

## ТЕРАПИЯ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ С ПОЗИЦИИ ДОКАЗАТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ

Статистика последних лет очевидно показывает, что проблема черепно-мозговой травмы (ЧМТ) уже давно является социальной. ЧМТ занимает лидирующие позиции среди всех травм различной локализации. По удельному весу инвалидизации и смертности среди лиц молодого и среднего возраста черепно-мозговая травма как причина смерти занимает первое место, опережая онкологические и сосудистые заболевания. Только в Украине от этой патологии гибнет более 11 тыс. человек, из них 55 % умирают на догоспитальном этапе и 41 % — на госпитальном, что превышает госпитальный показатель летальности в развитых странах более чем в 1,5 раза. Поэтому совершенствование методов диагностики и поиск эффективных средств лечения этой патологии входят в число важнейших задач современной науки и практики.

24–26 апреля 2013 г. в Судаке состоялась XV Международная конференция «Основные направления фармакотерапии в неврологии», в рамках которой рассматривались актуальные вопросы диагностики и лечения черепно-мозговых травм.

С докладом «Алгоритм лечения тяжелой черепно-мозговой травмы» выступил член-корреспондент АМН Украины профессор Черний В.И. (Донецкий национальный медицинский университет им. М. Горького).

В настоящее время общепринято, что лечение тяжелой черепно-мозговой травмы должно базироваться на научной обоснованности комплекса интенсивной терапии. Такой комплекс предусматривает использование в основном тех методов, эффективность которых объективно доказана с помощью рандомизированных контролируемых исследований, ограничивает или исключает применение сомнительных и неэффективных методов.

Такие организации, как NICE (National institute for clinical excellence) и BTF (Brain trauma foundation), регулярно выпускают протоколы и рекомендации ведения пациентов с тяжелой черепно-мозговой травмой. Данные этих протоколов основаны на многоцентровых проспективных рандомизированных исследованиях и соответствуют принципам доказательной медицины.

Анализируя большое количество протоколов по лечению ЧМТ, необходимо отметить, что практические рекомендации основаны на трех уровнях доказательств: 1-й — стандарт, который необходимо применять обязательно; 2-й — рекомендации, применять желательно; 3-й — опциональная информация, которая применяется по усмотрению.

Таким образом, медицина, основанная на доказательствах, или доказательная медицина (evidence-based medicine), использует, как правило, данные 1-го и 2-го классов. Для ЧМТ в силу недостаточного количества исследований 1-го и даже 2-го класса рекомендации на уровне стандартов сформулированы только для разделов ги-

первентилиации, применения глюкокортикоидов и роли противосудорожной терапии. Остальные пункты сформулированы на уровне опций (вариантов, мнений).

Доказательством 1-го уровня является то, что назначение глюкокортикоидов при черепно-мозговой травме увеличивает летальность на 4 %. Поэтому они не рекомендуются к применению.

Из доказательств 2-го уровня приняты рекомендации, касающиеся следующих положений:

— необходимо избегать гипотензии (АД < 90 мм рт.ст.);

— избегать профилактической гипервентиляции (рСО<sub>2</sub> менее 35 мм рт.ст.);

— проводить мониторинг внутричерепного давления (ВЧД) (менее 8 баллов по шкале комы Глазго и нарушения на КТ);

— профилактическое применение антиконвульсантов (до 7 дней);

— кормление больных с ЧМТ необходимо начинать в первые трое суток;

— аналгоседация: рекомендуется пропופол для седации и контроля за ВЧД;

— поддержание церебральной перфузии (центральное перфузионное давление (ЦПД) до 70 мм рт.ст.);

— введение маннитола в дозе 0,25–1,0 г/кг, гидроксипропилкрахмала и гипертонических растворов для снижения ВЧД.

Из доказательств 3-го уровня рекомендуются следующие:

— избегать гипоксии: рО<sub>2</sub> < 60 мм рт.ст., а SO<sub>2</sub> < 90 % (SjO<sub>2</sub>, ptiO<sub>2</sub>, rSO<sub>2</sub>);

— профилактика инфекционных осложнений и венозных тромбозов;

— гипотермия до уровня 32–35 °С более 48 часов снижает смертность.

При тяжелой черепно-мозговой травме развитие осложнений связано с отсутствием адекватного мониторинга, который строго показан пациентам с анагоседацией, находящимся на ИВЛ. Кроме стандартного системного мониторинга, важно постоянное мониторирование ВЧД и ЦПД. Предпочтительно применение внутрижелудочковых катетеров, которые являются безопасными и удобными в установке и обслуживании и позволяют осуществлять дренаж ликвора. Не рекомендуется использовать субдуральные и эпидуральные катетеры.

Интенсивная терапия с исследованием мониторинга церебрального перфузионного давления рассчитывается по формуле:  $CPP = MAP - ICP$ , где CPP — Cerebral Perfusion Pressure (церебральное перфузионное давление), MAP — Mean Arterial Pressure (среднее артериальное давление), ICP — Intracranial Pressure (интракраниальное давление). Ее основной целью является достижение CPP 70 мм рт.ст. ICP должно быть ниже 25 мм рт.ст. в первые сутки, а MAP — около 95 мм рт.ст.

Пациентам с ЧМТ необходимо назначение гипертонической терапии. При этом рекомендуется введение маннитола в дозе 0,25–1,0 мг/кг для снижения ВЧД, избегая гипотензии (2-й уровень доказательств). Рассматривается тщательное мониторирование ВЧД при применении маннитола (3-й уровень доказательств).

Маннитол, создающий осмолярный градиент, мобилизует воду вокруг интактного гематоэнцефалического барьера и нормализует местный мозговой кровоток. Возможно применение гипертонического раствора, который создает аналогичный, иногда более сильный осмолярный градиент, также снижающий ВЧД. Для интенсивной терапии повышенного ВЧД гипертонические растворы следует вводить каждые 4–6 часов или непрерывно, так как феномен «рикошета» может привести к обратному изменению онкотического давления и перемещению жидкости во внутриклеточное пространство мозга.

Гипертонический раствор, применяющийся при ЧМТ с целью нормализации ВЧД и АД, улучшает органический кровоток, обладает положительным инотропным эффектом и убирает воду из области интактного гематоэнцефалического барьера путем дегидратации эндотелиальных клеток и эритроцитов (Tommasino and Picozzi, 2007). Кроме того, гипертонический раствор уменьшает адгезию лейкоцитов и выраженность воспалительного отека при повреждении. Благодаря увеличению плазменного объема, нормализации сосудистой ауторегуляции путем воздействия на сосудистый эндотелий уменьшается церебральный отек и выраженность иммунологической реакции на повреждение.

Гипертонические растворы широко использовались на догоспитальном этапе и в ОРИТ, также проводились клинические исследования по их применению у пациентов с черепно-мозговой травмой. На основании этих данных рекомендуется назначать гипертонические растворы в сочетании с основной терапией ЧМТ для уменьшения процессов нейронального и диффузного аксонального повреждения.

В некоторых исследованиях было произведено сравнение эффективности маннитола и гипертонических растворов. Выяснилось, что гипертонические растворы снижают и удерживают ВЧД на нормальном уровне более эффективно. Однако осмотерапия, применяемая длительное время, приводит к электролитным нарушениям, в частности к гипернатриемии, сердечной недостаточности и флебиту. Поэтому исследователи не рекомендуют введение исключительно гипертонических растворов, а предлагают их комбинированное введение вместе с маннитолом и гидроксипроксиэтилкрахмалами. При этом обязательным условием для использования гипертонических растворов является тщательный контроль инфузионной терапии, электролитного статуса и осмолярности (менее 320 ммоль/л).

У нейрореанимационных больных с острой почечной недостаточностью может развиваться гипонатриемический и гипернатриемический гипертонический синдром. Основная причина гипонатриемии у пациентов с ЧМТ — поражение диэнцефальных структур с развитием синдрома неадекватной секреции АДГ или синдрома церебральной потери соли — cerebral salt wasting syndrome (CSWS). Гипернатриемия может возникать вследствие следующих причин (Короткоручко А.А., Полищук Н.Е., 2004): 1) высокий диурез, индуцированный приемом маннитола или фуросемида; 2) потери осмотически свободной воды через легкие; 3) избыточное применение солевых растворов или энтерального питания; 4) развитие несакхарного диабета. Однако перечисленные факторы, даже в своей совокупности, вряд ли способны привести к предельно высокой, крайне устойчивой и прогрессирующей гипернатриемии и гипертоническому давлению, тем более что современные возможности интенсивной терапии позволяют устранить или минимизировать их влияние. В группе больных с предельно высокими уровнями гипернатриемии и осмолярности не отмечается декомпенсации центральных и периферических механизмов поддержания натриевого и осмотического гомеостаза. Регуляторные системы и выделительные органы работают в режиме напряжения и эффективно выделяют натрий. Развитие гипернатриемии у крайне тяжелых нейрохирургических больных, как правило, является компенсаторным механизмом сохранения электрической нейтральности плазмы крови и обусловлено резким возрастанием концентрации остаточных анионов.

По данным мировой литературы, наиболее эффективным препаратом в лечении внутричерепной гипертензии и отека мозга при тяжелой черепно-мозговой травме является маннитол. При этом необходим постоянный контроль осмотических показателей плазмы крови. При осмолярности выше 320 мосм/кг, а также при глобальной ишемии его применение противопоказано. Кроме этого, следует помнить, что маннитол может вызывать такие побочные действия, как синдром рикошета — нарушение ауторегуляции мозгового кровотока, синдром обкрадывания — осмотерапию «здорового мозга» (ребаунд-синдром), а на догоспитальном этапе, при отсутствии возможности восполнения дефицита жидкости, приводить к увеличению летальности.

Поэтому в данной ситуации для управления внутричерепным гомеостазом применяется L-лизина эсцинат и препараты сорбитола. Фармакологические свойства L-лизина эсцината доказаны экспериментально и клинически. Препарат обладает эндотелиотропным эффектом, оказывает венотоническое действие, улучшает венозный и лимфатический отток, обеспечивает противовоспалительное, антиагрегантное и умеренное противоболевое действие, нормализует микроциркуляцию и улучшает трофику тканей.

В нейрореанимационном периоде целевыми задачами терапии являются:

1. Достижение стабильной или улучшающейся неврологической симптоматики:  $\text{SiO}_2$  и  $\text{rSO}_2$  55–75 %,  $\text{Pbt}_i > 20$  мм рт.ст.; ВЧД не более 20–25 мм рт.ст.; ЦПД не менее 60 мм рт.ст.;  $\text{PaCO}_2$  33–40 мм рт.ст.;  $\text{PaO}_2$  не менее 140 мм рт.ст.; ЦВД 5–10 мм рт.ст.

2. Поддержание осмолярности в плазме крови в норме или выше (концентрация натрия, глюкозы и калия в плазме крови).

Для этого проводят югулярную оксиметрию ( $\text{SjO}_2$ ), прямую оценку оксигенации ( $\text{ptiO}_2$ ) и церебральную оксиметрию ( $\text{rSO}_2$ ). В случае снижения регионарного кровотока и развития церебральной ишемии югулярная оксиметрия и церебральная оксигенация будут ниже 50–40 %, а тканевая оксиметрия — менее 200 мм рт.ст. Необходимо контроль микродиализа — пассивной диффузии веществ, находящихся в интерстициальной жидкости головного мозга, через полупроницаемую мембрану.

Актуально проведение мультимодальной магнитно-резонансной томографии: диффузионно-взвешенная МРТ и МРТ-перфузия позволяют визуализировать очаг повреждения уже в первые минуты после его развития, а также оценить при этом состояние кровотока в различных участках мозга. Магнитно-резонансная спектроскопия создает возможность произвести расчет концентрации естественных метаболитов в неповрежденной ткани и в области инфаркта. Также эффективным методом диагностики по праву считается и позитронная эмиссионная томогра-

фия головного мозга. Это радионуклидный томографический метод исследования внутренних органов, который предоставляет уникальную возможность неинвазивной количественной оценки мозговой гемодинамики энергетического обмена головного мозга, а также его рецепторов и нейромедиаторных систем. Данный метод исследования в значительной степени способствует расширению знаний о стадиях развития ишемии мозга, а также позволяет описать такие важные патофизиологические феномены, как «нищая перфузия», «ишемическая полутьнь» и «диашиз». Он основан на регистрации пары гамма-квантов, возникающих при аннигиляции позитронов, возникающих при  $\beta$ -распаде радионуклида, входящего в состав радиофармпрепарата, который вводится в организм перед исследованием. Излучение препарата регистрируется ПЭТ-сканером, который передает информацию в компьютер. Компьютер обрабатывает ее и переводит в графический вид — изображение. Чем больше радиоактивного препарата захватывается тканями, тем ярче они выглядят на полученном изображении (такие участки называются «горячими»), и наоборот, чем меньше захвачено препарата, тем тусклее получается изображение («холодные» участки). Таким образом ПЭТ регистрирует кровоток в тканях и потребление тканями глюкозы и кислорода.

Современные направления интенсивной терапии ЧМТ с позиций доказательной медицины включают в себя следующие положения (Liliang P., Hiang C., Weng H., 2009):

- гипертонический 20% раствор альбумина улучшает органную функцию, оцениваемую по шкале SOFA;

- размер декомпрессионной краниотомии должен быть не менее  $15 \times 15$  см;

- эритропоэтин проникает через гематоэнцефалический барьер и оказывает нейропротективное действие на центральную нервную систему;

- статины оказывают противовоспалительный эффект, благодаря чему уменьшается вероятность развития церебрального отека и внутричерепной гипертензии;

- прогестерон защищает и восстанавливает гематоэнцефалический барьер, уменьшая церебральный отек;

- при применении гипотермии до уровня 32–35 °С более 48 часов снижается смертность (3-й уровень доказательств).

В отделении интенсивной терапии необходимо проведение комплекса лечебных экстрацеребральных мероприятий, включающих гемодинамическую, респираторную поддержку, противосудорожную терапию, нормализацию температуры тела, профилактику трофических расстройств, развития стрессовых язв в желудочно-кишечном тракте, защиту глаз, парентеральное и энтеральное питание, стабилизацию шейного отдела позвоночника, поддержание

нормогликемии (инфузия инсулина), профилактику гнойно-септических осложнений.

С целью стабилизации гемодинамических показателей у пациентов со сниженным САД требуется использование стандарта Triple H Therapy. Это терапия трех Г, применяющаяся при острых гиповолемических состояниях и дисциркуляторно-ишемическом поражении ЦНС, имеющая в своей идеологии принципы гемодилюции, гиперволемии и гипертонии. Согласно современным разработкам, только адекватный мозговой кровоток может принципиально разрешить проблему острой смерти нейронов в перифокальной зоне. Терапия трех Г включает в себя следующие направления лечения и инфузионные препараты:

1. Гиперволемия. Применяют сорбилакт 5–10 мл/кг со скоростью 60–80 капель в минуту или препараты гидроксипропилкрахмала (гекодез) 250 мл 2–4 р/сут + кристаллоиды, но не более 1500 мл гекодеза в сутки.

2. Гипертония. Артериальное давление должно быть выше 110 мм рт.ст. Если пациент достаточно наводнен и сохраняется низкое АД, то назначают мезатон, норадrenalин, дофамин.

3. Гемодилюция. Реосорбилакт назначают 10–15 мл/кг 30–40 капель в минуту, 200 мл раствора Латрена в течение 60–90 минут, в общей дозе 100 мг пентоксифиллина.

В I, II и III периоды травматической болезни головного мозга (ТБГМ) патогенетическое лечение (интрацеребральные мероприятия) включает в себя: аналгоседацию, мембраностабилизацию, устранение церебрального вазоспазма, улучшение венозного оттока из полости черепа, профилактику и лечение отека и набухания головного мозга, восстановление энергетического дефицита нервной ткани и восстановление нейромедиаторного обмена. В IV периоде ТБГМ необходимо проведение нейрореабилитации, направленной на восстановление объемной скорости кровотока и метаболизма нейроцитов, нейромедиаторной и нейротрофической терапии.

Аналгоседация является методом контроля внутричерепного давления. При повышении ВЧД большинство зарубежных протоколов и руководств рекомендуют мероприятия, направленные на его коррекцию, и начинать следует именно с проведения внутривенной аналгоседации на фоне респираторной поддержки. Проведение аналгоседации у нейрохирургических больных, находящихся на продленной ИВЛ, позволяет решить сразу несколько задач. Во-первых, уменьшение ноцицептивной стимуляции центральной нервной системы в остром периоде (за счет анальгезии) снижает потребность мозга в кислороде и тем самым создает условия для восстановления поврежденных структур мозга. Во-вторых, предупреждение повышения ВЧД как за счет уменьшения все той же ноцицептивной стимуляции ЦНС, так и благодаря предупреждению кашля и сопротивлению респиратору на высоте аппарат-

ного вдоха. В-третьих, внутривенные анестетики уменьшают интенсивность метаболизма мозга и связанную с ней величину мозгового кровотока и, что особенно важно, объем крови мозга и уровень ВЧД. В-четвертых, наиболее выраженный эффект снижения ВЧД обеспечивает тиопентал натрия и пропофол, менее выраженный — бензодиазепины. В-пятых, отмечаются осложнения, связанные с инфузией повышенных доз пропофола. Известны случаи острого повреждения легких (в жидкости бронхо-альвеолярного лаважа выявляли повышенное количество фосфолипидов, свободных жирных кислот и жировые включения в макрофагах), а также развитие «синдрома инфузии пропофола» — тяжелого метаболического ацидоза, рабдомиолиза, ОПН, миокардиальной недостаточности и гиперлипидемии.

Важным аспектом терапии черепно-мозговых травм является проведение нейропротекции. Первичная нейропротекция должна быть направлена в первую очередь на восстановление реологических свойств крови, микроциркуляции, эндотелиальной дисфункции, функционального состояния нейроглии и гематоэнцефалического барьера, то есть на участки белого вещества. Для вторичной нейропротекции необходима стимуляция окислительно-восстановительных процессов, которая возможна только на фоне улучшения микроциркуляции в ишемизированных зонах. Кроме этого, вторичная нейропротекция, обладая трофическими и модуляторными свойствами, способна оказывать регенераторно-репаративное действие. Причем уровень трофического обеспечения вещества мозга влияет на механизмы некротических и репаративных процессов. Даже при сформированном очаге ишемии высокий уровень трофического обеспечения способствует регрессу неврологического дефицита (Верещагин Е.И., 2006; Иванова Н.Е., Панунцев В.С., 2007).

В связи с этим следует остановиться на трофотропном эффекте и стимуляции пластических процессов в организме. Холинореактивные системы эволюционно приспособлены работать в противодействии с адренергическими и способны ограждать нейроны от избыточного воздействия катехоламинов (Metzler, 1984). Холинореактивные факторы дифференцировки нейронов осуществляют роль нейротрофинов для нервных клеток головного мозга (Gilman, 1996) и выполняют модулирующую роль. Постсинаптические рецепторы нейронов холинореактивных систем способны оказывать метаболическое воздействие. Метаболиты медиатора ацетилхолина, входящие в состав клеточных мембран, обеспечивают их матричные функции (Самойлов В.О., 1989). Используемые при этом холинореактивные средства не изменяют системной гемодинамики, а лишь усиливают перистальтику и способны повышать кислородную емкость крови (Базаревич Г.Я. и соавт., 1981).

Важную роль нейропротективная терапия играет в восстановительном периоде лечения



травматической болезни головного мозга и мозгового инфаркта. Одним из наиболее перспективных направлений метаболической защиты мозга от ишемии считается непосредственное воздействие на системы нейротрансмиттеров и нейромодуляторов мозга, на нейрональные рецепторы, нормализацию соотношения процессов возбуждающей и тормозной нейротрансмиссии. Так как в основе когнитивных нарушений при церебральной недостаточности лежит холинергическая недостаточность, обусловленная снижением выработки ацетилхолина и потерей холинергических нейронов, то целесообразно непосредственное воздействие на данный механизм.

На сегодняшний день существует два класса медикаментозных препаратов, действие которых направлено на устранение холинергической недостаточности. К первому классу относятся ингибиторы ацетилхолинэстеразы: прозерин, галантамин, нейромидин и др. Ко второму классу — препараты — предшественники холина: холинергический препарат центрального действия холина альфосцерат (L-альфа-глицерилфосфорилхолин,  $\alpha$ -GPC, Глиатилин), являющийся прекурсором ацетилхолина, проникающим через гематоэнцефалический барьер.

Глиатилин — комплексный нейромедиаторный препарат с холиномиметическими свойствами, обладающий способностью запускать репаративные процессы. Он является донором холина (содержит 40,5 % холина) и предшественником фосфолипидов для «метаболического котла», обладает центральным холинергическим эффектом (тропность к M-холинорецепторам ЦНС), участвует в синтезе и поддержании физиологического уровня ацетилхолина, восстанавливает межнейронные связи, защищает мембраны от повреждения, стимулирует процессы нейрорепарации.

Глиатилину присущ следующий механизм нейропротективного действия (Parnetti L., 2001): из активного вещества в головном мозге происходит высвобождение холина, который участвует в биосинтезе ацетилхолина — одного из основных медиаторов нервного возбуждения. Он широко представлен в различных отделах нервной системы: в базальных ганглиях и таламусе, сером веществе полушарий, хвостом ядре, ядрах моста, передних рогах боковых желудочков, вегетативных образованиях ЦНС. Ацетилхолин улучшает обмен информацией между нейронами, а также положительно воздействует на мембранную пластичность, что, в свою очередь, позитивно влияет на синаптическую трансмиссию. Альфосцерат биотрансформируется до глицерофосфата, являющегося предшественником фосфолипидов, участвует в синтезе фосфатидилхолина, обеспечивая улучшение эластичности мембран и функции рецепторов.

Оценка возможной нейропротективной активности экзогенного холина проводилась в

большом числе экспериментальных исследований с 1990 по 2005 г. (*in vivo/in vitro*). Изучалась транзиторная и длительная ишемия переднего мозга у песчанок, крыс; декапитационная ишемия; эмболический ишемический инсульт; субарахноидальное кровоизлияние (Adibhalta R.M., Hatcher J.F., Dempsy R.J., 2002). Проведенные исследования на животных позволили утверждать, что экзогенный холин может защищать мембраны клеток, тормозить прогрессирование ишемического повреждения, предотвращать апоптоз в период до 24 часов после острой ишемии.

Эффективность Глиатилина при черепно-мозговых травмах различной степени тяжести доказана в европейских и российских открытых клинических исследованиях с участием 369 пациентов. Согласно методическим рекомендациям профессора М.М. Одинака доза Глиатилина при ушибе головного мозга с глубоким расстройством сознания, требующем поддержания витальных функций, составила 1000 мг 1–4 раза в сутки внутривенно капельно с первых суток в течение 6–15 дней. При ушибе головного мозга средней и легкой степени тяжести — 1000 мг 1 раз в сутки внутривенно или внутримышечно с первых по седьмые сутки, затем внутрь по 400 мг 2 раза в сутки в течение 2 месяцев. При сотрясении головного мозга доза Глиатилина составила 400 мг внутрь 2 раза в сутки в течение месяца, с первых суток заболевания. Эффективность лечения выражалась в повышении уровня сознания пациента, регрессе неврологического дефицита (нарушений речи, моторики, координации и интеллектуально-мнестического снижения) и сокращении сроков реабилитации больных. Применение препарата в остром периоде заболевания снизило летальность и переход в вегетативное состояние, а также уменьшило процент больных, имеющих в подостром и резидуальном периодах признаки инвалидности тяжелой степени.

В 2010 году опубликовано многоцентровое клиническое исследование GLIA, включавшее 5 ведущих неврологических центров Москвы и Санкт-Петербурга. В общей сложности было проанализировано более 800 пациентов с ишемическим инсультом. Применение Глиатилина в первые 24 часа после дебюта инсульта в многоцентровом исследовании GLIA позволило уменьшить объем возможного дефекта мозговой ткани, по данным диффузионно-взвешенной МРТ. Сравнительный анализ показал, что применение Глиатилина по предложенной схеме оказалось эффективным. В остром периоде ишемического инсульта он достоверно предотвращал потенциально возможное значительное расширение конечных размеров морфологического дефекта мозговой ткани к концу острого периода инсульта. В среднем конечный объем инфаркта мозга превысил объем необратимого повреждения нервной ткани у пациентов, получавших Глиатилин, только на 13 %, при этом у больных группы плацебо

конечный объем повреждения к 3-му дню наблюдения возрастал на 180 %.

В ходе анализа результатов клинического обследования с использованием NIHSS, индекса Barthel, шкалы Rankin изучались показатели в 1, 30 и 90-е сутки после дебюта заболевания, их абсолютная и относительная динамика, а также частота значений шкал менее пороговых уровней.

В результате проведенного анализа установлено, что к 30-м суткам после дебюта инсульта у пациентов группы GLIA достоверно чаще отмечалось значимое клиническое улучшение, проявляющееся уменьшением выраженности инвалидирующих симптомов, значимым повышением способности пациентов к самообслуживанию.

Степень выраженности положительных изменений, наблюдавшаяся в остром периоде инсульта, существенно возрастала к концу 3-го месяца восстановительного лечения. На основании анализа можно было утверждать, что к 90-м суткам после дебюта инсульта у пациентов группы GLIA не только формировалась высокая способность к самообслуживанию (менее 2 баллов по шкале Rankin), но и достоверно чаще, чем в группе плацебо, отмечался умеренный неврологический дефицит (менее 2 баллов по NIHSS).

Таким образом, применение Глиатилина для лечения пациентов с ишемическим инсультом способствовало уменьшению выраженности не-

врологических симптомов, увеличивало степень их независимости от помощи персонала и родственников, способствуя формированию самообслуживания, снижало риск и степень инвалидизации.

Учитывая все вышеуказанное, можно сделать следующие выводы:

1. В настоящее время Глиатилин является первым и пока единственным на украинском фармацевтическом рынке препаратом, содержащим 40,5 % метаболически защищенного и активного холина.

2. Глиатилин не имеет равных в восстановлении физиологического уровня ацетилхолина в головном мозге, стабилизирует нейрональные мембраны, что обеспечивает восстановление двигательных, когнитивных, эмоциональных и поведенческих функций, оказывает «пробуждающее» действие при нарушениях сознания.

3. Важнейшим результатом экспериментальных и клинических исследований является демонстрация нейропротективной эффективности Глиатилина в период уже состоявшейся острой церебральной ишемии, то есть в период, когда ишемический каскад «кальциевой гибели» уже запущен.

*Подготовила Татьяна ЧИСТИК*

*Получено 30.04.13* □