

$\pm 4,1$  мм рт.ст. ( $t = 4,79$ ;  $p < 0,001$ ), ДАД – с  $97,3 \pm 1,9$  до  $74,8 \pm 2,1$  мм рт.ст. ( $t = 7,95$ ;  $p < 0,001$ ). Необходимо отметить, что пациенты оказались восприимчивыми к рекомендованной нами упрощенной холестеринснижающей диете и самостоятельно контролировали энергоценность ежедневно употребляемых продуктов питания. В то же время, в силу устоявшихся пищевых привычек, не всем пациентам удалось строго придерживаться рекомендуемой диеты. Хотя в течение 2 лет и произошло снижение показателей ОХ, массы тела, САД и ДАД, однако, при сравнении данных на старте и финише исследований разница в показателях оказалась статистически не достоверной.

**Выводы**

Повышенное содержание общего холестерина в крови является не только фактором риска формирования артериальной гипертензии и сердечно-сосудистой заболеваемости, но и снижает эффективность медикаментозной терапии этих заболеваний. Максимальная выполнимость рекомендованной упрощенной холестеринснижающей диеты позволяет в фиксированный период времени (2 года) нормализовать содержание общего холестерина в крови. В результате сочетания лечения и диеты достигается стабильный целевой уровень артериального давления. Изыскание подходов по повышению приверженности пациентов к холестеринснижающей диете повышает эффективность медикаментозной терапии.

**Литература**

1. Акимова ЕВ, Кузнецов ВА, Гафаров ВВ, и др. Некоторые поведенческие факторы риска сердечно-сосудистых заболеваний у мужчин средних возрастных групп. *Тер. Архив.* 2009;1:56-60.
2. Бубнова МГ. Современные рекомендации по профилактике и лечению артериальной гипертензии. *Проф. забол. и укрепл. здоровья.* 2006;2:1-11.
3. Колбасникова СВ, Воробьева НО, Кононова ЕС, и др. Факторы риска артериальной гипертензии и психологическая готовность больных на проведение профилактики. *Здравоохр. Рос. Фед.* 2009;2:21-23.
4. Мартынова АГ, Кодочигова АИ, Киричук ВФ, и др. Артериальная гипертензия и масса тела, решенные и нерешенные проблемы. *Клин. мед.* 2005;8:32-36.
5. Оганов РГ, Галкин ВА, Масленникова ГЯ. Артериальная гипертензия – проблема поликлиническая. *Тер. Архив.* 2006;1:6-9.
6. Фролова ЕВ, Плавинский СЛ, Моисеева ИЕ, и др. Эффективность немедикаментозной коррекции артериальной гипертензии в общей врачебной практике. *Кардиология.* 2004;2:35-39.
7. Chobanian A, Bakris G, Black H, et al. The National High Blood Pressure Education Coordinating Committee. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention. Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. ОНК 7 Complete version. *J. Hypertens.* 2003;42:1206-1252.
8. Graham IM, D'Agostino R. Managing cardiovascular risk. *Oxford Clinical Publishing.* 2007;3:11.
9. Lloyd-Jones DM. Prediction of lifetime risk for cardiovascular disease by risk factor burden at 50 years of age. *Circulation,* 2006;113:791-798.
10. Sever P, Dahlof B, Poulter, et al. Prevention of coronary and stroke events with atorvastatin in hypertensive patients who have average or lower than average cholesterol concentrations in the Anglo-Scandinavian Cardiac Outcomes Trial Lipid Lowering Arm. *Lancet,* 2003;361:1149-1158.

**Neiromidina în afecțiunile sistemului nervos periferic și în parezele, cauzate de accidentele vasculare cerebrale ischemice**

**M. Gavriiliuc, A. Grumeza\*, O. Șchiopu**

Institute of Neurology and Neurosurgery  
2, Korolenko Street, Chisinau, Republic of Moldova

\*Corresponding author: +37379450924. E-mail: alexgrumeza@yahoo.com

Manuscript received February 03, 2011; revised May 27, 2011

**Neiromidin in the Treatment of Ischemic Stroke Patients and Patients with Pathology of Peripheral Nervous System**

The purpose of this study was to evaluate the efficiency of Neiromidin (Ipidacrine) in the treatment of ischemic stroke patients and patients with pathology of peripheral nervous system (polyneuropathies, mononeuropathies, radiculopathies) by clinical and electrophysiological examinations. In order to enhance the accuracy of the study patients were randomized in 4 groups. All patients were examined clinically using special scales (Barthel index of daily living, polyneuropathic scale), as well they underwent electrophysiological exams (neurography, needle EMG, Somatosensorial Evoked Potentials). All patients were examined twice: one time at the beginning of the treatment and a second time three months later. Results of repeated clinical examination revealed a significant increase in the functional independency in patients treated with Neiromidin. Electrophysiological exam showed faster improvements of electrophysiological parameters in Neiromidin treated patients.

**Key words:** Ipidacrine, electrophysiology, stroke, peripheral paresis.

## Нейромидин в лечении поражений периферической нервной системы и при постинсультных парезах

Целью данного исследования является клиническая и нейрофизиологическая оценка эффективности Нейромидина в реабилитации пациентов с поражением центральной нервной системы (при ишемическом инсульте) и периферической нервной системы (полиневриты, мононевриты, радикулиты). Для объективизации результатов исследования, пациенты, включённые в данное исследование, были распределены на четыре группы. Клинические шкалы обследования (Barthel index, полиневропатическая шкала), были дополнены комплексным электрофизиологическим исследованием посредством нейрографии, игольчатой электромиографии, Н волны (N wave), вызванные соматосенсорные потенциалы (PESS). Мониторинг данных клинического и электрофизиологического обследования был осуществлён до начала исследования и через 3 месяца после первого исследования. Результаты данного динамического исследования продемонстрировали значительное увеличение функциональной независимости пациентов, в схеме лечения которых был использован Нейромидин. Также и результаты электрофизиологического обследования зарегистрировали положительные изменения после лечения Нейромидином.

**Ключевые слова:** Ипидакрин, электрофизиология, ишемический инсульт, периферический парез.

### Actualitatea

Orientarea studiului în direcția evaluării afecțiunilor sistemului nervos periferic și accidentului vascular cerebral (AVC) ischemic este determinată de impactul socio-economic foarte înalt al acestor nosologii și frecvența înaltă a acestora în rândul populației apte de muncă.

**Frecvența AVC ischemic.** În SUA, în fiecare an, se înregistrează peste 700000 de cazuri de accident vascular cerebral, dintre care 165000 de cazuri se soldează cu deces. Pe plan mondial AVC este a doua ca frecvență cauză de deces. În acest context, AVC reprezintă o problemă majoră în sistemul sănătății și, pe măsură ce populația avansează în vârstă, importanța acestui eveniment se majorează. Conform estimărilor OMS, anual pe glob 15 mln. de persoane suportă AVC, care se soldează cu 5 mln. de decese și supraviețuirea altor 5 mln. de persoane cu un grad de dezabilitate permanentă. În SUA costurile directe și indirecte ale AVC în sistemul de sănătate se estimează la aproximativ 70 mldr \$ în anul 2009 [1, 2].

Republica Moldova se află printre primele țări ale Europei la capitolul mortalității prin boli cerebro-vasculare. Numai în anul 2006 au fost înregistrate 6962 (193,7 cazuri la 100 de mii locuitori) decese prin maladii cerebro-vasculare. Indicii statistici ai Institutului de Neurologie și Neurochirurgie (în baza rapoartelor generate de către Sistemul Informațional Medical "Hospital Manager") referitor la această entitate nosologică în cifre constituie în anul 2008: 2299 spitalizări (din totalul de 6510); din ele, în fază acută - 842 de cazuri. La nivel consultativ: 4460 de pacienți consultați și investigați [3, 4].

Determinanta dezvoltării deficitului neurologic rezidual în cadrul AVC, a gradului de adaptare și a compensării funcționale este etapa recuperării precoce. Etapa de recuperare după accidentul vascular cerebral începe la cea de a 21-a zi și este divizată în precoce (până la 6 luni) și tardivă (începând cu luna a 6 și până la 2 ani). La etapa de recuperare precoce decurg procesele reparative intense, determinate de regresul edemului cerebral, absorbția țesuturilor necrotizate, dezvoltarea circulației colaterale intense în regiunea afectată. O mare importanță pentru procesul de recuperare a funcțiilor pierdute are plasticitatea țesutului cerebral sănătos (perifocal). Plasticitatea țesutului cerebral poate fi influențată de preparate medicamentoase care posedă următoarele proprietăți:

1. Acțiune multimodală asupra proceselor metabolice cerebrale (nootrope).

2. Acțiune colinergică și anticolinesterazică (rivastigmin, ipidacrină).

3. Acțiune antioxidantă (mexidol, emoxipin).

4. Acțiune neurotrofică (neuroprotectoare).

Administrarea preparatelor anticolinesterazice în perioada de recuperare precoce a ictusului ischemic cerebral este argumentată de influența asupra metabolismului acetilcolinei, care reprezintă unul din mediatorii de bază ai SNC și SNP, inclusiv cel vegetativ. Administrarea preparatelor anticolinesterazice în ictus cerebral poate accelera procesele de recuperare a funcțiilor motorii prin optimizarea transmisiunii impulsurilor prin fibrele conductoare centrale și periferice, ameliorarea funcțiilor cognitive ca rezultat al majorării concentrației acetilcolinei în regiunile strategice ale creierului, diminuarea expresiei tulburărilor vegetativ-trofice.

Afecțiunile sistemului nervos periferic reprezintă aproximativ 8-10% din morbiditatea generală și până la 50% din afecțiunile sistemului nervos. Susceptibilitatea relativ înaltă a sistemului nervos periferic la acțiunea factorilor nocivi se explică prin dimensiunile mari ale acestor structuri și lipsa învelișurilor protectoare dure pe majoritatea traiectului. Sistemul nervos periferic de asemenea prezintă susceptibilitatea înaltă la acțiunea factorilor toxici. Dat fiind faptul că cea mai înaltă morbiditate prin aceste patologii se înregistrează la vârsta adultului apt de muncă, recuperarea rapidă a funcțiilor deteriorate reprezintă o problemă atât medicală cât și socială.

Dintre afecțiunile sistemului nervos periferic pot fi enumerate: neuropatiile, radiculopatiile, plexopatiile, poliradiculoneuropatiile. Etiologia este variabilă: traumatică, toxică, infecțioasă, autoimună, dismetabolică. Unul dintre obiectivele de bază în tratamentul afecțiunilor sistemului nervos periferic este activarea proceselor de regenerare și reinervare. Grupul de preparate tradițional administrat pentru activarea proceselor de reinervare sunt medicamentele anticolinesterazice, care ameliorează transmisia neuromusculară și facilitează dezvoltarea colateralelor fibrelor nervoase [5, 6].

Ipidacrina reprezintă un inhibitor al colinesterazei, un stimulator de transmitere neuro-musculară. Proprietățile farmacologice ale Neiomidin® constau în rolul de inhibitor reversibil al colinesterazei. Preparatul stimulează prin acțiune directă transmiterea impulsului în sinapsa neuro-musculară

și în sistemul nervos central ca urmare a blocării membranei canalelor de potasiu. Neiromidin® potențează acțiunea asupra musculaturii netede nu numai a acetilcolinei, dar și a adrenalinei, serotoninei, histaminei și oxitocinei. Neiromidin® posedă următoarele efecte farmacologice:

- Restabilește și stimulează transmiterea neuro-musculară.
- Restabilește transmiterea impulsurilor în sistemul nervos periferic, dereglată ca rezultat al acțiunii diferitor factori (traumă, inflamație, acțiunea anestezicelor locale, a unor antibiotice, a clorurii de potasiu, etc).
- Intensifică contractibilitatea organelor cu musculatură netedă sub acțiunea tuturor agoniștilor, cu excepția clorurii de potasiu.
- Posedă acțiune stimulatorie moderată asupra sistemului nervos central.
- Ameliorează memoria.

**Material și metode**

**Scopul studiului:** evaluarea eficacității preparatului Neiromidin (ipidacrină) în afecțiunile sistemului nervos periferic (polineuropatii, mononeuropatii, radiculopatii) și la etapa recuperării precoce (până la 6 luni) în cadrul BCV, AVC ischemic în teritoriul carotidian.

**Obiectivul studiului**

- A determina eficacitatea preparatului Neiromidin (ipidacrină) în tratamentul afecțiunilor SNP (polineuropatii, mononeuropatii, radiculopatii).
- A determina eficacitatea preparatului Neiromidin (ipidacrină) la etapa recuperării precoce (până la 6 luni) în cadrul BCV, AVC ischemic în regiunea carotidiană.

**Obiectul studiului**

Pacienții au fost randomizați în 4 loturi (tab. 1):

- Lotul I – pacienții cu afecțiuni ale SNP (polineuropatii, mononeuropatii, radiculopatii) tratați conservator clasic (standard) cu administrarea suplimentară a preparatului Neiromidin (ipidacrină).
- Lotul II – pacienții cu BCV, AVC ischemic în regiunea carotidiană în faza de recuperare precoce (până la 6 luni) tratați conservator clasic, cu administrarea suplimentară a preparatului Neiromidin (ipidacrină).
- Lotul III – pacienții cu afecțiuni ale SNP (polineuropatii, mononeuropatii, radiculopatii) tratați conservator clasic.
- Lotul IV – pacienți cu BCV, AVC ischemic în teritoriul carotidian în faza de recuperare precoce (până la 6 luni) tratați conservator.

**Criterii de includere a pacienților în studiu**

1. Afecțiuni ale SNP (polineuropatii, mononeuropatii, radiculopatii) confirmate prin metode electrofiziologice:
  - Polineuropatii – viteze de conducere motorii și senzitive, unda F.
  - Mononeuropatii - viteze de conducere motorii și senzitive, unda F.
  - Radiculopatii – viteze de conducere motorii și senzitive, unda F; EMG cu ac electrod.

Tabelul 1

**Loturi de studiu**

Nr. lotului	Contingent	Nr. de pacienți
1	Pacienți cu afecțiuni ale SNP (polineuropatii, mononeuropatii, radiculopatii) tratați conservator clasic cu administrarea suplimentară a preparatului Neiromidin (ipidacrină)	41
2	Pacienți cu AVC ischemic în regiunea carotidiană în faza de recuperare precoce (până la 6 luni) tratați conservator clasic cu administrarea suplimentară a preparatului Neiromidin (ipidacrină)	18
3	Pacienți cu afecțiuni ale SNP (polineuropatii, mononeuropatii, radiculopatii) tratați conservator clasic	24
4	Pacienți cu BCV, AVC ischemic în regiunea carotidiană în faza de recuperare precoce (până la 6 luni) tratați conservator	15
Total		98

2. AVC ischemic în regiunea carotidiană cu durata mai mare de 21 de zile, dar până la 6 luni, confirmat imagistic + examen PESS obținute prin stimularea nervului median și/ sau tibial bilateral.

**Criterii de excludere**

1. Hipersensibilitate la preparat (ipidacrină).
2. Epilepsie.
3. Dereglări extrapiramidale cu hiperchinezie.
4. Dereglări vestibulare.
5. Angor pectoral, bradicardie (frecvența contracțiilor cardiace < 55 b/min).
6. Astm bronșic.
7. Ulcer gastroduodenal în fază de acutizare.
8. Sarcină și lactație.

**Metode de investigație**

- Examenul clinic al pacienților cu afecțiuni ale SNC și SNP (utilizarea scârilor de evaluare clinică a pacienților: Barthel index, scara polineuropatică).
- Confirmarea imagistică a accidentului ischemic cerebral prin rezonanță magnetică nucleară sau tomografia computerizată.
- Examenul electrofiziologic al pacienților cu afecțiuni ale SNP (polineuropatii, mononeuropatii, radiculopatii) prin neuromiografie, EMG cu ac electrod, unda H, Potențiale Evocate Somato-Senzoriale (PESS).
- Examenul electrofiziologic al pacienților cu AVC ischemic în regiunea carotidiană prin Potențiale Evocate Somato-Senzoriale (PESS).

**Monitorizarea datelor**

1. Obiectivizarea rezultatelor studiului s-a efectuat prin evaluarea clinică (neurologică) a pacienților până la inițierea tratamentului cu Neiromidin și până la finisarea acestuia.
2. Cuantificarea rezultatelor s-a efectuat în baza examenului electrofiziologic:
  - a. În afecțiunile SNP primul examen electrofiziologic s-a efectuat până la inițierea tratamentului cu Neiromidin (ipidacrină) 20mg, 3 comprimate în zi, timp de 14-21 de zile; al doilea examen electrofiziologic - la un interval de 3 luni după prima examinare.

b. În faza recuperării precoce post-AVC ischemic în regiunea carotidiană, primul examen electrofiziologic efectuat până a fi inițiat tratamentul cu Neiromidin (ipidacrină) 20mg, 3 comprimate în zi, timp de 30 de zile; al doilea examen electrofiziologic - la un interval de 3 luni după prima examinare.

### Rezultate și discuții

Din totalul de 98 de pacienți, incluși în studiu, distribuția pe nosologii a fost următoarea:

- AVC ischemic - 32 de cazuri.
- AVC hemoragic - 1 caz.
- Mononeuropatii compresive sau traumatice (ulnare, mediane, peroniene, radiale) - 17 cazuri.
- Radiculopatii lombare inferioare - 27 de cazuri.
- Polineuropatii acute și cronice (polineuropatii demielinizante sau axonopatii) - 5 cazuri.
- Traumatism vertebromedular la nivel toracal cu parapareză inferioară - 6 cazuri.
- Mielopatie cervicală cu tetrapareză - 3 cazuri.
- Plexopatie brahială - 7 cazuri.

Rezultatele examenului clinic (aprecierea gradului de dezabilitate la pacienții cu ictus cerebral, utilizând indicele Barthel) au demonstrat majorarea semnificativă a independenței funcționale la pacienții tratați cu Neiromidin. Pentru comparație sunt prezentate următoarele date: în grupul tratat cu Neiromidin, indicele Barthel s-a majorat timp de 3 luni în medie cu 20 de puncte (de la  $\geq 50$  până la  $\geq 70$  de puncte), în grupul tratat conservator clasic indicele Barthel s-a majorat maximum cu 10 puncte (de la  $\geq 50$  până la  $\geq 60$  de puncte).

În cazul pacienților cu accident vascular cerebral ischemic a fost înregistrată următoarea evoluție a indicilor electrofiziologici (examen prin Potențiale Evocate Somato - Sensoriale): reducerea în dinamică a latențelor răspunsului cortical în medie cu 30,6 % (unda P40 la stimularea nervului tibial pe partea paretică și unda N20 la stimularea nervului median

Tabelul 2

### Examen electrofiziologic (PESS) al Pacienților cu AVC la inițierea tratamentului și la un interval de 3 luni de la inițierea studiului (valori medii)

	Pacienți grup studiu		Pacienți grup control	
	La debut	La interval de 3 luni	La debut	La interval de 3 luni
Latență P40 (ms)	62	44	61	55
Amplitudine P40 ( $\mu$ V)	0,5	0,8	0,27	0,5

**Legenda:** P 40 - unda P corespunde răspunsului cortical înregistrat la stimularea nervului tibial la nivelul maleolei mediale, latența normală fiind considerată valoarea de 40 msec. În tabel este prezentată valoarea medie P40 înregistrată la stimularea membrului paretice.

pe partea paretică). Reducerea latenței răspunsului cortical indică procesele reparative care au loc în căile ascendente ale sistemului nervos central și anume restabilirea fibrelor conductoare funcționale. Un alt parametru, care a înregistrat modificări esențiale, este amplitudinea răspunsului cortical. A fost identificată creșterea în timp a amplitudinii răspunsului cortical la stimularea pe partea paretică în medie cu 26% ceea ce indică majorarea numărului de fibre funcționale în căile ascendente ale sistemului nervos central. Ameliorarea parametrilor determinați prin metoda Potențialelor Evocate Somato-senzoriale la pacienții, care au suportat accident vascular cerebral, a corelat practic liniar cu evoluția clinică a lor: gradul de ameliorare a deficitului motor a corelat cu ameliorarea parametrilor electrofiziologici (tab. 2).

Apreciind starea clinică a pacienților cu afectarea sistemului nervos periferic și anume în polineuropatii s-a utilizat Scorul Polineuropatic General. Au fost constatate următoarele rezultate: în grupul care a administrat Neiromidin, scorul total a regresat de la 22 de puncte ( $\pm 7$  puncte) până la 15 puncte ( $\pm 3$  puncte); în grupul de control scorul total nu s-a modificat.

Tabelul 3

### Examen electrofiziologic (neurografie) al pacienților cu polineuropatii metabolice la inițierea studiului (valori medii)

	Pacienți grup studiu				Pacienți grup control			
	Median	Ulnar	Tibial	Peroneal	Median	Ulnar	Tibial	Peroneal
CMAP (mV)	6,1	5,3	4,1	3,7	5,2	6,9	4,5	4,3
F latency (ms)	26,1	26,2	54,5	51,8	26,3	25,9	53,7	49,9
F amplitudine ( $\mu$ V)	212	132	276	128	202	148	231	145

Tabelul 4

### Examen electrofiziologic (neurografie) al pacienților cu polineuropatii metabolice la interval de 3 luni de la inițierea studiului (valori medii)

	Pacienți grup studiu				Pacienți grup control			
	Median	Ulnar	Tibial	Peroneal	Median	Ulnar	Tibial	Peroneal
CMAP (mV)	6,7	6,6	7,2	5,4	5,2	6,9	4,5	4,3
F latency (ms)	25,1	25,9	51,3	49,7	26,8	26,1	53,9	49,2
F amplitudine ( $\mu$ V)	229	145	297	132	200	150	245	141

**Legenda:** CMAP - Potențial motor compus, F latency - latența undei F, F amplitudine - amplituda F a răspunsului.



În cazul pacienților cu afecțiuni ale sistemului nervos periferic (radiculopatii, mononeuropatii, polineuropatii, plexopatii), examinați prin stimulodectție (potențiale motorii compuse, potențiale senzitive compuse, viteze de conducere pe fibrele motorii și senzitive, unde F) s-a înregistrat de asemenea o dinamică pozitivă a indicilor electrofiziologici după administrarea preparatului Neiromidin. Potențialele motorii compuse, înregistrate prin stimularea nervilor motori periferici, afectați în cazul mononeuropatiilor traumatiche, compresive, radiculopatiilor și plexopatiilor, s-au majorat la interval de 3 luni, după inițierea tratamentului cu ipidacrină în medie cu 42%, cu excepția cazurilor de neuroliză (întreruperea completă a trunchiului nervos) (tab.3). Potențialele compuse senzitive înregistrate prin stimularea nervilor senzitivi periferici în cadrul mononeuropatiilor și plexopatiilor au semnalat o creștere în medie cu 34%, cu excepția cazurilor de neuroliză. Majorarea în dinamică a acestor parametri indică procesele reparatorii care au loc la nivelul fibrelor nervoase, și anume, procesele de remielinizare și creștere axonală. Latența undeii F care indică integritatea învelișului mielinic al fibrelor mielinizate medii și mari, la administrarea ipidacrinei s-a micșorat. Modificarea acestui indicator vorbește de restabilirea tecii de mielină a fibrelor nervoase (tab. 4).

În cazul pacienților cu traumatisme ale coloanei vertebrale, soldate cu leziuni ale măduvei spinării, atât la nivel toracal cât și cervical, au fost efectuate examinările prin înregistrarea Potențialelor Evocate Somato - senzoriale la stimularea nervilor tibial și median bilateral. La pacienții cu întreruperea completă a cordoanelor posterioare ale măduvei spinării, o dinamică pozitivă în rezultatul tratamentului nu a fost înregistrată. În cazul altor tipuri de suferință a cordonului medular după tratament cu ipidacrină s-a înregistrat reducerea în dinamică a latențelor răspunsului cortical în medie cu 33,4 % (a undeii P40 la stimularea nervului tibial pe partea paretică și a undeii N20 la stimularea nervului median pe partea paretică).

### Concluzii

1. Prin studiul realizat, a fost demonstrată eficiența clinică a Neiromidinei (Ipidacrinei) în tratamentul complicațiilor

neurologice, apărute în cadrul patologiilor sistemului nervos periferic și al complicațiilor Accidentului Vascular Cerebral Ischemic.

2. Rezultatele clinice au fost confirmate prin examenul complex electrofiziologic, înregistrându-se indici cu valori evident pozitive la pacienții din loturile de studiu, comparativ cu pacienții din loturile de control.

3. Sporirea eficienței administrării Neiromidinei este obținută la inițierea tratamentului în fazele de recuperare precoce a maladiilor SNP și AVC ischemic. Pentru obținerea rezultatelor scontate este necesară administrarea adecvată cantitativă a preparatului (40–60 mg/zi, administrare enterală). Pentru obținerea efectului terapeutic este necesară administrarea preparatului pe un termen de 3–4 săptămâni și pentru consolidarea rezultatelor obținute, tratamentul poate fi prelungit pentru o durată de până la 2 luni.

4. Neiromidina este un preparat anticolinesterazic optimal pentru scheme de tratament medicamentos complex (efectul clinic este potențat, de regulă, la administrarea combinată cu vasculare, nootrope, neuroprotectoare și antioxidanți).

### Bibliografie

1. Acute Stroke Management. Edward C Jauch, MD, MS, FAHA, FACEP, Associate Professor, Division of Emergency Medicine and Department of Neurosciences, Medical University of South Carolina, e-medicine, June 8, 2009.
2. Бойко АН, Батышева ТТ, Матвиевская ОВ, и др. Применение препарата аксамон в комплексной реабилитации больных с двигательными нарушениями при патологии поясничного отдела позвоночника. *Журн. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова*. 2008;108:(9):45-47.
3. Гехт БМ. Нейромидин в лечении заболеваний периферического нейромоторного аппарата. doctor.ru. *Журн. совр. мед.* 2003;3-5.
4. Катунина ЕА. Холинергическая терапия в восстановительном периоде ишемического инсульта. *Нервные болезни*. 2008;3:2-8.
5. Козелкин АА, Сикорская МВ, Козелкина СА. Опыт применения препарата нейромидин у больных с ишемическими инсультами в остром и раннем восстановительном периоде. *Укр. вест. психоневр.* 2004;12(2):12-14.
6. Ogura, H, Kosasa, T, Kuriya, Y, et al. Comparison of inhibitory activities of donepezil and other cholinesterase inhibitors on acetylcholinesterase and butylcholinesterase in vitro. *Methods Find Exp Clin Pharmacol*. 2000;22(8):609.

