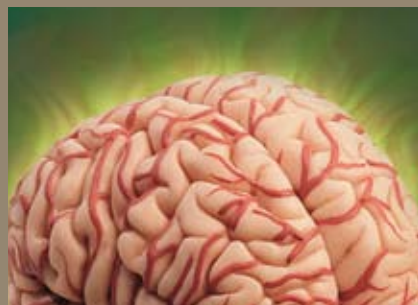


# НЕЙРОПРОТЕКЦИЯ

ПРИ ОСТРОЙ И ХРОНИЧЕСКОЙ  
НЕДОСТАТОЧНОСТИ  
МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ



«НАУКА»

# ЦЕРЕБРОПРОТЕКЦИЯ НЕЙРОПЕПТИДАМИ ОСТРЕЙШЕГО ПЕРИОДА ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Д. В. Дмитриенко, С. А. Шетекаури  
*Красноярская Госмедакадемия, г. Красноярск*

## Состояние вопроса

Ишемический инсульт (ИИ) — наиболее частая форма острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК). По данным Российского регистра инсультов, ежегодно происходит в среднем около 450 тыс. инсультов, из них 200 тыс. заканчиваются летально. Около 55% больных, перенесших ИИ, нуждаются в постоянном уходе, и только 20% возвращаются к прежней работе [1].

Основные этиологические факторы ИИ — атеросклероз, артериальная гипертензия и их сочетание, разнообразная патология сердца (ИБС, врожденные пороки сердца, миокардиты, кардиосклероз, аритмии сердца и др.), системные васкулиты, аномалия сосудов и т. д. Все это говорит о том, что ИИ остается проблемой, требующей к себе пристального внимания.

По данным регистра мозгового инсульта, в Красноярском крае ежегодно диагностируется 4,5–5,5 тыс. инсультов, из них 80% — ишемические, смертность составляет 14–18%.

Инсульт — это клинический синдром, который характеризуется быстро развивающимися очаговыми или общемозговыми нарушениями, длящимися более 24 часов.

В настоящее время определены стратегические направления защиты головного мозга. Это инотропная поддержка для обеспечения адекватного перфузионного давления мозга, респираторная поддержка для максимального насыщения притекающей к мозгу крови и нутритивная поддержка для реализации иммунных и пластических процессов. Утверждается, что применения вышеизложенных правил достаточно для благоприятного исхода травмы или инсульта, но сохраняющийся высокий уровень летальности заставляет искать дополнительные методы нейропротекторной терапии [2].

Из патогенетической терапии ИИ выделяют два основных направления: реперфузию и нейропротекцию.

Реперфузия при острой фокальной ишемии мозга наиболее эффективна в первые минуты развития инсульта и может применяться в пределах первых 3–6 ч (так называемое «терапевтическое окно»). В дальнейшем при ее использовании возрастает риск не только репер-

фузионных, но и геморрагических осложнений, более того, необходима предварительная визуализация инсульта с помощью КТ или МРТ.

Нейропроекция (метаболическая защита мозга) может использоваться при появлении первых симптомов всех типов инсульта.

До последних лет традиционными нейропротекторами являлись: церебролизин, ноотропил, глиатилин, мексидол, семакс, эмоксипин и др. [3, 4, 5].

Одно из перспективных направлений, способных облегчить решение задач по защите клеток головного мозга, — применение препаратов пептидной структуры. Они обладают тканеспецифическим действием, стимулируют репаративные процессы, оказывают нейропротекторное, ноотропное, противосудорожное, умеренное седативное действие. В основе этих эффектов лежит их способность изменять уровень нейромедиаторов в функционально значимых структурах головного мозга.

Наше внимание привлек отечественный препарат кортексин, который уже хорошо зарекомендовал себя при многих неврологических заболеваниях.

Мощный нейротрофический эффект кортексина позволяет использовать его в ургентной неврологии, особенно при состояниях, сопровождающихся отеком-набуханием мозга (комы, менингоэнцефалиты, эпилептический статус и др.) [6].

**Цель исследования** — изучить в клинических условиях эффективность нейрометаболической защиты головного мозга у больных в острейшем периоде ИИ с применением препарата кортексин и сравнить с действием церебролизина.

## Материалы и методы

Проведено клиническое исследование в 3 группах больных ИИ.

1-я группа — 17 больных, пролеченных кортексином (12 мужчин, 5 женщин) с полушарным ИИ в возрасте от 44 до 78 лет (средний возраст 59 лет). У 10 больных был инсульт средней степени тяжести и у 7 — тяжелый инсульт. Доза препарата составляла 10 мг в/м в течение 10 дней.

Во 2-й группе сравнения находились больные, получавшие церебролизин. Лечение церебролизином (по 15 мл в/в капельно ежедневно в течение 10 дней) проведено 21 больному (мужчин 12, женщин 9) в возрасте от 47 до 76 лет (средний возраст 57 лет). У 11 больных был инсульт средней тяжести и у 10 — тяжелое течение инсульта.

3-я группа — (контрольная) — 56 человек (мужчин 43 и женщин 13) с полушарным ИИ в возрасте от 39 до 79 лет (средний возраст 56 лет), не получавших в процессе лечения кортексин или церебролизин (табл. 1).

Всем больным с ИИ назначалась базисная, максимально унифицированная терапия, направленная на нормализацию гомеостаза, центральной и церебральной гемодинамики. Острое начало, общемозговые и очаговые симптомы, данные дополнительных методов исследований позволили установить локализацию, а КТ головного мозга — характер и размеры полушарного ИИ.

**Таблица 1**

*Характеристика пролеченных больных*

Группы больных	Всего	Мужчин	Женщин	Инсульт средней ст. тяжести	Инсульт с тяжелым течением
Контроль	56	43	13	23	33
Кортексин	17	12	5	10	7
Церебролизин	21	12	9	11	10

Неврологическая симптоматика клинически оценивалась в баллах по шкале Оргогозо [7] до и после лечения, результаты сравнивались по приросту суммарного ишемического балла (СИБ). Средняя сумма баллов до лечения была приблизительно одинаковой во всех группах (табл. 2 и 3).

**Таблица 2**

*Эффективность восстановления нарушенных функций по приросту СИБ при инсульте средней степени (Шкала Оргогозо)*

Группы больных	До лечения	После лечения	СИБ
Контроль, (n = 23)	53,2 ± 3,8	71,7 ± 3,4	18,5 ± 2,8
Кортексин, (n = 10)	50,0 ± 4,5	84,5 ± 2,9	34,5 ± 2,4
Церебролизин, (n = 11)	49,6 ± 2,6	87,8 ± 1,3	38,2 ± 4,1

**Таблица 3**

*Эффективность восстановления нарушенных функций по приросту СИБ при инсульте тяжелой степени (Шкала Оргогозо)*

Группы больных	До лечения	После лечения	СИБ
Контроль, (n = 33)	47,1 ± 1,9	68,3 ± 2,4	21,2 ± 2,7
Кортексин, (n = 7)	45,8 ± 2,8	77,4 ± 1,3	31,6 ± 3,7
Церебролизин, (n = 10)	44,6 ± 3,5	75,8 ± 4,7	31,2 ± 3,2

Динамика клинических проявлений у больных с ИИ при лечении кортексином в острейшем периоде заболевания свидетельствует о положительном влиянии препарата как на общемозговые, так и на очаговые неврологические симптомы. Так, к концу 1-й недели лечения (6–7 сутки) у больных улучшалась общемозговая симптоматика (вос-

становление нарушенного сознания, уменьшение и регресс головной боли). Отмечалась положительная динамика в восстановлении нарушенных функций (уменьшение афатических расстройств, восстановление мышечного тонуса в паретичных конечностях, появление в них активных движений). Эффективность восстановления нарушенных функций по приросту СИБ к концу острого периода была достоверно выше у больных как со средней, так и с тяжелой степенью инсульта (табл. 2, 3), получавших кортексин и церебролизин, по сравнению с контрольной группой.

Проведен сравнительный анализ восстановления моторной функции речи у больных с ИИ в доминантной полушарии (табл. 4).

Таблица 4

*Восстановление речи у больных с ИИ в доминантной полушарии*

Очаг ишемии	Лечение	Без эффекта		Улучшение		Восстановление речи	
		Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Средний инсульт	Контроль, (n = 13)	5	38,4	4	30,8	4	30,8
	Кортексин, (n = 7)	1	14,4	3	42,8	3	42,8
	Церебролизин, (n = 7)	1	14,4	3	42,8	3	42,8
Тяжелый инсульт	Контроль, (n = 10)	6	60,0	3	30,0	1	10,0
	Кортексин, (n = 5)	1	20,0	2	40,0	2	40,0
	Церебролизин, (n = 6)	1	16,7	3	50,0	2	33,3
Всего	Контроль, (n = 23)	11	47,9	7	30,4	5	21,7
	Кортексин, (n = 12)	2	16,6	5	41,7	5	41,7
	Церебролизин, (n = 13)	2	15,4	6	46,1	5	38,5

Как видно из табл. 4, наибольший процент улучшения и полного восстановления речи наблюдался в группах больных, получавших кортексин и церебролизин.

Следует отметить, что летальность в остром периоде ИИ у больных, получавших кортексин и церебролизин, была значительно меньше (табл. 5).

В контрольной группе летальный исход наступил у 21 больного, что составило 37,5%, в группе с кортексином — у 4 (23,5%) и в группе с церебролизином — у 5 (23,8%).

Таблица 5

*Летальность больных в остром периоде ИИ*

	Контроль, (n = 56)	Кортексин, (n = 17)	Церебролизин, (n = 21)
Летальность	21 — 37,5%	4 — 23,5%	5 — 23,8%

Таким образом, у больных с ИИ, получавших в острейшем периоде лечение кортексином, при восстановлении нарушенных функций был достигнут положительный клинический эффект.

## **Выводы**

1. Исследования показали, что кортексин является эффективным препаратом комплексной терапии в остром периоде ИИ. Под его влиянием улучшается общее состояние больных, быстрее нормализуется нарушенное сознание и наблюдается значительный регресс или восстановление утраченных функций ЦНС. Положительный эффект достигнут у 83% больных, получавших кортексин.

2. Использование кортексина является патогенетически обоснованным, т. к. его нейротрофическое действие увеличивает нейропротекторные свойства ишемизированной ткани. Применение кортексина снижает риск летального исхода, обеспечивает восстановление двигательных, речевых и чувствительных функций в более короткие сроки, что можно объяснить его способностью стимулировать репаративные процессы в головном мозге.

3. Среди существующих нейропротекторных средств кортексин может быть признан лидером как за эффективность по быстрой коррекции острых мозговых нарушений, так и за отсутствие побочного действия, фактически минимальную фармакологическую нагрузку и экономическую составляющую курса терапии.

## Список литературы

1. **Герасимова М. М.** Влияние кортексина на терапию острого периода ишемического инсульта // Кортексин: пятилетний опыт отечественной неврологии. СПб.: Наука, 2005. С. 59–63.
2. **Скореходов А. П.** Опыт применения кортексина в лечении ишемического и геморрагического инсультов // Кортексин: пятилетний опыт отечественной неврологии. СПб.: Наука, 2005. С. 49–58.
3. **Акрас А.** Церебролизин: общие сведения // Международный симпозиум по церебролизину. Кн. 3-я. М., 1991. С. 5.
4. **Гусев Е. И., Скворцова В. И.** Ишемия головного мозга. М.: Медицина, 2001. С. 328.
5. **Гусев Е. И., Скворцова В. И., Платонова И.** Терапия ишемического инсульта // Consilium medicum — Специальный выпуск «Неврология». 2003. С. 18–25.
6. **Скоромец А. А., Дьяконов М. М. И. П. Павлов, мозг... и Кортексин** // Вестн. Росс. Воен. мед. академ. 2004. № 2 (12). С. 29–30.
7. **Гусев Е. И., Скворцова В. И., Чекнева Н. С. и др.** Лечение острого мозгового инсульта (диагностические и терапевтические алгоритмы). М., 1997. С. 23.