

Лемешков Л.А.¹, Усова Н.Н.¹, Скачков А.В.¹, Лапковский А.А.¹, Латышева В.Я.²
Гомельский областной клинический госпиталь ИОВ¹, Гомельский
государственный медицинский университет²

Опыт применения Цераксона для лечения больных с инфарктом головного мозга в остром периоде

Поступила в редакцию 15.03.2010 г.

Резюме

Изучалась эффективность Цераксона у больных в остром периоде инфаркта головного мозга (ИМ). Он назначался по 1000 мг 1 раз в день в течение 10 дней. Обследовано 26 больных. Установлено положительное влияние препарата на субъективное состояние больных с ИМ. Впервые доказано статистически значимое улучшение вегетативного статуса у больных с ИМ при лечении Цераксоном.

■ ВВЕДЕНИЕ

Два последние десятилетия развития нейронаук ознаменовались рядом открытий в ангионеврологии, которые показали, что ишемическое повреждение головного мозга является динамическим процессом, имеющим стадийность и определенные возможности для терапевтического вмешательства. Открытие существования зоны «ишемической полутени» и установление границ «окна терапевтических воздействий» дало практическим врачам надежду на разработку эффективных препаратов, позволяющих прервать звенья ишемического каскада [6].

Актуальность проблемы цереброваскулярных заболеваний нарастает с каждым годом в связи с увеличением частоты данной патологии и выходом ее на второе место среди причин смертности населения. В развитых странах инсульты встречаются с частотой от 3,4 до 7,4 случая на 1000 населения и достигают 11-14% общей смертности [1, 2, 7]. В Республике Беларусь смертность от ОНМК в 2008 г. составила 1,2 человек на 1000 населения [1].

Нейропротекция при инфаркте мозга (ИМ) должна включать воздействие на несколько механизмов патохимического процесса [6]. При этом среди нейропротекторов наибольшее количество рандомизированных плацебоконтролируемых клинических испытаний третьей фазы прошел Цераксон (цитиколин) [8, 10, 11]. Он предупреждает развитие феномена глутаматной эксайтотоксичности за счет уменьшения высвобождения из аксональных терминалей эксайтотоксинов, стимулирует обратный внутриклеточный захват глутамата, что способствует снижению активности глутаматных рецепторов [12]. Цераксон также восстанавливает целостность клеточных мембран за счет биосинтеза фосфотидилхолина [9], устраняет действие оксидантного стресса на клетки [8], активирует окислительное фосфорилирование в митохондриях нейронов [14], ингибирует экспрессию белков, запускающих апоптоз [13]. Доказано, что этот препарат обладает плейотропными нейропротективными свойствами, которые уменьшают выраженность ранних патобиохимических реакций глутаматно-кальциевого каскада, а также корректируют отдаленные последствия ишемии [5].

ЦЕЛЬ

Изучение эффективности Цераксона в остром периоде ИМ.

■ МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Представлены результаты обследования 26 больных с ИМ в остром периоде. Основными критериями включения их в исследование были: наличие ИМ в острейшем периоде (поступление в стационар в течение суток от развития очаговой неврологической симптоматики), исходный уровень неврологического дефицита по шкале NIHSS до 22 баллов [2]. Исключались больные с кровоизлиянием в головной мозг и лица с исходным уровнем неврологического дефицита по шкале NIHSS выше 22 баллов, а также с тяжелыми соматическими заболеваниями в терминальной стадии.

Всем больным, помимо общепринятой терапии, назначали Цераксон в течение 10 дней в дозе 1000 мг в 200 мл физиологического раствора хлорида натрия внутривенно капельно 1 раз в сутки.

Терапевтическую эффективность результатов лечения оценивали по динамике неврологического дефицита с помощью шкалы NIHSS и по шкале нарушения жизнедеятельности Бартела на 1, 7 и 14 сутки от момента поступления в стационар [2]. Также исследовали вегетативный статус, для чего больным выполнялась кардиоинтервалография (КИГ) в положении лежа и с ортостатической пробой с последующим определением вегетативного тонуса и реактивности организма [3]. С помощью опросника Вейна А.М. больными проводилась оценка состояния вегетативной нервной системы [3].

■ РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Было обследовано 26 больных в острейшем периоде ИМ, средний возраст $54,12 \pm 2,73$ года, среди них 13 мужчин и 13 женщин. По шкале NIHSS тяжесть неврологических нарушений составила на 1 сутки $10,81 \pm 1,18$ балла, на 7 - $7,46 \pm 1,04$ ($p < 0,001$) и на 14 сутки - $5,15 \pm 1,09$

Информация о
больных заносилась в
электронную базу
данных, после чего
осуществлялась ее
статистическая
обработка методами
описательной,
параметрической и
непараметрической
статистики с помощью
программы «Statistica
6.0» for Windows XR

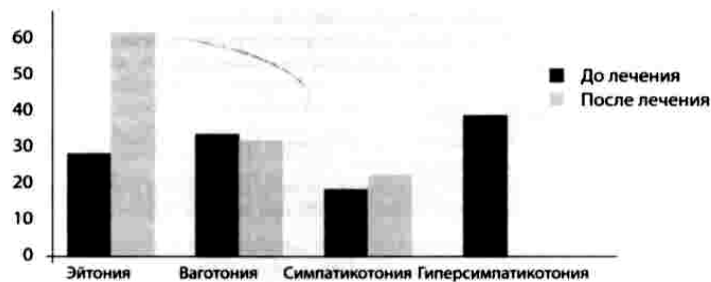


Рисунок 1
Динамика вегетативного тонуса пациентов с инфарктом мозга

балла ($p < 0,001$) по отношению к показателю на 7 сутки. Степень нарушения жизнедеятельности, оцениваемая по шкале Бартел, на 1 сутки равнялась $44,81 \pm 5,86$ балла, на 7 - $65,96 \pm 5,66$ ($p < 0,001$), на 14 - $77,16 \pm 6,25$ баллов ($p < 0,001$).

По данным КИГ в начале лечения вегетативный статус пациентов характеризовался следующими параметрами: у обследованных больных эйтония была выявлена в 23,8% случаев, ваготония - в 28,6%, симпатикотония - в 14,3%, гиперсимпатикотония - в 33,3%, индекс напряжения при этом составил $134 \pm 30,35$. Вегетативная реактивность в 38,5% случаев была нормотонической, в 30,8% - гиперсимпатикотонической, а у 30,8% - асимпатикотонической, индекс вегетативной реактивности составил $1,31 \pm 0,23$.

После проведенной терапии среди пациентов 54,5% составили лица с эйтонией, 27,3% - с ваготонией, 18,2% - с симпатикотонией, индекс напряжения составил $84,32 \pm 27,83$. Вегетативная реактивность у 40,0% была нормотонической, у 40% - гиперсимпатикотонической, у 20% - асимпатикотонической, индекс вегетативной реактивности при этом равнялся $2,31 \pm 0,57$.

Согласно опроснику Вейна А.М. в начале терапии общий балл был равен $37,69 \pm 4,58$, а в конце лечения составлял $26,46 \pm 4,14$ ($p < 0,001$).

■ ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Лечение с использованием препарата Цераксон привело к статистически значимому улучшению субъективной оценки самочувствия и уменьшению количества вегетативных жалоб у пациентов в остром периоде инфаркта головного мозга.

Объективно изменения вегетативного статуса имели тенденцию к нормализации вегетативного тонуса с увеличением количества эйтонии (рис.1). Вегетативная реактивность при этом имела тенденцию к уменьшению числа асимпатикотонических реакций, что также свиде-

тельствоvalo о нормализации вегетативного статуса пациентов. Поэтому в дополнение к нейропротекторному действию можно отметить и вегетокорректирующее действие препарата.

■ Выводы

1. Установлено положительное влияние Цераксона на субъективное состояние больных с ИМ.
2. Впервые доказано статистически значимое улучшение вегетативного статуса у больных с ИМ при лечении Цераксоном.

Resume

Lemeshkov L.A., Usova N.N., Skachkov A.V., Lapkovski A.A., Latisheva V.J.
Gomel Regional Clinical Hospital ISWW, Gomel, Belarus? Gomel State
Medical University, Gomel, Belarus

Application experience of Ceraxon for treatment of patients with a stroke in the sharp period

Efficiency of Ceraxon at patients in the sharp period of a stroke was studied. It was appointed on 1000 mg once a day within 10 days. 26 patients are surveyed. Positive influence of a preparation on a subjective condition of patients with stroke is established. For the first time statistically significant improvement of the vegetative status at patients with stroke is proved at treatment of Ceraxon.

Keywords: stroke, vegetative status, ceraxon.

■ ЛИТЕРАТУРА

1. Бань Д.С. Анализ смертности от острых и хронических форм ЦВБ за 2008 г. / Д.С. Бань // Неврология и нейрохирургия в Беларуси. - 2009. - N1.-С. 13.
2. Варлоу Ч.П. Инсульт. Практическое руководство для ведения больных / Ч.П. Варлоу [и др.]; под общ. ред. Ч.П. Варлоу. - СПб.: Политехника, 1998. - 629 с.
3. Вейн А.М. Вегето-сосудистая дистония / А.М. Вейн. - М., 2005. - 580 с.
4. Виленский Б.С. Инсульт / Б.С. Виленский. - СПб.: Мед. информ. агентство, 1995. - 287 с.
5. Виничук СМ. К вопросу о лечении острого мозгового инсульта нейропротекторными средствами /СМ. Виничук, Н.С.Турчина, Е.А. Пустовая //Междунар. невролог, журн. - 2009. - №2 (24).-С. 1-6.

6. Гусев Е.И. Ишемия головного мозга / Е.И. Гусев, В.И.Скворцова. -М.: Медицина, 2001.-328с
7. Семак А.Е. Проблема мозговых инсультов и пути ее решения / А.Е. Семак, Ю.С. Карнацевич, А.В. Борисов // Мед. новости. - 2002. - №1. - С. 3-7. /
8. Adiphatla R.M. Citidine 5-diphosphocholine (CDP-choline) in Stroke and other CNS Disorders / R.M. Adiphatla, J.F. Hatcher // Neurochemical Research. - 2005. - Vol. 30 (1). - P. 5-23. -
9. Adiphatla R.M. Citicoline: neuroprotective mechanisms in cerebral ischemia / R.M. Adiphatla, J.F. Hatcher // J. Neurochem. - 2002. - Vol. 80. - P. 15-23. '
10. Conant R. Therapeutic applications of citicoline for stroke and cognitive dysfunction in the elderly: a review of the literature / R. Conant, A.G. Schauss // Altern. Med. Rev. - 2004. - M*9 (1).-P. 17-31.
11. Davalos A. Oral citicoline in acute ischemic stroke. An individual patient data pooling analysis of clinical trials / A. Davalos [et al.] // Stroke. - 2002. - Vol. 33. - P. 2850-2857.
12. Hurtado O. Neuroprotection afforded by prior citicoline administration in experimental brain ischemia: effects on glutamate transport / O. Hurtado [et al.] // Neurobiol. Dis. - 2005. -Vol. 18.-P. 336-345.
13. Rao A.M. CDP-choline: neuroprotection in transient forebrain ischemia of gerbils / A.M. Rao [et al.] // J. Neurosci. Res. - 1999. - Vol. 58. - P. 697-705.
14. Secades J.J. CDP-choline: update and review of its pharmacology and clinical use / J.J. Secades // Methods & Find. Exp. Clin. Pharmacol. - 2002. - Vol. 24. - Suppl. 13. - P. 1 -53.