



Динамика лейкоцитоза и НЛИ у больных, получавших кортексин в остром периоде ЧМТ и инсульта.

онной койке, экономия бюджетных средств в нейрореанимационном отделении за год составила 273 тыс. руб.

У больных с ЧМТ, получавших в комплексе ИТ кортексин, при проведении транскраниальной доплерографии ( $n=22$ ) зарегистрированы изменения мозгового кровотока. Параллельно повышению уровня сознания у них отмечен рост уровня перфузионного давления головного мозга по расчетным данным – 41,5; где:  $BP$  – среднее АД,  $CO_2$  – давление углекислого газа в конце выдоха,  $VD$  – диастолическая скорость мозгового кровотока,  $Pi$  – пульсативный индекс, 41,5 – коэффициент (Shigai S. et al., 1993, цит. по Шахнович А.Р., 1996). Исходное значение было в пределах  $56 \pm 5$  мм р.ст., через 3 сут. после начала терапии –  $69 \pm 7$  мм р.ст. В I группе ( $n=19$ ) также зарегистрировано увеличение перфузионного давления мозга до сравнимых значений, но темп его нормализации отставал от такового у больных II группы и достигал субнормальных значений только на 5-7-е сут. Достоверно раньше (в среднем на 2 сут.) у выживших больных II группы отмечено восстановление

### Список литературы

1. Кондратьев А.Н. Сочетанное воздействие на опиоидную и адренергическую актиноцицептивные системы в анестезиологическом обеспечении нейроонкологических операций // Автореф. дис...докт. мед. наук. СПб, 1992. 42 с.
2. Кондратьев А.Н. Анестезиологическое обеспечение и интенсивная терапия у нейрохирургических больных // Страницы истории нейрохирургии России и Российского нейрохирургического института им. проф. А.Л. Поленова. СПб, 1996. С. 183–193.

## Ишемический инсульт – коррекция эндотоксикоза с помощью плазмафереза и кортексина

**П**роблема ишемического инсульта (ИИ) актуальна для Сибирского региона и Новосибирска в частности. Среднегодовая заболеваемость ИИ населения в Новосибирске, включая рецидивы, составила 2,45 случая на 1000 жителей в год, а смертность – 0,75.

В патогенезе ИИ одну из центральных позиций занимают расстройства микроциркуляции и реологии крови и снижение мозгового кровотока. Известно, что выраженные нарушения гомеостаза любой этиологии сопровождаются развитием у больных синдрома эндогенной интоксикации (СЭИ). Патогенез СЭИ рассматривается как неспецифический процесс, протекающий с определенного момента независимо от этиологического фактора и генерализующийся вследствие накопления в организме токсических продуктов обмена.

ауторегуляционной способности мозгового кровотока: появление гиперемического ответа после каротидно-компрессионной пробы и скорость восстановления кровотока.

Уменьшение выраженности внутричерепной гипертензии по данным рентгеновской томографии и застойных явлений на глазном дне отмечалось у выживших пациентов обеих групп.

Под влиянием кортексина снижается выраженность системной воспалительной реакции. При отсутствии инфекционных осложнений исходно высокий лейкоцитоз и нейтрофильно-лимфоцитарный индекс (НЛИ), свидетельствующие об ирритации срединных структур головного мозга и напряжении гипоталамо-гипофизарной системы, снижались в процессе лечения кортексином (рисунок). Темп снижения выраженности ирритативных процессов у больных I группы был ниже.

Наблюдаемые положительные клинико-лабораторные сдвиги у больных II группы являются неспецифическими. Отсутствие средства кортексина с какими-либо известными рецепторами расширяет его нейропротекторный спектр. Кортексин реализует свое действие путем модуляции высших центров регуляции, в частности, нейроэндокринной, генетической и иммунной регуляции функций организма, опосредованного воздействия на выраженность энцефалитической реакции и стресса, предупреждения апоптоза и стимуляции репаративных процессов. Суммарным итогом является эффективная церебропротекция, восстановление интегративной функции головного мозга, модуляция поведенческих реакций.

Наш клинический опыт доказывает эффективность нейропротекторного действия кортексина у больных в остром периоде травматического, сосудистого и токсического поражения головного мозга и позволяет рекомендовать его для включения в стандартную схему лечения больных нейрореанимационного профиля.

**Е.М. Локтин,**  
кандидат медицинских наук

**Д.А. Шашуков,**

кандидат медицинских наук

**М.А. Игнатенко, Н.М. Антропова,**

**Л.А. Шпагина,**

доктор медицинских наук

МУЗ ГКБ №2, НГМА, г. Новосибирск, Россия

Необходимость проведения в короткий период коррекции реологических свойств крови и микроциркуляции в очаге поражения при ИИ, а также устранения нарушений обмена обусловили применение метода дискретного плазмафереза.

К основным патогенетическим механизмам действия плазмафереза относится элиминация из циркулирующей крови различных по своим физико-химическим и биологическим параметрам патологических веществ: антител, избытка моноклональных иммуноглобулинов, приводящих к гипервязкости крови, плазменных факторов, липопротеинов, циркулирующих иммунных комплексов, токсинов, содержащихся в плазме, белковосвязанных эндогенных токсических субстанций, продуктов паракоагуляции и медиа-

Таблица 1. Динамика молекул средней массы (усл. ед.)

Группы	До терапии	3-и сут. терапии	14-е сут. терапии
I группа	0,285	0,345	0,330
II группа	0,285	0,290	0,285
III группа	0,285	0,297	0,297

Таблица 2. Динамика уровня циркулирующих иммунных комплексов (усл. ед.)

Группы	До терапии	3-и сут. терапии	14-е сут. терапии
I группа	118,2	190,3	198,1
II группа	118,2	158,7	160
III группа	118,2	101,9	92,5

Таблица 3. Динамика уровня лейкоцитарного индекса интоксикации

Группы	До терапии	3-и сут. терапии	14-е сут. терапии
I группа	1,4	2,1	1,4
II группа	1,4	1,5	1,4
III группа	1,4	1,2	1,1

Таблица 4. Динамика кортизола (нмоль / л)

Группы	До терапии	3-и сут. терапии	14-е сут. терапии
I группа	840	920,5	720,5
II группа	840	545,2	510
III группа	840	421,6	296,2

Таблица 5. Динамика уровня альдостерона (пг / мл стоя)

Группы	До терапии	3-и сут. терапии	14-е сут. терапии
I группа	296	315	330
II группа	296	202	172
III группа	296	180	80

торов воспаления. С помощью плазмафереза достигается коррекция реологических свойств крови с последующим улучшением микроциркуляции.

Использование вышеперечисленных эффектов плазмафереза дает возможность повысить эффективность специфической терапии, а именно – кортексина, как в период «терапевтического окна», так и в отдаленные периоды течения заболевания.

## Список литературы

1. Малахова М.Я. Методы регистрации эндогенной интоксикации. СПб.: МАПО, 1995. 30 с.
2. Остапенко В.А. К патогенезу синдрома эндогенной интоксикации // Эндогенные интоксикации. Тезисы международного симпозиума 14-16 июня 1994 г. СПб., 1994. С. 77.

Приводим результаты терапии 32 больных, поступивших в отделение реанимации с диагнозом ИИ. Давность развития заболевания – от 4 до 8 ч. Больные распределены на 3 группы, сопоставимые по полу, возрасту, характеру возрастной патологии и статусу на момент поступления.

I группа – 12 чел., проводилась стандартная терапия ИИ;

II группа – 9 чел., в комплекс стандартной терапии включался курс плазмафереза (3 сеанса);

III группа – 11 чел., комплекс стандартной терапии дополнен сочетанным применением курса плазмафереза (3 сеанса) и кортексина (10 мг/сут).

С целью подготовки к дискретному плазмаферезу проводилась инфузия реополиглюкина и кристаллоидных растворов. Доступ к сосудам осуществлялся путем катетеризации центральных вен.

Кровь помещали в разовые гемакконы. Ее разделяли на плазму и эритроцитарную массу при помощи центрифугирования (2500 об./мин., 10 мин.), затем проводились извлечение плазмы и реинфузия аутоэритроцитов больному. Однократный объем эксфузии составлял 500 мл. Одна процедура включала в себя 1-2 цикла. Курс состоял из 3 сеансов. Эксфузированный объем плазмы возмещался на 20-30% свежезамороженной плазмой с добавлением клексана (60 мг) и на 70-80% – коллоидами и кристаллоидами от объема удаленной плазмы.

Кортексин вводили через 1,5-2 ч. после реинфузии аутоэритроцитов больного.

Показатели «маркеров токсичности» эндотоксикоза представлены в табл. 1-3, а гормонального статуса – в табл. 4-5.

## Выводы

1. Использование плазмафереза и кортексина на фоне стандартной терапии ИИ является патогенетически обоснованным методом лечения и позволяет прогностически улучшить динамику заболевания.
2. При включении в стандартную терапию плазмафереза и кортексина наблюдается более выраженная нормализация уровней маркеров токсичности и деятельности нейроэндокринной системы.

3. Папова К.М. Использование кортексина в клинике // Успехи физиологических наук. 1994. Т. 25. № 4. С. 9.
4. Теппермен Дж., Теппермен Х. Физиология обмена веществ и эндокринной системы. М.: Мир, 1989. 656 с.
5. Уманский М.А., Пинчук Л.Б., Пинчук В.Г. Синдром эндогенной интоксикации. Киев: Наукова думка, 1979. 204 с.

## Влияние кортексина на нейропсихологические и двигательные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии

(рандомизированное двойное слепое плацебо-контролируемое исследование)

Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭП) – хроническая прогрессирующая форма цереброваскулярной патологии, широко распространенная среди пожилых людей [1-2]. В основе ДЭП лежит многоочаговое или диффузное поражение головного мозга, вызванное патологией мелких мозговых сосудов (церебральной микроангиопатией), реже – поражением крупных мозговых сосудов, повышении-

ем свертываемости либо изменением реологических свойств крови [3-4]. Больные с ДЭП предпочитают акцентировать внимание на таких проявлениях заболевания, как головная боль, головокружение, шум в ушах, быстрая утомляемость, однако ядром клинической картины ДЭП, которое определяет тяжесть состояния пациентов, является нарастающее ограничение нейропсихологических и двигательных функций, за-

О.С. Левин,  
доктор медицинских наук  
М.М. Сагова

Медицинская академия  
последипломного образования,  
г. Москва, Россия