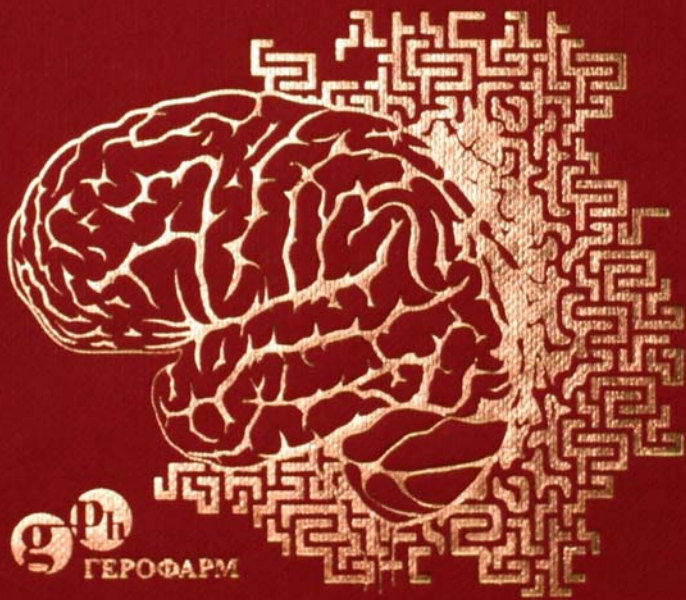


КОРТЕКСИН

ПЯТИЛЕТНИЙ ОПЫТ
ОТЕЧЕСТВЕННОЙ НЕВРОЛОГИИ



«НАУКА»

ИНТЕНСИВНАЯ ТЕРАПИЯ ПАЦИЕНТОВ В ВЕГЕТАТИВНОМ СОСТОЯНИИ

Е.А.Кондратьева, кандидат медицинских наук
НИИ нейрохирургии им. профессора А.Л. Поленова, Санкт-Петербург, Россия

INTENSIVE CARE OF PATIENTS IN VEGETATIVE CONDITIONS

Ye.A. Kondratiyeva, Candidate of Medical Sciences
A. L. Polenov Institute of Neurosurgery, Saint-Petersburg, Russia

Long-term use of Cotexin is helpful for successful treatment of the most severe pathological brain conditions.

Состояние вопроса

Вопросы, которые решает врач при лечении больных, находящихся в вегетативном состоянии, в большой мере связаны с отсутствием полного представления о характере патологических процессов, происходящих в головном мозге [1,2]. При этом используемая терапия в ряде случаев приводит к ухудшению состояния пациента [3], а различные варианты медикаментозной стимуляции (пирацетам, инстенон, сиднокарб, амфетамин и т.д.) могут поддерживать адаптивные перестройки в восстанавливающемся мозге, поддерживая генерацию патологически усиленного возбуждения (ГПУВ) [4,5].

Понятно, что эффективность различных вариантов медикаментозной терапии, лечебной физкультуры, физиотерапии, аудиотерапии, применяемые у больных в вегетативном состоянии, нуждаются в дальнейшем изучении. Очевидно также и то, что определенная часть больных выходит из вегетативного состояния. Остается практически неизученным, как прогнозировать возможность восстановления сознания у пациентов в вегетативном состоянии, влияют ли на исход вегетативного состояния применяемые методы лечения и, наконец, каков механизм восстановления сознания.

Результаты исследований

Резюмировать наш шестилетний опыт работы по изучению пациентов в вегетативном состоянии можно следующим образом:

- очаговая полушарная симптоматика при вегетативном состоянии не является специфичной и соответствует характеру первичного поражения мозга;
- у пациентов в вегетативном состоянии сохранены собственные рефлексы ствола мозга, но нарушена координация между относительно простыми рефлексами ствола мозга и супрасегментарными системами мозга;



- не установлены специфические для вегетативного состояния структурные и метаболические изменения мозга по данным КТ, МРТ, ПЭТ, а также изменения мозгового кровотока, определяемые методом доплерографии;
- результаты инструментальных методов исследований не дают достоверных оснований ни для подтверждения диагноза, ни для прогнозирования выхода из вегетативного состояния;
- у больных в вегетативном состоянии выявлены три основных паттерна ЭЭГ: низкоамплитудной активности, генерализованной медленноволновой активности, полиморфной дезорганизованной активности;
- перестройка паттерна ЭЭГ с появлением более быстрых форм активности на фоне введения препаратов бензодиазепинового ряда является прогностически благоприятным признаком.

Применение бензодиазепиновых препаратов у этой категории больных способствует улучшению результатов лечения; подавление активности устойчивой патологической системы бензодиазепинами в ходе регистрации скальповой ЭЭГ позволяет выявить функциональный резерв ЦНС, обеспечивающий восстановление сознания, и обобщать предложенный способ лечения и реабилитации пациентов в вегетативном состоянии.

Таким образом, по-видимому, в основе вегетативного состояния лежит полное разобщение между реакцией пробуждения и всеми остальными компонентами сознания. Варианты первичного повреждения ЦНС, приводящие к вегетативному состоянию, разнообразны, так же как и нарушения жизнедеятельности организма в вегетативном состоянии. За внешней схожестью клинических проявлений лежат различные патофизиологические механизмы. Важную роль в процессах сохранения и воспроизведения информации играют нейропептиды. Поскольку в основе формирования патологической системы лежат специфические для головного мозга процессы, в конечном итоге связанные с фиксацией информации, исключение сенсорной депривации, формирование новых информационных связей является важной частью терапии.

В этой связи, преимуществом применения кортексина у пациентов в вегетативном состоянии является его способность стимулировать ГАМКергические структуры, повышая уровень ГАМК в ликворе, снижая уровень глутамата. Таким образом, препарат влияет на гиперактивные нейроны, продуцирующие чрезмерный неконтролируемый поток импульсов, т.е. на ГПУВ, уравнивая процессы возбуждения и торможения, способствуя ликвидации патологической системы.

Кортексин также способен влиять на другие звенья патологического процесса. Участвуя в восстановлении функционирования медиаторных систем, формировании новых интегративных связей, кортексин стимулирует собственные эндогенные саногенетические механизмы нервной системы.



В процессе лечения мы проводим сенсорную полимодальную стимуляцию, включающую массаж, лечебную физкультуру, аудиотерапию (прослушивание записей с голосами родственников), видеотерапию. Для более эффективной фиксации новой информации, формирования новых интегративных связей одновременно с афферентной стимуляцией проводится внутривенное микроструйное (через инфузomat) введение кортексина в дозе 1 мг/кг.

Кортексин был включен в комплексную терапию 26 пациентов в вегетативном состоянии. Причиной комы с последующим переходом в вегетативное состояние явились: постгипоксическая энцефалопатия у 11 пациентов, тяжелая ЧМТ у 10 пациентов, спонтанное церебро-субарахноидальное кровоизлияние у 5 пациентов.

Продолжительность вегетативного состояния к моменту начала терапии составила от 1 до 7 месяцев. Все пациенты соответствовали критериям, предложенным Американской ассоциацией врачей неврологов в 1993 году, одобренные съездом реабилитологов в 1995 году [6].

Одновременно с введением кортексина проводилась сенсорная полимодальная стимуляция, включающая ежедневный массаж, лечебную физкультуру, прослушивание записей с голосами родственников, перед пациентами устанавливался телевизор с видеозаписями. Терапия кортексином проводилась в течение 2-3 месяцев.

Неврологическими критериями адекватности терапии являлись формирование правильного цикла сон-бодрствование (в зависимости от времени суток), заметное оживление спонтанной и вызванной рефлекторной активности, появление дифференцированных эмоциональных реакций с постепенным сочетанием их с первыми поведенческими реакциями.

Главным критерием адекватности терапии являлось постепенное восстановление сознания. Первое проявление сознания – это фиксация взгляда и слежение за предметами, выполнение простых команд, т.е. признаки перехода в состояние малого сознания.

Электрофизиологические критерии: появление более быстрых форм активности. Первые признаки сознания в виде фиксации взгляда, первые элементарные поведенческие реакции появлялись на 30-60 сутки от начала терапии. Как правило, появление признаков сознания совпадало с выявлением устойчивого и близкого к нормальному паттерна ЭЭГ.

Результаты оценивались по шкале исходов Глазго (в баллах).

Общие итоги лечения:

- хорошее восстановление (больной вернулся к прежнему образу жизни) – 2;
- удовлетворительное восстановление (пациент независим от постороннего ухода) – 7;
- плохое восстановление (состояние малого сознания) – 8;



- постоянное вегетативное состояние – 5;
- смерть пациента – 4 случая.

Побочных эффектов, аллергических реакций на введение препарата не отмечено.

Считаем удобным и, учитывая короткий период полураспада нейропептидов, более обоснованным внутривенный (микроструйный) способ введения препарата.

Выводы

1. Кортексин способствует структурно-функциональным адаптивным перестройкам в восстанавливающемся мозге, участвует в нейрохимических процессах, воздействующих на звенья патологической системы.

2. Препарат воздействует на типовые патологические процессы на клеточном уровне, способствует развитию пластических компенсаторных процессов, обеспечивая в итоге укрепление саногенетических механизмов.

Список литературы

1. Крыжановский Г.Н. Общая патофизиология нервной системы: Руководство. М.: Медицина, 1997. 352 с.
2. Смирнов В.М., Яковлев В.Н. Физиология центральной нервной системы: Учебное пособие для студентов высших учебных заведений. М.: «Академия», 2002. 352 с.
3. Gerstenbrand F. Das traumatische apallische syndrom. Vienna and New York: Springer, 1967.
4. Кондратьев А.Н., Кондратьева Е.А. Возможности кортексина в интенсивной терапии пациентов в вегетативном состоянии // TERRA Medica – Кортексин, 2004. № 1, с 19-20.
5. Кондратьев А.Н. Анастезиологическое обеспечение и интенсивная терапия у нейрохирургических больных // Страницы истории нейрохирургии России и Российского нейрохирургического института им. профессора А.Л. Поленова. СПб., 1996. с 183-193.
6. American Neurological Association Commitee on Ethical Affairs. Persistent vegetative state. Ann.Neurol. 1993. № 33. p. 386-390.

