

УДК 617.51-001-036-06:616-005.6

DOI: 10.22141/2224-0713.7.101.2018.149663

Никонов В.В., Чернов А.Л., Феськов А.Э., Соколов А.С., Белецкий А.В.
Харьковская медицинская академия последипломного образования, г. Харьков, Украина

Возможности применения этилметилгидроксипиридина сукцината в комплексной интенсивной терапии острого периода черепно-мозговой травмы

Резюме. В исследовании показано, что включение в комплексную интенсивную терапию острого периода тяжелой черепно-мозговой травмы (ТЧМТ) этилметилгидроксипиридина сукцината (Мексиприм®) в дозе 800 мг/сутки на протяжении 10 дней приводит к более значительному снижению проявлений оксидантного стресса. Имеется положительная динамика в нормализации церебрального кровотока, с более ранним разрешением посттравматической энцефалопатии и восстановлением сознания. Сократилось время пребывания больных в отделении реанимации. Полученные данные позволяют рекомендовать этилметилгидроксипиридина сукцинат как препарат, обладающий многофакторным нейропротекторным действием, для использования при интенсивной терапии пострадавших с ТЧМТ.

Ключевые слова: черепно-мозговая травма; окислительный стресс; этилметилгидроксипиридина сукцинат; Мексиприм®

Введение

Большой удельный вес черепно-мозгового травматизма (ЧМТ), высокая летальность и инвалидизация пострадавших, фактический рост числа нейротравм, неутешительные данные долгосрочных прогнозов выводят проблему нейротравматизма в разряд приоритетных [1].

Регулярное увеличение процента нейротравмы в общей когорте травмированных пациентов, значительная инвалидизация и высокая летальность требуют постоянного совершенствования методов лечения. Лечение тяжелых черепно-мозговых травм (ТЧМТ) остается одной из наиболее трудных задач здравоохранения. До 50 % летальных исходов от травм вызваны ТЧМТ, на долю которых приходится более 1/3 всех травм, при этом большинство пострадавших молоды и относятся к категории лиц трудоспособного возраста [2]. Среди причин смерти людей активного возраста ТЧМТ опережает даже сердечно-сосудистые и онкологические заболевания.

Тяжесть состояния зависит не только от степени необратимого повреждения мозга в момент травмы, но и от вторичных поражений [3]. В многочисленных исследованиях, посвященных проблеме ЧМТ, показана роль вторичных механизмов повреждения головного мозга, запуск которых приводит к расширению очагов первичного травматического поражения и формированию новых патологических процессов, резко ухудшающих клиническое течение и исход травмы. Прежде всего это артериальная гипоксемия, гипо- и гиперкапния, гипогликемия, снижение церебрального перфузионного давления, нарушения электролитного баланса и кислотно-основного равновесия. К факторам вторичного повреждения мозга относятся в том числе биохимические каскады, приводящие к энергодефициту и церебральной ишемии [3–5]. Ишемические каскады при тяжелой ЧМТ, обуславливающие нейрональную

гибель, имеют универсальную природу: это цитотоксический, свободнорадикальный и кальциевый механизмы, характерные для отсроченного нейронального повреждения любого генеза [5].

Также важную роль в исходе играет время начала проведения методов как инвазивной, так и неинвазивной коррекции — удаления гематом, нормализации внутричерепного давления, ликвородинамики и метаболизма мозговых клеток, защиты их от гипоксии [3].

В патогенезе течения острого повреждения мозга имеет значение стадийность процесса — патологическая (некроз) и физиологическая (апоптоз) гибель значительной популяции зрелых дифференцированных нейронов. Выжившие нейроны образуют аномальные связи, формируют новые кланы нейронов, которые предрасположены к патологии из-за недостаточных функциональных возможностей и слабой резистентности к воздействию новых патогенных факторов [4, 5].

Одним из важных компонентов в лечебной тактике пострадавших с ТЧМТ, согласно доктрине ВОЗ о снижении травматизма и его последствий (Sethi D. Доклад ВОЗ, 2009), является коррекция факторов вторичного повреждения мозга при ЧМТ всеми доступными средствами. Что, в свою очередь, и является собственно интенсивной терапией больных с тяжелым травматическим повреждением мозга. В значительной степени успех интенсивной терапии ТЧМТ зависит от раннего применения нефармакологической и фармакологической нейропротекции [5].

Отсюда проистекает большой интерес к препаратам, с одной стороны, действующим на различные звенья патогенеза посттравматического состояния, а с другой — исключаящим полипрагмазию, способствуя улучшению переносимости комплекса лечебных мероприятий, в том числе и инвазивных манипуляций. Это позволяет сократить длительность пребывания на интенсивной терапии и дальнейшее лечение в стационаре, а в отдаленных периодах — ускорить реабилитацию пациента.

По своим характеристикам этилметилгидроксипиридина сукцинат, являясь синтетическим антигипоксантом с антиоксидантными свойствами, может стать препаратом выбора в связи с его способностью купировать прогрессирование ишемических повреждений в результате развившегося оксидантного стресса, тем самым уменьшая зону вторичного повреждения при ТЧМТ. Препарат обладает рядом оригинальных механизмов действия, которые определяются прежде всего его антиоксидантными свойствами, способностью стабилизировать биомембраны клеток, усиливать связывание эндогенных веществ, восстанавливать симпатическую передачу и взаимосвязь структур мозга, улучшать микроциркуляцию и реологические свойства крови.

Ингибируя перекисное окисление липидов, этилметилгидроксипиридина сукцинат повышает активность супероксидоксидазы, увеличивает соотношение липид/белок, уменьшает вязкость мембраны. Препарат модулирует активность мембраносвязанных ферментов (кальцийзависимой фосфодиэстеразы, аденилатциклазы, ацетилхолин-эстеразы), рецепторных комплексов (бензодиазепинового, гамма-аминомасляной кислоты, ацетилхолинового), что усиливает их способность связываться с лигандами, способствует сохранению структурно-функциональной организации биомембран, транспортировки нейромедиаторов и улучшению синаптической передачи. Этилметилгидроксипиридина сукцинат повышает содержание в головном мозге дофамина. Вызывает усиление компенсаторной активации аэробного гликолиза и снижение степени угнетения окислительных процессов в цикле Кребса в условиях гипоксии с увеличением содержания аденозинтрифосфата и креатинфосфата, активацию энергосинтезирующих функций митохондрий, стабилизацию клеточных мембран.

Помимо этого, вышеописанные эффекты этилметилгидроксипиридина сукцината, как правило, не являются органоспецифическими, оказывая положительное воздействие на нейроны; они также благоприятно влияют на клетки сердца, печени, почек, кишечника, легких [6, 7].

При применении этилметилгидроксипиридина сукцината не наблюдается активирующего действия, нарушений сна и повышения судорожной готовности. В противоположность анксиолитикам он не оказывает седативного и амнезирующего действия, а наоборот, обладает позитивным влиянием на память, внимание и ориентацию [8].

Материалы и методы

Работа имела характер клинического проспективного открытого сравнительного рандомизированного исследования. Рандомизация проводилась с использованием таблицы случайных чисел. Критериями исключения служили: пациенты с декомпенсированной соматической патологией; перенесшие инсульт в течение 6 мес. перед включением в исследование; пациенты с гемодинамически значимым стенозом артерий мозга, острым психозом, тяжелой деменцией, а также с выраженной афазией, агнозией и апраксией, не позволяющими выполнить необходимые тесты; больные с сахарным диабетом, а также пациенты, принимавшие препараты антистрессового и адаптогенного действия менее чем за 3 мес. до начала исследования. Тяжелой ЧМТ считали травму с уровнем нарушения сознания по шкале комы Глазго (ШКТ) 8 баллов и ниже.

Пострадавшие, включенные в исследование, в отделениях интенсивной терапии (ОИТ) получили комплексное интенсивное лечение согласно

действующим рекомендациям [9]. В состав терапии входили мероприятия, направленные на предотвращение гипоксии и нормализацию газообмена (интубация трахеи, респираторная поддержка с индивидуальным подбором параметров ИВЛ), стабилизацию и поддержание гемодинамики с использованием жидкостной реанимации, инотропной и вазопрессорной терапии по показаниям, коррекции водно-электролитного баланса, нутритивного, гликемического статусов, профилактики и коррекцию нарушений системы гемостаза, профилактики и лечение инфекционных осложнений. С целью уменьшения метаболических потребностей мозга использовали нейровегетативную защиту.

По показаниям производилось оперативное лечение. После оперативного вмешательства все пациенты переводились в отделение интенсивной терапии. Учитывая коматозное состояние пострадавших, в первые 24 часа от момента травмы всем пациентам проводилась ИВЛ с поддержанием PaCO_2 в пределах 30–35 мм рт.ст.

В I группу, основную, вошли 37 пациентов, которые дополнительно к стандартной терапии получали этилметилгидроксипиридина сукцинат (Мексиприм®) по 400 мг (8 мл) внутривенно капельно на 200 мл физиологического раствора 2 раза в сутки ежедневно в течение 10 дней с рекомендацией последующего перехода на пероральный прием препарата по 1 таблетке (125 мг) 3 раза в день в течение 3 мес. Пациенты II группы — сравнения (30 больных) получали только стандартную терапию.

Оценивались стандартные методики контроля витальных функций — артериального давления (АД), частоты сердечных сокращений (ЧСС), частоты дыхательных движений (ЧДД), сатурации кислородом артериальной крови (SatO_2), ШКГ. Показатели мозгового кровотока оценивались при помощи двухканальной реоэнцефалографии (РЭГ) [10]. Уровень молекул средней массы (МСМ) в плазме крови определяли по методу М.Я. Малаховой [11]. Интенсивность процессов перекисного окисления липидов (ПОЛ) оценивали по уровню диеновых конъюгатов (ДК) и шиффовых оснований (ШО); мощность системы антиоксидантной защиты (АОЗ) — по активности глутатионредуктазы (ГР) в эритроцитах [12]. Исследование проводили на 1, 5, и 10-е сутки посттравматического периода.

Статистическую обработку проводили с помощью пакета прикладных программ Statistica 6.0 с применением методов описательной статистики. В связи с тем что характер распределения в группах отличался от нормального, использовали непараметрическую ранговую статистику (точный метод Фишера) при неизвестном распределении, критерий Манна — Уитни (для сравнения независимых групп), критерий Уилкоксона (для оценки динамики процесса) [13].

Результаты и обсуждение

РЭГ пострадавших при поступлении отражала картину сосудистого дисбаланса, что проявлялось снижением или повышением сосудистого тонуса, затруднением венозного оттока, межполушарной асимметрией кровенаполнения. Отмечалось снижение линейной скорости кровотока, выявлялись признаки умеренной венозной внутричерепной гипертензии. Затруднение венозного оттока свидетельствовало о высоком риске формирования отека мозга.

Однако у пациентов I группы уже к концу первых суток наблюдения на фоне применения этилметилгидроксипиридина сукцината показатели РЭГ указывали на улучшение венозного оттока. Наблюдалось увеличение пульсового кровенаполнения в системе наружной сонной артерии и в вертебробазиллярном бассейне при его исходно низком уровне. Нормализовался тонус мелких артерий и вен.

Во II группе у 21 пациента стабилизация мозгового кровотока происходила только спустя 72 часа, у остальных — в течение последующих 48 часов.

При РЭГ-исследовании на 10-е сутки во II группе было выявлено снижение сосудистого тонуса у 13 пациентов (в I — у 9), повышение сосудистого тонуса отмечалось, соответственно, у 11 и 6, затруднение венозного оттока — у 17 и 3 больных. Выявлено легкое снижение линейной скорости кровотока у 21 и 4 пациентов, признаки умеренной венозной внутричерепной гипертензии у 15 и 6 больных соответственно, а у 5 пациентов II группы РЭГ-картина соответствовала выраженным признакам снижения линейной скорости кровотока. Признаки внутричерепной гипертензии к 10-м суткам наблюдались у 12 пациентов II группы.

Показатели центральной гемодинамики достоверно не различались в обеих группах. Регистрируемые нарушения церебрального кровотока, исходя из полученных данных, скорее всего, были связаны с нарушением тонуса только мозговых сосудов под воздействием травмы.

Уже спустя 24 часа после травмы в обеих группах регистрировалось нарастание концентрации диеновых конъюгатов как первичных продуктов перекисного окисления, что говорило о резкой активации процессов перекисного окисления липидов (табл. 1). При этом у пациентов I группы максимальное содержание ДК достоверно регистрировалось к 5-м суткам посттравматического периода. У пациентов II группы накопление продуктов ПОЛ протекало более интенсивно: уровень ДК к 24–36-му часу посттравматического периода превышал показатели нормы в 2,63 раза, а к 5-м суткам — более чем в 4 раза. Высокая концентрация ШО указывала на замедление утилизации продуктов перекисного окисления, в результате чего они накапливаются в тканях.

Также имела достоверная разница в антиоксидантной защите. Перенапряжение АОЗ приводило

Таблица 1. Показатели свободнорадикального окисления и антиоксидантной системы у больных с ТЧМТ (I группа — n = 37, II группа — n = 30)

Показатели	1-е сутки		5-е сутки		10-е сутки		Р
	I группа	II группа	I группа	II группа	I группа	II группа	
ДК	8,95 ± 2,15	16,46 ± 1,47	14,43 ± 4,12	27,15 ± 5,96	12,64 ± 3,87	26,51 ± 6,42	< 0,05
ШО	2,49 ± 1,07	4,13 ± 1,38	4,08 ± 2,3	6,32 ± 1,23	4,52 ± 0,98	7,91 ± 1,02	< 0,05
ГР	21,87 ± 3,23	32,25 ± 1,57	23,29 ± 2,01	34,82 ± 3,37	28,59 ± 2,98	10,57 ± 3,24	< 0,05

Примечания: ДК — диеновые конъюгаты — нмоль/мг; ШО — шиффовы основания — ед/мг; ГР — активность глутатионредуктазы — ммоль/л/ч.

на 10-е сутки к ее истощению, в то время как у пациентов, которым назначался этилметилгидроксипиридина сукцинат, показатели АОЗ оставались на достаточно высоком уровне, обеспечивая защиту от свободнорадикальной агрессии. Все это свидетельствует о том, что инфузия этилметилгидроксипиридина сукцината в высоких дозировках снижает интенсивность процессов ПОЛ, уменьшает их тканевую секвестрацию и предотвращает истощение АОЗ.

Истощение АОЗ на фоне взрыва свободнорадикальной активности можно расценить как срыв процесса стресс-адаптации, что неизбежно приводит к лавинообразному включению процессов, запускающих полиорганную дисфункцию с формированием синдрома полиорганной недостаточности в посттравматическом периоде.

Доказательством вышесказанного служат данные изучения метаболической активности и показателей, отображающих степень выраженности синдрома эндогенной интоксикации (СЭИ) у пострадавших с ТЧМТ (табл. 2). Лейкоцитарная реакция с лейкоцитозом ($p < 0,05$) как следствие воспа-

лительного ответа сохранялась у пациентов второй группы на протяжении всего периода наблюдения, несмотря на антибактериальную терапию. Отмечалась корреляционная зависимость высокой степени между выраженностью ЭИ, лейкоцитозом, концентрацией белка и накоплением продуктов ПОЛ ($r_1 = 0,74$; $r_2 = 0,61$; $r_3 = 0,72$; $r_4 = 0,63$; $r_5 = 0,69$).

Решающая роль в патогенезе нарушения пластического обеспечения эндотелия капилляров и нейрональной ткани мозга принадлежит избыточному накоплению продуктов метаболизма, обладающих собственной биологической активностью, что также свидетельствует о развитии СЭИ, который является универсальным патофизиологическим процессом и опосредован накоплением МСМ (табл. 2). И если в начале развития посттравматических нарушений разницы между группами не наблюдалось, то в ходе лечения проявление СЭИ становится заметным как на лабораторном, так и на клиническом уровне.

На фоне применения препарата с антиоксидантным эффектом и способностью нормализовать метаболические процессы достигался более быстрый результат снижения маркеров интоксикации, кото-

Таблица 2. Показатели эндогенной интоксикации и метаболической активности у пациентов с ТЧМТ (I группа — n = 37, II группа — n = 30)

Показатели	1-е сутки		5-е сутки		10-е сутки		Р
	I группа	II группа	I группа	II группа	I группа	II группа	
Лейкоциты ($\times 10^9/\text{л}$)	10,54 ± 3,12	10,78 ± 2,92	15,24 ± 2,56	14,98 ± 2,45	9,04 ± 2,89	12,42 ± 2,74	< 0,05
ЛИИ, у.е.	10,10 ± 0,23	10,30 ± 0,11	4,40 ± 0,53	6,70 ± 0,48	1,90 ± 0,43	3,80 ± 0,19	< 0,05
МСМ, у.е.	0,64 ± 0,05	0,65 ± 0,02	0,71 ± 0,05	0,99 ± 0,18	0,41 ± 0,02	0,69 ± 0,04	< 0,05
Глюкоза, ммоль/л	7,5 ± 1,7	8,40 ± 0,83	6,8 ± 1,2	12,7 ± 1,8	5,9 ± 1,3	8,9 ± 1,5	< 0,01
Общий белок, г/л	64,15 ± 6,12	65,45 ± 5,96	59,83 ± 3,74	55,14 ± 3,12	65,18 ± 4,47	59,52 ± 3,46	< 0,05

Таблица 3. Динамика уровня сознания у пациентов с ТЧМТ (I группа — n = 37, II группа — n = 30)

	1-е сутки		5-е сутки		10-е сутки		Р
	I группа	II группа	I группа	II группа	I группа	II группа	
ШКГ	6,83 (5,21; 7,12)	6,71 (5,08; 7,12)	10,98 (9,19; 11,01)	6,18 (5,55; 7,12)	11,23 (10,48; 12,5)	8,08 (6,01; 10,15)	< 0,05

Примечание: $P < 0,05$ между группами в процессе лечения.

рые уже к концу 10-х суток достигали верхней границы контрольных значений.

Пациенты второй группы, в отличие от первой, чаще нуждались в контроле гликемического статуса и коррекции гипергликемических состояний.

В результате это сказывалось на времени пребывания на респираторной поддержке, скорости восстановления уровня сознания и степени выраженности остаточной когнитивной дисфункции.

Уже с первых суток, по субъективной оценке персонала ОИТ, у 32,4 % пациентов имелась положительная динамика состояния (в группе II — 10 %), состояние без динамики — у 67,6 % (в контрольной группе — 90 %). Отрицательной динамики при использовании этилметилгидроксипиридина сукцината не наблюдалось.

Используя препарат этилметилгидроксипиридина сукцинат в комплексной терапии ТЧМТ, нам удалось провести более раннее отлучение больных от аппарата ИВЛ. 6 больных отлучены от ИВЛ на 2-е сутки, 7 больных — на 3-и сутки, 11 больных на — 7–8-е, остальные — после 10-суточного пребывания на аппаратной вентиляции. На 8–10-е сутки уровень сознания у 75 % больных улучшился с 6–7 баллов по ШКГ до 11–12 баллов (табл. 3). У этих пациентов наблюдалось более раннее восстановление вегетативных и когнитивных функций, что оказало значительное положительное влияние на течение и исход ЧМТ.

Выводы

Включение в программу лечения черепно-мозговой травмы препарата этилметилгидроксипиридина сукцинат (Мексиприм®) в максимально рекомендованной дозировке (800 мг/сут на протяжении 10 дней) сопровождалось положительной динамикой в нормализации церебрального кровотока, более ранним разрешением посттравматической энцефалопатии и восстановлением сознания.

Данная терапия способствовала уменьшению выраженности синдрома эндогенной интоксикации, разрыву патологических порочных кругов, возникающих на фоне гипоксии, ишемии и энергодифицита в различных органах и тканях.

Отлучение больных от аппарата ИВЛ и перевод на самостоятельную вентиляцию происходил в более ранние сроки, что, в свою очередь, снижало риск развития вторичных осложнений посттравматического периода.

Сократилось время пребывания больных в отделении реанимации. Побочных эффектов и осложнений при проведении терапии не наблюдалось ни в одной группе.

Таким образом, анализируя данные собственных исследований и литературные данные, можно заключить, что этилметилгидроксипиридина сукцинат (Мексиприм®) в максимальной дозе (800 мг/сутки) может быть использован в комплексном лечении ТЧМТ. Учитывая опыт применения другими

авторами лекарственных форм с подобным действующим веществом в дозах до 1200 мг/сутки, мы можем предположить, что Мексиприм® в дозе свыше 1000 мг/сут также может быть безопасно использован в комплексной терапии острого периода ТЧМТ.

Конфликт интересов. Не заявлен.

Список литературы

1. Rudel V., Leitzgeb J., Janciak I. et al. Тяжелая черепно-мозговая травма в Австрии // *II Вестник интенсивной терапии*. — 2008. — № 1. — С. 41–46.
2. Williams A.L. Traumatic brain injury // *Physical Management for Neurological Conditions E-Book*. — 2018. — С. 153.
3. Nancy Carney, Annette M. Totten, Cindy O'Reilly et al. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury, Fourth Edition // *Neurosurgery*. — 2017. — Vol. 80, Is. 1. — P. 6–15. <https://doi.org/10.1227/NEU.0000000000001432>
4. Мороз В.В., Кармен Н.Б., Маевский Е.И. Механизмы вторичного повреждения нейронов при тяжелой черепно-мозговой травме (часть 2) // *Общая реаниматология*. — 2011. — 7(5). — С. 44–47.
5. Актуальные вопросы интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы на догоспитальном этапе / В.И. Горбачев [и др.] // *Скорая медицинская помощь*. — 2010. — № 2. — С. 18–23.
6. Клигуленко Е.Н. Влияние фармакологической нейропротекции на исходы острой тяжелой черепно-мозговой травмы / Е.Н. Клигуленко, Е.А. Емельянова // *Сб. материалов Всероссийского конгресса анестезиологии и реаниматологии* / Под ред. Ю.С. Полушина. — СПб., 2008. — С. 151–152.
7. Шокин М.Н., Власов А.П., Ховряков А.В. Клинико-лабораторные эффекты Мексидола при черепно-мозговой травме // *Вестник новых медицинских технологий. Электронное издание 2011*; URL: <https://medtsu.tula.ru/VNMT/Bulletin/E2011-1/3529.pdf>
8. Радужкевич В.Л. Клиническая оценка препарата Мексидол при лечении тяжелой черепно-мозговой травмы на этапах медицинской помощи // *Медицинский алфавит. Неотложная медицина*. — 2012. — № 1. — С. 29–32.
9. Guidelines for the Management of Severe Traumatic Brain Injury. — 4th edition. September 2016 <http://Braintrauma.org>
10. Хижняк А.А., Соколов А.С., Дубовская С.С., Кудинова О.В., Баусов Е.А., Битчук Н.Д. Роль комбинированной метаболической терапии в восстановлении послеоперационной когнитивной дисфункции у геронтологических больных, перенесших неотложные абдоминальные операции // *Медицина неотложных состояний*. — 2016. — № 4 (75). — С. 84–88.
11. Малахова М.Я. Метод регистрации эндогенной интоксикации: Методические рекомендации. — СПб., 1995.
12. Савицкая И.Б., Никонов В.В., Чернов А.В. и др. Эффективность препарата Мексидол у больных с сочетанной черепно-мозговой травмой // *Вестник интенсивной терапии*. — 2012. — № 3. — С. 23–31.
13. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ Statistica. — 3-е изд. — М.: Медиа Сфера, 2006.

Получено 12.10.2018 ■

Ніконов В.В., Чернов О.Л., Феськов О.Е., Соколов А.С., Білецький О.В.
Харківська медична академія післядипломної освіти, м. Харків, Україна

Можливості застосування етилметилгідроксипіридину сукцинату в комплексній інтенсивній терапії гострого періоду черепно-мозкової травми

Резюме. У дослідженні показано, що додавання до комплексної інтенсивної терапії гострого періоду тяжкої черепно-мозкової травми етилметилгідроксипіридину сукцинату (Мексиприм®) у дозі 800 мг на добу протягом 10 днів призводить до більш значного зниження проявів оксидантного стресу. Спостерігалась позитивна динаміка в нормалізації церебрального кровотоку, з більш раннім зменшенням проявів посттравматичної енцефалопатії та відновленням свідомості.

Скоротився час перебування хворих у відділенні реанімації. Отримані дані дозволяють рекомендувати етилметилгідроксипіридину сукцинат як препарат, що має багатофакторну нейропротекторну дію, для використання при проведенні інтенсивної терапії постраждалих від тяжкої черепно-мозкової травми.

Ключові слова: черепно-мозкова травма; окислювальний стрес; етилметилгідроксипіридину сукцинат; Мексиприм®

V.V. Nikonov, A.L. Chernov, A.E. Feskov, A.S. Sokolov, A.V. Beletsky
Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine

Possibilities of applying ethylmethylhydroxypyridine succinate in comprehensive intensive therapy of acute period of traumatic brain injury

Abstract. This work showed that the inclusion of ethylmethylhydroxypyridine succinate (Mexiprim®) into the comprehensive intensive treatment of the acute period of traumatic brain injury at a dose of 800 mg/day during 10 days contributes to a more significant reduction of oxidative stress. There is a positive trend to the normalization of cerebral blood flow, with earlier resolution of post-traumatic encephalopathy and recovery of conscious-

ness. The time spent by patients in the intensive care unit has decreased. The results obtained allow us recommending ethylmethylhydroxypyridine succinate as a drug with a multifactorial neuroprotective effect for use in intensive care of patients with traumatic brain injury.

Keywords: traumatic brain injury; oxidative stress; ethylmethylhydroxypyridine succinate; Mexiprim®