

CONSILIUM MEDICUM

Том 18, №2.1, 2016

ОСНОВАННАЯ НА ДОКАЗАТЕЛЬСТВАХ МЕДИЦИНА ДЛЯ ПРАКТИКУЮЩИХ ВРАЧЕЙ



ФИЗИЧЕСКАЯ И РЕАБИЛИТАЦИОННАЯ МЕДИЦИНА PHYSICAL AND REHABILITATION MEDICINE

Медицинская реабилитация в России

Биопсихосоциальная модель пациента
с инсультом

Медикаментозная поддержка
реабилитационного процесса

Мультидисциплинарный подход
в лечении когнитивных нарушений

Метаболический контроль
и нутритивная поддержка

Нарушения мочеиспускания
при спинномозговой травме

Эрготерапия в реабилитации
неврологических пациентов

Клинические рекомендации

2-я обложка

CONSIPIUM MEDICUM

2016 г., Том 18, №2.1
2016, VOL. 18, NO. 2.1

Главный редактор номера:

д.м.н., профессор Г.Е. Иванова
Galina E. Ivanova, prof., MD, PhD

Главный редактор журнала: БА. Филимонов

Журнал зарегистрирован в Федеральной службе по надзору в сфере связи, информационных технологий и массовых коммуникаций (Роскомнадзор) Рег. номер: ПИ №ФС77-63969.

Общий тираж 5 5 тыс. экз.

Учредитель ЗАО «Медицинские издания».

Издательство ЗАО «Консилиум Медикум».

Издание распространяется бесплатно.

Каталог «Пресса России» 11776.

Авторы, присылающие статьи для публикаций, должны быть ознакомлены с инструкциями для авторов и публичным авторским договором.

Информация для авторов на сайте www.hmp.ru.

Редакция не несет ответственности за содержание рекламных материалов. В статьях представлена точка зрения авторов, которая может не совпадать с мнением редакции журнала. Полное или частичное воспроизведение материалов, опубликованных в журнале, допускается только с письменного разрешения редакции.

Все права защищены. 2016 г.

Научное производственно-практическое издание для профессионалов в области здравоохранения.

Согласно рекомендациям Роскомнадзора выпуск и распространение данного производственно-практического издания допускается без размещения знака информационной продукции.

**«Объединённая редакция»
«Ob'edinyonnaya redaktsia»**

Адрес: 123592, Москва,
ул. Кулакова, д. 20, стр. 1А

Телефон/факс:
+7 (499) 500-38-83

E-mail: or@hmp.ru

Исполнительный директор:

Э.А. Батова

Научные редакторы:

А.В. Шухова (руководитель отдела),

М.Б. Капелович, Е.В. Наумова,

Д.А. Катаев

Арт-директор:

Э.А. Шадзевский



объединённая
редакция

**ММА «МедиаМедика»
ММА «MediaMedica»**

Адрес: 115054, Москва,
Жуков проезд, стр. 19

Почтовый адрес: 127055, Москва, а/я 37

Телефон/факс: +7 (495) 926-29-83

E-mail: media@con-med.ru

Электронная версия: www.con-med.ru

Директор: Т.Л. Скоробогат

tatiana@con-med.ru

Менеджер по работе с ключевыми

клиентами: Н.А. Зуева

nelly@con-med.ru

Директор по рекламе: Н.М. Сурова

Менеджеры по рекламе: Т.А. Романовская,

С.Ю. Шульгина, Е.Д. Кандина, А.С. Барина

Менеджер по работе с подписчиками:

Телефон: +7 (495) 926-29-83 (доб. 125)

E-mail: subscribe@con-med.ru



MEDIAMEDICA

РЕДАКЦИОННАЯ КОЛЛЕГИЯ**EDITORIAL BOARD****Аронов Д.М.,**

профессор, д.м.н. (Москва)

David M. Aronov,

prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Гельфанд Б.Р.,

академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)

Boris R. Gelfand,

prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Маев И.В.,

чл.-кор. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)

Igor V. Maev,

prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Поддубная И.В.,

чл.-кор. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)

Irina V. Poddubnaya,

prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Прилепская В.Н.,

профессор, д.м.н. (Москва)

Vera N. Prilepskaya,

prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Смулевич А.Б.,

академик РАН, профессор, д.м.н. (Москва)

Anatoly B. Smulevich,

prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Чазова И.Е.,

чл.-кор. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)

Irina E. Chazova,

prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Шестакова М.В.,

чл.-кор. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)

Marina V. Shestakova,

prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

**АКУШЕРСТВО и ГИНЕКОЛОГИЯ
(OBSTETRICS and GYNECOLOGY)**

Аполихина И.А., профессор, д.м.н. (Москва)
Inna A. Apolikhina, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Кузнецова И.В., профессор, д.м.н. (Москва)
Irina V. Kuznetsova, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Макацария А.Д., чл.-кор. РАН, профессор, д.м.н.
(Москва)
Alexandr D. Makatsariya, prof., MD, PhD (Moscow,
Russia)

Серов В.Н., академик РАН, профессор, д.м.н.
(Москва)
Vladimir N. Serov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Сметник В.П., профессор, д.м.н. (Москва)
Vera P. Smetnik, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

**АЛЛЕРГОЛОГИЯ и ИММУНОЛОГИЯ
(ALLERGOLOGY and IMMUNOLOGY)**

Ильина Н.И., профессор, д.м.н. (Москва)
Natalia I. Iliina, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Феденко Е.С., профессор, д.м.н. (Москва)
Elena S. Fedenko, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Хайтов Р.М., академик РАН, профессор, д.м.н.
(Москва)
Rahim M. Khaitov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

**АНЕСТЕЗИОЛОГИЯ и РЕАНИМАТОЛОГИЯ
(ANESTHESIOLOGY and CRITICAL CARE
MEDICINE)**

Блохин Б.М., профессор, д.м.н. (Москва)
Boris M. Blokhin, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Бутров А.В., профессор, д.м.н. (Москва)
Andrew V. Butrov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Молчанов И.В., профессор, д.м.н. (Москва)
Igor V. Molchanov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Руднов В.А., профессор, д.м.н. (Екатеринбург)
Vladimir A. Rudnov, prof., MD, PhD (Ekaterinburg,
Russia)

Салтанов А.И., чл.-кор. РАН, профессор, д.м.н.
(Москва)
Aleksandr I. Saltanov, prof., MD, PhD
(Moscow, Russia)

Цыпин Л.Е., профессор, д.м.н. (Москва)
Leonid E. Tsypin, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Шифман Е.М., профессор, д.м.н. (Москва)
Efim M. Shifman, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

**ВНУТРЕННИЕ БОЛЕЗНИ и ГЕРИАТРИЯ
(INTERNAL MEDICINE and GERIATRICS)**

Дворецкий Л.И., профессор, д.м.н. (Москва)
Leonid I. Dvoretzky, prof., MD, PhD (Moscow,
Russia)

Драпкина О.М., профессор, д.м.н. (Москва)
Oxana M. Drapkina, prof., MD, PhD (Moscow,
Russia)

Конев Ю.В., профессор, д.м.н. (Москва)
Yurii V. Konev, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Лазебник Л.Б., профессор, д.м.н. (Москва)
Leonid B. Lazebnik, prof., MD, PhD (Moscow,
Russia)

Сыркин А.Л., профессор, д.м.н. (Москва)
Abram L. Syrkin, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Трухан Д.И., профессор, д.м.н. (Омск)
Dmitry I. Trukhan, prof., MD, PhD (Omsk, Russia)

Чукаева И.И., профессор, д.м.н. (Москва)
Irina I. Chukaeva, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

**ГАСТРОЭНТЕРОЛОГИЯ и ГЕПАТОЛОГИЯ
(GASTROENTEROLOGY and HEPATOLOGY)**

Ивашкин В.Т., академик РАН, профессор, д.м.н.
(Москва)
Vladimir T. Ivashkin, prof., MD, PhD (Moscow,
Russia)

Калинин А.В., профессор, д.м.н. (Москва)
Andrei V. Kalinin, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Минушкин О.Н., профессор, д.м.н. (Москва)
Oleg N. Minushkin, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Надинская М.Ю., доцент, к.м.н. (Москва)
Mariia Yu. Nadinskaia, PhD (Moscow, Russia)

Парфенов А.И., профессор, д.м.н. (Москва)
Asfold I. Parfenov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Подымова С.Д., профессор, д.м.н. (Москва)
Svetlana D. Podymova, prof., MD, PhD (Moscow,
Russia)

Щербаков П.Л., профессор, д.м.н. (Москва)
Petr L. Shcherbakov, prof., MD, PhD (Moscow,
Russia)

**ГЕМАТОЛОГИЯ и ОНКОЛОГИЯ
(HEMATOLOGY and ONCOLOGY)**

Гарин А.М., профессор, д.м.н. (Москва)
Avgust M. Garin, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Румянцев А.Г., академик РАН, профессор, д.м.н.
(Москва)
Aleksandr G. Rumiantsev, prof., MD, PhD (Moscow,
Russia)

**ДЕРМАТОЛОГИЯ и ВЕНЕРОЛОГИЯ
(DERMATOLOGY and VENEROLOGY)**

Кисина В.И., профессор, д.м.н. (Москва)
Vera I. Kisina, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Кочергин Н.Г., профессор, д.м.н. (Москва)
Nikolay G. Cochergin, prof., MD, PhD (Moscow,
Russia)

Скрипкин Ю.К., академик РАН, профессор, д.м.н.
(Москва)
Yurii K. Skripkin, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Федоров С.М., профессор, д.м.н. (Москва)
Sergei M. Fedorov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Халдин А.А., профессор, д.м.н. (Москва)
Aleksai A. Haldin, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

**ИНФЕКЦИИ и АНТИМИКРОБНАЯ ТЕРАПИЯ
(INFECTION and ANTIMICROBIAL THERAPY)**

Белобородова Н.В., профессор, д.м.н. (Москва)
Natalia V. Beloborodova, prof., MD, PhD (Moscow,
Russia)

Белобородов В.Б., профессор, д.м.н. (Москва)
Vladimir B. Beloborodov, prof., MD, PhD (Moscow,
Russia)

Сидоренко С.В., профессор, д.м.н.
(Санкт-Петербург)
Sergei V. Sidorenko, prof., MD, PhD
(St. Petersburg, Russia)

Яковлев С.В., профессор, д.м.н. (Москва)
Sergei V. Iakovlev, prof., MD, PhD (Moscow,
Russia)

**КАРДИОЛОГИЯ
(CARDIOLOGY)**

Беленков Ю.Н., академик РАН, профессор, д.м.н.
(Москва)
Yurii N. Belenkov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Бунин Ю.А., профессор, д.м.н. (Москва)
Yurii A. Bunin, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Гуревич М.А., профессор, д.м.н. (Москва)
Mikhail A. Gurevich, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Мартынов А.И., академик РАН, профессор, д.м.н.
(Москва)
Anatolii I. Martynov, prof., MD, PhD (Moscow,
Russia)

Остроумова О.Д., профессор, д.м.н. (Москва)
Olga D. Ostroumova, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Сидоренко Б.А., профессор, д.м.н. (Москва)
Boris A. Sidorenko, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Терещенко С.Н., профессор, д.м.н. (Москва)
Sergei N. Tereshchenko, prof., MD, PhD (Moscow,
Russia)

Шляхто Е.В., академик РАН, профессор, д.м.н.
(Санкт-Петербург)
Evgenii V. Shliakhto, prof., MD, PhD (St. Petersburg,
Russia)

**КЛИНИЧЕСКАЯ ФАРМАКОЛОГИЯ
(CLINICAL PHARMACOLOGY)**

Белоусов Ю.Б., чл.-кор. РАН, профессор, д.м.н.
(Москва)
Yurii B. Belousov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Верткин А.Л., профессор, д.м.н. (Москва)
Arkadii L. Vertkin, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Морозова Т.Е., профессор, д.м.н. (Москва)
Tatiana E. Morozova, prof., MD, PhD (Moscow,
Russia)

Ушкалова Е.А., профессор, д.м.н. (Москва)
Elena A. Ushkalova, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Ших Е.В., профессор, д.м.н. (Москва)
Evgenia V. Shikh, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА (RADIOLOGY)

Коков Л.С., чл.-кор. РАН, профессор, д.м.н.
(Москва)
Leonid S. Kokov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Синицын В.Е., профессор, д.м.н. (Москва)
Valentin E. Sinitsyn, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

**НЕВРОЛОГИЯ и НЕЙРОХИРУРГИЯ
(NEUROLOGY and NEUROSURGERY)**

Бойко А.Н., профессор, д.м.н. (Москва)
Aleksai N. Boiko, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Воробьева О.В., профессор, д.м.н. (Москва)
Olga V. Vorobeva, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Гусев Е.И., академик РАН, профессор, д.м.н.
(Москва)
Evgenii I. Gusev, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Дамулин И.В., профессор, д.м.н. (Москва)
Igor V. Damulin, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Демина Т.Л., профессор, д.м.н. (Москва)
Tatiana L. Demina, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Камчатнов П.Р., профессор, д.м.н. (Москва)
Pavel R. Kamchatnov, prof., MD, PhD (Moscow,
Russia)

Крылов В.В., академик РАН, профессор, д.м.н.
(Москва)
Vladimir V. Krylov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Левин О.С., профессор, д.м.н. (Москва)
Oleg S. Levin, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Лихтерман Л.Б., профессор, д.м.н. (Москва)
Leonid B. Likhterman, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Скворцова В.И., чл.-кор. РАН, профессор, д.м.н.
(Москва)
Veronika I. Skvortsova, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Федин А.И., профессор, д.м.н. (Москва)
Anatolii I. Fedin, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Яхно Н.Н., академик РАН, профессор, д.м.н.
(Москва)
Nikolai N. Iakhno, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

НЕФРОЛОГИЯ (NEPHROLOGY)

Козловская Н.Л., профессор, д.м.н. (Москва)
Natalia L. Kozlovskaja, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Мухин Н.А., академик РАН, профессор, д.м.н.
(Москва)
Nikolai A. Mukhin, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

ОТОРИНОЛАРИНГОЛОГИЯ (OTORHINOLARYNGOLOGY)

Богомильский М.Р., профессор, д.м.н. (Москва)
Mikhail R. Bogomilskii, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Косьяков С.Я., профессор, д.м.н. (Москва)
Sergei Ya. Kosyakov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Крюков А.И., профессор, д.м.н. (Москва)
Andrei I. Kriukov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Лопатин А.С., профессор, д.м.н. (Москва)
Andrei S. Lopatin, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Овчинников А.Ю., профессор, д.м.н. (Москва)
Andrei Yu. Ovchinnikov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

ПЕДИАТРИЯ и ДЕТСКАЯ ХИРУРГИЯ (PEDIATRICS and PEDIATRIC SURGERY)

Баранов А.А., академик РАН, профессор, д.м.н.
(Москва)
Aleksandr A. Baranov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Ваганов Н.Н., профессор, д.м.н. (Москва)
Nikolai N. Vaganov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Геппе Н.А., профессор, д.м.н. (Москва)
Natalia A. Geppe, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Зайцева О.В., профессор, д.м.н. (Москва)
Olga V. Zaitceva, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Захарова И.Н., профессор, д.м.н. (Москва)
Irina N. Zakharova, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Исаков Ю.Ф., академик РАН, профессор, д.м.н.
(Москва)
Yuri F. Isakov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Коровина Н.А., профессор, д.м.н. (Москва)
Nina A. Korovina, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Ревакина В.А., профессор, д.м.н. (Москва)
Vera A. Reviakina, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Самсыгина Г.А., профессор, д.м.н. (Москва)
Galina A. Samsygina, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Таточенко В.К., профессор, д.м.н. (Москва).
Vladimir K. Tatochenko, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Учайкин В.Ф., академик РАН, профессор, д.м.н.
(Москва)
Vasilii F. Uchaikin, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

ПРОФЕССИОНАЛЬНЫЕ БОЛЕЗНИ (OCCUPATIONAL MEDICINE)

Бабанов С.А., профессор, д.м.н. (Самара)
Sergei A. Babanov, MD, PhD (Samara, Russia)

ПУЛЬМОНОЛОГИЯ и ФТИЗИАТРИЯ (PULMONOLOGY and PHTHISIOLOGY)

Авдеев С.Н., профессор, д.м.н. (Москва)
Sergei N. Avdeev, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Борисов С.Е., профессор, д.м.н. (Москва)
Sergei E. Borisov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Белевский А.С., профессор, д.м.н. (Москва)
Andrei S. Belevskii, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Визель А.А., профессор, д.м.н. (Казань)
Aleksandr A. Vazel, prof., MD, PhD (Kazan, Moscow)

Илькович М.М., профессор, д.м.н. (Санкт-Петербург)
Mikhail M. Ilkovich, prof., MD, PhD (St. Petersburg, Russia)

Княжеская Н.П., доцент, к.м.н. (Москва)
Nadezhda P. Kniazheskaia, PhD (Moscow, Russia)

Мишин В.Ю., профессор, д.м.н. (Москва)
Vladimir Yu. Mishin, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Овчаренко С.И., профессор, д.м.н. (Москва)
Svetlana I. Ovcharenko, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Синопальников А.И., профессор, д.м.н. (Москва)
Aleksandr I. Sinopalnikov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Степанян И.Э., профессор, д.м.н. (Москва)
Igor E. Stepanyan, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Шмелев Е.И., профессор, д.м.н. (Москва)
Evgenii I. Shmelev, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Чучалин А.Г., академик РАН, профессор, д.м.н.
(Москва)
Aleksandr G. Chuchalin, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

РЕВМАТОЛОГИЯ (RHEUMATOLOGY)

Насонов Е.Л., академик РАН, профессор, д.м.н.
(Москва)
Evgenii L. Nasonov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Шостак Н.А., профессор, д.м.н. (Москва)
Nadezhda A. Shostak, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

СТОМАТОЛОГИЯ и ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВАЯ ХИРУРГИЯ (STOMATOLOGY and MAXILLOFACIAL SURGERY)

Макеева И.М., профессор, д.м.н. (Москва)
Irina M. Makeeva, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Скатова Е.А., доцент, к.м.н. (Москва)
Ekaterina A. Skatova, PhD (Moscow, Russia)

УРОЛОГИЯ (UROLOGY)

Аляев Ю.Г., чл.-кор. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
Yurii G. Aliaev, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Забиров К.И., профессор, д.м.н. (Москва)
Konstantin I. Zabirov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Кривобородов Г.Г., профессор, д.м.н. (Москва)
Grigori G. Krivoborodov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Лоран О.Б., чл.-кор. РАН, профессор, д.м.н. (Москва)
Oleg B. Loran, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Пушкарь Д.Ю., профессор, д.м.н. (Москва)
Dmitrii Yu. Pushkar, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

ХИРУРГИЯ (SURGERY)

Богачев В.Ю., профессор, д.м.н. (Москва)
Vadim U. Bogachev, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Дибиров М.Д., профессор, д.м.н. (Москва)
Magomed D. Dibirov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Золотухин И.А., профессор, д.м.н. (Москва)
Igor A. Zolotukhin, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Кириенко А.И., академик РАН, профессор, д.м.н.
(Москва)
Aleksandr I. Kirienko, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Кошкин В.М., профессор, д.м.н. (Москва)
Valery M. Koshkin, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Покровский А.В., академик РАН, профессор, д.м.н.
(Москва)
Anatolii V. Pokrovskiy, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Стойко Ю.М., профессор, д.м.н. (Москва)
Yurii M. Stoyko, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

ЭНДОКРИНОЛОГИЯ (ENDOCRINOLOGY)

Аметов А.С., профессор, д.м.н. (Москва)
Aleksandr S. Ametov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Дедов И.И., академик РАН, профессор, д.м.н.
(Москва)
Ivan I. Dedov, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Демидова И.Ю., профессор, д.м.н. (Москва)
Irina Yu. Demidova, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Демидова Т.Ю., профессор, д.м.н. (Москва)
Tatiana Yu. Demidova, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Мельниченко Г.А., академик РАН, профессор,
д.м.н. (Москва)
Galina A. Melnichenko, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Петунина Н.А., профессор, д.м.н. (Москва)
Petunina N.A. prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Трошина Е.А., профессор, д.м.н. (Москва)
Ekaterina A. Troshina, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Фадеев В.В., профессор, д.м.н. (Москва)
Valentin V. Fadeev, prof., MD, PhD (Moscow, Russia)

Содержание

ОРИГИНАЛЬНЫЕ СТАТЬИ

Медицинская реабилитация в России. Перспективы развития

Г.Е.Иванова 9

Биопсихосоциальная модель пациента с инсультом: роль факторов среды в реабилитации

А.А.Шмонин, М.Н.Мальцева, Е.В.Мельникова, Г.Е.Иванова 14

Медикаментозная поддержка реабилитационного процесса при острых нарушениях мозгового кровообращения

Г.Е.Иванова, Е.В.Мельникова, А.А.Шмонин, Н.А.Шамалов, Л.В.Стаховская, К.С.Мешкова 20

Основные принципы ведения пациентов с нарушением мышечного тонуса после очагового повреждения головного мозга

С.Е.Хатькова, О.Р.Орлова, А.Ю.Боцина, Р.К.Шихкеримов, А.П.Коваленко 25

Когнитивные нарушения в медицинской реабилитации

В.С.Краснов, А.А.Шмонин, М.Н.Мальцева, Е.В.Мельникова, Г.Е.Иванова 34

Мультидисциплинарный подход в лечении постинсультных когнитивных нарушений

С.В.Прокопенко, Е.Ю.Можейко, Т.Д.Корягина, А.Ф.Безденежных, И.Н.Швецова, Т.В.Дядюк, Т.С.Анай оол 39

Нарушения мочеиспускания при шейном уровне позвоночно-спинномозговой травмы

Р.В.Салюков, А.С.Колмаков 45

Метаболический контроль и нутритивная поддержка в реабилитации больных с ПИТ-синдромом

И.Н.Лейдерман, А.А.Белкин, Р.Т.Рахимов, Н.С.Давыдова 48

Основные принципы организации трапезы больных с нейрогенной дисфагией (лекция)

И.А.Авдюнина, А.В.Гречко, Е.В.Бруно 53

Эрготерапия в реабилитации неврологических пациентов

М.Н.Мальцева, А.А.Шмонин, Е.В.Мельникова, Г.Е.Иванова 59

Головокружение периферического генеза: этиология, диагностика и принципы реабилитации

А.Л.Гусева, Ю.В.Левина 61

ПРОФЕССИОНАЛЬНАЯ ПРАКТИКА И РЕКОМЕНДАЦИИ

Клинико-психологическая диагностика и клинико-психологическая реабилитация пациентов с нарушениями памяти при повреждениях головного мозга. Клинические рекомендации

68

КАЛЕНДАРЬ СОБЫТИЙ

82

Contents

ORIGINAL ARTICLES

Medical rehabilitation in Russia. Development prospects

G.E.Ivanova 9

The biopsychosocial model of the patient stroke: the role of environmental factors in rehabilitation

A.A.Shmonin, M.N.Maltseva, E.V.Melnikova, G.E.Ivanova 14

Medication support of the rehabilitation process in acute cerebral circulatory disorders

G.E.Ivanova, E.V.Mel'nikova, A.A.Shmonin, N.A.Shamalov, L.V.Stakhovskaia, K.S.Meshkova 20

The basic principles of managing the patients with impaired tone after focal brain damage

S.E.Khatkova, O.R.Orlova, A.Yu.Botsina, R.K.Shikhkerimov, A.P.Kovalenko 25

Cognitive disorders in medical rehabilitation

V.S.Krasnov, A.A.Shmonin, M.N.Maltseva, E.V.Melnikova, G.E.Ivanova 34

The multidisciplinary approach in treatment of the poststroke cognitive impairments

S.V.Prokopenko, E.Yu.Mozheyko, T.D.Koryagina, A.F.Bezdenezhniy,
I.N.Shvetsova, T.V.Dyadyuk, T.S.Anay ool 39

Urinary dysfunction in patients with cervical spinal cord injury

R.V.Salukov, A.S.Kolmakov 45

Metabolic control and nutritional support in the rehabilitation of patients with ITP syndrome

I.N.Leiderman, A.A.Belkin, R.T.Rakhimov, N.S.Davydova 48

The basic feeding principles in cases of neurogenic dysphagia

I.A.Avdynina, A.V.Grechko, E.V.Bruno 53

Occupational Therapy for rehabilitation of neurological patients

M.N.Maltseva, A.A.Shmonin, E.V.Melnikova, G.E.Ivanova 59

Vertigo in peripheral vestibular disorders: etiology, diagnosis and management

A.L.Guseva, Y.V.Levina 61

PROFESSIONAL PRACTICE AND ECOMMENDATIONS

Clinical and psychological diagnosis and clinico-psychological rehabilitation of patients with memory impairments in cerebral injuries. Clinical recommendations

68

CALENDAR OF EVENTS

82



Главный редактор номера:

д.м.н., профессор

ИВАНОВА Галина Евгеньевна –

зав. каф. медицинской

реабилитации ФДПО,

зав. отделом медико-социальной

реабилитации НИИ ЦВПИ ГБОУ

ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова

Глубокоуважаемые коллеги!

Одним из приоритетных проектов в области здравоохранения является развитие медицинской реабилитации как органичной составляющей оказания первичной, специализированной, в том числе высокотехнологичной, медицинской помощи. Помощь по медицинской реабилитации оказывается, соответственно, на территории медицинских организаций медицинским, психологическим, педагогическим персоналом. При этом используются диагностические, экспертные, терапевтические, хирургические технологии с доказанной эффективностью. Используемые в медицинской реабилитации технологии включают и фармацевтические средства, и клеточные технологии, и информационные технологии, и роботизированные технологии, и многое, многое другое. Основная особенность медицинской реабилитации как этапа оказания специализированной медицинской помощи после высокоинтенсивных технологий по ограничению патологического процесса и стабилизации состояния пациента заключается в комплексной мультипрофессиональной оценке степени нарушения функций, последовавших за повреждением или заболеванием, степени влияния обнаруженных нарушений функций на жизнедеятельность пациента и возможность достигнуть того или иного уровня социально-психологической адаптации. Основная цель применения технологий медицинской реабилитации – изменить качество жизни пациента.

На страницах этого нового журнала мы начнем обсуждение важнейших для пациента, его родственников, волонтеров, юристов и финансистов, врачей, занимающихся медицинской реабилитацией, врачей самых разных специальностей, клинических фармакологов, кинезиотерапевтов, психологов, логопедов, социальных работников вопросов: как характеризуется модель пациента с определенным повреждением структуры, функций, активности, участия и реализации в значимых для пациента условиях, как на него будет влиять привычная среда. Мы рассчитываем на разностороннее обсуждение проблем, формирование единых подходов, профессиональное единение на пути профессионального совершенствования.

Медицинская реабилитация в России.

Перспективы развития

Г.Е.Иванова✉

ГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова Минздрава России. 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1

В работе представлены основные положения концепции развития медицинской реабилитации в Российской Федерации, основные документы, регламентирующие работу по медицинской реабилитации субъектов РФ, цель, задачи, принципы, целевые индикаторы, разграничение полномочий государственных органов здравоохранения и медицинских организаций, оказывающих медицинскую помощь. Представлена модель развития медицинской реабилитации.

Ключевые слова: целевые индикаторы, медицинская реабилитация.

✉reabilivanova@mail.ru

Для цитирования: Иванова Г.Е. Медицинская реабилитация в России. Перспективы развития. Consilium Medicum. 2016; 18 (2.1): 9–13.

Medical rehabilitation in Russia. Development prospects

G.E.Ivanova✉

N.I.Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 117997, Russian Federation, Moscow, ul. Ostrovitianova, d. 1

The paper presents the basic concept of the development of medical rehabilitation in the Russian Federation, the main documents regulating the work of medical rehabilitation of the subjects of the Russian Federation, the purpose, objectives, principles, target indicators, separation of powers of public health officials and health care organizations that provide health care. The model of development of medical rehabilitation.

Key words: target indicators, medical rehabilitation.

✉reabilivanova@mail.ru

For citation: Ivanova G.E. Medical rehabilitation in Russia. Development prospects. Consilium Medicum. 2016; 18 (2.1): 9–13.

Сегодня в условиях интенсивного развития медицинской науки, совершенствования оказания специализированной медицинской помощи, внедрения широкого спектра высокотехнологичной медицинской помощи продолжает нарастать заболеваемость среди всех категорий населения по таким классам, как новообразования, болезни нервной системы, дыхательной системы, костно-мышечной системы и соединительной ткани, травмы. Прогрессивно растет инвалидизация населения, в том числе и лиц работоспособного возраста. Половина всей первичной инвалидности взрослого населения в России ежегодно обусловлена болезнями системы кровообращения, 10% – злокачественными новообразованиями, по 4–6% приходится на болезни нервной системы, травмы, психические расстройства, болезни органов дыхания и костно-мышечной системы. Все эти состояния приводят к выраженным нарушениям функционирования и социальной дезадаптации. По данным Всемирной организации здравоохранения (доклад «Инвалидность в мире», 2011 г.) в период 2002–2004 гг. в России 16,4% населения имели ту или иную степень инвалидности, а количество потерянных лет трудоспособной жизни (Years Lived with Disability) составляло в 2004 г. 10 лет на 100 человек.

В перспективе при увеличении объемов и видов оказания высокотехнологичной медицинской помощи, тиражировании технологий ее оказания и последующего перевода высокотехнологичной медицинской помощи на уровень специализированной, организации реабилитационной помощи новорожденным, развитию неонатальной хирургии важнейшей задачей обеспечения качества и доступности медицинской помощи, снижения длительности нетрудоспособности, инвалидизации в условиях трехуровневой системы оказания медицинской помощи являются развитие системы учреждений, оказывающих помощь по медицинской реабилитации, организация процесса медицинской реабилитации в соответствии с современными требованиями.

Впервые согласно основному Федеральному закону от 21.11.2011 №323-ФЗ «Об основах охраны здоровья, граждан в Российской Федерации» гражданам Российской Федерации гарантируется оказание медицинской помощи, направленной не только на спасение от смерти или угро-

жающих состояний, но и на восстановление функций после развития заболевания или повреждения. В ст. 40 «Медицинская реабилитация и санаторно-курортное лечение» данного закона медицинская реабилитация определена как «комплекс мероприятий медицинского, психологического характера, направленных на восстановление функциональных резервов организма, улучшение качества жизни, сохранение работоспособности пациента и его интеграцию в общество. Медицинская реабилитация направлена на полное или частичное восстановление нарушенных и компенсацию утраченных функций пораженного органа или системы, поддержание функций организма в процессе завершения остро развившегося (или обострения хронического) патологического процесса в организме, а также предупреждение, раннюю диагностику и коррекцию возможных нарушений функций поврежденных органов и систем организма, предупреждение и снижение степени возможной инвалидизации. Медицинская реабилитация включает комплексное применение природных лечебных факторов, лекарственной, немедикаментозной терапии и других методов. Медицинская реабилитация осуществляется в медицинских организациях специалистами с высшим и средним медицинским образованием, имеющими соответствующую профессиональную подготовку, и иными специалистами. Порядок медицинской реабилитации и санаторно-курортного лечения утверждается уполномоченным федеральным органом исполнительной власти».

Основными отличиями медицинской реабилитации от специализированного лечения является направленность на коррекцию функциональных нарушений, максимально возможное восстановление структуры функциональных систем и трофического обеспечения функций, соответствие принципам сано-, онто- и филогенеза развития человека.

Отличием медицинской реабилитации от восстановительного лечения являются: выполнение мероприятий по медицинской реабилитации только в связи с развитием заболевания или повреждения при наличии у пациента перспективы восстановления функций – реабилитационного потенциала; раннее начало мероприятий по реабилитации (в первые 12–48 ч от развития заболевания или по-

вреждения); комплексность, дозированность, обоснованность, персонифицированный характер реабилитационных мероприятий; направленность медицинской реабилитации на вторичную профилактику заболеваний и травм; строго обоснованный выбор методов реабилитации для обеспечения положительного результата при минимуме использования кадровых ресурсов, медикаментов и оборудования; строгая последовательность и этапность выполнения мероприятий, соблюдение принципов маршрутизации пациентов в зависимости от этапа и уровня оказания медицинской помощи.

Профили оказания медицинской помощи, по которым предполагается создание системы медицинской реабилитации в России на начальном этапе, – это основные социально значимые клинические направления: кардиология, неврология, травматология и ортопедия, онкология, неонатология.

Современное состояние отечественного здравоохранения в области организации помощи по медицинской реабилитации можно охарактеризовать следующим образом: отсутствие единой системы учреждений, оказывающих помощь по медицинской реабилитации; позднее начало реабилитационных мероприятий; отсутствие преемственности в мероприятиях по медицинской реабилитации на разных этапах; отсутствие обоснованности выбора методов реабилитации, инструмента контроля изменения состояния пациента, эффективности используемых методов и программ реабилитации; использование устаревших программ реабилитации и программ подготовки кадров; неэффективные модели организации проведения мероприятий по медицинской реабилитации и смешивание задач и моделей профилактической и реабилитационной медицины; недостаточное или непрофильное оснащение реабилитационных подразделений; использование различных медицинских организаций по медицинской реабилитации не по профилю основной деятельности (направление на санаторно-курортную реабилитацию пациентов, нуждающихся в продолжении стационарного специализированного лечения, или госпитализация на стационарное реабилитационное лечение пациентов, нуждающихся в амбулаторной форме оказания помощи по медицинской реабилитации, заполнение отделений по медицинской реабилитации тяжелыми, неперспективными пациентами, нуждающимися в оказании помощи по паллиативной медицине); отсутствие согласованности в проведении экспертизы состояния пациента с органами социальной защиты.

С целью формирования адекватной задачам системы реабилитационной помощи в РФ разработаны основные положения и минимально достаточные требования помощи по медицинской реабилитации по профилю оказания медицинской помощи, отраженные в следующих документах:

- ФЗ-323 «Об основах охраны здоровья граждан в Российской Федерации» 2011 г. (ст. 2 «Основные понятия, используемые в настоящем Федеральном законе»; ст. 8 «Социальная защищенность граждан в случае утраты здоровья»; ст. 19 «Право на медицинскую помощь»; ст. 33 «Первичная медико-санитарная помощь»; ст. 34 «Специализированная, в том числе высокотехнологическая, медицинская помощь»; ст. 38. «Медицинские изделия»; ст. 40 «Медицинская реабилитация и санаторно-курортное лечение»; ст. 46 «Медицинские осмотры, диспансеризация»; ст. 54 «Права несовершеннолетних в сфере охраны здоровья»; ст. 60 «Медико-социальная экспертиза»; ст. 83 «Финансовое обеспечение оказания гражданам медицинской помощи и санаторно-курортного лечения»);
- Приоритетный национальный проект «Здоровье», реализуемый в России с 2006 г;

- государственная программа «Развитие здравоохранения в Российской Федерации» (мероприятие 5.1 «Развитие медицинской реабилитации, в том числе детей»);
- Письмо Минздрава России от 30.04.2013 №13-2/10/2-3113 «Руководителям органов государственной власти субъектов Российской Федерации в сфере охраны здоровья, директорам территориальных фондов обязательного медицинского страхования о применении стандартов и порядков оказания медицинской помощи»;
- Приказ от 11.03.2013 №121н (зарегистрирован в Минюсте России 06.05.2013 №28321) «Об утверждении требований к организации и выполнению работ (услуг) при оказании первичной медико-санитарной, специализированной (в том числе высокотехнологической), скорой (в том числе специализированной), паллиативной медицинской помощи, оказании медицинской помощи при санаторно-курортном лечении, при проведении медицинских экспертиз, медицинских осмотров, медицинских освидетельствований и санитарно-противоэпидемических (профилактических) мероприятий в рамках оказания медицинской помощи при трансплантации (пересадке) органов и (или) тканей, обращении донорской крови и (или) ее компонентов в медицинских целях»;
- Приказ №801н от 25.07.2011 в редакции Приказа Минздрава России от 30.03.2012 №302н (зарегистрировано в Минюсте России 07.09.2011 №21754) «Об утверждении Номенклатуры должностей медицинского и фармацевтического персонала и специалистов с высшим и средним профессиональным образованием учреждений здравоохранения»;
- Приказ от 06.08.2013 №529 «Об утверждении номенклатуры медицинских организаций» (зарегистрирован в Минюсте России 13.09.2013 №29950);
- порядки и стандарты медицинской помощи;
- территориальные программы развития здравоохранения;
- Приказ №1705 от 29.12.2012 «Об утверждении Порядка организации медицинской реабилитации» (зарегистрирован в Минюсте России 22.02.2013 №21276);
- Приказ Минздрава России от 15.11.2012 №928н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи больным с острыми нарушениями мозгового кровообращения» (зарегистрирован в Минюсте России 27.02.2013 №27353);
- Приказ Минздрава России от 15.11.2012 №926н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи взрослому населению при заболеваниях нервной системы» (зарегистрирован в Минюсте России 23.01.2013 №26692);
- Приказ Минздрава России от 15.11.2012 №931н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю “нейрохирургия”» (зарегистрирован в Минюсте России 05.03.2013 №27500);
- Приказ Минздравсоцразвития России от 17.05.2012 № 566н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи при психических расстройствах и расстройствах поведения» (зарегистрирован в Минюсте России 12.07.2012 №24895);
- Приказ Минздрава России от 15.11.2012 №921н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю “неонатология”» (зарегистрирован в Минюсте России 25.12.2012 №26377);
- Приказ Минздрава России от 14.12.2012 №1047н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи детям по профилю “неврология”» (зарегистрирован в Минюсте России 29.12.2012 №26510);
- Приказ Минздрава России от 31.10.2012 №560н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю “детская онкология”» (зарегистрирован в Минюсте России 22.03.2013 №27833);

Рис. 1. Модель структуры медицинских организаций, оказывающих помощь по медицинской реабилитации.



- Приказ Минздрава России №915н от 15.11.2012 «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи взрослому населению по профилю “онкология”» (зарегистрирован в Минюсте России 17.04.2013 №28163);
- Приказ Минздрава России от 15.11.2012 г. №927н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи пострадавшим с сочетанными, множественными и изолированными травмами, сопровождающимися шоком» (зарегистрирован в Минюсте России 21.01.2013 №26634);
- Приказ Минздрава России от 12.11.2012 №901н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи населению по профилю “травматология и ортопедия”» (зарегистрирован в Минюсте России 25.12.2012 №26374);
- Приказ Минздравсоцразвития России №201н от 31.03.2010 «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи населению при травмах и заболеваниях костно-мышечной системы» (зарегистрирован в Минюсте России 30.04.2010 №17080);
- Проект приказа Минздравсоцразвития России от 31.08.2009 «Об утверждении Порядка оказания хирургической помощи больным с сердечно-сосудистыми заболеваниями»;
- Приказ Минздрава России от 25.10.2012 №440н «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи по профилю “детская кардиология”»;
- Приказ Минздрава России №909н от 12.11.2012 (зарегистрирован в Минюсте России 04.12.2012 №26000) «Об утверждении Порядка оказания медицинской помощи детям по профилю “анестезиология и реаниматология”».

Цели, задачи, этапы медицинской реабилитации

Основными задачами развития системы медицинской реабилитации в России являются:

- организация работы по медицинской реабилитации в отделениях реанимации, специализированных отделениях по профилю оказываемой помощи;
- организация отделений реабилитации при многопрофильных стационарных медицинских организациях, центров реабилитации в соответствии с лицензией по реабилитационной помощи;
- организация отделений реабилитации в медицинских организациях амбулаторной помощи и санаториях;
- внедрение новых технологий реабилитации и мониторинга ее эффективности;

- внедрение модели работы мультидисциплинарных реабилитационных бригад;
- создание единой федеральной информационной системы маршрутизации и контроля эффективности реабилитационных мероприятий по профилю оказываемой помощи в соответствии с международными сертификационными критериями;
- повышение профессиональной квалификации специалистов по медицинской реабилитации;
- написание клинических рекомендаций, протоколов по разным вопросам медицинской реабилитации;
- организация и проведение научно-практических конференций и семинаров регионального, межрегионального и федерального уровней по вопросам медицинской реабилитации;
- организация и проведение информационно-просветительских программ для населения с активным привлечением средств массовой информации.

Конечной целью мероприятий по развитию медицинской реабилитации является создание системы медицинских организаций разных форм собственности, оказывающих комплексную этапную, преемственную научно обоснованную помощь по медицинской реабилитации на основе данных доказательной медицины для самоидентификации личности пациента на прежнем или новом уровне и интеграции пациента в социальную среду (рис. 1).

I этап медицинской реабилитации предусматривает оказание медицинской реабилитационной помощи в остром периоде течения заболевания или травмы в отделениях реанимации и интенсивной терапии, специализированных клинических отделениях стационаров по профилю оказываемой помощи при наличии подтвержденной результатами обследования перспективы восстановления функций (реабилитационного потенциала).

II этап медицинской реабилитации предусматривает оказание медицинской реабилитационной помощи в ранний восстановительный период течения заболевания или травмы при наличии подтвержденной результатами обследования перспективы восстановления функций (реабилитационного потенциала) в специализированных реабилитационных отделениях многопрофильных стационаров или реабилитационных центров. Он включает в себя оказание помощи по медицинской реабилитации пациентам, нуждающимся в посторонней помощи для осуществления самообслуживания, перемещения и общения.

Рис. 2. Структура возможных стационарных медицинских организаций, оказывающих реабилитационную помощь.



III этап медицинской реабилитации предусматривает оказание медицинской реабилитационной помощи в ранний, поздний реабилитационный периоды, период остаточных явлений течения заболевания, при хроническом течении заболевания вне обострения, при наличии подтвержденной результатами обследования перспективы восстановления функций (реабилитационного потенциала) пациентам, независимым в повседневной жизни при осуществлении самообслуживания, перемещения и общения, в амбулаторно-поликлинических учреждениях здравоохранения, фельдшерско-акушерских пунктах, стационарах одного дня, в санаторно-курортных учреждениях, а также выездными бригадами на дому.

Пациентам, имеющим выраженное нарушение функции, полностью зависимым от посторонней помощи в осуществлении самообслуживания, перемещения и общения и не имеющим перспективы восстановления функций, подтвержденной результатами обследования (реабилитационного потенциала), медицинская помощь оказывается в учреждениях по уходу и заключается в поддержании достигнутого или имеющегося уровня функций и приспособлении окружающей среды под уровень возможного функционирования пациента.

Восстановление утраченной функции, приспособление сохранившейся функции или формирование компенсаторной функции всегда является сложным и многогранным процессом. Анатомо-морфологическое разнообразие вариантов повреждения органов и систем больного, индивидуальные особенности метаболизма после заболевания, повреждения или вмешательства, процессов регуляции функций, вегетативного, иммунного, эндокринного статуса, своевременность и качество оказания специализированной медицинской помощи и реабилитационных мероприятий обуславливают вариативность клинических проявлений заболевания, его динамики даже в случаях сходных характера, локализации и размеров повреждения у разных пациентов. Все перечисленное требует построения системы реабилитационных мероприятий, базирующейся на трех основных принципах: комплексность, которая может быть обеспечена только при мультидисциплинарном подходе; преемственность на всех этапах реабилитационного процесса; индивидуальный характер построения реабилитационной программы.

Безусловно, создание эффективной модели работы медицинской организации по реабилитации возможно только при взаимодействии профильных научно-исследовательских учреждений и медицинских организаций разных форм собственности, осуществляющих практическую работу. Научно-исследовательское учреждение призвано разрабатывать новые технологии диагностики, реабилитации, контроля эффективности проведения реабилитационных мероприятий. Федеральные или субъектовые

многопрофильные крупные медицинские организации, оказывающие специализированную и высокотехнологичную помощь, должны способствовать разработке особенностей внедрения новых технологий и оценки их эффективности. Практические медицинские организации муниципального уровня, амбулаторно-поликлинические учреждения, санатории должны применять разработанные и утвержденные профессиональным сообществом технологии (рис. 2).

Основополагающий принцип мероприятий по медицинской реабилитации – финансирование превентивных лечебно-реабилитационных мероприятий, осознанное предотвращение финансовых расходов на выплаты пенсий по нетрудоспособности.

Промежуточными индикаторами достижения цели мероприятий по развитию медицинской реабилитации являются: увеличение численности пациентов, получивших помощь по медицинской реабилитации к концу 2015 г. – 25% от потребности по профилям «кардиология», «неврология», «травматология» и «ортопедия», «онкология» и «неонатология». Конечными индикаторами являются: увеличение продолжительности жизни до 74 лет; увеличение продолжительности активного долголетия до 65 лет у женщин и 70 лет у мужчин; снижение койко-дня в медицинских организациях, оказывающих высокотехнологичную медицинскую помощь, на 25%; снижение уровня инвалидизации на 20%; снижение степени инвалидизации на 15%; снижение уровня госпитализации в стационары на 20%; повышение качества оказания медицинской помощи; снижение вторичных расходов, связанных с необходимостью обеспечения минимально комфортных условий жизни тяжелых больных и инвалидов; снижение показателя заболеваемости работающих граждан на 15%.

Без участия профессионального сообщества решение всех обозначенных вопросов будет невозможно. Профессиональное сообщество должно принять активное участие в разработке и внедрении эффективных диагностических, реабилитационных и экспертных технологий в соответствии с требованиями Международной классификации функционирования; разработке клинических рекомендаций по динамической оценке функциональных нарушений у пациентов в разные периоды течения заболевания и на разных этапах реабилитационного лечения, определению реабилитационного потенциала и маршрутизации пациентов в процессе реабилитации; временных, процессуальных критериев экспертной оценки процесса реабилитации и критериев «исхода» реабилитационных мероприятий на каждом этапе; реализации межведомственного взаимодействия в подготовке кадров, проведении исследований и практической реализации полученных результатов.

Государство со своей стороны обеспечивает оплату услуг по медицинской реабилитации в рамках системы обяза-

тельного медицинского страхования, средств федерального бюджета, бюджетов субъектов РФ; способствует развитию системы государственно-частного партнерства при проведении медицинской реабилитации в амбулаторных условиях; обеспечивает урегулирование межведомственных интересов при проведении кадровой политики в процессе оказания помощи по медицинской реабилитации, стандартизацию системы подготовки кадров для медицинской реабилитации в различных ведомствах, переход на полный тариф и «сквозной» стандарт (включающий все этапы реабилитации) с дифференцированной выплатой за проведенные мероприятия на завершённых этапах; применение мер льготного налогового и тарифного урегулирования для инвесторов и государственно-частных партнерств в области оказания услуг по медицинской реабилитации.

Минздрав России и Росздравнадзор обеспечивают координацию деятельности исполнителей, осуществляют контроль над ходом реализации мероприятий по развитию медицинской реабилитации и эффективным использованием средств исполнителями. При этом Департамент специализированной медицинской помощи и медицинской реабилитации Минздрава России через главного внештатного специалиста по медицинской реабилитации Минздрава России, рабочую группу по медицинской реабилитации Минздрава России, экспертный совет по медицинской реабилитации Минздрава России осуществляет взаимодействие с профессиональным сообществом и исполнителями.

Только консолидированное участие в работе по созданию системы оказания помощи по медицинской реабилитации будет способствовать повышению качества оказания медицинской помощи и обеспечит удовлетворенность населения медицинской помощью в целом.

Литература/References

1. Анохин П.К. Общие принципы компенсации нарушенных функций и их физиологическое обоснование. М., Медицина, 1977. / Anokhin P.K. Obshchie printsipy kompensatsii narushennykh funktsii i ikh fiziologicheskoe obosnovanie. M., Meditsina, 1977. [in Russian]
2. Белова А.Н. Нейрореабилитация: руководство для врачей. М.: Антидор, 2000; с. 253–321. / Belova A.N. Neiroreabilitatsiia: rukovodstvo dlia vrachei. M.: Antidor, 2000; s. 253–321. [in Russian]
3. Белякин С.А., Юдин В.Е., Шегольков А.И. Формирование современной системы медицинской реабилитации военнослужащих. Вестн. восстановительной медицины. 2011; 1: 2–5. / Belyakin S.A., Iudin V.E., Shchegol'kov A.I. Formirovanie sovremennoi sistemy meditsinskoi reabilitatsii voennosluzhashchikh. Vestn. vosstanovitel'noi meditsiny. 2011; 1: 2–5. [in Russian]
4. Варлоу Ч.П., Деннис М.С., ван Гейн Ж. и др. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных. СПб.: Политехника, 1998; с. 298–317, 396–448. / Varlou Ch.P., Dennis M.S., van Gein Zh. i dr. Insul't. Prakticheskoe rukovodstvo dlia vedeniia bol'nykh. SPb.: Politekhnik, 1998; s. 298–317, 396–448. [in Russian]
5. Иванова Г.Е. Комплексная дифференцированная физическая реабилитация больных с мозговым инсультом. Дис. ... д-ра мед. наук. М., 2003. / Ivanova G.E. Kompleksnaia differentsirovannaia fizicheskaia reabilitatsiia bol'nykh s mozgovym insul'tom. Dis. ... d-ra med. nauk. M., 2003. [in Russian]
6. Иванова Г.Е., В.М.Шкловский, Петрова Е.А. и др. Принципы организации ранней реабилитации больных с инсультом. Медицина. Качество жизни. 2006; 2 (13): 62–70. / Ivanova G.E., V.M.Shklovskii, Petrova E.A. i dr. Printsipy organizatsii rannei reabilitatsii bol'nykh s insul'tom. Meditsina. Kachestvo zhizni. 2006; 2 (13): 62–70. [in Russian]
7. Камаева О.В., Монро П. Мультидисциплинарный подход в ведении и ранней реабилитации неврологических больных. Методическое пособие. Под ред. А.А.Скоромца. СПб., 2003. / Kamaeva O.V., Monro P. Multidistsiplinarnyi podkhod v vedenii i rannei reabilitatsii nevrologicheskikh bol'nykh. Metodicheskoe posobie. Pod red. A.A.Skoromtsa. SPb., 2003. [in Russian]
8. Норенко В.В. Методологические основы интегрирования процесса управления качеством медицинской помощи на этапе восстановительного лечения. Вестн. восстановительной медицины. 2011; 1: 8–11. / Norenko V.V. Metodologicheskie osnovy integririrovaniia protsessa upravleniia kachestvom meditsinskoi pomoshchi na etape vosstanovitel'nogo lecheniia. Vestn. vosstanovitel'noi meditsiny. 2011; 1: 8–11. [in Russian]
9. Пономаренко Г.Н., Гребенюк С.А., Гребеникова Т.Г. Санаторно-курортная реабилитация как этап медицинского сопровождения работников предприятий атомной промышленности. Вестн. восстановительной медицины. 2011; 2: 2–5. / Ponomarenko G.N., Grebeniuk S.A., Grebennikova T.G. Sanatorno-kurortnaia reabilitatsiia kak etap meditsinskogo soprovozhdeniia rabotnikov predpriatii atomnoi promyshlennosti. Vestn. vosstanovitel'noi meditsiny. 2011; 2: 2–5. [in Russian]
10. Прилипко Н.С., Поважная Е.Л. Анализ работы реабилитационных медицинских учреждений здравоохранения Российской Федерации. Вестн. восстановительной медицины. 2012; 4: 2–5. / Prilipko N.S., Povazhnaia E.L. Analiz raboty reabilitatsionnykh meditsinskikh uchrezhdenii zdravookhraneniia Rossiiskoi Federatsii. Vestn. vosstanovitel'noi meditsiny. 2012; 4: 2–5. [in Russian]
11. Скворцова В.И. Снижение заболеваемости, смертности и инвалидности от инсультов в Российской Федерации. Материалы Российского международного конгресса «Цереброваскулярная патология и инсульт», Санкт-Петербург, 17–20 сентября 2007 г. Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. Инсульт 2007 (Спецвып.). 2007; с. 25–9. / Skvortsova V.I. Snizhenie zabolevaemosti, smertnosti i invalidnosti ot insul'tov v Rossiiskoi Federatsii. Materialy Rossiiskogo mezhduнародного kongressa «Tserebrovaskuliarnaia patoloia i insul't», Sankt-Peterburg, 17–20 sentiabria 2007 g. Zhurn. nevrologii i psikhiatrii im. S.S.Korsakova. Insul't 2007 (Spetsvyp.). 2007; s. 25–9. [in Russian]
12. Скворцова В.И., Поляев Б.А., Иванова Г.Е. и др. Основы ранней реабилитации больных с острым нарушением мозгового кровообращения. Учебно-методическое пособие по неврологии для студентов медицинских вузов. Под ред. В.И.Скворцовой. М.: Литтреппа, 2006. / Skvortsova V.I., Poliaev B.A., Ivanova G.E. i dr. Osnovy rannei reabilitatsii bol'nykh s ostrym narusheniem mozgovogo krovoobrashcheniia. Uchebno-metodicheskoe posobie po nevrologii dlia studentov meditsinskikh vuzov. Pod red. V.I.Skvortsovoi. M.: Litterra, 2006. [in Russian]
13. Юнусов Ф.А., Гайгер Г., Микус Э., Манувальд О. Организация медико-социальной реабилитации за рубежом. М.: Общероссийский общественный фонд «Социальное развитие России», 2008. / Yunusov F.A., Gaiger G., Mikus E., Manuval'd O. Organizatsiia mediko-sotsial'noi reabilitatsii za rubezhom. M.: Obshcherossiiskii obshchestvennyi fond «Sotsial'noe razvitie Rossii», 2008. [in Russian]
14. Americans with Disabilities Act. <http://www.ada.gov/pubs/ada.htm>. Retrieved 2011-09-20.
15. DeJong G. Independent living: from social movement to analytic paradigm. Arch Phys Med Rehabil 1979; 60 (10): 435–46.
16. Granger CV, Albrecht GL, Hamilton BB. Outcome of comprehensive medical rehabilitation: measurement by PULSES profile and the Barthel Index. Arch Phys Med Rehabil 1979; 60 (4): 145–54.
17. International Classification of Functioning, Disability and Dealth, Geneva, WHO, 2001.
18. International Classification of Impairments, Disabilities and Handicaps. Geneva, WHO, 1980.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРЕ

Иванова Галина Евгеньевна — д-р мед. наук, проф., зав. каф. медицинской реабилитации ФДПО, зав. отделом медико-социальной реабилитации НИИ ЦВПИ ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова.
E-mail: reabilivanova@mail.ru

Биопсихосоциальная модель пациента с инсультом: роль факторов среды в реабилитации

А.А.Шмонин¹⁻³, М.Н.Мальцева^{✉1,3}, Е.В.Мельникова^{1,3}, Г.Е.Иванова⁴

¹ГБОУ ВПО Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова Минздрава России. 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6/8;

²ФГБУ Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А.Алмазова Минздрава России. 197341, Россия, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2;

³СПб ГБУЗ Городская больница №26. 196247, Россия, Санкт-Петербург, ул. Костюшко, д. 2;

⁴ГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова Минздрава России. 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1

В статье приводится описание биопсихосоциальной модели инсульта. Показаны преимущества данной модели, приводятся доказательства важности факторов среды, которые определяют активность и участие. В качестве инструмента для реализации биопсихосоциальной модели инсульта предлагается использовать международную классификацию функционирования (МКФ). Приводится набор наиболее важных доменов МКФ, которые используются в реабилитации пациентов с инсультом.

Ключевые слова: биопсихосоциальная модель, реабилитация, инсульт, острые нарушения мозгового кровообращения, мотивация, стресс, дезадаптация, тревога, среда окружения.

✉nimmaria@mail.ru

Для цитирования: Шмонин А.А., Мальцева М.Н., Мельникова Е.В., Иванова Г.Е. Биопсихосоциальная модель пациента с инсультом: роль факторов среды в реабилитации. Consilium Medicum. 2016; 18 (2.1): 14–19.

The biopsychosocial model of the patient stroke: the role of environmental factors in rehabilitation

A.A.Shmonin¹⁻³, M.N.Maltseva^{✉1,3}, E.V.Melnikova^{1,3}, G.E.Ivanova⁴

¹I.M.Pavlov First Saint Petersburg State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 197022, Russian Federation, Saint Petersburg, ul. L'va Tolstogo, d. 6/8;

²V.A.Almazov Northwestern federal medical research center of the Ministry of Health of the Russian Federation. 197341, Russian Federation, Saint Petersburg, ul. Akkuratova, d. 2;

³Clinical hospital №26. 196247, Russian Federation, Saint Petersburg, ul. Kostushko, d. 2;

⁴N.I.Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 117997, Russian Federation, Moscow, ul. Ostrovitjanova, d. 1

The article describes the biopsychosocial model of stroke. The advantages of this model are evidence. In the article, we demonstrate the importance of environmental factors that determine the activity and participation. As the tool is proposed to use the international classification of functioning for the implementation of the biopsychosocial model of stroke (ICF). We present a set of the most important domains of ICF, which are used in the rehabilitation of stroke patients.

Key words: the biopsychosocial model, rehabilitation, motivation, stroke, post-stroke depression, stress, maladjustment, anxiety, environmental conditions.

✉nimmaria@mail.ru

For citation: Shmonin A.A., Maltseva M.N., Melnikova E.V., Ivanova G.E. The biopsychosocial model of the patient stroke: the role of environmental factors in rehabilitation. Consilium Medicum. 2016; 18 (2.1): 14–19.

Любая наука и практика эволюционируют или умирают. Медицина не исключение. В свое время метод концентрации внимания врача не на страдании больного, а на вычленинии болезни привел к развитию качественной диагностики и медицины в целом. Развитие медицины госпитального типа дало стандарты лечения, клинические рекомендации, протоколы и сделало медицину развитой технологией. Однако развитие и потребность в медицинской реабилитации поставили новые вопросы, и старые ответы для них не подходят. Почему два одинаковых с точки зрения возраста, пола, тяжести заболевания пациента восстанавливаются по-разному? Почему пациент, который физически может двигаться, лежит и ничего не хочет? Что делать с пациентом, который плачет или все время спорит и из-за этого не восстанавливается?

Современные знания о психологии и психофизиологии, патологии, физиологии стресса и механизмах адаптации дают возможность понять, что:

- Личность – это совокупность генетических факторов и приобретенного опыта, и эти характеристики влияют на течение болезни.
- Личность приспосабливается к изменениям здоровья в соответствии с генетическим потенциалом и приобретенным опытом.
- Адаптация и дезадаптация – существенные факторы, влияющие на качество реабилитации.

- Реабилитация – совокупность психофизиологических процессов восстановления и адаптации.
- Стресс – сложная психофизиологическая реакция адаптации организма при физических и психологических угрозах, в том числе при развитии заболевания.
- Психоэмоциональные изменения являются реакцией нервной системы и всего организма в целом на изменения в состоянии здоровья.

В развитие концепции реабилитации пациентов с разной патологией Всемирной организацией здравоохранения был провозглашен биопсихосоциальный подход [1] как один из самых главных принципов современной реабилитации. Реабилитация представляет собой сложный процесс, требующий решения целого ряда проблем и трудностей пациента в отношении функционирования. Постановка вопроса функционирования больного означает проблему умения понимать и работать как с персональными факторами пациента (пол, возраст, профессия, семья, индивидуальный опыт), так и с окружающими факторами (семья, близкие люди, работа, хобби, домашняя обстановка). Участие в составе реабилитационной бригады специалистов с разным базовым образованием (терапевтическим или хирургическим медицинским, педагогическим, психологическим, эрготерапевтическим, сестринским) позволяет реализовать биопсихосоциальную модель на практике. Следует отметить, что работа в области

Таблица 1. Что дает биопсихосоциальный подход пациенту и специалисту реабилитационной бригады

Пациенту	Специалисту и врачу
• Профессиональная социальная поддержка • Чувство понимания личных проблем • Работа с тем, что беспокоит пациента • Ниже уровень стресса • Сотрудничество с врачом, включенность в процесс • Качественное восстановление • Меньше времени в стационаре	• Больше информации о здоровье пациента • Больше критериев для оценки прогноза реабилитации • Более точная модель реабилитации • Меньше сопротивление пациента • Лучшее качество работы • Меньше трудозатрат
Удовлетворение результатом	

реабилитации без сформированной реабилитационной мультидисциплинарной команды невозможна. Если команда состоит только из врача и инструктора лечебной физкультуры (ЛФК), то будут упущены из внимания такие важные особенности функционирования, как стресс, эмоционально-аффективные расстройства, индивидуальные черты пациента, его убеждения и установки. Если же реабилитация построена на биопсихосоциальной модели, то это дает ряд преимуществ как для специалиста, так и для пациента (табл. 1).

Биопсихосоциальный подход – это:

- Понимание того, что лечат человека, а не болезнь.
- Понимание того, что человек – это не только тело, но и психика.
- Понимание того, что человек – это личность с индивидуальным опытом и реакциями.
- Понимание того, что время, потраченное на работу с мотивацией, психоэмоциональными реакциями пациента, даст экономии времени и большую эффективность.
- Размышления о том, что к человеку надо отнестись так, как бы вы хотели, чтобы отнеслись к вам...

С позиции физической и реабилитационной медицины инсульт является «хорошей» моделью для демонстрации работы биопсихосоциальной модели заболеваний. Это связано, с одной стороны, с развитием после инсульта депрессии и когнитивных нарушений, с другой – с выраженной инвалидизацией и ограничениями жизнедеятельности, приводящими к изменению жизни больного и его родственников. Инсульт – это событие, которое в корне меняет жизнь больного и требует модификации среды окружения по многим позициям: от изменения отношения родственников до внесения модификаций в предметы, которыми повседневно пользуется пациент. Одновременно с этим пациенту нужна помощь в физической и психологической адаптации к жизни с нарушениями, и эта адаптация сводится не к смирению с невозможностями, а к поиску альтернативных возможностей жить, учиться, работать, развлекаться и т.п. Такой подход невозможен в рамках медицинской модели, не учитывающей влияние на лечение и восстановление пациента таких факторов, как личность и окружение. Между тем даже наш личный жизненный опыт имеет яркие примеры влияния на нас эмоционального состояния, стресса, а также людей и физических условий, которые нас окружают. Безусловно, пациент, перенесший неврологическое заболевание, будет еще более зависим от этих факторов.

Биопсихосоциальная модель дает больше возможностей и требует более активного понимания психологических потребностей пациента и умения расшифровывать и корректировать его эмоциональное состояние. Этот подход подразумевает вовлечение в процесс лечения и реабилитации разных специалистов, включающихся в обсуждение разных сторон здоровья и поведения пациента. Такое обсуждение дает больше информации и перераспределяет нагрузку с одного лечащего врача на всех специалистов, и она в итоге снижается.

Здоровье – это совокупность физических и психических факторов, способствующая качественной адаптации к окружающей среде [1–3]. «Физически отремонтированный» пациент не будет здоровым при наличии невроза, стресса или когнитивного дефицита. Наличие невроза,

стресса или когнитивного дефицита не даст возможности определить истинную тяжесть нарушений у пациента. Исследования и практика показывают, что у пациентов с разными заболеваниями имеются общие психоэмоциональные характеристики, и эти характерные общие черты связаны с основным заболеванием. Частично это обусловлено тем, что особенности психики пациента, тип его реакций на стресс, события в его жизни, тип приспособительных реакций приводят к развитию связанных соматических проявлений.

Например, люди с активной, конфликтной реакцией на жизненные события, с привычкой винить внешние источники в своих проблемах склонны к гипертонической болезни и острым нарушениям мозгового кровообращения (ОНМК). Люди, переживающие неприятности скрытно, имеющие тенденцию утаивать эмоции, обвинять себя, оказываются более склонны к инфарктам миокарда. Вместе с тем, личность пациента претерпевает изменения под влиянием болезни. Она приспосабливается к новому состоянию посредством механизмов адаптации, и это приводит к изменениям в психоэмоциональном состоянии, порой доходящим до состояния патологии.

«Адаптация есть приспособительный процесс, активно изменяющий личность» [4]. Любое заболевание, приводящее к ограничению двигательной активности или угрожающее жизни, вызывает необходимость приспособиться к новым условиям. Лишь единицы людей с уникальными способностями к адаптации могут эффективно адаптироваться без сторонней помощи.

Биопсихосоциальная модель учитывает и то, что психика человека – это психика социального существа, она формируется с установками на взаимодействие с другими людьми. Социальная поддержка родственников и тем более специалистов повышает возможности адаптации человека, перенесшего заболевание. Пациент, которому врач показывает сочувствие, будет выздоравливать быстрее, за счет ощущения своей социальной включенности.

Пациент после инсульта имеет определенные психоэмоциональные особенности. Даже при отсутствии выраженных когнитивных нарушений перенесший инсульт часто бывает тревожен, жалуется на боли или боится болей, боится упасть или уронить предметы из рук, боится головокружений, депрессивно-раздражителен и (или) слезлив, быстро истощается психически, занижает свои возможности, сравнивает себя нынешнего с собой молодым и (или) здоровым, требователен и критикует медицинский персонал. Подключение психолого-педагогической поддержки к лечению и реабилитации такого пациента снизит стресс и улучшит его эмоциональное состояние. Это положительно скажется и на качестве лечения, и на числе конфликтов между персоналом и больными.

В качестве инструмента для внедрения биопсихосоциальной медицины предлагается использовать Международную классификацию функционирования (МКФ) [1–3]. МКФ рассматривает здоровье и функционирование пациента с позиции как использования функции, так и других категорий МКФ. Во многом реабилитация при инсульте может быть направлена на компенсацию и адаптацию к дефектам. Не во всех случаях удастся восстановить функцию. Ограничение активности и участия может быть

Таблица 2. Домены МКФ, которые используются при инсульте [8]

Код домена МКФ	Название домена МКФ [МКФ полная версия, сокращенная версия, перевод]	Перевод на язык специалиста
b110	Функции сознания	Нарушение сознания, оглушение, сопор, кома
b114	Функции ориентированности	Ориентированность в себе и окружающей пространственно-временной среде
b117	Интеллектуальные функции	Когнитивные функции
b126	Темперамент и личностные функции	Психопатия
b130	Волевые и побудительные функции	Лобные нарушения, апатия, мотивация
b134	Функции сна	Диссомния, сонливость
b140	Функции внимания	Когнитивные функции
b144	Функции памяти	Когнитивные функции, деменция
b152	Функции эмоций	Депрессия, тревога
b156	Функции восприятия	Гнозис
b164	Познавательные функции высокого уровня	Исполнительные функции, праксис, апраксии
b167	Умственные функции речи	Экспрессивная речь, афазии
b172	Функции вычисления	Акалькулия
b176	Умственные функции последовательных сложных движений	Праксис
b180	Функции самоощущения и ощущения времени	Ориентированность
b210	Функции зрения	Гемианопсия, слепота
b215	Функции структур, примыкающих к глазу	Стробизм, косоглазие
b260	Проприоцептивная функция	Нарушение глубокой чувствительности
b265	Функция осязания	Нарушение поверхностной чувствительности, гемигипестезия
b270	Сенсорные функции, связанные с температурой и другими раздражителями	Термогипестезия
b280	Ощущение боли	Боли в плече, таламическая боль, боль из-за контрактуры
b310	Функции голоса	Дисфония
b320	Функции артикуляции	Дизартрия
b330	Функции беглости и ритма речи	Брадилалия, дизартрия, скандированная речь
b410	Функции сердца	Нарушения, ритма, нарушение фракции выброса, сердечная недостаточность
b415	Функции кровеносных сосудов	Стенозы прецеребральных и церебральных сосудов, сосудов нижних конечностей и коронарных артерий
b420	Функции артериального давления	Артериальная гипертензия, гипотензия, ортостатическая гипотензия
b455	Функции толерантности к физической нагрузке	Снижение толерантности к нагрузке
b510	Функции приема нутриентов	Дисфагия
b525	Функции дефекации	Запоры, диарея
b620	Функции мочеиспускания	Задержка мочи, недержание, нейрогенный мочевой пузырь
b640	Сексуальные функции	Эректильная дисфункция, фригидность и др.
b710	Функции подвижности сустава	Анкилоз, контрактуры суставов
b715	Функции стабильности сустава	Стабильности сустава (главным образом имеется в виду плечо)
b730	Функции мышечной силы	Гемипарезы, монопарезы
b735	Функции мышечного тонуса	Пирамидный гипертонус
b740	Функции мышечной выносливости	Повышенная мышечная утомляемость
b750	Моторно-рефлекторные функции	Гиперрефлексия, снижение рефлексов
b755	Функции произвольной двигательной реакции	Функции постуральных реакций
b760	Контроль произвольных двигательных функций	Координация движений, динамическая атаксия, лобная атаксия, дисдиадохикинез
b770	Функции стереотипа походки	Поза Вернике–Манна
d115	Использование слуха	Прослушивание музыки в наушниках для тяжелых пациентов
d155	Приобретение практических навыков	Способность обучиться практическим навыкам для тех пациентов, которые не умели этого ранее
d160	Концентрация внимания	Когнитивные функции
d166	Чтение	Дислексия
d170	Письмо	Дисграфия
d172	Вычисление	Акалькулия
d175	Решение проблем	Решение противоречий между двумя людьми
d210	Выполнение отдельных задач	Целеполагание
d220	Выполнение многоплановых задач	Планирование
d230	Выполнение повседневного распорядка	Создание графика – распорядка дня

Таблица 2. Домены МКФ, которые используются при инсульте [8] (продолжение)

Код домена МКФ	Название домена МКФ [МКФ полная версия, сокращенная версия, перевод]	Перевод на язык специалиста
d240	Преодоление стресса и других психологических нагрузок	Преодоление стресса, стресс хронический или острый
d310	Восприятие устных сообщений при общении	Восприятие речи, афазии
d315	Восприятие сообщений при невербальном способе общения	Невербальное общение, использование карточек или специальных приложений в телефоне для общения
d325	Восприятие письменных сообщений при общении	Чтение
d330	Речь	Выражение на языке, афазии
d335	Составление и изложение сообщений в невербальной форме	Невербальное общение, использование карточек или специальных приложений в телефоне для общения
d345	Письменные сообщения	Письмо
d350	Разговор	Применение речи для общения с одним или несколькими людьми
d360	Использование средств связи и техники общения	Разговор по телефону или скайпу
d410	Изменение позы тела	Вертикализация и позиционирование
d415	Поддержание положения тела	Вертикализация и позиционирование
d420	Перемещение тела	Вертикализация и позиционирование, пересаживание из кровати на кресло и обратно
d430	Поднятие и перенос объектов	Поднятие и перенос объектов
d440	Использование точных движений кисти	Мелкая моторика
d445	Использование кисти и руки	Использование кисти и руки
d450	Ходьба	Ходьба как активность
d455	Передвижение способами, отличающимися от ходьбы	Бег и преодоление препятствий
d460	Передвижение в разных местах	Передвижение в пределах своего жилища и других зданий, ползание или преодоление препятствий в пределах своего жилища и других зданий; ходьба и передвижение вне своего дома
d465	Передвижение с использованием технических средств	Передвижение с использованием ходунков или кресла
d470	Использование пассажирского транспорта	Использование такси, автобуса, трамвая, самолета и др.
d475	Управление транспортом	Управление автомобилем
d510	Мытье	Мытье тела, прием ванны или душа
d520	Уход за частями тела	Чистка зубов, бритье, макияж
d530	Физиологические отправления	Посещение туалета, прикроватный туалет
d540	Одевание	Одевание и раздевание
d550	Прием пищи	Употребление пищи
d570	Питие	Питие как активность, а не функция
d620	Приобретение товаров и услуг	Покупки в магазине или на рынке
d630	Приготовление пищи	Приготовление еды
d640	Выполнение работы по дому	Уборка квартиры
d710	Базисные межличностные взаимодействия	Базисные межличностные взаимодействия
d750	Неформальные социальные отношения	Личные конфликты не с семьей
d760	Семейные отношения	Взаимоотношения между родственниками, в том числе с пациентом
d770	Интимные отношения	Секс и романтические взаимоотношения
d845	Получение работы, выполнение и прекращение трудовых отношений	Устройство на работу
d850	Оплачиваемая работа	Работа, приносящая доход
d855	Неоплачиваемая работа	Работа, не приносящая доход
d860	Базисные экономические отношения	Занятость в любых формах простых экономических отношений, например, использование денег для покупки продовольствия, обмен, продажа товаров или услуг; сбережение денег
d870	Экономическая самостоятельность	Распоряжение экономическими ресурсами из частных или общественных источников, призванных гарантировать экономическую обеспеченность для удовлетворения настоящих и будущих потребностей
d910	Жизнь в сообществах	Включение во все аспекты социальной жизни сообществ, например, в деятельность благотворительных организаций, клубов или профессиональных общественных организаций
d920	Отдых и досуг	Разные формы отдыха
e110	Продукты или вещества для персонального потребления	Лекарства, загуститель для разглатывания
e115	Изделия и технологии для личного повседневного использования	Зубные щетки, адаптированные ложки и вилки и др.
e120	Изделия и технологии для персонального передвижения и перевозки внутри и вне помещений	Инвалидное кресло, трость, ходунки, роллеры

Таблица 2. Домены МКФ, которые используются при инсульте [8] (окончание)

Код домена МКФ	Название домена МКФ [МКФ полная версия, сокращенная версия, перевод]	Перевод на язык специалиста
e125	Средства и технологии коммуникации	Приложения в телефоне, карточки, скайп, телефон
e135	Изделия и технологии для труда и занятости	Оборудование, изделия и технологии, используемые в бизнесе, на службе и в производственном секторе для облегчения труда
e150	Дизайн, характер проектирования, строительства и обустройства зданий для общественного пользования	Устройство больницы, магазина, МФЦ, театра, музея, ресторана
e155	Дизайн, характер проектирования, строительства и обустройства зданий частного использования	Дом или квартира пациента
e165	Собственность и капитал	Продукция или объекты экономических взаимоотношений: деньги, товары, собственность и другие ценности, которыми индивид владеет или которые он имеет право использовать
e210	Физическая география	Особенности географии местности, в которой живет пациент
e310	Семья и ближайшие родственники	Семья как фактор среды
e315	Отдаленные родственники	Родственники как фактор среды
e320	Друзья	Друзья как фактор среды
e325	Знакомые, сверстники, коллеги, соседи и члены сообщества	Знакомые, сверстники, коллеги, соседи и члены сообщества как фактор среды
e340	Персонал, осуществляющий уход и помощь	Сиделки
e355	Профессиональные медицинские работники	Реабилитационная команда как фактор реабилитации
e360	Работники других профессиональных сфер	
e410	Индивидуальные установки семьи и ближайших родственников	Установки и убеждения людей в отношении инсульта, инвалидности
e420	Индивидуальные установки друзей	
e425	Индивидуальные установки знакомых, сверстников, коллег, соседей и членов сообщества	
e440	Индивидуальные установки персонала, осуществляющего уход и помощь	
e450	Индивидуальные установки профессиональных медицинских работников	
e455	Индивидуальные установки других профессиональных работников	
e460	Общественные установки	
e515	Службы, административные системы и политика архитектуры и строительства	Готовность политиков адаптировать среду для инвалида – программа «Доступная среда»
e525	Жилищные службы, административные системы и политика	Готовность служб ЖКХ изменять среду по потребностям пациента
e535	Службы, административные системы и политика связи	Службы связи, административные системы связи, политика распространения информации об инсульте и его профилактике
e540	Транспортные службы, административные системы и политика	Социальное такси, оборудование автобусов, трамваев, метро для передвижения инвалидов
e550	Службы, административные системы и политика правосудия	Защита прав инвалидов, законы и порядки о реабилитации инвалидов
e555	Услуги, административные системы и политика ассоциаций и организаций	Объединение инвалидов, общественные организации
e570	Службы, административные системы и политика социального страхования	Социальное страхование, социальная поддержка, пенсии, стипендии
e575	Службы, административные системы и политика общей социальной поддержки	Работа социальных работников по поддержке инвалида
e580	Службы, административные системы и политика здравоохранения	Политика здравоохранения
e590	Службы, административные системы и политика труда и занятости	Службы, административные системы и политика труда и занятости
s110	Структуры головного мозга	Поражение по данным магнитно-резонансной и компьютерной томографии либо клинически
s410	Структура сердечно-сосудистой системы	Структурные изменения в сердце: миксома, рубец, дилатация, кардиомиопатия
s720	Структура области плеча	Подвывих плеча, вывих
s730	Структура верхней конечности	Контрактуры на руке, пролежни
s750	Структура нижней конечности	Контрактуры на ноге, пролежни

связано как с нарушением функции, так и влиянием обстоятельств и особенностей пациента. Таким образом, мышление специалиста-реабилитолога является проблемно-ориентированным. Выявленная проблема пациента может выступать одновременно в качестве цели или задачи реабилитации. С другой стороны, выделение в мышле-

нии реабилитолога понятий структуры, функции, активности и участия и факторов среды способствует комплексному мышлению специалиста [2, 3].

Существует исследование, доказывающее, что использование МКФ может привести к более целостной и всеобъемлющей оценке пациентов. Это было обнаружено, ко-

гда применили функциональную модель вместо традиционной, исключительно диагноз-ориентированной модели. Функциональная модель была использована для оценки пациентов с рассеянным склерозом; оценки были более полными и было обнаружено больше элементов, требующих вмешательства [5]. Студенты, обучающиеся физической терапии, знакомые с МКФ, при ведении детей с нарушениями развития продемонстрировали большую осведомленность о влиянии контекстуальных факторов и лучшее понимание участия и социального взаимодействия [6]. А когда студенты-медики воспользовались МКФ в контексте первичной медицинской помощи, это увеличило трансформационное обучение и способствовало взаимозависимости и вкладу в укрепление системы здравоохранения [7].

Авторы статьи занимаются преподаванием курса медицинской реабилитации, куда в качестве базовой темы включено освоение принципов МКФ и реабилитационного диагноза. Занятия проходят по отдельности в группах по специальности: врачи, логопеды, психологи, методисты ЛФК и др. На занятиях слушателей просят составить реабилитационный диагноз. Оценка проделанной работы демонстрирует, что каждый специалист оценивает только то, что относится к его специальности, и игнорирует показатели других участников мультидисциплинарной команды. Так, врачи отмечают в основном домены нарушенных структур и функций и забывают о факторах среды и активности и участии, хотя реализация биопсихосоциальной модели медицины осуществляется именно за счет оценки активности, участия и понимания роли факторов среды. Таким образом, невозможна работа с реабилитационным диагнозом, если в составе мультидисциплинарной бригады нет психолога и эрготерапевта. Обучение МКФ сводится во многом к освоению способов разделения и дифференциального диагноза между активностью, участием, функцией и структурами, а также умением работать с факторами среды.

МКФ – это многоплановый инструмент для клинической работы. Так, МКФ помогает увидеть наиболее типичные проявления и ограничения, возникающие при заболеваниях. На сайте [8] приведены списки доменов, которые

наиболее часто встречаются при различных заболеваниях. При инсульте подборка доменов для острого периода составляет 130 элементов. В данный список/перечень включены те нарушения и ограничения, которые, по данным клинических реабилитационных исследований, встречаются более чем у 1/2 больных. Важным аспектом является перевод названия доменов с языка МКФ на язык специалистов. В табл. 2 приведены основные домены при инсульте с переводом на привычный для нас язык. Перечень наиболее распространенных проблем пациента с инсультом позволяет реабилитологам не упускать из внимания важные аспекты функционирования, которым не уделялось внимание в устаревшей медицинской модели пациента. Корректное использование МКФ позволит освоить специалистам биопсихосоциальную модель заболевания и сократить время и ресурсы на работу с пациентом.

Литература/References

1. Gutenbrunner C et al. White book on physical and rehabilitation medicine in Europe. 2006 by Section of Physical and Rehabilitation Medicine and European Board of Physical and Rehabilitation Medicine, Union Européenne des Médecins Spécialistes (UEMS) and Académie Européenne de Médecine de Réadaptation.
2. Classification of Functioning, Disability and Health (ICF). Exposure draft for comment. October 2013. Geneva: WHO.
3. World Health Organization. How to use the ICF: A practical manual for using the International.
4. Реан А.А. Психология адаптации личности. Анализ. Теория. Практика. СПб.: Прайм-ЕВРОЗНАК, 2006. / Rean A.A. Psikhologiya adaptatsii lichnosti. Analiz. Teoriia. Praktika. SPb.: praim-EVROZNAK, 2006. [in Russian]
5. Stallinga H, Roodbol P, Annema C et al. Functioning assessment versus conventional medical assessment. October 2012; Unpublished paper for the WHO-FIC Network Annual Meeting, Brasilia.
6. Jelsma J, Scott D. Impact of using the ICF framework as an assessment tool for students in paediatric physiotherapy: a preliminary study. Physiother 2011; 97: 47–54.
7. Snyman S, Goliath C, Clarke M et al. Transforming health professions education: Applying the ICF framework to equip students to strengthen health systems in an interdependent world. October 2012; Unpublished paper for the WHO-FIC Network Annual Meeting, Brasilia.
8. <http://www.icf-core-sets.org/>.
9. Geyh S, Cieza A, Schouten J et al. ICF Core Sets for stroke. J Rehabil Med 2004; 44 (Suppl): 135–41. PubMed PMID: 15370761.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Шмонин Алексей Андреевич – канд. мед. наук, ассистент каф. неврологии и нейрохирургии с клиникой, доц. каф. физических методов лечения и спортивной медицины, мл. науч. сотр., невролог реанимационного отделения для больных с ОНМК. E-mail: langendorff@gmail.com

Мальцева Мария Николаевна – канд. тех. наук, д.в.н., доц. каф. психологии и педагогики ФПО, психолог 3-го неврологического отделения для больных с ОНМК, дир. E-mail: nimmaria@mail.ru

Мельникова Елена Валентиновна – д-р мед. наук, проф. каф. неврологии, каф. физических методов и спортивной медицины, зам. глав. врача – рук. регионального сосудистого центра. E-mail: melnikovae2002@mail.ru

Иванова Галина Евгеньевна – д-р мед. наук, проф., зав. каф. медицинской реабилитации ФДПО, зав. отд. медико-социальной реабилитации НИИ ЦВПИ ГБОУ ВПО РНИМУ им.Н.И.Пирогова. E-mail: reabilitivanova@mail.ru

Медикаментозная поддержка реабилитационного процесса при острых нарушениях мозгового кровообращения

Г.Е.Иванова¹, Е.В.Мельникова^{2,3}, А.А.Шмонин²⁻⁴, Н.А.Шамалов¹, Л.В.Стаховская¹, К.С.Мешкова¹

¹ГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова Минздрава России. 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1;

²ГБОУ ВПО Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова Минздрава России. 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6/8;

³СПб ГБУЗ Городская больница №26. 196247, Россия, Санкт-Петербург, ул. Костюшко, д. 2;

⁴ФГБУ Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А.Алмазова Минздрава России. 197341, Россия, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2

Статья содержит обзор основных направлений медикаментозной поддержки реабилитационного процесса. Приведены основные группы лекарственных средств, используемых в реабилитации: в рамках вторичной профилактики, нейропротекции, лечения тревоги и депрессии, терапии спастичности, когнитивных нарушений, боли, тромбозиса. Описано, как реабилитационная мультидисциплинарная бригада может повысить эффективность медикаментозной терапии.

Ключевые слова: инсульт, реабилитация, фармакотерапия, медикаментозная поддержка, факторы среды, Международная классификация функционирования.

✉ melnikovae2002@mail.ru

Для цитирования: Иванова Г.Е., Мельникова Е.В., Шмонин А.А. и др. Медикаментозная поддержка реабилитационного процесса при острых нарушениях мозгового кровообращения. Consilium Medicum. 2016; 18 (2.1): 20–24.

Medication support of the rehabilitation process in acute cerebral circulatory disorders

G.E.Ivanova¹, E.V.Melnikova^{2,3}, A.A.Shmonin²⁻⁴, N.A.Shamalov¹, L.V.Stakhovskaya¹, K.S.Meshkova¹

¹N.I.Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 117997, Russian Federation, Moscow, ul. Ostrovitianova, d. 1;

²I.M.Pavlov First Saint Petersburg State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 197022, Russian Federation, Saint Petersburg, ul. L'va Tolstogo, d. 6/8;

³Clinical hospital №26. 196247, Russian Federation, Saint Petersburg, ul. Kostushko, d. 2;

⁴V.A.Almazov Northwestern federal medical research center of the Ministry of Health of the Russian Federation. 197341, Russian Federation, Saint Petersburg, ul. Akkuratova, d. 2

The article is a review of medical support in the rehabilitation process. The main groups of drugs used in rehabilitation: secondary prevention, neuroprotection, treatment of anxiety and depression, spasticity therapy, cognitive impairment, pain, thrombolysis. Described as multidisciplinary rehabilitation team can increase the effectiveness of drug therapy.

Key words: stroke, rehabilitation, pharmacotherapy, medication support, environmental factors, International Classification of Functioning

✉ melnikovae2002@mail.ru

For citation: Ivanova G.E., Mel'nikova E.V., Shmonin A.A. et al. Medication support of the rehabilitation process in acute cerebral circulatory disorders. Consilium Medicum. 2016; 18 (2.1): 20–24.

Острые нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) – одна из серьезнейших причин инвалидизации и смертности. Инсульт занимает 2-е место по частоте смертельных случаев от болезней системы кровообращения в Российской Федерации. Инвалидизация после перенесенного инсульта высока и достигает 3,2 на 10 тыс. населения, занимая 1-е место среди всех причин первичной инвалидизации, только 20% выживших в состоянии вернуться к работе [7, 8, 24].

Международный опыт показывает, что успех в профилактике, лечении и опосредованном восстановлении пациентов после перенесенного инсульта возможен при системном подходе с использованием координированного комплекса мер, основными из которых являются внедрение эффективных профилактических программ и совершенствование системы медицинской помощи при инсульте. Важнейшей частью медицинской помощи при нарушениях мозгового кровообращения является реабилитация [7, 9, 24].

Целью реабилитации является восстановление самостоятельности и трудоспособности, повышение качества жизни больного, а также, насколько это возможно, уменьшение ограничений его активности, повышение резервов участия в актуальной жизни, способствование благоприятному воздействию окружающей среды и нейтрализация факторов риска [7, 24].

Лечение ОНМК предусматривает применение целого комплекса медицинских методов, в том числе и медикаментозной поддержки, на всех этапах реабилитационного процесса, начиная с острейшего периода заболевания, ко-

гда во многом определяется реабилитационный потенциал пациента. Учитывая интегральный характер реабилитационного процесса, его мультидисциплинарный характер, медикаментозная поддержка реабилитации включает в себя позиции базисной терапии, специфического лечения, вторичной профилактики, лечения осложнений инсульта в остром периоде и коррекцию постинсультных состояний. Разумеется, медикаментозная составляющая реабилитационного процесса является одной из важнейших, но все-таки частей, и не может обеспечить полного успеха в восстановлении структуры, функции, активности и участия без физических методов лечения, мер педагогического, профессионального и социального характера. Хочется также напомнить, что медикаментозная терапия, применение разных препаратов с точки зрения Международной классификации функционирования (МКФ) является проявлением воздействия внешней среды. Таким образом, медикаменты являются факторами внешней среды, и задача врача-реабилитолога – обеспечить, чтобы эти факторы поддерживали реабилитационный процесс [9].

В МКФ фармакотерапия зашифрована в доменах второго уровня – «e110. Продукты или вещества для персонального потребления» и домене третьего уровня – «e1101. Лекарственные вещества». Оценка роли лекарств, как и всех факторов среды, осуществляется по шкале от -4 до +4 баллов. То есть оценка «-4» свидетельствует о негативном влиянии медикаментозной терапии на функционирование пациента. Оценка «0» баллов показывает отсутствие влияния препаратов на ход реабилитационного процесса,

а оценка «+4» говорит о том, что препараты являются помощниками реабилитационного процесса. С позиций реабилитации лекарства могут оказывать разное влияние. Так, например, варфарин при правильном использовании может значительно снижать риски инсульта у пациентов с мерцательной аритмией, но при передозировке или нерегулярном приеме – вызвать жизнеугрожающие состояния. В случае, если оценка находится в категории «–» или «0», реабилитационная команда вносит данный домен в реабилитационный диагноз. Характер реабилитационных интервенций может быть направлен не только на индивидуализированный подбор лекарств по инструкции или рекомендациям, но и работу с пациентом и его родственниками [9].

Способы повышения приверженности терапии в процессе реабилитации:

- Информирование пациента о назначаемой терапии, как о плейотропных эффектах, так и о нежелательных явлениях.
- Упрощение или модификация схемы терапии.
- Выработка навыка и привычки приема лекарств.
- Использование дневников и специальных программ для компьютера или смартфона.
- Поиск мотивации для приема терапии.

Таким образом, в реабилитации с доменом «e1101. Лекарственные вещества» может работать не только врач, но и психолог или эрготерапевт.

Терапия инсульта

Эффективная базисная терапия инсульта, направленная на обеспечение оптимального уровня функционирования физиологических систем для предупреждения и лечения нарушений дыхания, купирования нарушений центральной гемодинамики с мониторингом и коррекцией уровня оксигенации, артериального давления (АД), сердечной деятельности, основных параметров гомеостаза, является основой для формирования реабилитационного потенциала пациента. Медикаментозные вмешательства базисной терапии включают в себя коррекцию гемодинамики (с обязательным учетом действующих рекомендаций по ведению пациентов с ОНМК). Для коррекции артериальной гипертензии могут использоваться гипотензивные средства (лабеталол или нитроглицерин). При диастолической гипертензии более 140 мм рт. ст. возможно осторожное внутривенное применение нитропруссид натрия (противопоказание – внутричерепная гипертензия). При системной артериальной гипотензии могут назначаться вазопрессоры. Выбор препарата индивидуален, но в любом случае такой терапии требуется постоянный контроль АД и электрокардиографии [7, 20].

Важно обеспечить нормальный баланс жидкости и электролитов. Это достигается коррекцией гиповолемии с учетом суточной потребности жидкости в форме инфузии или энтерально. Коррекция нарушений сердечного ритма, влияющих на ударный объем и снижающих толерантность к инфузионной терапии, проводится на основании соответствующих клинических рекомендаций.

Коррекция уровня глюкозы крови при гипогликемии проводится внутривенным введением 40% раствора глюкозы 20–40 мл, при необходимости инфузией 5% раствора глюкозы под контролем гликемии. Гипергликемия выше 11 ммоль/л корректируется внутримышечными инъекциями простого инсулина в индивидуальном режиме 4–6 ЕД через 4–6 раз в сутки до достижения нормогликемии. Больным с инсулинозависимым сахарным диабетом, получавшим пролонгированные формы инсулина, таковые заменяют на простой инсулин.

При гипертермии более 38°C назначают антипиретики (парацетамол) в дополнение к физическим методам снижения температуры.

Специфическая терапия, как и базисная, во многом определяет реабилитационный потенциал пациента, переносающего ОНМК. К специфической терапии ишемического инсульта (ИИ) относится реперфузионная терапия – с использованием тромболитических средств (в настоящее время для церебрального тромболизиса применяется рекомбинантный тканевый активатор плазминогена – альтеплаза), а также антиагрегантная терапия (ацетилсалициловая кислота – АСК в дозе 325 мг в течение 24–48 ч от начала инсульта) [7, 16, 20, 28]. Специфической медикаментозной терапии геморрагического инсульта в настоящее время не разработано.

В остром и остром периоде ОНМК возможно развитие отека мозга, для борьбы с которым применяются гиперосмолярные препараты (при соблюдении определенных условий: не допускать гиповолемии, не использовать при гиперосмолярности или гипотензии, а также почечной и декомпенсированной сердечной недостаточности). Гиперосмолярные препараты – маннитол (маннит), раствор натрия хлорида 3–10%, 10% глицерин [7, 20].

Седативные средства в остром периоде заболевания могут быть необходимы для обеспечения реанимационного ведения пациента, в том числе для обеспечения эффективной респираторной поддержки. Современные требования к седативным средствам: должны обладать коротким действием, не должны вызывать серьезных гемодинамических расстройств. Возможные комбинации седативных препаратов: мидазолам (дормикум) или диазепам (реланиум) + кетамин (кеталар, кетамина гидрохлорид), дроперидол + кетамин (кеталар, кетамина гидрохлорид), барбитураты (тиопентал натрия или гексенал) + кетамин (кеталар, кетамина гидрохлорид), тримеперидин (промедол) + мидазолам (дормикум), пропофол (диприван) + фентанил. Сложным вопросом является фармакологическая регуляция мозгового кровотока, с целью снижения потребностей мозга в O₂ и нутриентах с соответствующим снижением кровотока и кровенаполнения – барбитураты, пропофол (диприван), «терапия отчаяния» – барбитуровая кома [7, 20].

Медикаментозная терапия и профилактика осложнений инсульта исключительно важны, поскольку подобные осложнения опасны для жизни пациента и могут перечеркнуть все реабилитационные усилия. Профилактика осложнений инсульта должна быть начата максимально рано, она включает в себя широкий спектр немедикаментозных методов, что же касается медикаментозной поддержки – это лечение возникших пневмонии или инфекции мочевыводящих путей (антибиотикотерапия в соответствии с чувствительностью возбудителя), профилактика тромбоэмболических осложнений, прежде всего тромбоэмболии легочной артерии и тромбозов глубоких вен нижних конечностей (применение низких доз гепарина или низкомолекулярных гепаринов), коррекция психоэмоционального возбуждения (седативные и антипсихотические средства), стандартная противосудорожная терапия пациентам с активной эпилепсией, перенесшим инсульт, пациентам в коме, у которых мониторинг электроэнцефалографии (ЭЭГ) выявляет эпилептиформную активность, пациентам с инсультом, у которых произошли повторные приступы (цель терапии – не прекращение судорожных приступов, а полное подавление эпилептиформной активности на ЭЭГ). В профилактических целях (до развития осложнений) антибактериальные препараты и антикоагулянты не используются [7, 20].

Место нейропротекции

В реабилитационном процессе большая роль может принадлежать нейроцитопротекции. Нейроцитопротекция – любая стратегия (или комбинация стратегий), препятствующая или замедляющая повреждение ткани мозга,

способствующая морфологическому, метаболическому и функциональному восстановлению нейронов и их окружения. Разумеется, из всех нейропротективных стратегий медикаментозные подходы являются наиболее разработанными. Основные направления нейропротекции связаны с восстановлением клеток ишемической полутени и стимуляцией репаративных процессов. Недавно опубликованы результаты исследований, в которых ряд фармакологических средств продемонстрировал обнадеживающие результаты в отношении восстановления движения в верхней конечности, восстановления когнитивных функций. Работа по изучению эффектов нейропротекторов при ОНМК продолжается. Есть серьезные основания полагать, что именно реабилитационный подход позволит этому направлению получить результаты высокого класса и уровня доказательности в клинических исследованиях препаратов [41].

При ОНМК в качестве нейроцитопротекторов могут рассматриваться магния сульфат (блокатор возбуждающих аминокислот, блокатор кальциевых каналов), тиоктовая (α -липоевая) кислота (выполняет функции кофермента в митохондриях, в патологических условиях имеет свойство «ловушки» свободных радикалов), глицин (аминокислота, центральный нейромедиатор тормозного типа), Семакс (синтетический аналог фрагмента адренокортикотропного гормона, регуляторный пептид), церебролизин (комплекс пептидов, полученных из головного мозга свиньи, часть из которых обладает структурным и функциональным сходством с нейротрофическими факторами), Кортексин (комплекс полипептидов и нейромедиаторов, выделенных из головного мозга скота), цитиколин (донатор холина для синтеза ацетилхолина, незаменимый метаболит для синтеза мембранных фосфолипидов), Актотегин (высокоочищенный гемодиализат крови телят – активирует ферменты окислительного фосфорелирования, ускоряет распад продуктов анаэробного гликолиза, способствует утилизации глюкозы), холина альфосцерат (участие в синтезе ацетилхолина, положительное действие на нейротрансмиссию, синтез мембранного фосфолипида), мексидол (этилметилгидроксипиридина сукцинат – ингибитор свободнорадикальных процессов и мембранопротектор), цитофлавин (инозин + никотинамид + рибофлавин + янтарная кислота) – препарат, фармакологические эффекты которого обусловлены комплексным воздействием входящих в состав препарата компонентов (янтарная кислота, рибофлавин, никотинамид, инозин) [3–6, 10–15, 17–19, 22, 23, 25, 26, 29, 30, 33–37].

В настоящий момент рассматривается новое направление для использования нейропротекторов – стимуляция нейропластичности. Предполагается, что если комбинировать нейропротективную и физическую терапию, то можно обеспечить оптимальный эффект. В качестве средств стимуляции нейропластичности при очаговом поражении головного мозга следует рассматривать амантадины (препараты, стимулирующие выброс дофамина в синаптической щели), леводопу (предшественники дофамина), пирибедил (агонисты дофаминовых рецепторов), флувоксамин и эсциталопрам (агонисты Sigma-1-рецепторов, селективные ингибиторы обратного захвата серотонина), Церебролизин, Цитиколин, Актотегин, Семакс и Селанк [2–6, 10–15, 22, 23, 26, 33, 37]. Методология использования препаратов для стимуляции нейропластичности в настоящий момент разрабатывается. Лекарственные средства проходят стадию клинических исследований. Данное направление рассматривается как одно из перспективных в реабилитации.

Не рекомендованы к применению в острейшем и остром периоде ИИ препараты, способствующие истощению нейронов или вызывающие синдром обкрадывания. Использование таких препаратов потенциально снижает

реабилитационный потенциал и ухудшает прогноз. К таким препаратам относятся ноотропы и сосудистые средства (пирацетам, винпоцетин, эуфиллин, пентоксифиллин, ницерголин).

Вторичная профилактика

Трудно переоценить значение эффективной вторичной профилактики в реабилитационном процессе. Любые усилия по восстановлению пациента могут оказаться напрасными при ее отсутствии. У пациентов, перенесших ИИ или транзиторную ишемическую атаку (ТИА), риск развития повторных инсультов повышен почти в 10 раз и составляет около 25–30%. Основные направления вторичной профилактики ИИ включают как нелекарственные методы (коррекция факторов риска, модификация образа жизни), так и лекарственную терапию (антигипертензивные, антитромботические средства, статины) и хирургические методы лечения [20, 31, 32, 38–40].

В антигипертензивной терапии могут быть использованы разные классы антигипертензивных средств с учетом индивидуальных особенностей; рекомендуется включение в терапию диуретиков, комбинации диуретика и ингибитора ангиотензинпревращающего фермента, антагонистов рецепторов ангиотензина II (эпросартан) [7, 20, 31].

При некардиоэмболическом инсульте (атеротромботическом, лакунарном и инсульте с неясной причиной) рекомендуются антитромбоцитарные средства, при кардиоэмболическом инсульте – непрямые антикоагулянты (класс I, уровень А). Если при кардиоэмболическом инсульте невозможен или противопоказан прием не прямых антикоагулянтов, то рекомендуются антитромбоцитарные средства. К антитромбоцитарным средствам профилактики ИИ относятся: АСК (от 75 до 325 мг/сут); клопидогрел (75 мг/сут); комбинация клопидогрела с АСК [показана пациенту, который перенес не только ТИА или ИИ, но и стентирование коронарных артерий, мелкоочаговый инфаркт миокарда (без образования зубца Q) или имеет нестабильную стенокардию в течение не менее 9 мес]; дипиридамол (200 мг замедленного высвобождения, назначается 2 раза в сутки). Непрямые антикоагулянты рекомендуются больным с фибрилляцией предсердий, искусственным клапаном сердца или другой причиной кардиоэмболического ИИ: варфарин (назначается по 2,5–10 мг/сут с достижением и постоянным поддержанием международного нормализованного отношения – МНО на уровне 2–3, используется при разных причинах кардиоэмболического инсульта; требуется постоянный лабораторный контроль МНО); дабигатран (110 или 150 мг/сут в 2 приема); ривароксабан (20 или 15 мг при клиренсе креатинина 30–50 мл/мин 1 раз в сутки); аликсабан (5 или 2,5 мг 2 раза в сутки). Новые пероральные антикоагулянты не требуют рутинного контроля МНО [1, 20, 21, 27, 28].

Среди групп препаратов, нормализующих липидный спектр крови, доказанной эффективностью для профилактики ИИ обладают статины. Статины рекомендуются больным, перенесшим некардиоэмболический ИИ или ТИА, имеющим признаки церебрального атеросклероза [7, 20].

При гипергомоцистеинемии используют поливитамины (ежедневное применение 2,5 мг фолиевой кислоты, 50 мг витамина В₆ и 1 мг витамина В₁₂) [7, 20].

Существенные препятствия для реабилитации пациентов с ОНМК может создать низкий эмоциональный фон или развившийся депрессивный эпизод. В лечении постинсультной депрессии наиболее часто применяют ингибиторы обратного захвата серотонина. Успех применения антидепрессантов обусловлен в том числе и повышением уровня приверженности терапии [7, 20].

Важным аспектом реабилитации является профилактика и лечение постинсультной деменции, медикаментозные подходы связаны с использованием разных препаратов: Ак-

товегин, Церебролизин, Цитиколин, холина альфосцерат – при начальных проявлениях или для профилактики; акинтола мемантин, донепизил, ривастигмин, ипидакрин – при более очевидных когнитивных нарушениях.

Одной из распространенных проблем функционирования после инсульта является повышенный пирамидный мышечный тонус в паретичных конечностях. Длительное игнорирование данной проблемы может привести к тяжелому гипертонусу и контрактуре. Проблема может быть выявлена уже на I этапе реабилитации, в полной сфере данные трудности разворачиваются на II и III этапах. При незначительных нарушениях тонуса могут быть использованы миорелаксанты центрального действия тизанидин (вызывает стимуляцию пресинаптических α_2 -рецепторов, за счет чего высвобождаются возбуждающие аминокислоты, которые стимулируют рецепторы к N-метил-D-аспартату), толперизон (механизм действия полностью не выяснен), флупертин (активирует связанные с G-белком нейрональные K^+ -каналы внутреннего выпрямления, вызывая гиперполяризацию) и баклофен (стимулирует ГАМК_B-рецепторы). При умеренной и тяжелой спастичности используют ботулинотерапию. Инъекции ботулотоксина проводятся только в пораженные мышцы. Эффективность данной манипуляции сохраняется от 1 до нескольких месяцев. Ботулинотерапия имеет высокий уровень безопасности и позволяет эффективно бороться с проблемой спастичности. Механизм действия данной реабилитационной технологии связан не только с блокадой механизма мышечного сокращения, но и с уменьшением афферентации. Это позволяет не только корректировать мышечный тонус, но и уменьшать болевые ощущения в пораженной конечности [7, 20].

Боль является одним из значимых факторов, которые могут серьезно ограничивать жизнедеятельность. При наличии боли она становится одной из основных задач для начального этапа реабилитации. Боль является физиологическим маркером повреждения и/или какого-либо дискомфорта. Боль нуждается в коррекции, когда ее слишком много либо если она носит патологический характер. Так, выделяют острую и хроническую боль. При острой боли в реабилитации применяют нестероидные противовоспалительные препараты, флупертин, а при сильных болях могут быть использованы наркотические анальгетики. Также при острой боли могут быть использованы местные анестетики. Применяют местные анестетики в качестве лечебных блокад (внутримышечных или параневральных) либо в качестве трансдермальных транспортных систем – пластырей. Данные методы весьма эффективны, поскольку позволяют делать локальные целенаправленные вмешательства. Часто у пациентов к инвалидизации приводит хронический болевой синдром, который всегда является патологическим и связан с вовлечением в патогенез центральных механизмов боли, что часто ведет к отрыву боли от источника повреждения и раздражения ноцицепторов. Для лечения хронической боли используют трициклические антидепрессанты (амитриптилин), селективные ингибиторы обратного захвата серотонина, норадреналина и дофамина (серотонина – сертралин и циталопрам, серотонина и норадреналина – дулоксетин, тройного действия – Венлафаксин и др.). Данные препараты позволяют подействовать на центральные механизмы хронической боли, их эффекты в большинстве случаев не связаны с действием на депрессию. То есть противоболевой эффект является самостоятельным механизмом действия данной группы препаратов. Использование наркотических анальгетиков главным образом целесообразно при болевом синдроме, связанным с онкологическим заболеванием. При нейропатическом болевом синдроме используются препараты из группы антиконвульсантов, так, применяются карбо-

мазепин, габапентин и прегабалин. Данные препараты имеют солидную доказательную базу и эффективны при наличии боли, связанной с повреждением нервных структур, однако обычно малоэффективны при ноцицептивных болевых синдромах. Хотя они также рассматриваются в качестве средств для лечения хронического болевого синдрома.

Медикаментозная поддержка реабилитационного процесса является одной из базовых задач любой реабилитации. Без препаратов невозможно проведение эффективной реабилитации, но, с этой позиции, для повышения эффективности реабилитационного процесса привлекаются все участники мультидисциплинарной реабилитационной команды, которые призваны решить вопросы не только выбора препарата, но и обеспечения комплаентности и приверженности на длительном промежутке времени, когда реабилитация в стационаре завершится. Реабилитация наполняет понятие медикаментозной поддержки более высоким смыслом и открывает новые возможности для эффективности и безопасности лекарственных препаратов, акцентируя внимание на особенностях функционирования пациента в его окружающей среде.

Литература/References

- CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). CAPRIE Steering Committee. *Lancet* 1996; 348 (9038): 1329–39.
- Chen H et al. Trophic factors counteract elevated FGF-2-induced inhibition of adult neurogenesis. *Neurobiol Aging* 2007; 28 (8): 1148–623.
- Zhang C, Chopp M et al. Cerebrolysin Enhances Neurogenesis in the Ischemic Brain and Improves Functional Outcome After Stroke. *J Neurosci* 2010; 88: 3275–81.
- Clark WM, Warach SJ, Pettigrew LC et al. A randomized dose-response trial of citicoline in acute ischemic stroke patients: Citicoline Stroke Study Group. *Neurology* 1997; 49: 671–8.
- Clark WM, Wechsler LR, Sabounjian LA, Schwiderski UE. Citicoline Stroke Study Group. A phase III randomized efficacy trial of 2000 mg citicoline in acute ischemic stroke patients. *Neurology* 2001; 57: 1595–602.
- Dávalos A, Alvarez-Sabín J, Castillo J et al. International Citicoline Trial on acute Stroke (ICTUS) Trial Investigators. Citicoline in the treatment of acute ischaemic stroke: an international, randomised, multicentre, placebo-controlled study (ICTUS trial). *Lancet* 2012; 380: 349–57.
- European Stroke Organisation (ESO) Executive Committee; ESO Writing Committee. Guidelines for management of ischaemic stroke and transient ischaemic attack. *Cerebrovasc Dis* 2008; 25: 457–507.
- Feigin VL, Lawes CMM, Bennett DA, Anderson CS. Stroke epidemiology: a review of population-based studies of incidence, prevalence, and case-fatality in the late 20th century. *Lancet Neurol* 2003; 2: 43–53.
- Gutenbrunner C et al. White book on physical and rehabilitation medicine in Europe. 2006 by Section of Physical and Rehabilitation Medicine and European Board of Physical and Rehabilitation Medicine, Union Européenne des Médecins Spécialistes (UEMS) and Académie Européenne de Médecine de Réadaptation.
- Heiss WD, Brainin M, Bornstein NM et al. Cerebrolysin Acute Stroke Treatment in Asia (CASTA) Investigators. Cerebrolysin in patients with acute ischemic stroke in Asia: results of a double-blind, placebo-controlled randomized trial. *Stroke* 2012; 43 (3): 630–6.
- Kiren Ubhi et al. Cerebrolysin Modulates Proliferation Growth Factor/Nerve Growth Factor Ratio and Ameliorates the Cholinergic Deficit in a Transgenic Model of Alzheimer's Disease. *J Neurosci Res* 2013; 91: 167–77.
- Klein R. Hyperglycemia and microvascular and macrovascular disease in diabetes. *Diabetes Care* 1995; 18 (2): 258–68.
- Ladurner G et al. Neuroprotective treatment with Cerebrolysin in patients with acute stroke: a randomized controlled trial. *J Neural Transm* 2005; 112: 415–28.
- Lamp I, Gilad R, Geva D et al. Intravenous administration of magnesium sulfate in acute stroke: a randomized double-blind study. *Clin Neuropharmacol* 2001; 24: 11–5.
- Lang W, Stadler CH, Poljakovic Z, Fleet D. Lyse Study Group. 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; 8 (2): 95–104.
- Martin-Schild S, Hallevi H, Shaltoni H et al. Combined neuroprotective modalities coupled with thrombolysis in acute ischemic stroke: a pilot study of caffeine and mild hypothermia. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2009; 18: 86–96.

17. Muir KW, Lees KR, Ford I, Davis S. Intravenous Magnesium Efficacy in Stroke (IMAGES) Study Investigators. Magnesium for acute stroke (Intravenous Magnesium Efficacy in Stroke trial): randomised controlled trial. *Lancet* 2004; 363: 439–45.
18. Muir KW, Lees KR. A randomized, double-blind, placebo-controlled pilot trial of intravenous magnesium sulfate in acute stroke. *Stroke* 1995; 26: 1183–8.
19. Muir KW, Lees KR. Dose optimization of intravenous magnesium sulfate after acute stroke. *Stroke* 1998; 29: 918–23.
20. Royal College for Physician, National clinical guideline for stroke. 4th ed. 2012.
21. Wolf PA, Abbott RD, Kannel WB. Atrial fibrillation as an independent risk factor for stroke: the Framingham Study. *Stroke* 1991; 22: 983–8.
22. Громова О.А., Торшин И.Ю., Гоголева И.В. Механизмы нейротрофического и нейропротекторного действия препарата церебролизин при ишемии головного мозга Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2014; 3 (2): 43–50. / Gromova O.A., Torshin I.Yu., Gogoleva I.V. Mekhanizmy neyrotroficheskogo i neyroprotektornogo deystviia preparata tserebrolizina pri ishemii golovnogo mozga Zhurn. neurologii i psikiatrii im. S.S.Korsakova. 2014; 3 (2): 43–50. [in Russian]
23. Громова О.А., Третьяков В.Е., Гусев Е.И. и др. Молекулярные воздействия аминокислот в составе церебролизина на нейротрансмиссию. Нейротрофические и нейропротективные эффекты аминокислот. Трудный пациент. 2010; 8 (4): 25–31. / Gromova O.A., Tret'jakov V.E., Gusev E.I. i dr. Molekuliarnye vozdeystviia aminokislot v sostave tserebrolizina na neyrottransmissii. Neyrotroficheskie i neyroprotektivnye efekty aminokislot. Trudnyi patsient. 2010; 8 (4): 25–31. [in Russian]
24. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина, 2001. / Gusev E.I., Skvortsova V.I. Ishemiia golovnogo mozga. M.: Meditsina, 2001. [in Russian]
25. Иванова Н.Е. Результаты применения препарата Семакс при когнитивных нарушениях в остром периоде ишемического инсульта и при хронической ишемии мозга. Эффективная фармакотерапия. Неврология и Психиатрия. 2012; 2. / Ivanova N.E. Rezul'taty primeneniia preparata Semaks pri kognitivnykh narusheniiakh v ostrom periode ishemicheskogo insul'ta i pri khronicheskoi ishemii mozga. Effektivnaia farmakoterapiia. Nevrologiia i Psikiatriia. 2012; 2. [in Russian]
26. Куликов А.Ю., Комаров И.А. Анализ эффективности применения церебролизина при терапии острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу на основе оценки реальной клинической практики в условиях РФ. Современная организация лекарственного обеспечения. 2013; 2: 31–7. / Kulikov A.Yu., Komarov I.A. Analiz effektivnosti primeneniia tserebrolizina pri terapii ostrogo narusheniia mozgovogo krovoobrashcheniia po ishemicheskomu tipu na osnove otsenki real'noi klinicheskoi praktiki v usloviakh RF. Sovremennaiia organizatsiia lekarstvennogo obespecheniia. 2013; 2: 31–7. [in Russian]
27. Маринини К., Де Сантис Ф., Сакко С и др. Частота развития и исходы ишемического инсульта при наличии фибрилляции предсердий. Результаты популяционного исследования. *Stroke*. Российское издание. 2005; 9: 4–10. / Marinini K., De Santis F., Sakko S i dr. Chastota razvitiia i iskhody ishemicheskogo insul'ta pri nalichii fibrillatsii predserdi. Rezul'taty populatsionnogo issledovaniia. *Stroke*. Rossiiskoe izdanie. 2005; 9: 4–10. [in Russian]
28. Мельникова Е.В., Кадинская М.И., Герасименко Д.В. и др. Патология гемостаза и системная воспалительная реакция у пациентов с ишемическим инсультом. Врч. 2011; 14: 15–8. / Mel'nikova E.V., Kadinskaiia M.I., Gerasimenko D.V. i dr. Patologiia gemostaza i sistemnaia vospalitel'naia reakttsiia u patsientov s ishemicheskim insul'tom. Vrach. 2011; 14: 15–8. [in Russian]
29. Одинак М.М., Скворцова В.И., Вознюк И.А. и др. Оценка эффективности цитофлавина у больных в остром периоде ишемического инсульта Журн. неврологии и психиатрии. 2010; 110 (12): 25. / Odinak M.M., Skvortsova V.I., Vozniuk I.A. i dr. Otsenka effektivnosti tsitoflavina u bol'nykh v ostrom periode ishemicheskogo insul'ta Zhurn. neurologii i psikiatrii. 2010; 110 (12): 25. [in Russian]
30. Одинак М.М., Янишевский С.Н., Цыган Н.В. и др. Применение сукцинатов для коррекции метаболических нарушений в зоне ишемической полутени у пациентов с инсультом. Журн. неврологии и психиатрии. 2013; 12 (2). / Odinak M.M., Ianishevskii S.N., Tsygan N.V. i dr. Primenenie suksinatov dlia korrektsii metabolicheskikh narushenii v zone ishemicheskoi poluteni u patsientov s insul'tom. Zhurn. neurologii i psikiatrii. 2013; 12 (2). [in Russian]
31. Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии. Российские рекомендации (второй пересмотр). Комитет экспертов Всероссийского научного общества кардиологов, секция артериальной гипертензии ВНОК. М., 2004. / Profilaktika, diagnostika i lechenie arterial'noi gipertenzii. Rossiiskie rekomendatsii (vtoroi peresmotr). Komitet ekspertov Vserossiiskogo nauchnogo obshchestva kardiologov, seksiia arterial'noi gipertonii VNOK. M., 2004. [in Russian]
32. Скворцова В.И., Чазова И.Е., Стаховская Л.В. Вторичная профилактика инсульта. М.: ПАТРИ, 2002. / Skvortsova V.I., Chazova I.E., Stakhovskaia L.V. Vtorichnaia profilaktika insul'ta. M.: PAGRI, 2002. [in Russian]
33. Скворцова В.И. и др. Рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование безопасности и эффективности церебролизина для лечения острого ишемического инсульта. Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. Инсульт (Прил.). 2004; 11. / Skvortsova V.I. i dr. Randomizirovannoe dvoinoe spleoe platsebo-kontroliruemoe issledovanie bezopasnosti i effektivnosti tserebrolizina dlia lecheniia ostrogo ishemicheskogo insul'ta. Zhurn. neurologii i psikiatrii im. S.S.Korsakova. Insul't (Pril.). 2004; 11. [in Russian]
34. Скворцова В.И., Стаховская Л.В., Нарциссов Я.Р. и др. Рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование эффективности и безопасности Мексидола в комплексной терапии ишемического инсульта в остром периоде. Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. Инсульт (Прил.). 2006; 18. / Skvortsova V.I., Stakhovskaia L.V., Nartsissov Ya.R. i dr. Randomizirovannoe dvoinoe spleoe platsebo-kontroliruemoe issledovanie effektivnosti i bezopasnosti Meksidola v kompleksnoi terapii ishemicheskogo insul'ta v ostrom periode. Zhurn. neurologii i psikiatrii im. S.S.Korsakova. Insul't (Pril.). 2006; 18. [in Russian]
35. Скоромец А.А., Стаховская Л.В., Белкин А.А. и др. Новые возможности нейропротекции в лечении ишемического инсульта. Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2008; 22: 32–8. / Skoromet A.A., Stakhovskaia L.V., Belkin A.A. i dr. Noveye vozmozhnosti neyroprotektsii v lechenii ishemicheskogo insul'ta. Zhurn. neurologii i psikiatrii im. S.S.Korsakova. 2008; 22: 32–8. [in Russian]
36. Стаховская Л.В., Шеховцова К.В., Кербиков О.Б. Антиоксидантная терапия в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта (результаты исследования «ПОБЕДА»). *Consilium Medicum*. 2009; 11(1): 27–31. / Stakhovskaia L.V., Shekhovtsova K.V., Kerbikov O.B. Antioksidantnaia terapiia v ranнем vostanovitel'nom periode ishemicheskogo insul'ta (rezul'taty issledovaniia «POBEDA»). *Consilium Medicum*. 2009; 11(1): 27–31. [in Russian]
37. Шамалов Н.А. и др. Влияние церебролизина в дозе 50 мл на морфометрическую картину очага поражения головного мозга при ишемическом инсульте. Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2010; 12 (2): 34–7. / Shamalov N.A. i dr. Vliianie tserebrolizina v doze 50 ml na morfometricheskuiu kartinu ochaga porazheniia golovnogo mozga pri ishemicheskom insul'te. Zhurn. neurologii i psikiatrii im. S.S.Korsakova. 2010; 12 (2): 34–7. [in Russian]
38. Шмонин А.А., Краснов В.С., Шмонина И.А., Мельникова Е.В. Современная терапия хронического нарушения мозгового кровообращения. Неврология, психиатрия и психосоматика. 2015; 1: 99–106. / Shmonin A.A., Krasnov V.S., Shmonina I.A., Mel'nikova E.V. Sovremennaiia terapiia khronicheskogo narusheniia mozgovogo krovoobrashcheniia. Nevrologiia, psikiatriia i psikhosomatika. 2015; 1: 99–106. [in Russian]
39. Шмонин А.А., Краснов В.С., Шмонина И.А., Мельникова Е.В. Современная терапия хронического нарушения мозгового кровообращения. Часть 1. Архив внутренней медицины. 2014; 3 (17): 12–7. / Shmonin A.A., Krasnov V.S., Shmonina I.A., Mel'nikova E.V. Sovremennaiia terapiia khronicheskogo narusheniia mozgovogo krovoobrashcheniia. Arkhiv" vnutrennei meditsiny. Chast' 1. 2014; 3 (17): 12–7. [in Russian]
40. Шмонин А.А., Краснов В.С., Шмонина И.А., Мельникова Е.В. Современная терапия хронического нарушения мозгового кровообращения. Часть 2. Архив внутренней медицины. 2014; 4 (18): 4–8. / Shmonin A.A., Krasnov V.S., Shmonina I.A., Mel'nikova E.V. Sovremennaiia terapiia khronicheskogo narusheniia mozgovogo krovoobrashcheniia. Chast' 2. Arkhiv" vnutrennei meditsiny. 2014; 4 (18): 4–8. [in Russian]
41. Шмонин А.А., Просвирнина М.С., Симаненкова А.В. и др. Эндогенная нейропротекция при цереброваскулярных заболеваниях. Вестн. восстановительной медицины. 2014; 3: 118–20. / Shmonin A.A., Prosvirnina M.S., Simanenkov A.V. i dr. Endogennaia neyroprotektsiia pri tserebrovaskuliarnykh zabolevaniakh. Vestn. vostanovitel'noi meditsiny. 2014; 3: 118–20. [in Russian]

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Иванова Галина Евгеньевна – д-р мед. наук, проф., зав. каф. медицинской реабилитации ФДПО, зав. отделом медико-социальной реабилитации НИИ ЦВПИ ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова. E-mail: reabilitivanova@mail.ru

Мельникова Елена Валентиновна – д-р мед. наук, проф. каф. неврологии, каф. физических методов лечения и спортивной медицины ГБОУ ВПО Первый СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова, зам. глав. врача – рук. регионального сосудистого центра СПб ГБУЗ ГБ №26, гл. специалист по медицинской реабилитации Минздрава России в СЗФО. E-mail: melnikovae2002@mail.ru

Шмонин Алексей Андреевич – канд. мед. наук, доц. каф. физических методов лечения и спортивной медицины, ассистент каф. неврологии ГБОУ ВПО Первый СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова, ст. науч. сотр. ФГБУ СЗФМИЦ, невролог реабилитационного отделения для больных с ОНМК СПб ГБУЗ ГБ №26. E-mail: langendorff@gmail.com

Шамалов Н.А. – проф., д-р мед. наук, зав. отд-нием НИИ цереброваскулярной патологии и инсульта ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова, ответственный секретарь президиума НАБИ, гл. невролог Департамента здравоохранения г. Москвы

Стаховская Людмила Витальевна – д-р мед. наук, проф., рук. НИИ цереброваскулярной патологии и инсульта ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова

Мешкова Кетевана Сергеевна – канд. мед. наук, ст. науч. сотр. НИИ цереброваскулярной патологии и инсульта ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова

Основные принципы ведения пациентов с нарушением мышечного тонуса после очагового повреждения головного мозга

С.Е.Хаткова^{1,2}, О.Р.Орлова^{3,4}, А.Ю.Боцина⁵, Р.К.Шихкеримов⁶, А.П.Коваленко⁷

¹ФГБУ ГНЦ РФ Федеральный медицинский биофизический центр им. А.И.Бурназяна ФМБА России. 123058, Россия, Москва, ул. Маршала Новикова, д. 23;

²ФГАУ Лечебно-реабилитационный центр Минздрава России. 125367, Россия, Москва, Ивановское шоссе, д. 3;

³ГБОУ ВПО Первый Московский государственный медицинский университет им. И.М.Сеченова Минздрава России. 119991, Россия, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2;

⁴Центр междисциплинарной стоматологии и неврологии. 119146, Россия, Москва, Комсомольский пр-т, 32, корп. 2;

⁵ГБУЗ Городская клиническая больница им. И.В.Давыдовского Департамента здравоохранения г. Москвы. 109240, Россия, Москва, ул. Яузская, д. 11;

⁶ГБУЗ Городская поликлиника №166 Департамента здравоохранения г. Москвы. 115551, Москва, Домодедовская ул., д. 9;

⁷ФГБВОУ ВПО Военно-медицинская академия им. С.М.Кирова. 194044, Россия, Санкт-Петербург, ул. Академика Лебедева, д. 6

По современным данным, не менее чем у 1/3 пациентов с очаговым повреждением головного мозга, перенесших инсульт или черепно-мозговую травму, в раннем восстановительном периоде заболевания формируется фокальная или мультифокальная спастичность. Этот синдром значительно ухудшает жизнедеятельность пациентов, ограничивая активную и пассивную двигательные функции конечностей, возможность проведения реабилитационных мероприятий, вызывая боль. Сегодня специфическим методом лечения фокальной или мультифокальной спастичности, имеющим высокий уровень и класс доказательности, является ботулинотерапия, представляющая собой регулярные инъекции ботулинического токсина типа А в мышцы, формирующие индивидуальный спастический паттерн. Ботулинотерапия должна быть включена в комплекс программ реабилитации пациентов с очаговым повреждением головного мозга.

Ключевые слова: инсульт, черепно-мозговая травма, спастичность, ботулинический токсин типа А, кинезиотерапия, эрготерапия.

✉hse15@mail.ru

Для цитирования: Хаткова С.Е., Орлова О.Р., Боцина А.Ю. и др. Основные принципы ведения пациентов с нарушением мышечного тонуса после очагового повреждения головного мозга. Consilium Medicum. 2016; 18 (2.1): 25–33.

The basic principles of managing the patients with impaired tone after focal brain damage

S.E.Khatkova^{1,2}, O.R.Orlova^{3,4}, A.Yu.Botsina⁵, R.K.Shikhkerimov⁶, A.P.Kovalenko⁷

¹A.I.Burnazyan Federal Medical Biophysical Center FMBA of Russia. 123058, Russian Federation, Moscow, ul. Marshala Novikova, d. 23;

²Treatment and Rehabilitation Center of the Ministry of Health of the Russian Federation. 125367, Russian Federation, Moscow, Ivan'kovskoe shosse, d. 3;

³I.M.Sechenov First Moscow Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 119991, Russian Federation, Moscow, ul. Trubetskaya, d. 8, str. 2;

⁴Center for Interdisciplinary Dentistry and Neurology. 119146, Russian Federation, Moscow, Komsomol'skiy pr-t, 32, corp. 2;

⁵I.V.Davydovskiy City Clinical Hospital of the Department of Health of Moscow. 109240, Russian Federation, Moscow, ul. Yauzskaya, d. 11;

⁶Ambulance unit of Polyclinic №166 of the Department of Health of Moscow. 115551, Russian Federation, Moscow, Domodedovskaya ul., d. 9;

⁷S.M.Kirov Military Medical Academy. 194044, Russian Federation, Saint Petersburg, ul. Akademika Lebedeva, d. 6

According to current data, not less than 1/3 of patients with focal brain injury, stroke, or traumatic brain injury, early in the recovery period of the disease is formed by focal or multifocal spasticity. This syndrome significantly impairs vital functions of patients, limiting active and passive limb motor function, the possibility of rehabilitation, causing pain. Today, the specific treatment for focal or multifocal spasticity having a high level and the class of evidence is Botulinum, which is a regular injection of botulinum toxin type A into the muscles that shape an individual spastic pattern. Botulinum should be included in the complex of programs for the rehabilitation of patients with focal brain damage.

Key words: stroke, traumatic brain injury, spasticity, botulinum toxin type A, kinesiotherapy, ergotherapy

✉hse15@mail.ru

For citation: Khatkova S.E., Orlova O.R., Botsina A.Yu. et al. The basic principles of managing the patients with impaired tone after focal brain damage. Consilium Medicum. 2016; 18 (2.1): 25–33.

Инсульт является важнейшей социально-экономической проблемой любого общества, оставаясь наряду с черепно-мозговой травмой одной из самых частых причин инвалидизации взрослого населения. Не менее чем у 1/3 пациентов с церебральным повреждением формируется нарушение мышечного тонуса по типу спастичности, являющееся одним из основных инвалидизирующих факторов, определяющих функциональный дефицит и нарушающих ежедневную жизнедеятельность. В настоящее время в комплексной реабилитации пациентов с очаговыми поражениями головного мозга используется значительное количество самых разнообразных методик, однако в силу отсутствия доказательной базы остается неясным, использование каких из них и в какой комбинации предпочтительно. В данной публикации мы остановимся на природе возникновения спастичности, актуальных методах ее диагностики и лечения у пациентов с очаговыми поражениями головного мозга на разных этапах реабилитации, обсудим основные принципы терапии пациентов с фокальной (мультифокальной) спастичностью, как то: раннее начало лечения с акцентом на профилактику ее

развития, необходимость мультидисциплинарного подхода в реабилитации больных с повышенным мышечным тонусом, включение в программу реабилитации инъекций ботулинического токсина типа А (БТА) в качестве эффективного метода, имеющего высокую степень доказательности, и алгоритм его применения.

Церебральное повреждение в зависимости от его локализации и объема зачастую приводит к развитию синдрома верхнего мотонейрона (СВМН), характеризующегося комплексным (моторным и немоторным) дефицитом (рис. 1).

Синдром верхнего мотонейрона

СВМН – собирательный термин, объединяющий моторные проявления: *позитивные симптомы* (т.е. различные клинические формы непроизвольной мышечной гиперактивности) и *негативные* (нарушение произвольных движений и моторного контроля за движениями), которые встречаются у пациентов при церебральном повреждении и повреждении кортикоспинального тракта; а также немоторные симптомы: *сенсорные* (различные варианты

Рис. 1. Сенсомоторные симптомы в структуре СВМН.



боли) и *нейропсихиатрические* (речевые нарушения, поведенческие, нарушения настроения, перцепции и восприятия и т.д.) [20, 35, 41, 54].

У пациентов с *моторными проявлениями* СВМН всегда отмечается сочетание так называемых негативных симптомов, или симптомов «выпадения»: в виде мышечной слабости (пареза), потери ловкости, а также выборочного контроля за движениями конечности, и позитивных симптомов: в виде спастичности, спастической дистонии и/или ко-контракции, экстензорных или флексорных спазмов, ассоциативных реакций и контрактур. Эти проявления непроизвольной мышечной гиперактивности значимо нарушают функцию конечности и отрицательно влияют на жизнедеятельность, вызывая боль, затрудняя гигиену, нарушая ходьбу и социально-бытовую активность пациента [20, 35, 41, 54].

Позитивные и негативные симптомы воздействуют чаще всего на один и тот же сегмент одновременно. Однако среди всех симптомов, возникающих в ходе повреждения, наиболее дезадаптирующим является мышечная гиперактивность или спастичность [19, 20], т.е. повышение мышечного тонуса, которое служит причиной развития наибольших функциональных нарушений и более всего инвалидизирует пациентов. Основная же роль в поддержании и изменении мышечного тонуса принадлежит миотатическому или проприоцептивному рефлексу (рефлекс растяжения) [3].

Таким образом, после очагового поражения головного мозга развивается целый комплекс нарушений моторного поведения и очень быстро формируются адаптационные изменения в головном и спинном мозге, мышцах. Парез, контрактура мягких тканей, мышечная гиперактивность – три основных компонента, возникающих вследствие повреждения. Эти изменения вызывают обычно наблюдаемую клиническую картину: укороченные мышцы с повышенной активностью; зависимое от скорости осуществляемого пассивного движения сопротивление конечностей (в противоположность ригидности, которая не зависит от скорости); утрата тонкого моторного контроля; слабость, маскируемая повышенным мышечным тонусом; мышечные спазмы; изменения в положении конечностей; утомляемость [22].

В основе же нарушения тонуса при церебральном повреждении лежит сложный и не до конца изученный комплекс изменений не только в центральной нервной системе, но и в спинном мозге, и на периферии – в мышцах.

Считается, что несколько механизмов принимает участие в развитии повышенного мышечного тонуса: патологические изменения синапсов α -мотонейронов и вставочных нейронов, что вызывает повышенную возбудимость мотонейронов; поражение пирамидных и экстрапирамидных путей, в частности ретикулоспинального тракта, приводящее к снижению тормозного влияния на α -мотонейроны спинного мозга; мышечная реорганизация вследствие изменения состава мышцы и ее контрактильных свойств, генных изменений и т.д. И хотя спастические парезы часто называют пирамидными, в настоящее время полагают, что повышение мышечного тонуса обусловлено поражением не собственно пирамидных волокон, а тесно переплетенных с ними волокон экстрапирамидной системы, в частности кортикорегикулярного и вестибулоспинального трактов. При этом среди волокон, контролирующих активность системы « γ -нейрон–мышечное веретено», в большей степени обычно страдают ингибирующие волокна, тогда как активирующие сохраняют свое влияние на мышечные веретена. Следствием этого являются спастичность мышц, гиперрефлексия, появление патологических рефлексов, первоочередная утрата наиболее тонких произвольных движений [53, 55, 69].

Спастичность – наиболее часто распознаваемый симптом среди постепенно развивающихся рефлекторных изменений. Клинически спастичность проявляется чрезмерными ответами на растяжение мышц в покое. Вызванное растяжением сокращение наблюдается при более низком пороге и с увеличивающейся амплитудой у больных со спастическим парезом по сравнению с нормальными лицами.

В настоящее время спастичность определяют как нарушение сенсомоторного контроля (EU-SPASM 2006), поскольку классическое определение J.Lance (1980 г.): «спастичность – это моторное расстройство, характеризующееся зависимым от скорости увеличением тонических рефлексов растяжения – мышечного тонуса с повышенными сухожильными рефлексными вследствие гипервозбудимости рефлекса растяжения как компонента синдрома верхнего мотонейрона» – недостаточно полно отражает сложные патофизиологические изменения, происходящие в мозге и организме в целом [36].

Таким образом, спастичность является одним из проявлений СВМН и одним из главных функциональных нарушений при очаговом поражении головного мозга, мешаает восстановлению функции конечности и значимо влияет на качество жизни.

Эпидемиология и верификация спастичности

На сегодняшний день существует ограниченное число исследований о распространенности и превалировании спастичности как в мире, так и в российской популяции. По большей части это связано с трудностями в проведении подобных исследований, но отчасти и с отсутствием единого подхода и надежных методов в оценке спастичности, а также различиях даже и в ее определении. Например, часть врачей считают спастичностью лишь такой вариант повышения мышечного тонуса, который требует медикаментозного лечения или физиотерапии, вызывает боль, вмешивается в ежедневную активность (ADL) и по шкале Эшворта составляет 2 балла и выше.

В последние несколько лет в ряде европейских стран проведено несколько эпидемиологических исследований, пытавшихся оценить время и частоту возникновения спастичности после инсульта и выявивших разброс значений числа больных с постинсультной спастичностью во временном интервале от 3 до 12 мес (см. таблицу) [40, 58].

В среднем, постинсультная спастичность развивается у 19–38% пациентов, выживших после инсульта, и является причиной ранней двигательной инвалидизации, а у 21–24,5% пациентов развивается уже через 1 нед после ин-

Время и частота возникновения спастичности у пациентов после инсульта

Автор, год публикации, страна	Средний возраст/медиана	Спастичность				
		1–2 нед	1–3 мес	6 мес	12 мес	18 мес
Watkins, 2002, Великобритания	71	–	–	–	38*	–
Sommerfeld, 2004, and Welmer, 2006, Швеция	77	21%	19%	–	–	20%
Lundström, 2008, Швеция	71	–	–	–	17%	–
Wissel, 2010, Германия	69	25%	27%	22**	–	–

сульта [61]. Известно, что до 3 мес после инсульта спастичность развивается в основном в антигравитационных мышцах и чаще встречается у молодых людей, перенесших инсульт, уже через 3 мес. Отмечено, что выраженность спастичности увеличивается со временем. Нарастание ее в течение 3 мес, возможно, связано со структурными изменениями в мышцах. Интересно и то, что в верхней конечности спастичность, как правило, сопровождается большими функциональными нарушениями, чем в нижней конечности [68].

В последние годы очень активно изучаются предикторы развития спастичности. Несколько проведенных исследований подтвердили предположение, что наличие спастичности ассоциируется с выраженным моторным повреждением и плохим функциональным восстановлением. Выявлено и несколько других факторов, с помощью которых можно предугадать развитие спастичности в будущем. Ими являются: наличие гемипареза, левостороннего гемипареза, низкий уровень по шкале Бартеля по окончании острой фазы заболевания, курение [72].

Исходя из клинической картины диагностическая и лечебная стратегия должна быть направлена как на правильную диагностику всех симптомов повреждения, в том числе и повышенного мышечного тонуса, так и назначения соответствующего комплекса реабилитационных мероприятий с учетом имеющегося у больного дефицита и влияния его на все стороны жизни и активности.

Распознавание спастичности, ее правильная оценка являются определяющими моментами в последующей тактике ее лечения. Специалист, имеющий дело со спастичностью, должен не только оценивать неврологический статус пациента, положительные и отрицательные признаки синдрома верхнего мотонейрона, ему необходимо использовать шкалы для оценки собственно спастичности и шкалы, оценивающие степень влияния спастичности на функцию конечности, разные стороны социально-бытовой активности и жизнедеятельность пациента в целом.

Для верификации спастичности наиболее распространенной была и остается 5-балльная модифицированная шкала Эшворта. Хотя в последние несколько лет все шире используется шкала Тардье, дающая значительно больше информации непосредственно о состоянии мышц, мышечного тонуса и возбудимости стретч-рефлекса, который лежит в основе его формирования, и позволяющая количественно оценить степень повышения мышечного тонуса.

Концепция, лежащая в основе этой шкалы, – моторное нарушение при спастическом парезе обусловлено больше пассивным и активным сопротивлением растянутой мышцы и мягких тканей, чем слабостью (парезом) при выполнении команд.

Каждый из этапов оценки является количественным, позволяет тестировать определенную мышечную группу отдельно, оценивать истинную длину мышцы, мышечный тонус, чувствительность стретч-рефлекса, наличие активных движений, контрактур и др. [59–62].

Помимо оценки собственно спастичности имеется также хорошо апробированный во многих исследованиях набор шкал, дающих информацию о влиянии спастичности на функцию конечности, боль, ежедневную бытовую ак-

тивность, социальную жизнь больного, таких как модифицированный Френчай-тест, шкала инвалидизации, индекс Мортрисити, Индекс Бартеля, визуальная аналоговая шкала, шкала активности в повседневной жизни (ADL) и т.д.

Использование шкал в оценке спастичности и влияния ее на разные аспекты жизни больных крайне важно не только в контексте формирования дальнейшего лечебного плана и реабилитации пациента, но и в первую очередь в правильной и полноценной постановке реабилитационного диагноза в соответствии с Международной шкалой функционирования, составлении плана реабилитации и оценке реабилитационного прогноза для конкретного индивидуума.

Принципы терапии

Алгоритм лечения пациентов со спастичностью, изложенный в Европейском консенсусе 2009 г., остается актуальным и сегодня [73]. В первую очередь необходимо устранить внешние и внутренние факторы, дополнительно повышающие мышечный тонус. К внешним факторам относятся неудобная тесная одежда, неправильно наложенные биндажи и ортезы, постоянный мочевого катетер. К внутренним относятся состояния, ухудшающие течение основного заболевания, такие как запоры, задержка мочи, пролежни, зоны внескелетной оссификации, переломы и вывихи, инфекционные осложнения [10]. В ряде случаев одно лишь устранение данных факторов приводит к значительному снижению мышечного тонуса.

К основному первичному методу неспецифического лечения спастичности относится кинезио- и эрготерапия. Однако они в совокупности с лечением положением (в острейшем периоде инсульта) эффективны прежде всего для профилактики формирования мышечных контрактур. Если мы имеем дело уже со сформировавшейся спастичностью, то физических методов реабилитации будет недостаточно и необходимо использовать специфическое лечение. Наиболее рациональной является стратегия ведения больных со спастичностью, учитывающая различные клинические варианты и методы лечения (рис. 2).

В связи с недостаточной информированностью практикующих врачей об особенностях дифференцированного подхода в лечении спастичности в зависимости от клинических особенностей в настоящее время в большинстве случаев применяют пероральные миорелаксанты. Поэтому необходимо обратить особое внимание на неэффективность, а в ряде случаев и опасность применения пероральных миорелаксантов у пациентов с мультифокальной/фокальной спастичностью. Данный подход является следствием ряда исследовательских работ, доказывающих негативное влияние центральных миорелаксантов (тизанидин, толперизон, баклофен, дантролен) при назначении больным с мультифокальными/фокальными вариантами спастичности (монопарезы, гемипарезы) в силу достаточно частого развития побочных эффектов при их приеме. Это связано с тем, что нередко практикующие неврологи при лечении спастичности недостаточную эффективность пероральных миорелаксантов вынуждены компенсировать увеличением их суточных дозировок, что сопровождается повышением гепатотоксичности и требует до-

Рис. 2. Стратегия ведения больных со спастичностью [51].



полнительного контроля за показателями функции печени [24].

Адекватная стратегия лечения мультифокальной/фокальной спастичности диктует необходимость строго селективного миорелаксирующего действия не только на область поражения (рука, нога), но и на конкретные мышцы или мышечные группы, участвующие в нарушении активных и пассивных функций. Напротив, пероральные миорелаксанты вследствие неселективности их действия приводят к расслаблению интактных мышц и мышечных групп, тем самым усиливая постуральную нестабильность и вызывая ненужную избыточную мышечную слабость [9, 32]. Так, например, в Национальном руководстве Великобритании по лечению спастичности указывается, что следует избегать назначения пероральных антиспастических препаратов при лечении пациентов с фокальным мышечным гипертонусом, поскольку пероральные препараты неселективны по своему действию, могут помимо усиления мышечной слабости вызывать и функциональные нарушения, особенно при применении их в высоких дозах. Пероральные антиспастические препараты также часто вызывают когнитивные и другие системные побочные эффекты. Кроме того, эффективность этих лекарств обычно уменьшается после нескольких месяцев лечения, так как при длительном приеме часто развивается толерантность к их действию [51].

В ряде исследований было показано преимущество фокальных миорелаксантов перед пероральными. Так, в одном из исследований была проведена сравнительная оценка действия тизанидина и БТА, являющегося фокальным миорелаксантом в лечении спастичности верхней конечности [56]. Оценка показала, что использование БТА в программе реабилитации больных со спастичностью верхней конечности приводит к гораздо более эффективному снижению мышечного тонуса и уменьшению в 2,5 раза частоты развития побочных эффектов в сравнении с терапией пероральными миорелаксантами. Таким образом, пероральные миорелаксанты (включая толперизон, тизанидин, баклофен и дантролен) практически не рассматриваются в качестве терапии для снижения мышечного тонуса при мультифокальной/фокальной спастичности. В настоящее время сферой применения пероральных миорелаксантов остается снижение мышечного тонуса с целью облегчения ухода у пациентов с генерализованной спастичностью, имеющих низкий реабилитационный потенциал.

На сегодняшний день доказано, что в случае мультифокальной/фокальной спастичности (а именно она развивается у пациентов, перенесших инсульт или черепно-мозго-

вую травму) как верхней, так и нижней конечности, терапией 1-й линии является введение БТА в мышцы-мишени, формирующие индивидуальный спастический паттерн. Это имеет высокий класс и уровень доказательности и включено как в практические рекомендации по ведению спастичности, так и в рекомендации по реабилитации пациентов, перенесших инсульт [57, 70]. Анализ 51 клинического исследования с применением БТА у пациентов с постинсультной спастичностью верхней конечности показал, что его использование статистически значимо снижает мышечный тонус по сравнению с плацебо или исходным уровнем ($p < 0,05$). При этом ни в одном из проанализированных исследований не было зафиксировано жизнеугрожающих и серьезных нежелательных явлений, что подтверждает безопасность проведения терапии БТА специально обученным специалистом [44]. Исследования по оценке эффективности и безопасности БТА, его влияния на функциональный исход продолжаются и по сегодняшний день. Так, в 2015 г. было завершено одно из клинических исследований (Safety and efficacy of abobotulinumtoxin A for hemiparesis in adults with upper limb spasticity after stroke or traumatic brain injury) [23], которое показало не только статистически значимое снижение мышечного тонуса по шкале Эшворта, но и уменьшение угла спастичности в сгибателях локтевого сустава, запястья и пальцев после инъекций БТА (абоботулотоксин), увеличение объема пассивных и активных движений. Это привело к позитивным изменениям в ежедневной жизни пациентов, например облегчению процесса одевания, выполнению гигиенических процедур и ношения лонгеты в течение дня, что позитивно было оценено врачами по шкале PGA (Physician Global Assessment – общая оценка врача). Интересно и раннее начало действия препарата (после 1-й недели), и длительное сохранение мышечной релаксации (до 20-й недели). Полученные в этом исследовании результаты имеют большое значение для практической неврологии, так как расширяют арсенал имеющихся терапевтических возможностей в реабилитации больных с последствиями инсульта и черепно-мозговых травм в виде спастичности верхней конечности.

Особо важной представляется перед применением того или иного метода лечения спастичности, в том числе и с помощью БТА, необходимость определения целей лечения. Важность постановки целей, в том числе и с помощью шкалы достижения цели GAS (Goal Attainment Scale), также показана во многих исследованиях. В частности, в Европейском консенсусе 2009 г. даются рекомендации устанавливать диагноз в соответствии с международными стандартами, а при определении целей лечения использовать

метод GAS [73]. Постановка целей по шкале GAS формируется исходя из принципа SMART (Specific – индивидуальные, Measurable – измеряемые, Achievable – достижимые, Realistic – реалистичные, Timed – рассчитанные по времени). Концепция ULIS (Upper limb international spasticity study) является одним из самых серьезных проектов последних лет, продемонстрировавших общемировую реальную клиническую практику в этом направлении, трансформацию отношения врачей к вопросу важности постановки целей, а также начавшегося в последней части исследования процесса адаптации постановки целей в Международную шкалу функционирования. Уже законченная часть проекта – ULIS II (Upper limb international spasticity study) [66] показала, что примерно 80% пациентов, участвующих в данном исследовании, достигли или перевыполнили свои основные цели лечения, а 75% пациентов достигли вторичных целей лечения, что коррелировало с повышением уровня самообслуживания и улучшением по другим шкалам и подтвердило клинически значимый эффект в улучшении функциональных возможностей пациента при постинсультной спастичности верхней конечности с применением ботулинотерапии [5].

Применение БТА в качестве метода лечения спастичности доказанно эффективно не только в отношении верхней, но и нижней конечности. Несколько исследований показало, что при введении БТА в мышцы нижней конечности происходит значимое снижение мышечного тонуса, болевого синдрома, потребности в применении костылей и ходунков и уменьшение избыточного переразгибания колена в фазу переноса ноги, что в свою очередь улучшало качество ходьбы, увеличивая ее скорость [16, 29, 46, 52, 65]. Поэтому ботулинотерапия с успехом применяется в настоящее время в комбинированном лечении спастичности нижней конечности.

Тактика ведения пациентов с региональной спастичностью (спастическая параплегия или парапарез) в отличие от генерализованной и мультифокальной/фокальной предполагает использование интратекального введения баклофена. Эффективность установки баклофеновой помпы в отношении уменьшения постинсультной спастичности была продемонстрирована в целом ряде работ [17, 27, 28, 42, 48]. В настоящее время интратекальная терапия баклофеном используется у пациентов со спастическим гемипарезом в случае неэффективности или непереносимости других видов специфической терапии [18].

В случае неэффективности интратекального введения баклофена у больных с региональной спастичностью применяются нейрохирургические операции, которые подразделяются на две основные группы – деструктивные и нейромодуляционные. Деструктивные операции предполагают разрушение участков нервной системы, ответственных за проведение и поддержание патологической активности, лежащей в основе формирования спастического синдрома. К ним относятся задняя селективная ризотомия и селективная невротомия. Селективная дорсальная ризотомия в настоящее время в большей степени используется для купирования болевого синдрома, резистентного к фармакотерапии, чем для снижения спастичности. При выраженном мышечном укорочении возможно применение хирургических вмешательств, дающих возможность функционального улучшения. К ним относятся: перемещение или удлинение сухожилий, невротомия. Так при грубой мышечной варусной, эквиноварусной деформациях, сгибательной контрактуре пальцев стопы рассечение большеберцового нерва значительно улучшает баланс и функцию ходьбы [50]. Опубликованы данные о значимой эффективности операций по удлинению сухожилий сгибателей локтя и мышц плеча у пациентов с постинсультной и посттравматической спастичностью в отношении активной функции руки, боли в плече, снижение

балла по модифицированной шкале Эшворта [8, 43]. В основе нейромодуляционных операций лежит установка устройств, подавляющих патологическую активность участков нервной системы за счет воздействия электрического тока [6, 45]. Хроническая электростимуляция спинного мозга является более предпочтительным методом лечения, поскольку она позволяет регулировать мышечный тонус в зависимости от нужд реабилитационной программы. Это особенно актуально в группе больных, использующих повышенный тонус в нижней конечности при ходьбе [13].

Этапы медицинской реабилитации

Организация медицинской реабилитации в Российской Федерации регламентирована приказом Минздрава РФ от 29.12.2012 г. № 1705н «О порядке организации медицинской реабилитации», согласно которому комплексные мероприятия по реабилитации должны осуществляться в зависимости от тяжести пациента в три этапа.

Первый этап медицинской реабилитации проводится в остром периоде течения заболевания или травмы в отделениях реанимации и интенсивной терапии медицинских организаций по профилю основного заболевания всем пациентам при отсутствии противопоказаний к методам реабилитации, количество которых минимально.

В течение острого периода (для инсульта 28 дней) основными задачами специалистов в контексте потенциально возможного повышения мышечного тонуса по спастическому типу являются выявление пациентов с риском формирования спастичности впоследствии, профилактика развития спастических контрактур, информирование пациентов и их родственников о сущности проблемы и ряде правовых аспектов.

К основным достоверным предикторам формирования спастичности относятся прежде всего выраженное снижение силы и объема произвольных движений в остром периоде [39, 67, 71], повышение мышечного тонуса уже в остром периоде заболевания [71], низкая степень функционального восстановления по индексу Бартел [67, 71], особенно в сочетании с поражением правого полушария и курением в анамнезе [37]; гемипарестезия и низкий балл по шкале оценки качества жизни EQ-5D [67]. Выявление подобных предикторов не требует дополнительных временных затрат и усилий врача-невролога или врача лечебной физкультуры первичного сосудистого отделения или регионального сосудистого центра, поскольку не выходит за рамки рутинного ежедневного осмотра.

Профилактика укорочения мышц достигается своевременным, т.е. максимально ранним началом проведения реабилитационных мероприятий силами мультидисциплинарной бригады. Особенно актуально лечение положением (правильное позиционирование) у пациентов, не способных в острейшем периоде к активной вертикализации, занятия пассивной и активной кинезиотерапией; эрготерапия. Вместе с тем, использование ортезов и тейпирование не рекомендовано для профилактики формирования мышечных контрактур (класс III, уровень B) [70].

Крайне важно информировать пациентов и их родственников о том, что такое спастичность, к каким осложнениям она может привести, о необходимости своевременного и адресного обращения к специалисту, современных методах лечения и юридических аспектах бесплатного получения ботулинического токсина определенной льготной категорией пациентов. Это возможно осуществлять в рамках так называемых школ инсульта, которые проводятся для пациентов и их родственников, или при непосредственной беседе лечащего врача.

В перспективе возможно применение БТА на так называемых доклинической и ранней стадиях спастичности с целью профилактики формирования устойчивого патологического паттерна спастического пареза, поскольку рабо-

ты по изучению частоты формирования спастичности в разные периоды развития инсульта свидетельствуют о том, что число пациентов с начальными проявлениями нарушения мышечного тонуса уже в остром периоде инсульта может достигать 25% [41, 45]. Опубликованы обнадеживающие результаты нескольких небольших исследований, посвященных применению БТА в ранние сроки от развития инсульта. Было отмечено, что однократное введение БТА в мышцы верхней конечности в небольших по сравнению с обычно рекомендуемыми дозировках оказывает длительный эффект в отношении снижения мышечного тонуса и боли в пораженной руке (до 6 мес), а также способствует улучшению повседневной активности. Несмотря на малую выборку, различия в группах пациентов, получивших инъекцию препарата или плацебо, имели статистическую значимость [25, 49].

Второй этап медицинской реабилитации должен осуществляться в ранний восстановительный период течения заболевания или травмы, поздний реабилитационный период, период остаточных явлений течения заболевания, а также при хроническом течении заболевания вне обострения в стационарных условиях реабилитационных центров или отделениях реабилитации при наличии у пациентов подтвержденной результатами обследования перспективы восстановления функций (реабилитационного потенциала). На этом этапе должен рассматриваться вопрос о необходимости проведения инъекций ботулинического токсина в рамках комплексной программы реабилитации. Основными методами на данном этапе, если говорить о восстановлении двигательных функций, остаются индивидуальные и групповые занятия кинезио- и эрготерапией, дополненные множеством других самых разнообразных подходов. Показано, что именно циклическая двигательная активность и повторная сенсорная стимуляция способствуют реорганизации структур головного мозга после очагового повреждения, улучшая функциональное восстановление. Среди реабилитационных подходов выделяют так называемые традиционные (Bobath, Brunnstrom, PNF, моторное переобучение) и прогрессивные (электростимуляция, транскраниальная магнитная стимуляция, CIMT, использование роботизированных систем, виртуальной реальности) стратегии. Все более широкое распространение получает концепция «программный пакет», основанная на анализе функционального статуса пациента в разные временные периоды заболевания и индивидуальном подборе наиболее приемлемого комплекса реабилитационных методик [12].

Если говорить о функции верхней конечности, то в настоящее время доказано, что использование CIMT (Constraint-induced movement therapy), в основе которой лежат «исключение» здоровой руки из осуществления бытовых действий, оказывает положительный эффект у пациентов в позднем восстановительном периоде инсульта с частично сохранной активной функцией руки и кисти [15]; методы обратной биологической связи, например, зеркальная терапия способствует моторному переобучению [64], а терапевтическая и функциональная электростимуляция улучшает моторную функцию верхней конечности и снижает боль в плече [47]. Есть данные о том, что сочетание инъекций ботулинического токсина с терапевтической электростимуляцией в большей степени снижает мышечный тонус по сравнению с изолированным введением БТА [26], использование транскраниальной магнитной стимуляции, особенно в сочетании с БТА, приводит к улучшению активной функции верхней конечности [30, 31]. Было показано, что сенсомоторный тренинг на роботизированных устройствах улучшает моторные функции плеча и локтя, а включение в программу реабилитации виртуальной реальности способствует улучшению активных функций верхней конечности в позднем восстановительном периоде инсульта [63].

С целью улучшения функций нижней конечности в комплексе реабилитационных мероприятий используются тренировки с ЭМГ-обратной связи, функциональная электростимуляция и электромеханические средства для улучшения ходьбы [63]. Однако универсальных, оптимальных и высокоэффективных сочетаний методов на сегодняшний день еще не существует. Во многих центрах имеются собственные комплексные реабилитационные программы, хотя доказательная база эффективности абсолютного большинства восстановительных методик чрезвычайно ограничена, прежде всего ввиду ограниченной возможности проведения плацебо-контролируемых исследований [4].

И, наконец, медицинская реабилитация на **третьем этапе** осуществляется пациентам с хроническим течением заболеваний, независимым в повседневной жизни при осуществлении самообслуживания, общения и самостоятельного перемещения (или с дополнительными средствами опоры), при наличии подтвержденной результатами обследования перспективы восстановления функций (реабилитационного потенциала) в отделениях (кабинетах) реабилитации, физиотерапии, лечебной физкультуры, рефлексотерапии, мануальной терапии в амбулаторных условиях. Реабилитационные мероприятия в рамках медицинской реабилитации, так же как на I и II этапах, должны реализовываться мультидисциплинарной бригадой при взаимодействии невролога, врача по медицинской реабилитации, врача по лечебной физкультуре (кинезиотерапевта), физиотерапевта, медицинского психолога, рефлексотерапевта, мануального терапевта, психотерапевта и др.

Однако анализ существующей в России системы медицинской реабилитации больных со спастичностью свидетельствует, что оказание реабилитационной помощи на стационарном и амбулаторном этапах не соответствует потребностям, связанным с показателями заболеваемости и распространенности спастичности у взрослых. Несоответствие реабилитационных возможностей на II и III этапах реабилитации, ежегодно увеличивающееся число больных со спастичностью (после инсульта и черепно-мозговых травм) создают предпосылки для тщательного анализа имеющихся лечебных тактик и методов, переосмысления достигнутых успехов и усовершенствования реабилитационной помощи в составе мультидисциплинарных бригад, в том числе и с упором на кинезиотерапевтическое консультирование и выполнение рекомендованного специалистами комплекса лечебной гимнастики в домашних условиях. Это необходимо и потому, что даже самые эффективные курсы стационарной реабилитации в течение 30–40 дней не могут быть оказаны большинству больных в связи с противопоказаниями к данному виду помощи из-за наличия сопутствующей патологии, а также в связи с высокой затратностью данного вида реабилитации – высокой стоимостью стационарных технологий и отсутствием мощностей, способных обеспечить всех больных, имеющих достаточный для восстановления реабилитационный потенциал [7].

Аналогичные процессы происходят и в ряде европейских стран в течение последнего десятилетия [21, 33]. Центральным звеном оказания реабилитационной помощи больным с постинсультной спастичностью является пациент-ориентированная стратегия. Индивидуальный подход с обязательным пониманием медицинским персоналом перспектив процесса реабилитации глазами пациента, активное вовлечение больного в процесс определения тактики лечения, построение такого подхода, при котором пациент становится полноценным участником всего процесса реабилитации, – вот основные принципы, лежащие в основе пациент-ориентированной стратегии ве-

дения больных с постинсультной спастичностью [11].

Одним из примеров успешного применения пациент-ориентированной стратегии является комплексная программа для лечения больных с постинсультной спастичностью I-CAN, которая включает в себя:

- 1) качественную клиническую оценку состояния пациента и постановку индивидуальных целей лечения в соответствии с ожиданиями пациента;
- 2) эффективное введение необходимой дозы препарата БТА в целевые мышцы, исходя из целей лечения и с необходимой частотой. Решающее значение при этом имеет точность попадания лекарственного вещества в целевую мышцу, для чего принципиально важным является использование навигационных методик электромиостимуляции и ультразвукового контроля;
- 3) партнерство между мультидисциплинарной командой специалистов и пациентами для включения их в программу направленной самореабилитации GSC (Guided Self-Rehabilitation Contracts), уже показавшую свою высокую эффективность в течение последних 3 лет [21, 33].

Данная концепция представляет собой программу тесного взаимодействия между врачом (тренером, консультантом) и пациентом с обязательными регулярными отчетами (1 раз в 3 мес, ежемесячно или еженедельно по потребности) о достигнутых результатах и при необходимости коррекцией плана лечения (кинезиотерапия, физиотерапия, ортезирование и др.). Крайне важной является техническая составляющая GSC, представляющая собой разработанную компанией Ipsen компьютерную программу I-GSC, которая содержит видеоуроки, подробную информацию об анатомии и функции мышц и мышечных групп, позволяет программировать план занятий и контролировать их исполнение. Данная форма самореабилитации (кинезиотерапия на дому и др.) с возможностью контроля регулярности занятий врачом (тренером, консультантом) при очередной явке пациента в лечебное учреждение позволяет поддерживать высокий уровень мотивации в течение длительного периода времени. Ключевым инструментом для использования пациент-ориентированной модели в достижении таких результатов реабилитации, которые наилучшим образом отвечали бы индивидуальным потребностям пациента, является шкала достижения индивидуальных целей GAS, имеющая высокую ценность и достоверность в условиях большого разнообразия ожиданий от лечения у пациентов и их семей, о которой говорилось ранее.

Не менее важной является оценка того или иного метода лечения с фармакоэкономических позиций. Так известно, что прямые затраты на годовое лечение и реабилитацию пациента с синдромом постинсультной спастичности в 4 раза больше, чем на реабилитацию пациентов без этого синдрома [38]. Несмотря на то что БТА рекомендован для снижения спастичности, нет четкого понимания в различии влияния на показатель «затраты–эффективность» для БТА, кинезиотерапии и эрготерапии [70]. Однако если принимать во внимание факт снижения нагрузки на ухаживающих лиц за счет облегчения, например, одевания/осуществления гигиенических процедур и тому подобное, а также снижения степени инвалидизации пациентов, то можно сказать, что ботулинотерапия

выгодна с экономической точки зрения [14, 34].

С целью анализа снижения затрат бюджета здравоохранения РФ и оптимизации имеющихся схем лечения в 2014 г. команда экспертов из России провела первое фармакоэкономическое исследование методов лечения спастичности с использованием ботулинотерапии и стандартной терапии без препаратов БТА (кинезиотерапия с применением пероральных миорелаксантов).

По результатам сравнения трех рандомизированных клинических исследований оценивался показатель «затраты–эффективность» (CER). Именно коэффициент CER позволил выбрать наиболее эффективную методику лечения, характеризующую наименьшими затратами. В ходе исследования было продемонстрировано, что



**ОТКРОЙ ПУТЬ
К ДОСТИЖЕНИЮ
БОЛЬШЕЙ
НЕЗАВИСИМОСТИ**

Диспорт®
(абоботулотоксин А)

Ваше следующее движение?

ДОКАЗАНО !

**увеличивает объем активных движений
в суставах верхних конечностей¹**

Информация по препарату предоставляется для медицинских специалистов в соответствии с пп. 4 ст. 74 ФЗ «Об основах охраны здоровья граждан в РФ» для ознакомления пациента о наличии в обращении аналогичных лекарственных препаратов. Если Вы хотите сообщить о нежелательных явлениях, жалобе на препарат, направьте, пожалуйста, свои претензии лечащему врачу, в регуляторные органы или в Московское представительство компании «Ипсен Фарма»: 109147, г. Москва, ул. Таганская, д. 19, тел: +7 (495) 258-54-00, факс: +7 (495) 258-54-01, pharmacovigilance.russia@ipсен.com. В нерабочие часы круглосуточные телефоны: +7 (916) 999-30-28 (для приема сообщений о нежелательных явлениях и претензиях на качество препарата компании Ипсен); 8 (800) 700-40-25 (служба медицинской информации по препаратам компании для специалистов здравоохранения).
1. Jean-Michel Gracies et al. Lancet Neurol. 2015, [http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422\(15\)00216-1](http://dx.doi.org/10.1016/S1474-4422(15)00216-1).

IPSEN
Innovation for patient care

Rus.Dys.15032016

лечение спастичности с использованием БТА (абоботулотоксина) по сравнению со стандартной терапией без БТА сопровождается увеличением затрат на 10,1% в течение года. Но при этом эффективность терапии вырастает на 60%, что подтверждено результатами изменения степени спастичности по модифицированной шкале Эшворта. Таким образом, анализ «затраты–эффективность» продемонстрировал, что БТА (на примере абоботулотоксина) имеет более предпочтительные (более низкие) коэффициенты «затраты–эффективность» при более высокой эффективности по сравнению со стандартной терапией. Это делает его доминирующей альтернативой по сравнению с лечением с применением только кинезиотерапии [1].

Медицинская реабилитация больных со спастичностью после очаговых поражений центральной нервной системы требует организации сложной, высокопрофессиональной и этапной системы оказания специализированной (на I и II этапах) и первичной специализированной медико-санитарной помощи (на III этапе) с обязательным учетом специфики, клинических особенностей и вариантов течения заболевания. Особенно важны учет персонализированных целей лечения, пациент-ориентированный подход и обеспечение преемственности в проведении лечебно-восстановительных мероприятий на разных этапах медицинской реабилитации. Учитывая многоплановость задач в лечении больных с комбинированным неврологическим дефицитом, в частности одного из симптомокомплексов очагового поражения головного мозга – спастичности у взрослых, необходимо включение в построение стройной трехэтапной системы медицинской реабилитации от стационара до поликлиники инновационных методов лечения с высокой степенью доказательности, необходимых в восстановлении двигательных функций, таких как ботулинотерапия, и использование современных методов реабилитации. Также активное вовлечение самих пациентов в процесс реабилитации является важнейшим стратегическим направлением современного здравоохранения [2].

Выводы

Таким образом, основные принципы ведения пациентов с нарушением тонуса после очагового поражения головного мозга можно сформулировать как:

1. Раннее начало реабилитации больных после очагового поражения головного мозга, включая предупреждение развития вторичных осложнений и стимуляции восстановления двигательных нарушений, – вертикализации, кинезиотерапии, позиционирования, пассивного и активного растяжения мышц, шинирования, ортезирования и др.
2. Мультидисциплинарный подход.
3. Включение в программу реабилитации больных комплекса методов, воздействующих как на моторные, так и на немоторные симптомы СВМН.
4. Своевременная оценка повышения мышечного тонуса и назначения лечения.
5. Раннее выявление предикторов развития спастичности.
6. Лечение симптомокомплекса фокальной/мультифокальной спастичности с использованием инъекций БТА, применяя при этом алгоритм проведения ботулинотерапии в виде:
 - постановки целей лечения;
 - оценки мышц, вовлеченных в паттерн конечности;
 - определения дозы ботулотоксина;
 - использования методов контроля при проведении инъекций (электрический сигнал, электромиография, УЗИ).
7. Развитие продолженной реабилитации для больных с очаговыми поражениями, в том числе и дистанционной.
8. Поддержание мотивации больных у пациентов в хронической стадии заболевания – развитие программ само-реабилитации пациентов.

9. Фармакоэкономическая целесообразность применения метода по показаниям.

Литература/References

1. Куликов А.Ю., Угрехелидзе Д.Т. Фармакоэкономическое исследование применения препаратов ботулинического токсина при терапии постинсультной спастичности верхней конечности. Фармакоэкономика. Теория и практика. 2014; 2 (3): 28–37. / Kulikov A.Yu., Ugrekhelidze D.T. Farmakoekonomicheskoe issledovanie primeneniya preparatov botulinicheskogo toksina pri terapii postinsul'tnoy spastichnosti verkhney konechnosti. Farmakoekonomika. Teoriya i praktika. 2014; 2 (3): 28–37. [in Russian]
2. Орлова О.Р., Тимербаева С.Л., Хаткова С.Е. и др. Ботулинотерапия в клинической практике. В кн.: Голубев В.Л. Избранные лекции по неврологии. II. М.: МЕДпресс-информ, 2012; с. 81–103. / Orlova O.R., Timerbaeva S.L., Khatkova S.E. i dr. Botulinoterapiya v klinicheskoy praktike. V kn.: Golubev V.L. Izbrannye lektzii po neurologii. II. M.: MEDpress-inform, 2012; s. 81–103. [in Russian]
3. Триумфов А.В. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. Л.: МЕДИЦИЗ, 1959. / Triumfov A.V. Topicheskaya diagnostika zabolevaniy nervnoy sistemy. L.: MEDGIZ, 1959. [in Russian]
4. Хаткова С.Е., Конева Е.С., Сидякина И.В. Комплексная реабилитация больных с постинсультной спастичностью руки. Практическое руководство для врачей. М.: ФГБУ «Лечебно-реабилитационный центр», 2011. / Khatkova S.E., Koneva E.S., Sidiyagina I.V. Kompleksnaya reabilitatsiya bol'nykh s postinsul'tnoy spastichnost'yu ruki. Prakticheskoe rukovodstvo dlya vrachey. M.: FGBU «Lechebno-reabilitatsionnyy tsentr», 2011. [in Russian]
5. Хаткова С.Е., Орлова О.Р., Тимербаева С.Л., Познякова Е.В. Оценка клинического профиля пациентов со спастичностью верхней конечности, которым показаны инъекции ботулинического токсина типа А (по данным международного исследования). Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова, 2011; 111 (8): 23–6. / Khatkova S.E., Orlova O.R., Timerbaeva S.L., Poznyakova E.V. Otsenka klinicheskogo profilya patsientov so spastichnost'yu verkhney konechnosti, kotorym pokazany in'ektsii botulinicheskogo toksina tipa A (po dannym mezhdunarodnogo issledovaniya). Zhurn. neurologii i psikiatrii im. S.S.Korsakova, 2011; 111 (8): 23–6. [in Russian]
6. Шабалов В.А., Декопов А.В., Томский А.А., Салова Е.М. Задняя селективная ризотомия в лечении тяжелого спастического синдрома при ДЦП. Вopr. нейрохирургии им. Н.Н.Бурденко. 2010; 74 (2): 14–8. / Shabalov V.A., Dekopov A.V., Tomskiy A.A., Salova E.M. Zadnyaya selektivnaya rizotomiya v lechenii tyazhelay spasticheskogo sindroma pri DTsP. Vopr. neyrokhirurgii im. N.N.Burdenko. 2010; 74 (2): 14–8. [in Russian]
7. Шихкеримов Р.К. Актуальность пациент-ориентированного подхода в реабилитации больных с постинсультной спастичностью. В кн.: Болезни мозга – медицинские и социальные аспекты. 2016; с. 147–64. / Shikhkerimov R.K. Aktual'nost' patsient-orientirovannogo podkhoda v reabilitatsii bol'nykh s postinsul'tnoy spastichnost'yu. V kn.: Bolezni mozga – meditsinskie i sotsial'nye aspekty. 2016; s. 147–64. [in Russian]
8. Anakwenze OA, Namdari S, Hsu JE et al. Myotendinous lengthening of the elbow flexor muscles to improve active motion in patients with elbow spasticity following brain injury. J Shoulder Elbow Surg 2013; 22 (3): 318–22.
9. Bakheit AM, Fedorova NV, Skoromets AA et al. The beneficial antispasticity effect of botulinum toxin type A is maintained after repeated treatment cycles. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2004; 75 (11): 1558–61.
10. Barnes MP, Johnson GR. UMN syndrome and spasticity. Cambridge University Press 2008.
11. Brown M, Levack W, McPherson KM et al. Survival, momentum, and things that make me "me": patients' perceptions of goal setting after stroke. Disabil Rehabil 2014; 36 (12): 1020–6.
12. Chen JC, Shaw FZ. Progress in sensorimotor rehabilitative physical therapy programs for stroke patients. World J Clin Cases 2014; 2 (8): 316–26.
13. Dimitrijevic MM, Dimitrijevic MR, Illis LS et al. Spinal cord stimulation for the control of spasticity in patients with chronic spinal cord injury: I. Clinical observations. Cent Nerv Syst Trauma 1986; 3 (2): 129–44.
14. Doan QV, Gillard P, Brashear A et al. Cost-effectiveness of on a botulinum toxin A for the treatment of wrist and hand disability due to upper-limb post-stroke spasticity in Scotland. Eur J Neurol 2013; 20 (5): 773–80.
15. Etoom M, Hawamdeh M, Hawamdeh Z et al. Constraint-induced movement therapy as a rehabilitation intervention for upper extremity in stroke patients: systematic review and meta-analysis. Int J Rehabil Res 2016.
16. Foley N, Murie-Fernandez M, Speechley M et al. Does the treatment of spastic equinovarus deformity following stroke with botulinum toxin increase gait velocity? A systematic review and meta-analysis. Eur J Neurol 2010; 17 (12): 1419–27.
17. Francisco GE, Boake C. Improvement in walking speed in poststroke spastic hemiplegia after intrathecal baclofen therapy: a preliminary study. Arch Phys Med Rehabil 2003; 84 (8): 1194–9.
18. Francisco GE, Yablon SA, Schiess MC et al. Consensus panel guidelines for the use of intrathecal baclofen therapy in poststroke spastic hypertonia. Top Stroke Rehabil 2006; 13 (4): 74–85.
19. Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. I: Paresis and soft tissue changes. Muscle Nerve 2005; 31 (5): 535–51.
20. Gracies JM. Pathophysiology of spastic paresis. II: Emergence of muscle overactivity. Muscle Nerve 2005; 31 (5): 552–71.

21. Gracies JM. Coefficients of impairment in deforming spastic paresis. *Ann Phys Rehabil Med* 2015; 58 (3): 173–8.
22. Gracies JM, Bayle N, Vinti M et al. Five-step clinical assessment in spastic paresis. *Eur J Phys Rehabil Med* 2010; 46 (3): 411–21.
23. Gracies JM, Brashear A, Jech R et al. Safety and efficacy of abobotulinumtoxin A for hemiparesis in adults with upper limb spasticity after stroke or traumatic brain injury: a double-blind randomised controlled trial. *Lancet Neurol* 2015; 14 (10): 992–1001.
24. Graham LA. Management of spasticity revisited. *Age Ageing* 2013; 42 (4): 435–41.
25. Hesse S, Mach H, Frohlich S et al. An early botulinum toxin A treatment in subacute stroke patients may prevent a disabling finger flexor stiffness six months later: a randomized controlled trial. *Clin Rehabil* 2012; 26 (3): 237–45.
26. Hesse S, Reiter F, Konrad M, Jahnke MT. Botulinum toxin type A and short-term electrical stimulation in the treatment of upper limb flexor spasticity after stroke: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Clin Rehabil* 1998; 12 (5): 381–8.
27. Horn TS, Yablon SA, Stokic DS. Effect of intrathecal baclofen bolus injection on temporospatial gait characteristics in patients with acquired brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 2005; 86 (6): 1127–33.
28. Ivanhoe CB, Francisco GE, McGuire JR et al. Intrathecal baclofen management of post-stroke spastic hypertonia: implications for function and quality of life. *Arch Phys Med Rehabil* 2006; 87 (11): 1509–15.
29. Kaji R, Osako Y, Suyama K et al. Botulinum toxin type A in post-stroke lower limb spasticity: a multicenter, double-blind, placebo-controlled trial. *J Neurol* 2010; 257 (8): 1330–7.
30. Kakuda W, Abo M, Momosaki R et al. Combined therapeutic application of botulinum toxin type A, low-frequency rTMS, and intensive occupational therapy for post-stroke spastic upper limb hemiparesis. *Eur J Phys Rehabil Med* 2012; 48 (1): 47–55.
31. Kakuda W, Abo M, Shimizu M et al. A multi-center study on low-frequency rTMS combined with intensive occupational therapy for upper limb hemiparesis in post-stroke patients. *J Neuroeng Rehabil* 2012; 9 (1): 4.
32. Katrak PH, Cole AM, Poulos CJ, McCauley JC. Objective assessment of spasticity, strength, and function with early exhibition of dantrolene sodium after cerebrovascular accident: a randomized double-blind study. *Arch Phys Med Rehabil* 1992; 73 (1): 4–9.
33. Khalil N, Hutin E, Santiago T et al. Guided self-rehabilitation contracts and gait speed in chronic hemiparesis. A prospective study. *Ann Phys Rehabil Med* 2013; 56 (Suppl. 1): e45–e46.
34. Lam K, Lau KK, So KK et al. Can botulinum toxin decrease carer burden in long term care residents with upper limb spasticity? A randomized controlled study. *J Am Med Dir Assoc* 2012; 13 (5): 477–84.
35. Lance J. Symposium synopsis in spasticity; in *Disordered motor control*, Feldman R, Young R, Koella W, Editors. 1980, IL: Year Book Medical Publishers: Chicago; p. 487–9.
36. Lance JW. Symposium synopsis, in *Spasticity: Disordered Motor Control*, Feldman RG, Young RR, Koella WP, Editors. 1980, IL: Yearbook Medical: Chicago; p. 485–94.
37. Leathley MJ, Gregson JM, Moore AP et al. Predicting spasticity after stroke in those surviving to 12 months. *Clin Rehabil* 2004; 18 (4): 438–43.
38. Lundstrom E, Smits A, Borg J, Terent A. Four-fold increase in direct costs of stroke survivors with spasticity compared with stroke survivors without spasticity: the first year after the event. *Stroke* 2010; 41 (2): 319–24.
39. Lundstrom E, Smits A, Terent A, Borg J. Time-course and determinants of spasticity during the first six months following first-ever stroke. *J Rehabil Med* 2010; 42 (4): 296–301.
40. Lundstrom E, Terent A, Borg J. Prevalence of disabling spasticity 1 year after first-ever stroke. *Eur J Neurol* 2008; 15 (6): 533–9.
41. Mayer NH. Clinicophysiological concepts of spasticity and motor dysfunction in adults with an upper motoneuron lesion. *Muscle Nerve Suppl* 1997; 6: S1–13.
42. Meythaler JM, DeVivo MJ, Hadley M. Prospective study on the use of bolus intrathecal baclofen for spastic hypertonia due to acquired brain injury. *Arch Phys Med Rehabil* 1996; 77 (5): 461–6.
43. Namdari S, Alosch H, Baldwin K et al. Outcomes of tendon fractional lengthenings to improve shoulder function in patients with spastic hemiparesis. *J Shoulder Elbow Surg* 2012; 21 (5): 691–8.
44. Olvey E, Armstrong EP, Grizzle AJ. Contemporary pharmacologic treatments for spasticity of the upper limb after stroke: a systematic review. *Clin Ther* 2010; 32 (14): 2282–303.
45. Peacock WJ, Staudt LA. Functional outcomes following selective posterior rhizotomy in children with cerebral palsy. *J Neurosurg* 1991; 74 (3): 380–5.
46. Pittcock SJ, Moore AP, Hardiman O et al. A double-blind randomised placebo-controlled evaluation of three doses of botulinum toxin type A (Dysport) in the treatment of spastic equinovarus deformity after stroke. *Cerebrovasc Dis* 2003; 15 (4): 289–300.
47. Price CI, Pandyan AD. Electrical stimulation for preventing and treating post-stroke shoulder pain: a systematic Cochrane review. *Clin Rehabil* 2001; 15 (1): 5–19.
48. Remy-Neris O, Tiffreau V, Boulland S, Bussel B. Intrathecal baclofen in subjects with spastic hemiplegia: assessment of the antispastic effect during gait. *Arch Phys Med Rehabil* 2003; 84 (5): 643–50.
49. Rosales RL, Kong KH, Goh KJ et al. Botulinum toxin injection for hypertonicity of the upper extremity within 12 weeks after stroke: a randomized controlled trial. *Neuro-rehabil Neural Repair* 2012; 26 (7): 812–21.
50. Rousseaux M, Buisset N, Daveluy W et al. Long-term effect of tibial nerve neurotomy in stroke patients with lower limb spasticity. *J Neurol Sci* 2009; 278 (1–2): 71–6.
51. Royal College of Physicians, British Society of Rehabilitation Medicine, Chartered Society of Physiotherapy, Neurology A.O.C.P.L.I., Spasticity in adults: management using botulinum toxin. National Guidelines 2009, London: RCP.
52. Santamato A, Micello MF, Panza F et al. Safety and efficacy of incobotulinum toxin type A (NT 201-Xeomin) for the treatment of post-stroke lower limb spasticity: a prospective open-label study. *Eur J Phys Rehabil Med* 2013; 49 (4): 483–9.
53. Sheean G. The pathophysiology of spasticity. *Eur J Neurol* 2002 (9 Suppl. 1): 3–9; discussion 53–61.
54. Sheean G. The neurophysiology of spasticity, in *Upper Motor Neurone Syndrome and Spasticity*, Barnes MP, Johnson GR, Editors. 2008, NY: Cambridge University Press: New York; p. 9–63.
55. Sherrington CS. *The Integrative Action of the Nervous System*. 1947, New Haven: CT: Yale University Press.
56. Simpson DM, Gracies JM, Yablon SA et al. Botulinum neurotoxin versus tizanidine in upper limb spasticity: a placebo-controlled study. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2009; 80 (4): 380–5.
57. Simpson DM, Hallett M, Ashman EJ et al. Practice guideline update summary: Botulinum neurotoxin for the treatment of blepharospasm, cervical dystonia, adult spasticity, and headache: Report of the Guideline Development Subcommittee of the American Academy of Neurology. *Neurology* 2016; 86 (19): 1818–26.
58. Sommerfeld DK, Eek EU, Svensson AK et al. Spasticity after stroke: its occurrence and association with motor impairments and activity limitations. *Stroke* 2004; 35 (1): 134–9.
59. Tardieu C, Huet de la Tour E, Bret MD, Tardieu G. Muscle hypoe extensibility in children with cerebral palsy: I. Clinical and experimental observations. *Arch Phys Med Rehabil* 1982; 63 (3): 97–102.
60. Tardieu G. Les feuillets de l'infirmité motrice cOrObrale; in *Evaluation et caractères distinctifs des diverses raideurs d'origine cOrObrale*. Association Nationale des IMC Ed.: Paris 1966; p. 1–28.
61. Tardieu G, Lacert P. Le tonus et ses troubles en clinique. *Encyclopédie médico-chirurgicale*. Paris: Neurologie, 1977.
62. Tardieu G, Shentoub S, Delarue R. A la recherche d'une technique de mesure de la spasticité. *Rev Neurol (Paris)* 1954; 91 (2): 143–4.
63. Teasell R, Foley N, Salter K et al. Evidence-Based Review of Stroke Rehabilitation: executive summary, 16th edition. 2013; Available from: <http://www.ebrsr.com/> [Accessed 17.03.2014].
64. Thieme H, Mehrholz J, Pohl M et al. Mirror therapy for improving motor function after stroke. *Stroke* 2013; 44 (1): e1–2.
65. Tok F, Balaban B, Yasar E et al. The effects of onabotulinum toxin A injection into rectus femoris muscle in hemiplegic stroke patients with stiff-knee gait: a placebo-controlled, nonrandomized trial. *Am J Phys Med Rehabil* 2012; 91 (4): 321–6.
66. Turner-Stokes L, Theodoroff K, Jacinto J, Maisonneuve P. Results from the Upper Limb International Spasticity Study-II (ULISII): a large, international, prospective cohort study investigating practice and goal attainment following treatment with botulinum toxin A in real-life clinical management. *BMJ Open* 2013; 3 (6).
67. Urban PP, Wolf T, Uebele et al. Occurrence and clinical predictors of spasticity after ischemic stroke. *Stroke* 2010; 41 (9): 2016–20.
68. Welmer AK, Widén Holmqvist L, Sommerfeld DK. Location and severity of spasticity in the first 1–2 weeks and at 3 and 18 months after stroke. *Eur J Neurol* 2010; 17 (5): 720–5.
69. Whitlock JA. Neurophysiology of spasticity; in *The Practical Management of Spasticity in Children and Adults*, Glen MB, Whyte J, Editors. 1990, PA: Lea & Febiger: Philadelphia; p. 8–33.
70. Winstein CJ, Stein J, Arena R et al. Guidelines for Adult Stroke Rehabilitation and Recovery: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*, 2016.
71. Wissel J, Schelosky LD, Scott J et al. Early development of spasticity following stroke: a prospective, observational trial. *J Neurol* 2010; 257 (7): 1067–72.
72. Wissel J, Verrier M, Simpson DM et al. Post-stroke spasticity: predictors of early development and considerations for therapeutic intervention. *PM R* 2015; 7 (1): 60–7.
73. Wissel J, Ward AB, Ertzgaard P et al. European consensus table on the use of botulinum toxin type A in adult spasticity. *J Rehabil Med* 2009; 41 (1): 13–25.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Хаткова Светлана Евгеньевна – д-р мед. наук, проф. каф. восстановительной медицины, спортивной медицины, курортологии и физиотерапии с курсом сестринского дела ФГБУ ГНЦ ФМБЦ им. А.И.Бурназяна, зав. отд. неврологии для БНМК, ФГАУ ЛРЦ. E-mail: hse15@mail.ru

Орлова Ольга Ратмировна – д-р мед. наук, проф. каф. нервных болезней ИПО ГБОУ ВПО Первый МГМУ им. И.М.Сеченова; президент Межрегиональной общественной организации специалистов ботулинотерапии (МООСБТ); рук. неврологического отд-ния ЦМСиН. E-mail: orolova@yandex.ru www.botulin.ru

Боцина Александра Юрьевна – канд. мед. наук, зав. отд-нием для больных с ОНМК ГБУЗ ГКБ им. И.В.Давыдовского. E-mail: abotsina@gmail.com

Шихеримов Рафиз Каирович – д-р мед. наук, зав. неврологическим отд-нием ГБУЗ ГП №166, гл. невролог ЮАО г. Москвы. E-mail: rodoss72@gmail.com

Коваленко Александр Павлович – канд. мед. наук, доц. каф. нервных болезней, гл. реабилитолог ФГБОУ ВПО ВМА им. С.М.Кирова. E-mail: kvlnko73@gmail.com

Когнитивные нарушения в медицинской реабилитации

В.С.Краснов¹, А.А.Шмонин¹⁻³, М.Н.Мальцева^{1,3,4}, Е.В.Мельникова^{1,3}, Г.Е.Иванова⁴

¹ГБОУ ВПО Первый Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова Минздрава России. 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6/8;

²ФГБУ Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А.Алмазова Минздрава России. 197341, Россия, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2;

³СПб ГБУЗ Городская больница №26. 196247, Россия, Санкт-Петербург, ул. Костюшко, д. 2

⁴ГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова Минздрава России. 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1;

Статья представляет собой обзор литературы о роли когнитивных нарушений (КН) у пациентов, получающих реабилитацию. КН являются распространенным видом проблем у больных с разной патологией. В статье приведены ведущие причины КН, обсуждается вопрос о дифференциальной диагностике между КН как нарушением функции или ограничением активности и участия. Обсуждается возможность работы с КН с применением Международной классификации функционирования. В статье приводятся правила и рекомендации по общению с пациентами, имеющими КН.

Ключевые слова: когнитивные нарушения, реабилитация, школы пациента, сердечная недостаточность, правила общения, Международная классификация функционирования.

✉ langendorff@gmail.com

Для цитирования: Краснов В.С., Шмонин А.А., Мальцева М.Н. и др. Когнитивные нарушения в медицинской реабилитации. Consilium Medicum. 2016; 18 (2.1): 34–38.

Cognitive disorders in medical rehabilitation

V.S.Krasnov¹, A.A.Shmonin¹⁻³, M.N.Maltseva^{1,3}, E.V.Melnikova¹, G.E.Ivanova⁴

¹I.M.Pavlov First Saint Petersburg State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 197022, Russian Federation, Saint Petersburg, ul. L'va Tolstogo, d. 6/8;

²V.A.Almazov North-West federal medical research center of the Ministry of Health of the Russian Federation. 197341, Russian Federation, Saint Petersburg, ul. Akkuratova, d. 2;

³Clinical hospital №26. 196247, Russian Federation, Saint Petersburg, ul. Kostushko, d. 2

⁴N.I.Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 117997, Russian Federation, Moscow, ul. Ostrovitianova, d. 1;

The article is a review of the literature on the role of cognitive impairment (CI) in patients receiving rehabilitation. Cognitive disorders are a common type of problem in patients with different pathologies. The article presents the main causes of CI, discusses the differential diagnosis between CI is impaired function or activity limitation and participation. That is, discussing the possibility of working with CI using the International Classification of Functioning. The article provides rules and guidelines for communicating with patients having CI.

Key words: cognitive impairment, rehabilitation, patient's school, heart failure, rules of communication, the International Classification of Functioning.

✉ langendorff@gmail.com

For citation: Krasnov V.S., Shmonin A.A., Maltseva M.N. et al. Cognitive disorders in medical rehabilitation. Consilium Medicum. 2016; 18 (2.1): 34–38.

Когнитивные нарушения (КН) – распространенная проблема в медицинской реабилитации. В части случаев КН выступают в качестве самостоятельной проблемы, но часто когнитивные проблемы входят в структуру другого заболевания, и тогда реабилитационной бригаде приходится решать эту проблему одной из первых, поскольку трудности в восприятии окружающей обстановки ограничивают восстановление других функций. С позиции кардиолога или терапевта когнитивные проблемы часто сопутствуют профильной патологии данных специалистов, и это накладывает на их работу определенные особенности, связанные с правилами общения данных специалистов с больными.

Когнитивные функции (КФ) человека – это способность понимать, познавать, изучать, осознавать, воспринимать и перерабатывать (запоминать, передавать, использовать) внешнюю информацию. Это функция центральной нервной системы – высшая нервная деятельность, без которой теряется личность человека. КФ включают в себя гнозис – восприятие информации и ее обработку; мнестические функции – это память; праксис и речь – это передача информации и целенаправленные движения [31–33].

Снижение КФ может быть обусловлено [29]:

- основным заболеванием, особенно при остром течении (например, инсульт, инфаркт);
- хроническими состояниями (сосудистые, эндокринные патологии, хроническая почечная недостаточность, длительные болевые синдромы);
- стрессом от госпитализации, в особенности при патологических установках;

- дезадаптацией при низких адаптивных возможностях, переутомлении, некомфортной среде в стационаре;
- информационной депривацией;
- коммуникативной депривацией;
- сенсорной депривацией.

Снижение КФ может быть временным, устойчивым, развивавшимся хронически или острым. Так, с позиции биопсихосоциальной модели медицины и оценки пациента по Международной классификации функционирования КН можно расценить не только как нарушение функции, но и как ограничение активности или участия [8]. Так, нарушения, вызванные непосредственно поражением головного мозга или длительной гипоперфузией, которая вызвана сердечной недостаточностью (СН), следует рассматривать как проявление нарушенных функций. Однако, с другой стороны, стресс, диализ, переутомление могут быть причиной ограничений таких когнитивных процессов, как активность и участие. С позиции реабилитации важно разделять данные состояния, поскольку тактика в подобной ситуации может быть разной. В случае, когда когнитивные процессы нарушены как функции – следует использовать тренинги и приемы для восстановления когниции. Однако если когнитивные ограничения вызваны особенностью клинической ситуации, стрессом, низким артериальным давлением, переутомлением, то в данной ситуации реабилитационные вмешательства следует настраивать на работу с состояниями, которые не позволяют нашему пациенту в полной мере использовать КФ. Особенность данной категории больных в том, что при внешних признаках когнитивного дефицита пациент запоми-

нает все, что с ним происходит, и все, что рядом говорят. Воспоминания приходят при снижении уровня заторможенности. С таким больным необходимо разговаривать как со взрослым, вменяемым человеком.

Торможение как механизм психологической защиты распространено при разных острых состояниях. За время тормозного периода, оставаясь свободными от работы, клетки восстанавливают свой нормальный состав. Именно поэтому запредельное торможение, охраняющее корковые клетки от истощения, может быть названо и охранительным торможением. Охранительное торможение часто возникает при инфаркте миокарда, инсульте или травме в ответ на боль, резкое истощение энергетических и кислородных резервов. Пациент выглядит как сонный или пьяный, невнятно общается, не может четко артикулировать, засыпает, как только его оставляют в покое. Охранительное торможение переходит в физиологический сон, после которого проходит полностью. Несмотря на состояние, больной все слышит и запоминает.

Соматический делирий, сосудистая спутанность сознания, «ночной психоз» или «синдром зашедшего солнца» («sundown syndrome») проявляются, как правило, после седации либо общей анестезии у пациентов старше 60 лет и называются «постанестетические КН». Больной, днем не показывающий никаких отклонений, к вечеру демонстрирует резкое снижение КФ, возбуждение, агрессию или страх. Фиксация таких пациентов приводит лишь к усилению возбуждения. Гораздо эффективнее присутствие медсестры или сиделки, наличие светильника. Также помогает прослушивание успокаивающей музыки или аудиокнижки (через наушники).

Острые нарушения мозгового кровообращения – ОНМК (инсульты, кровоизлияния, транзиторные ишемические атаки) часто приводят к развитию когнитивных расстройств (КР) как функций, причина которых кроется в нарушении нейротрансмиттерных систем: дегенерации дофаминергических нейронов с уменьшением содержания дофамина и ее метаболитов, снижении активности норадренергических нейронов, эксайтотоксичности, т.е. гибели нейронов в результате нарушения нейромедиаторных взаимосвязей. Величина повреждения и локализация патологического процесса в головном мозге определяют глубину и тип нарушений. КН у кардиологических пациентов могут быть вызваны атеросклерозом, гипотензией, нарушениями церебральной гемодинамики, сосудистого мозгового резерва и как следствие – формированием хронической ишемии мозга, острым стрессом при угрозе жизни и резких болях при инфаркте миокарда.

В наших работах изучалась СН как фактор риска развития КН [31–33]. Хроническая СН (ХСН) – это клинический синдром, являющийся осложнением заболеваний сердца и характеризующийся прогрессирующей систолической и/или диастолической дисфункцией желудочков сердца с формированием неадекватной перфузии тканей и снижением толерантности к физической нагрузке [35]. По данным литературы, с 1977 г. СН рассматривается как возможная причина КН, для обозначения которых предложен термин «кардиогенная деменция» [24]. По данным ряда авторов, КН у пациентов с ХСН встречается в диапазоне от 26 до 80% случаев [1, 2, 6, 26–29]. Наличие ХСН увеличивает риск развития КР в 2 раза [3, 4]. Присутствие нарушений познавательных функций ассоциируется с более высокой вероятностью развития сердечно-сосудистого заболевания, в том числе и СН [15].

ХСН рассматривается рядом авторов как фактор, способствовавший переходу легких КН в болезнь Альцгеймера (БА) [16]. По результатам наблюдения за 1301 больным в возрасте 75 лет и старше выявлено, что ХСН ассоциирована с более высоким риском развития деменции и БА [18]. Развитие КР у пациентов с ХСН приводит к снижению ком-

плаентности пациентов, уменьшению их способности к самоконтролю, более позднему обращению к врачу при ухудшении состояния и увеличению количества повторных госпитализаций [4, 9]. Ранняя диагностика КН и выявление их коррелятов позволили бы предпринять адекватные меры по сохранению приверженности терапии у больных с ХСН [19, 20]. Расстройства познавательных функций нередко становятся причиной инвалидизации пациентов с ХСН [25, 26, 31]. Рядом авторов когнитивная дисфункция рассматривается в качестве независимого предиктора нарушений способности сохранения повседневной активности [3]. КН оказывают значимое влияние на качество жизни больных с ХСН, способствуют его ухудшению [2, 6]. Некоторые исследователи предлагают рассматривать когнитивную дисфункцию как фактор риска относительно продолжительности жизни у данной группы пациентов [10]. У пожилых больных с ХСН и КН показатель 6-месячной смертности составляет 35,7%, в то же время у пациентов только с ХСН – 19% [21]. По результатам других авторов, у больных с ХСН и КН, госпитализированных в стационар, летальность составляет 18%, а смертность в течение года после выписки – 27%. Одновременно в группе контроля эти показатели составляют 3 и 15% соответственно [28]. По результатам обследования 1583 пожилых пациентов с ХСН наличие КН ассоциируется с более высокой смертностью [28]. По данным 12-месячного исследования, в котором приняли участие 166 больных с ХСН, выявлено, что более низкий балл по Краткой шкале оценки психического статуса, нарушение оперативной памяти, снижение скорости психических реакций, нарушение исполнительных функций являются значимыми предикторами более высокой смертности [17].

Известно, что наиболее мощным фактором риска КР являются пожилой и старческий возраст. Начиная с 60 лет, каждое следующее 5-летие жизни характеризуется увеличением заболеваемости деменцией в 2–3 раза. Это объяснялось прежде всего очень высокой распространенностью БА в старших возрастных группах [30]. Возрастной фактор имеет также важное значение и в группе пациентов с ХСН. В пожилом возрасте вероятность развития КН при ХСН становится более высокой [14, 19]. У больных с ХСН в возрасте 65 лет и старше риск развития КР увеличивается по сравнению с общей популяцией [7]. Более высокий уровень образования уменьшает риск развития нарушений познавательных функций у пациентов с ХСН, в то время как возраст увеличивает вероятность развития когнитивного дефицита [11]. Другие авторы подобных закономерностей не выявляют [20]. Присутствуют единичные литературные данные о роли пола в развитии КН у больных с ХСН. По данным S.Pressler и соавт. [17], в группе пациентов с ХСН, сопоставимых по возрасту, образованию, величине фракции выброса левого желудочка (ФВ ЛЖ), коморбидным состояниям, выраженности депрессии, мужчины демонстрируют более низкие показатели при исследовании памяти, скорости психических реакций, у них чаще обнаруживаются зрительно-пространственные нарушения [17].

Сообщается, что депрессия и выраженная астения могут оказывать влияние на КФ; однако авторы признают, что требуется дальнейшее изучение данного вопроса [23]. Нарастание КР у пожилых пациентов с СН сопровождается увеличением у них частоты депрессии, это дает основания для обсуждения КН либо в контексте депрессивной псевдодеменции или параллельного нарастания когнитивных и эмоционально-личностных нарушений у данной категории больных (без причинно-следственной связи между ними) [29]. По результатам проведенного регрессионного анализа выявляется прямая взаимосвязь между степенью КР и выраженностью как СН, так и депрессии [22]. По данным других исследований, связь нарушений исполнительных

функций с депрессией отсутствует [17]. Выраженность расстройств исполнительных функций и депрессии коррелирует со снижением общей двигательной активности у пациентов с ХСН III–IV функционального класса (ФК) [12]. Другие авторы подобные закономерности в отношении исполнительных функций не считают безоговорочными [5].

По нашим данным, умеренные КН (УКН) у больных молодого и среднего возраста с систолической ХСН независимо от ФК и стадии ХСН ассоциируются по данным доплерографии с более низкими диастолическими линейными скоростями кровотока (ЛСК) в покое и недостаточной степенью их прироста в пробе с произвольной задержкой дыхания в обеих средних мозговых артериях, что может быть связано с более высоким периферическим сопротивлением в сосудах обоих каротидных бассейнов у данной категории больных и недостаточным его снижением в ответ на гиперкапнию. Таким образом, показано возможное негативное влияние увеличения периферического сосудистого сопротивления в бассейнах церебральных артерий на сохранность КФ у данной категории пациентов [31–33].

Согласно литературным данным, ведущей причиной нарушений КФ при ХСН считается церебральная гипоперфузия вследствие сниженного систолического выброса [31–33]. Нами не обнаружено различий по величине ФВ ЛЖ как среди пациентов с ХСН, имеющих нарушения по отдельным КФ и без них, так и между больными с/без УКН, не обнаружено непосредственной связи ФВ ЛЖ с показателями мозгового кровотока. С нашей точки зрения, патогенез КН при ХСН является более сложным, важную роль в нем играют как сниженный систолический выброс, так и воздействие разных нейрогуморальных факторов (например, активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, симпатической нервной системы, гиперпродукция воспалительных цитокинов, вазопрессина, нарушение функции эндотелия). Сложные механизмы их взаимодействий вызывают как перестройку в сердечно-сосудистой системе, так и дисметаболические нарушения в тканях и органах, которые вместе могут лежать в основе расстройств познавательных функций при ХСН.

Таким образом, на основании клинического исследования нами продемонстрирована необходимость проведения нейропсихологического тестирования больным с систолической ХСН II–III ФК, особенно пациентам с низкими диастолическими ЛСК в бассейнах церебральных артерий. Обнаруженные характерные черты КН и мозгового кровотока у пациентов молодого и среднего возраста с систолической ХСН при ее разной степени выраженности, а также подгруппах больных, различающихся по какому-либо клиническому признаку, с нашей точки зрения, в дальнейшем позволят создать индивидуализированные терапевтические подходы с целью коррекции НМК и расстройств познавательных функций при СН [31–33].

Основываясь на данных о роли патогенетических факторов СН, уменьшение выраженности симптомов СН является важным условием в терапии УКН у пациентов молодого и среднего возраста с систолической ХСН [31–33].

Учитывая особенности КФ у пациентов с СН, при проведении «Школ для больных с ХСН» необходимо многократно обучать пациентов алгоритмам поведения при изменении в состоянии их здоровья. Для больных с ХСН III ФК воспринимаемая при помощи зрительного анализатора информация должна быть максимально проста для запоминания в связи с характерными для них зрительно-пространственными нарушениями [31–33].

Одним из главных направлений реабилитации пациентов с КН является правильное общение с больными и их родственниками. Этим правилам следует обучить всех сотрудников, принимающих участие в реабилитационном процессе. Большая ответственность в общении с такими особенными пациентами возложена на медицинских се-

стер, поскольку они проводят больше времени с больными и принимают участие в организации среды вокруг пациента на протяжении всего периода реабилитации [34]. Для выработки и автоматизации навыков общения с больными, имеющими КН, целесообразно использовать специальные тренинги, которые необходимо регулярно повторять. Со стороны руководства (начальники медицинской службы, заведующие отделений и старшие сестры) должен быть контроль характера и содержания общения персонала с данной особенной категорией пациентов. Приведем несколько общих правил, приемов и рекомендаций по ведению больного с КН.

Общие правила работы с когнитивно-нарушенными пациентами:

1. Не обижаться на поведение больного.

Во-первых, обида – это нереализуемая агрессия, а агрессия к пациенту недопустима.

Во-вторых, это неэффективная стратегия, приводящая к растрате ресурсов специалиста, которая не дает никаких преимуществ.

В-третьих, поведение больного с КН не направлено на специалистов. Данную ситуацию можно сравнить с ситуацией, где вы просто «прошли под окном, когда выкидывали мусор».

2. Не злиться на пациента – это бесполезно, незитично, неумно, к тому же «есть лучший способ увольняться с работы».

3. Не пытаться воспитывать больного с КН.

Во-первых, вы не родитель, а специалист, и ваш пациент не ребенок.

Во-вторых, это не входит в ваши профессиональные обязанности. Если в ваши профессиональные обязанности входит обучение больного – это не то же самое, что воспитание.

В-третьих, попытка воспитывать всегда приводит к конфликту с целью проверить авторитет воспитателя. Возникает вопрос: а готов ли специалист к такой проверке?

Важные моменты ведения больного с КН:

1. Не брать на себя функции психолога, если вы не психолог. Врач не может заменить психолога. Не стоит брать на себя чужие обязанности и ответственность. Помимо прочих профессиональных приемов психолог умеет общаться с пациентом, не истощая себя.

2. Не нужно пытаться проводить когнитивные тренинги без специальной подготовки психолога. Они требуют специальных знаний по нейропсихологическому тестированию. Неправильно подобранное когнитивное упражнение может ухудшить состояние больного.

Приемы, которые помогут в работе с пациентами, имеющими КН:

1. Попытаться передать больного в руки специалиста по работе с такими пациентами (психолог или психотерапевт).

2. Подключить родственников к процессу реабилитации.

3. Подходить к пациенту, имея ровный эмоциональный настрой.

4. Не сообщать больному того, что он явно не поймет, например, сложными медицинскими терминами, – вы зря потратите время.

5. Не выводить пациента из себя – его понимание от этого еще более снизится.

6. Не разговаривать с больным, как со слабоумным. Упрощение фраз не означает, что пациент – умственно отсталый ребенок. Такие интонации раздражают и приведут к конфликту.

7. Больного нужно информировать о происходящем с ним, хотя бы минимально. Непонимание усилит тревогу и когнитивный дефицит.

8. Максимально ориентировать пациента во времени и пространстве – в палате должны быть часы, календарь,

показывающие актуальные даты и время. При каждой беседе больного нужно концентрировать на дате. Также каждый раз сообщать о месте, где он находится.

9. Помнить, что физическая усталость будет утяжелять когнитивный дефицит. После лечебной физкультуры или другой нагрузки пациент будет «глупее», пока не отдохнет.
10. Помнить, что тревога и стресс будут утяжелять когнитивный дефицит. Тревогу будет вызывать все, что больной не понимает, и то, что причиняет ему боль и неудобство.
11. Помнить, что дискомфорт будет утяжелять когнитивный дефицит. Неудобная кровать, полный мочевого пузыря, мокрый подгузник и т.п. сделают пациента «глупее».
12. Правильно подобранная физическая нагрузка, включая пассивную гимнастику, может улучшить КФ.
13. Лечебная физкультура для таких больных должна быть рассчитана на доступный уровень планирования, памяти и ориентирования во времени и пространстве.
14. Систематическое обсуждение с пациентом и его родными планов по лечению и реабилитации снижает тревогу больного и способствует улучшению когнитивных функций.
15. Сочувствуйте пациенту. Иногда это помогает лучше всего.

Важным аспектом реабилитации являются медикаментозное лечение КН и профилактика деменции. Медикаментозные профилактические подходы связаны с применением разных препаратов из группы нейропротекторов (Актовегин, Церебролизин, цитиколин, холина альфосцерат). На стадии сосудистой и смешанной деменции с симптоматической целью успешно применяются ингибиторы центральной ацетилхолинэстеразы (галантамин, ривастигмин, ипидакрин) и обратимый блокатор N-метил-D-аспартат-рецепторов мемантин. Отсутствуют однозначные рекомендации по терапии сосудистых недементных (легких и умеренных) КН. Предлагаются разные терапевтические подходы. С нашей точки зрения, обоснованным является предложение использовать лекарственные препараты, основываясь на нейробиологических механизмах, лежащих в основе развития сосудистых КН [36].

Известно, что одним из наиболее важных для когнитивных процессов медиаторов является ацетилхолин. Ранее было показано, что ацетилхолинергическая недостаточность в значительной степени коррелирует с общей выраженностью КН. Роль ацетилхолина заключается в обеспечении устойчивости внимания, которое необходимо для запоминания новой информации. Таким образом, дефицит ацетилхолина, основным источником которого являются медиобазальные отделы лобных долей (их структуры проецируются в зону гиппокампа и теменно-височные области головного мозга), приводит к повышенной отвлекаемости и плохому запоминанию новой информации. Медиатор дофамин (вырабатывается в вентральной части покрышки ствола мозга, структуры которого проецируются в лимбическую систему и префронтальную кору лобных долей), играет важную роль в обеспечении скорости когнитивных процессов, переключаемости внимания, реализации исполнительных функций. Его дефицит приводит прежде всего к нейродинамическим нарушениям и расстройствам исполнительных функций. Оба механизма развития нарушений познавательных функций реализуются при сосудистых КН [36].

Психологическая коррекция и когнитивные тренировки являются эффективными технологиями реабилитации пациентов с КН. Во многих реабилитационных центрах пренебрегают такой формой работы, однако психологические интервенции не имеют такого спектра противопоказаний

и нежелательных явлений, как медикаментозные средства. К тому же при эффективной работе психолога возможно избежать или отсрочить назначение медикаментозной терапии. Во многом важна роль психолога в дифференциальном диагнозе причины нарушения КФ и разделения между нарушением функции или ограничением активности и участия. Психолог в том числе обладает компетенциями по работе с разными видами стресса, вычленению личностных особенностей адаптации и дезадаптации, чему не обучены другие участники мультидисциплинарной бригады. Согласно порядку по реабилитации в России психолог входит в штатное расписание как стационарных, так и амбулаторных центров. Заменить такого специалиста врачом, в том числе психотерапевтом или психиатром, невозможно. Это разные специалисты с различными навыками и видением пациента.

КН представляют собой распространенную проблему, которая влияет на функционирование больного. Потеря КФ может приводить к ограничению других функций и большого количества активностей и участия. Таким образом, умение работать с пациентами, у которых имеются когнитивные проблемы, может быть ключом к эффективной реабилитации. Работа в мультидисциплинарной бригаде вместе с такими специалистами, как психологи, эрготерапевты, неврологи и при необходимости психиатры, позволит помочь больному более эффективно с наименьшими как материальными, так и трудовыми затратами.

Литература/References

1. Acanfora D, Troiano I, Iannuzzi GI et al. The brain in congestive heart failure. *Arch gerontol geriatr* 1996; 23: 247–56.
2. Almeida OP, Flicker L. The mind of failing heart: a systematic review of the association between congestive heart failure and cognitive functioning. *Int Med J* 2001; 31: 290–5.
3. Allosco ML, Spitznagel MB, Cohen R. Cognitive impairment is independently associated with reduced instrumental activities of daily living in persons with heart failure. *J Cardiovasc Nurs* 2012; 27 (1): 44–50.
4. Athilingam P, King KB. Heart and brain matters in heart failure: a literature review. *J New York State Nurs Assoc* 2007; 38 (2): 13–9.
5. Beer C, Ebenezer E, Fenner S et al. Contributors to cognitive impairment in congestive heart failure: a pilot case-control study. *Int Med J* 2009; 39 (9): 600–5.
6. Bennett SJ, Sauve M. Cognitive deficits in patients with heart failure: a review of the literature. *J Cardiovascular Nurs* 2003; 18: 219–42.
7. Cacciatore F, Abete P, Ferrara N et al. Congestive heart failure and cognitive impairment in an older population. *J Am Geriatr Soc* 1998; 46 (11): 1343–8.
8. Classification of Functioning, Disability and Health (ICF). Exposure draft for comment. October 2013. Geneva: WHO.
9. Cohen MB, Mather PJ. A review of association between congestive heart failure and cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc* 2007; 16 (3): 171–4.
10. Del Sindaco D, Pulignano G, Di Lenarda A. Role of multidisciplinary program in improving outcomes in cognitively impaired heart failure older patients. *Monaldi Arch Heart Dis* 2012; 78 (1): 20–8.
11. Feola M, Rosso GL, Peano M et al. Correlation between cognitive impairment and prognostic parameters in patients with congestive heart failure. *Arch Med Res* 2007; 38 (2): 234–9.
12. Foster ER, Cunnane KB, Edwards DF. Executive dysfunction and depressive symptoms associated with reduced participation of people with severe congestive heart failure. *Am J Occup Ther* 2011; 65 (3): 306–13.
13. Gutenbrunner C et al. White book on physical and rehabilitation medicine in Europe. 2006 by Section of Physical and Rehabilitation Medicine and European Board of Physical and Rehabilitation Medicine, Union Européenne des Médecins Spécialistes (UEMS) and Académie Européenne de Médecine de Réadaptation.
14. Harkness K, Heckman GA, McKelvie RS. The older patient with heart failure: high risk for frailty and cognitive impairment. *Exp Rev Cardiovasc Ther* 2012; 10 (6): 779–95.
15. O'Donnell M, Teo K, Gao P. Cognitive impairment and risk of cardiovascular events and mortality. *Eur Heart J* 2012; 33: 1777–86.
16. Polidori VC, Mariani E, Mecocci P. Congestive heart failure and Alzheimer's disease. *Neurol Res* 2006; 28 (6): 588–94.
17. Pressler SJ, Subramanian U, Kareken D et al. Cognitive deficits in chronic heart failure. *Nurs Res* 2010; 59 (2): 127–39.

18. Qiu C, Winblad B, Marengoni A et al. Heart failure and risk of dementia and Alzheimer disease: a population-based cohort study. *Arch Int Med* 2006; 166 (9): 1003–8.
19. Rengo F, Acanfora D, Trojano L et al. Congestive heart failure and cognitive impairment in the elderly. *Arch Gerontol Geriatr* 1995; 20: 63–8.
20. Riegel B, Bennett JA, Davis A et al. Cognitive impairment in heart failure: issues of measurement and etiology. *Am J Crit Care* 2002; 11 (6): 520–8.
21. Rozzini R, Sabatini T. Cognitive impairment and mortality in elderly patient with heart failure. *Am J Med* 2004; 116: 137–8.
22. Trojano L, Antonelli Incalzi R, Acanfora D et al. Cognitive impairment: key feature of congestive heart failure in the elderly. *J Neurol* 2003; 250 (12): 1456–63.
23. Turvey CL, Klein DM, Pies CJ. Depression, physical impairment, and treatment of depression in patient with chronic heart failure. *J Cardiovasc Nurs* 2006; 21: 178–85.
24. Vogel RL, Scheltens P, Schroeder-Tanka J et al. Cognitive impairment in heart failure: A systematic review of literature. *Eur J Heart Failure* 2007; 9: 440–9.
25. Wolfe R, Worrall-Carter L, Foister K et al. Assessment of cognitive function in heart failure patients. *Eur J Cardiovasc Nurs* 2005; 5: 158–64.
26. Wolfe R, Worrall-Carter L, Foister K et al. Assessment of cognitive function in heart failure patients. *Eur J Cardiovasc Nurs* 2005; 5: 158–64.
27. Zuccala G, Onder G, Pedone C et al. Cognitive dysfunction as a major determinant of disability in patients with heart failure: results from a multicentre survey. *J Neurol Neurosurg Ps* 2001; 70: 109–12.
28. Zuccala G, Pedone C, Cesari M et al. The effects of cognitive impairment on mortality among hospitalized patients with heart failure. *Am J Med* 2003; 115: 97–103.
29. Дамулин И.В. Легкие когнитивные нарушения сосудистого генеза. Методическое пособие. М., 2006. / Damulin I.V. Legkie kognitivnye narusheniia sosudistogo geneza. Metodicheskoe posobie. M., 2006. [in Russian]
30. Захаров В.В. Нарушения когнитивных функций как медико-социальная проблема. Доктор. 2006; 5: 19–20. / Zakharov V.V. Narusheniia kognitivnykh funktsii kak mediko-sotsial'naiia problema. Doktor. 2006; 5: 19–20. [in Russian]
31. Краснов В.С., Крылова Ю.С., Тимофеева А.А. и др. Нарушения когнитивных функций у пациентов с хронической сердечной недостаточностью. Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2011; 111 (6): 73–6. / Krasnov V.S., Krylova Yu.S., Timofeeva A.A. i dr. Narusheniia kognitivnykh funktsii u patsientov s khronicheskoi serdechnoi nedostatochnost'iu. *Zhurn. nevrologii i psikiatrii im. S.S.Korsakova*. 2011; 111 (6): 73–6. [in Russian]
32. Краснов В.С., Тимофеева А.А., Крылова Ю.С. и др. Особенности мозгового кровотока у молодых пациентов с систолической хронической сердечной недостаточностью. Медлайн-экспресс. 2011; 1 (207): 24–6. / Krasnov V.S., Timofeeva A.A., Krylova Yu.S. i dr. Osobennosti mozgovogo krvotoka u molodykh patsientov s sistolicheskoi khronicheskoi serdechnoi nedostatochnost'iu. *Medlain-ekspres*. 2011; 1 (207): 24–6. [in Russian]
33. Краснов В.С., Тимофеева А.А., Ачкасова В.В. и др. Церебральный кровоток у пациентов с систолической хронической сердечной недостаточностью. Регионарное кровообращение и микроциркуляция. 2010; 9, №2 (34): 44–8. / Krasnov V.S., Timofeeva A.A., Achkasova V.V. i dr. Tserebral'nyi krvotok u patsientov s sistolicheskoi khronicheskoi serdechnoi nedostatochnost'iu. *Regionarnoe krovoobrashchenie i mikrotsirkulatsiia*. 2010; 9, №2 (34): 44–8. [in Russian]
34. Мальцева М.Н., Мельникова Е.В., Шмонин А.А. и др. Влияние информированности пациента с острым нарушением мозгового кровообращения во время госпитализации о среде окружения на развитие постинсультной депрессии. Consilium Medicum. 2015; 17 (9): 63–5. / Maltseva M.N., Melnikova E.V., Shmonin A.A. et al. Influence of informing patients with stroke of environment during hospitalization for the disease post-stroke depression. *Consilium Medicum*. 2015; 17 (9): 63–5. [in Russian]
35. Ситникова М.Ю., Нестерова И.В. Современные принципы диагностики и лечения хронической сердечной недостаточности. Пособие для студентов, интернов, клинических ординаторов и врачей. Под ред. Е.В.Шляхто. СПб., 2007. / Sitnikova M.Yu., Nesterova I.V. Sovremennye printsipy diagnostiki i lecheniia khronicheskoi serdechnoi nedostatochnosti. Posobie dlia studentov, internov, klinicheskikh ordinatov i vrachei. Pod red. E.V.Shliakhto. Spb., 2007. [in Russian]
36. Шмонин А.А., Краснов В.С., Шмонина И.А., Мельникова Е.В. Современная терапия хронического нарушения мозгового кровообращения. Неврология, психиатрия и психосоматика. 2015; 1: 99–106. / Shmonin A.A., Krasnov V.S., Shmonina I.A., Melnikova E.V. Sovremennaiia terapiia khronicheskogo narusheniia mozgovogo krovoobrashcheniia. *Nevrologiia, psikiatriia i psikhosomatika*. 2015; 1: 99–106. [in Russian]

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Краснов Владимир Сергеевич – канд. мед. наук, ассистент каф. неврологии ГБОУ ВПО Первый СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова

Шмонин Алексей Андреевич – канд. мед. наук, доц. каф. физических методов лечения и спортивной медицины, ассистент каф. неврологии ГБОУ ВПО Первый СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова, ст. науч. сотр. ФГБУ СЭФМИЦ им. В.А.Алмазова, невролог реанимационного отделения для больных с ОНМК СПб ГБУЗ ГБ №26. E-mail: langendorff@gmail.com

Мальцева Мария Николаевна – канд. техн. наук, д-р вет. наук, доц. каф. психологии и педагогики ФПО ГБОУ ВПО Первый СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова, психолог 3-го неврологического отделения для больных с ОНМК ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова, дир. СПб ГБУЗ ГБ №26. E-mail: nimmaria@mail.ru

Мельникова Елена Валентиновна – д-р мед. наук, проф. каф. неврологии, каф. физических методов лечения и спортивной медицины ГБОУ ВПО Первый СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова, зам. гл. врача, рук. регионального сосудистого центра СПб ГБУЗ ГБ №26. E-mail: melnikovae2002@mail.ru

Иванова Галина Евгеньевна – д-р мед. наук, проф., зав. каф. медицинской реабилитации ФДПО, зав. отделом медико-социальной реабилитации НИИ ЦВПИ ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова. E-mail: reabilivanova@mail.ru

Мультидисциплинарный подход в лечении постинсультных когнитивных нарушений

С.В.Прокопенко^{1,2}, Е.Ю.Можейко^{1,2}, Т.Д.Корягина^{1,2}, А.Ф.Безденежных^{1,2}, И.Н.Швецова^{1,2}, Т.В.Дядюк¹, Т.С.Анай оол^{1,3}

¹ГБОУ ВПО Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого Минздрава России. 660022, Россия, Красноярск, ул. Партизана Железняка, д. 1;

²ФГБУ Федеральный сибирский научно-клинический центр ФМБА России. 660037, Россия, Красноярск, ул. Коломенская, д. 26;

³ФКУЗ Медико-санитарная часть МВД РФ по Республике Тыва. 667000, Россия, Кызыл, ул. Комсомольская, д. 14а

Целью работы был анализ собственных и зарубежных публикаций, посвященных мультидисциплинарной реабилитации когнитивных нарушений (КН) после инсульта. В статье приведены современные представления о дефиниции постинсультных и сосудистых КН, сосудистой деменции, а также данные по диагностике КН, в том числе сопровождающихся речевой патологией. Приведены данные нейропсихологического статуса, наиболее характерные для постинсультных КН. В разделе «Лечение» освещены современные принципы и методы воздействия на постинсультный когнитивный дефицит, включая лекарственную терапию и методы когнитивной реабилитации.

Ключевые слова: инсульт, постинсультные когнитивные нарушения, мультидисциплинарная реабилитация.

✉ el_mozhejko@mail.ru

Для цитирования: Прокопенко С.В., Можейко Е.Ю., Корягина Т.Д. и др. Мультидисциплинарный подход в лечении постинсультных когнитивных нарушений. Consilium Medicum. 2016; 18 (2.1): 39–44.

The multidisciplinary approach in treatment of the poststroke cognitive impairments

S.V.Prokopenko^{1,2}, E.Yu.Mozhejko^{1,2}, T.D.Koryagina^{1,2}, A.F.Bezdenezhnih^{1,2}, I.N.Shvetsova^{1,2}, T.V.Dyadyuk¹, T.S.Anay ool^{1,3}

¹Krasnoyarsk State Medical University named after prof. V.F.Voino-Yasenetsky of the Ministry of Health of the Russian Federation. 660022, Russian Federation, Krasnoyarsk, ul. Partizana Zhelezniaka, d. 1;

²Federal Siberian Scientific-Clinical Center of FMBA of Russia. 660037, Russian Federation, Krasnoyarsk, ul. Kolomenskaia, d. 26;

³Medical and Sanitary Unit of the Ministry of Internal Affairs of the Russian Federation. 667000, Russian Federation, Kyzyl, ul. Komsomol'skaia, d. 14a

The analysis of own research data and modern domestic and foreign publications devoted to multidisciplinary rehabilitation of cognitive impairment after a stroke was the purpose of the work. There are definitions of the poststroke cognitive impairments and vascular cognitive impairments and vascular dementia are formulated in present article, modern data on diagnostics of the cognitive impairments including which are followed by speech pathology are provided. Data of the neuropsychological status, the most characteristic for the poststroke of cognitive impairments are provided. The modern principles and methods of impact on poststroke cognitive deficiency, including medicinal therapy and methods of cognitive rehabilitation are covered in the section treatment.

Key words: stroke, poststroke cognitive impairments, multidisciplinary rehabilitation.

✉ el_mozhejko@mail.ru

For citation: Prokopenko S.V., Mozhejko E.Yu., Koryagina T.D. et al. The multidisciplinary approach in treatment of the poststroke cognitive impairments. Consilium Medicum. 2016; 18 (2.1): 39–44.

Актуальность

Инсульт составляет важнейшую медико-социальную проблему ввиду высоких цифр заболеваемости и смертности в большинстве развитых стран мира. Инвалидизация по причине инсульта определяет высокий социоэкономический эффект заболевания. Важным аспектом качества жизни, возможности самообслуживания и самоэффективности пациентов, перенесших инсульт, является восстановление постинсультных когнитивных нарушений (КН). Проблема постинсультных двигательных нарушений и КН освещена в большом количестве отечественных и зарубежных исследований. Определены распространенность КН после инсульта и спектр когнитивной патологии. Считается, что распространенность постинсультной деменции и недементных КН составляет около 7% в популяции амбулаторных пациентов и 42% – среди постинсультного контингента стационаров. При этом выявлены основные типы постинсультных КН, факторы риска (ФР) развития деменции и критерии диагностики [1].

Постинсультные КН и их коррекция

Постинсультные когнитивные расстройства принято диагностировать при наличии временной связи с клинически явным эпизодом нарушения мозгового кровообращения. Постинсультные когнитивные расстройства включают нарушения, происходящие как следствие сосудистого поражения: одного инсульта в стратегически значимой зоне, вследствие мультиинфарктного поражения или после геморрагического инсульта; либо – в результате дебюта нейродегенеративного заболевания после перене-

сенного инсульта [2]. В нашей работе мы коснемся постинсультных сосудистых КН (СКН).

Статистика КН после инсульта

Известно, что пациенты, перенесшие инсульт, в целом имеют большую вероятность КН, чем представители общей популяции [3]. Распространенность постинсультной деменции, включая КН, описана во многих исследованиях [4–7]. В недавнем систематическом обзоре 73 статей, включая 21 госпитальную выборку и 8 популяционных (7511 пациент) исследований, был отмечен весьма гетерогенный уровень КН в течение первого года после впервое случившегося инсульта [5]. При этом уровень выявленной постинсультной деменции колебался от 7% в популяционной когорте (2 исследования, 1045 пациентов), в которой доинсультная деменция исключалась; до 41% в исследованиях, базирующихся на базе госпиталя (4 исследования, 409 пациентов), в которых повторный инсульт и доинсультная деменция не были исключены [8].

Обычно тяжесть инсульта определяется как выраженность неврологического и функционального дефекта и часто оценивается при помощи шкал National Institutes of Health Stroke Scale [9] и Barthel Index [10]. В дополнение к неврологическим и функциональным нарушениям тяжесть инсульта коррелирует и с когнитивным дефектом [11]. Специфический когнитивный дефицит после инсульта имеет обратную зависимость с возможностью возврата к труду [11], хотя данные остаются недостаточными, так как ряд исследований, проведенных для оценки возврата трудоспособности, не имел в своем дизайне детального

нейропсихологического тестирования [12–14]. Исследование Т. Kauranen и соавт. (2013 г.) [15] показало, что начальная тяжесть когнитивного дефекта после инсульта определяет невозможность возвращения к труду. Кроме того, наличие КН выраженной степени может препятствовать реабилитационному процессу, часто является причиной невозможности восстановления речевого дефекта, двигательных нарушений.

Исследование динамики распространенности КН после первого в жизни инсульта на протяжении 15-летнего периода в Регистре инсульта Южного Лондона (South London Stroke Register, 1995–2010) показало, что уровень КН после инсульта был в сильной связи с возрастом и прогрессивно увеличивался каждые 5 лет наблюдения от 65 до 85 лет. В среднем уровень распространенности КН к 3 мес после инсульта и ежегодно между 1995 и 2010 г. был относительно сходным и оставался в среднем 22% к 15 годам после инсульта.

Приведенные данные свидетельствуют о том, что картина постинсультных нарушений когнитивных функций (КФ) может носить стойкий характер без специальной коррекции указанных нарушений. Именно поэтому их своевременное выявление составляет важную задачу.

Диагностика постинсультных КН

Следует отметить, что в общей популяции наиболее частой причиной деменции является болезнь Альцгеймера (БА), которая насчитывает до 70% случаев деменции у пациентов старше 70 лет (в соответствии с Ассоциацией болезни Альцгеймера, 2011). Встречаемость БА возрастает экспоненциально с возрастом, удваиваясь в каждом возрастном 5-летнем интервале, старше 65 лет [16]. Именно поэтому при обнаружении КН у больного после инсульта необходимо исключить ранее развившуюся нейродегенеративную патологию, проявлению которой способствовал инсульт.

Некоторые когнитивные изменения до инсульта могут быть объяснены и нормальным «недементным» старением. Так, скорость психической деятельности, время простой и усложненной реакции выбора [17] и время узнавания [18] замедляются у пожилых по сравнению с более молодыми обследуемыми и могут отражать возрастные изменения КФ. Следует отметить, что в нашей стране, учитывая среднюю продолжительность жизни (70,3 года, что на 8–9 лет меньше, чем в большинстве стран Европы и Америки), многие люди «не доживают» до БА.

Сосудистая деменция

Сосудистая деменция – гетерогенный фенотип, который является следствием разных лежащих в основе патологических процессов, а также различных типов сосудистого поражения мозга и регионального распространения инфарктов и геморрагий [19, 20]. Сосудистая деменция характеризуется полиморфным нейропсихологическим профилем. Однако наиболее частым клиническим проявлением становится синдром нарушения психической гибкости, скорости обработки информации и рабочей памяти [21]. Слухоречевая память, особенно повторение, имеет тенденцию лучше сохраняться при сосудистой деменции, чем при БА [22]. Когнитивное снижение проявляется более медленным темпом, в то время как уровень смертности – более высоким при сосудистой деменции в отличие от БА.

Несколько эпидемиологических исследований называют сосудистую деменцию второй наиболее распространенной деменцией после БА [23–25].

Принципы диагностики СКН и сосудистой деменции обобщили эксперты Американской ассоциации сердечно-сосудистой патологии (NINDS-AIREN International Workshop) [25, 26]. Ими подробно описаны критерии СКН, указа-

ны критерии вероятной сосудистой деменции, возможной сосудистой деменции с учетом данных анамнеза, когнитивного тестирования, нейровизуализации и т.д.

Нейропсихологический статус при постинсультных КН

Согласно описаниям разных авторов [2, 22], для постинсультной деменции характерно:

- 1) острое или подострое начало, развитие в первые месяцы после инсульта;
- 2) наличие очаговых неврологических симптомов, которые подтверждают локализацию очага;
- 3) данные нейровизуализации, указывающие на ишемический или геморрагический очаг соответствующей локализации или объема.

Нейропсихологическая характеристика постинсультных КН может быть весьма разнообразной, при этом «ядром» дефекта выступает дизрегуляторная когнитивная дисфункция лобных долей и подкорково-лобных связей.

В 2006 г. введены стандарты по гармонизации диагностики СКН, в которых утвержден нейропсихологический протокол тестирования пациентов с подозрением на СКН [1]. Согласно этим стандартам нейропсихологическая оценка пациентов с подозрением на СКН должна использовать чувствительную батарею тестов. В обследование рекомендуется включать тесты оценки нарушений исполнительных функций, которые являются ядром нейропсихологической картины при СКН [26, 27]. При этом операционные определения КН (например, разница в 1–1,5 стандартных отклонения) предпочтительнее качественному описанию клинических симптомов.

Стандарт гармонизации Национального института неврологических нарушений (США) и Канадская служба инсульта предложили использовать Монреальскую шкалу оценки КН (Montreal Cognitive Assessment – MoCA) [28] для диагностики СКН. Этот скрининговый тест содержит субтесты, оценивающие исполнительные функции и скорость психомоторных процессов, которые часто нарушаются при СКН. Два недавно проведенных исследования показали, что MoCA-тест более чувствителен для выявления постинсультных КН, чем MMSE (Mini-Mental State Examination) [28, 29].

С целью обнаружения ранних стадий СКН могут быть использованы в сочетании с другими методами диагностики и другие шкалы, оценивающие нейродинамическую и регуляторную дисфункцию: тест слежения (Trial Making Test), а также тест замены символа (Digit Symbol Substitution Test). Указанные тесты продемонстрировали высокую ценность в дифференциальной диагностике сосудистого и нейродегенеративного поражения мозга [22, 30, 31].

В ряде случаев КН после инсульта могут сочетаться с речевыми расстройствами афазического спектра. В этом случае диагностика истинного уровня неречевого когнитивного дефекта затруднена и требует мультидисциплинарной оценки пациента логопедом и нейропсихологом. Для случаев тяжелой комплексной моторной и сенсомоторной афазии, когда тестирование когнитивной сферы может быть в значительной степени ограничено ведущим выраженным речевым дефектом, экспертами NINDS-AIREN International Workshop предлагается термин «возможные сосудистые умеренные КН» [26]. Это означает, что есть КН и нейровизуализационные проявления сосудистого процесса, но тяжесть афазии препятствует полной когнитивной оценке.

В последние годы все чаще встречаются попытки автоматизировать и объективизировать процесс диагностики КН. В исследованиях, проводимых на кафедре нервных болезней ГБОУ ВПО «Красноярский государственный медицинский университет им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого» Минздрава России, предложен способ оценки зрительно-

пространственной когнитивной дисфункции по определению скорости и угловых показателей трехмерного узнавания предметов [32]. Существуют и иные компьютеризированные программы, ориентированные на регистрацию темпа психической деятельности, время реакции, качество принятия решения и т.д. [33].

Таким образом, на этапе тестирования КН после инсульта должны быть использованы чувствительные методы оценки, необходимо исключить нейродегенеративную и иную патологию, которая помимо сосудистого процесса, может оказать влияние на когницию.

Лечение постинсультной деменции

Доказано, что КН постинсультной природы имеют стабильное течение и в большом количестве случаев могут подлежать целенаправленной реабилитации [2]. Эффективные методы терапии постинсультных КН должны сочетать фармакологические и нефармакологические подходы.

Насколько рано может начинаться реабилитация КН, пока недостаточно ясно, однако в исследованиях [34] показано, что при применении компьютерного когнитивного тренинга в острый период инсульта, начиная со 2-й недели после появления заболевания, получено статистически значимое преимущество в основной группе терапии по сравнению с контролем. Более раннее применение также возможно, однако оно ограничено тем, что дефект когнитивной сферы на 2–5-й день связан во многом с общемозговыми и нейродинамическими нарушениями, поэтому сориентироваться в реальной степени расстройств высших мозговых функций возможно лишь после регресса указанных изменений, характеризующих острейший период мозгового инсульта.

В более поздних исследованиях [35] показано, что пациенты, имеющие неблагоприятный ход восстановления КН в остром периоде инсульта, тем не менее могут восстановиться и в более поздние сроки после инсульта при условии наличия специфического воздействия, вариантом которого является использование компьютерных стимулирующих программ. При этом возможности полного восстановления в раннем и позднем восстановительных периодах инсульта при использовании компьютерных программ коррекции возрастают в 2,5 раза по сравнению со стандартной терапией.

Первичными методами замедления прогрессирования степени КН являются подходы, направленные на коррекцию ФР. К немодифицируемым ФР СКН относят возраст, генетические факторы (АпоЕ-генотип). К модифицируемым – факторы стиля жизни (курение, лишняя масса тела, низкая физическая активность, гипергомоцистеинемия); физиологические факторы – гипертензия, гипергликемия, дислипидемия, воспалительный процесс; факторы сопутствующего клинического значимого сосудистого заболевания (инсульт, болезнь коронарных артерий, фибрилляция предсердий, болезнь периферических артерий, хроническая почечная недостаточность), депрессия [36]. Соответствующая коррекция модифицируемых факторов приводит к снижению степени прогрессирования КН [37].

Фармакологическая терапия постинсультных КН

1. Борьба с гипергомоцистеинемией: в случае выявления этого синдрома доказана эффективность препаратов, содержащих фолиевую кислоту и другие витамины группы В, в отношении профилактики СКН [38]. В то же время есть исследования, имеющие отрицательный результат. По результатам исследования [37] прием витаминов группы В (фолиевая кислота, витамин В₆, витамин В₁₂) в популяции недементных пациентов с перенесенным инсультом или транзиторной ишемической атакой снижал уровень гомоцистеина, но не влиял на заболеваемость КН или степень их прогрессирования по данным MMSE.

2. Коррекция гипертензии: несмотря на то что эффект первичной превенции в популяции когнитивно-сохраняющих пациентов неизвестен, исследования эффективности гипотензивной терапии Systolic Hypertension in Europe Study у пожилых с использованием блокаторов кальциевых каналов показали значительное снижение заболеваемости деменцией в терапевтической группе [39]. У больных, перенесших инсульт, периндоприл (обычно используемый с индапамидом) имел значительный эффект в уменьшении артериального давления, и риска деменции, и тяжелых КН среди пациентов, которые перенесли повторный инсульт [40]. Одной из форм нейропротекции, в том числе профилактики КН, может считаться современное ведение острого периода инсульта. Гипоксически-ишемические события в течение острого периода инсульта (аритмии, остановка сердца, инфаркт миокарда, пневмония, эпилептические приступы) являются ФР развития деменции [37, 40]. Однако исследований, оценивающих эффект коррекции указанных событий на КФ, в настоящее время недостаточно.

3. Липидснижающая терапия как вторичная профилактика инсульта, возможно, может также быть фактором профилактики деменции. В исследованиях на животных симвастатин ингибировал β -секретазу и уменьшал накопления амилоида [41]. Кроме того, симвастатин и ловастатин ингибируют бутирилхолинэстеразу, что уменьшает дефицит ацетилхолина, который имеет место при СКН. Тем самым указанные препараты могут иметь влияние на протекание КФ, обусловленных холинергическими нейронными цепями. Клинический профилактический эффект статинов в отношении КН требует дальнейшей проверки.

Симптоматическое фармакологическое лечение постинсультной деменции. Целями лечения сосудистой, в том числе постинсультной, деменции являются симптоматическое улучшение корковых функций, уменьшение прогрессирования, лечение нейропсихиатрических симптомов.

Множество препаратов исследовано в качестве потенциальных агентов симптоматической терапии сосудистой деменции, в том числе антитромботические средства, производные эрготамина, ноотропы, аналоги тиреотропного релизинг-гормона, экстракт гинкго билоба, антиоксиданты, антагонисты гистамина и серотонина, вазоактивные средства, производные ксантина, антагонисты кальция и др. [42, 43]. Исследования указанных лекарственных средств имели в основном отрицательный или сомнительный результат ввиду малочисленности выборки, недостаточной продолжительности лечения, неправильного дизайна (критерии включения, конечные точки, методы оценки эффективности).

1. Пропентофиллин – глиальный модулятор, проявил эффект улучшения способности обучения и памяти в нескольких хорошо спланированных двойных слепых плацебо-контролируемых исследованиях [44]. Значительный эффект отмечался через 48 нед терапии и сохранялся на протяжении 12 нед после перерыва в лечении.

2. Нимодипин имел значительный эффект на внимание и психомоторные проявления в подгруппе пациентов с подкорковой деменцией в международном исследовании с клинико-нейровизуализационным контролем [45].

3. Мемантин в двойном слепом плацебо-контролируемом исследовании у пациентов с тяжелой деменцией смешанной этиологии в дозе 10 мг/сут улучшал КФ и уменьшал зависимость от ухода [43].

На базе гипотезы глутаматиндуцированной эксайт-токсичности при церебральной ишемии проведены два рандомизированных плацебо-контролируемых исследова-

ния мемантина в дозе 20 мг/сут при мягкой и умеренной вероятной сосудистой деменции. Пациенты с более выраженным поражением по Alzheimer's Disease Assessment Scale cognitive subscale (ADAS-cog) показали улучшение на 3,2 пункта по сравнению с плацебо. Дополнительный эффект был отмечен в группе с подкорковым типом нарушений при отсутствии корковых очагов на компьютерной и магнитно-резонансной томограмме.

4. Холинергическая дисфункция и ингибиторы ацетилхолинэстеразы. Холинергический дефицит описан при сосудистой деменции независимо от сопутствующих проявлений альцгеймеровской патологии [46].

Все три антихолинэстеразные препараты (галантамин, ривастигмин и донепизил), показавшие эффект при БА, подтвердили эффективность и при сосудистой деменции.

Донепизил: в исследованиях [47] подтверждено улучшение КФ по ADAS-cog, а также показателям повседневного функционирования в группе лечения донепизилом. Следует отметить, что большинство пациентов с сосудистой деменцией были постинсультными.

Галантамин: подтверждена эффективность по показателям повседневного функционирования, Disability Assessment in Dementia и оценке психиатрических симптомов с использованием Нейропсихиатрического опросника (Neuropsychiatric inventory) [43].

Ривастигмин: эффективность при сосудистой деменции исследуется. В небольших открытых исследованиях ривастигмин улучшал когнитию, поведение и уменьшал дистресс ухаживающего персонала.

Когнитивная реабилитация

Согласно определению D.Katz (2008 г.), когнитивная реабилитация представляет собой систематически применяемый комплекс лечебных воздействий, направленных на улучшение КФ и повышение возможности участия пациента в деятельности, ограниченной из-за расстройств в одной или более когнитивных сферах [48].

Как рекомендуют ряд авторов [48, 49], когнитивная реабилитация больных с инсультом в острый период заболевания включает как специфические (при патологии отдельных когнитивных доменов), так и неспецифические (общие) принципы. К неспецифическим принципам когнитивной реабилитации пациентов, перенесших острый церебральный инсульт, относятся:

- как можно более раннее начало (1–3-и сутки);
- непрерывность и последовательность на всех этапах, контроль результатов с использованием функциональных проб;
- адекватная клиническая и нейропсихологическая диагностика динамики состояния;
- комплексность (междисциплинарный подход).

Специфические принципы восстановления КН при сохранном сознании с развитием у пациента только нейродинамических нарушений (поражение первого структурно-функционального блока):

- тренировка нейродинамических параметров психической деятельности и мышления, в том числе дифференцированными компьютерными программами [50];
- вербальное воздействие (психологические методы);
- невербальное воздействие (кинезиотерапия, альтернативная терапия, в том числе музыка-, арт-, танц-, анимационная, ароматерапия) [48, 50].

При поражении II и III структурно-функциональных блоков в основу когнитивных расстройств необходимо включать следующие специфические принципы (Г.Е.Иванова, 2009):

- всеерный принцип – расширение от мономодального подхода к полимодальному, начиная с опоры на сохранную модальность;

- правило «Step By Step» («шаг за шагом») – постепенное расширение и усложнение задания после его выполнения;
- позиция «гиперпротекции» – повышение самооценки больного независимо от полученных пациентом результатов со стимуляцией положительных эмоций.

Взаимовлияние стимуляции разных блоков мозга показано в исследовании И.Н.Швецовой, Е.Ю.Можейко и соавт. (2015 г.) [32]. По результатам работы исследователя, включающей целенаправленный компьютеризированный тренинг с функциональной стимуляцией задних гностических отделов мозга, получен эффект, распространяющийся не только на улучшение деятельности затылочно-теменных отделов коры, но и «пространственно отдаленный» эффект на подкорково-лобные отделы, связанный с улучшением нейродинамических параметров работы мозга.

В начале исследования (Е.М.Зубрицкая, О.Н.Никольская, Е.Ю.Можейко, 2016) проводится попытка активации КФ через компьютеризированный тренинг, включающий задания, преимущественно воздействующие на речевые домены мозга. Предполагается, что эффект воздействия на речевые зоны приведет к улучшению не только речи, но и других КФ.

Доказательная база когнитивной реабилитации включает большое количество источников. С целью исследования эффективности разных методов реабилитации исполнительных функций проведен ряд обзоров. Обзор 19 исследований (907 пациентов), оценивших разные методы восстановления исполнительных функций (тренировки решения задач, самоконтроля и самомониторинга и рабочей памяти), не выявил статистически значимого эффекта по реабилитации исполнительных функций [51].

Реабилитация внимания после инсульта оценена в Кохрановском обзоре рандомизированных клинических исследований, оценивших эффект разных видов тренировки внимания на уровень когнитивных проявлений и повседневное функционирование. Результатом обзора является обнаружение позитивного кратковременного эффекта в отношении некоторых аспектов, но не общего уровня внимания и уровня повседневного функционирования [52].

Авторы Кохрановского обзора [53] по оценке реабилитации памяти после инсульта проанализировали контролируемые исследования, 75% которых касались инсульта. Несмотря на позитивный эффект неконтролируемых исследований, в целом обзор установил отсутствие данных о результативности реабилитации памяти после инсульта.

И, наконец, обзор большого количества исследований, посвященных когнитивной реабилитации (К.Пиццони и соавт., 2011) [54], установил, что реабилитация после инсульта и черепно-мозговой травмы имеет достаточные доказательства эффективности и должна проводиться обязательно. Вместе с тем большинство рекомендаций, сформулированных авторами обзора, касалось зрительно-пространственного игнорирования, афазии и апраксии.

Кроме того, в большинстве исследований не получен долговременный эффект реабилитационных воздействий на состояние повседневного функционирования, что требует разработки новых, эффективных, простых в использовании, мобильных средств реабилитации постинсультных КН.

Компьютерные программы коррекции

Одним из направлений когнитивной реабилитации является компьютерный когнитивный тренинг. Созданы и прошли апробацию несколько видов программ для тренировок внимания, памяти, визуального восприятия, навыков планирования и решения задач [55, 56]. При этом доказано, что обычные развлекательные игры не имеют доказанной эффективности [57].

Преимуществами компьютерного когнитивного тренинга являются:

- 1) возможность индивидуальной реабилитации пациента дома самостоятельно или с помощью ухаживающих;
- 2) продолжительная стимуляция нескольких КФ;
- 3) возможность автоматического изменения нагрузки и осуществления подсчета баллов.

Игровая мотивация пациентов обеспечивает большую приверженность больных реабилитационному процессу. Стоит отметить также, что данный подход при всех его преимуществах имеет более низкую стоимость. Вместе с тем эффективность компьютерного когнитивного тренинга изучена недостаточно. Несмотря на успешные результаты, по данным отдельных исследований, в разных группах здоровых и больных испытуемых до сих пор не доказана возможность распространения этого улучшения на повседневную жизнь пациентов.

Таким образом, КН составляют важную проблему повседневного функционирования пациента, перенесшего инсульт. Многочисленные методы коррекции, в том числе компьютеризированной, исследованные в наиболее поздних обзорах, подтверждают необходимость установления закономерностей восстановления КН и возможностей эффективных воздействий на них.

Литература/References

1. Pendlebury ST, Rothwell PM. Prevalence, incidence, and factors associated with pre-stroke and post-stroke dementia: a systematic review and meta-analysis. *Lancet Neurol* 2009; 8: 1006–18.
2. Левин О.С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике. М.: МЕДпресс-информ, 2010. / Levin O.S. Diagnostika i lechenie dementsii v klinicheskoi praktike. M.: MEDpress-inform, 2010. [in Russian]
3. Allan LM, Rowan EN, Firbank MJ et al. Long term incidence of dementia, predictors of mortality and pathological diagnosis in older stroke survivors. *Brain* 2011; 134: 3716–27.
4. Patel M, Coshall C, Rudd AG et al. Natural history of cognitive impairment after stroke and factors associated with its recovery. *Clin Rehabil* 2003; 17: 158–66.
5. Bejot Y, Aboa-Eboule C, Durier J et al. Prevalence of early dementia after first-ever stroke: a 24-year population-based study. *Stroke* 2011; 42: 607–12.
6. Tatemichi TK, Foulkes MA, Mohr JP et al. Dementia in stroke survivors in the Stroke Data Bank cohort. Prevalence, incidence, risk factors, and computed tomographic findings. *Stroke* 1990; 21: 858–66.
7. O'Brien JT, Erkinjuntti T, Reisberg B et al. Vascular cognitive impairment. *Lancet Neurol* 2003; 2: 89–98.
8. Helgason CM, Wolf PA. American Heart Association Prevention Conference IV: prevention and rehabilitation of stroke: executive summary. *Circulation* 1997; 96: 701–7.
9. Neau J-P, Ingrand P, Mouille-Brachet C et al. Functional recovery and social outcome after cerebral infarction in young adults. *Cerebrovasc Dis* 1998; 8: 296–302.
10. Mahoney FI, Barthel D. Functional evaluation: the Barthel Index. *Maryland State Med J* 1965; 14: 56–61.
11. Treger I, Shames J, Giaquinto S et al. Return to work in stroke patients. *Disabil Rehabil* – 2007; 29: 1397–403.
12. Howard G, Till JS, Toole JF et al. Factors influencing return to work following cerebral infarction. *JAMA* 1985; 253: 226–32.
13. Callahan A. Cerebrovascular disease and statins: a potential addition to the therapeutic armamentarium for stroke prevention. *Am J Cardiol* 2001; 88: 33–7.
14. Hsieh C-L, Lee M-H. Factors influencing vocational outcomes following stroke in Taiwan: a medical centre-based study. *Scand J Rehabil Med* 1997; 29: 113–20.
15. Kauranen T, Turunen K, Laari S et al. The severity of cognitive deficits predicts return to work after a first-ever ischaemic stroke. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2013; 84: 316–21.
16. Kukull WA, Higdon R, Bowen JD et al. Dementia and Alzheimer disease incidence: a prospective cohort study. *Arch Neurol* 2002; 59: 1737–46.
17. Botwinick J, Thompson LW. Age difference in reaction time: an artifact? *Gerontologist* 1968; 8: 25–8.
18. Mathiowetz V, Weber K, Kashman N et al. Adult norms for the nine-hole peg test of finger dexterity. *Occup Ther J Res* 1985; 5 (1): 25–37.
19. Chui HC. Vascular cognitive impairment: today and tomorrow. *Alzheimers Dement* 2006; 2: 185–94.
20. Chui H, Nielsen-Brown N. Vascular cognitive impairment. *Continuum Lifelong Learning Neurol* 2007; 13: 109–43.
21. Desmond DW, Moroney JT, Paik MC et al. Frequency and clinical determinants of dementia after ischemic stroke. *Neurology* 2000; 54: 1124–31.
22. Sachdev PS, Brodaty H, Valenzuela MJ et al. The neuropsychological profile of vascular cognitive impairment in stroke and TIA patients. *Neurology* 2004; 62: 912–9.
23. Ravaglia G, Forti P, Maioli F et al. Incidence and etiology of dementia in a large elderly Italian population. *Neurology* 2005; 64: 1525–30.
24. Fitzpatrick AL, Kuller LH, Ives DG et al. Incidence and prevalence of dementia in the cardiovascular health study. *J Am Geriatr Soc* 2004; 52: 195–204.
25. Gorelick PB, Scuteri A, Black SE et al. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Stroke* 2011; 42: 2672–713.
26. Román GC, Tatemichi TK, Erkinjuntti T et al. Vascular dementia: diagnostic criteria for research studies: report of the NINDS-AIREN International Workshop. *Neurology* 1993; 43: 250–60.
27. Blackburn DJ, Bafadhel L, Randall M et al. Cognitive screening in the acute stroke setting. *Age Ageing* 2013; 42: 113–6.
28. Pendlebury ST, Mariz J, Bull L et al. MoCA, ACE-R, and MMSE versus the National Institute of Neurological Disorders and Stroke-Canadian Stroke Network Vascular Cognitive Impairment Harmonization Standards Neuropsychological Battery after TIA and stroke. *Stroke* 2012; 43 (2): 464–9.
29. Nasreddine ZS, Phillips NA, Bédirian V et al. The Montreal Cognitive Assessment, MoCA: a brief screening tool for mild cognitive impairment. *J Am Geriatr Soc* 2005; 53: 695–9.
30. Garrett KD, Browndyke JN, Whelihan W et al. The neuropsychological profile of vascular cognitive impairment-no dementia: Comparisons to patients at risk for cerebrovascular disease and vascular dementia. *Arch Clin Neuropsychol* 2004; 19: 745–57.
31. Nyenhuis DL, Gorelick PB, Geenen EJ et al. The pattern of neuropsychological deficits in vascular cognitive impairment-no dementia (vascular CIND). *Clin Neuropsychol* 2004; 18: 41–9.
32. Швецова И.Н., Прокопенко С.В., Можейко Е.Ю. и др. Исследование зрительно-пространственного гнозиса с использованием метода трехмерного узнавания предмета. М.: Современные проблемы науки и образования, 2015; 5. <http://www.science-education.ru/128-22351> / Shvetsova I.N., Prokopenko S.V., Mozheiko E.Yu. i dr. Issledovanie zritel'no-prostranstvennogo gnozisa s ispol'zovaniem metoda trekhmernogo uznaniia predmeta. M.: Sovremennye problemy nauki i obrazovaniia, 2015; 5. <http://www.science-education.ru/128-22351> [in Russian]
33. Иванов В.И., Литвинова Н.А., Березина М.Г. Автоматизированный комплекс для индивидуальной оценки индивидуально-типологических свойств и функционального состояния организма человека «СТАТУС ПФ». Валеология. 2004; 4: 70–3. / Ivanov V.I., Litvinova N.A., Berezina M.G. Avtomatizirovannyi kompleks dlia individual'noi otsenki individual'no-tipologicheskikh svoystv i funktsional'nogo sostoiianiia organizma cheloveka «STATUS PF». Valeologiya. 2004; 4: 70–3. [in Russian]
34. Прокопенко С.В., Можейко Е.Ю., Левин О.С. и др. Когнитивные нарушения и их коррекция в остром периоде ишемического инсульта. Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. Вып. 2 (Инсульт). 2012; 112 (8): 35–9. / Prokopenko S.V., Mozheiko E.Yu., Levin O.S. i dr. Kognitivnye narusheniia i ikh korrektsiia v ostrom periode ishemicheskogo insul'ta. Zhurn. nevrologii i psikiatrii im. S.S.Korsakova. Vyp. 2 (Insul't). 2012; 112 (8): 35–9. [in Russian]
35. Корягина Т.Д., Прокопенко С.В., Можейко Е.Ю., Черных Т.В. Коррекция нейропсихологических нарушений у больных в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта с помощью компьютерных тренировочных программ. Вестн. восстановительной медицины. 2013; 3: 31–4. / Koriagina T.D., Prokopenko S.V., Mozheiko E.Yu., Chernykh T.V. Korrektsiia neiropsikhologicheskikh narushenii u bol'nykh v rannem vosstanovitel'nom periode ishemicheskogo insul'ta s pomoshch'iu komp'yuternykh trenirovochnykh programm. Vestn. vosstanovitel'noi meditsiny. 2013; 3: 31–4. [in Russian]
36. Gorelick PB, Scuteri A, Black SE et al. Vascular contributions to cognitive impairment and dementia: a statement for healthcare professionals from the American Heart Association. *Stroke* 2011; 42: 2672–713.
37. Erkinjuntti T, Román G, Gauthier S et al. Emerging therapies for vascular dementia and vascular cognitive impairment. *Stroke* 2004; 35: 1010–7.
38. Mooijart SP, Gussekloo J, Frölich M et al. Homocysteine, vitamin B-12, and folic acid and the risk of cognitive decline in old age: the Leiden 85-Plus Study. *Am J Clin Nutr* 2005; 82: 866–71.
39. Forette F, Seux ML, Staessen JA et al. The prevention of dementia with antihypertensive treatment: new evidence from the Systolic Hypertension in Europe (Syst-Eur) study. *Arch Intern Med* 2002; 162: 2046–52.

40. Desmond DW, Moroney JT, Paik MC et al. Frequency and clinical determinants of dementia after ischemic stroke. *Neurology* 2000; 54: 1124–31.
41. Fassbender K, Simons M, Bergmann C et al. Simvastatin strongly reduces levels of Alzheimer's disease beta-amyloid peptides Abeta 42 and Abeta 40 in vitro and in vivo. *Proc Natl Acad Sci USA* 2001; 98: 5856–61.
42. Rockwood K. Clinical meaningfulness in relation to the size of the treatment effect of cholinesterase inhibition on cognition in Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging* 2002; 23: 168, 628.
43. Rockwood K, Gauthier S, Erkinjuntti T. Prevention and treatment of vascular dementia. *Vascular Cognitive Impairment*. London: Martin Duniz Ltd, 2002; p. 587–95.
44. Kittner B, Rossner M, Rother M. Clinical trials in dementia with propentofylline. *Ann NY Acad Sci* 1997; 826: 307–16.
45. Pantoni L, Rossi R, Inzitari D et al. Efficacy and safety of nimodipine in subcortical vascular dementia: a subgroup analysis of the Scandinavian Multi-Infarct Dementia Trial. *J Neurol Sci* 2000; 175: 124–34.
46. Gottfries CG, Blennow K, Karlsson I et al. The neurochemistry of vascular dementia. *Dementia* 1994; 5: 163–7.
47. Black S, Román GC, Geldmacher DS et al. Donepezil 307 Vascular Dementia Study Group. Efficacy and tolerability of donepezil in vascular dementia: positive results of a 24-week, multicenter, international, randomized, placebo-controlled clinical trial. *Stroke* 2003; 34: 2323–32.
48. Белова А.Н., Прокопенко С.В. Нейрореабилитация. М.: Т.М.Андреева, 2010. / Belova A.N., Prokopenko S.V. *Neiroreabilitatsiia*. M.: T.M.Andreeva, 2010. [in Russian]
49. Кадыков А.С., Черникова Л.А., Шахпаронова Н.В. Реабилитация неврологических больных. М.: МЕДпресс-информ, 2008. / Kadykov A.S., Chernikova L.A., Shakhparonova N.V. *Reabilitatsiia neurologicheskikh bol'nykh*. M.: MEDpress-inform, 2008. [in Russian]
50. Киспаева Т.Т. К вопросу о когнитивной реабилитации пациентов, перенесших острый церебральный инсульт. *Лечащий врач*. 2010; 9: 42–6. / Kispayeva T.T. K voprosu o kognitivnoi reabilitatsii patsientov, perenesshikh ostryi tserebral'nyi insul't. *Lechashchii vrach*. 2010; 9: 42–6. [in Russian]
51. Chung CSY, Pollock A, Campbell T et al. Cognitive rehabilitation for executive dysfunction in adults with stroke or other adult non-progressive acquired brain damage. *Cochrane Stroke Group* 2013; 4: CD008391.
52. Loetscher T, Lincoln NB. Cognitive rehabilitation for attention deficits following stroke. *Cochrane Database Syst Rev* 2013; CD002842.
53. Das Nair R, Lincoln N. Effectiveness of memory rehabilitation after stroke. *Stroke* 2008; 39: 516.
54. Cicerone KD, Langenbahn DM, Braden C et al. Evidence-based cognitive rehabilitation: updated review of the literature from 2003 through 2008. *Arch Phys Med Rehabil* 2011; 92 (Is. 4): 519–30.
55. Westerberg H, Jacobaeus H, Hirvikoski T et al. Computerized working memory training after stroke – A pilot study. *Brain Injury* 2007; 21 (Is. 1): 21–9.
56. Weisman S. Computer games for the frail elderly. *The Gerontologist* 1983; 23 (4): 361–3.
57. Bezdenezhnikh A, Prokopenko S, Mozheyko E et al. The effectiveness of computer cognitive training comparing with using entertaining computer games for rehabilitation of patients with post-stroke cognitive impairments Abstract CD International Congress on Neurosciences 19–21 of June Krasnoyarsk, KrasGMU 2014.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Прокопенко Семен Владимирович — д-р мед. наук, проф., зав. каф. нервных болезней с курсом мед. реабилитации ПО ГБОУ ВПО КРАСГМУ им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого, науч. рук. ФГБУ ФСНКЦ ФМБА России. E-mail: s.v.proc.58@mail.ru

Можейко Елена Юрьевна — д-р мед. наук, доц. каф. нервных болезней с курсом мед. реабилитации ПО ГБОУ ВПО КРАСГМУ им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого, врач-невролог-нейропсихолог каб. диагностики когнитивных нарушений ФГБУ ФСНКЦ ФМБА России. E-mail: el_mozhejko@mail.ru

Корягина Татьяна Дмитриевна — канд. мед. наук, ассистент каф. нервных болезней с курсом мед. реабилитации ПО ГБОУ ВПО КРАСГМУ им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого, врач-невролог ФГБУ ФСНКЦ ФМБА России. E-mail: t6868@mail.ru

Бездenezhных Анна Федоровна — аспирант, ассистент каф. нервных болезней с курсом мед. реабилитации ПО ГБОУ ВПО КРАСГМУ им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого, врач-невролог ФГБУ ФСНКЦ ФМБА России. E-mail: bezdenezhnikh_af@mail.ru

Швецова Ирина Николаевна — аспирант, ассистент каф. нервных болезней с курсом мед. реабилитации ПО ГБОУ ВПО КРАСГМУ им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого, врач-невролог ФГБУ ФСНКЦ ФМБА России. E-mail: shvetsova_irina@inbox.ru

Дядюк Татьяна Викторовна — канд. мед. наук, ассистент каф. нервных болезней с курсом мед. реабилитации ГБОУ ВПО КРАСГМУ им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого. E-mail: chetanya82@yandex.ru

Анай оол Татьяна Сарык-ооловна — соискатель каф. нервных болезней с курсом мед. реабилитации ПО ГБОУ ВПО КРАСГМУ им. проф. В.Ф.Войно-Ясенецкого, врач-невролог ФКУЗ МСЧ МВД РФ по Республике Тыва

Нарушения мочеиспускания при шейном уровне позвоночно-спинномозговой травмы

Р.В.Салюков[✉], А.С.Колмаков

ФГАОУ ВО Российский университет дружбы народов. 117198, Россия, Москва, ул. Миклухо-Маклая, д. 6

Позвоночно-спинномозговая травма (ПСМТ) шейного отдела характеризуется выраженными двигательными и чувствительными нарушениями, а также расстройствами функции тазовых органов, среди которых особое место занимает дисфункция мочеиспускания (ДМ). Патогенез ДМ связан с нарушением коммуникации между спинальными и понтийными центрами микции. В статье приводится опыт регулярного наблюдения 112 пациентов с ПСМТ в учреждении III этапа реабилитации. Длительность наблюдения за больными составила от 3 до 7 лет. Все пациенты проходили комплексное урологическое обследование 1 раз в 1–2 года. Регулярное обследование включало проведение уродинамических и лучевых методов исследования. Несмотря на один уровень поражения спинного мозга, были выявлены разные клинические формы расстройств мочеиспускания. Гиперактивность детрузора была установлена у 55 (49,2%) инвалидов, детрузорно-сфинктерная диссинергия с различной степенью нарушения функции выделения – у 46 (41,2%) пациентов. У 8 (7,1%) было сохранено произвольное мочеиспускание, в 3 (2,7%) случаях был выявлен микроцистис. В течение первого года после травмы устойчивая клиническая форма нарушений мочеиспускания сформировалась у 83 (74,1%) больных. Задачи уролога заключались в снижении и профилактике высокого детрузорного давления, обеспечении адекватного опорожнения мочевого пузыря методом периодической катетеризации, борьбе с уроинфекцией. Основным критерием эффективности урологической реабилитации явилось улучшение качества жизни, отмеченное у 83% пациентов. Таким образом, больные с цервикальным уровнем ПСМТ нуждаются в проведении регулярной урологической реабилитации, заключающейся в коррекции расстройств мочеиспускания, мониторинге и профилактике урологических осложнений.

Ключевые слова: нейрогенный мочевой пузырь, цервикальная позвоночно-спинномозговая травма, детрузорно-сфинктерная диссинергия, чистая периодическая катетеризация мочевого пузыря, нарушение функции тазовых органов.

[✉]salukov2012@yandex.ru

Для цитирования: Салюков Р.В., Колмаков А.С. Нарушения мочеиспускания при шейном уровне позвоночно-спинномозговой травмы. Consilium Medicum. 2016; 18 (2.1): 45–48.

Urinary dysfunction in patients with cervical spinal cord injury

R.V.Salukov[✉], A.S.Kolmakov

People's Friendship University of Russia. 117198, Russian Federation, Moscow, ul. Miklukho-Maklaia, d. 6

Cervical spinal cord injury (CSCI) is characterized by severe motor and sensory impairments and pelvic organs dysfunction, among which urinary dysfunction (UD) has a special place. The pathogenesis of UD associated with impaired communication between spinal and pontine micturition centers. The article presents the experience of observation of 112 patients with CSCI in the medical center of the III rehabilitation phase. The duration of observation ranged from 3 to 7 years. All patients passed complex urological examination every 1–2 years. Despite of the same level of SCI, clinical picture of urination disorders was different. Neurogenic detrusor overactivity was found in 55 (49.2%) of patients; 46 (41.2%) patients had a detrusor-sphincter dyssynergia with different degrees of voiding dysfunction; 8 (7.1%) patients had voluntary micturition; 3 (2.7%) patients had decreased urinary bladder capacity. The examination included urodynamic study and radiological examination; 83 (74.1%) patients had a stable clinical picture of urination disorders in the first year after the injury. The aim of urological rehabilitation included reduction and prevention of high detrusor pressure, adequate emptying of the bladder by periodic clean intermittent catheterization, prevention and treatment of urinary tract infection. The main criterion for the effectiveness of urological rehabilitation was improvement of quality of life, which was observed in 83% cases. Thereby, patients with cervical spinal cord injury require regular urological rehabilitation, which includes not only correction of urinary dysfunction but also monitoring and prevention of urological complications.

Key words: neurogenic bladder, cervical spinal cord injury, detrusor sphincter dyssynergia, clean intermittent catheterization, pelvic organs dysfunction.

[✉]salukov2012@yandex.ru

For citation: Salukov R.V., Kolmakov A.S. Urinary dysfunction in patients with cervical spinal cord injury. Consilium Medicum. 2016; 18 (2.1): 45–48.

Позвоночно-спинномозговая травма (ПСМТ) отдела характеризуется выраженными двигательными и чувствительными нарушениями, а также расстройствами функции тазовых органов, среди которых особое место занимает нейрогенная дисфункция мочеиспускания (НДМ) [1]. Она встречается в 90% случаев повреждения цервикального отдела спинного мозга. Нарушения мочеиспускания различны по своему клиническому течению, последствиям и влиянию на восстановительное лечение на всех этапах реабилитации. В основе патогенеза развития нарушений мочеиспускания при ПСМТ отдела лежит нарушение коммуникационного взаимодействия спинальных и вышележащих центров микции.

Распространенность ПСМТ в европейских странах в среднем составляет 17,2 человека на 1 млн населения. Тенденцией последних десятилетий является увеличение доли случаев ПСМТ с повреждением шейного уровня позвоночника и спинного мозга. В США этот показатель вырос с 50,7 до 55,7% [2], в Финляндии – с 48 до 57% [3]. Также отмечены увеличение количества неполных повреждений спинного мозга при травме цервикального отдела позвоночника и снижение смертности в течение первого года жизни после ПСМТ [4]. В Российской Федерации церви-

кальная миелопатия составляет от 40 до 60% всех случаев ПСМТ [5].

Учитывая медицинскую и социальную значимость расстройств мочеиспускания для пациентов с ПСМТ, а также тенденцию увеличения доли поврежденных шейного отдела спинного мозга, нами были изучены особенности НДМ при цервикальной посттравматической миелопатии в учреждении III этапа реабилитации.

Материалы и методы

В условиях реабилитационного центра для инвалидов «Преодоление» (учреждение III этапа реабилитации при ПСМТ) с 2007 г. на регулярной основе мы наблюдаем 112 инвалидов с последствиями шейной ПСМТ. Под регулярностью наблюдения мы подразумеваем комплексное урологическое обследование не реже 1 раза в 1–2 года с общей длительностью наблюдения от 3 до 7 лет.

Среди 112 пациентов преобладали мужчины – 85 (75,9%) случаев. Возраст наблюдаемых составил от 16 до 63 лет (24,6±5,8 года). Повреждение спинного мозга на уровне C2–C4-сегментов диагностировано у 18 (16,1%) больных; на уровне C5–C8-сегментов – у 94 (83,9%) пациентов. Давность получения ПСМТ на период включения в группу на-

блюдения в среднем составила $21,3 \pm 11,4$ мес. Неполное повреждение спинного мозга было диагностировано в 48,2% наблюдений, а полное повреждение – в 51,8%.

Регулярное комплексное урологическое обследование включало: физикальный осмотр с определением рефлексов и чувствительности, кожных дерматомов промежности и выяснения жалоб, лабораторную диагностику, оценку дневников мочеиспускания или катетеризации за 2–3 сут (при сохранении самостоятельного мочеиспускания или выполнении периодической катетеризации), комплексное уродинамическое обследование, ультрасонографию мочевого пузыря, цистометрию с мониторингом остаточной мочи. Установить форму НДМ позволяет комплексное уродинамическое обследование, при котором выполнялись: цистоманометрия наполнения, цистоманометрия опорожнения, профилометрия уретры, электромиография мышц промежности. В случае необходимости обследование дополнялось рентгенографическими исследованиями или магнитно-резонансной томографией забрюшинного пространства.

Комплексное урологическое обследование пациентов с ПСМТ определено конкретными клиническими задачами: подтверждением или исключением функциональных расстройств мочеиспускания; определением формы нейрогенной дисфункции мочеиспускания; уточнением степени компенсации мочевого пузыря (МП) и объеме остаточной мочи. Для оценки качества жизни применялся универсальный опросник I-QOL.

Оценка компенсации НДМ осуществлялась на основании классификации, предложенной О.А.Пельмуттер [6]. По этой классификации выделяют 4 степени компенсации НДМ, основываясь на сохранении произвольного контроля, наличии ургентности и инконтиненции, функциональной емкости мочевого пузыря (МП) и объеме остаточной мочи. Для оценки качества жизни применялся универсальный опросник I-QOL.

Результаты и обсуждение

Для первых месяцев течения ПСМТ характерна клиническая картина нарушения эвакуаторной функции МП до арефлексии с грубыми расстройствами его афферентации. Считается, что полностью явления спинального шока купируются к 3–4-му месяцу после травмы спинного мозга, но у 19 (16,9%) пациентов мы наблюдали сохранение указанных расстройств мочеиспускания и через 6 мес и более – после получения ПСМТ. Устойчивая клиническая форма НДМ в первый год после ПСМТ сформировалась в 83 (74,1%) случаях. В остальных случаях при дальнейшем наблюдении клиническая картина нарушений мочеиспускания претерпела изменения.

Проявления НДМ при цервикальной миелопатии достаточно разнообразны, что объясняется различиями степени и глубины повреждения проводящих структур спинного мозга и наличием вторичных, рубцовых и иных повреждений [7]. Для полного повреждения проводящих путей спинного мозга характерно формирование спинального пузырного автоматизма. Это объясняется сохранностью спинальных центров мочеиспускания. Неполное повреждение чаще сопровождается явлениями детрузорно-сфинктерной диссинергии (ДСД). ДСД – это нарушение чередования фаз расслабления и сокращения детрузора и сфинктеров вследствие потери регулирующего влияния понтийного центра мочеиспускания. Выраженность клинических проявлений ДСД может быть разной, при ней встречаются как сочетание ургентного недержания мочи с наличием ее остатка в МП, так и хроническая задержка мочи и невозможность помочиться самостоятельно.

Обнаружение нарушений функции опорожнения МП и их компенсация являются важной тактической задачей урологической реабилитации всего восстановительного

периода ПСМТ. Отсутствие клинических проявлений нарушения эвакуаторной функции МП требует регулярного объективного подтверждения, в том числе и при госпитализации. Из 112 пациентов, включенных в исследование, у 8 (7,1%) было сохранено произвольное мочеиспускание. В 3 (2,7%) случаях был диагностирован сморщенный мочевой пузырь. Пузырный автоматизм был установлен у 55 (49,2%) инвалидов. В 46 (41,2%) случаях нарушения функции мочевого пузыря рассматривались как ДСД. Эта группа больных с расстройствами мочеиспускания была неоднородна. У 11 (9,9%) пациентов отсутствовало самостоятельное мочеиспускание или подтекание мочи по уретре. В 35 (31,2%) случаях констатировалось нарушение эвакуаторной функции мочевого пузыря с сохранением мочеотделения и наличием остаточной мочи.

Инициация произвольного акта мочеиспускания начинается после возникновения соответствующих ощущений чувства позыва к мочеиспусканию и наполнения МП. В первые месяцы после полного нарушения проводимости спинного мозга (58 пациентов) афферентация МП нарушается практически в 100% случаев, после частичного нарушения проводимости (54 больных) – в 66,7%. Однако даже при полном нарушении проводимости спинного мозга частичное восстановление чувствительности отмечено у 43,1% пациентов. В 64,0% случаев развился эквивалент позыва к мочеиспусканию или ощущению наполнения МП в виде набора разных неспецифических вегетативных реакций.

Основными задачами уролога на III этапе реабилитации пациентов с ПСМТ становятся: раннее выявление и профилактика осложнений со стороны почек и мочевыводящих путей; коррекция избыточного детрузорного давления; обеспечение адекватного оттока мочи; улучшение качества жизни.

К грозным осложнениям ПСМТ шейного уровня относится автономная дизрефлексия. Она характерна для пациентов с тетраплегией и полным поперечным повреждением спинного мозга. Наше наблюдение за 24 больными с автономной дизрефлексией установило, что в 70,8% случаях ее пусковым фактором явились: острая задержка мочи, манифестация уроинфекции, манипуляции на нижних мочевых путях, постоянный уретральный катетер.

Функциональные нарушения мочеиспускания при ПСМТ несут угрозу развития вторичных анатомо-функциональных изменений со стороны мочевыводительной системы. К таким изменениям относится пузырно-мочеточниковый рефлюкс, дивертикулы МП, ретенционные изменения со стороны верхних мочевых путей. Эти осложнения выявлены нами у 27,7% пациентов. Отдельно можно выделить осложнения, связанные с ятрогенными повреждениями или погрешностями ухода (15,2%). К ним относятся: деструкция уретры при длительном дренировании мочевыми дренажами, фистулы, возникающие в результате ее повреждения, и уретральные стриктуры, микроцистис.

Камни МП или конкременты почек встречались в 36 (32,1%) случаях. В структуре конкрементов преобладали трипельфосфаты (75,0%). Четко прослеживается взаимосвязь камнеобразования с нарушением эвакуаторной функции МП, при длительном дренировании мочевыводящих путей, персистенции хронической урозарасцепляющей уроинфекции.

Осложненную инфекцию мочевыводящих путей наблюдали у 88 (78,6%) пациентов. В большинстве наблюдений она расценивалась нами как бессимптомная бактериурия. В 37 (33,0%) случаях инфекция мочевых путей носила рецидивирующий характер. Лечение таких больных включало не только комплекс антибактериального, дезинтоксикационного и противовоспалительного воздействия, но и коррекцию поведенческих факторов (питьевого режима, количества и техники периодических катетеризаций, частоты смены постоянных мочевых дренажей), обеспече-

ние адекватного оттока мочи, подавление сократительной активности детрузора приемом М-холиноблокаторов или частичной денервацией наружного сфинктера уретры ботулиническим токсином типа А.

Персистенция хронической уроинфекции способствует применению постоянных мочевых дренажей [8]. В остром периоде ПСМТ такое дренирование необходимо более чем у 80% пациентов с тетраплегией. В случае развития инфекционно-воспалительных осложнений при длительном течении спинального шока, отсутствии возможности индивидуального ухода и из-за проблем с самообслуживанием предпочтение традиционно отдается надлобковому дренированию. Известно, что основным недостатком постоянного дренирования является катетер-ассоциированная инфекция, которая становится источником бактериемии у 46% больных. Единых рекомендаций по дренированию мочевых путей в остром периоде ПСМТ нет, но Европейская ассоциация урологов рекомендует максимально раннее избавление от постоянных мочевых дренажей [9].

В своих наблюдениях при нарушении эвакуаторной функции МП предпочтение мы отдавали периодической катетеризации лубрицированными катетерами с гидрофильным покрытием. Широко распространенное мнение, что периодическая катетеризация лубрицированными катетерами у пациента с тетраплегией возможна только с посторонней помощью, ошибочно. Существующие технологии эрготерапии позволяют обучить около 25% таких больных периодической катетеризации с применением современных лубрицированных катетеров с гидрофильным покрытием. При неполном поперечном повреждении спинного мозга тетраплегия с ДСД сочетается достаточно редко, обычно при ДСД наблюдается смешанный парапарез. Мы наблюдаем 12 (10,7%) инвалидов со смешанным парапарезом в результате повреждения на уровне С6, которых обучили проведению периодической катетеризации МП на занятиях по социальной адаптации, где отработали техническую сторону цилиндрического или щипкового захвата лубрицированного катетера и его проведение по уретре в МП. Четкое соблюдение простых рекомендаций по ведению пациентов с ПСМТ, находящихся на периодической и постоянной катетеризации, очень важно с позиций профилактики манифестации уроинфекции. Данные более чем 4-летнего наблюдения указывают, что соблюдение рекомендаций Руководства Европейской ассоциации урологов позволяет снизить частоту острых инфекционно-воспалительных осложнений со стороны мочевого пузыря системы более чем в 3 раза ($p < 0,05$). Важно отметить, что применение антибактериальной терапии должно быть ограничено четкими показаниями, в частности, при бессимптомной бактериурии, которая встречается в более чем 50% случаев постоянного и периодического дренирования МП.

Одним из факторов компенсации НДМ и профилактики пузырно-почечного рефлюкса при ДСД является снижение детрузорного давления. При этом медикаментозная терапия не всегда достаточно эффективна, так как требует применения высоких доз М-холиноблокаторов и может сопровождаться нарушением эвакуаторной функции МП. Одним из направлений лечебной тактики при ДСД является снижение внутриуретрального давления для обеспечения адекватного оттока мочи. К методам, позволяющим решить эту проблему, относится инъекционное введение ботулинического токсина типа А в наружный сфинктер уретры. Это вмешательство было нами выполнено у 19 пациентов по официально утвержденной технологии [10]. При оценке эффекта было отмечено уменьшение среднего объема остаточной мочи с $247,7 \pm 52,5$ до $81,2 \pm 51,7$ мл ($p < 0,01$), при этом 4 больных отказались от катетеризации, 5 – уменьшили ее более чем в 2 раза, остальные оставили количество катетеризаций прежним.

При профилометрии средний показатель Pclos снизился на 29 см вод. ст. Отмечено снижение частоты эпизодов ургентности ($p < 0,05$).

При проведении урологической реабилитации важным становится обучение поведенческой терапии пациентов и лиц, их сопровождающих. Она является неотъемлемой частью консервативного лечения и заключается в выработке пузырного рефлекса при его исчезновении и обучении контролируемому мочеиспусканию со стимуляцией рефлексогенных зон в нахождении оптимального суточного ритма потребления жидкости и определении режима принудительных микций; обучении пациента самостоятельной катетеризации и правильной интерпретации собственного состояния. Коррекция расстройств мочеиспускания включает широкий спектр физиотерапевтического воздействия и применения лекарственных препаратов. Основным результатом проведения урологической реабилитации явилось улучшение качества жизни более чем у 83% пациентов.

Перед выпиской больного из реабилитационного стационара стоит подобрать необходимые технические средства реабилитации и разработать индивидуальную программу диспансерного наблюдения, основанную на следующих условиях периодичности обследования: мониторинг инфекции мочевыводящих путей не реже 1 раза в 6 мес; общий анализ мочи не реже 1 раза в 2 мес; ультрасонография верхних мочевыводящих путей и мониторинг остаточной мочи – не реже 1 раза в 6 мес; физикальное урологическое обследование с лабораторной диагностикой – не реже 1 раза в 1 год; детальное специализированное обследование с консультацией нейроуролога и исследованием уродинамики не реже, чем 1 раз в 1–2 года.

Таким образом, пациенты с нарушением мочеиспускания при посттравматической цервикальной миелопатии требуют проведения регулярной урологической реабилитации, заключающейся в оценке компенсации имеющихся расстройств мочеиспускания, мониторинге и профилактике развития вторичных осложнений со стороны мочевого пузыря.

Литература/References

- Иванова Г.Е. и др. Реабилитация больных с травматической болезнью спинного мозга. М.: Московские учебники и Картолитография, 2012. / Ivanova G.E. i dr. Reabilitatsiia bol'nykh s travmaticheskoi bolezni'u spinnogo mozga. M.: Moskovskie uchebniki i Kartolitografiia, 2012. [in Russian]
- DeVivo MJ, Chen Y. Trends in new injuries, prevalent cases, and aging with spinal cord injury. Arch Phys Med Rehabil 2011; 92: 332–8.
- Ahoniemi E, Pohjolainen T, Kautiainen H. Survival after Spinal Cord Injury in Finland. J Rehabil Med 2011; 43: 481–5.
- DeVivo M, Biering-Sørensen F, Charlifue S et al. International Spinal Cord Injury Core Data Set. Spinal Cord 2006; 44: 535–40.
- Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Бурд Г.С. Неврология и нейрохирургия. М.: Медицина, 2000. / Gusev E.I., Kononov A.N., Burd G.S. Nevrologiia i neirokhirurgii. M.: Meditsina, 2000. [in Russian]
- Перльмуттер О.А. Травма позвоночника и спинного мозга. Н. Новгород, 2000. / Perl'mutter O.A. Travma pozvonochnika i spinnogo mozga. N. Novgorod, 2000. [in Russian]
- Крупин В.Н., Белова А.Н. Нейроурология. М.: Медицина, 2005. / Krupin V.N., Belova A.N. Neirourologiia. M.: Meditsina, 2005. [in Russian]
- Лопаткин Н.А., Перепанова Т.С., Алленов С.Н. и др. Рациональная фармакотерапия в урологии. Руководство для практикующих врачей. Под общ. ред. Н.А.Лопаткина, Т.С.Перепановой. М.: Литтерра, 2006. / Lopatkin N.A., Perepanova T.S., Allenov S.N. i dr. Ratsional'naiia farmakoterapiia v urologii. Rukovodstvo dlia praktikuiushchikh vrachei. Pod obshch. red. N.A.Lopatkina, T.S.Perepanovoi. M.: Litterra, 2006. [in Russian]
- Pannek J, Stöhrer M, Blok B et al. Guidelines on Neurogenic Lower Urinary Tract Dysfunction. Eur Assoc Urol Guidelines 2012.
- Аполихин О.И., Чернышев И.В., Абдуллин И.И. и др. Лечение нейрогенной детрузорной гиперактивности и детрузорно-сфинктерной диссинергии препаратом Лантокс (Lantox). Эксперим. и клин. урология. 2010; 1: 97–102. / Apolikhin O.I., Chernyshev I.V., Abdullin I.I. i dr. Lechenie neurogennoi detruzorno giperaktivnosti i detruzorno-sfinkternoi dissinergii preparatom Lantoks (Lantox). Ekspirim. i klin. urologiia. 2010; 1: 97–102. [in Russian]

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Салюков Роман Вячеславович – канд. мед. наук, доц. каф. эндоскопической урологии фак-та повышения квалификации мед. работников ФГАОУ ВО РУДН. E-mail: salukov2012@yandex.ru
Колмаков Александр Сергеевич – ассистент каф. эндоскопической урологии фак-та повышения квалификации мед. работников ФГАОУ ВО РУДН. E-mail: Akolmakov87@gmail.com

Метаболический контроль и нутритивная поддержка в реабилитации больных с ПИТ-синдромом

И.Н.Лейдерман¹, А.А.Белкин^{1,2}, Р.Т.Рахимов¹, Н.С.Давыдова²

¹АНО Клинический институт Мозга. 623702, Россия, Свердловская обл., г. Березовский, ул. Шиловская, д. 28–6;

²ГБОУ ВПО Уральский государственный медицинский университет Минздрава России. 620028, Россия, Екатеринбург, ул. Репина, д. 3

Совершенствование технологий интенсивной терапии критических состояний привело не только к улучшению результатов лечения больных в отделениях реанимации и интенсивной терапии, но и породило новые патологические синдромы, а именно – после интенсивной терапии (ПИТ-синдром). Одним из важнейших компонентов этого синдрома является белково-энергетическая (нутритивная) недостаточность. Гиперкатаболизм, гиперметаболизм, неадекватная нутритивная поддержка приводят к формированию тяжелого госпитального истощения. Значимый дефицит массы тела и потеря мышечной массы у больного с ПИТ-синдромом нарушают процессы восстановления после критического состояния. Проведение метаболического контроля в условиях ранней реабилитации дает возможность наиболее достоверно оценить истинные энергозатраты пациента на мобилизацию, что дает возможность адекватной нутритивной коррекции. Метаболический мониторинг может рассматриваться как один из методов контроля переносимости пациентом мобилизации наряду с доплерографическим и гемодинамическим. Проведение нутритивной поддержки (энтерального питания) с учетом увеличения энергетических потребностей пациента при проведении реабилитационных процедур позволяет определить целевой уровень энергообеспечения, необходимый для достижения целевых показателей реабилитации у больных с ПИТ-синдромом.

Ключевые слова: критическое состояние, реабилитация, метаболический контроль, нутритивная поддержка.

✉ belkin@neuro-ural.ru

Для цитирования: Лейдерман И.Н., Белкин А.А., Рахимов Р.Т., Давыдова Н.С. Метаболический контроль и нутритивная поддержка в реабилитации больных с ПИТ-синдромом. Consilium Medicum. 2016; 18 (2.1): 48–52.

Metabolic control and nutritional support in the rehabilitation of patients with ITP syndrome

I.N.Leiderman¹, A.A.Belkin^{1,2}, R.T.Rakhimov¹, N.S.Davydova²

¹623702, Russian Federation, Sverdlovskaya obl., g. Berezhovsky, ul. Shilovskaya, d. 28–6;

²Ural State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 620028, Russian Federation, Yekaterinburg, ul. Repina, d. 3

Development of critical care medicine has led not only to improve the results of treatment of patients in the intensive care units, but also gave rise to new pathological syndromes, namely, PICS-post intensive care syndrome. One of the most important components of this syndrome is a protein-energy malnutrition. Hypercatabolism, hypermetabolism, inadequate support nutritivnaya lead to the formation of severe hospital malnutrition. Severe weight loss, muscle mass depletion in a patient with PIT syndrome violate the processes of recovery after critical illness. Implementation of metabolic control in terms of early recovery makes it possible to more reliably estimate the true energy of the patient to mobilize that allows adequate nutritional support. Metabolic monitoring can be considered as a method of monitoring the mobilization of the patient endurance, along with Doppler and hemodynamic monitoring. Conducting nutritional support (enteral nutrition), given the increasing energy needs of the patient during rehabilitation procedures to determine the target level of energy needed to achieve the targets of rehabilitation in patients with PIT syndrome.

Key words: critical illness, rehabilitation, metabolic control, nutritional support

✉ belkin@neuro-ural.ru

For citation: Leiderman I.N., Belkin A.A., Rakhimov R.T., Davydova N.S. Metabolic control and nutritional support in the rehabilitation of patients with ITP syndrome. Consilium Medicum. 2016; 18 (2.1): 48–52.

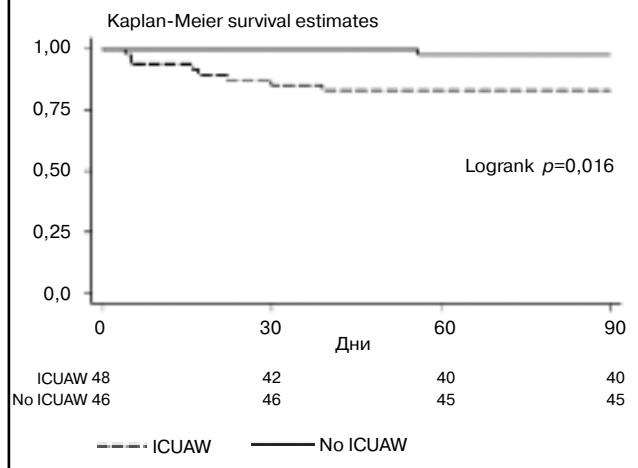
Улучшение качества оказания помощи больным в критическом состоянии в последние 10–15 лет привело к очевидному повышению выживаемости пациентов в отделениях реанимации и интенсивной терапии (ОРИТ). Однако последствия перенесенной реанимационной патологии, а также использование методов протезирования жизненно важных функций (длительная искусственная вентиляция легких – ИВЛ, гемодиализ, экстракорпоральная мембранная оксигенация), длительное применение большого количества фармакологических средств привели к формированию новых, неизвестных ранее проблем, а именно – состояний, связанных с нарушением процессов восстановления после перенесенного заболевания [1, 2].

Мышечная дисфункция является нередкой проблемой у больных в ОРИТ вследствие длительной иммобилизации, воспалительных процессов, применения мышечных релаксантов, кортикостероидов, антибиотиков. Начало развития респираторной мышечной слабости может являться важным фактором, приводящим к длительному нахождению в ОРИТ в связи с неудачей в отлучении от продленной ИВЛ [3, 4]. Частота клинических проявлений периферической мышечной слабости оценивается в 25–33% у больных, находившихся на ИВЛ от 4 до 7 сут, и может достигать 60% у больных с острым респираторным дистресс-синдромом [1, 5, 6]. У больных с сепсисом мышечная слабость развивается в 35–76% случаев и тесно взаимосвязана с более высоким уровнем реанимационной летальности [7–9].

В последние годы внимание реаниматологов привлекает новый симптомокомплекс PICS – Post Intensive Care Syndrome, или синдром «после интенсивной терапии» (ПИТ-синдром) – совокупность ограничивающих повседневную жизнь пациента соматических, неврологических и социально-психологических последствий пребывания в ОРИТ и обусловленных долговременной иммобилизацией больного. По данным систематического обзора, ПИТ-синдром встречается у 46% больных в ОРИТ, заболеваемость составляет 33,1–52,0 случая на 100 тыс. населения. Одним из наиболее тяжелых вариантов течения ПИТ-синдрома является полимиопатия критических состояний (ПМКС). ПМКС [10, 11] – это приобретенный вследствие критического состояния синдром нервно-мышечных нарушений по типу полинейропатии и/или миопатии, клинически проявляющийся общей мышечной слабостью и являющийся основной причиной затруднений в прекращении ИВЛ. В отдельных источниках можно найти иное название этого синдрома – синдром приобретенной в ОРИТ слабости (ICU Acquired Weakness – ICUAW) [12]. Недавно опубликованные данные доказывают, что наличие этого синдрома достоверно повышает количество неблагоприятных клинических исходов через 90 сут от момента заболевания (рис. 1).

ПМКС является, в отличие от других состояний, способных вызвать клинику нейромышечной слабости у пациентов в ОРИТ, исключительным проявлением ПИТ-синдрома.

Рис. 1. 90-суточная выживаемость у больных с синдромом приобретенной в ОРИТ мышечной слабости (ICUAW) [13].

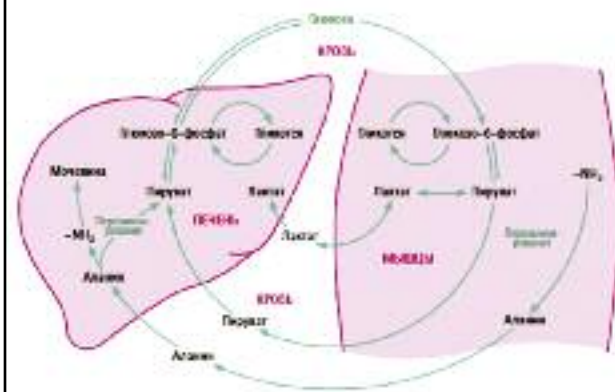


ма, в частности осложнением bed-rest режима по механизму «неиспользования функции» (non-use). Характерную клиническую картину ПМКС можно наблюдать у больного после 2–3 нед продленной ИВЛ. Объем мышечной массы и сила мускулов снижены, больной не может приподнять руки и ноги или же делает это с большим усилием. Парезы симметричные, могут преобладать как в проксимальных, так и в дистальных сегментах конечностей. Отмечается патологическое сгибание (эквинус) стоп. Редко наблюдаются парезы глазодвигательных, мимических мышц и мышц бульбарной группы. Дыхательные мышцы вовлекаются часто, но в меньшей степени, чем соматические. Пациент становится зависимым от вентиляционной поддержки. При отлучении от ИВЛ дыхание больного становится учащенным и поверхностным, быстро приводящим к мышечной усталости и гипоксии. Мышечный тонус и сухожильные рефлексы симметрично снижены. В дистальных сегментах конечностей определяется снижение болевой, температурной и вибрационной чувствительности. Кожа больного, как правило, сухая, шелушащаяся; дериваты кожи с признаками трофических нарушений. Перечисленные симптомы указывают на сочетание двух синдромов: симметричного периферического тетрапареза и нервно-мышечной дыхательной недостаточности. При ПМКС имеет место дисфункция вегетативной нервной системы, но в настоящее время этот вопрос остается недостаточно изученным. «Золотым стандартом» диагностики ПМКС является миография, методика которой изложена в специальных руководствах. Частота ПМКС составляет 46% (95% доверительный интервал 43–49%) среди взрослых пациентов в ОРИТ, находящихся на ИВЛ более 2 нед с сепсисом или полиорганной недостаточностью [14, 15].

Почему в условиях критического состояния развивается ПМКС? Каковы механизмы повреждения мышечного (нервно-мышечного) аппарата? На этот счет существует целый ряд патогенетических суждений, большинство из которых сводится к принципиальной роли медиаторов системной воспалительной реакции. Тем не менее, с нашей точки зрения, необходимо принимать во внимание глубину выраженности расстройств белково-энергетического обмена с формированием грубого нутритивного дефицита, так характерного для большинства пациентов, длительно находящихся в ОРИТ. На это есть целый ряд весомых аргументов.

Синдром гиперкатаболизма–гиперметаболизма наряду с иммобилизационным синдромом, нейроорофарингеальной дисфагией составляют основу для формирования выраженного белково-энергетического (нутритивного) дефицита. К сожалению, следует признать, что часто в условиях ОРИТ, особенно многопрофильных ста-

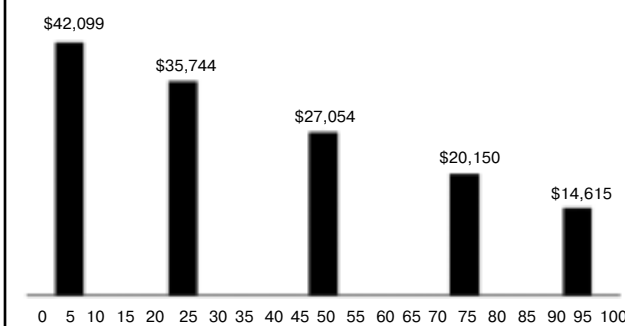
Рис. 2. Внутрипеченочный глюконеогенез – биохимическая основа мышечного протеолиза и катаболического синдрома при критических состояниях.



ционаров, недостаточное внимание уделяют именно адекватности нутритивной поддержки – энтерального или парентерального питания. Формальное проведение этой методики без учета реальных потребностей реанимационного больного в энергосубстратах и белке приводит к совершенно закономерному тяжелому истощению пациента с развитием всего спектра последствий и проблем, напрямую связанных с питательной (белково-энергетической) недостаточностью, а именно: нозокомиальные инфекции дыхательных путей (трахеобронхит и пневмония), пролежни, уроинфекции, длительная ИВЛ и длительное пребывание в ОРИТ и стационаре. Наиболее ярким клиническим проявлением белково-энергетической недостаточности является существенное снижение массы тела (индекс массы тела – ИМТ<19), а также развитие гипопроотеинемии (общий белок менее 65 г/л), гипоальбуминемии (альбумин менее 35 г/л), лимфопении (абсолютное количество лимфоцитов менее 1800 в 1 мм³); табл. 1. Хотелось бы напомнить, что потеря массы тела более 33–37%, потеря мышечной массы более 30%, жировых запасов – более 70% и ИМТ=11–13 кг/м² сами по себе могут являться непосредственной причиной смерти больного [15].

Важнейшей особенностью катаболического синдрома у больного в критическом состоянии любой этиологии является снижение массы тела, в первую очередь за счет активизации процессов внутрипеченочного глюконеогенеза (рис. 2) и связанного с ним ускоренного потребления белков скелетной мускулатуры. Например, у больных с острой церебральной недостаточностью на фоне тяжелой черепно-мозговой травмы потери белка могут достигать 200 г/сут. Тем самым так называемое госпитальное истощение – это в большей степени синдром потери мышеч-

Рис. 3. Средние экономические затраты (3 дня до операции и до выписки из стационара) на лечение хирургического больного в зависимости от площади тощей массы m.psoas [16].



ной массы при относительном сохранении жира в подкожном слое.

Потеря мышечной ткани вследствие нахождения в ОРИТ может неблагоприятно влиять не только на показатели клинического исхода, но и на экономические затраты, связанные с нахождением больного в ОРИТ (рис. 3).

Современные технологии ранней реанимационной реабилитации пациентов, переносящих ПИТ-синдром, основаны, в первую очередь, на применении методов кинезиотерапии и вертикализации. Безусловно, эффективность этих методик напрямую связана с возможностью мышечного массива скелетной мускулатуры больного воспринимать пассивную, пассивно-активную, а затем и активную нагрузку.

Материалы и методы

Проспективное когортное исследование было проведено у 40 больных в ОРИТ Клиники Института мозга в период 2013–2015 гг.

Критериями включения были:

- Возраст 18–70 лет.
- Первичная острая церебральная недостаточность (острое нарушение мозгового кровообращения – ОНМК и тяжелая черепно-мозговая травма).
- ПИТ-синдром определяли как пребывание в ОРИТ не менее 10 сут в течение последних 6 мес.

Критерии исключения:

- Невозможность выполнения непрямой калориметрии.
- Острейший период ОНМК.
- Острый коронарный синдром.
- Грубые нарушения сердечного ритма.
- Тромбоэмболия легочной артерии.
- Острая хирургическая патология.
- Инфекционные осложнения с явлениями системной воспалительной реакции.

Велокинез

В положении лежа пациенту выполняется аппаратная кинезиотерапия (велокинез) в пассивном режиме со скоростью 15 оборотов в минуту в течение 15 мин, затем со скоростью 30 оборотов в минуту в течение 15 мин. Во время

проведения велокинеза через 30 и 60 мин после нагрузки проводится метаболический и гемодинамический мониторинг.

Вертикализация

На столе-вертикализаторе проводится последовательный подъем пациента на 20–40–60°, в течение 10 мин в каждом положении, согласно протоколу вертикализации. Во время проведения вертикализации на каждом углу проводятся транскраниальная доплерография, гемодинамический и метаболический мониторинг. Через 30 и 60 мин после нагрузки вновь проводится гемодинамический и метаболический мониторинг.

Нутритивный статус и белково-энергетический обмен оценивались по следующим критериям:

- ИМТ.
- NRS 2002-шкала скрининговой оценки нутритивного статуса.
- Дефицит массы тела (%).
- Альбумин сыворотки крови.
- Трансферрин сыворотки крови.
- Лимфоциты периферической крови.
- Потери азота с мочой.

Программа динамического метаболического мониторинга включала в себя следующие составляющие:

1. Расчет реальной суточной энергопотребности больного. Расчет реальной суточной энергопотребности больного с помощью процедуры непрямой калориметрии [метаболического мониторинга – МПР 6-03 (Тритон Электроникс)] через определение показателя суточного потребления кислорода и экскреции углекислоты.
2. Оценка степени белкового гиперкатаболизма. Основным показателем, позволяющим оценить выраженность катаболической реакции, является суточная экскреция азота с мочой. Потери азота с мочой от 10 до 15 г/сут соответствуют незначительной выраженности реакций белкового катаболизма. Экскреция от 15 до 20 г характерна для больных с умеренно выраженным катаболизмом. Тяжелая катаболическая реакция характеризуется потерями азота с мочой более 10 г/сут, что соответствует потере более 62 г белка.

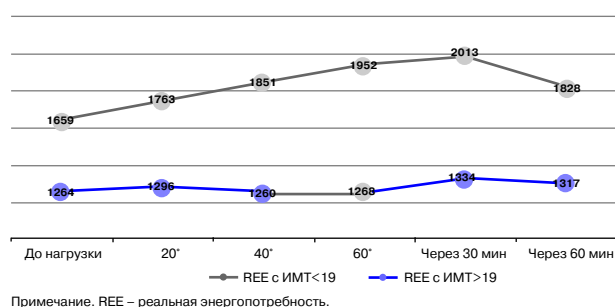
Таблица 1. Карта метаболического контроля при проведении реабилитации у больного с ПИТ-синдромом (Клиника Института мозга – ГБОУ ВПО УГМУ)

Параметры контроля	Поступление	5-е сутки	10-е сутки	14-е сутки	Выписка
ИМТ, кг/м ²					
Дефицит массы тела, %					
NRS 2002, баллы					
Альбумин, г/л					
Трансферрин, г/л					
Лимфоциты					
Энергопотребность покоя, ккал/сут					
Энергопотребность при реабилитации, ккал/сут					
Потери азота с мочой, г					

Таблица 2. Основные параметры белково-энергетического обмена у больных с ПИТ-синдромом

Параметры	Группа с нутритивным дефицитом (ИМТ<19) n=20	Группа без нутритивного дефицита (ИМТ>19) n=20
ИМТ, кг/м ²	17,16	23,08
Дефицит массы тела, %	27,7	3,5
NRS 2002, баллы	5,05	3,6
Окружность голени, см	25,6	31
Окружность плеча, см	22,9	27
Трансферрин, г/л	1,72	1,69

Рис. 4. Динамика значений реальной энергопотребности у больных с нутритивной недостаточностью (ИМТ<19) и с нормальным нутритивным статусом (ИМТ>19) при проведении вертикализации.



3. Определение степени нарушений нутритивного статуса на основании анализа основных параметров нутритивного статуса: альбумина сыворотки крови, трансферрина сыворотки крови, общего количества лимфоцитов периферической крови, ИМТ, азотистого баланса.
4. Определение потребности организма в донаторах пластического материала (белки, аминокислоты) и донаторах энергии (углеводы и липиды).
5. Ежедневная оценка эффективности проводимой нутритивной поддержки с мониторингом объема усвоенного энтерального питания, профилактикой и коррекцией гипергликемии, профилактикой и коррекцией диареи (см. табл. 1).

Результаты

Оценка основных показателей нутритивного статуса и белково-энергетического обмена позволила выделить две группы пациентов с ПИТ-синдромом: группу с выраженным нутритивным дефицитом и группу больных с нормальными показателями нутритивного статуса (табл. 2).

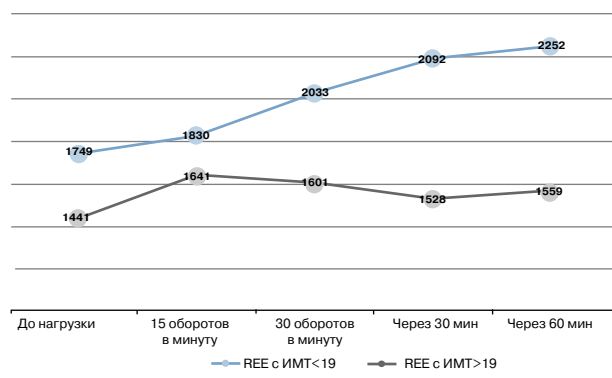
Как видно на рис. 4, при оценке уровня энергопотребления у больных с выраженной питательной недостаточностью (ИМТ<19) на фоне проведения процедуры вертикализации отмечается развитие гиперметаболической реакции, с ростом энергопотребления в среднем на 30% от исходных значений. Напротив, в группе пациентов без выраженного дефицита массы тела в ходе всей процедуры отмечается стабильный уровень реальной энергопотребности при всех этапах заданной нагрузки.

При оценке уровня энергопотребления у больных с выраженной питательной недостаточностью в ответ на проведение пассивного велокинеза отмечается развитие гиперметаболической реакции, с ростом энергопотребления в среднем на 30%. В группе пациентов без нутритивного дефицита отмечался незначительный рост энергопотребления в ответ на стартовую нагрузку, с последующей стабилизацией потребления энергосубстратов до исходных величин (рис. 5).

Таким образом, при проведении ранней реабилитации у пациентов с ПИТ-синдромом в условиях метаболического мониторинга нами было выявлено, что даже пассивная нагрузка в виде вертикализации и велокинеза является энергозатратной процедурой. Причем именно в группе пациентов с выраженным нутритивным дефицитом (ИМТ<19) прирост потребления кислорода и истинной энергопотребности существенно увеличивался (до 30% от базового уровня) и сохранялся высоким в течение 60 мин после нагрузки.

Проведение метаболического мониторинга при осуществлении вертикализации и пассивного велокинеза у пациентов в вегетативном состоянии позволило выявить принципиально иные закономерности. Оказалось, что у данной категории больных наличие или отсутствие выраженной потери массы тела и нутритивного дефицита не

Рис. 5. Динамика значений реальной энергопотребности у больных с нутритивной недостаточностью (ИМТ<19) и с нормальным нутритивным статусом (ИМТ>19) при проведении пассивного велокинеза.



является фактором, определяющим рост энергопотребления при выполнении мобилизационных маневров. Также важнейшей особенностью этой группы является существенное снижение значений показателя реальной энергопотребности (до 900–1200 ккал/сут) вне зависимости от массы тела и значений белковых маркеров питательной недостаточности. По-видимому, данный феномен можно объяснить специфическим нарушением иерархии компонентов центральной нервной системы в регуляции системного кислородного и энергетического обмена при потере или грубом угнетении функций высшей нервной деятельности.

Заключение

Проведение метаболического контроля в условиях ранней реабилитации дает возможность наиболее достоверно оценить истинные энергозатраты пациента на мобилизацию, что дает возможность адекватной нутритивной коррекции. Метаболический мониторинг может рассматриваться как один из методов контроля переносимости пациентом мобилизации наряду с доплерографическим и гемодинамическим. Проведение нутритивной поддержки (энтерального питания) с учетом увеличения энергетических потребностей пациента при проведении реабилитационных процедур позволяет определить целевой уровень энергообеспечения, необходимый для достижения целевых показателей реабилитации у больных с ПИТ-синдромом.

Литература/References

1. Fan E, Cheek F, Chlan L et al. An Official American Thoracic Society Clinical Practice Guideline: The Diagnosis of Intensive Care Unit-acquired Weakness in Adults. *Am J Respir Crit Care Med* 2014; 190 (12): 1437–46. doi:10.1164/rccm.201411-2011ST.
2. Белкин А.А., Аласшеев А.М., Давыдова Н.С. и др. Обоснование реанимационной реабилитации в профилактике и лечении синдрома «После интенсивной терапии» (ПИТ-синдром). *Вестн. восстановительной медицины*. 2014; 1: 37–43. / Belkin A.A., Alashev A.M., Davydova N.S. i dr. Obosnovanie reanimatsionnoi rehabilitatsii v profilaktike i lechenii sindroma «Posle intensivnoi terapii» (PIT-sindrom). *Vestn. vosstanovitel'noi meditsiny*. 2014; 1: 37–43. [in Russian]
3. Hashem MD, Parker AM, Needham DM. Early Mobilization and Rehabilitation of the Critically Ill Patient. *Chest* 2016; Publish Ah. doi:10.1016/j.chest.2016.03.003.
4. Supinski GS, Callahan L. Diaphragm weakness in mechanically ventilated critically ill patients. *Crit Care* 2013; 17 (3): R120. doi:10.1186/cc12792.
5. Kress JP, Hall JB. ICU-acquired weakness and recovery from critical illness. *N Engl J Med* 2014; 370 (17): 1626–35. doi:10.1056/NEJMra1209390.
6. de Letter MA, Schmitz PI, Visser LH et al. Risk factors for the development of polyneuropathy and myopathy in critically ill patients. *Crit Care Med* 2001; 29: 2281–6.
7. Bercker S, Weber-Carstens S, Deja M et al. Critical illness polyneuropathy and myopathy in patients with acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2005; 33: 711–5.
8. Witt NJ, Zochodne DW, Bolton CF et al. Peripheral nerve function in sepsis and multiple organ failure. *Chest* 1991; 99: 176–84.

9. Khan J, Harrison TB, Rich MM. Mechanisms of neuromuscular dysfunction in critical illness. *Crit Care Clin* 2008; 24 (1): 165–77.
10. Appleton RT, Kinsella J, Quasim T. The incidence of intensive care unit-acquired weakness syndromes: A systematic review. *J Intensive Care Soc* 2014; 2014; 00000. doi:10.1177/1751143714563016.
11. Аласеев А.М., Белкин А.А., Давыдова Н.С. Полиневромиопатия критических состояний. Методическое пособие. Екатеринбург: УГМУ, 2013. / Alashev A.M., Belkin A.A., Davydova N.S. Polinevromiopatija kriticheskikh sostoianii. Metodicheskoe posobie. Ekaterinburg: UGMU, 2013. [in Russian]
12. Friedrich O, Reid MB, VandenBerghe G et al. The Sick and the Weak: Neuropathies/Myopathies in the Critically Ill. *Physiol Rev* 2015; 95 (3): 1025–109. doi:10.1152/physrev.00028.2014.
13. Белкин АА, Давыдова НС, Лейдерман ИН, Боровских СВ, Халин АВ. Bed-rest режим в интенсивной терапии и реанимации. Медицина-Урал. 2014;8(188):15–21. Belkin AA, Davydova NS, Leyderman IN, Borovskih SV, Halin AV. Bed-rest rezhim v intensivnoy terapii i reanimatsii. *Meditcina-Ural* 2014;8(188):15–21. [in Russian]
14. Белкин А.А., Аласеев А.М. и соавт. Нейромышечные расстройства. Национальное руководство по интенсивной терапии. Т. 1. М., 2009; с. 357–60. / Belkin A.A., Alashev A.M. et co. Neiromyshechnye rasstroistva. Natsional'noe rukovodstvo po intensivnoi terapii. T. 1. M., 2009; s. 357–60. [in Russian]
15. Mehrholz J, Pohl M, Kugler J et al. Physical rehabilitation for critical illness myopathy and neuropathy (Protocol). 2014; 1: 3–5.
16. Белкин А.А., Лейдерман И.Н., Петриков С.С. Нутритивная поддержка в неврологии и нейрохирургии. Национальное руководство по питанию. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013; с. 2–19. / Belkin A.A., Leiderman I.N., Petrikov S.S. Nutritivnaia podderzhka v nevrologii i neirokhirurgii. Natsional'noe rukovodstvo po pitaniyu. M.: GEOTAR-Media, 2013; s. 2–19. [in Russian]
17. Белкин А.А., Давыдова Н.С., Лейдерман И.Н. и др. Bed-rest режим в интенсивной терапии и реанимации. Медицина-Урал. 2014; 8 (188): 15–21. / Belkin A.A., Davydova N.S., Leiderman I.N. i dr. Bed-rest rezhim v intensivnoi terapii i reanimatsii. *Meditcina-Ural* 2014; 8 (188): 15–21. [in Russian]
18. Friedman J, Lussiez A, Sullivan J. Implications of Sarcopenia in Major Surgery. *Nutr Clin Practice* 2015; 30 (2): 175–79.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Лейдерман Илья Наумович – д-р мед. наук, проф., зав. отд-нием реанимации и интенсивной терапии АНО КИМ. E-mail: inl230970@gmail.com

Белкин Андрей Августович – д-р мед. наук, проф., проф. каф. нервных болезней и анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ПП ГБОУ ВПО УГМУ, дир. АНО КИМ. E-mail: belkin@neuro-ural.ru

Рахимов Ринат Тауизович – ст. ординатор отд-ния реанимации и интенсивной терапии АНО КИМ. E-mail: kim@neuro-ural.ru

Давыдова Надежда Степановна – д-р мед. наук, проф., зав. каф. анестезиологии, реаниматологии и трансфузиологии ФПК и ПП ГБОУ ВПО УГМУ. E-mail: prour@usma.ru

Основные принципы организации трапезы больных с нейрогенной дисфагией (лекция)

И.А.Авдюнина^{✉1}, А.В.Гречко¹, Е.В.Бруно²

¹ФГБНУ Госпиталь для incurable больных – Научный лечебно-реабилитационный центр. 141534, Россия, с/п Соколовское, дер. Лыткино, д. 777;

²RehabCare, 215 Thatcher st., Brockton, MA 02302, США

В лекции подробно излагаются основные принципы организации трапезы больных с нейрогенной дисфагией, обеспечивающие безопасное и эффективное поступление пищи и жидкости в организм: модификация диеты; загущение жидкостей; изменение пищевого поведения, включая компенсаторные техники; искусственные доступы доставки жидкости и нутриентов.

Ключевые слова: глотание, нейрогенная дисфагия, диетический метод, загущение жидкостей и пищи, компенсаторный метод, искусственное кормление.

✉aim13@list.ru

Для цитирования: Авдюнина И.А., Гречко А.В., Бруно Е.В. Основные принципы организации трапезы больных с нейрогенной дисфагией (лекция). Consilium Medicum. 2016; 18 (2.1): 53–58.

The basic feeding principles in cases of neurogenic dysphagia (lecture)

I.A.Avdynina^{✉1}, A.V.Grechko¹, E.V.Bruno²

¹Federal Hospital for Incurable Patients – the Scientific Medical and Rehabilitation Center. 141534, Russian Federation, s/p Sokolovskoe, der. Lytkino, d. 777;

²RehabCare, 215 Thatcher st., Brockton, MA 02302, USA

The basic principles of feeding arrangement for patients with neurogenic dysphagia which provide safe and effective intake of food and fluid are discussed in the lecture: diet modification; thickening of fluids; modification of eating behaviour, including compensatory techniques; artificial accesses for fluid and nutrients delivery.

Key words: swallowing, neurogenic dysphagia, dietary method, liquids and food thickening, compensation method, artificial nutrition.

✉aim13@list.ru

For citation: Avdynina I.A., Grechko A.V., Bruno E.V. The basic feeding principles in cases of neurogenic dysphagia (lecture). Consilium Medicum. 2016; 18 (2.1): 53–58.

Дисфагия является витальной дисфункцией, восстановление которой должно занимать центральное место в лечении неврологического больного, поскольку от этого в значительной мере зависит успех всей реабилитации. Затруднения глотания, являясь факторами риска аспирации и пневмонии вплоть до развития дыхательной недостаточности, дегидратации и неудовлетворительного питания, часто приводят к плохому функциональному прогнозу. Многолетний опыт ведения пациентов с нейрогенной дисфагией доказал целесообразность использования универсального для разных заболеваний нервной системы принципа выявления синдромов дисфагии, в соответствии с которыми индивидуализируется программа лечения каждого больного. Выделены синдромы нейрогенной дисфагии: нарушения формирования пищевого болюса (включая оральную апраксию); бульбарного, псевдобульбарного и ложного глоссофаринголарингеального паралича; крикофарингеальный; нарушения защиты дыхательных путей – ДП (включая дисфункцию небно-глоточного затвора и нарушение защиты гортани); нарушения проходимости для воздуха верхних ДП [1, 2]. Полиэтиология дисфагии и разнообразие мест возникновения дефекта в процессе глотания обуславливают не только сложность диагностического процесса, но и трудности в подборе адекватной терапии или протезировании нарушенного акта глотания. Разработан многоступенчатый алгоритм обнаружения, мониторинга и коррекции дисфагии:

- 1) исключение ненейрогенных причин;
- 2) анализ индивидуального механизма дисфагии конкретного пациента с помощью «прикратной оценки» и дополнительных методов исследования;
- 3) выявление признаков возможных осложнений нарушенного глотания и планирование мероприятий для их предупреждения;
- 4) конкретизация специфической стратегии безопасного и эффективного приема пищи через рот или обоснование необходимости протезирования акта глотания.

В результате создается лечебная программа в соответствии с основными принципами реабилитации (раннее начало, систематичность и длительность, комплексность и адекватность, активное участие самого больного и/или его

родственников). Избранные терапевтические подходы зависят от неврологического диагноза больного, его общего физического состояния, психического статуса, когнитивных и речевых способностей и возможного прогноза заболевания. Основными целями лечения и реабилитации нейрогенной дисфагии являются:

- 1) нормализация или улучшение глотания;
- 2) устранение аспирации;
- 3) восстановление трофологического статуса [2].

В табл. 1 представлены методы лечения синдромов нейрогенной дисфагии.

Как видно из табл. 1, наиболее часто используются диетический, компенсаторный и заместительный (искусственное кормление) методы лечения, определяющие принципы кормления при нейрогенной дисфагии. К искусственному кормлению прибегают при тяжелой дисфагии с аспирацией более 5% болюса (пищевом комке или глотка жидкости) [3]. Диетический и компенсаторный методы лечения возможны при легкой и умеренной степени тяжести дисфагии для обеспечения нутриционных потребностей организма, а также в качестве *прямой терапии*. Все три метода соответствуют основным целям терапии и реабилитации нейрогенной дисфагии и способствуют:

- 1) восстановлению трофологического статуса;
- 2) устранению аспирации;
- 3) нормализации/улучшению глотания.

Если пункт 1 очевиден, то пункты 2 и 3 нуждаются в разъяснении.

Самый доступный и очевидный метод в реабилитационной программе – **диетический**, подразумевающий подбор пищи, которую легко глотать, и исключение продуктов, усугубляющих дисфагию (сухие; жесткие; со шкурками, семечками и пленками; липкие; волокнистые; нестабильные, меняющие консистенцию в процессе глотания); модификацию консистенции и изменение вязкости жидкостей [4, 5]. Условия для безопасного глотания отражены в табл. 2.

Еда, которую легко глотать: овощи (размятая морковь, репа, цветная капуста, брокколи; картофель – сваренный, испеченный, размятый); мясо (тщательно нарубленное или в виде фарша); рыба (лучше однородной структуры –

Таблица 1. Методы лечения синдромов нейрогенной дисфагии	
Синдромы дисфагии	Методы лечения
Нарушение формирования пищевого болюса При этом синдроме прием пищи может продолжаться 1,5–2 ч и более. Больные не съедают и не выпивают необходимые для обеспечения потребностей организма объемы, застревают с куском во рту и при вдохе аспирируют еду	Диетический, компенсаторный , тренировочный, внутриглоточная/функциональная электростимуляция, трахеостома, заместительный метод с нутритивной поддержкой
Псевдобульбарный паралич	Диетический, компенсаторный, тренировочный, внутриглоточная/функциональная электростимуляция, трахеостома, заместительный метод с нутритивной поддержкой
Булбарный паралич	Диетический, компенсаторный, тренировочный, внутриглоточная/функциональная электростимуляция, трахеостома, заместительный метод с нутритивной поддержкой
Ложный глоссофаринголарингеальный паралич Характеризуется выпадением функций каудальной группы черепных нервов при анатомической сохранности их ядер и кортиконуклеарных путей [1]	Заместительный метод с нутритивной поддержкой
Крикофарингеальный Обусловлен отсутствием адекватного расслабления верхнего пищеводного сфинктера вследствие преобладания симпатического влияния [1]	Крикофарингеальная миотомия, функциональная электростимуляция, трахеостома, заместительный метод с нутритивной поддержкой
Нарушение защиты ДП («неправильно направленный глоток») Подразумевает дисфункцию «небно-глоточного затвора» и/или неадекватное закрытие гортани («нарушение защиты гортани»)	Диетический, компенсаторный , тренировочный, функциональная электростимуляция, трахеостома, заместительный метод с нутритивной поддержкой
Нарушение проходимости верхних ДП для воздуха Дисфункция мышц, участвующих в глотании, приводит к закупорке глотки и гортани	Трахеостома, заместительный метод с нутритивной поддержкой , функциональная/внутриглоточная электростимуляция

Таблица 2. Условия для безопасного глотания
• Прием пищи в приятной, расслабляющей обстановке • Во время трапезы сидеть прямо (пище легче опускаться вниз за счет гравитации), слегка наклонившись вперед с подбородком, опущенным вниз (для предупреждения попадания пищи в ДП)* • Концентрироваться на глотании, избегая отвлечения на радио и телевизор • Есть медленно и тщательно пережевывать пищу • Прежде чем начать говорить, проглотить все, что находится в ротовой полости • Не дышать, пока глоток полностью не выполнен • Кашлять при необходимости, чтобы не дать пище спуститься в ДП, а после этого немедленно глотать прежде, чем вдохнуть • Не есть в одиночестве. При наличии эпизодов аспирации с кашлем или удушьем стараться есть вместе с людьми, обученными приему Геймлиха • Очищать рот после еды • После еды оставаться в вертикальном положении в течение не менее 20 мин
*У больных со слабостью языка такое положение будет неэффективным.

камбала, сардины); яйца (всмятку или омлет); фрукты (бананы, печеные яблоки, яблочное пюре и т.п.); десерты (муссы, желе, пудинг, йогурт, крем).

В соответствии с классификацией Американской диетической ассоциации национальной диеты при дисфагии выделяют 4 уровня модификации плотной пищи (табл. 3) и 4 вида консистенции жидкостей (табл. 4) [6].

При модификации диеты для пациента с дисфагией учитывают сохранность оральной моторики пациента и такие свойства пищи, как липкость, вязность, плотность, рассыпчатость, твердость, эластичность и вязкость. Для облегчения приема лекарств через рот рекомендуется кро-

шить таблетки и смешивать с пюре- и пудингообразной пищей. Уровень консистенции плотной пищи понижают при отсутствии или снижении контроля за болюсом, нарушении инициации акта глотания, задержке остатков пищи во рту и/или глотке после еды, утомляемости или недостатке/отсутствии зубов [7].

«Жидкие» жидкости создают наибольший риск аспирации для больных с нейрогенной дисфагией [8]. Простая модификация пищи и загущение жидкости могут привести к драматическому улучшению самочувствия, настроения и состояния, сокращая риск небезопасного глотка, обеспечивая эффективную доставку жидкости и нутриентов и возможность тренировки самой функции глотания. *Прямая терапия* используется, когда больной может успешно глотать без аспирации хотя бы маленькие количества отобранных по вязкости жидкостей или пищи. Это лучшее упражнение для коррекции дисфагии, поскольку глотание само по себе требует больших мышечных усилий, чем другие двигательные функции орофарингеальной области. Именно поэтому прямая терапия всегда должна поощряться, **если это безопасно**. Раньше в клинической практике мы могли пользоваться только ограниченным перечнем продуктов загущенной консистенции (например, фруктовыми киселями). В настоящее время применяется:

- 1) загуститель Ресурс Тикен Ап Клия (Resource ThickenUp Clear) фирмы «Нестле» (Швейцария), который быстро и легко готовится, не фракционируется в ротовой полости из-за воздействия амилазы слюны; загущает широкий спектр напитков (как горячих, так и холодных; кислых, сладких, нейтральных, богатых белками или жирами);
- 2) предварительно загущенные продукты питания фирмы «Фрезениус Каби» (Германия), которые к тому же могут

Таблица 3. Классификация модификации плотной пищи	
Уровень модификации	Характеристика плотной пищи
Уровень 1: пюреобразная	Гомогенизированная, очень целостная, подобно пудингу, <i>требующая незначительных жевательных усилий</i> ; возможно перетирание языком (например, картофельное или фруктовое пюре, манная каша без комков, йогурт, детское питание из мяса и овощей, мусс и т.п.)
Уровень 2: механически видоизмененная	Целостные, сочные полутвердые продукты, пропущенные через мясорубку, <i>требующие небольшого пережевывания, возможно перетирание деснами</i>
Уровень 3: усовершенствованная	Мягкие продукты, которые <i>требуют большей способности жевать, но легко жуются</i> : мягкий гарнир, мягкое мясо и курица, рыба, супы, каши, мягкая выпечка, хлеб, рыбные консервы, яйца и другие мягкие виды пищи; исключаются твердые, липкие и рассыпчатые продукты
Уровень 4: нормальная	Все продукты разрешены; <i>нет ограничений по консистенции</i>

использоваться как для полного, так и дополнительного питания, содержат много белка, кальция, пищевые волокна, микроэлементы и витамины.

Жидкость из загущенных продуктов легко усваивается в желудочно-кишечном тракте (ЖКТ), устраняя дегидратацию [9]. Загущение жидкостей обеспечивает безопасность глотания, предотвращая аспирацию. Во-первых, загущенные жидкости легче контролировать, поскольку повышенная вязкость приводит к более медленному перемещению болюса как из ротовой полости, так и по глотке. Во-вторых, загущенные жидкости способствуют увеличению продолжительности сокращений глотки и открытия верхнего пищеводного сфинктера. Большинство пациентов с дисфагией могут безопасно глотать пищу с консистенцией крема [10]. Кроме того, загущенные продукты используются для клинической и инструментальной (видеорентгеноскопии и гибкой носовой эндоскопии акта глотания) диагностики дисфагии и индивидуального подбора жидкостей с безопасной вязкостью [11–14]. В табл. 5 для примера приводится использование загустителя для клинической диагностики [11].

На неудовлетворительное потребление загущенных жидкостей влияют: объем потребляемых загущенных жидкостей; их способность заглушать жажду и создавать чувство быстрого насыщения (при сильном загущении), изменение фармакокинетики медикаментов [9].

В табл. 6 приведены возможные варианты изменения стереотипа приема пищи в зависимости от возникающей проблемы в процессе глотания.

Болюс может быть размером 1 и 1/2 столовой ложки; 1, 1/2 и 1/4 чайной ложки. *Чередование пищи и жидкости* (1–2 глотка жидкости после каждого болюса твердой пищи) применяется при ослабленной перистальтике глотки. *Техника дополнительного/многократного глотка* заключается в дополнительных глотательных движениях после каждого болюса твердой пищи, а техника контролируемого глотка – в краткой сознательной остановке перед глотком с последующим усилием и проглатыванием болюса как жидкого, так и плотного. Существуют *специальные устройства для дозировки размера, скорости и вида подачи болюса*, уменьшающие риск аспирации: чашки, дозирующие объем болюса 5–10 мл (позволяет делать только одиночный глоток, после чего чашку необходимо поставить на стол для набора жидкости для следующего глотка); чашки с вентиляционным каналом, при использовании которых пациент сам регулирует подачу жидкости нажатием резиновой кнопки или зажатием отверстия вентиляционного канала на крышке чашки, создавая вакуум и ограничивая размер болюса; соломинки с односторонним клапаном, фиксирующие жидкость во время паузы на достижении уровня.

После обязательного анализа возможностей модификации жидкости и пищи при необходимости подбираются компенсаторные позы. **Компенсаторный метод** [12] обычно контролируется врачом или родственниками и не подразумевает приложения усилий пациентом или увеличения работы во время глотания. Именно поэтому он может использоваться без особых ограничений по возрасту и когнитивному статусу. Компенсаторные лечебные методики предполагают изменение положения головы или тела больного и, как правило, не меняют физиологию глотка больного. Они трансформируют глотку и направление пищевого потока, предупреждая тем самым аспирацию или задержку болюса. Создается новое пищевое поведение. Позиционные (постуральные) методики эффективно устраняют аспирацию в 75–80% случаев дисфагии, включая детей и больных с когнитивными или языковыми проблемами, и являются альтернативой загущению жидкостей [15].

При нарушении формирования пищевого комка для эффективной очистки ротовой полости используется *от-*

ЭНТЕРАЛЬНОЕ ПИТАНИЕ



СИСТЕМА ПРЕПАРАТОВ С РАЗЛИЧНОЙ ВЯЗКОСТЬЮ ДЛЯ ПОСЛЕДОВАТЕЛЬНОГО ПРИМЕНЕНИЯ ПРИ НАРУШЕНИЯХ ГЛОТАНИЯ



ФРЕЗУБИН КРЕМ 2 ККАЛ
• Максимальная вязкость



ФРЕЗУБИН ЙОГУРТ
• Вязкость несколько ниже



ФРЕЗУБИН СГУЩЕННЫЙ
• Умеренно увеличенная
вязкость
Ступень 1
Ступень 2

**...ПОЗВОЛЯЕТ ИЗБЕЖАТЬ УСТАНОВКИ
ЗОНДА И КОРМИТЬ ПАЦИЕНТА
БЕЗ РИСКА АСПИРАЦИИ**

ООО «Фрезениус Каби»
125167, Москва,
Ленинградский пр-т, д. 37, к. 9
тел.: (495) 988-45-78,
факс: (495) 988-45-79
E-mail: freka@fresenius-kabi.ru
www.fresenius-kabi.ru



**FRESENIUS
KABI**

caring for life

Таблица 4. Классификация жидкостей по консистенции

Консистенция жидкости	Интервал значений вязкости (сП=сантипуаз)	Описание	Предварительно загущенные продукты «Фрезениус Каби» (Германия)
Жидкие (разбавленные): вода, кофе, чай, сода, лед, томатный сок. Для тех, кто может пить жидкие жидкости, все напитки приемлемы	1–50	Можно пить через трубочку и из чашки; на ложке остается тонкий слой	Фрезубин сгущенный, ступень 1
Сиропо/нектароподобные	51–350	Нельзя пить через трубочку, но можно пить из чашки; на ложке остается толстый слой	Фрезубин сгущенный, ступень 2
Медо/кремоподобные	351–1750	Нельзя пить через трубочку и из чашки, можно есть ложкой; стекает с ложки в виде ленты, как и натуральный мед	Фрезубин йогурт
Густые	>1751	Консистенция пудинга; ложка может в нем стоять; остается на ложке мягкой массой	Фрезубин крем

Таблица 5. Объемно-вязкостный глотательный тест (Volume-Viscosity Swallow Test)

Для уменьшения риска аспирации тест начинается со средней вязкости (нектар) и небольшого объема (5 мл) под контролем пульсоксиметрии. Последовательно увеличивается объем болюса

- 1-я серия с нектарной вязкостью 5, 10, 20 мл
- 2-я серия с тонкой жидкостью 5, 10, 20 мл
- 3-я серия с вязкостью пудинга 5, 10, 20 мл

При появлении проблем с безопасностью глотания на нектарной вязкости не применяют жидкость, а переходят к тестированию с пудингом. То же самое – при проверке глотания жидкости

При появлении проблем с безопасностью глотания на большом объеме – возвращаются к меньшему безопасному объему

Оцениваются **безопасность** глотания (кашель, изменение голоса, снижение сатурации) и **эффективность** глотания (губной затвор, остаток во рту, глотание по частям, остаток в глотке)

По результатам теста рекомендуется подобранная по вязкости жидкость безопасного объема

клонение головы назад (если не нарушена защита ДП). При этом под действием гравитации облегчается и ускоряется транспортировка болюса в глотку. Наоборот, при ограниченных движениях корня языка (когда собирается пища в вальекулах) следует опускать *подбородок вниз*, что толкает корень языка назад к стенке глотки и улучшает защитное положение надгортанника. Это же движение компенсирует замедление инициации фарингеального глотка, поскольку суживает вход в гортань, предотвращая вхождение болюса в ДП. *Поворот головы к дефектной стороне* полезен при одностороннем параличе голосовой складки или фарингеальном парезе, поскольку такая позиция, оказывая внешнее давление на щитовидный хрящ, способствует закрытию голосовой щели (улучшая приближение голосовой складки) и устраняет проход болюса по слабой стороне. Если остаток пищи скапливается на одной и той же стороне как в ротовой полости, так и в глотке, то *голову следует наклонять в противоположном от остатка направлении*: в этом случае болюс за счет гравитации пройдет по здоровой стороне. При слабости m. buccinator также используется *наклон к более сильной стороне* в сочетании с давлением на слабую щеку. *Кормление на одном боку* помогает глотанию в тех случаях, когда пища оседает по всей глотке, поскольку устраняет гравитационный эффект.

Нарушение глотания приводит к недостаточности питания и дегидратации вследствие неэффективности и небезопасности пассажа жидкости и пищи по аэропищеварительному тракту [16]. Кроме того, есть ряд факторов, ведущих к снижению потребления пищи. К ним относятся:

- трудности приема пищи;
- ограниченный выбор продуктов питания, облегчающих глотание;
- плохая презентация блюд;
- неполноценность модифицированной диеты по энергии и белку.

Решение проблем недостаточности питания при нейрогенной дисфагии может обеспечиваться стратегиями перорального приема пищи и жидкости (табл. 7).

Обогащение пищи при пероральном приеме у больных с нейрогенной дисфагией может идти тремя путями:

- 1) специализированные продукты питания используются как дополнение к основному рациону;
- 2) специализированные продукты становятся единственным источником питания;
- 3) при недостаточности перорального питания больному восполняется дефицит через искусственный доступ.

Специализированные продукты энтерального питания для перорального приема [фирмы «Фрезениус» (Германия); «Нестле» (Швейцария); «Nutricia» (Голландия)]:

- позволяют пациенту получить в малом объеме много белка и энергии;
- обеспечивают больного всеми необходимыми витаминами, минералами, микроэлементами, волокнами;
- легко усваиваются и не вызывают раздражение даже при гастритах, энтеритах, колитах, ферментативной недостаточности.

При небезопасном и неэффективном глотании, или если больной не может глотать достаточное количество пищи, или медленно ест, не обеспечивая себя необходимыми нутриентами и жидкостью наряду с подобранными реабилитационными приемами, используется «протезирование» глотания: жидкости и пища в ЖКТ доставляются через зонд или трубку, минуя ротовую полость и глотку.

Заместительный метод с нутритивной поддержкой подразумевает кормление с использованием жидких форм пищи или смесей, проходящих в кишечник через трубки, которые могут быть помещены через рот, или нос или чрескожно. Больные трудно переносят присутствие назогастральных зондов как физически, так и психологически. Длительное стояние назогастральных зондов даже при их регулярной смене чревато синуситами, пролежнями, трахеопищеводными свищами и другими осложнениями, поэтому размер зонда для питания не должен превышать 12 Fr. Назоюнальные тонкие зонды легко забиваются, что обуславливает особые требования к качеству питательных смесей и ограничивает перечень лекарственных препаратов, пригодных для введения. Необходи-

Таблица 6. Изменение стереотипа приема пищи при разных нарушениях в процессе глотания

Нарушения акта глотания	Изменения стереотипа приема пищи
Нарушение формирования болюса	Размер болюса уменьшают Модификация диеты Загущение жидкости Предварительно загущенные продукты питания Расположение пищи глубоко в ротовой полости
Сокращение объема движения языка	Используется очищение ротовой полости пальцем или чайной ложкой Предпочтение разведенным жидкостям Следует избегать пищи с высокой вязкостью
Задержка остатков пищи в ротовой полости и/или глотке	Размер болюса уменьшают Модификация диеты Предварительно загущенные продукты питания Запивание пищи (не рекомендуется при аспирации) Собирание языком остатков пищи в преддверии рта, с твердого неба Техника дополнительного сглатывания Модификация диеты
Замедление инициации глотательного рефлекса	Медленный темп приема пищи Размер болюса уменьшают Техника контролируемого глотка Модификация диеты Предварительно загущенные продукты питания Загущение жидкостей Тепловая, тактильная и вкусовая стимуляция в процессе трапезы Использование газированных напитков
Нарушение защиты ДП	Размер болюса уменьшают Медленный темп приема пищи Модификация диеты Загущение жидкостей Предварительно загущенные продукты питания
• при слабости мягкого неба	Сосание через соломинку (sipping)
Крикофарингеальная дисфункция	Размер болюса увеличивают
Риск аспирации	Размер болюса уменьшают Модификация диеты Загущение жидкостей Предварительно загущенные продукты питания Медленный темп приема пищи Техника дополнительного/многократного глотка Дозаторы объема и скорости подачи болюса
Носовая и пищеводная регургитация, пищеводный рефлюкс	Кормление в приподнятом положении (45–60°) или в положении сидя Сохранение вертикального положения после еды не менее 20 мин Медленный темп приема пищи Размер болюса уменьшают
• носовая регургитация	Загущение жидкостей Предварительно загущенные продукты питания

мость участия медицинского персонала для установки зондов ограничивает применение энтерального питания дома и в амбулаторных условиях. В настоящее время признано, что при сохраняющейся необходимости искусственного кормления более 4 нед [17] больному должна накладываться гастростома. По нашему мнению, такое решение может быть принято уже в первые 2 нед от начала использования назогастрального зонда, когда отсутствие перспектив на восстановление глотания очевидно [18]. «Протезирование» глотания позволяет адекватно восполнять потребность больного в нутриентах и жидкости, используя современные смеси для энтерального питания [(фирмы «Фрезениус» (Германия); «Нестле» (Швейцария); «Nutricia» (Голландия)]. *Чрескожная эндоскопическая гастростома* (PEG – percutaneous endoscopic gastrostomy) – питательная трубка, помещенная прямо в желудок через кожу под контролем эндоскопа, – все чаще используется при разных неврологических заболеваниях [4, 18, 19]. Ее преимущества: легче соблюдать объем и кратность кормления в соответствии с назначениями, быстрее увеличивается уровень альбумина в крови и улучшается трофологический статус, сокращаются сроки

Таблица 7. Стратегии компенсации недостаточности питания при нейрогенной дисфагии

Прием пищи частый, небольшими объемами
Помощь во время приема пищи
Фортификация еды (обогащение продуктов питания)
Пероральные пищевые добавки
Предварительно загущенные продукты питания
Энтеральное питание

Таблица 8. Функциональная шкала орального приема (FOIS – Functional Oral Intake Scale)**Ступени (уровни):**

1. Ничего через рот
2. Зависимый от искусственного кормления с минимальными попытками есть и пить
3. Зависимый от искусственного кормления с постоянным приемом пищи и жидкости
4. Полная ротовая диета однородной консистенции
5. Полная ротовая диета с многими консистенциями, но требующая специальной подготовки или компенсаторных приемов
6. Полная ротовая диета с многими консистенциями, без специальной подготовки, но особыми ограничениями пищи
7. Полная ротовая диета без ограничений

стационарного лечения, снижается летальность, при длительном стоянии гастростомы не требует периодической замены. Противопоказания для нее редки, а осложнения при соблюдении элементарных правил асептики и осторожном обращении незначительны [20]. В настоящее время появилась возможность применения низкопрофильных (пуговичных) чрескожных гастростом под рентгенологическим контролем [21]. Ранним считается наложение чрескожной гастростомы в сроки до 1 мес, отсроченным – в период от 1 до 3 мес и поздним – через 3 мес и позже от момента возникновения потребности в «протезировании» глотания [18]. Наложение гастростомы чрескожно под контролем эндо- или рентгеноскопии практически вытеснило хирургическую гастростомию, которая требует больше времени и денег и имеет более частые осложнения [22]. К сожалению, искусственное кормление через назогастральный зонд или чрескожную эндоскопическую гастростому не предотвращает ни аспирацию ротового секрета с ее неотъемлемым риском развития пневмонии, ни аспирацию желудочного содержимого [23]. Для профилактики последней очень важно перед каждым кормлением проверять остаточный объем, чтобы не пропустить застой пищи в желудке. Тем больным, которым нельзя использовать питательные трубки или у которых не удовлетворяются нутритивные потребности при длительном кормлении через ЖКТ, назначается парентеральное питание. Под парентеральным питанием понимают способ введения необходимых организму питательных веществ через кровь, минуя ЖКТ. Стабильным по общему состоянию пациентам, которым требуется парентеральное питание, оно может осуществляться и в домашних условиях. Любой вид нутритивной поддержки требует контроля за клиническими, антропометрическими, биофизическими и биохимическими параметрами [20, 24]. Ступени диеты безопасного орального приема, совпадающие с нутритивными и жидкостными нуждами больного (табл. 8) и отражающие динамику восстановления акта глотания, можно оценивать Функциональной шкалой орального приема [25].

Заключение

Дисфагия не является просто одним из проявлений неврологического заболевания: это нарушение функции, обеспечивающей жизнь человека, как в физическом смысле, так и социальном контексте; это конгломерат многочисленных составляющих, сочетание которых индивидуально для каждого больного. В Международной

классификации болезней 10-го пересмотра, код дисфагии R13, идентификация дисфагии в качестве угрожающего жизни синдрома должна повлечь изменения в сфере оказания медицинских и социальных услуг в ближайшем будущем. Реабилитационная стратегия при нейрогенной дисфагии должна разрабатываться в каждом конкретном случае, исходя из самобытности больного, и обязательно включать организацию трапезы. Важно ускорить нормализацию акта глотания или обеспечить адекватное замещение утраченных функций, поскольку это создает наилучшие условия для работы как нервной системы, так и всего организма больного и, очевидно, способствует улучшению качества его жизни. Восстановление и/или протезирование нарушенного акта глотания должно быть в центре внимания врачей с первых дней неврологического заболевания для предотвращения возможных осложнений.

Литература/References

1. Попова Л.М. Нейрореаниматология. М., 1983. / Popova L.M. Neuroreanimatologiya. M., 1983. [in Russian]
2. Авдюнина И.А. Нарушения глотания при заболеваниях нервной системы. В кн.: Реабилитация неврологических больных. Под ред. А.С.Кадыкова, Л.А.Черниковой, Н.В.Шахпароновой. 2008; с. 393–445. / Avdiunina I.A. Narusheniia glotaniia pri zabolevaniakh nervnoi sistemy. V kn.: Reabilitatsiia nevrologicheskikh bol'nykh. Pod red. A.S.Kadykova, L.A.Chernikovoi, N.V.Shakhparonovoi. 2008; s. 393–445. [in Russian]
3. Gramigna G. How to Perform Video-Fluoroscopic Swallowing Studies. GI Motility Online. 2006. Doi: 10.1038/gimo95. 2006.
4. Groher MT, Crary MA. Dysphagia: clinical management in adults and children. Maryland Heights, MO: Mosby Elsevier, 2010.
5. Cichero J, Clavé P. Stepping stones to living well with dysphagia. Nestlé Nutrition Institute Workshop Series. 2012; 72.
6. National Dysphagia Diet: Standardization for Optimal Care. American Dietetic Association 2002.
7. Garcia JM, Chambers IE, Clark M et al. Quality of care issues for dysphagia: modifications involving oral fluids. J Clin Nurs 2010; 19: 1618–24.
8. Logemann J, Gensler G, Robbins JA et al. A randomized study of three interventions for aspiration of thin liquids in patients with dementia or Parkinson' disease. J Speech Lang Hear Res 2008; 51: 173–83.
9. Cichero JA. Thickening agents used for dysphagia management: effect on bioavailability of water, medication and feelings of satiety. Nutr J 2013; 12: 54.
10. Clave P, De Kraa M, Arreola V et al. The effect of bolus viscosity on swallowing function in neurogenic dysphagia. Aliment Pharmacol Ther 2006; 24 (9): 1385–94.
11. ClavO P, Arreola V, Romea M et al. Accuracy of the volume-viscosity swallow test for clinical screening of oropharyngeal dysphagia and aspiration. Clin Nutr 2008; 27 (6): 806–15.
12. Logemann JA. Role of the modified barium swallow in management of patients with dysphagia. Otolaryngol Head Neck Surg 1997; 116 (3): 335–8.
13. Авдюнина И.А., Черникова Л.А., Селиванов В.В. и др. Функционально направленная реабилитация при нейрогенной дисфагии. Физиотерапия, бальнеология, реабилитация. 2008; 5: 22–7. / Avdiunina I.A., Chernikova L.A., Selivanov V.V. i dr. Funktsional'no napravlennaia reabilitatsiia pri neurogennoi disfagii. Fizioterapiia, bal'neologiya, reabilitatsiia. 2008; 5: 22–7. [in Russian]
14. Авдюнина И.А., Селиверстова Е.В., Селиванов В.В., Теленков А.А. Управление нейрогенной дисфагией: использование загустителя жидкостей и пищи (анализ двух клинических случаев). Лечащий врач. 2015; 1: 70–4. / Avdiunina I.A., Seliverstova E.V., Selivanov V.V., Telenkov A.A. Upravlenie neurogennoi disfagiei: ispol'zovanie zagustitelia zhidkosti i pishchi (analiz dvukh klinicheskikh sluchae). Lechashchii vrach. 2015; 1: 70–4. [in Russian]
15. Neumann S, Bartolome G, Buchholz D, Prosiel M. Swallowing therapy of neurologic patients: correlation of outcome with pretreatment variables and therapeutic methods. Dysphagia 1995; 10 (1): 1–5.
16. Sura L, Madhavan A, Carnaby G, Crary MA. Dysphagia in the elderly: management and nutritional considerations. Clin Intervent Aging 2012; 7: 287–98.
17. Angus F, Burakoff R. The percutaneous endoscopic gastrostomy tube: medical and ethical issues in placement. Am J Gastroenterol 2003; 98: 272–7.
18. Козин С.М., Авдюнина И.А., Цынаков А.И. и др. Опыт применения ранней чрескожной эндоскопической гастростомии (ЧЭГ) по коррекции трофического статуса больных в критическом состоянии. 9-й Международный Конгресс «Парентеральное и энтеральное питание». 2005; с. 33. / Kozin S.M., Avdiunina I.A., Tsynakov A.I. i dr. Opyt primeneniia rannei chreskoznoi endoskopicheskoi gastrostomii (ChEG) po korrektsii troficheskogo statusa bol'nykh v kriticheskom sostoianii. 9-i Mezhdunarodnyi Kongress «Parenteral'noe i enteral'noe pitanie». 2005; s. 33. [in Russian]
19. Britton JE. The use of PEG feeding tubes in patients with neurological disease. J Neurol 1997; 244 (7): 431–4.
20. Основы клинического питания. Под ред. Л.Соботка. 2015. / Osnovy klinicheskogo pitaniia. Pod red. L.Sobotka. 2015. [in Russian]
21. Silas A, Pearce L, Lestina L et al. Percutaneous radiologic gastrostomy versus percutaneous endoscopic gastrostomy: a comparison of indications, complications and outcomes in 370 patients. Eur J Radiol 2005; 56 (1): 84–90.
22. Wollman B, D'Agostino H, Walus-Wigle J et al. Radiologic, endoscopic, and surgical gastrostomy: an institutional evaluation and meta-analysis of the literature. Radiology 1995; 197: 699–704.
23. Perlman AL, Schulze-Delrieu KS. Deglutition and its Disorders. Anatomy, Physiology, Clinical Diagnosis, and Management 1997.
24. Луфт В.М., Костюченко А.Л., Лейдерман И.Н. Руководство по клиническому питанию в интенсивной медицине. СПб.–Екатеринбург, 2003. / Luft V.M., Kostyuchenko A.L., Leiderman I.N. Rukovodstvo po klinicheskomu pitaniui v intensivnoi meditsine. SPb.–Ekaterinburg. 2003. [in Russian]
25. Crary MA, Carnaby-Mann GD, Groher ME. Initial psychometric assessment of a functional oral intake scale for dysphagia in stroke patients. Arch Phys Med Rehabil 2005; 86: 1516–20.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Авдюнина Ирина Александровна – канд. мед. наук, зам. дир. ФГБНУ ГИБ-НЛРЦ. E-mail: aim13@list.ru

Гречко Андрей Вячеславович – д-р мед. наук, проф. РАН, дир. ФГБНУ ГИБ-НЛРЦ

Бруно Екатерина Викторовна – CCC-SLP (Certificate of Clinical Competency, Speech-Language Pathologist)

Эрготерапия в реабилитации неврологических пациентов

М.Н.Мальцева^{1,2,3}, А.А.Шмонин^{1,2,4}, Е.В.Мельникова^{1,4}, Г.Е.Иванова⁵

¹ГБОУ ВПО Первый Санкт-Петербургский медицинский университет им. акад. И.П.Павлова Минздрава России. 197022, Россия, Санкт-Петербург, ул. Льва Толстого, д. 6/8;

²СПб ГБУЗ Городская больница №26. 196247, Россия, Санкт-Петербург, ул. Костюшко, д. 2;

³АНО Сообщество поддержки и развития канис-терапии. 197229, Россия, Санкт-Петербург, Ольгино, ул. Первомайская, д. 2

⁴ФГБУ Северо-Западный федеральный медицинский исследовательский центр им. В.А.Алмазова Минздрава России. 197341, Россия, Санкт-Петербург, ул. Аккуратова, д. 2;

⁵ГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова Минздрава России. 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1

Статья дает общие представления об эрготерапии. Эрготерапия – это междисциплинарная методика нормализации жизни пациента. Эрготерапевты анализируют нарушения активности и участия пациента, влияние факторов среды на его повседневную жизнь, используют повседневную деятельность пациента в целях реабилитации или адаптации. Эрготерапия применяется на всех этапах реабилитации.

Ключевые слова: эрготерапия, Международная классификация функционирования, междисциплинарность, окружающая среда, активность и участие, реабилитация, адаптация.

✉nimmaria@mail.ru

Для цитирования: Мальцева М.Н., Шмонин А.А., Мельникова Е.В., Иванова Г.Е. Эрготерапия в реабилитации неврологических пациентов. Consilium Medicum. 2016; 18 (2.1): 59–60.

Occupational therapy for rehabilitation of neurological patients

M.N.Maltseva^{1,2,3}, A.A.Shmonin^{1,2,4}, E.V.Melnikova^{1,4}, G.E.Ivanova⁵

¹I.M.Pavlov First Saint Petersburg State Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 197022, Russian Federation, Saint Petersburg, ul. L'va Tolstogo, d. 6/8;

²St. Petersburg State Hospital № 26. 196247, Russian Federation, Saint Petersburg, ul. Kostiuskko, d. 2;

³ANO The Association of Support and Development Canis therapy. 197229, Russian Federation, Saint Petersburg, Ol'gino, ul. Pervomaikaia, d. 2

⁴V.A.Almazov Northwestern Federal Medical Research Center of the Ministry of Health of the Russian Federation. 197341, Russian Federation, Saint Petersburg, ul. Akkuratova, d. 2;

⁵N.I.Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 117997, Russian Federation, Moscow, ul. Ostrovitianova, d. 1

The article gives a general idea of occupational therapy. Occupational therapy – is an interdisciplinary method of normalization of the patient's life. Occupational therapists analyze activity and violations of patient involvement, environmental factors impact on his daily life, using the patient's daily activities for rehabilitation or adaptation. Occupational therapy can be applied at all stages of rehabilitation.

Key words: occupational therapy, ICF, interdisciplinary approach, environment, activity and involvement, rehabilitation, adaptation.

✉nimmaria@mail.ru

For citation: M.N.Maltseva M.N., Shmonin A.A., Melnikova E.V., Ivanova G.E. Occupational therapy for rehabilitation of neurological patients. Consilium Medicum. 2016; 18 (2.1): 59–60.

Эрготерапевтические методики в реабилитации – это лечение физических или психических нарушений путем использования специфически выбранной деятельности, с помощью которой человек может достичь максимального уровня функционирования во всех аспектах жизни. Кроме того, существенной частью работы эрготерапевта являются анализ нарушений повседневной деятельности (активности и участия), анализ факторов среды и их модификация с целью улучшения качества жизни пациента [1].

В Европе, Канаде и США эрготерапия – самостоятельная дисциплина, которой обучают 3–5 лет по программам бакалавриата и специалитета. Термин «эрготерапия» (occupational therapy) был принят впервые в 1930-е годы в Англии. Активное становление эрготерапии при поддержке правительства произошло в США и странах Центральной Европы после Первой мировой войны. Катастрофическое сокращение популяции трудоспособных мужчин вызвало необходимость привлекать к труду инвалидов и, соответственно, уделить внимание их реабилитации. Термин «occupational» переводится как «занятость». Однако занятость в современной эрготерапии не равна трудотерапии в отечественном понимании. Трудотерапия является лишь частью и одним из вариантов эрготерапии, и это не механический беспелный труд, а деятельность, выполняемая на рабочем месте пациента, деятельность, осмысленная и оплачиваемая работодателем. Занятость в эрготерапии – не только труд на рабочем месте, это работа для поддержания жизни и достоинства, занятие любимым делом, учеба и отдых. Все эти виды деятельности эрготерапевты считают одинаково важными для психического и физического здоровья чело-

века, и все эти виды деятельности могут быть использованы для терапевтических (реабилитационных) целей [2]. Суть использования целенаправленной деятельности для реабилитации заключается в следующем. Во-первых, в процессе выполнения привычных, осмысленных и востребованных действий пациент восстанавливает навыки самообслуживания, работы или иных необходимых ему занятий. Во-вторых, такая деятельность способствует восстановлению функций организма. Например, восстанавливая навыки мытья посуды или рук, пациент и восстановит необходимый в быту навык, и улучшит функции кисти. В-третьих, получив возможность заниматься привычным делом в стационаре, пациент отвлекается от мыслей о болезни. Эрготерапия не является разновидностью лечебной физкультуры, психологической или педагогической методикой, но сочетает в себе элементы многих необходимых для работы с пациентом дисциплин. Это междисциплинарная методика с единой идеологией, в центре которой потребности пациента быть активным, функциональным, приспособленным и удовлетворенным жизнью. Цель эрготерапевта – не сделать человека абстрактно здоровым, не выявить и вылечить отдельные нарушения, о которых он, возможно, и не знал и совершенно не беспокоился. Цель эрготерапевта – решить те проблемы деятельности, которые беспокоят пациента, мешают его приспособлению, выполнению нужной ему деятельности и комфортному проживанию в привычной среде. Эрготерапевт – специалист, который помогает пациенту быть максимально самостоятельным и возвращает его к привычному укладу жизни, несмотря на ограничения функционирования (двигательные, когнитивные и т.п.). Для достижения цели он оценивает деятель-

ность (активность и участие) пациента, среду окружения, разрабатывает план эрготерапевтического вмешательства, вовлекает пациента в терапевтическую деятельность, способствует восстановлению функций и (или) приспособлению к дисфункциям, адаптирует среду окружения, в рамках своей задачи подбирает технические средства реабилитации. Этих целей невозможно достичь, не делая интересы пациента и сотрудничество с ним центральной точкой работы. Поэтому эрготерапия является пациент-центрированной методикой. Пациент эрготерапевта – не пассивный получатель реабилитационных услуг, а активный участник процесса, сотрудник реабилитационной бригады и инструмент эрготерапии. Ведущая роль потребности пациента отражена и в шкалах эрготерапевтической оценки. Наиболее используемая в эрготерапии Канадская шкала оценки деятельности (COPM) представляет собой полуструктурированное интервью, посредством которого сам пациент может определять проблемы повседневной деятельности и оценивать свой уровень функционирования (в рамках возможной коммуникации). Шкала оценивает отдельно выполнение деятельности, удовлетворение от выполнения и важность разных видов деятельности для клиента. Оцениваемая деятельность подразделяется на самообслуживание, продуктивную деятельность и досуг. К самообслуживанию относятся: гигиенический и другой уход за собой; результативная мобильность; уборка среды проживания; адаптация среды проживания своими силами; социальный уход за собой (участие в жизни общества, общение с друзьями). К продуктивной деятельности относят любую осознанную деятельность, приносящую результаты, удовлетворяющие личность. Это могут быть работа оплачиваемая или волонтерская, ведение домашнего хозяйства, обучение, игра. К понятию «досуг» относят спокойный отдых (чтение книг, настольные игры), активную рекреацию (не спорт, умеренные физические нагрузки, прогулки), социализацию (знакомства, дружба, общение). Таким образом эрготерапевт может оценить все нарушения деятельности во всех значимых для клиента областях жизни. Это дает возможность сконцентрироваться на той проблеме, которая более всего волнует пациента, к тому же пациент изначально вовлекается в процесс как активный участник. Также эрготерапевт может проводить тестирование отдельных видов деятельности и дисфункций, которые препятствуют выполнению деятельности. При работе эрготерапевта в лечебном учреждении такая оценка проводится дважды, на 1 и 2-й день. Результаты оценки суммируются. Такой подход дает возможность более объективно оценить проблему, так как в 1-й день оценки пациент может не выполнять деятельность из-за стресса, острой боли или иных причин, но выполнит на следующий день. И наоборот, на 2-й день после тестирования, например, движения в суставе, боль может утихнуть и оценка ухудшится. В некоторых случаях, например, при работе с детьми, при снижении когнитивных функций или психическом расстройстве, эрготерапевт использует для оценки наблюдения за свободной деятельностью пациента.

По сложившейся десятилетиями практике эрготерапевт – член мультидисциплинарной бригады специалистов по

реабилитации. Он активно сотрудничает со всеми специалистами, участвующими в реабилитации пациента. Успешному сотрудничеству способствует междисциплинарность знаний эрготерапевта и то, что в эрготерапии рутинно используется Международная классификация функционирования, ограниченный жизнедеятельности и здоровья (МКФ). Работая в рамках мультидисциплинарной бригады, эрготерапевт является тем специалистом, который в наибольшем объеме оценивает факторы среды и участие по МКФ. Специалист по эрготерапии обязан проводить вмешательство с учетом всего получаемого пациентом лечения и манипуляций, соответственно, он должен быть в курсе всех назначений и режима дня пациента или клиента. Эрготерапевт может решать как общие задачи нормализации жизни пациента во всех аспектах, так и сконцентрироваться на узком виде деятельности, например, проблемах коммуникации или проблемах функционирования кисти [3].

Отечественная практика применения эрготерапии показывает ее функциональность на всех этапах реабилитации – от палат реанимации и интенсивной терапии (ПРИТ) до амбулаторной. В ПРИТ эрготерапевт занимается сенсорной стимуляцией и профилактикой сенсорной депривации, а также переключением пациента на доступную ему продуктивную активность. В отделении ранней реабилитации и на втором этапе реабилитации эрготерапевт занимается восстановлением повседневной деятельности, включая самообслуживание, или адаптацией пациента к имеющимся дисфункциям. В амбулаторной практике эрготерапевт восстанавливает домашнюю или трудовую деятельность пациента, участвует в подборе технических средств реабилитации и помогает модифицировать среду окружения, если она имеет характер барьера для деятельности пациента [4]. Хочется отметить, что, хотя отечественная эрготерапевтическая практика пока сильно уступает западной, в последнее время появляется тенденция к структуризации деятельности эрготерапевтов и включению эрготерапии в систему реабилитационных мероприятий. Это дает перспективу дальнейшего развития эрготерапии и использования мирового опыта на благо российских пациентов.

Литература/References

1. Department of National Health and Welfare & Canadian Association of Occupational Therapists. (1986). Intervention guidelines for the client-centred practice of occupational therapy (H39-100/1986E). Ottawa, ON: Department of National Health and Welfare.
2. Engel JM. Physiotherapy and ergotherapy are indispensable. Concrete prescription of remedies – without recourse. Z Rheumatol 2012; 71 (5): 369–80. doi: 10.1007/s00393-011-083.
3. Bureck W, Illgner U. Handergotherapy for rheumatic diseases and the special importance of hand surgery. Z Rheumatol Rev 2014; 73 (5): 424–30, 432–3. doi: 10.1007/s00393-013-1342-3. 65-8.
4. Мальцева М.Н., Шмонин А.А. Эрготерапия в социальной и медицинской реабилитации. Непрерывное образование взрослых. Материалы международного форума. Под ред. В.В.Беличенко, С.В.Кривых. СПб: ИННОВА, 2015; с. 331–9. / Mal'tseva M.N., Shmonin A.A. Ergoterapiia v sotsial'noi i meditsinskoj rehabilitatsii. Nerpriyvnnoe obrazovanie vzroslykh. Materialy mezhhdunarodnogo foruma. Pod red. V.V.Belichenko, S.V.Krivykh. SPb: INNOVA, 2015; s. 331–9. [in Russian]

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Мальцева Мария Николаевна – канд. тех. наук, д-р вет. наук, доц. кафедры психологии и педагогики ФПО ГБОУ ВПО Первый СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова, психолог 3-го неврологического отделения для больных с ОНМК СПб ГБУЗ ГБ №26, дир. АНО Сообщество поддержки и развития канис-терапии. E-mail: nimmaria@mail.ru

Шмонин Алексей Андреевич – канд. мед. наук, ассистент каф. неврологии и нейрохирургии с клиникой, доц. каф. физических методов лечения и спортивной медицины ГБОУ ВПО Первый СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова, мл. науч. сотр. ФГБУ СЗФМИЦ, невролог реанимационного отделения для больных с ОНМК СПб ГБУЗ ГБ №26. E-mail: langendorff@gmail.com

Мельникова Елена Валентиновна – д-р мед. наук, проф. каф. неврологии и нейрохирургии, каф. физических методов лечения и спортивной медицины ГБОУ ВПО Первый СПбГМУ им. акад. И.П.Павлова, зам. глав. врача – рук. регионального сосудистого центра ФГБУ СЗФМИЦ. E-mail: melnikovae2002@mail.ru

Иванова Галина Евгеньевна – д-р мед. наук, проф., зав. каф. медицинской реабилитации ФДПО, зав. отделом медико-социальной реабилитации НИИ ЦВПИ ГБОУ ВПО РНИМУ им.Н.И.Пирогова. E-mail: reabilivanova@mail.ru

Головокружение периферического генеза: этиология, диагностика и принципы реабилитации

А.Л.Гусева[✉], Ю.В.Левина

ГБОУ ВПО Российский национальный исследовательский медицинский университет им. Н.И.Пирогова Минздрава России. 117997, Россия, Москва, ул. Островитянова, д. 1

В статье представлены наиболее часто встречающиеся заболевания, сопровождающиеся головокружением, при которых наблюдается поражение периферического отдела вестибулярной системы. Подробно рассмотрены патогенез, диагностика и лечение при доброкачественном пароксизмальном позиционном головокружении, болезни Меньера и вестибулярном нейроните. Описаны принципы неотложной помощи и последующая реабилитация.

Ключевые слова: головокружение, доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение, вестибулярный нейронит, болезнь Меньера.

[✉]alexandra.guseva@gmail.com

Для цитирования: Гусева А.Л., Левина Ю.В. Головокружение периферического генеза: этиология, диагностика и принципы реабилитации. Consilium Medicum. 2016; 18 (2.1): 61–68.

Vertigo in peripheral vestibular disorders: etiology, diagnosis and management

A.L.Guseva[✉], Y.V.Levina

N.I.Pirogov Russian National Research Medical University of the Ministry of Health of the Russian Federation. 117997, Russian Federation, Moscow, ul. Ostrovitianova, d. 1

The most common peripheral vestibular disorders, followed by vertigo, are summarized in the article. The pathophysiologic mechanisms, diagnosis and treatment of benign paroxysmal positional vertigo, Ménière's disease and vestibular neuritis are thoroughly described. Acute management and further rehabilitation procedures in case of these vestibular disorders are analyzed.

Key words: vertigo, benign paroxysmal positional vertigo, vestibular neuritis, Ménière's disease.

[✉]alexandra.guseva@gmail.com

For citation: Guseva A.L., Levina Y.V. Vertigo in peripheral vestibular disorders: etiology, diagnosis and management. Consilium Medicum. 2016; 18 (2.1): 61–68.

Поражение вестибулярной системы (вестибулопатия) проявляется прежде всего головокружением. Головокружение – это субъективное патологическое ощущение, сопровождающееся дискомфортом и выражающееся в нарушении способности определения своего положения в пространстве, или кажущееся вращение собственного тела и/или окружающих предметов [1].

По характеру головокружение разделяют на системное и несистемное. *Системное головокружение* (вертиго) – это ощущение мнимого вращения или движения предметов рядом с пациентом или самого больного в пространстве. Иногда, кроме вращения, пациенты сообщают об ощущении линейного смещения, проваливания или наклона. *Несистемное головокружение* описывается чаще всего как чувство неустойчивости, шаткости при движении, нарушение равновесия и походки, предобморочное состояние (ощущение приближающейся потери сознания), ощущение неясности сознания, легкости, неуверенности в голове [2].

Для периферической вестибулопатии больше всего характерно именно системное головокружение, в то время как при поражении центральных отделов вестибулярной системы может наблюдаться как системное, так и несистемное головокружение.

Помимо головокружения при вестибулярной дисфункции также наблюдаются нистагм, нарушение равновесия и координации, могут быть вегетативные реакции (изменение сердечного ритма и дыхания, усиление перистальтики кишечника, тошнота, рвота, потливость, бледность), выраженные в большей или меньшей степени.

Эти симптомы являются основными при поражении вестибулярной системы как на периферическом, так и центральном уровнях.

Периферический отдел вестибулярной системы включает вестибулярные рецепторы (отолитовые и ампулярные), вестибулярный ганглий (узел Скарпы) и вестибулярную порцию преддверно-улиткового нерва. В централь-

ный отдел вестибулярного анализатора входят области центральной нервной системы, отвечающие за координацию и сохранение равновесия, находящиеся в стволе мозга, мозжечке, подкорковых структурах или коре больших полушарий головного мозга (ГМ). Ввиду такой сложной организации системы равновесия, а также ее тесных связей со зрительной и проприоцептивной системами определение причины, вызвавшей острый приступ головокружения, часто становится непростой задачей для врача.

По данным статистических исследований, наиболее часто приступ головокружения могут вызвать следующие заболевания [1]:

1. Заболевания, при которых поражается периферический отдел вестибулярной системы:
 - доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение;
 - болезнь Меньера (БМ);
 - вестибулярный нейронит (ВН);
2. Заболевания, при которых поражается центральный отдел вестибулярной системы:
 - острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) в стволе мозга, мозжечке, больших полушариях ГМ;
 - травмы головного мозга;
 - вестибулярная мигрень.

В этой статье будет особенно подробно рассмотрена первая группа заболеваний, которая включает поражения вестибулярных рецепторов, вестибулярного ганглия и преддверно-улиткового нерва.

ОНМК в стволе мозга, мозжечке или больших полушариях ГМ, **травмы головного мозга**, как правило, сопровождаются выраженной неврологической симптоматикой и атаксией, головной болью, крупноразмашистым, часто вертикальным или горизонтальным нистагмом, меняющим направление при изменении направления взгляда. Такие пациенты требуют срочной госпитализации в реани-

мационное отделение для оказания интенсивной терапии, так как смертность при ОНМК велика [3].

Вестибулярная мигрень также может проявляться приступами системного головокружения. Однако у таких больных в анамнезе присутствует мигрень с аурой или без ауры, а приступ головокружения часто возникает на высоте головной боли, сопровождается фото- и фонофобией. Приступ в данном случае купируется назначением нестероидных противовоспалительных препаратов или триптанов. После купирования приступа такие пациенты должны быть направлены на консультацию невролога для назначения профилактического противомигренозного лечения [4].

Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение

В настоящее время доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ) является самым распространенным заболеванием периферического отдела вестибулярной системы и самой частой причиной головокружения системного характера [5].

В основе патофизиологического механизма развития ДППГ лежит попадание в полукружные каналы (ПК) отолитов, отделившихся от отолитовой мембраны пятна эллиптического мешочка. В результате при изменении положения головы отолиты под действием силы тяжести смещаются в просвете ПК, вызывая раздражение или торможение ампулярного рецептора, что субъективно воспринимается пациентом как приступ головокружения. Чаще всего при ДППГ поражается задний ПК в силу своего анатомического расположения относительно направления силы тяжести. На долю ДППГ заднего ПК приходится до 90% всех случаев [6].

Симптоматика. ДППГ характеризуется короткими приступами системного головокружения после определенных движений. Чаще всего провоцируют приступ повороты с бока на бок в постели, вставание с постели, укладывание в постель, запрокидывание головы при взгляде вверх, наклоны туловища вперед, а также любые другие резкие повороты головы. Приступ головокружения длится около минуты и чаще всего не сопровождается никакими другими симптомами. Иногда больные испытывают тошноту, еще реже рвоту. Между приступами пациенты чувствуют себя хорошо, и только у части заболевших, склонных к укачиванию, могут наблюдаться подташнивание и недомогание [7].

Основные характеристики приступа ДППГ:

1. Приступ вестибулярного головокружения с ощущением вращения предметов перед глазами или их переворачиванием всегда провоцируется изменением положения головы.
2. Приступ головокружения всегда сопровождается появлением спонтанного по направлению нистагма.
3. Имеется латентный период после совершения поворота головы и возникновения головокружения и нистагма – от 1–3 с, реже он длительнее, но не более 30 с.
4. Кратковременность приступа – длительность приступа от десятков секунд до нескольких минут.
5. Повторяемость – приступ головокружения и нистагма вызывается при каждом повторном провоцирующем изменении положения головы.
6. Истощаемость – интенсивность головокружения и нистагма уменьшается при повторном провоцирующем изменении положения головы.

Диагностика. Диагноз ДППГ подтверждается провокационными пробами, во время которых врач поворачивает голову пациента таким образом, чтобы полукружные каналы находились в определенном положении относительно действия силы тяжести. Именно под действием силы тяжести отолиты, попавшие в полукружный канал из преддверия лабиринта, движутся в просвете канала, вызывают патологическое смещение эндолимфы, сопровождающееся

Рис. 1. Проба Dix–Hallpike (тест на ДППГ правого заднего полукружного канала).



Примечание. 1 – пациент сидит на кушетке с повернутой головой на 45° вправо (в сторону исследуемого заднего полукружного канала); 2 – больного укладывают на спину, не изменяя поворота головы, таким образом, чтобы голова несколько свешивалась с края кушетки.

возбуждением или торможением ампулярного рецептора, что и проявляется приступом головокружения и нистагма.

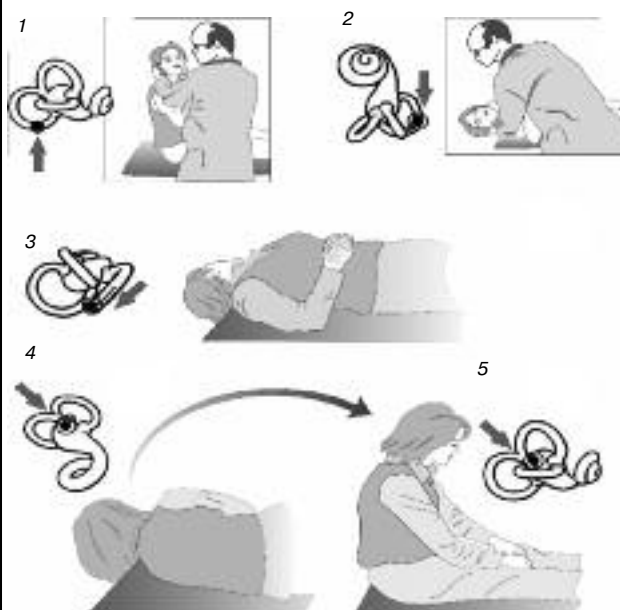
Диагностика ДППГ заднего полукружного канала проводится при помощи *пробы Dix–Hallpike* (рис. 1).

Пациента усаживают на кушетку с повернутой головой на 45° в сторону исследуемого заднего полукружного канала, затем достаточно быстро он укладывается на спину, не изменяя поворот головы, таким образом, чтобы голова несколько свешивалась с края кушетки. В результате появляется вертикальный нистагм вверх с ротаторным компонентом, направленным вниз в сторону нижележащего уха. Нистагм возникает после короткого латентного периода (2–5 с), затухает в течение 1 мин (обычно в течение 30 с) и полностью изменяет направление при возвращении больного в исходное положение сидя [8].

При повторении пробы интенсивность нистагма уменьшается.

Неотложная помощь. Лечение ДППГ проводится при помощи разного вида *репозиционных маневров*, зарекомендовавших свою высокую эффективность в многочисленных исследованиях. Выбор маневра зависит от пораженного канала, который определяется при проведении провокацион-

Рис. 2. Маневр Epley при ДППГ правого заднего полукружного канала.



Примечание. 1 – пациента усаживают на кушетку и поворачивают голову на 45° вправо (в сторону пораженного уха); 2 – больного резко укладывают на спину так, чтобы голова свешивалась вниз с края кушетки на 30° и сохранялась ее разворот в 45° вправо; 3 – голову пациента поворачивают на 90° влево, в противоположную (здоровую) сторону; 4 – голову больного поворачивают еще на 90° таким образом, чтобы она была направлена в пол; 5 – пациента усаживают на кушетку с опущенной головой так, чтобы подбородок касался груди.

ных проб [9]. Медикаментозное лечение используется лишь в виде премедикации перед выполнением маневров у пациентов, склонных к тошноте и рвоте. С целью уменьшения вегетативной симптоматики назначают вестибулярные супрессанты, такие как дименгидринат (Драмина 50 мг по 1–2 таблетки 2–3 раза в день), диазепам непосредственно перед выполнением лечебного маневра или лечебной гимнастики. Для повышения эффективности лечебного маневра и уменьшения симптомов головокружения используют бетагистина дигидрохлорида (Вестибо) в дозе 24 мг 2 раза в день 1–2 недели после разрешения отолитиаза [10, 11]. Хирургические методы лечения, такие как селективная вестибулярная нейрэктомия и plombировка заднего полукружного канала, применяются крайне редко и только у больных, резистентных к лечению репозиционными маневрами, в случае если приступы головокружения чрезвычайно интенсивные и инвалидизируют пациента [10].

Наиболее широко для лечения ДППГ заднего полукружного канала используются маневр Epley и маневр Semont. Эти маневры заключаются в определенной последовательности поворотов головы для того, чтобы отолиты, находящиеся в просвете заднего полукружного канала, при каждом повороте головы под действием силы тяжести последовательно перемещались от ампулы к гладкому колену канала и в конце попадали в преддверие, где они могут абсорбироваться обратно в отолитовую мембрану [11] (рис. 2).

Болезнь Меньера

БМ – заболевание внутреннего уха, характеризующееся периодическими приступами системного головокружения, шумом в ушах и развитием нейросенсорной тугоухости [12].

Болезнь чаще начинается в среднем (30–50 лет) возрасте; мужчины и женщины болеют в равной степени. Согласно официальным данным, распространенность заболевания колеблется от 3,5 человек на 100 тыс. населения в Японии до 513 человек на 100 тыс. населения в Финляндии [13].

Заболевание не имеет определенной этиологической причины. Ни одна из существующих теорий, объясняющих происхождение этого заболевания, не является окончательно доказанной. Термин «идиопатическое» занимает 1-е место в дефиниции данного заболевания, основная причина этой нозологии зависит от целого ряда факторов, которые способны приводить к развитию эндолимфатической водянки. Среди них – вирусные инфекции, сосудистые нарушения, аутоиммунные процессы, аллергические реакции, травмы, эндокринные заболевания и др. [14].

Основным морфологическим признаком БМ является **эндолимфатический гидропс** – увеличение объема эндолимфы, заполняющей перепончатый лабиринт внутреннего уха, и растяжение Рейснеровой мембраны [15].

Симптоматика. Клиническая картина БМ складывается из приступов вестибулярного головокружения, прогрессирующей нейросенсорной тугоухости, ощущения шума и дискомфорта в ухе. В большинстве случаев сначала поражается только одно ухо, однако в дальнейшем у 1/3 больных процесс переходит и на противоположную сторону [16].

Выделяют 3 стадии течения БМ:

I (начальная) стадия – характеризуется периодически возникающим шумом в ушах, ощущением заложенности или давления, флуктуирующей нейросенсорной тугоухостью. Периодически возникают приступы системного головокружения в любое время суток, продолжаются от 20 мин до 12 ч, могут сопровождаться тошнотой и рвотой. Иногда у пациента бывает аура – незадолго до приступа усиливается шум в ухе или нарастает заложенность уха. После приступа может отмечаться ухудшение слуха по данным тональной пороговой аудиометрии, преимущественно в диапазоне низких и средних частот. В период ремиссии слуховые пороги могут быть в норме.

II – стадия выраженных клинических проявлений. Приступы головокружения приобретают типичный для БМ характер с выраженными вегетативными проявлениями. По данным тональной пороговой аудиометрии развивается флуктуирующая нейросенсорная тугоухость 2–3-й степени. Основным критерием II стадии БМ является положительный дегидратационный тест (см. ниже), который определяет лечебную тактику.

III (конечная или «перегоровшая») стадия. Головокружения становятся более редкими, не всегда носят системный характер. Больного больше беспокоит ощущение шаткости и неустойчивости. Приступы могут возникать ежедневно или несколько раз в месяц. Шум в ушах присутствует постоянно, нередко усиливаясь в момент приступа. Характерно постоянное ощущение заложенности уха. Обычно отмечается стойкая (без флуктуаций) и выраженная нейросенсорная тугоухость.

Диагностика. Диагноз БМ основывается на характерных клинических проявлениях заболевания и данных инструментальных методов исследования. На сегодняшний день широко используются два способа диагностики гидропса внутреннего уха – дегидратационные пробы и электрокохлеография.

Дегидратационный тест – косвенный метод диагностики эндолимфатического гидропса. Больному проводят тональную пороговую аудиометрию, затем вводят глицерол или другой осмотический диуретик и повторяют аудиометрию через 1, 2, 3, 24 и 48 ч. Проба считается положительной, если через 2–3 ч после приема препарата слух улучшается на 10 дБ и более по меньшей мере на двух частотах или разборчивость речи улучшается не менее чем на 12%. Применение отоакустической эмиссии при проведении дегидратационного теста существенно повышает чувствительность исследования [17].

Неинвазивная электрокохлеография позволяет выявить эндолимфатический гидропс. При электрокохлеографии регистрируется электрическая активность улитки и слухового нерва, возникающая в интервале 1–10 мс после предъявления звукового стимула [18].

Разными врачебными ассоциациями разработаны диагностические критерии БМ. Наиболее распространены диагностические рекомендации, предложенные Всемирным обществом Барани и Европейской академией отологии и отоневрологии, которые выделяют критерии достоверной БМ и вероятной БМ [19].

Критерии достоверной БМ:

1. Два спонтанных эпизода головокружения и более, каждый длительностью от 20 мин до 12 ч.
2. Аудиометрически подтвержденное нейросенсорное снижение слуха в области низких и средних частот в больном ухе как минимум в одном случае: до, во время или после эпизода головокружения.
3. Флуктуация симптомов (тугоухости, шума, заложенности уха) в пораженном ухе.
4. Исключение других возможных причин головокружения.

Критерии вероятной БМ:

1. Один спонтанный эпизод головокружения и более, каждый длительностью от 20 мин до 24 ч.
2. Флуктуация симптомов (тугоухости, шума, заложенности уха) в пораженном ухе.
3. Исключение других возможных причин головокружения.

Вестибулярные расстройства всегда проявляются во время приступа головокружения в виде симптоматики раздражения заинтересованного лабиринта, однако вне приступа они могут отсутствовать и даже не диагностироваться при инструментальном исследовании, или же могут отмечаться признаки угнетения пораженного лабиринта при детальном обследовании.

Во время приступа БМ у пациента наблюдаются системное головокружение, горизонтальный нистагм, иногда с ротаторным компонентом в сторону пораженного уха, гармоничное отклонение рук в статокординаторных пробах в сторону, противоположную направлению нистагма. После стихания приступа головокружения нистагм может поменять направление, что является признаком угнетения пораженного лабиринта, однако в течение последующих нескольких дней наблюдаются полное угасание нистагма и восстановление вестибулярной функции [20, 21].

Лечение. Различают терапию БМ во время приступа и в межприступный период.

При приступах в зависимости от их выраженности может потребоваться экстренная госпитализация, при этом назначают покой, седативные, противорвотные средства, вестибулярные супрессанты. Купирование приступа головокружения заключается в использовании дименгидрина (Драмина, Сиэль), бензодиазепиновых транквилизаторов (диазепама) и фенотиазинов (тиэтилперазина). При рвоте используют парентеральный путь введения (диазепам внутримышечно, метоклопрамид внутримышечно, тиэтилперазин внутримышечно или ректально в свечах). В самом начале развития приступа головокружения назначают инъекции 1 мл 0,2% раствора платифиллина подкожно [22].

С целью профилактики рецидивов заболевания в межприступном периоде в первую очередь пациентом должна соблюдаться *гипосолевая диета* (до 1–2 г соли в день), из ежедневного рациона должны быть *исключены кофеин, алкоголь*. Немаловажную роль играют информирование пациента о выявленном заболевании, психолого-социальное консультирование. Во многих международных исследованиях доказана эффективность препарата *бетагистина дигидрохлорида* (Вестибо) в дозе 48 мг/сут в уменьшении частоты и интенсивности приступов. Бетагистина дигидрохлорид является слабым агонистом H_1 -рецепторов и довольно мощным антагонистом пресинаптических H_3 -рецепторов. Стимулирующее воздействие бетагистина на H_1 -рецепторы кровеносных сосудов приводит к местной вазодилатации сосудов внутреннего уха, улучшению микроциркуляции и проницаемости капилляров в сосудистой полоске, нормализации давления эндолимфы в лабиринте. В то же время ингибирующие эффекты в отношении вестибулярных ядер реализуются непосредственно через H_3 -рецепторы, что нормализует проводимость в полисинаптических нейронах вестибулярных ядер на уровне ствола головного мозга, а также опосредованно вызывает повышение в стволе головного мозга содержания серотонина, снижающего активность вестибулярных ядер. По индивидуальным показаниям длительность лечения бетагистином дигидрохлоридом может быть до 8 месяцев [25].

Диуретики до сих пор широко используются в схемах терапии БМ во всем мире, однако Кохрановское исследование не выявило достоверных данных за эффективность этой группы препаратов в лечении БМ [24]. В качестве *дегидратационной терапии* могут быть использованы осмотические диуретики по индивидуально подобранной схеме (маннитол 15%) под контролем осмолярности крови, а также ацетазоламид (Диакарб) в дозировке 250 мг 1–2 раза в сутки курсами по 5 дней, схема также должна быть подобрана индивидуально.

При неэффективности консервативного лечения и большой частоте приступов головокружения используют следующие *хирургические методы лечения*:

1. Слухосохраняющие хирургические вмешательства направлены на восстановление лабиринтной функции при сохранении слуха посредством нормализации резорбции эндолимфы во внутреннем ухе. К этой группе отно-

сят экстралабиринтные вмешательства на эндолимфатическом мешке: дренирование эндолимфатического мешка и доказавшее свою эффективность в многочисленных исследованиях рассечение эндолимфатического протока по В.Т.Пальчуну. Кроме того, для уменьшения гидропса проводятся интратимпанальные введения гидрокортикостероидов [25, 26].

2. Частично деструктивные вмешательства: перерезка вестибулярной порции VIII черепного нерва интракраниально (селективная нейрэктомия), селективная лазеродеструкция лабиринта; перерезка или резекция барабанной струны или барабанного сплетения [27].
3. Деструктивные вмешательства на лабиринте: удаление перепончатого лабиринта; медикаментозное разрушение сенсорных структур лабиринта путем интратимпанального введения гентамицина, тотальное разрушение вестибулярного аппарата воздействием ультразвука или лазера при трансмастоидальном подходе [28, 29].

Вестибулярный нейронит

ВН – воспалительное поражение нейронов вестибулярного ганглия (ганглия Скарпы). В норме в покое, даже при отсутствии движений головы, по каждому вестибулярному нерву, идущему от ганглия Скарпы (справа и слева) к вестибулярным ядрам в стволе мозга, идет постоянная импульсация (импульсация покоя). Вследствие этого нарушение функции одного из ганглиев приводит к возникновению асимметрии между вестибулярными ядрами со всей последующей симптоматикой [30].

Этиология и патогенез ВН до конца не ясны. Заболевание связывается с избирательным воспалением (вирусного или инфекционно-аллергического генеза) вестибулярного нерва, предположительно вирусом простого герпеса 1-го типа. Заболевание преимущественно встречается в возрасте 30–60 лет, мужчины и женщины болеют одинаково часто [31].

Симптоматика. Симптоматика ВН проявляется картиной односторонней вестибулярной дисфункции, включающей внезапно развившееся длительное выраженное системное головокружение, осциллопию (нарушение четкости зрения при пассивных или активных движениях головой вследствие нестабильности изображения на сетчатке), нарушение равновесия и координации с возможным падением, часто сопровождаемые тошнотой и рвотой.

Заболеванию может предшествовать респираторная вирусная инфекция. Иногда за несколько часов или дней до развития острого вестибулярного приступа больные испытывают кратковременные эпизоды головокружения или неустойчивости.

Основным симптомом ВН является спонтанный нистагм, направленный в сторону здорового уха. Нистагм горизонтальный, может быть с ротаторным компонентом. Как правило, в первые дни заболевания визуально легко регистрируется явный спонтанный нистагм. Однако в процессе центральной компенсации при фиксации взгляда явный нистагм уже не определяется, но длительно сохраняется (2–4 нед) скрытый спонтанный нистагм при отсутствии фиксации взгляда в очках Френзеля или видеонистагмографии [32].

В *пробе Ромберга* больной отклоняется в сторону пораженного уха. В *статокординаторных пробах* (пальцепальцевая, пальценосовая, проба Водака–Фишера) отмечается гармоничное отклонение рук в сторону пораженного уха. Ходьба по прямой значительно затруднена, пациент падает в сторону пораженного уха.

Характерным для ВН становится *отсутствие поражения слуховой функции*, а также *симптомов поражения ствола и других отделов ГМ* при неврологическом обследовании [33].

Жизнь
в движении
без головокружения



Бетагистин с отличием

Рег. уд.: ЛС-001807-090611,
ЛСР-004481/07-061207



Вестибо
бетагистина дигидрохлорид

- Производится в Германии ¹
- Применяется в 32 странах, включая большинство стран Евросоюза и Швейцарию ²
- Подтвердил эффективность и безопасность в нескольких российских исследованиях ^{3, 4, 5, 6}
- Обеспечивает более чем двукратную экономию на лечении ⁷

Реклама

На правах рекламы. Только для специалистов.

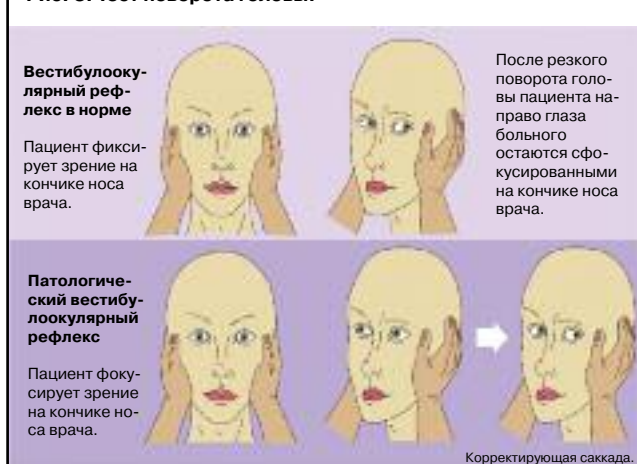
Имеются противопоказания. Перед назначением ознакомьтесь с инструкцией по применению.

1. Инструкция по медицинскому применению препарата. 2. Данные ООО «Актавис». 3. Чуканова Е. И., Аракелян Р. К. Вестибо в лечении пациентов с хронической ВБН / Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. – 2012; 4: 53–56. 4. Кунельская Н. Л., Левина Ю. В., Доронина О. М., Красюк А. А., Изотова Г. Н. Вестибо в лечении кохлеовестибулярных нарушений / Вестник оториноларингологии. – 2008; 6: 52–54. 5. Попова Н. Ф. Бетагистин в коррекции вестибулярных и координаторных нарушений при рассеянном склерозе / Журнал неврологии и психиатрии. – 2011; 2: 77–81. 6. Веселаго О. В. Опыт применения Вестибо в лечении вестибулярных расстройств при вертебрально-базилярной недостаточности / РМЖ Неврология; – 2009; Т. 17, 20: 1308–1310. 7. Сравнение стоимости 30-дневного курса лечения Бетасерком и Вестибо в дозе 48 мг/сут. При расчетах использованы среднеквартальные розничные цены IMS, 1 квартал 2013 г.

Подробную информацию можно получить в офисе компании ООО «Актавис»
Россия, 119017, Москва, ул. Большая Ордынка, д. 40, стр. 4
тел./факс: (495) 644-44-14, www.actavis.ru

Actavis

Рис. 3. Тест поворота головы.



Длительность головокружения колеблется от нескольких часов до нескольких суток. После прекращения головокружения пациенты на протяжении нескольких недель продолжают испытывать неустойчивость, особенно при движении.

Сроки восстановления вестибулярной функции в среднем колеблются от 1 мес до полугода и зависят от степени повреждения вестибулярного нерва и скорости центральной вестибулярной компенсации [34].

Диагностика. Диагноз ВН основывается на клинической картине заболевания: острое и относительно длительное (от нескольких часов до нескольких суток) вестибулярное головокружение, сопровождающееся неустойчивостью, горизонтальным или горизонтально-ротаторным спонтанным нистагмом с осциллопсией, тошнотой и рвотой.

Спонтанный нистагм определяют визуально, а также с использованием очков Френзеля или видеонистагмографии.

Диагноз подтверждается проведением теста поворота головы (проба Хальмаги), в которой визуально определяется корректирующая саккада при повороте головы в сторону пораженного лабиринта (рис. 3) [35, 36].

Кроме этого, проводятся *калорическая проба и вращательная проба*, выявляющие вестибулярную гипо- или арефлексию на стороне поражения, а также исследование *вызванных вестибулярных миогенных потенциалов* [37, 38].

Неотложная помощь. Лечение ВН в начале заболевания направлено на уменьшение головокружения, тошноты и рвоты (симптоматическое лечение). Симптоматическая терапия включает обеспечение пациенту покоя и использование препаратов, относящихся к группе *вестибулярных супрессантов*: дименгидринат (Драмина) в дозе 50–100 мг каждые 6 ч, также метоклопрамид (Церукал), бензодиазепиновые транквилизаторы (диазепам) и фенотиазины (тиэтилперазин). При рвоте используют парентеральный путь введения (диазепам внутримышечно, метоклопрамид внутримышечно, тиэтилперазин внутримышечно или ректально в свечах). Длительность применения вестибулярных супрессантов определяется длительностью и тяжестью головокружения. Как правило, их не используют более 3 дней, поскольку эти препараты замедляют вестибулярную компенсацию [39].

В первые 3 сут заболевания показано также применение *глюкокортикостероидов* (метилпреднизолона в начальной дозе 100 мг с последующим снижением дозы на 20 мг каждые 3 сут). Это приводит к более высокой частоте восстановления вестибулярной функции через год с момента заболевания. Несмотря на предположительно вирусную природу заболевания, применение у больных противовирус-

петических препаратов (отдельно или в комбинации с метилпреднизолоном) не улучшает процесс восстановления [40].

Сразу после некоторого уменьшения системного головокружения, прекращения рвоты начинают *вестибулярную реабилитацию*. Вестибулярная реабилитация включает упражнения, при которых движения глаз, головы и туловища приводят к сенсорному рассогласованию. Эти упражнения стимулируют центральную вестибулярную компенсацию. Комплекс вестибулярной реабилитации и характер упражнений зависят от стадии заболевания, подбираются индивидуально для каждого пациента и постоянно усложняются по мере восстановления вестибулярной функции. Назначение бетажистина дигидрохлорида (Вестибо) в сочетании с физической реабилитацией в стандартной дозе 24 мг 2 раза в день демонстрирует ускорение процессов компенсации и улучшение качества жизни [41, 42].

Литература/References

- Brandt T, Dieterich M, Strupp M. Vertigo and dizziness – common complaints. 2. London: Springer, 2013.
- Bronstein A. Oxford Textbook of Vertigo and Imbalance. Barcelona: Oxford University Press, 2013.
- Скворцова В.И., Гудкова В.В., Иванова Г.Е. и др. Принципы ранней реабилитации больных с инсультом. Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. 2002; 7: 28–32. / Skvortsova V.I., Gudkova V.V., Ivanova G.E. i dr. Printsipy rannei rehabilitatsii bol'nykh s insul'tom. Zhurn. nevrologii i psikiatrii im. S.S.Korsakova. 2002; 7: 28–32. [in Russian]
- Barbosa F, Villa TR. Vestibular migraine: diagnosis challenges and need for targeted treatment. Arq Neuropsiquiatr 2016; 74 (5): 416–22. Doi: 10.1590/0004-282X20160037.
- Von Brevern M, Radtke A, Lezius F et al. Epidemiology of benign paroxysmal positional vertigo: a population based study. J Neurol Neurosurg Psychiatry 2007; 78: 710–5.
- Furman J, Cass S. Benign paroxysmal positional vertigo. N Engl J Med 1999; 341: 1590–6.
- Nuti D, Zee D. Positional vertigo and benign paroxysmal positional vertigo. In: Bronstein A, ed. Oxford textbook of vertigo and imbalance. Oxford, England: Oxford University Press, 2013; s. 217–30.
- Dix M, Hallpike C. The pathology symptomatology and diagnosis of certain common disorders of the vestibular system. Proc R Soc Med 1952; 45: 341–54.
- Кунельская Н.Л., Гусева А.Л., Байбакова Е.В. и др. Эффективный алгоритм диагностики и лечения доброкачественного пароксизмального позиционного головокружения. Вестн. оториноларингологии. 2015; 5: 19–22. / Kunel'skaia N.L., Guseva A.L., Baibakova E.V. i dr. Effektivnyi algoritm diagnostiki i lecheniia dobrokachestvennogo paroksizmal'nogo pozitsionnogo golovokruzheniia. Vestn. otorinolaringologii. 2015; 5: 19–22. [in Russian]
- Güneri EA, Kustutan O. The effects of betahistine in addition to epley maneuver in posterior canal benign paroxysmal positional vertigo. Otolaryngol Head Neck Surg. 2012 Jan;146(1):104–8. doi: 10.1177/0194599811419093
- Stambolieva K, Angov G. Effect of treatment with betahistinedihydrochloride on the postural stability in patients with different duration of benign paroxysmal positional vertigo. Int Tinnitus J. 2010;16(1):32–6.
- Minor LB, Schessel DA, Carey JP. Ménière's disease. Curr Opin Neurol 2004; 17 (1): 9–16.
- Alexander TH, Harris JP. Current epidemiology of Ménière's syndrome. Otolaryngol Clin North Am 2010; 43 (5): 965–70. Doi: 10.1016/j.otc.2010.05.001.
- Tyrell JS, Whinney DJ, Ukoumunne OC et al. Prevalence, associated factors, and comorbid conditions for Ménière's disease. Ear Hear 2014; 35 (4): e162–9. Doi: 10.1097/AUD.000000000000041.
- Tsuji K, Velázquez-Villaseñor L, Rauch SD et al. Temporal bone studies of the human peripheral vestibular system. Ménière's disease. Ann Otol Rhinol Laryngol Suppl 2000; 181: 26–31.
- Сагалович Б.М., Пальчун В.Т. Болезнь Меньера. М.: Московское информационное агентство, 1999. / Sagalovich B.M., Pal'chun V.T. Bolezni' Men'era. M.: Moskovskoe informatsionnoe agentstvo, 1999. [in Russian]
- Левина Ю.В. Особенности аудиологической диагностики кохлеовестибулярных нарушений, обусловленных гидропсом внутреннего уха. Вестн. оториноларингологии. 2005; 6: 25–7. / Levina Yu.V. Osobennosti audiologicheskoi diagno-

- stiki kokhleovestibularnykh narushenii, obuslovennykh gidropsom vnutrennego ukha. Vestn. otorinolaringologii. 2005; 6: 25–7. [in Russian]
18. Ohashi T, Nishino H, Arai Y, Koizuka I. Electrocochleography in Meniere's disease: recovery from adaptation of the auditory action potential. *Acta Otolaryngol* 2013; 133 (6): 564–8. Doi: 10.3109/00016489.2012.761351.
 19. Lopez-Escamez JA, Carey J, Chung WH et al. Diagnostic criteria for Meniere's disease. Consensus document of the B3r3ny Society, the Japan Society for Equilibrium Research, the European Academy of Otolology and Neurotology (EAONO), the American Academy of Otolaryngology-Head and Neck Surgery (AAO-HNS) and the Korean Balance Society. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2016; 67 (1): 1–7. Doi: 10.1016/j.otorri.2015.05.005.
 20. Крюков А.И., Федорова О.К., Антонян Р.Г. и др. Клинические аспекты болезни Меньера. М.: Медицина, 2006. / Kriukov A.I., Fedorova O.K., Antonian R.G. i dr. Klinicheskie aspekty bolezni Men'era. M.: Meditsina, 2006. [in Russian]
 21. Пальчун В.Т., Гусева А.Л., Левина Ю.В. Болезнь Меньера: эпидемиология, патогенез, диагностика, лечение. *Consilium Medicum*. 2016; 18 (3): 107–16. / Palchun V.T., Guseva A.L., Levina Y.V. Me'n'e're's disease: epidemiology, etiology, diagnostics, management. *Consilium Medicum*. 2016; 18 (3): 107–16. [in Russian]
 22. Pyukko I, Magnusson M, Schalen L, Enbom H. Pharmacological treatment of vertigo. *Acta Otolaryngol Suppl* 1988; 455: 77–81.
 23. Ramos Alcocer R, Ledezma Rodríguez JG, Navas Romero A et al. Use of betahistine in the treatment of peripheral vertigo. *Acta Otolaryngol* 2015; 135 (12): 1205–11. Doi: 10.3109/00016489.2015.1072873.
 24. Thirlwall AS, Kundu S. Diuretics for Ménière's disease or syndrome. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; 3: CD003599.
 25. Пальчун В.Т., Левина Ю.В. Рассечение эндолимфатического протока при болезни Меньера. *Вестн. оториноларингологии*. 2003; 3: 4–6. / Palchun V.T., Levina Yu.V. Rassechenie endolimfaticeskogo protoka pri bolezni Men'era. Vestn. otorinolaringologii. 2003; 3: 4–6. [in Russian]
 26. Ren H, Yin T, Lu Y et al. Intratympanic dexamethasone injections for refractory Meniere's disease. *Int J Clin Exp Med* 2015; 8 (4): 6016–23.
 27. Li CS, Lai JT. Evaluation of retrosigmoid vestibular neurectomy for intractable vertigo in Meniere's disease: an interdisciplinary review. *Acta Neurochir (Wien)* 2008; 150 (7): 655–61; discussion 661. Doi: 10.1007/s00701-007-1462-0.
 28. Postema RJ, Kingma CM, Wit HP et al. Intratympanic gentamicin therapy for control of vertigo in unilateral Meniere's disease: a prospective, double-blind, randomized, placebo-controlled trial. *Acta Otolaryngol* 2008; 128: 876–80.
 29. Крюков А.И., Антонян Р.Г., Гаров Е.В., Шерemet А.С. Лазерная хирургия внутреннего уха. М.: Мир Урании, 2009. / Kriukov A.I., Antonian R.G., Garov E.V., Shere-met A.S. Lazernaia khirurgiia vnutrennego ukha. M.: Mir Uranii, 2009. [in Russian]
 30. Strupp M, Magnusson M. Acute Unilateral Vestibulopathy. *Neurol Clin* 2015; 33 (3): 669–85, x. Doi: 10.1016/j.ncl.2015.04.012.
 31. Jeong SH, Kim HJ, Kim JS. Vestibular neuritis. *Semin Neurol* 2013; 33 (3): 185–94. Doi: 10.1055/s-0033-1354598.
 32. Brodsky JR, Cusick BA, Zhou G. Vestibular neuritis in children and adolescents: Clinical features and recovery. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2016; 83: 104–8.
 33. Edlow JA, Newman-Toker D. Using the Physical Examination to Diagnose Patients with Acute Dizziness and Vertigo. *J Emerg Med* 2016; 50 (4): 617–28. Doi: 10.1016/j.jemermed.2015.
 34. Lorin P, Donnard M, Foubert F. Vestibular neuritis: Evaluation and effect of vestibular rehabilitation. *Rev Laryngol Otol Rhinol (Bord)* 2015; 136 (1): 21–7.
 35. Pavlin-Premrl D, Waterston J, McGuigan S et al. Importance of spontaneous nystagmus detection in the differential diagnosis of acute vertigo. *J Clin Neurosci* 2015; 22 (3): 504–7. Doi: 10.1016/j.jocn.2014.09.011.
 36. Кунельская Н.Л., Лучихин Л.А., Гусева А.Л. и др. Чувствительность, специфичность и прогностическая значимость статокординаторных и статокинетических тестов в обследовании пациента с головокружением. *Омский науч. вестн.* 2014; 2 (134): 84–7. / Kunel'skaia N.L., Luchikhin L.A., Guseva A.L. i dr. Chuvstvitel'nost', spetsifichnost' i prognosticheskaia znachimost' statokoordinatornykh i statokinetskikh testov v obsledovanii patsienta s golovokruzheniem. *Omskii nauch. vestn.* 2014; 2 (134): 84–7. [in Russian]
 37. Ahmed MF, Goebel JA, Sinks BC. Caloric test versus rotational sinusoidal harmonic acceleration and step-velocity tests in patients with and without suspected peripheral vestibulopathy. *Otol Neurotol* 2009; 30 (6): 800–5. Doi: 10.1097/MAO.0b013e3181b0d02d.
 38. Govender S, Dennis DL, Colebatch JG. Vestibular evoked myogenic potentials (VEMPs) evoked by air- and bone-conducted stimuli in vestibular neuritis. *Clin Neurophysiol* 2015; 126 (10): 2004–13. Doi: 10.1016/j.clinph.2014.12.029.
 39. Замерград М.В. Фармакотерапия вестибулярного головокружения. 2014; 7 (280): 31–4. / Zamergrad M.V. Farmakoterapiia vestibuliarnogo golovokruzheniia. 2014; 7 (280): 31–4. [in Russian]
 40. Strupp M, Zingler VC, Arbusow V et al. Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis. *N Engl J Med* 2004; 351 (4): 354–61.
 41. McDonnell MN, Hillier SL. Vestibular rehabilitation for unilateral peripheral vestibular dysfunction. *Cochrane Database Syst Rev* 2015; 1: CD005397. Doi: 10.1002/14651858.CD005397.pub4.
 42. Naguib MB, Madian YT. Betahistine dihydrochloride with and without early vestibular rehabilitation for the management of patients with balance disorders following head trauma: a preliminary randomized clinical trial. *J Chiropr Med* 2014; 13 (1): 14–20. Doi: 10.1016/j.jcm.2014.01.011/

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Гусева Александра Леонидовна – канд. мед. наук, доц. каф. оториноларингологии лечебного фак-та ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова. E-mail: alexandra.guseva@gmail.com

Левина Юлия Викторовна – канд. мед. наук, доц. каф. оториноларингологии лечебного фак-та ГБОУ ВПО РНИМУ им. Н.И.Пирогова. E-mail: jlevina@mail.ru

Национальная ассоциация по борьбе с инсультом
Всероссийское общество неврологов
Союз реабилитологов России
Российское психологическое общество

Клинико-психологическая диагностика и клинико-психологическая реабилитация пациентов с нарушениями памяти при повреждении головного мозга

Клинические рекомендации

Москва, 2015

Рабочая группа по подготовке текста рекомендаций

Ахутина Т.В., д-р. психол. наук, профессор (Москва)
Варако Н.А., канд. психол. наук (Москва)
Зинченко Ю.П., д-р. психол. наук, академик РАО (Москва)
Кроткова О.А., канд. психол. наук (Москва)
Микадзе Ю.В., д-р. психол. наук, профессор (Москва)
Фуфаева Е.В. (Москва)

Научное редактирование: Ахутина Т.В., Микадзе Ю.В.

Утверждено

Главный внештатный специалист по медицинской психологии МЗ РФ
Ю.П.Зинченко
Профильная комиссия по медицинской реабилитации Экспертного
Совета МЗ РФ
Председатель Г.Е.Иванова

По цитированию: Ахутина Т.В., Варако Н.А., Зинченко Ю.П. и др. Клинико-психологическая диагностика и клинико-психологическая реабилитация пациентов с нарушениями памяти при повреждении головного мозга. Клинические рекомендации. Consilium Medicum. 2016; 18 (2.1): 68–81.

Clinical and psychological diagnosis and clinico-psychological rehabilitation of patients with memory impairments in cerebral injuries

Clinical recommendations

For citation: Akhutina T.V., Varako N.A., Zinchenko Yu.P. et al. Clinical and psychological diagnosis and clinico-psychological rehabilitation of patients with memory impairments in cerebral injuries. Consilium Medicum. 2016; 18 (2.1): 68–81.

Содержание

Предисловие	68
Введение	69
Методология	70
Маршрутная карта нейропсихологического обследования и реабилитации для пациентов с повреждениями головного мозга	70
Строение и мозговая организация высших психических функций	71
Определение памяти	72
Клинико-психологическая диагностика нарушений памяти	73

Вторичные расстройства при нарушении мнестической деятельности	76
Клинико-психологическая реабилитация больных с нарушением памяти	76
Недопустимые действия при нарушении памяти	80
Профилактика	80
Психологическое консультирование и психологическая помощь родственникам пациентов с нарушениями памяти	80

Предисловие

Участие в реабилитационной работе и оценка различных параметров психической деятельности в связи с проводимым лечением и восстановительными мероприятиями относятся к числу основополагающих практических задач, которые призваны решать медицинские психологи в клинике в соответствии с действующими не только в нашей стране, но и во всем мире профессиональными стандартами. Участие в решении этих задач отвечает запросам, формулируемым со стороны практической медицины.

Готовность к участию в решении практических задач, которые ставит перед психологией медицина, обусловлено методологической зрелостью психологии как науки на современном этапе развития научного знания. Применительно к анализу психологического знания речь идет о методологической готовности психологических моделей и концепций к рассмотрению системы психического в качестве открытой саморазвивающейся системы (А.Г.Асмолов,

2002; В.Е.Ключко, 2007; Ю.П.Зинченко, 2011). В случае реабилитации больных с неврологической и соматической патологией – это представление о пациенте в его психосоматическом единстве как об открытой саморазвивающейся системе, а также представление о самом реабилитационном процессе как об открытой саморазвивающейся системе (Ю.П.Зинченко, Е.И.Первичко, 2012 а, б, 2014; Y.Zinchenko и соавт., 2013; Y.Zinchenko, E.Pervichko, 2012, 2013; Y.Zinchenko, E.Pervichko, A.Martynov, 2013).

Процесс реабилитации, направленный на возможно полное и раннее возвращение больного к труду и полноценной жизни, преодоление последствий болезни, функциональных нарушений и послеоперационных осложнений понимается как системная деятельность, направленная на восстановление личного и социального статуса больного особым методом, главное содержание которого состоит в опосредовании через личность больного лечебно-восстановительных воздействий и мероприятий; соз-

дание психологически обоснованных условий для развития личности с учетом вносимых болезнью ограничений. Иными словами, реабилитация – это активный процесс, в котором больной выступает не просто «потребителем» лечения, а партнером и активным участником лечебно-восстановительных мероприятий (М.М.Кабанов, А.Е.Личко, В.М.Смирнов, 1983; В.Н.Герасименко, А.Ш.Тхостов, 1988; Ю.П.Зинченко, Е.И.Первичко, А.Ш.Тхостов, 2014).

Психологические реабилитационные и коррекционные мероприятия должны начинаться как можно в более ранние сроки. При этом следует ориентироваться не только на уже сформировавшиеся патологические симптомы, но и на ожидаемые. В этом плане коррекционная работа должна быть превентивной.

Достижение целей реабилитации и решение поставленных задач предполагают необходимость учета ряда методологических принципов, соблюдение которых и обеспечивает возможность удерживать в фокусе внимания как когнитивную сферу пациента, так и его личность, его индивидуально-типологические особенности, ценностно-смысловые образования и комплекс отношений: к себе, болезни, окружающему миру.

Одним из ключевых в этом случае является **принцип субъектности**, т.е. максимального учета «внутреннего пространства» личности, нужд и потребностей пациента, особенностей его самосознания, авторства собственного развития (в данном случае – развития в условиях болезни) – то, что реализуется в клинической практике в индивидуальном подходе и отказе от конвейерных технологий.

Следование **принципу системности** подразумевает рассмотрение больного человека во всем многообразии и взаимосвязи его проявлений, единстве телесного и психического, с учетом социального контекста, что находит воплощение в известной установке: «лечить не болезнь, а больного». Понимание системности предполагает необходимость учета **принципа детерминизма**, но при этом необходимым признается «отход» от линейной детерминации и переход к «вероятностной» и «многофакторной» детерминации, что крайне важно в обсуждаемом контексте.

• **Принцип развития** (открытые системы существуют только в развитии), следование которому позволяет рассматривать личность пациента в динамике и с учетом адаптационно-компенсаторных возможностей и внутренних ресурсов.

• **Принцип партнерства**, предполагающий полипрофессиональное сотрудничество специалистов, взаимодействие с самим пациентом и его окружением для обеспечения полноты терапевтического эффекта при осуществлении реабилитационных мероприятий.

Все сказанное с необходимостью предполагает разработку системы реабилитации, соответствующей требованиям, выдвигаемым современной наукой и направленным на формирование у пациентов сознательного и активного участия в реабилитационных мероприятиях.

Введение

Расстройства когнитивных функций и эмоционально-личностные нарушения являются одним из признаков диффузных и очаговых поражений мозга. Они могут наблюдаться при цереброваскулярных, нейродегенеративных, инфекционных и воспалительных заболеваниях, травматических повреждениях, нейроонкологических поражениях головного мозга, дисметаболических и токсических энцефалопатиях, эпилепсии.

Нарушения высших психических функций (ВПФ), когнитивные расстройства отличаются значительным многообразием, частота встречаемости и степень их выраженности при различных по этиологии и патогенезу пораже-

ниях мозга зависят от ряда факторов: локализации и характера патологического процесса, степени его злокачественности, величины травматического повреждения мозга, возраста пациента, уровня образования и др.

При наличии поражений головного мозга возникает необходимость в оценке состояния отдельных ВПФ, определении зоны поражения мозга и описании психологического статуса больного. Кроме того, необходимо понимать наличие и степень выраженности эмоционально-личностных трудностей и нарушений, которые часто встречаются у пациентов с повреждениями головного мозга. Такая диагностика направлена на выявление дефекта, возникающего при органическом поражении мозга, степени его выраженности, на оценку ухудшения повседневной активности и является необходимым предварительным этапом для дальнейшего проведения реабилитационных мероприятий.

Оценка состояния ВПФ осуществляется в ходе нейропсихологического обследования, позволяющего выявить нарушенные и сохраненные компоненты в структуре ВПФ. Клинико-психологическая (патофизиологическая) оценка состояния эмоционально-личностной сферы осуществляется в ходе комплексного патофизиологического исследования. Использование психометрических тестов позволяет провести количественную оценку степени выраженности нарушения отдельных психических функций, описать динамику изменений в их состоянии в ходе лечения и реабилитации, а также дать обобщенную оценку функционального статуса пациента. Функциональный статус определяет возможность пациента осуществлять повседневную активность: обучаться и выполнять свою профессиональную деятельность, осуществлять социальное взаимодействие, навыки по самообслуживанию, инструментальную деятельность (В.Н.Григорьева, М.С.Ковязина, А.Ш.Тхостов, 2006; Ю.В.Микадзе, 2012).

Нарушения бытовой, профессиональной и социальной деятельности связаны со стойкими или преходящими нарушениями ВПФ, эмоционально-личностной сферы. Эти нарушения могут быть полностью или частично устранены с помощью реабилитационных процедур и приемов, направленных на восстановление как отдельных психических функций, так и на улучшение повседневной активности и эмоционально-личностного статуса пациента.

Медицинский психолог проводит клинико-психологическое обследование и реабилитацию пациентов. Клинико-психологическая реабилитация включает в себя работу с пациентом, его родными и близкими и командой специалистов по профилактике и психологической помощи в ситуации лечения и реабилитации.

Требования к квалификации медицинского психолога: высшее профессиональное образование по специальности «Клиническая психология» без предъявления требований к стажу работы либо высшее профессиональное (психологическое) образование и профессиональная переподготовка по специальности «Клиническая психология» без предъявления требований к стажу работы (Приказ Минздрава России от 25 августа 2010 г. Регистрационный N 18247).

Обследование медицинского психолога проводится с целью диагностики состояния ВПФ и эмоционально-личностной сферы. После первичного обследования, в ходе которого используются клиническая беседа и пробы, адекватные тяжести состояния пациента, медицинский психолог принимает решение о необходимости:

- нейропсихологического обследования данного пациента;
- патофизиологического обследования данного пациента;
- необходимости, видах, сроках и количестве реабилитационных занятий для данного пациента;
- необходимости, видах, сроках и количестве психологи-

ческих консультаций и/или специализированной психологической помощи для родственников пациента.

Категории пациентов, нуждающихся в первичном клинико-психологическом обследовании: больные с повреждениями головного мозга любой этиологии.

Клинические рекомендации представляют собой практическое руководство для медицинских психологов по реабилитации больных с нарушением регуляторных функций.

Рекомендации прошли процессы авторской разработки, редактирования и рецензирования под руководством Главного внештатного специалиста по медицинской психологии МЗ РФ (утвержден Приказом Минздрава России от 21 июня 2013 г. N 400) при участии председателя профильной комиссии по медицинской реабилитации Экспертного Совета МЗ.

Методология

Методы, использованные для сбора/селекции доказательств:

- поиск в электронной базе данных;
- публикации в профильных психологических и медицинских журналах, монографиях.

Методы, использованные для оценки качества доказательств:

- консенсус экспертов.

Методы, использованные для формулировки рекомендаций: консенсус экспертов.

Экономический анализ:

Анализ стоимости не проводился.

Описание методов валидации рекомендаций

Настоящие рекомендации в предварительной версии были рецензированы независимыми экспертами, которых попросили прокомментировать прежде всего доступность для понимания изложенных интерпретаций приведенных в рекомендациях доказательств.

Получены комментарии со стороны психологов, клинических психологов, врачей-неврологов, реаниматологов отделений/палат интенсивной терапии и реанимации в отношении доходчивости изложения материала и его важности как рабочего инструмента повседневной практики.

Комментарии, полученные от экспертов, регистрировались, тщательно анализировались и обсуждались членами рабочей группы. Принятые решения обосновывались и также регистрировались.

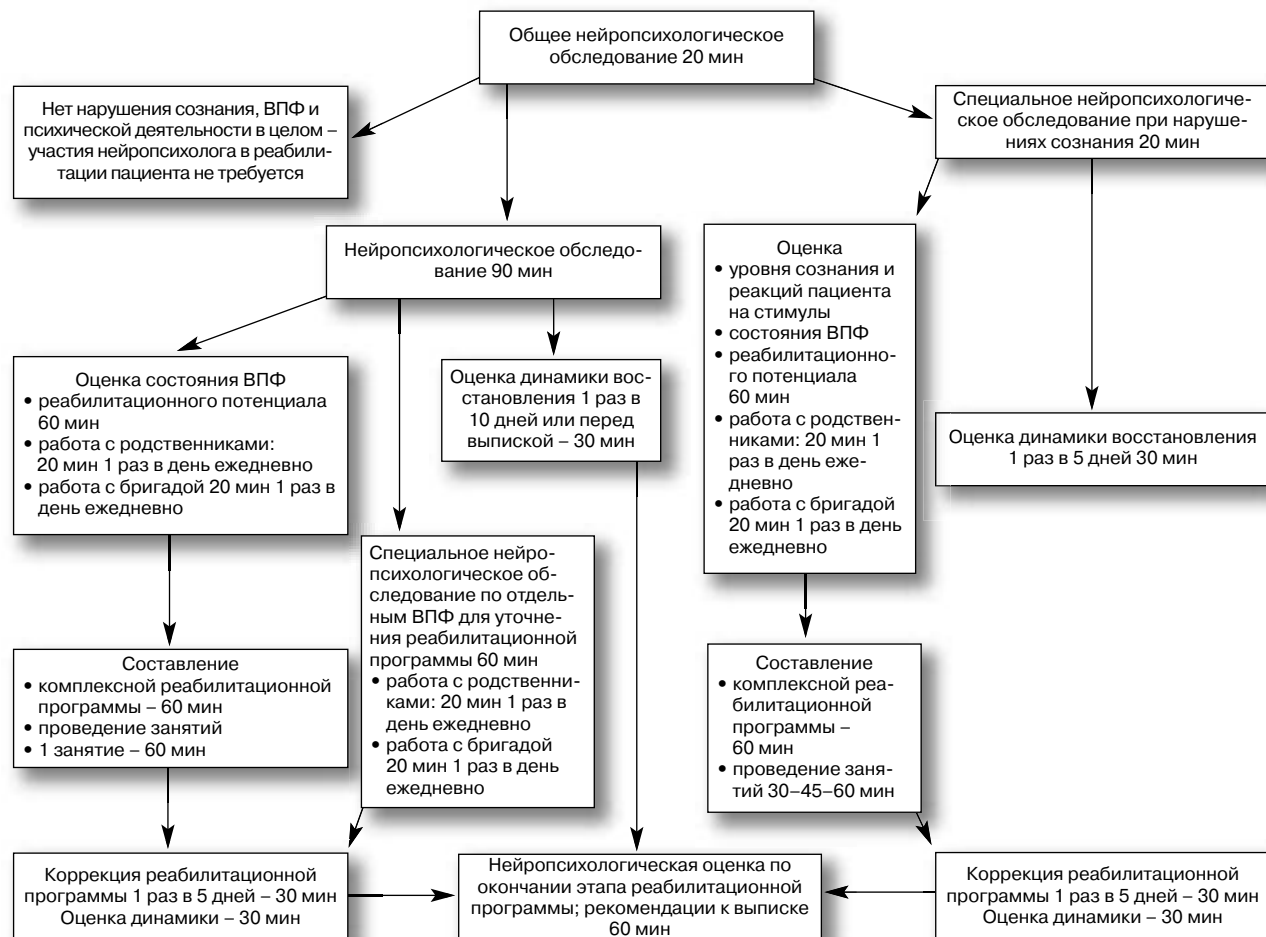
Консультации и экспертная оценка

Последние изменения в настоящих рекомендациях были представлены для дискуссии в предварительной версии на XII Международном конгрессе «Нейрореабилитация 2015» в июне 2015 г. Предварительная версия была выставлена для широкого обсуждения на сайте www.expodata.ru для того, чтобы лица, не участвующие в конгрессе, имели возможность принять участие в обсуждении и совершенствовании рекомендаций.

Экспертная оценка проводилась ведущими экспертами в области медицинской психологии, членами Российского психологического общества: <http://www.psygus.ru/>

Проект рекомендаций был рецензирован также независимыми экспертами, которых просили прокомментировать прежде всего доходчивость, точность интерпретации

Маршрутная карта нейропсихологического обследования и реабилитации для пациентов с повреждениями головного мозга



доказательной базы, лежащей в основе рекомендаций, исполнимость положений и рекомендаций.

Рабочая группа

Для окончательной редакции и контроля качества рекомендации были повторно проанализированы членами рабочей группы, которые пришли к заключению, что все замечания и комментарии экспертов приняты во внимание, риск систематических ошибок при разработке рекомендаций сведен к минимуму.

Строение и мозговая организация высших психических функций

В отечественной нейропсихологии ВПФ рассматриваются как функциональные системы, которые не могут локализоваться в узких ограниченных участках мозга. Для их осуществления необходимы «сложные системы совместно работающих зон, каждая из которых вносит свой вклад в осуществление сложных психических процессов и которые могут располагаться в совершенно различных, иногда далеко отстоящих друг от друга участках мозга» (А.Р.Лурия, 2002, с. 77).

Таким образом, вывод, касающийся *локализации* психических функций, можно сформулировать следующим образом. Материальной основой для любой психической функции является **«весь мозг в целом, но мозг как высококодифференцированная система, обеспечивающая различные стороны целого»** (А.Р.Лурия, 1969, с. 34).

Поскольку каждый участок мозга вносит дифференцированный вклад в работу функциональной системы, то вопрос о локализации превращается в вопрос не о том, где локализуется психическая функция, а о том, как локализуются отдельные части, звенья целой функциональной системы и каков вклад каждого звена в осуществление психической функции. В нейропсихологии «собственная функция» каждой зоны мозга и вклад, вносимый ею в обеспечение психических функций, описываются с помощью термина *«нейропсихологический фактор»*.

Нарушение работы каждой зоны мозга (разная локализация мозгового повреждения) будет приводить к страданию разных компонентов психической функции и проявляться в разных симптомах ее нарушения.

Для установления соотношения симптома и локализации А.Р.Лурия разработал метод *синдромного анализа*, опирающийся на *качественную квалификацию симптома*, т.е. «детальный анализ психологической структуры возникающего нарушения», позволяющую выявить те ближайшие причины и тот нейропсихологический фактор, которые лежат в основе распада функциональной системы (А.Р.Лурия, 2002, с. 77).

Нейропсихологический синдромный анализ состоит из ряда этапов, являющихся этапами нейропсихологической диагностики:

1. Выявление симптомов нарушения разных психических функций.
2. Квалификация симптомов.
3. Определение первичного и вторичного дефектов, поиск нейропсихологического фактора, объединяющего выявленные симптомы в нейропсихологический синдром.
4. Определение локализации мозгового повреждения в соответствии с обнаруженным фактором.

Системная организация психических процессов проявляется в том, что каждый раз нарушение функциональной системы носит специфический характер, оно зависит от того, какой дефект является первичным, какие системные следствия он вызвал. Эта специфика описывается с помощью понятий «первичные нарушения», «вторичные или системные следствия нарушения», «функциональные перестройки или третичные следствия нарушения».

«Первичный симптом» – нарушение психической функции, непосредственно связанное с поражением опреде-

ленного участка мозга, вносящего определенный вклад в работу функциональной системы, иными словами, нарушение психической функции, связанное с выпадением определенного фактора.

«Вторичный симптом» – нарушение психической функции, возникающее как системное следствие первичного дефекта по законам их системных связей.

«Третичный (или компенсаторный) симптом» – изменение в работе психической функции, связанное с функциональной перестройкой патологически работающей системы (А.Р.Лурия, 1969, с. 76; Т.Аkhutina, Zh.Glozman, L.Moskovich, 2004, с. 199).

Основные виды нейропсихологических факторов можно классифицировать в соответствии с концепцией трех функциональных блоков мозга (А.Р.Лурия, 2002).

Блок 1 – **регуляции общей и избирательной неспецифической активации мозга** – выполняет функцию общей, генерализованной и избирательной, специфической активации всего мозга и отдельных мозговых структур. Материальным субстратом этого блока мозга выступают ретикулярная формация, подкорковые образования и медиальные отделы лобной и височных областей мозга.

Работа различных структур этого блока мозга отражается в *нейродинамических характеристиках* психических процессов.

Блок 2 – **приема, переработки и хранения информации** – выполняет функцию приема и сохранения информации, поступающей от разных анализаторных систем, и занимает задние отделы мозга. На уровне коры представительство каждой модально-специфической системы включает в свой состав первичные, вторичные и третичные поля. Функцией первичных (ядерных, проекционных) полей, в которые по проводящим путям поступает информации от рецепторов, является отображение физических параметров стимулов.

Функция вторичных (гностических) полей заключается в синтезе поступающей из первичных полей информации в целостный, перцептивный образ соответствующей анализаторной системе модальности.

Третичные поля, или задняя ассоциативная область, находятся на стыке теменной, височной и затылочной областей. В функцию этих полей входит синтез информации, идущей от разных анализаторных систем, результатом которого становится полное отображение и речевое опосредование окружающей субъекта действительности во всех ее связях и отношениях.

Работа различных структур этого блока мозга связана с нейропсихологическими факторами, обеспечивающими *модально-специфические, пространственно-временные и символические (речевые) синтезы* поступающей информации.

Блок 3 – **программирования, регуляции психической деятельности и контроля ее протекания** – выполняет функцию организации и регуляции поведения человека. Префронтальные отделы (передняя ассоциативная область) связаны с формированием программ психической деятельности.

Премоторная и моторная области обеспечивают координированные и целенаправленные действия в окружающем мире в ответ на поступающую информацию. Премоторная область выполняет функцию вторичной моторной коры, отвечая за правильную последовательную реализацию целостных действий в соответствии с общей программой деятельности.

Моторная область (первичная моторная кора) работает по соматотопическому принципу и адресует нервные импульсы конкретным группам мышц для выполнения тех или иных операций.

Осуществление деятельности контролируется на основе обратных афферентаций, которые сопоставляются с ис-

ходной программой и при необходимости регулируется за счет внесения изменений в эту программу.

Работа различных структур этого блока мозга связана с нейропсихологическими факторами, обеспечивающими *программирование, контроль, регуляцию выполняемой психической деятельности, серийную организацию движений и действий*.

Для осуществления любого вида психической деятельности необходима совместная работа всех трех блоков мозга, каждый из которых вносит свой вклад в целостное поведение. Нарушения психических функций могут возникать, таким образом, при поражении структур каждого из трех блоков мозга и проявляться в виде симптомов, отражающих «собственные функции» этих блоков.

В неврологической и нейропсихологической литературе также получил широкое распространение термин «когнитивные расстройства», применяемый как зонтичное понятие, указывающее на общее снижение познавательных способностей при различных поражениях головного мозга, приводящее к изменению функционального статуса пациента.

Определение памяти

Память как способность хранить и использовать приобретенную информацию, знания представляет совокупность сложных процессов, которые объединяются общим понятием «мнестическая деятельность». Память не рассматривается как копия, отпечаток того или иного фрагмента действительности, в ходе мнестической деятельности происходит включение нужной информации в систему связей или ее поиск и извлечение из системы связей. Разные виды мнестической деятельности определяются совокупностью процессов, обеспечивающих запоминание, сохранение и воспроизведение информации (А.Р.Лурия, 1974; E.Tulving, 1995).

Запоминание определяется как запечатление «многомерной системы связей», относящихся к поступающей информации, и включающей «в свой состав как элементарные (сенсорные), так и более сложные (перцептивные) и, наконец, наиболее сложные (понятийные) компоненты» (А.Р.Лурия, 1974, т. 1, с. 12).

Сохранение материала в памяти также не является хранением неизменяющейся копии или слепка, а представляет собой живой процесс, связанный с дальнейшими трансформациями следа, направленными на его все большее обобщение и схематизацию.

Воспроизведение, извлечение информации из памяти – это также не пассивное всплывание запечатленных следов, а «процесс активного поиска, выбора нужной связи из многих возможных». (А.Р.Лурия, 1974, т. 1, с. 12).

Память обеспечивается работой целого ряда разных мозговых отделов. К ним относятся задние, модально-специфические, гностические (затылочные, теменные, височные) области коры, через которые к человеку поступает зрительная, слуховая, тактильно-кинестетическая информация. Участие в переработке информации речи предполагает вовлечение в процессы памяти речевых зон левого полушария, которые обеспечивают процессы смысловой организации и «укрупнения» дискретного материала с помощью языка. Наличие задачи запомнить и воспроизвести определенную информацию позволяет рассматривать память как специальную форму мнестической деятельности, отличную от непроизвольного пассивного запечатления. Программирование деятельности в соответствии с поставленными задачами является основной функцией лобных долей мозга, с которыми связано сознательное и целенаправленное поведение человека и которые также рассматриваются как часть мозговой функциональной системы, обеспечивающей мнестическую деятельность человека.

Таким образом «*мнестическая деятельность обеспечивается сложной системой совместно работающих отделов мозга*, причем каждый из этих отделов *вносит свой вклад* в эту сложную деятельность» (А.Р.Лурия, 1974, т. 1, с. 25). Глубинные отделы обеспечивают нейродинамические условия нормального протекания, оптимальной подвижности нервных процессов, необходимые для закрепления и воспроизведения следов памяти, образования гиппокампа, при этом осуществляют компарацию текущих раздражителей со следами прошлого опыта. Гностические и речевые зоны принимают участие в перцептивной и смысловой переработке поступающей информации, а передние (лобные) отделы выступают необходимым звеном для сохранения намерения, программирования и обеспечения развертывания активной избирательной мнестической деятельности.

Исследования А.Р.Лурии по выявлению механизма, приводящего к забыванию (основному симптому нарушений памяти) подтвердили, что ведущая роль в забывании принадлежит интерференции. Было показано, что запечатление и воспроизведение следует рассматривать как «*нейродинамический процесс*, при котором следы могут испытывать как тормозящее влияние побочных (интерферирующих) воздействий, так и влияние взаимного торможения, возникающего от воздействия отдельных звеньев запечатленных следов друг на друга» (А.Р.Лурия, 1974, т. 1, с. 39).

Поскольку механизм интерференции выступает как общий в разных по характеру и по локализации нарушениях памяти, качественная специфика этих нарушений будет зависеть от вида информации, включенной в мнестическую деятельность, и от того, как эта информация связана с функциональной специализацией поврежденной области мозга.

Нарушения памяти описываются в отечественной нейропсихологии в зависимости от модальной специфичности/неспецифичности поврежденной области мозга. Трудности запечатления и извлечения информации любой модальности и вида определяются как **модально-неспецифические нарушения памяти**, а информации только определенной модальности и вида – как **модально-специфические нарушения памяти**.

Пробы общего нейропсихологического обследования по А.Р.Лурии ориентированы на выявление модально-специфических и модально-неспецифических нарушений памяти.

Модально-специфические расстройства памяти описываются как парциальные мнестические нарушения, проявляющиеся в отношении определенного вида стимулов и в пределах только одной модальности – слуховой, слухоречевой, зрительной (нарушения памяти в других модальностях в общем обследовании не рассматриваются). Эти нарушения возникают при поражении гностических (затылочные, теменные, височные) зон мозга и проявляются в симптомах сужения объема воспроизведения, симптомах нестойкости следов, отражающейся в парафазиях, парагнозиях, параграфиях, симптомах нарушения сохранения порядка стимулов, контаминациях, симптомах ретро- и проактивного торможения, реминисценций и др.

Модально-неспецифические расстройства памяти рассматриваются как мнестические нарушения, затрагивающие все модальности, и могут проявляться в виде амnestического синдрома или псевдоамнезий (расстройств памяти как мнестической деятельности).

Амnestический синдром характеризуется нарушением кратковременной памяти при сохранности долговременной памяти и патологическим повышенным забыванием информации в условиях интерференции. Возникает при повреждении структур первого блока мозга, в частности, при двустороннем повреждении гиппокампов, а также при патологических процессах, затрагивающих гипоталамо-

диэнцефальные структуры и медиобазальные отделы лобных долей. Проявляется в виде симптомов забывания текущих событий, повышенной тормозимости следов, контаминаций и др.

Запоминание определяется наличием цели, продукта в виде воспроизведения или узнавания и набора средств, операций, обеспечивающих достижение цели, которая может быть как собственно мнестической (*произвольное запоминание*), так и немнестической (*непроизвольное запоминание*). Особенность *произвольного* запоминания состоит в том, что, прогнозируя последующее воспроизведение как конечную цель, человек уже при восприятии информации, подлежащей запоминанию, строит программу воспроизведения, активно выбирая при этом определенные знаки, средства, способы, операции (*опосредованное запоминание*), в том числе в зависимости от необходимой впоследствии длительности хранения следов. Псевдоамнезия рассматривается как нарушение программирования, контроля и регуляции мнестической деятельности, при котором активное запоминание информации сменяется ее пассивным удержанием. Возникает при поражении структур третьего блока мозга, в частности, при поражении префронтальных отделов левого полушария. Проявляется в виде сужения объема воспроизведения (платобразная кривая запоминания), конфабуляций, персевераций, нарушений порядка и др.

В современных зарубежных когнитивных исследованиях, несмотря на неопределенность и противоречивость, признаваемую многими исследователями, описывается ряд видов памяти, выделение которых считается удобным и клинически оправданным. Аргументами в этом случае выступают либо их взаимосвязь с работой определенных зон мозга, либо избирательное нарушение определенного типа информации.

Так, показано, что **рабочая память (кратковременная память)** связана с работой ассоциативных полей префронтальной и теменной областей коры. Лимбическая система ответственна за перенос информации из кратковременной памяти в долговременную, которая поддерживается корковыми нейронными сетями.

В отношении долговременной памяти предполагается, что можно ее рассматривать как состоящую из ряда подсистем. **Эпизодическая память** отвечает за контекстно-значимые события, произошедшие в определенной ситуации в определенное время, или за автобиографические факты жизни человека. **Семантическая память** – память-знание, содержащая идеи и общие понятия о мире и других людях, правила, обобщения или представления, связанные с опытом и усвоенными знаниями. Также выделяют **процедурную память**, которая содержит перцептивные, когнитивные, моторные навыки и **прайминг** – позволяющий увеличить вероятность опознания ранее предъявляемых стимулов по сравнению с совершенно новыми. Лобно-височные доли левого полушария связаны с извлечением фактов, а правого полушария – событий. Прайминг связан с модально-специфическими областями коры, а процедурная память, предположительно, – с базальными ганглиями и мозжечком (H.Markowitsch, 2000).

Первым звеном переработки информации выступает рабочая (оперативная, кратковременная, непосредственная) память. Функция рабочей памяти – обеспечение временного хранилища для информации и осуществление с ней манипуляций, необходимых для решений сложных когнитивных задач (А.Бэддели, 2001). В рабочую память поступает как внешняя информация, так и информация из различных систем хранения. По некоторым данным, она обеспечивается работой дорсолатеральных областей лобной области (связанных с процессами управления) и угловой извилиной левой теменной области (выступающей центром, обеспечивающим связи с разными отделами коры).

Лимбическая система считывает информацию из рабочей памяти и переносит ее в долговременную память. Двустороннее поражение медиальных височных и медиальных диэнцефальных областей обычно приводит к стойкому амнестическому синдрому, связанному с невозможностью повторного извлечения информации.

Информация сохраняется в нейронных сетях коры головного мозга – гностических (модально специфических) и полимодальных (ассоциативных) полях.

Для извлечения информации необходимо участие определенных ключевых стимулов (Е.Тулвинг, 1972), которые актуализируют необходимые системы связей.

Выделения разных типов памяти удобны при соотношении мнестической деятельности с определенным видом информации (семантическая, процедурная, эпизодическая и т.д.). В этом случае диагностические и реабилитационные процедуры должны быть ориентированы на те «многомерные системы связей» (А.Р.Лурия), в которые вовлекается или из которых извлекается соответствующая информация.

Клинико-психологическая диагностика нарушений памяти

Диагностика мнестической функции, принятая в отечественной нейропсихологической традиции

В отечественной нейропсихологии диагностика расстройств памяти проводится на основе концепции о трех функциональных блоках мозга (А.Р.Лурия, 1973), согласно которой «нарушения мнестической деятельности, возникающие при различных по локализации поражениях мозга, могут вовлекать различные уровни организации мнестических процессов» (А.Р.Лурия, 1974, т. 1, с. 37).

Важным условием осуществления мнестической деятельности, является равновесное соотношение между возбуждательными и тормозными процессами (*нейродинамический баланс*), а также оптимальный уровень *энергетического обеспечения* возможности в течение длительного времени сохранять состояние активности, необходимое для запечатления и актуализации следа памяти. При снижении уровня энергоресурса памяти нейродинамический баланс искажается, и начинают преобладать тормозные процессы в виде патологически повышенного ретроактивного торможения. В результате трудности обращения к только что сформировавшемуся следу памяти (забывание), если сразу после акта запоминания следует какое-либо новое действие. Оно оказывает тормозящий (интерферирующий) эффект на продуктивность припоминания. Таким образом, одним из главных механизмов возникновения патологического забывания является **повышенная тормозимость** следов памяти интерферирующими воздействиями.

При этом важно понимать, что повышенная тормозимость следов памяти интерферирующими воздействиями в одних случаях может одновременно проявляться во всех модальностях (при запоминании как зрительных, так и двигательных и слухоречевых стимулов), в то время как в других случаях она ограничивается всего одной модальностью. Кроме того, выявляемая в клинико-нейропсихологическом обследовании пациента степень выраженности полимодальных или мономодальных нарушений памяти зависит от вида интерферирующей задачи, типа интерференции (внутри- или межстимульной), уровня смысловой организации материала и сочетания различных условий мнестической задачи.

Если учесть, что припоминание предполагает соответствующее задаче направленное обращение к следу памяти, то еще одним важным условием продуктивности мнестической деятельности является возможность контроля за избирательностью воспроизведения. При поражении ряда

церебральных структур избирательное воспроизведение нужных следов затрудняется и наряду с запоминавшимися стимулами, соответствующими мнестической задаче, непроизвольно и неконтролируемо припоминаются побочно ассоциируемые стимулы. Таким образом, еще одним патологическим механизмом нарушения памяти может быть **нарушение избирательности** следов, относящихся как к текущему, так и прошлому опыту.

К числу нейродинамических параметров психической деятельности относится и оптимальная *подвижность* нервных процессов, позволяющая при обращении к следу памяти переключаться с одних фрагментов (или ассоциаций) на другие. При нарушении подвижности механизмом нарушения памяти может стать **патологическая инертность**, проявляющаяся в персевераторном воспроизведении отдельных составляющих запоминавшегося материала или деталей прошлого опыта, а также в **проактивном торможении**, когда действие, предшествующее акту требуемого запоминания, негативно влияет на ожидаемый результат.

В результате диагностики мнестических нарушений выявляются те или иные нейропсихологические синдромы нарушений памяти, в основе которых лежат нарушения названных выше, а также других механизмов.

При поражении **I функционального блока мозга** (по А.Р.Лурия) нарушения памяти носят модально-неспецифический характер.

Выделяют следующие уровни поражения I блока мозга и нарушения, им соответствующие (Н.К.Киященко и соавт., 1973; Н.К.Корсакова, Л.И.Московичюте, 2003):

- **Уровень поражения дизэнцефально-гипоталамических структур.** У больных, имеющих поражения в этой области мозга, наблюдаются нарушения памяти, достигающие нередко высокой степени выраженности (амнестический синдром) и имеющие ряд особенностей:
 - Существенно больше страдает память на текущие события (антероградная амнезия), что обусловлено не столько недостаточным запечатлением следов памяти, сколько их повышенной тормозимостью под влиянием деятельности, следующей за актом запоминания (интерферирующие воздействия). Эта деятельность может быть *гетерогенной по отношению к только что состоявшемуся запоминанию* (отличаться по содержанию задачи и по характеру стимуляции) или *гомогенной* (совпадающей по задаче и содержащемуся в ней материалу с предшествующим мнестическим действиям) [А.Р.Лурия, 1974].
 - Повышенная *реминисценция* следов – лучшее воспроизведение материала при отдаленном по времени отсроченном воспроизведении по сравнению с непосредственным.
 - Запоминание материала может стать более эффективным, если больной особенно заинтересован в результатах исследования или при семантической организации материала. Последнее является важным ресурсом для компенсации имеющегося дефекта.

При поражении мозга на уровне гиппокампа (билатерально) возникает массивный амнестический синдром. Следы памяти подвергаются воздействию интерференции даже во время «пустой» паузы, без введения интерферирующей деятельности). Однако вследствие достаточного уровня активности больному может быть доступна осознанная компенсация проблем с памятью за счет использования внешних средств (записи, напоминающие «узелки» и т.п.).

Уровень поражения медиальных отделов лобных долей характеризуется также антероградной амнезией в виде за-

бывания текущих событий под влиянием интерференции. Как и при патологии предыдущих обозначенных уровней поражения I функционального блока мозга, нарушено именно отсроченное воспроизведение по сравнению с относительно сохранным непосредственным. Его объем (количество стимулов, доступных припоминанию сразу же после запоминания, без отсрочки) соответствует показателям нормы независимо от уровня смысловой организации материала. Особенность этого варианта амнестического синдрома состоит в наличии *контаминаций и конфабляций* (внесения в продукт припоминания «посторонних» стимулов, случайных ассоциаций, побочных влечений из происходящего в данный момент и из прошлого опыта), что придает амнестическому синдрому специфические черты, обусловленные недостаточным контролем пациента за актом припоминания. В нейропсихологии эта составляющая амнестического синдрома при патологии медиальных отделов лобных долей обозначается как **нарушение избирательности** припоминания и является важным диагностическим признаком.

Таким образом, в отличие от других названных выше уровней поражения глубинных церебральных структур (I блок мозга), где произвольная регуляция и контроль мнестической деятельности могут оставаться относительно сохранными, патология медиальных лобных отделов приводит к недостаточности в регуляции мнестической деятельности, что необходимо учитывать при составлении программ восстановления памяти.

При поражении **II блока мозга** возникают модально-специфические расстройства памяти, обусловленные нарушениями в работе анализаторных систем.

Нарушения, связанные с поражениями корковых отделов левого полушария мозга

Прежде всего к нарушениям, связанным с поражениями корковых отделов левого полушария мозга, относятся нарушения *слухоречевой памяти*, которые лежат в основе акустико-мнестической афазии, но могут выявляться и без специфических речевых расстройств (поражение средних и базальных отделов левой височной области у правшей). У таких больных нет генерализованных нарушений памяти на текущие события. В центре синдрома находятся такие симптомы, как:

- значительное сужение объема непосредственного запоминания именно речевых (вербальных) стимулов «на слух» при сохранном запоминании материала в других модальностях;
- нарушения запоминания и воспроизведения серийно построенного слухоречевого стимульного материала при сохранности припоминания единично предъявляемых стимулов;
- при воспроизведении последовательности слов отчетливо проявляется «фактор края» (лучшее воспроизведение элементов из начала или конца стимульного ряда по сравнению с элементами из середины ряда);
- при относительной сохранности припоминания в условиях «пустой» паузы введение интерферирующей деятельности резко уменьшает продуктивность воспроизведения, при этом могут возникать контаминации по типу латеральных или вербальных парафазий;
- вербальный материал, объединенный внутренними смысловыми связями (фразы, рассказы), запоминается легче, чем серии слов; при этом фразы запоминаются лучше, чем рассказы («фактор объема»).

При локализации очага в затылочной области аналогичным образом страдает *зрительная память*, а при локализации в теменно-затылочной области наблюдается нарушение запоминания сложных *логико-грамматических* структур, построенных по квазипространственному типу (Е.Д.Хомская, 1987).

Нарушения, связанные с поражениями корковых отделов правого полушария мозга

При поражении правого полушария могут возникать мнестические расстройства, затрагивающие музыкальную память, запоминание лиц, пространственных составляющих запоминаемой информации. Нередко возникают трудности обращения к субъективному опыту (автобиографическая память). В целом нарушается «симульганная» организация памяти, что проявляется в трудностях воспроизведения порядка следования элементов в стимульной последовательности, в том числе и при запоминании вербального материала. И если при первом предъявлении может быть снижен объем непосредственной памяти (как и при левополушарных расстройствах слухоречевой памяти), то повторное предъявление материала показывает несколько четких различий между этими двумя нарушениями:

- обычно не выражен «фактор края»;
- актуализируемые слова не соответствуют их позиции в серии и порядку следования;
- заучивание может приводить к полному воспроизведению заданного объема (в отличие от левополушарных поражений), при этом усвоение последовательности слов в серии существенно отстает от выполнения задания по объему (либо вообще не достигается);
- введение интерферирующей задачи не приводит к снижению достигнутого уровня воспроизведения;
- после первого предъявления серии слов больной часто не может ответить, из какого числа элементов она состоит (в отличие от больного с левополушарным очагом, который, как правило, контролирует общую структуру словесного ряда).

Этот дефект можно преодолеть, разделив предъявление на интонационные группы или увеличив межстимульный интервал.

Нарушения памяти при поражении **III блока мозга** носят модально-неспецифический характер, однако они не являются первичными расстройствами и могут относиться к «псевдоамнезиям» (Е.Д.Хомская, 1987), поскольку при поражении лобных долей нарушается возможность целенаправленного запоминания и обращения к фиксируемому и сохраняемому следу памяти. В норме человек при заучивании проявляет определенную *стратегию* запоминания. Эта стратегия проявляется «как во вспомогательной группировке запоминаемого материала, так и в том, что, удерживая определенное количество слов, испытываемые смещают предмет своего внимания на ранее не воспроизведенные слова и часто при воспроизведении повторно предъявленной серии начинают припоминание с тех слов, которые были пропущены при первом воспроизведении» (А.Р.Лурия, 1974).

Особенности нормального процесса заучивания:

- порядок воспроизведения слов не остается неизменным — он изменяется, обнаруживая определенную *стратегию*, активной мнестической деятельности, направленную на успешное выполнение поставленной задачи;
- последовательное возрастание числа воспроизводимых элементов, которое проявляется в известных в норме «кривых запоминания», характеризующихся *неуклонным возрастанием* этого числа *без существенных колебаний эффективности* воспроизведения и *признаков истощения* в виде снижения числа воспроизведенных элементов.

У пациентов с дефицитом в работе III блока мозга процесс запоминания существенно меняется, в первую очередь за счет *нарушения стратегии запоминания*:

- кривая запоминания носит характер «плато», т.е. первоначальное количество воспроизведенных элементов (слов) воспроизводится при всех последующих попытках, не обнаруживая прироста;

- больной инертно повторяет одни и те же слова, а также допущенные им ошибки, которые он не замечает и не корректирует. В результате воспроизведение материала превращается в инертное повторение стереотипа;
- при повторных воспроизведениях предложенного ряда больной не делает осмысленных перестановок в последовательности воспроизводимых слов, у него отсутствует активная мнестическая работа, направленная на анализ и сличение запоминаемого ряда и результатов собственного припоминания.

Методы исследования памяти

Для **диагностики** характера мнестических нарушений в ходе общей клинической беседы с пациентом и комплексного нейропсихологического обследования необходимо:

- Выяснить роль памяти в ориентировке больного в окружающем, состояние его непроизвольной памяти на текущие события, состояние произвольной внеэкспериментальной памяти.

Для этого больному задается ряд вопросов:

1. Где вы сейчас находитесь (в каком городе, учреждении), какие больные здесь лежат?
2. Какое сегодня число (месяц, год, время года)?
3. Что с вами случилось (когда началось заболевание, где вы лечились, когда вы поступили в нашу клинику, когда была операция и т.п.)?
4. Не стала ли у вас хуже память? Если да, то в чем это выражается (забываются события, поручения, собственные намерения, имена, содержание книг или кинофильмов, стало трудно вспоминать ранее хорошо упроченные в памяти сведения, ориентироваться на ранее знакомой местности и т.д.)?
5. Задается несколько вопросов, провоцирующих конфабуляции: выходили ли вы куда-нибудь за пределы клиники в последние дни, ходили ли гулять и т.д.?
6. Какие последние новости в стране/мире/семье? Что сегодня было на завтрак/обед?
7. Как пройти к вашей палате? Где в палате расположена ваша кровать?
8. Как выглядит ваш лечащий врач? Как его зовут?
9. Когда к вам последний раз приходили/звонили родственники?
10. Больному дается поручение, выполнение которого отсрочено во времени и, таким образом, требует его удержания в произвольной долговременной памяти.

Например, попросить больного положить расческу под подушку и запомнить, а спустя несколько минут после выполнения других заданий спросить, что под подушкой.

- Выяснить состояние семантической (на знания, приобретенные до болезни) и эпизодической (в частности, автобиографической) памяти, избирательности связей при обращении к следам прошлого опыта.

Для этого больному задается ряд вопросов:

1. Назвать праздничные дни года.
2. Назвать даты начала и конца Великой Отечественной войны.
3. Больного просят кратко передать фабулу романа «Евгений Онегин». Если больной говорит, что он не читал этого произведения, его просят рассказать содержание сказок «Колобок» или «Репка», имеющих определенную заданную последовательность событий. Также можно попросить рассказать содержание какой-либо книги или кинофильма, который он смотрел до болезни.
4. Назвать имена и фамилии близких родственников, домашний адрес, свой телефон.
5. Назвать даты рождения детей/родителей. Даты окончания школы/вуза, переездов, последнее место работы и т.п.

- Применить специальные методики (пробы) исследования памяти, используемые в школе А.Р.Лурии (А.Р.Лурия, 1974; Е.Ю.Балашова, М.С.Ковязина, 2010).

1. Для оценки объема слухоречевой памяти и влияния гомогенной интерференции используется проба:

- произвольное запоминание 2 групп по 3 слова, количество возможных повторений при заучивании – не более 4.

Прочность оценивается через 2–5 мин.

2. Для оценки объема слухоречевой памяти, влияния смысловой организации материала на запоминание, зависимости памяти от произвольного или непроизвольного характера деятельности, оценки подвижности нервных процессов, избирательности возникающих связей и других параметров мнестической деятельности используются следующие пробы:

- произвольное запоминание 6 слов, количество возможных повторений при заучивании – не более 4.

Прочность оценивается через 2–5 мин.

- запоминание 2 фраз, количество возможных повторений при заучивании – не более 3.

Прочность оценивается через 5–10 мин.

- запоминание рассказов (с одним или двумя смысловыми концентрирами):

- 1) непроизвольное (самостоятельное чтение вслух с выражением – на чем особенно акцентируется внимание больного – с последующим припоминанием) – однократно;
- 2) произвольное (самостоятельное чтение или запоминание на слух, со слов экспериментатора) – однократно.

Прочность оценивается через 5–10 мин.

1. Для оценки объема зрительной памяти:

- произвольное запоминание 5 графических стимулов (для пациентов пожилого и старческого возраста возможно предварительное копирование образца с последующим воспроизведением).

Прочность оценивается через 25–30 мин

2. Для оценки стратегии запоминания, эффективности и динамики заучивания, подвижности нервных процессов:

- произвольное запоминание 10 слов, количество возможных повторений при заучивании – не более 5.

Прочность оценивается через 30–45 мин.

3. Для оценки возможности воспроизведения порядка элементов в словесной последовательности:

- произвольное запоминание 5 слов в порядке их предъявления, количество возможных повторений при заучивании – не более 3.

Прочность оценивается через 2–5 мин.

Для оценки прочности следов памяти (пункты 1–5) под влиянием гетерогенной интерференции больному предлагается выполнить другое задание (например, счет, решение арифметической задачи, называние категорий предметов и др.), а затем его снова просят воспроизвести запоминаемый до этого материал. Рекомендуемые временные интервалы для отсроченного припоминания приведены после каждого задания и выделены курсивом.

6. Для оценки оперативной памяти:

- серийный счет (100–7) или серийный счет с чередующимися вычитаемыми (поочередное вычитание от 30 то 1, то 2).

В нейропсихологической диагностике оценка степени выраженности дефекта носит *качественный* характер и описывается как грубое, среднее- и слабовыраженное расстройство. Для количественной оценки памяти в рамках лурьевского нейропсихологического подхода можно использовать следующие методики:

- Методика количественной оценки памяти (О.А.Кроткова, Т.А.Карасева, В.Л.Найдин, 1983).

- «Экспресс-методика оценки мнестико-интеллектуальной сферы в позднем возрасте» (Н.К.Корсакова, Е.Ю.Балашова, И.Ф.Ропина, 2009).

- Методика «ДИАКОР» (Ю.В.Микадзе, Н.К.Корсакова, 1994).

- Количественная оценка данных нейропсихологического обследования (Ж.М.Глозман, 1999).

По окончании обследования пишется нейропсихологическое **заключение**, на основании которого должна быть определена «мишень» реабилитационного воздействия с учетом опоры на сохранные звенья мнестической деятельности. В заключении должно быть отражено:

1. Какой тип или вид памяти страдает/не нарушен – модально-неспецифический, модально-специфический, эпизодическая (в частности, автобиографическая), семантическая, оперативная, и насколько сильно выражены имеющиеся нарушения.
2. Возможная локализация патологии мозговых структур.
3. Имеет ли место нарушение собственно мнестической деятельности, подчиненной задаче запоминания, или же нарушение ограничивается трудностями в отдельных исполнительных, операциональных звеньях мнестической задачи.
4. Каков механизм или механизмы нарушения памяти (повышенная тормозимость, нарушение избирательности, патологическая инертность).
5. Какой уровень организации мнестических процессов страдает – элементарный, непосредственный смысловой организацией и связями между элементами стимульного ряда, или уровень, в котором запоминаемые стимулы интегрированы общими смыслами и семантической общностью.
6. Требуется ли реабилитация, каковы возможности реабилитационного ресурса восстановления памяти у данного пациента, т.е. в каком соотношении находятся сохранные и нарушенные составляющие мнестической деятельности.
7. При необходимости, предложение мультидисциплинарной команде о целесообразности использования дополнительных (в том числе фармакологических) средств для преодоления имеющихся нарушений.

Вторичные расстройства при нарушении мнестической деятельности

Системным следствием нарушения памяти при повреждении головного мозга являются вторичные симптомы нарушения всех ВПФ и эмоционально-личностной сферы.

Основными вторичными симптомами будут выступать нарушения речи, нарушения программирования контроля и регуляции, нарушение интеллектуальных и других ВПФ, в которых требуется использование как прошлой, так и текущей информации, необходимой для выполняемой произвольной деятельности, а также низкая обучаемость, нарушение бытовых, социальных и профессиональных навыков.

Клинико-психологическая реабилитация больных с нарушением памяти

Основы российской нейропсихологической реабилитации были заложены А.Р.Лурией и Л.С.Выготским (А.Р.Лурия, 1948; Л.С.Выготский, 2000). Основная идея Л.С.Выготского заключалась в восстановлении нарушенного звена функциональной системы с опорой на ее сохранные звенья путем перестройки всей функциональной системы, обслуживающей выполнение данной задачи. Он ввел понятия экстеризации и интериоризации, обозначающие «разворачивание»/«сворачивание» психической функции за счет введения/сокращения дополнительных звеньев функциональной системы. Эта идея лежит в основе концепции нейрореабилитации российской психологической школы.

Методологической основой отечественной нейрореабилитации наряду с принципами Л.С.Выготского и А.Р.Лурия является теория поэтапного формирования умственных действий и понятий П.Я.Гальперина (П.Я.Гальперин, 1966). Применение этой теории в нейрореабилитации подробно изложено в работах Л.С.Цветковой (1979, 1980 гг.), Ж.М.Глоzman (1983 г.), Т.В.Ахутиной, Н.М.Пылаевой (1989, 1993 гг.), В.М.Шкловского (2009 г.), Ю.А.Фукалова и В.М.Шкловского (2014 г.) и другими авторами.

Ниже приводятся основные направления работы нейропсихолога на II и III этапах реабилитации (Приказ Минздрава России 1705н) при **грубых нарушениях памяти**, когда больной в результате сформировавшегося амnestического синдрома становится полностью зависимым от помощи и опеки окружающих.

Основные методические приемы и принципы направленного нейропсихологического восстановительного обучения при грубых амnestических синдромах можно объединить в три группы:

1. Формирование нового алгоритма «поиска в памяти».
2. Организация «подсказывающей и напоминающей» окружающей среды и новых стратегий поведения в этой среде.
3. Общие (неспецифические) принципы восстановительного обучения.

1. Формирование нового алгоритма «поиска в памяти»

1.1. Осознание мnestических дефектов и установка на их преодоление. Между выраженностью нарушений памяти и сопровождающими эти нарушения жалобами отсутствует прямая зависимость. Самостоятельное осознание пациентом возникающих проблем запоминания возможно лишь до определенной пороговой величины мnestического дефекта. Сам процесс осознания – это фиксация случаев, «когда память подвела», их сопоставление и обобщение. Такие процессы требуют определенного объема и прочности памяти. Больной с грубым амnestическим синдромом может быть растерян, подавлен, встревожен тем, что все, что с ним происходит, как-то не похоже на то, что было раньше, он может активно просить «отпустить его домой», надеясь, что там все прояснится и встанет на свои места, но понять, что у него нарушен процесс запоминания, что он не запоминает ничего, что с ним сейчас происходит, больной самостоятельно не может. Осознание нарушений и формирование конструктивного взгляда на ситуацию является первой задачей занимающихся с больным специалистов. В случае отрицания проблемы или безразличия к ее существованию проведение каких-либо коррекционных занятий, как правило, не является результативным (М.Ю.Каверина, О.А.Кроткова, 2013). Очень удобные условия для осознания мnestических дефицитов, на наш взгляд, создают экологические задания (см. пункт 2.3). Например, вы договариваетесь с больным, что в конце занятия он задаст вам вопрос о том, когда будет следующая встреча. Это намерение больного записывается им на листе бумаги и откладывается в сторону. В конце занятия больной прощается и, как правило, не взглянув на бумагу, направляется к двери. Здесь вы останавливаете его и спрашиваете, что написано на этом листе. Прочитав свою запись, больной, скорее всего, вспоминает о договоренности. Именно в этот момент и надо начать беседу о существующей у него проблеме. Не реализованное в результате нарушения памяти намерение будет служить яркой иллюстрацией ваших слов.

1.2. Создание у пациента объективного представления о сильных и слабых сторонах его памяти. Все коррекционные упражнения во многом акцентированы на интроспекции, возможности осознать и вербализовать особенности процесса воспроизведения информации.

Этому способствуют специально организованные демонстрационные эксперименты. Выполнение заданий сопровождается краткими комментариями. Здесь можно провести аналогию с процессом освоения плавания. Если человек не умеет плавать и стоит на берегу, ему невозможно объяснить, как научиться плавать. Но если он сделает попытку, пусть даже неудачную, можно обратить его внимание на то, как он дышал, как двигался, показать, как можно плыть, держась за какой-то предмет и т.д. Нейропсихолог сопровождает процесс запоминания и извлечения информации из памяти аналогичным образом. У каждого больного формируются **собственные** пути опосредования. Как и с умением держаться на воде, надо почувствовать, как можно правильно извлечь нужную информацию из памяти, а далее поддержка нейропсихолога и процессы интроспекции будут находить у больного все большее понимание. Например, вы задаете больному алгоритм запоминания предметов, лежащих в коробочке (см. пункт 1.5). «Вспомни, что мы нюхали, пробовали на вкус, шупали, слушали, определенным образом двигали и т.д.» Когда, следуя этому алгоритму, больной вспомнит некоторые элементы, вы заостряете его внимание на том, что запоминание произошло не само по себе, а вслед за определенными **усилиями**, например, за усилиями вспомнить, какое же движение выполняла рука. «Было какое-то вращение кисти... зачем я вращал кистью?... так вращают, когда в руке ключ... может быть, у меня в руке был ключ?... да, наверное, был ключ... маленький такой... Мы делали с ним движение, будто открываем дверь. Теперь я вспомнил, что это действительно был ключ».

1.3. Дозированные подсказки. Больной, потерявший возможность вспоминать происходящие с ним события прежним способом, тем, которым он пользовался до болезни, не может самостоятельно сформировать новые стратегии запоминания и воспроизведения информации. Если раньше вспомнить, что происходило 10 мин назад, он мог без всяких усилий, то и теперь, не прикладывая усилий, отвечает «я не помню». На самом деле информация в том или ином виде остается в памяти больного, но для ее извлечения требуется новый алгоритм – алгоритм, основанный на подсказках, логических рассуждениях и сопоставлении фактов. Такой алгоритм формируется нейропсихологом. Например, известно, что 10 мин назад больной был на занятии лечебной физкультуры. Можно, конечно, просто сообщить ему этот факт, однако никакой пользы такое сообщение не принесет. Поэтому зададим больному ряд наводящих вопросов. Например, не устал ли он и, если это физическая усталость, то чем, по логике возможных событий, она могла быть вызвана. Предварительно собрав необходимую информацию о занятии, мы можем наводящими вопросами вызвать из памяти какие-то яркие, эмоционально окрашенные эпизоды. В какой-то момент больной вдруг скажет: «Да, я вспомнил – только что было занятие лечебной физкультуры!» Произошло запоминание, больной сумел с нашей помощью найти в памяти нужные сведения. Информация не дается в готовом виде, но через систему подсказок постепенно извлекается из памяти. Этот процесс, особенно на первых порах, не может быть переложен на плечи родственников – только специалист, знающий законы функционирования памяти, может предложить адекватную систему подсказок и опор для обеспечения результативности процесса поиска в памяти у больного с грубым амnestическим синдромом.

1.4. Степень уверенности и ощущение ошибки. Больной с грубыми нарушениями памяти при запоминании будет допускать много ошибок. Отношение нейропсихолога к этим ошибкам должно быть дифференцированным, в зависимости от механизма, лежащего в их основе. Быстрое угасание и обтаивание образа памяти (акцент на симптоматике поражения левого полушария) сопро-

вождается ощущением ошибки. Голос больного звучит неуверенно, он часто отвечает «я не помню» даже тогда, когда смутные воспоминания хранятся в памяти (О.А.Кроткова, 2008). Для этих больных новый алгоритм сопровождается культивированием чувства уверенности даже при смутных воспоминаниях. Например, вспоминая предметы, лежащие в коробочке (см. пункт 1.5), больной может сказать: «Мы что-то прикладывали к уху и слушали, но я не помню, что», — «Назовите первое, что вам приходит в голову». — «Мне приходит в голову секундомер, но я совершенно не помню этого». — «На самом деле, это действительно был секундомер, доверяйте своим ощущениям».

Другой механизм забывания (акцент в синдроме на поражении правого полушария) связан с неосознаваемыми трансформациями образов памяти. Здесь при неправильных воспоминаниях, контаминациях и конфабуляциях у больного не формируется ощущения ошибки. Образ памяти ярок и отчетлив, больной не сомневается в его правильности (О.А.Кроткова, А.В.Семенович, 1994). В этом случае задача нейropsychолога — на модели простых заданий научить больного чувствовать тонкие различия между правильными и искаженными воспоминаниями. Например, в том же упражнении «коробочка» больной дает правильные и конфабуляторные ответы. Вы записываете на маленьких бумажках названия правильных предметов и кладете рядом соответствующие предметы. Затем устно в быстром темпе повторяете конфабуляторные названия (не надо акцентировать на них внимание) и просите больного ответить на вопрос, «есть ли различия между тем, что он вспомнил правильно, и ошибочными воспоминаниями, которые пока присутствуют в его жизни и мешают ему». Дальнейшая беседа зависит от ответа больного.

1.5. Подсказки в разных модальностях. Обычно при воспоминании событий повседневной жизни роль «анализаторных» ассоциативных подсказок очень мала. «Запах сирени, синий платочек...» совсем необязательно должны являться вспомогательными средствами, если мы хотим извлечь из памяти воспоминание о каком-то событии. Они, скорее, направляют ход наших **непроизвольных** воспоминаний, когда, обнаружив предмет, связанный с эмоционально значимым событием, мы вдруг вспоминаем то, что и не собирались вспоминать в данный момент. Однако при грубом амнестическом синдроме требуется выработать новые стратегии запоминания и воспроизведения информации. Упражнения для решения данной задачи базируются на манипулировании реальными объектами, которые можно подержать в руках, ощутить их запах и вес, проделать с ними определенные движения, издать с их помощью какие-то звуки. Например, мы кладем в коробочку конфету, секундомер, который можно включить и послушать тиканье, колючую елочку, пахучее мыло и т.д. В качестве подсказки, когда через 10–20 мин больной не может вспомнить, что лежит в коробочке, выступают, например, такие фразы: «А что мы с вами нюхали недавно? Какой был запах, приятный или нет? Это был запах продукта или парфюмерии? Предмет, который мы нюхали, был твердый или мягкий? Он был в обертке или нет?» и т.д. Больной обучается возможности целенаправленно извлекать из памяти информацию, связанную с той или иной аналитической системой (О.А.Кроткова, 1988).

Межанализаторные перестройки осуществляются также путем изменения стратегий запоминания. Например, при необходимости запомнить некоторый текст перестройка может быть связана с более интенсивным использованием зрительных образов, выстраиванием текста в виде показового мультипликационного фильма, где каждому эпизоду соответствует определенная картинка-иллюстрация.

1.6. Эталон правильного воспроизведения. Важной составляющей всех программ восстановительного обучения является создание внутреннего эталона ощущений, со-

провождающих правильное воспроизведение. Здесь чаще всего используется двигательная модальность — «память тела». С больным заучиваются определенные двигательные пароли. Часто больному удается их правильно выполнить, даже если он не помнит, когда и при каких условиях происходило заучивание. Пароли воспроизводятся по памяти в начале каждого урока, вселяя ощущение возможности правильного воспоминания (О.А.Кроткова, 2013). Примером одного из паролей является простое ритмическое постукивание, состоящее из двух сильных и трех слабых ударов. Даже если больной не узнает занимавшегося с ним специалиста, он в некоторых случаях по просьбе «просто постучать по столу» начинает воспроизводить заученный пароль.

1.7. Нужные вещи на своих местах — логические цепочки. Некоторые необходимые в повседневной жизни сведения могут быть извлечены из памяти или реконструированы за счет логических сопоставлений. Больному можно привести такой пример. «Если требуется взять с полки какой-то предмет, стоящий на своем месте, вы делаете это не задумываясь. Но если предмета на нужном месте не оказалось, вы начнете размышлять, когда вы его последний раз видели, что с ним делали, где, наиболее вероятно, теперь его местоположение и т.д.» Если вы сразу не можете что-то вспомнить, попробуйте «поискать в памяти», но сделайте это не хаотично, а используя цепочки логических рассуждений, сопоставляя разные факты. Пробудить активность больного, направить его поиск в памяти и вместо слов «я не знаю, я не помню» высказать гипотезы и догадки, из которых потом проявится правильное решение, — это один из методических приемов, позволяющий вспомнить, когда кажется, что ты все забыл.

В этой связи является чрезвычайно важной и выработка адекватных стратегий запечатления необходимой информации («сразу расставлять все по своим местам»). «В тот момент, когда вы что-то запоминаете, надо заниматься только запоминанием, а не другими делами, например, разговором по телефону». «Если вы перекладываете важную вещь, проговорите свое действие вслух. Не просто куда-то кладете кошелек, а убираете его во внутренний карман куртки». «Если вам надо запомнить что-то важное, попробуйте разделить эту информацию на маленькие кусочки и подумать о каждом кусочке отдельно. Потом снова собрать их вместе и подумать в целом». «Всегда при запоминании чего-то важного представляйте в своем воображении, как вы будете находить эту вещь или эту информацию через некоторое время».

На занятиях **никогда не используются** простое **механическое** запоминание, многократное повторение, зубрежка. Тренировка памяти не аналогична тренировке мышц. Задания на заучивание наизусть стихов, прозы, цифр могут иметь смысл лишь в условиях, когда больному демонстрируется эффективный путь решения когнитивной задачи (О.А.Кроткова, 1988).

2. Организация «подсказывающей и напоминающей» окружающей среды и новых стратегий поведения в этой среде

2.1. Знакомое предметное окружение. Овладение процессом «поиска в памяти» не ограничивается рамками психологического эксперимента, но всегда «переносится» на решение реальных задач повседневной активности больного. При этом отрабатываемые приемы поддерживаются определенным образом организованной материальной средой, «подсказывающей и напоминающей» больному необходимые действия.

В первые недели после выписки больного из стационара часто наблюдается всплеск положительных изменений мнестической функции. «Дома и стены лечат» — знакомое предметное окружение помогает больному «собраться»,

вспомнить многие факты своей биографии, «на автоматизме» осуществить действия, которые осознанно он выполнить не мог. Мы рекомендуем хотя бы несколько недель пожить в хорошо знакомом доме, не переставлять мебель, не делать ремонт. Помочь заново познакомиться со всеми полочками и шкафами, вспомнить, где что лежит. Достать семейные альбомы с фотографиями, рассматривая их, попытаться воскресить в памяти приятные события, назвать по фотографиям родственников и знакомых.

2.2. Внешние организующие подсказки. Наши зарубежные коллеги демонстрируют эффективность внешних вспомогательных средств – различного рода записочек, схем, дневников, будильников, таймеров, мобильных телефонов, пейджеров, «напоминалок» на магнитах и т.д. Здесь все очень индивидуально и зависит от конкретных условий жизни семьи и ее перспективных целей. Такие вспомогательные средства позволяют больному выполнять несложные поручения, делать небольшие покупки в магазине, готовить простые блюда (B.Wilson, 2002). Например, у больного, который не всегда мог правильно вернуться домой, на двери висел яркий плакат – «Ключи. Мобильный. Ярлычок». Ярлычок – записка в кармане больного с его именем, телефоном супруги, домашним адресом – то, что он мог показать прохожим в случае возникновения затруднений. Больной не мог выйти из квартиры без этих трех вещей. Когда он подходил к двери, он должен был вслух проговорить и проверить их наличие у себя в карманах. Только после этого можно было открывать входную дверь, чтобы покинуть квартиру.

2.3. Экологические задания. «Перенос» отрабатываемых приемов в повседневную деятельность осуществляется при помощи «экологических заданий». Эти задания максимально приближены по своему характеру к тем задачам, которые приходится решать больному в жизни. Например, вы договариваетесь с больным, что в конце занятия, прежде чем выйти из кабинета, он должен попросить у вас свой гардеробный номерок. Номерок, в зависимости от тяжести мнестического дефекта, кладется или с краю стола (оставаясь в поле зрения больного), или на глазах больного медленно убирается в стол. Если больной, прощаясь, забудет о договоренности, вы, прежде чем он совсем покинет ваш кабинет, остановите его и спросите, не забыл ли он что-то, что он должен был сделать в конце занятия и т.д. Можно показать на номерок и спросить, чей он. Как правило, даже при грубых нарушениях памяти больной в этот момент вспоминает, о чем вы договаривались.

2.4. Прием безошибочного обучения. В ряде случаев рекомендуется использовать приемы безошибочного обучения. Известно, что на своих ошибках учится лишь тот, кто эти ошибки помнит. Техника безошибочного обучения предполагает максимально жесткие условия воспроизведения заучиваемого материала, практически исключаящего неправильные ответы. Например, больному надо запомнить, как зовут его лечащего врача или как пройти из палаты в столовую. Варьируемая длина подсказки оставляет для самостоятельного выбора больного лишь небольшое звено, которое он может правильно воспроизвести. Пример диалога. «Добрый день, меня зовут Мария Петровна». Повторите. Больной повторяет. Через 5 мин. «Попробуем вспомнить, как меня зовут. Меня зовут Мария Петровна...» Больной заканчивает «...на». Повторите еще раз. Больной повторяет целиком. Еще через несколько минут (промежутки между повторениями заняты обычной деятельностью больного или беседой со специалистом). Мы заучивали мое имя, повторим его. Мария Пет...» Больной повторяет «...ровна». И так далее. На следующий день, если нет уверенности, что больной вспомнит имя без ошибок, оно снова предъявляется целиком. Таким образом, искусственно создаются условия безошибочного воспроизведения информации (известно, что ошибка в начале заучива-

ния имеет свойство в последующем закрепляться и повторяться в речевых ответах и поведении в целом). По мнению ряда авторов, выработка речевого или двигательного стереотипа в таких условиях значительно упрощается (B.Wilson, 2002, 2004; E.Haskins и соавт., 2012).

2.5. Новый распорядок дня. Ближайшие и отдаленные цели. Во всех «амбулаторных» программах первая встреча посвящена обсуждению того, как обычно проходит день больного, чем он в течение дня занят. И здесь, как правило, выясняется, что больной с грубым амнестическим синдромом дома ничем не занят. В лучшем случае родственники побуждают его сделать зарядку и ходят с ним гулять. Все остальное время больной сидит у телевизора (играет мобильным телефоном, запускает стереотипные игровые программы на компьютере и т.д.). При этом у него и не возникает желания как-либо изменить свою жизнь. Дело в том, что у больных с грубым снижением памяти в повседневной жизни очень часто формируются поведенческие стереотипы, которые им удобны и преодолеть которые очень трудно. Доминирующим становится патологический стереотип «холодильник–телевизор». Позавтракал, пошел смотреть телевизор. При этом не смотрит какую-либо передачу до конца, а просто переключает каналы, никак не перерабатывая в своем сознании этот информационный поток. Через некоторое время забыл, что уже завтракал, пошел завтракать второй раз. Снова вернулся к телевизору, который и не выключался. День не структурирован. В конце дня не о чем вспомнить, что ты сегодня делал.

Коррекционные нейropsychологические программы сразу ставят очень жесткие требования перед родственниками больного. «Мы не просто будем давать вам какие-то упражнения на дом, вы должны будете полностью изменить распорядок дня вашего подопечного, постепенно расширяя круг его обязанностей».

Оптимальным вариантом является выстраивание ближайших и отдаленных жизненных целей и «подстройка» новых стратегий запоминания под обеспечение этих целей. При этом ближайшие цели должны быть конкретными, достижимыми (реалистичными), привязанными к определенному времени (B.Wilson, 2002, 2004).

3. Общие (неспецифические) принципы восстановительного обучения

Для программ восстановления памяти актуальными являются общие принципы восстановительного обучения, разработанные в трудах российских ученых (А.Р.Лурия, 1948; Цветкова Л.С., 1985 и др.):

- Комплексность воздействий. Работа ведется параллельно со всеми составляющими нейropsychологического синдрома. Нельзя восстановить память, игнорируя речевые или гностические проблемы, если они присутствуют в статусе больного.
- Формирование активной позиции больного, его желания преодолеть возникшие нарушения.
- Учет преморбидных особенностей больного и его текущих интересов. Необходимость восстановления личностного и социального статуса пациента.
- Приоритетность запросов ближайшего социального окружения больного в проводимых реабилитационных мероприятиях.

Грубые нарушения памяти приводят к социальной изоляции больного, его пассивности, полной зависимости от помощи и опеки окружающих. Предлагаемая программа восстановительного обучения, как правило, реализуется во время амбулаторных занятий, проводимых 2–3 раза в неделю на протяжении 1–2 месяцев. Опыт показывает, что в результате реабилитационных мероприятий больной становится более свободным, у него появляется возможность самостоятельно организовывать свою жизнь (В.Л.Найдин, О.А.Максакова, О.А.Кроткова, 2002).

Недопустимые действия при нарушении памяти

При нарушении памяти функций не допускается:

1. Разрешать самостоятельный прием лекарственных препаратов до определения структуры и степени выраженности расстройства.
2. Разрешать самостоятельно выходить из отделения до определения структуры и степени выраженности расстройств.
3. Оставлять пациента без присмотра при выполнении какой-либо деятельности (например, в эргозоне).
4. Ограничиваться данными первого диагностического обследования (необходимо обследование в динамике не реже 1 раза в 2 недели).

Профилактика

Профилактика нарушений памяти связана с первичной и вторичной профилактикой заболевания, послужившего причиной развития этих нарушений.

Психологическое консультирование и психологическая помощь родственникам пациентов с нарушениями памяти

Часто возникающей проблемой в работе с такими больными является неполное понимание родными и близкими пациента имеющихся расстройств и путей их преодоления. Медицинский психолог обеспечивает информацией пациентов и людей, ухаживающих за ними (Н.А.Варако, И.С.Куликова, В.Д.Даминов, 2009). Для помощи родным и близким пациента организуются школы психологической реабилитации для пациентов и родственников, в которых медицинский психолог может проводить индивидуальное, групповое и семейное клинико-психологическое консультирование.

Наиболее частые ошибки окружения больного:

1. Гиперопека и, таким образом, торможение перехода к большей самостоятельности (саморегуляции, самоконтролю, целеполаганию и т.д.).
2. Раздражение, обида, агрессия и отчуждение от пациента (т.е. приписывание имеющихся трудностей не болезни, а личностным особенностям).

Необходимые действия медицинского психолога:

- Разъяснение специфики расстройств при нарушениях памяти.
- Помощь в выработке адекватных поведенческих стратегий во взаимодействии с больным.
- Снятие психологического стресса, работа с эмоциональными реакциями родных и близких.

Литература/References

1. Асмолов А.Г. По ту сторону сознания: методологические проблемы неклассической психологии. М.: Смысл, 2002. / Asmolov A.G. Po tu storonu soznaniia: metodologicheskie problemy neklassicheskoi psikhologii. M.: Smysl, 2002. [in Russian]
2. Ахутина Т.В., Пылаева Н.М. Система методов восстановительного обучения при грубой речевой патологии. Проблемы патологии речи. Под ред. В.В.Ковалева. М., 1989; с. 10–2. / Akhutina T.V., Pylaeva N.M. Sistema metodov vosstanovitel'nogo obucheniia pri gruboi rechevoi patologii. Problemy patologii rechi. Pod. red. V.V.Kovaleva. M., 1989; s. 10–2. [in Russian]
3. Ахутина Т.В., Пылаева Н.М. Работа с числовым рядом в восстановительном и коррекционном обучении. Дефектология. 1993; 2: 47–50. / Akhutina T.V., Pylaeva N.M. Rabota s chislovym riadom v vosstanovitel'nom i korrektsionnom obuchenii. Defektologiya. 1993; 2: 47–50. [in Russian]
4. Балашова Е.Ю., Ковязина М.С. Нейропсихологическая диагностика. Классические стимульные материалы. М.: Генезис, 2010. / Balashova E.Yu., Koviazina M.S. Neipsikhologicheskai diagnostika. Klassicheskie stimul'nye materialy. M.: Genезis, 2010. [in Russian]
5. Бэддели А. Ваша память. Руководство по тренировке и развитию. М., 2001. / Beddell A. Vasha pamiat'. Rukovodstvo po trenirovke i razvitiu. M., 2001. [in Russian]
6. Варако Н.А., Куликова И.С., Даминов В.Д. Нейропсихологическая реабилитация больных с нарушениями программирования, регуляции и контроля деятельности. В кн.: I Международный конгресс «Нейрореабилитация – 2009», Москва, 2–3 июня 2009 г.; с. 46. Тезисы докладов. / Varako N.A., Kulikova I.S., Daminov V.D. Neipsikhologicheskai reabilitatsiia bol'nykh s narusheniami programmirovaniia,

- regulatsii i kontrolia deiatel'nosti. V kn.: I Mezhdunarodnyi kongress "Neirokeabilitatsiia – 2009", Moskva, 2–3 iunია 2009 g.; s. 46. Tezisy dokladov. [in Russian]
7. Выготский Л.С. Психология. М.: Апрель-Пресс, 2000. / Vygotskii L.S. Psikhologiya. M.: Aprel'-Press, 2000 [in Russian]
8. Гальперин П.Я. Психология мышления и учение о поэтапном формировании умственных действий. Исследование мышления в советской психологии. М., 1966. / Gal'perin P.Ia. Psikhologiya myshleniia i uchenie o poeapnom formirovaniu umstvennykh deistvii. Issledovanie myshleniia v sovetskoii psikhologii. M., 1966. [in Russian]
9. Герасименко В.Н., Тхостов А.Ш. Психологические и деонтологические аспекты реабилитации онкологических больных. В кн.: Реабилитация онкологических больных. В.Н.Герасименко (ред.), М.: Медицина; 1988; с. 65–75. / Gerasimenko V.N., Tkhostov A.Sh. Psikhologicheskie i deontologicheskies aspekty reabilitatsii onkologicheskikh bol'nykh. V kn.: Reabilitatsiia onkologicheskikh bol'nykh. V.N.Gerasimenko (red.), M.: Meditsina; 1988; s. 65–75. [in Russian]
10. Глозман Ж.М. Мотивационные и личностные аспекты реабилитации больных с афазией. В кн.: Актуальные проблемы современной психологии. М.: Изд-во МГУ, 1983; с. 212–5. / Glozman Zh.M. Motivatsionnye i lichnostnye aspekty reabilitatsii bol'nykh s afaziei. V kn.: Aktual'nye problemy sovremennoi psikhologii. M.: Izd-vo MGU, 1983; s. 212–5. [in Russian]
11. Григорьева В.Н., Ковязина М.С., Тхостов А.Ш. Когнитивная нейрореабилитация больных с очаговыми поражениями головного мозга. М.: УМК «Психология»–МПЦИ, 2006. / Grigor'eva V.N., Koviazina M.S., Tkhostov A.Sh. Kognitivnaia neioreabilitatsiia bol'nykh s ochagovymi porazheniiami golovnogogo mozga. M.: UMK "Psikhologiya"–MPSI, 2006. [in Russian]
12. Зинченко Ю.П. Методологические проблемы фундаментальных и прикладных психологических исследований. Национальный психол. журн. 2011 (а); 5 (1): 42–9. / Zinchenko Yu.P. Metodologicheskie problemy fundamental'nykh i prikladnykh psikhologicheskikh issledovani. Natsional'nyi psikhol. zhurn. 2011 (a); 5 (1): 42–9. [in Russian]
13. Зинченко Ю.П., Первичко Е.И. Методология синдромного анализа Л.С.Выготского – А.Р.Лурии и постнеклассическая рациональность. Под ред. Корсаковой Н.К., Микадзе Ю.В. Наследие А.Р.Лурии в современном научном и культурно-историческом контексте: К 110-летию со дня рождения А.Р.Лурии. М.: Факультет психологии МГУ им. М.В.Ломоносова; 2012; с. 37–69. / Zinchenko Yu.P., Pervichko E.I. Metodologiya sindromnogo analiza L.S.Vygotskogo – A.R.Lurii i postneklassicheskai ratsional'nost'. Pod red. Korsakovo N.K., Mikadze Yu.V. Nasledie A.R.Lurii v sovremennom nauchnom i kul'turno-istoricheskom kontekste: K 110-letiiu so dnia rozhdeniia A.R.Lurii. M.: Fakul'tet psikhologii MGU im. M.V.Lomonosova; 2012; s. 37–69. [in Russian]
14. Зинченко Ю.П., Первичко Е.И. Постнеклассическая методология в клинической психологии: научная школа Л.С.Выготского – А.Р.Лурии. Национальный психол. журн. 2012 (б); 8 (2): 32–45. / Zinchenko Yu.P., Pervichko E.I. Postneklassicheskai metodologiya v klinicheskoi psikhologii: nauchnaia shkola L.S.Vygotskogo – A.R.Lurii. Natsional'nyi psikhol. zhurn. 2012 (b); 8 (2): 32–45. [in Russian]
15. Зинченко Ю.П., Первичко Е.И. Эвристическая ценность постнеклассических моделей в психосоматике (на примере синдромного подхода Л.С.Выготского – А.Р.Лурии). Вopr. психологии. 2014; 1: 14–27. / Zinchenko Yu.P., Pervichko E.I. Evristicheskai tessnost' postneklassicheskikh modelei v psikhosomatike (na primere sindromnogo podkhoda L.S.Vygotskogo – A.R.Lurii). Vopr. Psikhologii. 2014; 1: 14–27. [in Russian]
16. Зинченко Ю.П., Первичко Е.И., Тхостов А.Ш. Методологические основы и задачи психологической реабилитации онкологических больных. Вестн. восстановительной медицины. 2014; 5 (63). / Zinchenko Yu.P., Pervichko E.I., Tkhostov A.Sh. Metodologicheskie osnovy i zadachi psikhologicheskoi reabilitatsii onkologicheskikh bol'nykh. Vestn. vosstanovitel'noi meditsiny. 2014; 5 (63). [in Russian]
17. Кабанов М.М., Личко А.Е., Смирнов В.М. Методы психологической диагностики и коррекции в клинике. М.: Медицина, 1983. / Kabanov M.M., Lichko A.E., Smirnov V.M. Metody psikhologicheskoi diagnostiki i korrektsii v klinike. M.: Meditsina, 1983 [in Russian]
18. Ключко В.Е. Закономерности движения психологического познания и проблема метода науки. Методология и история психологии. 2007; 2 (1): 5–19. / Klochko V.E. Zakonomernosti dvizheniia psikhologicheskogo poznaniia i problema metoda nauki. Metodologiya i istoriia psikhologii. 2007; 2 (1): 5–19. [in Russian]
19. Каверина М.Ю., Кроткова О.А. Проблема осознания когнитивных нарушений у больных с мнестическими дефектами. Клин. и спец. психология. 2013; 3, <http://psyjournals.ru/psyclin/2013/n3/64001.shtml> / Kaverina M.Yu., Krotkova O.A. Problema osoznaniia kognitivnykh narushenii u bol'nykh s mnesticeskimi defektami. Klin. i spets. psikhologiya. 2013; 3, <http://psyjournals.ru/psyclin/2013/n3/64001.shtml> [in Russian]
20. Киященко Н.К., Москвичюте Л.И., Симеирницкая Э.Г. и др. Мозг и память. М., 1975. / Kiashchenko N.K., Moskvichute L.I., Simernitskaia E.G. i dr. Mozg i pamiat'. M., 1975. [in Russian]
21. Корсакова Н.К., Микадзе Ю.В. Нейропсихологические исследования памяти: итоги и перспективы. В кн.: А.Р.Лурии и современная психология. М.: Изд-во МГУ, 1982; с. 101–10. / Korsakova N.K., Mikadze Yu.V. Neipsikhologicheskies issle-

- dovaniia pamiati: itogi i perspektivy. V kn: A.R.Lurii i sovremennaiia psikhologiya. M.: Izd-vo MGU, 1982; s. 101–10. [in Russian]
22. Корсакова Н.К., Москвичице Л.И. Клиническая нейропсихология. М.: Академия, 2003. / Korsakova N.K., Moskvichitse L.I. Klinicheskaiia neiropsikhologiya. M.: Akademiia, 2003. [in Russian]
 23. Корсакова Н.К., Балашова Е.Ю. Опосредование как компонент саморегуляции психической деятельности в позднем возрасте. Вестник МГУ. 1995; 14: 18–23. / Korsakova N.K., Balashova E.Yu. Oposredovanie kak komponent samoregulatsii psikhicheskoi deiatel'nosti v pozdnem vozraste. Vestnik MGU. 1995; 14: 18–23. [in Russian]
 24. Корсакова Н.К., Балашова Е.Ю., Рошина И.Ф. Экспресс-методика оценки когнитивных функций при старении [Электронный ресурс]. Психологические исследования: электрон. науч. журн. 2009; 3 (5). URL: <http://psystudy.ru> (дата обращения: 28.04.2015). / Korsakova N.K., Balashova E.Yu., Roshchina I.F. Ekspress-metodika otsenki kognitivnykh funktsii pri starenii [Elektronnyi resurs]. Psikhologicheskie issledovaniia: elektron. nauch. zhurn. 2009; 3 (5). URL: <http://psystudy.ru> (data obrashcheniia: 28.04.2015). [in Russian]
 25. Кроткова О.А. Основные направления реабилитации больных с нарушениями памяти. В кн.: Проблемы реабилитации нейрохирургических больных. М., 1988; с. 63–72. / Krotkova O.A. Osnovnye napravleniia reabilitatsii bol'nykh s narusheniami pamiati. V kn.: Problemy reabilitatsii neirokhirurgicheskikh bol'nykh. M., 1988; s. 63–72. [in Russian]
 26. Кроткова О.А., Карасева Т.А., Найдин В.Л. Количественная оценка нарушений памяти у неврологических и нейрохирургических больных. Методические рекомендации. М., 1983. / Krotkova O.A., Karaseva T.A., Naidin V.L. Kolichestvennaia otsenka narushenii pamiati u nevrologicheskikh i neirokhirurgicheskikh bol'nykh. Metodicheskie rekomendatsii. M., 1983. [in Russian]
 27. Кроткова О.А., Семенович А.В. Некоторые особенности мозговой организации образов зрительной памяти человека и механизм возникновения конфабуляций. Психологический журн. 1994; 15 (1): 97–108. / Krotkova O.A., Semenovich A.V. Nekotorye osobennosti mozgovoi organizatsii obrazov zritel'noi pamiati cheloveka i mekhanizm vozniknoveniia konfabulatsii. Psikhologicheskii zhurn. 1994; 15 (1): 97–108. [in Russian]
 28. Кроткова О.А., Смирнова Н.Я., Каверина М.Ю. Нейропсихологический анализ снижения памяти в «среднем возрасте». В кн.: Наследие А.Р.Лурии в современном научном и культурно-историческом контексте. М.: Изд-во МГУ, 2012; с. 148–60. / Krotkova O.A., Smirnova N.Ia., Kaverina M.Yu. Neiropsikhologicheskii analiz snizheniia pamiati v «srednem vozraste». V kn.: Nasledie A.R.Lurii v sovremennom nauchnom i kul'turno-istoricheskoi kontekste. M.: Izd-vo MGU, 2012; s. 148–60. [in Russian]
 29. Найдин В.Л., Максакова О.А., Кроткова О.А. Нейрореабилитация при черепно-мозговой травме. В кн.: Клиническое руководство по черепно-мозговой травме. Т. 3, М., 2002; с. 516–42. / Naidin V.L., Maksakova O.A., Krotkova O.A. Neiroreabilitatsiia pri cherepno-mozgovoii travme. V kn.: Klinicheskoe rukovodstvo po cherepno-mozgovoii travme. T. 3, M., 2002; s. 516–42. [in Russian]
 30. Лурия А. Р. Восстановление функций мозга после военной травмы. М.: Изд-во АМН СССР, 1948. / Lurii A. R. Vosstanovlenie funktsii mozga posle voennoi travmy. M.: Izd-vo AMN SSSR, 1948. [in Russian]
 31. Лурия А.Р. Основы нейропсихологии. М.: Академия, 2002. / Lurii A.R. Osnovy neiropsikhologii. M.: Akademiia, 2002. [in Russian]
 32. Лурия А.Р. Высшие корковые функции человека и их нарушения при локальных поражениях мозга. М.: Изд-во МГУ, 1969. / Lurii A.R. Vysshie korkovyie funktsii cheloveka i ikh narusheniia pri lokal'nykh porazheniiakh mozga. M.: Izd-vo MGU, 1969. [in Russian]
 33. Лурия А.Р. Этапы пройденного пути. Научная автобиография. М.: Изд-во МГУ, 2001. / Lurii A.R. Etapy proidennogo puti. Nauchnaia avtobiografiia. M.: Izd-vo MGU, 2001. [in Russian]
 34. Лурия А.Р. Нейропсихология памяти. Т. 1, 2. М.: Педагогика, 1974, 1976. / Lurii A.R. Neiropsikhologiya pamiati. T. 1, 2. M.: Pedagogika, 1974, 1976. [in Russian]
 35. Микадзе Ю.В. Некоторые методологические вопросы качественного и количественного анализа в нейропсихологической диагностике. Вестник МГУ. Психология. 2012; 2: 96–103. / Mikadze Yu.V. Nekotorye metodologicheskie voprosy kachestvennogo i kolichestvennogo analiza v neiropsikhologicheskoi diagnostike. Vestnik MGU. Psikhologiya. 2012; 2: 96–103. [in Russian]
 36. Микадзе Ю.В., Скворцова В.Б. Рабочая память: теоретические модели и нейропсихологический анализ клинических феноменов. Психологический журн. 2008; 3: 67–76. / Mikadze Yu.V., Skvortsova V.B. Rabochaia pamiat': teoreticheskie modeli i neiropsikhologicheskii analiz klinicheskikh fenomenov. Psikhologicheskii zhurn. 2008; 3: 67–76. [in Russian]
 37. Николаева В.В. Влияние хронической болезни на психику: психологическое исследование. М.: Изд-во МГУ, 1987. / Nikolaeva V.V. Vliianie khronicheskoi bolezni na psikhiku: psikhologicheskoe issledovanie. M.: Izd-vo MGU, 1987. [in Russian]
 38. Приказ Министерства здравоохранения и социального развития Российской Федерации (Минздравсоцразвития России) от 23 июля 2010 г. N 541н г. Москва «Об утверждении Единого квалификационного справочника должностей руководителей, специалистов и служащих», раздел «Квалификационные характеристики должностей работников в сфере здравоохранения». Зарегистрирован в Минюсте РФ 25 августа 2010 г. Регистрационный N 18247. / Prikaz Ministerstva zdoravookhraneniia i sotsial'nogo razvitiia Rossiiskoi Federatsii (Minzdravsoctsvazvitiia Rossii) ot 23 iuliia 2010 g. N 541n g. Moskva «Ob utverzhdenii edinogo kvalifikatsionnogo spravochnika dolzhnostei rukovoditelei, spetsialistov i sluzhashchikh», razdel «Kvalifikatsionnye kharakteristiki dolzhnostei rabotnikov v sfere zdavookhraneniia». Zaregistrovan v Miniuste RF 25 avgusta 2010 g. Registratsionnyi N 18247. [in Russian]
 39. Приказ Минздрава России от 29.12.2012 N 1705н «О порядке организации медицинской реабилитации» (Зарегистрировано в Минюсте России 22 февраля 2013 г. N 27276). / Prikaz Minzdrava Rossii ot 29.12.2012 N 1705n «O poriadke organizatsii meditsinskoi reabilitatsii» (Zaregistrovano v Miniuste Rossii 22 fevralia 2013 g. N 27276). [in Russian]
 40. Проблемы афазии и восстановительного обучения. Под ред. Л.С.Цветковой. М.: Изд-во МГУ, 1979; с. 162. / Problemy afazii i vosstanovitel'nogo obucheniia. Pod red. L.S.Tsvetkovoii. M.: Izd-vo MGU, 1979; s. 162. [in Russian]
 41. Цветкова Л.С., Глоzman Ж.М., Калина Н.Г. и др. Социально-психологический аспект реабилитации больных с афазией. М.: Изд-во МГУ, 1980. / Tsvetkova L.S., Glozman Zh.M., Kalina N.G. i dr. Sotsial'no-psikhologicheskii aspekt reabilitatsii bol'nykh s afaziei. M.: Izd-vo MGU, 1980. [in Russian]
 42. Фукалов Ю.А., Скипетрова Л.А., Шкловский В.М. Организация специализированной помощи больным с последствиями инсульта и черепно-мозговой травмы в Центре патологии речи и нейрореабилитации. Соц. и клин. психиатрия. 2009; 19 (2): 32–4. / Fukalov Yu.A., Skipetrova L.A., Shklovskii V.M. Organizatsiia spetsializirovannoi pomoshchi bol'nym s posledstviiaii insul'ta i cherepno-mozgovoii travmy v Tsentre patologii rechi i neiroreabilitatsii. Sots. i klin. psikhiaitriia. 2009; 19 (2): 32–4. [in Russian]
 43. Хомская Е.Д. Нейропсихология: 4-е издание. СПб.: Питер, 2007. / Khomskaia E.D. Neiropsikhologiya: 4-e izdanie. SPb.: Piter, 2007. [in Russian]
 44. Шкловский В.М., Лукашевич И.П., Орлов И.Ю., Малин Д.И. Роль структурно-функциональных изменений головного мозга в формировании психопатологических расстройств у больных инсультом. Соц. и клин. психиатрия. 2014; 24 (1): 34–9. / Shklovskii V.M., Lukashevich I.P., Orlov I.Yu., Malin D.I. Rol' strukturno-funktsional'nykh izmenenii golovnogo mozga v formirovanii psikhopatologicheskikh rasstroistv u bol'nykh insul'tom. Sots. i klin. psikhiaitriia. 2014; 24 (1): 34–9. [in Russian]
 45. Adamovich BB, Henderson JA, Auerbach S. Cognitive rehabilitation of closed head injured patients: A dynamic approach. San Diego, CA: College-Hill Press, 1985.
 46. Akhutina TV, Glozman JM, Moskvich LI, Robbins D. Short glossary of Lurian terminology. In: A.R. Luria and Contemporary Psychology: Festschrift celebrating the centennial of his birth. N.Y.: Nova Publishers, 2004; p. 199–200.
 47. Cicerone KD, Langenbahn DM, Braden C et al. Evidence based cognitive rehabilitation: updated review of the literature from 2003 through 2008. Archives Phys Med Rehabilitation 2011; 92: 519–30.
 48. Haskins EC, Cicerone KD, Dams-O'Connor K et al. Cognitive rehabilitation manual. Translating evidence-based recommendations into practice. ACRM, 2012.
 49. Lezak MD. Neuropsychological assessment, 1983.
 50. Prigatano GP. Principles of neuropsychological rehabilitation. Oxford University Press, 1999.
 51. Tulving E, Donaldson W. Organization of memory. Academic Press, 1972.
 52. Markowitsch HJ. The anatomical bases of memory. In: Gazzaniga MS (Ed.). The New Cognitive Neurosciences. The MIT Press, Cambridge, 2000; p. 781–95.
 53. Wilson BA. Towards a comprehensive model of cognitive rehabilitation. Neuropsychol Rehabil 2002; 12 (2): 97–110.
 54. Wilson BA. Neuropsychological rehabilitation. An Rev Clin Psychol 2008; 4 (1): 141–62.
 55. Wilson BA, Baddeley A, Evans J, Shiel A. Errorless learning in the rehabilitation of memory-impaired people. Neuropsychol Rehabil 1994; 4 (3): 307–26.
 56. Wilson BA, Baddeley A.D., Kopelman M.D. Management and remediation of memory problems in brain injured adults. The handbook of memory disorders. 2nd ed. England: John Wiley & Sons, Ltd, 2002; p. 655–82.

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Акулина Татьяна Васильевна – д-р психол. наук, проф., ГОУ ВПО МГУ им. М.В.Ломоносова

Варако Наталья Александровна – канд. психол. наук, ГОУ ВПО МГУ им. М.В.Ломоносова

Зинченко Юрий Петрович – д-р психол. наук, акад. РАО, ГОУ ВПО МГУ им. М.В.Ломоносова

Кроткова Ольга Андреевна – канд. психол. наук, ФГАУ НИИ нейрохирургии им. акад. Н.Н.Бурденко

Микадзе Юрий Владимирович – д-р психол. наук, проф., НИИ неотложной детской хирургии и травматологии Департамента здравоохранения г. Москвы

Календарь событий

10 th ISPRM (International Society of Physical and Rehabilitation Medicine World Congress) - 29 мая - 2 июня 2016 г.
Куала- Лумпур Малайзия <http://www.isprm2016.com/>

WSO (World Stroke Organisation) – 26–29 октября 2016, Индия

ESO (European Stroke Organisation) – 13–15 ноября 2016 г., Стокгольм, Швеция <http://www.eso-karolinska.org/2016/>

11th ISPRM Congress – 9–12 июня 2017 г., Буэнос Айрес , Аргентина www.isprm.org

3-я обложка

4-я обложка