

## Церебропротекция у больных с синдромом полиорганной недостаточности

**И.И. Шоломов,**  
 доктор медицинских наук  
**Е.В. Верижникова,**  
 доктор медицинских наук  
**В.В. Щуковский,**  
 доктор медицинских наук  
**Л.М. Дорошенко**

Саратовский государственный медицинский университет, г. Саратов, Россия

**У** больных с критическими состояниями (КС) зачастую возникают выраженные церебральные расстройства, а в результате утраты мозгом регуляторно-трофических влияний на соматическую сферу возникает синдром полиорганной недостаточности (СПН).

Гипоксия, возникающая при СПН, служит пусковым моментом нарушений структуры и функции гематоэнцефалического барьера (ГЭБ), активации ПОЛ с деструкцией клеточных мембран. Одновременно происходит снижение метаболизма и энергообеспечения нейронов, высвобождение возбуждающих нейротрансмиттеров. Каскад гипоксических нарушений коррелирует со степенью снижения мозгового кровотока, что также приводит к развитию отека-набухания головного мозга. Одно из ведущих звеньев в патогенезе развития отека мозга занимает гипоксия, которая способствует повышению интенсивности свободнорадикального перекисного окисления липидов (СР ПОЛ). Избыток химических активных продуктов СР ПОЛ повреждает клеточные мембраны, угнетает антиоксидантную систему организма, тем самым усугубляя гипоксию.

Возникающая постгипоксическая энцефалопатия обусловлена не только первичным поражением головного мозга [1–2]. Она проявляется и при массивной кровопотере, может быть осложнением после наркоза, нарушением альвеолярной вентиляции, развитием эндогенной или экзогенной интоксикации [3–6]. Нарушение сознания и рассеянная очаговая неврологическая симптоматика у больных в КС на фоне мульти/полиорганной дисфункции имеет место в 94% случаев [6]. При возникшей гипоксии головного мозга явления апоптоза нейронов нарастают.

Задачей нейропротекторной терапии при остро возникающей энцефалопатии постгипоксического генеза является предупреждение гибели нейронов, поддержание биоэнергетических процессов в головном мозге, мембранопротектирование с целью сохранения структурной целостности ГЭБ и тем самым уменьшение неврологического дефицита в восстановительном периоде [7].

Фармаконейропротекция и обеспечение метаболической защиты нейронов предполагает использование ГАМК-ергических ноотропных (ноотропил), нейротрофических (кортексин, глиатилин, актовегин, церебролизин, инстенон), вазоактивных (нимодипин, кавинтон, сермион, инстенон) препаратов.

Целью исследования явилось изучение эффективности комбинированной нейропротекторной фармакокоррекции, включенной в комплекс интенсивной терапии больных в КС с развитием постгипоксической энцефалопатии.

Проведено лечение 68 больных с энцефалопатией, сопровождающей СПН в результате КС различного генеза, которое включало анализ динамики состояния сознания по шкале Glasgow, оценку общесоматического статуса по системе APACHE II, неврологического

статуса, метаболический мониторинг с исследованием показателей КОС, содержания ионов K<sup>+</sup>, Na<sup>+</sup>, Cl<sup>-</sup> в сыворотке крови, концентрации общего гемоглобина, сахара в крови, показателей состояния системы гемостаза, уровня билирубина, мочевины, креатинина в крови, протеино-граммы, а также компьютерную томографию.

Церебропротекторная комбинированная терапия основной группы (53 человека) включала нейротрофические средства на фоне антиоксидантной защиты мексидолом (таблица). Группа сравнения – 15 пациентов со сходной тяжестью энцефалопатии на фоне СПН, которым проводили стандартную базовую инфузионно-корректирующую, репротекторную, антикоагулянтную терапию без создания антиоксидантного фона и акцента на нейротрофическую метаболическую терапию. Применялась комбинированная нейропротекторная терапия в 2 вариантах – сочетание мексидола с глиатилином и актовегином (25 человек) и сочетание мексидола с отечественным препаратом «Кортексин» (28 человек).

Эффективность терапии оценивали при сравнении исходного состояния с состоянием на 3-й, 5-й день лечения и на 7-е сут. пребывания больного в ОРИТе.

Оценка тяжести соматического статуса пациентов по системе APACHE II в обеих группах по исходному состоянию установлена в пределах среднего  $14,6 \pm 0,8$  балла. Динамика клинического состояния больных основной и контрольной групп представлена на рисунке.

Установлено, что использование мексидола в качестве антиоксидантного фона в комплексе с нейропротекторной терапией приводит к более быстрому снижению тяжести соматического состояния пациентов по системе APACHE II.

Выбор второго препарата – кортексина – для лечения церебральной патологии при КС обусловлен его тканеспецифическим действием на центральную нервную систему, а также церебропротекторным, ноотропным и противосудорожным воздействием. Кроме того, кортексин стимулирует репаративные процессы в коре головного мозга, восстанавливая таким образом функциональную значимость коры больших полушарий. Препарат регулирует соотношение тормозных и возбуждающих аминокислот, дофамина и серотонина в мозге, обладает антиоксидантной активностью, способствует восстановлению биоэлектрической активности головного мозга.

Фармакотерапия постгипоксической энцефалопатии (у больных с КС)

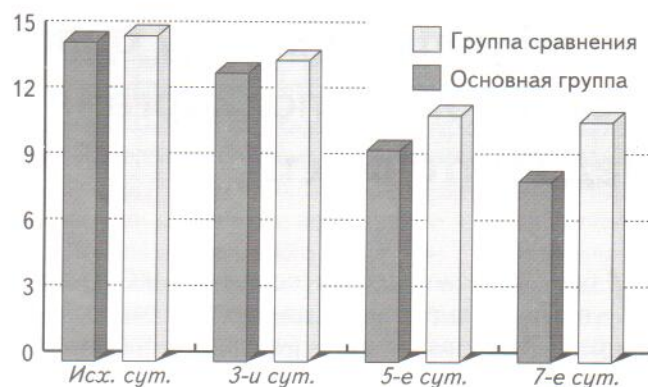
Комбинации препаратов	Дозы суточные	Введение	Курс
Глиатилин (Italfarmaco) +	1000–2000 мг		
Актовегин (Nycomed) +	1000–2000 мг	в/в капельно	7–10 дн.
Мексидол (ООО МЦ «Эллара») +	200–400 мг		
Кортексин (ООО «ГЕРОФАРМ») +	10–20 мг	в/м в/в	7–10 дн.
Мексидол (ООО МЦ «Эллара»)	200–400 мг	капельно	

Максимальный регресс тяжести состояния достигался за счет нормализации КС, восстановления уровня  $K^+$  и  $Na^+$  сыворотки крови как косвенных показателей состояния проницаемости биологических мембран.

В основной группе с подключением комбинированной нейропротекторной фармакокоррекции к стандартной интенсивной терапии имела место более быстрая активация корковых функций – восстановление сознания и ослабление неврологической симптоматики. Следует отметить, что на фоне проводимой терапии ведущего синдрома энцефалопатии отмечено значительное улучшение функции сердечно-сосудистой системы, дыхания, функции печени, почек. Неврологический дефицит после критического состояния ликвидировался гораздо быстрее. Как правило, не отмечалось трофических расстройств в виде пролежней.

В основной группе летальность снизилась до 26,7%, а в группе сравнения – до 46,7%.

В целях оптимизации дифференцированной индивидуальной интенсивной терапии КС с СПН и постгипоксической энцефалопатией является перспективным и патогенетически оправданным введение в комплекс фармакологической коррекции препаратов нейротрофического типа действия, таких



Динамика состояния тяжести больных с КС на фоне мультиорганной дисфункции (по системе APACHE II в баллах).

как кортексин, глиатилин, актовегин на фоне антиоксиданта и мембраностабилизатора мексидола.

Представляется, что информационно-метаболические свойства кортексина, его непосредственное органотропное воздействие на клеточные структуры головного мозга при СПН с учетом экономической составляющей, а также его сочетание с другими препаратами нейротрофического типа являются методом выбора в указанных труднокурабельных случаях.

## Список литературы

1. Биленко М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов. М., 1989. 367 с.
2. Бобринская И.Г., Иминова Х.М. Изменение церебрального кровотока и кислородного обеспечения мозга и методы их коррекции и мониторинга у больных с черепно-мозговой травмой // Реаниматол. интенс. тер., анестезиол. 2002. № 2. С. 1–8.
3. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина, 2001. 327 с.
4. Одинак М.М., Вознюк И.А., Янишевский С.Н. Ишемия мозга. Нейропротективная терапия. Дифференцированный подход. СПб.: ВМедА, 2002. 77 с.
5. Пашковский Э.В., Бадалов В.И., Иванов Г.А. Тяжелая сочетанная черепно-мозговая травма как особая форма критических состояний // Ишемия мозга. Международный симпозиум. СПб., 1997. С. 223–225.
6. Румянцева С.А., Беневольская Н.Г., Федин А.И. Глиатилин в лечении критических состояний с синдромом полиорганной недостаточности и энцефалопатии // Атмосфера. Нервные болезни. 2002. № 2. С. 16–19.
7. Царенко С.В. Современные подходы к интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы // Анестезиол. и реаниматол. 2003. № 2. С. 45–49.
8. Крыжановский Г.Н. Патологические интеграции в центральной нервной системе // Журн. Невропатология и психиатрия. 1998. № 6. С. 52–56.

## Цитомедины в комплексной терапии пояснично-крестцовых радикулопатий

Пояснично-крестцовые радикулопатии (ПКР) – поражение пояснично-крестцовых корешков и спинномозговых нервов, сопровождающееся болевым синдромом, чувствительными и вегетативными расстройствами. В структуре патологии периферической нервной системы пояснично-крестцовая радикулопатия занимает ведущее место и составляет 70% [1–7], ее патофизиологические механизмы недостаточно изучены, хотя известно, что усиление синтеза регуляторных пептидов (как эндогенных, так и экзогенных) сопровождается снижением активности патологического процесса с восстановлением утраченных функций. Применение пептидных биорегуляторов (цитомединов) способствует восстановлению регуляторных механизмов межклеточного взаимодействия, что проявляется собственным синтезом органоспецифических белков (Морозов В.Г., Хавинсон В.Х., 1996).

В связи с этим в комплексной терапии ПКР использован препарат с нейропротективными свойствами – кортексин. Он обладает тканеспецифическим действием на ЦНС, ока-

зывает церебропротекторное, ноотропное, противосудорожное, а также антиапоптозное действие [3,8].

## Материалы и методы

Проведен курс терапии кортексином на фоне вазоактивной и противоотечной терапии 32 больным с ПКР в острый период заболевания (20 мужчин и 12 женщин в возрасте  $37,8 \pm 0,6$  лет). Больным вводили кортексин по 10 мг на физрастворе или 0,5%-ном растворе новокаина в виде блокад в биологически активные точки, внутримышечных инъекций и чередовали блокады с внутримышечным введением. Проводилось клиническое неврологическое и электронейромиографическое обследование [9–10]. Иммунологическое обследование включало в себя определение уровня антител к основному белку миелина (ОБМ), фактору роста нервов (ФРН), интерлейкина-1 $\alpha$  (ИЛ-1 $\alpha$ ) и фактора некроза опухоли (ФНО). Показатели исследовались на основе иммуноферментного анализа с помощью тест-систем фирм «Цитокин» (Санкт-Петербург), «Навина» (Москва) и «Центр психического здоро-

**М.М. Герасимова,**  
доктор медицинских наук  
**А.Ю. Петушков,**  
**Л.А. Слезкина,**  
кандидат медицинских наук  
**Н.Ю. Власенко,**  
кандидат биологических наук

Государственная медицинская академия, г. Тверь, Россия