

УДК 616.831 – 005.1 – 08:615.21

**ОЦЕНКА ЭФФЕКТИВНОСТИ
НЕЙРОПРОТЕКТИВНОЙ ФАРМАКОТЕРАПИИ
У БОЛЬНЫХ С ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ**

Капущенко Ирина Николаевна

МУЗ Городская больница №2 «КМЛДО»

Шабанова Наталья Евгеньевна

МУЗ Городская больница №2 «КМЛДО»

В статье приведены собственные данные оценки нейропротективной терапии у больных, перенесших ишемический инсульт. В качестве медикаментозного лечения использовали базисную терапию и нейропротективные лекарственные средства пирацетам и цитиколин. Продемонстрировано, что использование цитиколина у пациентов с ишемическим инсультом приводит к более быстрому восстановлению мозговых функций и регрессу неврологической симптоматики по сравнению с больными, получающими лечение пирацетамом.

Ключевые слова: ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ, НЕЙРОПРОТЕКЦИЯ, ЦИТИКОЛИН

UDK 616.831 – 005.1 – 08:615.21

**ESTIMATION OF EFFICIENCY
NEUROPROTECTION PHARMACOTHERAPY OF
PATIENTS WITH ISCHEMIC STROKE**

Kapyschenko Irina Nikolaevna

MD

City Hospital №2, "KMLDO" Krasnodar, Russia

Shabanova Natalia Evgenievna

MD

City Hospital №2, "KMLDO" Krasnodar, Russia

The article presented the author's assessment of neuroprotective therapy in patients after ischemic stroke. The basic therapy and neuroprotective drugs as piracetam and citicolin were used. It was demonstrated that citicolin has led to quicker reduction of brain functions and regress the neurologic symptoms compared with piracetam.

Keywords: ISCHEMIC STROKE, NEUROPROTECTION, CITICOLINE

В настоящее время в России одной из ведущих причин заболеваемости, инвалидизации и смертности населения являются сосудистые заболевания головного мозга. В стране регистрируется в среднем около 400 – 450 тыс. случаев инсультов в год [5]. В структуре общей смертности населения в России инсульты занимают второе место и являются главной причиной стойкой утраты трудоспособности. Пациенты, перенесшие инсульт, в среднем в 20% случаев становятся тяжелыми инвалидами, нуждающимися в посторонней помощи [2].

Наиболее часто среди инсультов встречаются ишемические повреждения мозга, возникающие в результате окклюзии сосудов различного калибра, которая приводит к появлению зоны инфаркта в веществе головного мозга. Развитие острой фокальной ишемии запускает последовательное развитие молекулярных и биохимических механизмов. В первые три часа от начала острого нарушения мозгового кровообращения возникает энергетический дефицит в ишемизированной мозговой ткани, через 3-6 часов происходит развитие глутаматной эксайтоксичности, лактатацидоз и нарушение кальциевого гомеостаза, которые угасают к концу первых суток [3]. Проявление отдаленных последствий ишемии начинается в первые 2 – 3 часа от момента развития ишемии и достигают максимума через 12 – 36 часов, проявляясь оксидантным стрессом и локальным воспалением и на 2 – 3 сутки – апоптозом. Эти изменения сохраняются в течение длительного времени и способствуют прогрессированию процессов атерогенеза и диффузного повреждения головного мозга в постинсультном периоде в виде энцефалопатии [7].

Исследования, проведенные в последние годы, показали, что в большей степени страдает метаболизм кислорода в центральной зоне ишемии и, в меньшей степени, в демаркационной зоне. Зона центрального инфаркта в течение нескольких часов окружена ишемизированной, но живой тканью, которая содержит живые клетки, но электрически

невозбудимые. Нейроны в зоне ишемии становятся чувствительными к любому дальнейшему падению перфузионного давления, вызванному лекарственными препаратами для снижения артериального давления, вторичной гиповолемией, сменой положения тела. Развитие некроза в этой области возможно прекратить с помощью реперфузии и нейропротективных лекарственных препаратов. Проведение реперфузии при острой фокальной ишемии мозга наиболее эффективно с первых минут от развития инсульта в течение первых 3 – 6 часов. В более позднем периоде повышается риск реперфузионных повреждений и геморрагических осложнений. Использование терапевтической реперфузии безопасно только после установки характера инсульта при компьютерной или магнитно-резонансной томографии головного мозга [4,6].

Нейропротективная терапия может использоваться на догоспитальном и госпитальном этапах лечения. По механизму действия она бывает двух видов. Первичная нейропротекция - направлена на разрыв реакций глутамат – кальциевого каскада и свободнорадикальных процессов. Начало этого вида нейропротекции должно проводиться с первых минут индукции ишемии, длиться в течение первых трех суток инсульта и наиболее активно - в первые двенадцать часов. Вторичная нейропротекция включает блокирование перекисного окисления липидов, иммунновоспалительных реакций и апоптоза, которые являются отдаленными последствиями ишемии. Таким образом, разделение нейропротективной терапии на первичную и вторичную условно, что связано с действием лекарственных препаратов, относящихся ко вторичным нейропротекторам, они достаточно часто воздействуют на поврежденные ткани мозга на начальных этапах ишемии [6,8].

Цель исследования: оценить клиническую эффективность нейротекторов с различными механизмами действия при ишемическом инсульте.

Материалы и методы

Обследован 31 пациент с диагнозом ишемический инсульт, из них 18 мужчин и 13 женщин, находившихся на лечении в МУЗ Городская больница №2 «Краснодарское многопрофильное лечебно – диагностическое объединение» в 2009 году в отделении анестезиологии и реанимации №4 (ОАР№4). Возраст больных составил от 54 до 69 лет. Ишемический характер острого нарушения мозгового кровообращения подтверждали с помощью компьютерной томографии.

На основе проводимого консервативного лечения пациенты были разделены на 3 группы. В основу терапии у всех пациентов входила базисная терапия (БТ). В первую группу вошли больные, которые дополнительно получали пирацетам в средней дозе – 6 г/сут (10 человек), во вторую – получавшие цитиколин в дозе 1 г/сут (n=10). Третью группу – условноконтрольную, составили пациенты, получавшие БТ ишемического инсульта (n=11). В основу БТ инсульта входит коррекция жизненно важных функций и поддержание гомеостаза. Проводится мониторинг основных физиологических показателей, таких как артериальное давление, частота сердечных сокращений, электрокардиография, частота дыхания, сатурация кислорода, температура тела, гликемия в первые 48 часов от начала развития инсульта независимо от тяжести состояния пациента. Далее продолжается коррекция и поддержание показателей гемодинамики, дыхания, водно-электролитного обмена и обмена глюкозы, коррекция отёка мозга и повышенного внутричерепного давления, адекватная нутритивная поддержка, профилактика и борьба с возможными осложнениями. БТ является основой, обеспечивающей эффективность и

корректность других видов высокотехнологичных и специфических мероприятий по лечению и ведению инсульта [4].

Состояние пациентов до и после курса лечения оценивалось по шкалам: ком Глазго (ШКГ) – шкала для оценки степени нарушения сознания и комы детей старше 4-х лет и взрослых. Шкала включает три теста, которые оценивают реакцию открывания глаз (E), а также речевые (V) и двигательные (M) реакции. Каждый тест имеет определенное количество баллов.

Шкала тяжести инсульта, разработанная Национальными институтами здоровья Соединенных Штатов Америки (США) (National Institutes of Health Stroke Scale – NIHSS), позволяет ориентировочно определить прогноз заболевания. Результат оценки состояния менее 10 баллов предполагает вероятность благоприятного исхода через 1 год у 60–70 % пациентов, а при оценке более 20 баллов — у 4–16 %.

Наиболее широкое применение для оценки функционального состояния пациента после перенесенного инсульта в клинической практике имеет шкала Ренкина. С целью оценки уровня бытовой активности использовался расчет индекса Бартел. Результат максимальной суммы баллов равен 100 и соответствует полной независимости в повседневной жизни. Определение изначального уровня активности пациента и проведение мониторинга с целью определения эффективности ухода удобно проводить с помощью этой шкалы. Шкалой можно пользоваться как для определения изначального уровня активности пациента, так и для проведения мониторинга с целью оценки эффективности ухода [1]. После проведенного курса терапии все пациенты переводились в неврологическое отделение для дальнейшей реабилитации.

Статистическую обработку полученных данных проводили на IBM – персональном компьютере с использованием программ Microsoft Excel и

STSTATISTICA 6,0 для Windows XP (версия 2002). Достоверными считались различия при $p < 0,05$.

Результаты исследования

Средний срок пребывания в ОАР №4 для пациентов первой группы составил 25,5 дней, для пациентов второй группы – 16,4 дней, для пациентов третьей группы – 28,4 дней. До курса лечения показатели ШКГ в группах сравнения не различались и в среднем соответствовали 13 баллам (умеренное и глубокое оглушение). После лечения достоверных различий по ШКГ в группах также не наблюдалось (в среднем 15 баллов).

По шкале NIHSS средний балл в группе цитиколина до лечения был равен 14, после лечения – 6; средний балл в группе пираретама до лечения составил 16, после лечения 7; в контрольной группе средний балл изменялся от 13 при поступлении до 5 баллов при переводе из АРО.

Оценка по шкале Ренкин при поступлении в среднем составила 4 степень для всех групп, после лечения цитиколином и пираретамом не различалась и соответствовала 2 степени, после проведения базисной терапии – 1 степени.

Индекс Бартел существенно не изменился после лечения в первой и третьей группах (в 1-й группе до лечения – 26, после лечения – 60; в 3-й до лечения – 26, после лечения – 61), во 2-й группе – 28 и 82 соответственно и соответствовал 1 степени (умеренная зависимость от посторонней помощи).

Заключение. У пациентов с ишемическим инсультом, получавших цитиколин, восстановление мозговых функций и регресс мозговой симптоматики развивались быстрее в сравнении с контрольной группой и с больными, пролеченными пираретамом. Следовательно, для более достоверной оценки действия лекарственных препаратов, обладающих нейропротективными свойствами, необходимо продолжать исследование,

включая большее количество пациентов, перенесших ишемический инсульт, как на этапе терапии в реанимационном отделении, так и в неврологическом на протяжении всего периода стационарного лечения.

Литература

1. *Белова А.Н.* Шкалы и опросники в неврологии и нейрохирургии. — М., 2004. — 432 с.
2. *Гусев Е.И., Скворцова В.И., Стаховская Л.В. и др.* Эпидемиология инсульта в России // *Consilium medicum* (спецвыпуск) - 2003. - [Электронный ресурс].
3. *Гусев Е.И., Скворцова В.И.* Ишемия головного мозга. М: Медицина, 2001. – 328 с.
4. *Захаров В.В.* Лечение ишемического инсульта // *Русский медицинский журнал*. – Том 14. – № 4. – 2006. – С.242-247.
5. *Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В.* Перспективы нейропротективной терапии в лечении когнитивных нарушений // *Consilium Medicum* – 2007. –Том 9. – № 12.– [Электронный ресурс].
6. *Скорородов А.П., Белинская В.В., Колесникова Е.А. и др.* Опыт нейропротекции при терапии ишемического и геморрагического инсультов // *Сборник «Нейропротекция при острой и хронической недостаточности мозгового кровообращения»*. Под ред. А.А. Скоромца, М.М. Дьяконова. – СПб.: Наука. – 2007. – С.17-30.
7. *Царенко С.В.* Нейрореаниматология. М: Медицина, 2005. – 348 с.
8. *Шетова И.М., Шамалов Н.А., Боцина А.Ю.* Использование цитиколина в остром периоде церебрального инсульта // *Журнал неврологии и психиатрии*. -2009. - №12. - Вып. 2. –[Электронный ресурс] – (www.medi.ru).