

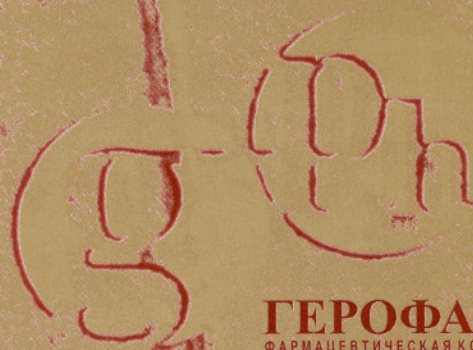
TERRA MEDICA[®] *new*

«СПЕЦВЫПУСК «КОРТЕКСИН»»



Полноценная
работа
МОЗГА

КОРТЕКСИН



ГЕРОФАРМ
ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ КОМПАНИЯ

Использование кортексина у больных нейрореанимационного профиля

С.В. Астраков,
 кандидат медицинских наук
С.С. Рабинович,
 доктор медицинских наук

Гор. клиническая больница №34, г. Новосибирск, Россия

Современные представления о функционировании головного мозга выявили роль пептидергической модели передачи информации в ЦНС. Запуск функциональных систем осуществляется нейропептидами – эволюционно созданными биохимическими пакетами программ [1–2]. Одним из наиболее перспективных препаратов является кортексин.

Кортексин включен в программу интенсивной терапии больных, находящихся на лечении в нейрореанимационном отделении, в качестве рутинно используемого препарата с 2003 года, он применялся у 257 больных с тяжелой черепно-мозговой травмой (ЧМТ), у 154 больных с ишемическим инсультом, у 38 больных с геморрагическим инсультом и у 29 больных с токсической энцефалопатией (II группа). Диагноз устанавливали на основании клинического, инструментального (Р-графия, КТ, МРТ, М-эхо, транскраниальная доплерография) и лабораторного (люмбальная пункция, токсикологические маркеры) исследования. 118 больных с ЧМТ прооперированы в связи с травматическим сдавлением головного мозга.

Группа сравнения (I группа) сопоставима по количеству (n=282, 173, 42 и 34 соответственно), среднему возрасту (43 года – нейрохирургические больные, 64 года – неврологические), полу (79% мужчин и 21% женщин в группе нейрохирургических больных; 44% мужчин и 56% женщин в группе неврологических больных), и тяжести состояния (8-12 баллов по ШКГ). Тактика интенсивной терапии в обеих группах включала следующие принципиальные положения:

1. Активация ведущих систем головного мозга (опиоид-, адрен-, ГАМК-ергических).
2. Блокада первичных повреждающих реакций протеолиза и ПОЛ.
3. Нейровегетативная блокада при ирритативных процессах.
4. Стабилизация уровня системного АД в пределах, когда сохраняется ауторегуляция мозгового кровотока.
5. Протезирование функции внешнего дыхания при оценке по ШКГ < 8 баллов. Проведение ИВЛ в режиме нормовентиляции.
6. Гидратация в режиме возмещения физиологических потребностей.
7. Раннее энтеральное питание (не менее 2000 ккал/сутки).
8. При неэффективности вышеизложенных мер – управляемая гипервентиляция под контролем $P_{et}CO_2$ и фармакологическая дегидратация под контролем ЦВД и гематокрита.

К указанной терапии во II группе (1-3-и сут.) добавляли кортексин. Препарат вводили внутривенно один раз в сутки в дозе 30 мг. В среднем курс лечения составлял 8-10 сут. В основе рандомизации лежал метод случайной выборки.

При анализе тактики интенсивной терапии на пролеченных больных выявлено, что включение кортексина в протокол может не иметь положительного эффекта в каком-либо конкретном клиническом случае, но при использовании на всей популяции больных оказывает клинически значимое и статистически достоверное положительное действие. Эти данные свидетельствуют о необходимости включения кортексина в протокол лечения нейрореанимационных больных.

Кортексин – полипептидный препарат. Выделить какую-либо функцию головного мозга, на которую он оказывает избирательное действие, сложно, однако для уточнения принципов его саногенетического действия можно отметить некоторые феноменологические эффекты.

Восстановление сознания

В течение первых 1,5-2 сут. терапии достоверных различий в скорости восстановления уровня сознания у пациентов I и II групп не отмечено. Однако в последующем у пациентов II группы регистрировали более быстрый темп восстановления интегративной функции головного мозга. В среднем на $2,7 \pm 0,5$ сут. раньше у больных, получавших в комплексе интенсивной терапии кортексин, регистрировали повышение оценки по ШКГ. У больных с ЧМТ сократилась продолжительность продленной ИВЛ в среднем на 1,5 сут. У больных с токсической энцефалопатией отмечался более быстрый выход (в среднем на 2 сут.) из состояния сосудистого психоза и алкогольного делирия. Эффективно купировалась симптоматика алкогольной абстиненции. Более раннее восстановление критики и ориентации по сравнению с больными I группы на 65% снизило потребность в использовании медикаментозной пlegии и фиксации. Немаловажно, что не снижалась двигательная активность больных на фоне устранения продуктивной психической симптоматики. Это как вторичный эффект являлось профилактикой синдрома деафферентации, пролежней, застойной пневмонии, венозного стаза, флеботромбозов.

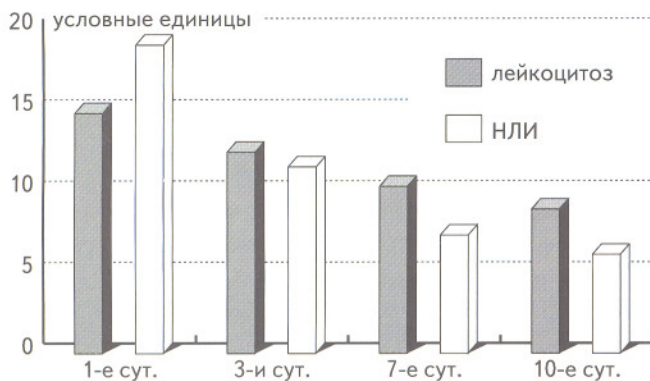
Изменения в эмоционально-волевой сфере.

В 90% случаев у больных II группы отмечалось улучшение психического статуса, что проявлялось уменьшением психомоторной расторможенности, негативизма и дисфории. Ночной сон у больных, получавших кортексин, был более глубоким и продолжительным. Потребность в медикаментозной индукции сна была в среднем на 40% меньше, чем у больных I группы. В среднем на $4,5 \pm 1,4$ сут. раньше, чем в I группе, зарегистрировано более адекватное поведение больных и появление познавательных интересов.

Очаговая симптоматика

Регресс очаговой симптоматики у 75% больных II группы наступал на 2-3 сут. раньше, чем у пациентов I группы, и выражался в уменьшении степени двигательных и чувствительных расстройств. Глубина сохраняющихся парезов была в среднем на 2,5 балла меньше, чем у больных I группы. Отмечено положительное воздействие кортексина на темп разрешения сенсомоторной афазии, что, вероятно, объясняется тканеспецифическим действием препарата на нейроны коры головного мозга.

Подобные клинические изменения зарегистрированы у больных II группы независимо от этиологии повреждения головного мозга. Суммарные положительные клинические эффекты сократили сроки пребывания больных на реанимаци-



Динамика лейкоцитоза и НЛИ у больных, получавших кортексин в остром периоде ЧМТ и инсульта.

онной койке, экономия бюджетных средств в нейрореанимационном отделении за год составила 273 тыс. руб.

У больных с ЧМТ, получавших в комплексе ИТ кортексин, при проведении транскраниальной доплерографии ($n=22$) зарегистрированы изменения мозгового кровотока. Параллельно повышению уровня сознания у них отмечен рост уровня перфузионного давления головного мозга по расчетным данным – 41,5; где: BP – среднее АД, CO_2 – давление углекислого газа в конце выдоха, VD – диастолическая скорость мозгового кровотока, Pi – пульсативный индекс, 41,5 – коэффициент (Shigai S. et al., 1993, цит. по Шахнович А.Р., 1996). Исходное значение было в пределах 56 ± 5 мм рт.ст., через 3 сут. после начала терапии – 69 ± 7 мм рт.ст. В I группе ($n=19$) также зарегистрировано увеличение перфузионного давления мозга до сравнимых значений, но темп его нормализации отставал от такового у больных II группы и достигал субнормальных значений только на 5-7-е сут. Достоверно раньше (в среднем на 2 сут.) у выживших больных II группы отмечено восстановление

Список литературы

1. Кондратьев А.Н. Сочетанное воздействие на опиоидную и адренергическую опиоидцептивные системы в анестезиологическом обеспечении нейроонкологических операций // Автореф. дис...докт. мед. наук. СПб, 1992. 42 с.
2. Кондратьев А.Н. Анестезиологическое обеспечение и интенсивная терапия у нейрохирургических больных // Страницы истории нейрохирургии России и Российского нейрохирургического института им. проф. А.Л. Поленова. СПб, 1996. С. 183–193.

Ишемический инсульт – коррекция эндотоксикоза с помощью плазмафереза и кортексина

Е.М. Локтин,
кандидат медицинских наук
Д.А. Шашуков,
кандидат медицинских наук
М.А. Игнатенко, Н.М. Антропова,
Л.А. Шпагина,
доктор медицинских наук

МУЗ ГКБ №2, НГМА, г. Новосибирск, Россия

Проблема ишемического инсульта (ИИ) актуальна для Сибирского региона и Новосибирска в частности. Среднегодовая заболеваемость ИИ населения в Новосибирске, включая рецидивы, составила 2,45 случая на 1000 жителей в год, а смертность – 0,75.

В патогенезе ИИ одну из центральных позиций занимают расстройства микроциркуляции и реологии крови и снижение мозгового кровотока. Известно, что выраженные нарушения гомеостаза любой этиологии сопровождаются развитием у больных синдрома эндогенной интоксикации (СЭИ). Патогенез СЭИ рассматривается как неспецифический процесс, протекающий с определенного момента независимо от этиологического фактора и генерализующийся вследствие накопления в организме токсических продуктов обмена.

ауторегуляционной способности мозгового кровотока: появление гиперемического ответа после каротидно-компрессионной пробы и скорость восстановления кровотока.

Уменьшение выраженности внутричерепной гипертензии по данным рентгеновской томографии и застойных явлений на глазном дне отмечалось у выживших пациентов обеих групп.

Под влиянием кортексина снижается выраженность системной воспалительной реакции. При отсутствии инфекционных осложнений исходно высокий лейкоцитоз и нейтрофильно-лимфоцитарный индекс (НЛИ), свидетельствующие об ирритации срединных структур головного мозга и напряжении гипоталамо-гипофизарной системы, снижались в процессе лечения кортексином (рисунок). Темп снижения выраженности ирритативных процессов у больных I группы был ниже.

Наблюдаемые положительные клинико-лабораторные сдвиги у больных II группы являются неспецифическими. Отсутствие средства кортексина с какими-либо известными рецепторами расширяет его нейропротекторный спектр. Кортексин реализует свое действие путем модуляции высших центров регуляции, в частности, нейроэндокринной, генетической и иммунной регуляции функций организма, опосредованного воздействия на выраженность энцефалитической реакции и стресса, предупреждения апоптоза и стимуляции репаративных процессов. Суммарным итогом является эффективная церебропротекция, восстановление интегративной функции головного мозга, модуляция поведенческих реакций.

Наш клинический опыт доказывает эффективность нейропротекторного действия кортексина у больных в остром периоде травматического, сосудистого и токсического поражения головного мозга и позволяет рекомендовать его для включения в стандартную схему лечения больных нейрореанимационного профиля.

Необходимость проведения в короткий период коррекции реологических свойств крови и микроциркуляции в очаге поражения при ИИ, а также устранения нарушений обмена обусловили применение метода дискретного плазмафереза.

К основным патогенетическим механизмам действия плазмафереза относится элиминация из циркулирующей крови различных по своим физико-химическим и биологическим параметрам патологических веществ: антител, избытка моноклональных иммуноглобулинов, приводящих к гипервязкости крови, плазменных факторов, липопротеинов, циркулирующих иммунных комплексов, токсинов, содержащихся в плазме, белковосвязанных эндогенных токсических субстанций, продуктов паракоагуляции и медиа-