

Полноценная работа мозга

ПОКАЗАНИЯ:

- Курение - табак и алкоголь
- и.е. повышенный уровень
- Курение и употребление алкоголя
- Депрессивные состояния
- Вегетарианство и вегетарианские диеты
- Ожирение
- Вегетарианство, вегетарианство
- Алкоголизм, употребление
- Синдромы, синдромы и синдромы
- Курение, алкоголь, алкоголь, алкоголь
- Депрессивные состояния
- Депрессивные состояния
- Повышенный уровень
- и.е. повышенный уровень

XXI

КОРТЕКСИН®

10 таблеток по 10 мг



ОБРАЩАЙТЕСЬ:

ООО "Герофарм" 125136, Россия - Москва, ул. Ермаковская 12,

С. №1 (812) 237-0157, 237-0159
Москва: (075) 379-5227, 379-7775

www.getopharm.ru E-mail: INFO@getopharm.ru

А.В. Куликов,
О.Д. Незнамов,

С.В. Кузнецов,
кандидат медицинских наук

Д.Р. Пруцков,
В.В. Белинская,
кандидат медицинских наук

ГКБ №9 (СМП), ОКБ №1, г. Воронеж, Россия

Болезнь поврежденного мозга. Оценка с точки зрения апоптоза и регенерации

Определение жизнеспособности и выбор пути гибели нейронов обеспечивается влиянием внутриклеточных протеинов, называемых танаканами, продуктов суицидных генов. Также на выживаемость нейрона и переход его к гибели влияют уровень энергетических затрат, необходимых для процессов ресинтеза, и наличие цитотоксических ионов и свободных радикалов, перемещающихся через клеточную мембрану. При достижении определенного критического уровня этих влияний происходит «запуск» программы гибели. Нейрональная гибель – процесс, растянутый по времени [1, 2].

В экстремальной ситуации к апоптозу переходят не все клетки ЦНС, а только те, в которых этот процесс предпочтителен [2].

Процессы функционального восстановления и регенерации идут по трем основным путям [3]:

- снятие явлений дишиза за счет ликвидации отека;
- создание новой эквивалентной системы мозговых зон за счет «викарирующих» центров;
- восстановления нарушенной деятельности за счет других, сохранных, нейроструктур.

Клеточный синтез контролируют танаканы и нейротрофины. Первые либо образуются в клетке, реализуя программу апоптоза, либо поступают из разрушенных нейронов и глиоцитов через межклеточное пространство. И в том, и в другом случае восстановление структуры клетки прекращается. Нейротрофины реализуют эффекты тремя путями:

- ретроградный (основной – до 70%) – из клеток-мишеней [4];
- синтез в самой клетке;
- через афференты из глии [5].

При некоторых видах тяжелой ЧМТ (например, проникающее ранение с массивным разрушением вещества мозга и «диффузное аксональное повреждение») наблюдается полный разрыв аксонов. При этих видах ЧМТ реализация ретроградного механизма невозможна, а следовательно, и регенераторная возможность ЦНС – самая низкая [6]. Почти все пути эффектов нейротрофинов значительно блокируются при гипоксии [5].

Положение «каждому нейротрофину свой пул нейронов» в настоящее время опровергнуто [7]. Регионарная трофическая единица является час-

тью общей трофической сети – нервной системы, в рамках которой происходит обмен нейротрофинами между всеми составляющими. Следовательно, дефицит нейротрофического потенциала компенсируется в любой части поврежденной ЦНС [7]. Восстановление структуры поврежденных нейронов происходит за счет аксональной регенерации, а смысл нейропептидной коррекции (в первую очередь в «золотой час») состоит в предотвращении апоптоза дефектных клеток в надежде на их последующее нормальное развитие.

Сохранившиеся при травме (инсульте) нейроны формируют новые клоны клеток, которые предрасположены к патологии из-за недостаточной резистентности. Они имеют неправильные функции и искаженный генетический фон. Процесс растянут по времени. При срыве программы регенерации этот пул нейронов становится источником патологии. Он представляет собой структурную базу продолжения лечения не только в острой и подострой стадии, но и в периодах реконвалесценции и резидуальном (до нескольких лет).

Прослежена последовательность нейрохимических звеньев при БПМ [8]: холинергическое – серотонинергическое – возбуждающие аминокислоты – ГАМКергическое – энергетический обмен клетки – норадреналин – перекисное окисление – нейропептиды – дофаминовая система (взаимозаменяемость звеньев при различной нейропатологии). Анализ представленной выше схемы позволяет обоснованно вводить регуляторные пептиды в протокол лечения БПМ (от «золотого часа» до резидуальной стадии). Одним из наиболее активных препаратов этого класса является кортексин, представляющий собой смесь полипептидов с молекулярной массой от 1 до 10 кДа, выделенных из коры головного мозга телят или поросят (не старше 12-мес. возраста) методом уксуснокислой экстракции и лишенных видовой специфичности.

Существенным и значимым свойством кортексина является его состав, а значит и поливалентное воздействие на патологический процесс при БПМ. Выделить какую-либо функцию головного мозга, на которую он оказывает избирательное действие, сложно, однако, опираясь на собственный клинический опыт и результаты экспериментальных ис-

следований, можно сказать, что кортексин обладает цитопротекторным действием в условиях окислительного стресса, ФРН-подобной нейротрофической активностью [9]. Более того, сбалансированность аминокислотного и пептидного состава кортексина (равновесие между возбуждающими аминокислотами-нейромедиаторами – глутаминовой кислотой, глутамином, аспаратом и тормозными – глицином, таурином, ГАМК, серином) позволяет назначать препарат в самой острой фазе БПМ без риска стимуляции ЦНС, особенно у пациентов, находящихся в вегетативном состоянии, тогда как применение традиционной терапии в острейшую и острую стадию БПМ (ноотропил, инстенон и т.д.) может привести к срыву адаптивных перестроек в восстанавливаемом мозге, поддерживать деятельность генератора патологически усиленного возбуждения [10]. Таким образом, кортексин мягко, неспецифически и дозозависимо влияет практически на все нейрохимические звенья при БПМ [8].

Проиллюстрируем дозо- и времязависимые эффекты нейропептида кортексина клиническими случаями.

1. Больной К-в, 52 года. Диагноз: «Тяжелая сочетанная травма – ушиб головного мозга тяжелой степени. Очаг контузии и кровоизлияния правой теменно-височной локализации. Отек, набухание головного мозга. Перелом свода и основания черепа справа на уровне ПЧЯ и СЧЯ. Ушибы, кровоподтеки мягких тканей головы. Закрытый перелом медиального надмыщелка левой бедренной кости». При поступлении: уровень сознания сопор-кома I, синдром дыхательных расстройств, кровотечение из носа, из правого уха; рвота; на глазном дне – артерии спазмированы, признаки повышенного внутричерепного давления; на КТ головного мозга – очаг контузии и геморагии в правой теменной и височных долях, симметричная гидроцефалия, дислокация мозга – до 5 мм справа налево. На фоне традиционной фарма-

кологической дегидратации под контролем ЦВД и гематокрита, вспомогательной ИВЛ под контролем капнографии и пульсоксиметрии, адекватной седации, назначался кортексин (с момента поступления) внутривенно* микроструйно с помощью инфузомата в суточной дозе 40 мг в течение 22 дней. Курсовая доза составила 880 мг. Повторные курсы (амбулаторно) через 2,5 месяца – 20 мг в/м в течение 10 дней, через 3 месяца – 20 мг в/м в течение 10 дней. Полная неврологическая, социальная и профессиональная реабилитация. Подтверждено динамическим исследованием КТ и ЭЭГ.

2. Больной Л-х, 59 лет. Диагноз: «ОНМК по геморрагическому типу в бассейне средней мозговой артерии с прорывом в желудочки мозга». Со дня поступления кортексин внутривенно микроструйно в дозе 20 мг в сутки в течение 20 дней (на курс – 400 мг). Выписан на амбулаторное лечение с регрессирующим неврологическим дефицитом.

3. Больной К-х, 58 лет. Диагноз: «Ушиб головного мозга тяжелой степени. Перелом основания черепа на уровне СЧЯ, перелом задней стенки орбиты. Очаг контузии и геморагии в лобной доле слева. Кортексин 40 мг/сутки внутривенно микроструйно. Восстановление сознания на третьи сутки госпитализации от комы I-II до оглушения I (8-9 баллов по шкале Глазго в первые сутки до 12-14 баллов на третьи).

Во всех описываемых историях БПМ из всех препаратов, традиционно называемых ноотропами, применялся только кортексин (разумеется, на фоне обычных в таких случаях мероприятий по регуляции гомеостаза – ИВЛ, поддержание системного АД в пределах сохранения авторегуляции мозгового кровотока, адекватной седации и анальгезии, профилактики отека мозга и вторичной инфекции и т.д.).

Таким образом, включение препаратов пептидной структуры в протокол лечения БПМ восста-

Список литературы

1. Diana A., Setru M. et al. Nuclear patterns of apoptotic developing neurons of superior cervical ganglion of newborn rat // Intern. J. Dev. Neurosci. 1993. Vol. II. № 6.
2. Koh T.Y., Iobner D. et al. Potentiated neurosis of cultured cortical neurons by neurotrophins // Sciens. 1995. Vol. 268. № 5210.
3. Кривицына Г.Н., Гельфанд В. Б. Деструктивные и репаративные процессы при очаговых поражениях головного мозга. М. 1980.
4. Vantini Y., Martino A. et al. Evidence for a physiological role of nerve growth factor in the central nervous system of neonatal rats // Neuron. 1989. Vol. 3.
5. Ioshida T., Yage F.N. Fibroblast growth factor synthesis and secretion by astrocytes // Brain Res. 1991. Vol. 538.
6. Oppenheim R.W. Cell death during development of the nervous system // Anny. Rev. Neurosci. 1991. Vol. 14.
7. Di Stefano P.S. et al. The neurotrophine BDNF, NT-3 and NWT display distinct patterns of retrograde axonal transport in peripheral and central neurons // Neuron. 1997. Vol. 8.
8. Strein I., Reiderer P. The neurochemistry of Alzheimer type, vascular type and mixed type demential compared // J. Neural. Transmission Suppl. 1996. Vol. 47.
9. Байбак А.В., Шрам С.П. Влияние Кортексина на вычисляемость клеток на модели некротического повреждения нейронов, вызванного окислительным стрессом // Тез. докл. XII конгресса «Человек и лекарство». М. 2005. С. 737.
10. Кондратьев А. Н., Кондратьева Е.А. Возможности кортек-

* Примечание: во всех случаях внутривенное введение – с информированного согласия родственников