

УДК 615.21:616.8(063)

О МЕЖДУНАРОДНОМ СИМПОЗИУМЕ ПО ЦЕРЕБРОЛИЗИНУ

(1 июня 1993 г., Москва)

1 июня 1993 г. в Москве состоялся IV Международный симпозиум по церебролизу, организованный Всероссийским обществом неврологов и заводом лекарств «ЭБЕВЕ» (Австрия), в котором приняли участие неврологи из России, стран СНГ, Австрии и Германии.

Церебролизин является хорошо известным, имеющимся в широкой продаже лекарственным препаратом. Он производится из белка головного мозга животных с помощью биотехнологического процесса, получившего название энзиматического гидролиза. Церебролизин представляет собой стабильный водный раствор, содержащий 85% аминокислот и 15% пептидов, являющихся его активной фракцией. Молекулярный вес таких пептидов не превышает 10 000 дальтон, что исключает возможность развития антигенных анафилактических реакций. С помощью радиоизотопного метода показано, что препарат проникает через гематоэнцефалический барьер и включается в биохимические процессы, происходящие в нервных клетках, повышая их энергетический метаболизм, оказывая на них нейротрофическое и нейропротекторное действие.

В связи с разнонаправленным мультимодальным действием церебролизина сфера его потенциального использования при неврологических заболеваниях достаточно широка. Уже имеются данные о терапевтическом потенциале церебролизина при дементирующих процессах (болезнь Альцгеймера, сосудистая деменция), травматическом повреждении головного мозга, при некоторых формах нарушениях мозгового кровообращения, нейрогериатрической и нейропедиатрической патологии.

Настоящий симпозиум был посвящен обсуждению различных механизмов действия церебролизина и перспективам его использования при различных неврологических заболеваниях, а также результатам контролируемых клинических испытаний эффективности этого препарата. Особый интерес вызвали результаты таких испытаний церебролизина, которые позволяют говорить о его терапевтических возможностях при сенильной деменции альцгеймеровского типа, сосудистой деменции, остром ишемическом инсульте и его последствиях, нарушениях, связанных с дефицитом внимания у детей.

Особое внимание привлекло обсуждение терапевтического потенциала церебролизина при первичной дегенеративной деменции, в частности в такой ее форме, как мультиинфарктная деменция (МИД). Это объясняется тем, что в связи с отмечающейся в последние годы в большинстве развитых стран мира тенденции к постарению населения проблема деменции, развивающейся у значительной части популяции лиц пожилого возраста, стала рассматриваться в качестве одной из приоритетных в медицинской науке и практическом здравоохранении. По своей распространенности среди дементирующих процессов на 1-м месте стоит болезнь Альцгеймера. Клинико-анатомические исследования показывают, что в общей структуре деменции, развивающейся у лиц пожилого возраста, распространенность болезни Альцгеймера достигает 50–65%. По своей распространенности 2-е место после болезни Альцгеймера занимает сосудистая деменция. Ее удельный вес составляет, по разным данным, 10–30%. Такой широкий диапазон колебаний объясняется тем, что до последнего времени отсутствовали общепризнанные диагностические критерии деменции, а также наличием большого числа больных, страдающих так называемыми смешанными формами деменции, дифференциация которых от болезни Альцгеймера затруднена, а распространенность достигает, по некоторым данным, 18–25%.

Когнитивные и интеллектуально-мнестические нарушения развиваются при сосудистой деменции на

фоне прогрессирующей цереброваскулярной патологии. Синдром сосудистой мультиинфарктной деменции возникает после повторных нарушений мозгового кровообращения, как правило, ишемического характера. Ее морфологическим субстратом являются множественные инфаркты мозга.

Последние годы отмечается тенденция к росту распространенности и сосудистой, в том числе мультиинфарктной деменции. Это объясняется увеличением частоты прогрессирующих сосудистых заболеваний мозга у лиц пожилого возраста, нередко осложняющихся постепенно углубляющимися нарушениями когнитивных и интеллектуально-мнестических функций, вплоть до исходов в сосудистую деменцию.

В докладе М. Виндиш, руководителя Центра исследований ЦНС медицинской школы университета г. Грац (Австрия), были обобщены современные представления о механизмах действия церебролизина на головной мозг, а также представлены данные об эффективности церебролизина, полученные на различных экспериментальных моделях патологии нервной системы.

В настоящее время установлено, что церебролизин оказывает на головной мозг ярко выраженное метаболическое действие. Он регулирует потребление кислорода и энергетическую продукцию в головном мозге, причем как в процессе его развития, так и старения. Определенное влияние церебролизин оказывает на процесс синтеза белка в головном мозге, способствует коррекции нарушений белкового метаболизма у старых животных. Электрофизиологическими методами показано, что церебролизин непосредственно влияет на основные процессы получения мозгом информации и хранения ее в памяти.

В экспериментах на культурах центральных и периферических нейронов показано, что церебролизин обладает тремя основными видами активизации факторов роста нейронов, вызывая дифференциацию нервных клеток, поддерживая их жизнеспособность и защищая от ишемического и нейротоксического повреждения. При этом протективное действие церебролизина выражено сильнее, чем у фактора роста нервов (ФРН) и фактора роста фибробластов.

Особый интерес представляет положительное действие церебролизина на моделях нейродегенерации, подтвержденное биохимическими, гистопатологическими и поведенческими методами. Экспериментальные данные полностью соответствуют результатам последних клинических испытаний, продемонстрировавших эффективность церебролизина при лечении больных, страдающих дегенеративной деменцией альцгеймеровского типа.

Так как церебролизин является единственным применяющимся в клинической практике пептидергическим препаратом, обладающим нейротрофической активностью, то его использование, как подчеркнул автор, уже сегодня вписывается в будущую стратегию лечения неврологических заболеваний, связанную с широким использованием пептидергических нейромодуляторов и факторов роста.

В докладе А.ра Г. Ладурнера из клиники нервных болезней г. Зальцбурга (Австрия) «Стратегия лечения болезни Альцгеймера» подчеркивалось, что исследования в области молекулярной биологии и нейрохимии значительно углубили понимание патогенеза болезни Альцгеймера, явились теоретическим обоснованием разработки различных терапевтических подходов к ее лечению.

Так, холинергическая гипотеза патогенеза болезни Альцгеймера послужила основанием для проведения клинических терапевтических испытаний эффективности ряда препаратов, используемых в заместительной тера-

пии при этом заболевании. Стали применяться холинергические агонисты (арехолин) и блокаторы холинэстеразы (например, физостигин и тетрагидроаминоархеридин). То, что процесс нейродегенерации практически не распространяется на постсинаптическую холинергическую систему, послужило основанием для применения блокаторов холинэстеразы. Однако на практике эти препараты не оправдали терапевтических ожиданий.

Когда было обнаружено, что при болезни Альцгеймера, помимо холинергической недостаточности, возникают нарушения и других систем нейротрансмиттеров, например серотонина и эпинефрина, были предприняты попытки использования для лечения блокаторов моноаминоксидазы-B (селегилин и селегилиноподобные субстанции) с целью увеличения уровня серотонина и эпинефрина.

Однако в дальнейшем оказалось, что нарушение церебрального метаболизма при БА выходит далеко за пределы системы нейротрансмиттеров. При этом заболевании существенно нарушается метаболизм нервных клеток, свойство липидных мембран, электролитный гомеостаз. Некоторое положительное влияние оказывали ноотропные препараты (например, пирацетам) и ганглиозиды, но оно не было значительным.

В связи с данными о нарушении при болезни Альцгеймера церебрального метаболизма кальция в настоящее время изучается терапевтическая эффективность блокаторов кальциевых каналов.

Поскольку в основе прогрессирующего характера этой болезни лежит дегенерация нейрональных систем, представляется логичным использование в лечении нейрональных факторов роста, терапевтическим эквивалентом которых, как известно, является церебролизин. Поэтому понятен тот интерес, который вызывают данные об его эффективности, полученные в ряде контролируемых терапевтических испытаний.

Результаты одного из таких клинических испытаний были представлены в докладе «Эффективность церебролизина у больных с сенильной деменцией альцгеймеровского типа (СДАТ)», авторами которого являлись Е.Петер, Р.Риттер, М.Апечеча, С.Фрейтаг, М.Виндш.

Испытание эффективности церебролизина, контролируемое посредством двойного слепого плацебо, было проведено с участием 120 больных с СДАТ, выраженность синдрома деменции у которых колебалась от легкой до умеренной степени. Больные группы активного вмешательства получали внутривенные инфузии 30 мл церебролизина (в 100 мл физиологического раствора) 1 раз в день, 5 дней в неделю. Общая продолжительность курса лечения была 4 недели. Больные контрольной группы тем же путем и в том же терапевтическом режиме получали плацебо (130 мл физиологического раствора). Оценка состояния больных проводилась на основании общего клинического впечатления, шкалы клинической гериатрической оценки Sandoz (SCAG) и качества проведения теста «прокладывания пути».

В группе вмешательства по сравнению с контрольной отмечалось улучшение в рамках всех указанных систем оценки. Реакция на лечение отмечена у 61,7% больных. Побочного действия церебролизина не наблюдалось. Сделан вывод, что лечение церебролизином может приводить к улучшению клинической симптоматики у больных СДАТ.

Различным аспектам лечения церебролизином больных с мультиинфарктной деменцией были посвящены два сообщения, сделанных научными сотрудниками НИИ неврологии РАМН (Москва).

В первом из них (З.А.Суслина, Н.В.Лебедева, Е.М.Некрасова, С.А.Тимербаева, М.Н.Алтунина, Б.А.Кистенев, О.И.Соловьев, Е.А.Пушкина) представлены результаты сравнительного анализа течения дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ), сопровождавшейся легкими проявлениями синдрома мультиинфарктной деменции, у больных, прошедших ранее (в 1989–1990 гг.) курс лечения большими дозами церебролизина (15 мл в сут

в течение 28 дней), и у таких же больных, получавших плацебо.

Всего наблюдалось 60 больных с легкой МИД в возрасте от 50 до 65 лет. В группе активно вмешательства и в группе плацебо было по 30 больных с одинаковым распределением по полу.

Спустя 3–3,5 года после лечения повторно было обследовано 40 больных, по 20 человек из каждой группы (14 мужчин и 6 женщин). Сведения о течении болезни за истекший период были собраны у всех больных в соответствии со специальным протоколом. Проведены: оценка неврологического статуса по Скандинавской шкале, нейропсихологическое тестирование с использованием теста Арнольда–Кольмана, компьютерная томография (КТ), электроэнцефалография (ЭЭГ), исследование длиннолатентных вызванных потенциалов (ДВП).

Отмечено, что в течение прошедших лет все больные принимали ноотропные, гипотензивные и вазоактивные лекарственные препараты, спектр которых у отдельных лиц был примерно одинаковым. Установлено, что частота нарушений мозгового кровообращения (инсульты, ПНМК, в том числе церебральные гипертонические кризы), возникших за истекшее время, была одинаковой в обеих группах (по 8). Прогрессирующее течение болезни чаще наблюдалось в группе больных, ранее получавших плацебо, по сравнению с больными, которым проводилось лечение церебролизином (соответственно 12 и 8 больных).

В группе активного вмешательства при ЭЭГ отмечена тенденция к появлению большего числа уплощенных ЭЭГ-кривых с наличием бета-активности и навязыванием ритма в высокочастотном диапазоне при фотостимуляции.

По результатам исследования ДВП у больных, получавших церебролизин, выявлен более высокий тонус коры и повышение реактивности мозга.

Нейропсихологическое тестирование абстрактного и практического мышления показало, что тяжесть их нарушений была более выраженной у больных, получавших ранее плацебо.

Таким образом, ретроспективный анализ результатов однократного курса лечения большими дозами церебролизина больных с ДЭ, сопровождавшейся легкими проявлениями синдрома МИД, показал, что при сохранении тенденции к прогрессированию сосудистого поражения мозга в обеих группах больных у лиц, получавших церебролизин, даже спустя 3–3,5 года после курса лечения наблюдалась слабо выраженная тенденция к стабилизации течения болезни. У них, например, определялось несколько лучшее состояние ряда электрофизиологических параметров и, по данным нейропсихологических тестов, более слабые нарушения памяти и практического мышления.

Второй доклад, представленный коллективом авторов НИИ неврологии РАМН (Н.В.Верещагин, С.А.Тимербаева, Е.Н.Некрасова, М.Н.Алтунина, В.В.Гнездицкий, Б.А.Кистенев, А.С.Кадыков, Д.Н.Джибладзе), — «Мультиинфарктная деменция: эффективность церебролизина».

В нем подчеркнута, что наиболее частой формой сосудистой деменции является мультиинфарктная деменция. Ее морфологический субстрат представлен множественными инфарктами мозга. Они развиваются на фоне хронического прогрессирующего поражения мозга, возникающего при длительно существующем церебральном атеросклерозе и артериальной гипертензии, что приводит к формированию дисциркуляторной энцефалопатии. Возникающий у ряда таких больных синдром сосудистой деменции характеризуется нарушениями когнитивных функций, нарастающим снижением памяти, изменением психической активности, прогрессирующим замедлением психических процессов.

Курс лечения церебролизином продолжительностью 28 дней был проведен 25 больным с синдромом сосудистой деменции, выраженность которой колебалась от

средней до тяжелой. Препарат вводился внутривенно, утром капельно (10 мл), вечером струйно (5 мл). Под наблюдением находилось 20 мужчин и 5 женщин, возраст — в пределах 50–70 лет. Средняя длительность заболевания составляла 10 лет. Артериальной гипертензией страдало 80% больных.

Диагноз мультиинфарктной сосудистой деменции ставился на основании клинического и психологического обследования, а также данных КТ, свидетельствующих о наличии множественных очагов ишемического поражения мозга. Психологическое обследование включало: тест Арнольда—Кольмана для определения состояния абстрактного и практического мышления и памяти, исследование времени реакции на простые и сложные стимулы.

Всем больным в начале и в конце курса лечения церебролизин проводилась ЭЭГ, в том числе топографическое ЭЭГ-картирование мозга, и исследование зрительных вызванных потенциалов.

После проведения лечения отмечено улучшение состояния у 24 из 25 больных (96%). Оно проявлялось в уменьшении и исчезновении головных болей и головокружения, скванности и онемения конечностей, в улучшении походки. Отмечено улучшение показателей слуховой и речевой памяти, абстрактного мышления.

Изучение динамики ЭЭГ показало, что лечение церебролизин ведет к стабилизации альфа-ритма, интенсификации бета-активности и к снижению пароксизмальной ЭЭГ-активности. Это свидетельствует о повышении энергетического потенциала мозга и расширении диапазона частотных характеристик ЭЭГ. При исследовании зрительных вызванных потенциалов у большинства больных отмечалось значительное восстановление реакции после стимуляции.

Авторы делают вывод, что церебролизин улучшает высшие корковые функции у больных с МИД. Улучшаются не только параметры ЭЭГ и вызванных потенциалов, но и абстрактное мышление и память, показатели которых в группе активного вмешательства были лучше по сравнению с контрольной.

Все это позволяет положительно оценить использование больших доз церебролизина у больных с синдромом мультиинфарктной деменции средней и тяжелой степени.

На симпозиуме были представлены результаты клинических испытаний эффективности церебролизина в остром и восстановительном периодах ишемического инсульта.

Доклад коллектива авторов кафедры неврологии и нейрохирургии РГМУ, Москва (Е.И.Гусев, Г.С.Бурд, В.И.Скворцова, С.М.Фидлер) был посвящен *клинико-нейрофизиологическому изучению влияния церебролизина на функциональное состояние мозга при остром ишемическом инсульте*.

Известно, что в лечении острого ишемического инсульта, особенно в первые часы и дни после его развития, важная патогенетическая роль принадлежит метаболической терапии. Она направлена на защиту мозга от гипоксии и ишемии, уменьшение выраженности функциональной дезинтеграции мозга и степени неврологического дефицита. При этом особое значение придается воздействию на системы нейротрансмиттеров и нейромодуляторов, на нейрональные рецепторы и использованию препаратов, обладающих нейротрофическим действием. Основанием для клинического применения церебролизина в лечении острого ишемического инсульта являются экспериментальные данные, свидетельствующие о том, что этот препарат увеличивает эффективность азробного метаболизма, уменьшает степень выраженности церебрального лакт-ацидоза, способствует предотвращению формирования отека мозга, защищает нервные клетки от гипоксического и токсического повреждения, снижает уровень свободных радикалов в зоне ишемии.

Церебролизин назначался в течение 5 дней 109 больным, перенесшим церебральный инфаркт в бассейне средней мозговой артерии. Все больные получали стандартную комплексную дифференцированную тера-

пию, направленную на коррекцию нарушений центральной гемодинамики, борьбу с отеком мозга, на нормализацию реологических и коагулирующих свойств крови, нарушений гомеостаза. В группе активного вмешательства больные дополнительно к стандартной терапии получали церебролизин, который вводился внутривенно, 1 раз в день, в дозе 10 мл, 20 мл или 30 мл (в разных группах больных).

Программа исследований включала обычную ЭЭГ, топографическое ЭЭГ-картирование мозга, исследование соматосенсорных вызванных потенциалов, оценку состояния больных по шкалам Глазго, по общему клиническому впечатлению и по стандартной неврологической шкале, используемой в неврологической клинике РГМУ. Оценка проводилась в начале и в конце 5-дневного курса лечения (на 6-й день), а также спустя 2 нед после окончания лечения (на 20-е сут заболевания).

Анализ динамики неврологической симптоматики показал, что на фоне лечения церебролизин регресс общемозговых и особенно очаговых симптомов, по состоянию на 6-е и 20-е сут, происходит быстрее, чем в контрольной группе аналогичных по тяжести больных. Особенно эффективным оказался церебролизин в группе больных с умеренно тяжелым инсультом, у которых не выявлялись менингеальные симптомы или нарушения сознания. Из 10 таких больных к концу острого периода у 5 наблюдалось полное восстановление неврологических функций. В группе тяжелых больных с изменениями сознания, вплоть до сопора или комы (I стадия), с признаками отека мозга, с грубым очаговым неврологическим дефицитом на фоне лечения церебролизин также определялась положительная клиническая динамика. Отмечалось ускорение регресса очаговых и общемозговых симптомов к 6–20-м сут заболевания (по сравнению с контрольной группой).

Мониторинг ЭЭГ показал, что действие церебролизина на ряд нейрофизиологических параметров проявляется через 7–15 мин после инфузии препарата в форме синхронизации ЭЭГ и увеличения мощности спектра. Затем следует нормализация ЭЭГ-паттерна, в том числе ускорение альфа- и бета-волн, уменьшение межполушарной асимметрии в альфа-диапазоне, падение мощности и зональное ограничение дельта- и тета-волн. Данные топографического картирования ЭЭГ показывают, что нормализация нейрофизиологических параметров и клиническое улучшение происходят параллельно.

Изучение дозозависимого действия церебролизина на биоэлектрическую активность мозга в режиме мониторинга позволило уточнить критерии выбора оптимальных доз препарата для проведения лечения острого ишемического инсульта полушарной локализации. Так, при назначении недостаточно высокой дозы церебролизина изменения биоэлектрической активности мозга были кратковременными и наблюдался возврат к ее исходному состоянию. Избыточно высокая доза препарата приводила к грубому нарастанию мощности спектра ЭЭГ. Установлено, что оптимальная разовая (суточная) доза церебролизина составляет у больных средней тяжести 10 мл, у тяжелых больных — 20 мл.

Различные аспекты влияния церебролизина на церебральный метаболизм при острой ишемии головного мозга в экспериментальных и клинических условиях обсуждался в докладе Н.Н.Боголепова, Е.И.Гусева, Г.С.Бурда, А.Н. Боголеповой. Основное внимание было уделено изучению влияния церебролизина на восстановление нарушенных неврологических функций и репаративные процессы в раннем постишемическом периоде. Представлены результаты морфологического исследования лобной и сенсорно-моторной областей коры мозга экспериментальных животных (крыс), которым вводился церебролизин для коррекции метаболических церебральных нарушений, связанных с острой очаговой ишемией мозга. Кроме того, в раннем восстановительном периоде при ишемическом инсульте проводилось изучение состояния высшей нервной деятельности больных (по

методике Лурия), получавших церебролизин. Отмечено его положительное влияние на эмоционально-волевую сферу. У больных улучшались спонтанная активность, критика своего состояния, настроение, повышался интерес к окружающему. Особенно значительные изменения выявлены при исследовании функций лобно-теменной области пораженного полушария. Делается вывод об определенном влиянии церебролизина на восстановление функций мозга, нарушенных в результате ишемического поражения головного мозга.

С большим интересом был встречен доклад «Эффективность церебролизина у детей с расстройством, связанным с дефицитом внимания (РДВ)». Он был представлен коллективом авторов кафедры неврологии педиатрического факультета РГМУ (Л.О.Бадалян, Н.Н.Заваденко, Т.Ю.Успенская).

Расстройство, связанное с дефицитом внимания, является наиболее распространенным хроническим нарушением поведения в детском возрасте. В зависимости от используемых диагностических критериев эта распространенность колеблется, по данным различных авторов, от 2–3% до 15–20%. Определение термина РДВ было впервые дано Американской психиатрической ассоциацией в 3-м издании «Диагностического и статистического руководства по психическим нарушениям» (DSM–III). РДВ характеризуется нарушением поведения – беспокойством, импульсивностью, наличием (или отсутствием) гиперактивности, а также коротким периодом концентрации внимания. В последние годы нарушениям внимания придается наибольшее значение, так как считается, что его расстройство играет в развитии этого синдрома даже большую роль, чем сама гиперактивность.

В открытом клиническом испытании церебролизина участвовало 29 детей в возрасте от 7 до 12 лет. У 18 больных РДВ сочеталось с гиперактивностью, у 11 гиперактивность отсутствовала.

Церебролизин назначался внутримышечно ежедневно в дозе 1,0 мл на 10 кг массы тела. Курс лечения

продолжался 30 дней. Эффективность лечения оценивалась по специальной программе (нейропсихологическое тестирование, включавшее тест подсчета крутов, субтесты для оценки памяти и кодирования; анкетирование родителей с помощью опросника Коунерса, специально предназначенного для этой цели; обычное неврологическое обследование, дополненное исследованием неясных клинических признаков, в соответствии с методикой Денкла и соавт.; ЭЭГ и ультразвуковое исследование черепа).

Больные исследовались за день до начала лечения (день 0-й), на 15-й и 30-й дни лечения. 24 ребенка были дополнительно обследованы через 1 мес после завершения курса лечения церебролизинем (день 60-й).

В процессе лечения ни у одного ребенка с РДВ не было выявлено побочного действия препарата или ухудшения состояния. Положительное действие церебролизина проявлялось у 60% больных улучшением поведения, состоянием общей моторики и координации движений.

Нейропсихологическое тестирование свидетельствовало о существенном улучшении, в том числе памяти и внимания. Улучшение поведения, состояния когнитивных и двигательных функций, достигнутое в процессе лечения церебролизинем, устойчиво сохранялось и через месяц после его окончания. Долговременный терапевтический эффект церебролизина, по мнению авторов, может быть проявлением нейротрофического действия церебролизина, которое, в свою очередь, может быть ключевым фактором, лежащим в основе значительного клинического улучшения состояния детей с РДВ.

Обсуждение результатов экспериментальных исследований и клинических испытаний церебролизина свидетельствует о его высоком терапевтическом потенциале и расширении сферы клинического применения при различных неврологических заболеваниях.

Г.ФИШЕРЭДЕР (Вена),
А.В.ЮДИНА (Москва)

УДК 616.8–08–036.8(063)

РЕШЕНИЕ I МЕЖДУНАРОДНОГО СИМПОЗИУМА ПО РЕАБИЛИТАЦИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ И ПСИХИЧЕСКИ БОЛЬНЫХ (5–10 сентября 1994 г., Казань)

Заболевания нервной системы и психические болезни, которыми в России страдают миллионы людей, нередко приводят к тяжелым функциональным дефектам, к выраженной социальной и психической дезадаптации, резко снижают качество жизни больных. Применение реабилитационных мероприятий позволяет подавляющему большинству неврологических больных восстановить навыки самообслуживания и самостоятельного передвижения и значительную часть неврологических и психически больных вернуть к труду. Это выдвигает реабилитацию неврологических и психически больных в число важнейших медицинских и социальных проблем. Однако приходится констатировать, что в России не существует единой реабилитационной системы, позволяющей охватить восстановительным лечением всех нуждающихся в нем больных и инвалидов.

Имеются отдельные реабилитационные учреждения, накопившие большой опыт в реабилитации неврологических больных: в Москве – НИИ неврологии РАМН, Федеральный центр патологии речи и нейрореабилитации, Российский центр медицинской реабилитации и физиотерапии, отдел восстановительного лечения детей с церебральным параличом НИИ педиатрии РАМН; в С.-Петербурге – С.-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт им. В.М.Бехтере-

ва и Сестрорецкий реабилитационный центр; в Казани – Республиканский центр реабилитации инвалидов (Боровое Матюшино) и отделение восстановительного лечения; в Омске – реабилитационное отделение при клинике неврологии и нейрохирургии. В течение многих лет теоретическими проблемами восстановления нарушенных функций занимаются НИИ неврологии РАМН, Институт общей патологии и патологической физиологии РАМН, С.-Петербургский научно-исследовательский институт им. В.М.Бехтерева, Клиника неврологии Московского государственного медицинского института, НИИ мозга РАМН. Заслуживает изучения и распространения опыт Федерального центра патологии речи и нейрореабилитации по организации службы реабилитации больных с сосудистыми и травматическими заболеваниями головного мозга.

В настоящее время актуально формирование научно-практического направления реабилитационной неврологии. В соответствии с программой Российской АМН по нейронаукам в плане дальнейшей научной разработки реабилитационных неврологических и психически больных с и м п о з и у м р е к о м е н д у е т :

1. Интенсифицировать проведение исследований в области теории реабилитации по изучению адаптационных и компенсаторных возможностей и пластичности