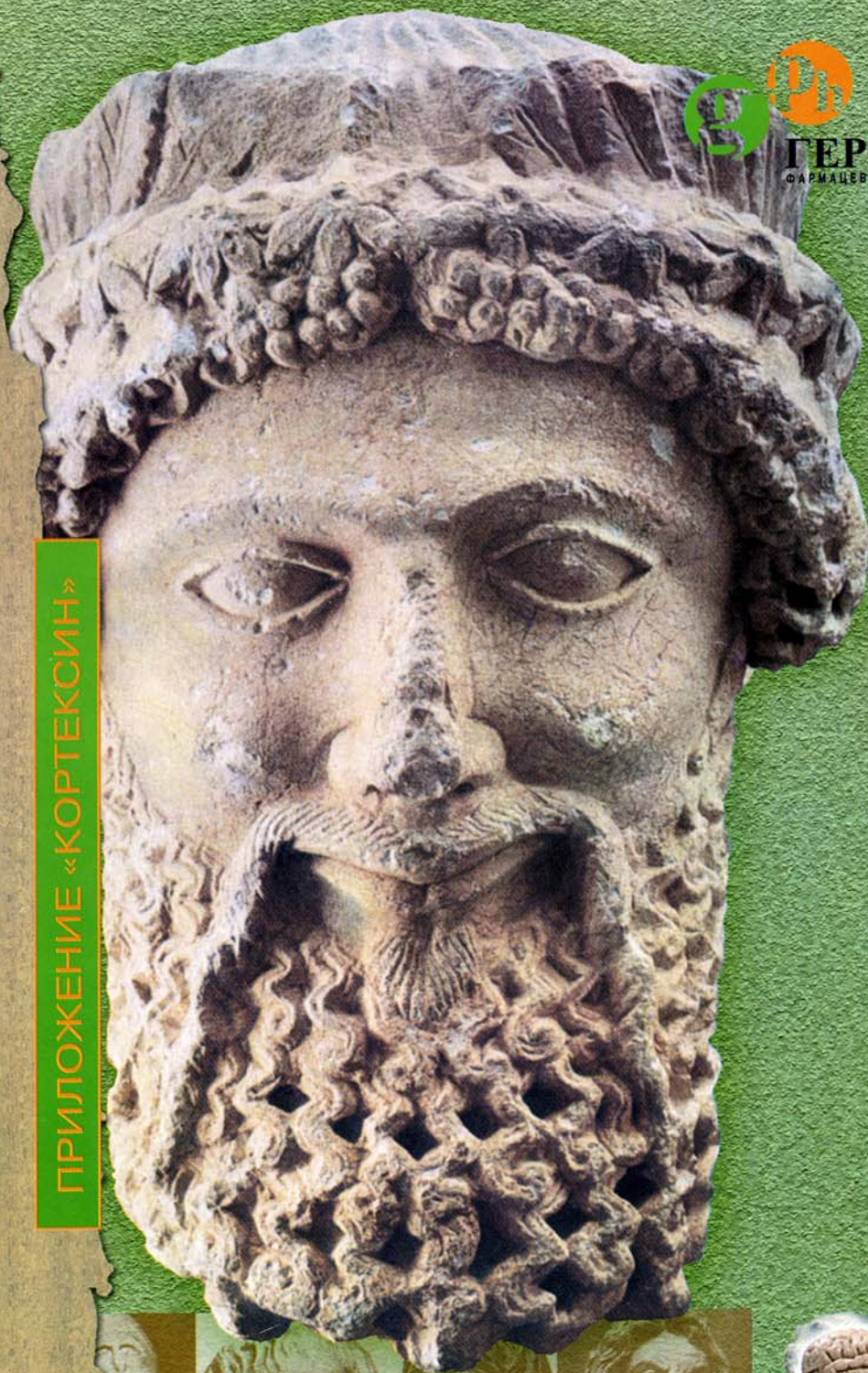


TERRA MEDICA[®] *novum*

ПРИЛОЖЕНИЕ «КОРТЕКСИН»



ГЕРОФАРМ
ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ КОМПАНИЯ



Возможности препарата «Кортексин» в комплексной патогенетической терапии больных в вегетативном состоянии

Длительность комы, независимо от тяжести поражения мозга, обычно не превышает 2–4 нед, редко — 9–10 нед [36]. Появление реакции пробуждения (спонтанного или рефлекторного открывания глаз) свидетельствует о выходе больного из комы [20]. После выхода из комы больные переходят в вегетативное состояние. В одних случаях оно сохраняется без значительных изменений в течение многих лет, в других — является временной задержкой восстановления сознания.

Вегетативное состояние характеризуется полным стойким отсутствием каких-либо проявлений осознания больным себя и окружающего мира на фоне восстановления цикла «сон–бодрствование», целиком или частично сохранных вегетативных функций гипоталамуса и ствола головного мозга, а также разнообразной палитрой рефлекторной деятельности — возможны нецеленаправленные движения туловища и конечностей, гримасы, плач, стон, подобие улыбки и т.д. Появление признаков

**Е.А. Кондратьева,
Т.Н. Фадеева**

ГУРНИИ
им. проф. А.Л.Поленова

Санкт-Петербург,
Россия

сознания — фиксации взора, устойчивого ответа на команду или любого целенаправленного движения — свидетельствует о переходе из вегетативного в состояние малого сознания.

С 1996 по 2002 г. под нашим наблюдением находилось 22 пациента в вегетативном состоянии. У всех больных к моменту обследования восстановились витальные функции и соматический статус, прекратились воспалительные и некробиотические процессы в головном мозге, стабилизировался мозговой кровоток в допустимом физиологическом диапазоне, нормализовалась ликвородинамика. Данные КТ, МРТ свидетельствовали об отсутствии очагов некроза в стволовых структурах, а признаки атрофического процесса в полушариях, как правило, не соответствовали клинической картине, характеризующейся полным подавлением психической деятельности. Вызванная биоэлектрическая активность у всех больных показала сохранность проводящих структур ствола головного мозга. Результаты обследований совпадали с данными других авторов [33, 36, 39].

Наш опыт лечения пациентов, находящихся в вегетативном состоянии, дает основания полагать, что устойчивые патологические системы, образующиеся в перенесшей экстремальное воздействие центральной нервной системе (ЦНС), — патофизиологическая основа ограничения жизнедеятельности головного мозга. Именно разрушение этих систем и является специфической задачей интенсивной терапии этой группы больных, направленной на восстановление осознанного восприятия действительности пациентом. Один из факторов, провоцирующих возникновение генераторов патологически усиленного возбуждения, патологических систем, — частичная деафферентация нейронов структур головного мозга, с последующим их растормаживанием и выпадением отдельных функций мозга. Следовательно, в комплексную терапию больных в вегетативном состоянии обязательно должна входить афферентная стимуляция с использованием всех сенсорных каналов (массаж, прослушивание аудиокассет, видеотерапия), а также фармакологическая активизация структур антисистем. Для этих целей обоснованным является применение нейропептидов, выполняющих информационную роль и служащих средством интегрального модулирования функций ЦНС (двигательной активности, памяти, реакции на стресс, ощущения боли и удовольствия и др.) [13, 23].

В комплексную терапию 10 больных в вегетативном состоянии: 4 — с постгипоксической энцефалопатией, 5 — с тяжелой ЧМТ, 1 — с разрывом АВМ — был включен полипептидный препарат «Кортексин». Продолжительность вегетативного состояния у пациентов варьировалась от 2 нед до 2 мес. На скальповой ЭЭГ регистрировались 3 основных паттерна изменений биоэлектрической активности головного мозга: паттерн «плоской» ЭЭГ — у 6 больных, паттерн стволовой медленноволновой ЭЭГ (дистантносинхронизированные активности τ , δ - либо θ - и δ - активность) — у 3 больных, паттерн дезорганизованной полиморфной активности — у 1 больного. Больные получали 60 мг Кортексина в сутки в/в через инфузомат (при информированном согласии родственников). Курс лечения составил 60 дн. Побочных реакций на введение препарата не было. Лечение проводилось в условиях постоянной сенсорной полимодальной стимуляции (массаж, ЛФК, аудио- и видеотерапия). Через 20–45 дн от начала лечения у 6 больных выявлена положительная динамика: появление фиксации взгляда, слежения глазами, целенаправленных движений, т.е. переход в состояние малого сознания, сопровождающийся возникновением близкого к нормальному паттерна ЭЭГ.

Переход в состояние малого сознания и нормализация паттерна ЭЭГ, по нашему мнению, показатели разрушения патологической системы. Далее процесс реабилитации идет достаточно быстро, однако достижение полного выздоровления ограничивается реальным дефицитом нейронов, а также межнейронных связей. Согласно шкале исходов Глазго, через 3 мес лечения хорошее восстановление достигнуто у 1 больного, удовлетворительное — у 3 больных, плохое (состояние малого сознания) — у 4 больных и вегетативное состояние сохранилось у 2 больных.

Таким образом, применение нейропептидов, в частности препарата «Кортексин», в составе комплексной терапии больных в вегетативном состоянии способствует ликвидации патологических систем, являющихся патофизиологическим базисом вегетативного состояния. Наиболее эффективен и удобен в/в путь введения препарата, а поскольку период полураспада полипептидов короткий, то целесообразнее использовать инфузомат. Воздействие, направленное на «расшатывание» патологической системы, должно быть комплексным и включать в себя как фармакологическую, так и сенсорную полимодальную стимуляцию.

Список литературы

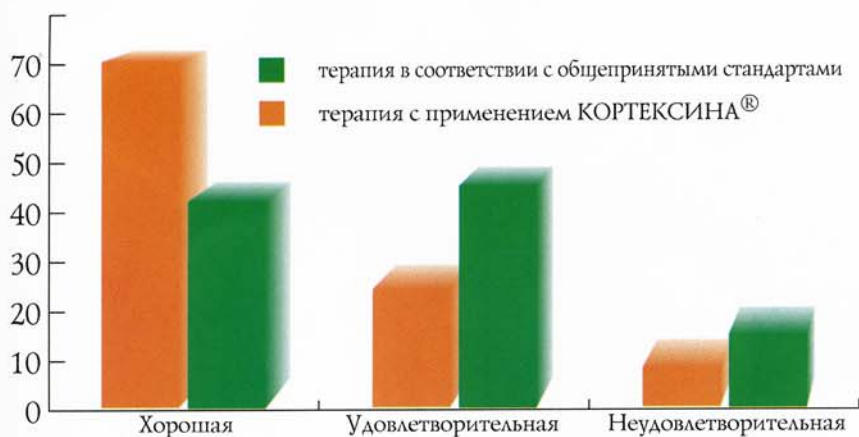
1. *Акимов Г.А.* Некоторые аспекты проблемы закрытой черепно-мозговой травмы // Воен.-мед. журн. 1988. № 11. С. 32–34.
2. *Акимов Г.А., Шамрей Р.К., Головкин В.И.* Клинико-иммунологические корреляции при травматической болезни головного мозга // Актуальные вопр. нейрохирургии и невропатологии. Саратов, 1977. С. 5–7.
3. *Бадалян Л.О.* Неврологические аспекты закрытой черепно-мозговой травмы // Вест. АМН СССР. 1984. № 12. С. 12–16.
4. *Беридзе М.З., Урушадзе И.Т., Шакаршвили Р.Р.* Механизмы отсроченной гибели нейронов при острой церебральной ишемии в эксперименте // Инсульт: Прил. 2001. № 3. С. 35–40. (Журн. неврологии и психиатрии).
5. *Верещагин Н.В., Варакин Ю.Я.* Регистры инсульта в России: результаты и методические аспекты // Инсульт: Прил. 2001. № 1. С. 34–41. (Журн. неврологии и психиатрии).
6. *Герасимова М.М., Жданов Г.Н.* Участие антител к ДНК в механизмах ишемического повреждения головного мозга // Инсульт: Прил. 2001. № 4. С. 45–49. (Журн. неврологии и психиатрии).
7. *Герасимова М.М., Жданов Г.Н.* Аутоиммунный процесс при ишемическом инсульте / VIII Всероссийский съезд. Казань, 2001. С. 219.
8. *Дрынов Ю.В., Петров Е.М., Сокирянский В.С.* Военно-врачебная экспертиза последствий закрытой травмы головного мозга у военнослужащих военно-морского флота: Рек. М.: Воениздат, 1989. С. 40.
9. *Жданов Г.Н.* Клиническая характеристика и патофизиологические механизмы ишемического инсульта: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2001. С. 25.
10. *Иргер И.М.* Черепно-мозговая травма // Болезни нервной системы. Т. 2. М., 1982. С. 44–69.
11. *Ультрасонография в нейроредиапии (новые возможности и перспективы): Ультрасонографический атлас / А.С. Иова, Ю.А. Гармашов, Н.В. Андрущенко, Т.С. Паутницкая. СПб., 1997. 160 с.*
12. *Корниченко В.М., Васин Н.Я., Кузьменко В.А.* Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы. М.: Медицина, 1987. 287 с.
13. *Крыжановский Г.Н.* Общая патофизиология нервной системы: Рук. М.: Медицина, 1997. 352 с.
14. *Курако Ю.Л., Волянский В.Е.* О синдромах восстановительного и резидуального периода травматической болезни головного мозга // Врачебное дело. 1980. № 2. С. 87–92.
15. *Лещенко Г.Д.* Структурный анализ клиники и механизмов процессов патологической интеграции и дезинтеграции при закрытых черепно-мозговых травмах // Сб. научн. тр. / Харьковский мед. ин-т. Харьков, 1973. Вып. 106. С. 70–72.
16. *Лыткин М.И., Петленко В.П.* Методологический анализ теории травматической болезни // Воен.-мед. журн. 1988. № 4. С. 11–14.
17. *Морозов В.Г., Хавинсон В.Х.* Пептидные биорегуляторы (25-летний опыт экспериментального и клинического изучения). СПб.: Наука, 1996. 74 с.
18. *Никудин Л.А., Бурундюкова А.Е., Кононова В.Е.* Нейросонография в оценке перинатальных поражений головного мозга у детей группы риска при рождении в 3-месячном возрасте // Педиатрия. 1989. № 10. С. 47.
19. *Пальчик А.Б., Шабалов Н.П.* Гипоксически-ишемическая энцефалопатия у новорожденных. СПб., 2000. С. 113–116.
20. *Плам Ф., Познер Дж. Б.* Диагностика ступора и комы: Пер. с англ. М.: Медицина, 1986. 544 с.
21. *Ратнер А.Ю.* Неврология новорожденных. Казань, 1995. С. 23–41.
22. *Ромоданов А.П., Педаченко Г.А.* Возрастной аспект черепно-мозговой травмы // Вест. АМН СССР. М.: Медицина, 1984. № 12. С. 3–6.
23. *Рыжак Г.А., Малинин В.В., Платонова Т.Н.* Кортиксин и регуляция функций головного мозга. СПб.: Фолиант, 2001. 160 с.
24. *Серета Ю.В., Шабалов Н.П.* Нейроциркуляторная дисфункция // Шабалов Н.П. Детские болезни. СПб.: Питер, 2002. С. 518–544.
25. *Скворцова В.И. и др.* Роль аутоиммунных механизмов в повреждающем действии церебральной ишемии / В.И. Скворцова, В.В.Шерстнев, М.А. Трудень и др. // Инсульт: Прил. 2001. № 1. С. 46–55. (Журн. неврологии и психиатрии).
26. *Смирнова В.Е., Манвелов Л.С.* Распространенность факторов риска и смертность от инсультов в разных географических регионах // Инсульт: Прил. 2001. № 2. С. 19–22. (Журн. неврологии и психиатрии).
27. *Спирин Н.Н., Пизова Н.В., Степатов И.О.* Антифосфолипидный синдром и рассеянный склероз: дифференциально-диагностические аспекты // Рассеянный склероз: Прил. 2002. Спецвып. С. 40–45. (Журн. неврологии и психиатрии).
28. *Судаков К.В.* Общая теория функциональных систем. М.: Медицина, 1984. 224 с.
29. *Шабалов Н.П. и др.* Ноотропные и нейропротекторные препараты в детской неврологической практике / Н.П. Шабалов, А.А. Скоромец, А.П. Шумилина и др. // Вест. Воен.-мед. академии. 2001. Вып. 1 (5). С. 24–29.
30. *Шербакова И.В. и др.* Взаимосвязь воспалительных и аутоиммунных факторов при ишемическом инсульте / И.В. Шербакова, Т.П. Ключник, С.А. Ермакова, В.И. Скворцова // Инсульт: Прил. 2001. № 4. С. 39–44. (Журн. неврологии и психиатрии).
31. *Якунин Ю.А. и др.* О распространении неврологических заболеваний у детей / Ю.А. Якунин, С.Л. Кипнис, Э.И. Ямпольская и др. // Журн. невропатологии и психиатрии. 1979. № 19. С. 1320–1324.
32. *Якунин Ю.А., Ямпольская Э.И.* Пренатальные и перинатальные поражения нервной системы // Цукер М.Б. Клиническая невропатология детского возраста. М.: Медицина, 1986. С. 223–254.
33. *Danze F., Brule J.F., Haddad K.* Chronic vegetative state after severe head injury // Neurosurg Rev. 1989. № 12. P. 477–499.
34. *Ellenberg J, Nelson K.* Birth weight and gestational in children with cerebral palsy or seizure disorder // Amer. J. Dis. Childr. 1979. Vol. 133, №10. P. 1044–1048.
35. *Faist E, Bane A.E, Dittmer H, Heberer J.* Multiple organ failure in polytrauma patients. // J. Trauma. 1983. Vol. 23, № 9. P. 775–786.
36. *Jennet B.* Vegetative State. Oxford Press, 2002.
37. *Hansonita P.L.* Persistent vegetative state: review and report of electrodiagnostic studies in eight cases // Arch Neurol. 1985. № 42. P. 1048–1052.
38. *Multiple systems organ failure. Vol. 1: The based State / R.H. McMenamy, R. Birkhahn, G. Osswald et. al. // J. Trauma. 1981. Vol. 21. № 2. P. 99–144.*
39. *Stogmann W., Heidvogel M, Steiner H.* Untersuchungen zur körperlichgeistigen Entwicklung kleiner Frühgeborenen // Arch. Kinderheilk. 1971. Vol. 183, № 3. P. 283–291.

ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ

- обладает тканеспецифическим действием и стимулирует репаративные процессы в головном мозге;
- оказывает эффективное нейропротекторное, ноотропное и противосудорожное действие;
- ускоряет восстановление функций головного мозга после стрессорных воздействий;
- снижает токсические эффекты нейротропных веществ;
- улучшает процессы обучения и памяти.

МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ

- препарат регулирует соотношение тормозных и возбуждающих аминокислот, уровень серотонина и дофамина;
- оказывает ГАМК-ергическое действие;
- обладает антиоксидантной активностью и способностью восстанавливать биоэлектрическую активность головного мозга.

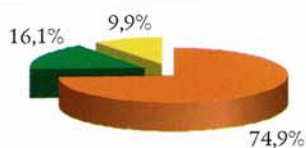
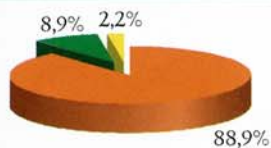


Изменения контролируемых параметров терапии в соответствии с общепринятыми стандартами (контрольная группа) и дополнительного курса КОРТЕКСИНА® (основная группа).

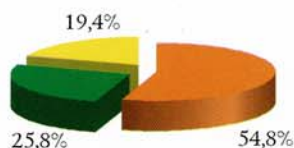
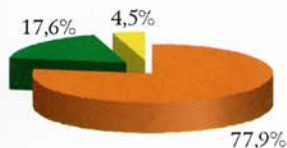
Основная группа

Контрольная группа

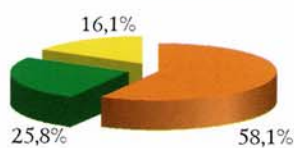
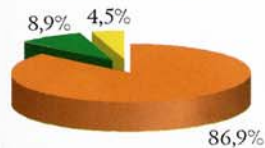
Актуальное психическое состояние



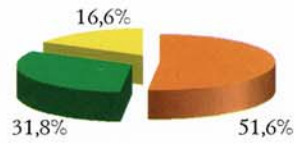
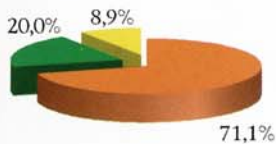
Неврологический статус



Когнитивные функции



ЭЭГ картирование



■ улучшение ■ незначительное улучшение ■ без изменений

Эффективность применения КОРТЕКСИНА® у больных детей с последствиями приобретенных энцефалопатий



gPh
ГЕРОФАРМ
ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ КОМПАНИЯ

ПОЛНОЦЕННАЯ РАБОТА МОЗГА

КОРТЕКСИН - ЭФФЕКТИВНЫЙ НЕЙРОПРОТЕКТОР НООТРОП



Производитель ООО «ГЕРОФАРМ»

Санкт-Петербург (812) 112-4567, 112-4644, 112-4672

Москва (095) 215-4101, доб. 1209, 1231

E-mail: gerofarm@sp.ru