

Муниципальное
учреждение
здравоохранения
«Станция скорой
медицинской помощи»,
г. Вологда

Цераксон. Применение, эффективность и безопасность у больных ОНМК в условиях скорой медицинской помощи

Н.М. Невзоров, Т.Г. Разова, Ю.Н. Маркевич

Сосудистые заболевания головного мозга как острые, так и хронические, стали болезнью века. В России заболеваемость острыми нарушениями мозгового кровообращения (ОНМК) составляет 350–400 человек на 100 тыс. населения. В последние годы инсульт молодеет и в 5–10% случаев диагностируется у пациентов до 45 лет. Летальность в острой стадии инсульта достигает примерно 35% и среди выживших к концу первого года увеличивается еще на 12–15%.

Инсульт является лидирующей причиной инвалидизации и занимает первое место среди всех причин первичной инвалидности в России.

Внезапное возникновение любой очаговой неврологической симптоматики в сочетании с общемозговой у больного, имеющего факторы риска развития инсульта, в основном свидетельствует о возникновении острого нарушения мозгового кровообращения.

Согласно современным представлениям, инсульт следует рассматривать не как одномоментное событие, а как процесс, развивающийся постепенно с

эволюцией очаговой церебральной ишемии от незначительных функциональных изменений до необратимого структурного поражения мозга – некроза [1]. На этом основана концепция «терапевтического окна» – периода времени, в течение которого правильная тактика лечения способна уменьшить степень повреждения головного мозга и улучшить исход заболевания.

Благодаря новым методам нейровизуализации (КТ, МРТ) стало возможным дифференцировать характер инсульта, так как ОНМК может протекать с наличием и/или отсутствием неврологического дефицита в острейший период.

Разработка методов лечения ОНМК является приоритетным направлением современной ангионеврологии. Основными принципами лечения ОНМК является экстренность, интенсивность, патогенетическая направленность и комплексность, а важнейшей задачей лечения – назначение медикаментозных средств, устраняющих изменения реологических свойств крови. Своевременно и грамотно проведенная базисная и нейропротективная терапия в условиях скорой медицинской помощи имеет важное значение. Следует применять препараты, которые не угнетают ауторегуляцию мозгового кровообращения.

В настоящее время цитопротекция остается важной составля-

ющей лечения инсульта в острейший период, в том числе и на догоспитальном этапе, так как позволяет расширить пределы «окна терапевтических возможностей» для проведения тромболизиса и снизить процент осложнений после него.

Цераксон (цитиколин) – известный лекарственный препарат, который разработан и впервые произведен в Японии. Первоначально цитиколин использовался для лечения острых сосудистых заболеваний головного мозга.

Цитиколин (цитидинфосфодихолин, комплекс цитидина и холина) – соединение, присутствующее во всех клетках человеческого организма и являющееся промежуточным звеном в синтезе фосфатидилхолина – одного из компонентов клеточных мембран (в том числе и нейрональных). При экзогенном применении после прохождения через гематоэнцефалический барьер компоненты цитиколина действуют непосредственно в зоне патологического очага. Действуя синергично, цитидин и холин проявляют нейропротективный эффект, связанный с активацией биосинтеза структурных фосфолипидов мембран нейронов, оптимизируют мозговой метаболизм и воздействуют на уровень различных нейромедиаторов, в первую очередь ацетилхолина [10].



Эффекты Цераксона:

- активация биосинтеза фосфатидилхолина, предотвращение его катаболизма из мембран;
- поддержание нормальных уровней кардиолипина (основной компонент митохондриальных мембран) и сфингомиелина;
- участие в синтезе ацетилхолина;
- стимуляция синтеза глутатиона и ослабление процессов перекисидации липидов (антиоксидантный эффект);
- нормализация активности калий-натриевого насоса и АТФ;
- ослабление активности фосфолипазы А2;
- активация энергетических процессов в нейронах;
- активация нейрональных митохондриальных цитохромоксидаз (нормализация процессов тканевого дыхания);
- ингибирование глутаматиндуцированного апоптоза.

С 1980 года проведено большое количество клинических исследований (мультицентровых, рандомизированных, двойных слепых плацебо-контролируемых) применения Цераксона при инсульте. В европейских клинических исследованиях установлено, что цитиколин вызывает улучшение общего состояния и неврологического дефицита, способствует раннему восстановлению двигательной и когнитивной функций. В Японии при многоцентровом исследовании обнаружено, что цитиколин улучшает состояние, которое оценивалось по общей рейтинговой шкале исходов. Получены обнадеживающие результаты в США, и это лекарственное средство остается перспективным в терапии ишемического инсульта.

В исследованиях Цераксона (Trial 001a, Trial 007, Trial 010, Trial ECCO 2000 и др.) принимали участие более 12 000 пациентов и добровольцев. В результате исследований была доказана клиническая эффективность препарата в лечении острого ишемического инсульта (ИИ). Установлено, что он увеличивает вероятность полного восстановления функции через 3 месяца после перенесенного ИИ и уменьшает объем церебрального инфаркта.

Исследование ECCO 2000, которое проводилось в США, показало, что при лечении Цераксоном в течение 6 недель в дозе 2000 мг в сутки достигалась более высокая частота полного выздоровления, лучшие показатели по шкалам NIHSS и Рэнкина, уменьшение объема инфаркта на 30% по данным МРТ.

При достаточно обширном клиническом опыте применения Цераксона не зафиксировано случаев отказа от лечения в связи с непереносимостью и/или развитием побочных эффектов, что свидетельствует о высокой степени комплаенса при лечении. В одном американском пилотном исследовании изучался профиль безопасности цитиколина [11]. Выявлено, что Цераксон не оказывал побочных эффектов, его профиль безопасности обеспечивает благоприятное отношение «риск/польза».

Таким образом, **Цераксон (цитиколин)** является новым нейропротектором широкого спектра действия, который действует на все звенья «ишемического каскада» и может применяться с эффективностью при острой ишемии головного мозга. В настоящее время Цераксон является единственным нейропротектором, эффективность которого доказана в клинических испытаниях.

Материалы и методы

В исследование включены 100 больных ОНМК за период с февраля по сентябрь 2009 года. Возраст пациентов варьировал от 24 до 81 года, составив в среднем 59,4 лет.

Критериями отбора больных были наличие верифицированного инсульта на госпитальном этапе методом КТ и/или инсульта, установленного неврологом при выписке из стационара.

Обследованные больные разделены на две группы. Первая группа (n = 50, 30 мужчин, 20 женщин) получала Цераксон на догоспитальном этапе в дозе 1000 мг внутривенно медленно; вторая группа (n = 50, 20 мужчин, 30 женщин) – группа сравнения – получала традиционную базисную терапию.

Отбор больных второй группы проводился путем случайной выборки карт вызовов (форма № 110/У).

В первой группе в исследование не включались пациенты, которым назначался Цераксон в стационаре; оперированные по поводу геморрагического инсульта; находившиеся в стационаре короткий период (2–3 дня) и отказавшиеся от дальнейшего лечения; с энцефалопатиями. Во второй группе – больные, которые получали в стационаре Цераксон; отказавшиеся от дальнейшего лечения через 1–2 дня; с объемным образованием головного мозга и энцефалопатиями.

По форме нарушения мозгового кровообращения, по выраженности неврологического дефицита, тяжести общего состояния и среднему возрасту пациенты обеих групп существенно не различались. Анализ и обсуждение результатов лечения проводились в каждой группе отдельно (в сравнении). Была разработана анкета о применении Цераксона, включающая следующие сведения: анамнез; жалобы больного; объективные симптомы; артериальное давление (привычное для больного, «офисное» и через 15 минут); ЧСС (привычная для больного, при первичном осмотре и через 15 минут); дополнительные методы обследования: стандартная ЭКГ, глюкометрия (особенно при сахарном диабете); прием лекарственных препаратов, назначенных участковым врачом (регулярно, нерегулярно); субъективные данные после лечения (жалобы больного); объективную симптоматику после лечения и вывод врача (с указанием побочных эффектов, если таковые были); диагноз (включая сопутствующую патологию). Данные второй группы заносили в идентичную анкету.

Измерение АД проводилось по методу Короткова на плечевой артерии, после чего фиксировались значения САД и ДАД. Проводился анализ важнейших факторов риска инсульта. Особое внимание уделяли артериальной гипертензии, ИБС и СД.

исследования

После получения устного согласия больного Цераксон вводили внутривенно струйно медленно, разведенный в 20 мл физиологического раствора в дозе 1000 мг (4 мл). Наблюдение велось до момента передачи больного неврологу стационара.

Дополнительно допускалось применение лекарственных препаратов, предусмотренных Рекомендациями по оказанию скорой медицинской помощи в Российской Федерации больным с острыми и хроническими сосудистыми заболеваниями головного мозга.

Исследование госпитального этапа заключалось в оценке неврологического дефицита при поступлении, артериального давления, диагноза при поступлении; верификации инсульта методом КТ; количества проведенных койко-дней, состояния при выписке из стационара; числа выписанных больных; летальных случаев; числа направленных на долечивание в амбулаторно-поликлиническое учреждение (наблюдение невролога) и/или санаторий.

Кроме того, проводился анализ объективной симптоматики при первичном обследовании (врачом ССМП) и при поступлении в стационар (врачом-неврологом) с оценкой неврологического статуса. Статистический анализ проводился с использованием анкеты о применении Цераксона на догоспитальном этапе, карты вызова и истории болезни (форма № 003/у). Статистическая обработка результатов проводилась простыми среднеарифметическими методами, достоверность различий определялась по критерию Стьюдента.

В литературе отсутствует информация о применении Цераксона в условиях скорой медицинской помощи для лечения острой сосудистой патологии головного мозга.

Цель настоящего исследования – объективизация применения инъекционной формы **Цераксон (цитиколин)**, его эффективность и безопасность у больных с ишемическим инсультом в условиях скорой медицинской помощи.

Результаты и обсуждение Догоспитальный этап

За период с февраля по сентябрь 2009 года в исследование включено 100 больных ОНМК. Обследованные пациенты разделены на две группы. Лица первой группы (n = 50) получали Цераксон в дозе 1000 мг внутривенно медленно; пациенты второй группы (n = 50) – группа сравнения, получали традиционную базисную терапию. По форме нарушения мозгового кровообращения, по выраженности неврологического дефицита, тяжести общего состояния и среднему возрасту больные обеих групп существенно не различались. Пациентов обслуживали врачи бригад интенсивной терапии. Средний возраст больных составил: первая группа: 61,5 лет (от 24 до 81 г.); вторая группа – 57,8 лет (от 29 до 75 лет).

В первой группе наибольшее количество больных в возрастной группе 41–70 лет (84%); во второй группе наибольшее количество пациентов в возрасте 51–70 лет (66%).

Известно, что факторы риска играют ведущую роль в развитии как первичного, так и повторного инсульта, при этом кардиогенные факторы имеют важное, а часто и решающее значение.

Из ассоциированных заболеваний в анамнезе выявлено наличие артериальной гипертензии у 100 процентов больных с инсультом как первой, так и второй группы.

Среди пациентов ОНМК сочетание АГ с другими факторами риска также оказалось высоким.

Первая группа: ДЭ – 16 чел. (32%); ИБС – 17 чел. (34%); СД – 5 чел. (10%); ОНМК – 8 чел. (16%); хроническая фибрилляция предсердий – 7 чел. (14%); ожирение – 3 чел. (6%).

Вторая группа: ДЭ – 22 чел. (44%); ИБС – 6 чел. (12%); СД – 6 чел. (12%); ОНМК – 13 чел. (26%); хроническая фибрилляция предсердий – 4 чел. (8%).

Отягощенный наследственно-семейный анамнез отмечен в первой группе у 37 (74%), во второй – у 44 (88%) пациентов.

Представленные данные свидетельствуют о первоочередной значимости артериальной гипертензии и влиянии других модифицируемых факторов риска на формирование ОНМК.

В амбулаторных условиях принимали лекарственные препараты:

I группа: 1 препарат – 16 чел. (32%), 2–3 препарата – 11 чел. (22%); регулярно принимали медикаменты – 15 чел. (30%); нерегулярно – 12 чел. (24%); не принимали лекарственные средства – 23 чел. (46%);

II группа: 1 препарат – 14 чел. (28%), 2–3 препарата – 11 чел. (22%); регулярно принимали лекарственные средства – 12 чел. (24%); нерегулярно – 13 чел. (26%); не принимали медикаменты – 25 чел. (50%).

Таким образом, в амбулаторных условиях больные получали медикаментозную терапию (регулярно и эпизодически): в первой группе – 27 чел. (54%), чаще эналаприл (18%), моноприл (10%); во второй – 25 чел. (50%), чаще эналаприл (32%), конкор (16%).

В острейшей стадии ОНМК, в течение первых его часов, самыми частыми жалобами больных были:

- в первой группе: головная боль (19 чел., 15,5%), головокружение (26 чел., 21,4%), тошнота, рвота (11 чел., 8,8%), нарушение речи (17 чел., 14%), слабость в руке и ноге (19 чел., 15,5%);

- во второй группе: головная боль (17 чел., 15,2%), головокружение (16 чел., 14,2%), тошнота, рвота (7 чел., 6,3%), нарушение речи (25 чел., 22,2%), онемение руки и ноги (7 чел., 6,3%), слабость в руке и ноге (16 чел., 14,2%).

Суммарное количество жалоб до и после лечения составило в первой группе: до лечения – 123 (100%), после лечения – 29 (23,4%); во второй группе: до лечения – 112 (100%), после лечения – 52 (46,5%).

Полученные данные позволяют констатировать, что после введения Цераксона у больных первой группы количество жалоб значительно уменьшилось и составило 23,4%, а у пациентов второй группы – 46,5%.

NYCOMED

ferrer

Цераксон®

ЦИТИКОЛИН

НЕ УПУСТИ ВРЕМЯ

Инновационный нейропротектор с доказанной эффективностью

Уменьшает объем поражения
мозга при ишемическом
инсульте¹

Способствует восстановлению
неврологических нарушений
при инсульте и черепно-
мозговых травмах²

Улучшает когнитивную функцию³



Информация для специалистов здравоохранения. Полная информация в инструкции по применению. Имеются противопоказания.

1. Andersen M, Overgaard K, Meden P, et al. Stroke 1999; 30: 1464-1471.
2. Tazaki Y, Sakai F, Otomo E, et al. Stroke 1988; 19: 211-216.
3. Spiers PA, Myers D, Hochanadel GS, et al. Arch Neurol 1996; 53: 441-448.

Рег. номер: ЛСР 000089 от 31.05.2007 для перорального раствора
ЛСР 002287/07 от 17.08.07 для инъекционных форм

ООО "Никомед Дистрибьюшн Сентэ": 119049, Москва, ул. Шаболовка, 10, к.2.
www.nycomed.ru; www.ceraxon.ru

При первичном осмотре АД зафиксировано в пределах:

- в первой группе: САД – от 100 до 260 мм рт. ст.; ДАД – от 80 до 130 мм рт. ст.;
- во второй группе: САД – от 110 до 230 мм рт. ст.; ДАД – от 60 до 180 мм рт. ст.

После лечения уровень АД:

- в первой группе: САД – от 110 до 190 мм рт. ст.; ДАД – от 80 до 120 мм рт. ст.;
- во второй группе: САД – от 110 до 220 мм рт. ст.; ДАД – от 60 до 120 мм рт. ст.

Таким образом, отмечается корреляция между значениями АД в первые часы инсульта и уровнем обычных показателей систолического и диастолического АД до инсульта как в первой, так и во второй группе. Однако разовое измерение АД создает ошибочное представление о высоких уровнях АД. На фоне терапии среднее САД в I группе снизилось на 11,6%, а во II группе на 6,8%. Введение Цераксона не вызывает резкого снижения АД.

Состояние ритма сердца в остром периоде инсульта зависит от вегетативной регуляции (таблица 1). Средняя ЧСС составила:

Первая группа: привычная для больного – 71,9 уд. в мин. (от 60 до 80); при первичном осмотре – 86,3 уд. в мин. (от 60 до 150); через 15 минут после лечения – 80,5 уд. в мин (от 60 до 120).

Вторая группа: привычная для больного – 72,2 уд. в мин. (от 62 до 80); при первичном осмотре – 86,4 уд. в мин. (от 60 до 160); через 15 минут после лечения – 82,3 уд. в мин (от 60 до 100).

В первой группе тахикардия зарегистрирована: до лечения у 20 (40%) пациентов; после лечения – у 12 (24%), во второй группе – до лечения у 18 (36%), после лечения – у 10 (20%) человек.

Таким образом, Цераксон на догоспитальном этапе не влияет на ЧСС, которая после лечения составила в первой группе 80,5 уд. в мин., а во второй – 82,3 уд. в мин.

По нашим данным, наиболее частыми симптомами, характеризующими ОНМК, были острый неврологический дефицит и/или общемозговые нарушения (таблица 2).

Наши данные показывают, что после лекарственной терапии уменьшились клинические проявления в первой группе за счет общемозговых симптомов на 7,3%, вегетативно-стволовых нарушений – на 20,2%; во второй группе было уменьшение общемозговой симптоматики на 9,4%; вегетативно-стволовой – на 18,6%. Следует отметить, что неврологический дефицит в первой группе уменьшился на 6,4%, а во второй увеличился на 2,3%. Следователь-

но, Цераксон действует на все звенья «ишемического каскада».

ЭКГ-исследования позволяют диагностировать сердечную патологию, которая играет решающую роль в развитии инсульта. По данным электрокардиограммы выявлены:

В 1-й группе: синусовый ритм (41 чел., 82%); фибрилляция предсердий (9 чел., 18%); экстрасистолия (7 чел., 14%);

Во 2-й группе: синусовый ритм (42 чел., 84%); фибрилляция предсердий (8 чел., 16%).

Выявленные нарушения ритма потребовали соответствующей дополнительной терапии.

По данным исследований и литературы, гипертрофия левого желудочка (ГЛЖ) ассоциирована с желудочковыми нарушениями ритма, а при наличии ее на ЭКГ риск инсульта увеличивается в 6–12 раз. В нашем исследовании ГЛЖ зарегистрирована в 1 группе у 48 чел. (96%); во 2 группе – у 45 чел. (90%).

Глюкозотметрия проводилась с целью дифференциальной диагностики коматозных состояний, выявления латентного СД. Среднее содержание глюкозы в крови в I и 2 группах составило 7 ммоль/л и 8,5 ммоль/л соответственно. Глюкоза крови больше 6 ммоль/л определена в первой группе у 28 (56%), во второй группе – у 29 (58%) больных.

Таблица 1. Показатели динамики артериального давления (в мм рт. ст.) и ЧСС

	АД					
	САД		ДАД		ЧСС	
	I гр. (n = 50)	II гр. (n = 50)	I гр. (n = 50)	II гр. (n = 50)	I гр. (n = 50)	II гр. (n = 50)
Привычное для больного	142,4	139,7	85,4	82,7	71,9	72,2
При первичном осмотре («офисное»)	176,4	167,3	100,4	96,9	86,3	86,4
Через 15 минут после лечения	158,1	156,7	91,7	90,6	80,5	82,3

Таблица 2. Динамика объективного обследования больных 1-й и 2-й групп до и после лечения

Синдром	Первая группа				Вторая группа			
	До лечения. Симптомы (n = 189)		После лечения. Симптомы (n = 125)		До лечения. Симптомы (n = 163)		После лечения. Симптомы (n = 146)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Общемозговой	23	12,1	9	4,8	7	4,3	5	3,0
Неврологический	123	65,1	111	58,7	129	79,1	133	81,8
Менингеальный	–	–	–	–	–	–	–	–
Вегетативно-стволовой	43	22,8	5	2,6	27	16,6	8	4,8
Всего	189	100,0	125	66,1	163	100	146	89,6



За медицинской помощью обратились:

- 1 группа: в первый час – 17 чел. (34%); в первые 3 часа – 33 чел. (66%); до 6 часов – 45 чел. (90%);
- 2 группа: в первый час – 11 чел. (22%); в первые 3 часа – 26 чел. (52%); до 6 часов – 50 чел. (100%).
- Следовательно, практически всем больным оказана помощь в период «окна терапевтических возможностей».

На догоспитальном этапе основным лекарственным препаратом у больных первой группы являлся Цераксон. На фоне лечения Цераксоном побочных эффектов не зарегистрировано, подтверждена хорошая его переносимость.

Врачами ССМП назначалась дополнительная терапия: в первой группе больным 28 (56%) сернокислая магнезия – 27 чел. (54%); глицин – 12 чел. (24%); ЭНАП-Р – 3 чел. (6%); церукал – 1 чел. (2%). Во второй группе чаще всего применялись сернокислая магнезия – 16 чел. (32%); глицин – 20 чел. (40%), а также симптоматическая терапия. Гипотензивная терапия на догоспитальном этапе проводилась осторожно. В I группе: ЭНАП-Р (6%), клофелин (6%); сернокислая магнезия (54%). Во II группе для снижения уровня АД использовались таблетированные препараты (каптоприл, нифедипин) (14%), ЭНАП-Р (2%), сернокислая магнезия (32%).

Для купирования пароксизма фибрилляции предсердий и/или урежения ЧСС при постоянной форме в первой группе (11 чел., 22%) применяли верапамил, панангин, калия хлорид, дигоксин; во второй (6 чел., 12%) – верапамил, калия хлорид, дигоксин. Судорожный синдром купировали реланиумом и феназепамом как в первой, так и во второй группе.

Итак, коррекция уровня АД в первые часы ОНМК должна быть предельно осторожной, а нейропротективную терапию надо начинать как можно раньше (защита мозговой ткани от ишемического поражения).

Госпитальный этап

В неврологическое отделение (реанимационное) МУЗ «Вологодская городская больница № 1» по направлениям врачей ССМП достав-

лены все больные, которые включены в исследование. В приемном отделении пациенты осмотрены врачом-неврологом. Средние показатели центральной гемодинамики при поступлении в стационар существенно не отличались от показателей догоспитального этапа (после проведенной медикаментозной терапии) и составили: I группа: САД – 161,7 мм рт. ст.; ДАД – 90,3 мм рт. ст.; II группа: САД – 159,4 мм рт. ст.; ДАД – 89,4 мм рт. ст. Частота сердечных сокращений – 82,7 уд. в мин и 81,6 уд. в мин. соответственно.

При поступлении в стационар после осмотра врачом-неврологом выявлена общесоматическая и неврологическая симптоматика.

Первая группа. Суммарная симптоматика на догоспитальном этапе составила 189 симптомов, а при поступлении в стационар – 149 (78,8%), т. е. на 21,2% меньше.

Вторая группа. Суммарная симптоматика на догоспитальном этапе составила 163 симптома, а при поступлении в стационар – 151 (92, 6%), т. е. на 7,4% меньше.

Таким образом, уменьшилась объективная симптоматика при поступлении в стационар в первой группе по сравнению со второй: 21% и 7,4%. Современные методы нейровизуализации позволяют с минимальным риском для больного объективизировать как ишемический, так и геморрагический инсульт, которые нередко протекают со сходным неврологическим дефицитом. КТ позволила уточнить характер инсульта и своевременно начать дифференцированную терапию, которая наиболее эффективна в первые минуты и часы развития инсульта.

Первая группа. Ишемический инсульт – 45 (90%) больных; геморрагический инсульт – 3 (6%) пациентов; КТ не сделана 2 (4%) больным.

Вторая группа. Ишемический инсульт – 44 (88%) пациентов; геморрагический инсульт – 5 (10%) больных. КТ не сделана одной больной. В стационаре больные 1 и 2 групп провели в среднем 17,9 и 18,4 койко-дней, после лечения выписано 44 (88%) и 42 (84%) пациентов соответственно.

Выписаны в удовлетворительном состоянии 44 (88%) и 35 (70%) больных, направлены на реабилитацию в санаторий 6 (12%) и 3 (6%) пациента 1 и 2 групп соответственно.

Летальные исходы в стационаре составили: 6 (12%) больных в первой группе; 8 (16%) – во второй.

Таким образом, у пациентов первой группы показатели госпитального этапа лучше, чем у больных второй группы. Есть основания утверждать, что назначение Цераксона на догоспитальном этапе улучшает исход инсульта.

Выводы

1. Назначение Цераксона на догоспитальном этапе улучшает течение инсульта (снижение показателей: проведено койко-дней в стационаре, выписано в удовлетворительном состоянии, летальные случаи).

2. Применение цераксона не влияет на основные параметры сердечной деятельности (АД, ЧСС) и не препятствует проведению адекватной гипотензивной терапии.

3. Оценка действия препарата врачами ССМП была положительной, отмечена его хорошая переносимость и отсутствие побочных эффектов.

4. Полученные результаты позволяют рекомендовать применение препарата Цераксон для лечения ОНМК на догоспитальном этапе.

Заключение

Задача врача догоспитального этапа – своевременно поставить диагноз, оказать адекватную помощь, начать базисную и нейропротективную терапию, обеспечить быструю транспортировку в специализированный стационар 100% больных.

Раннее применение современных нейропротекторов в условиях скорой медицинской помощи позволяет расширить пределы «окна терапевтических возможностей» (до 4,5 ч), в том числе для проведения тромболизиса (если есть показания). Таким современным препаратом, обладающим нейропротективным действием, является Цераксон (цитиколин). ✨

исследования

Литература

Н.М. Невзоров, Т.Г. Разова, Ю.Н. Маркевич

Цераксон. Применение, эффективность и безопасность у больных ОНМК в условиях скорой медицинской помощи

1. Труды I Национального конгресса «Кардионеврология». Москва, 1–2 декабря. 2008. 390 с.
2. Одинак М.М., Вознюк И.А., Янишевский С.Н. Инсульт. Ишемическая полутьма. Вопросы патогенеза, патоморфологии и защиты обратимого повреждения головного мозга. СПб.: ВмедА. 2005. 48 с.
3. Кадыков А.С., Шахпаронова Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга: справочник. М.: Миклош. 2007. 192 с.
4. Джанашия П.Х., Потешкина Н.Г., Селиванова Г.Б. Артериальная гипертензия. М.: Миклош. 2007. С. 109–168.
5. Бокарев И.Н., Киселева З.М. Артериальные гипертонии и их лечение. М.: Медицинское информационное агентство. 2005. С. 114–168.
6. Невзоров Н.М., Разова Т.Г., Маркевич Ю.Н. Мозговой инсульт. Анализ и организационные вопросы догоспитального этапа. Данные ССМП города Вологды // Врач скорой помощи. 2008. № 10. С. 41–49.
7. Суслина З.А., Варакин Ю.Я., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного мозга. М.: МЕДпресс-информ. 2006. 254 с.
8. Нейропротекция при острой и хронической недостаточности мозгового кровообращения / Под ред. А.А. Скоромца, М.М. Дьяконова. СПб.: Наука. 2007. 200 с.
9. Бурчинский С.Г. Новые возможности нейропротекции // Международный неврологический журнал. 2006. № 4 (8). 191 с.
10. Davalos A., Castillo J., Alvarez-Sabin J., Secades J.J., Mercadal J., Lopez S., Cobo E., Warach S., Sherman D., Clark W.M., Lozano R. Oral citicoline in acute ischemic stroke: An individual patient data pooling analysis of clinical trials // Stroke. 2002. Vol. 33. P. 2850–57.
11. Secades J.J., Alvarez-Sabin J., Rubio F., Lozano R., Davalos A., Castillo J. Citicoline in intracerebral hemorrhage: a double-blind, randomized, placebocontrolled, multi-center pilot study // Cerebrovasc. Dis. 2006. Vol. 21.

Ю.Э. Азимова

Подходы к лечению дисциркуляторной энцефалопатии: от полипрагмазии к рациональной комбинированной терапии

1. Белоусов Ю.Б., Упницкий А.А., Леонова М.В. Комплексное исследование респираторной и сердечно-сосудистой систем при курсовом лечении инстеноном. Инстенон: новые аспекты применения в клинической практике. Сборник научных статей. М., 1995. С. 5–13.
2. Брыжахина В.Г., Дамулин И.В. Статолокомоторные нарушения у пожилых больных с дисциркуляторной энцефалопатией и сосудистой деменцией // Вестн. практ. невролог. 2003. № 7. С. 17–21.
3. Брыжахина В.Г., Дамулин И.В., Яхно Н.Н. Нарушения ходьбы и равновесия при дисциркуляторной энцефалопатии. Сообщение 1 // Неврологический журнал. 2004. № 9. С. 11–16.
4. Гудкова В.В., Стаховская Л.В., Шеховцова К.В., Скворцова В.И. Постинсультный период: патофизиологические процессы, клинические проявления и лечение // Фарматека. 2006. № 19. С. 25–28.
5. Захаров В.В., Дамулин И.В., Орышич Н.А. Использование инстенона при дисциркуляторной энцефалопатии. // Неврологич. журн. 1999. Т. 6. С. 3944.
6. Захаров В.В., Локшина А.Б. Когнитивные нарушения при дисциркуляторной энцефалопатии // РМЖ. 2005. № 3. С. 42–47.
7. Захаров В.В., Яхно Н.Н. Нарушения памяти // М.: ГеотарМед. 2003. С. 150.
8. Камчатнов П.Р. Дисциркуляторная энцефалопатия у больных с заболеваниями внутренних органов: возможности лекарственной терапии // Фарматека. 2006. № 13. С. 44–49.
9. Канер А.М. Депрессия при неврологических заболеваниях // М.: Литтерра. 2007. 159 с.
10. Сайкова Л.А., Васильев Н.С., Пустозеров В.Г. с соавт. Применение инстенона при хронических цереброваскулярных заболеваниях. Инстенон. Опыт клинического применения. Сборник научных статей. СПб. 1999. С. 27–28.
11. Стаховская Л.В., Гудкова В.В. Место дисциркуляторной энцефалопатии в структуре цереброваскулярных заболеваний. Вопросы диагностики и лечения // Consilium medicum. 2009. № 2. С. 25–29.
12. Яворская С.А. Применение Инстенона в неврологической практике // РМЖ. 2005.
13. Ярошно Н.Н., Бондарева З.Г. и соавт. Опыт применения инстенона и актовегина в кардиологической практике // Новосибирск: Изд. каф. неотл. терапии Новосибирского мединст.
14. Яхно Н.Н., Захаров В.В. Легкие когнитивные нарушения в пожилом возрасте // Неврологический журнал. 2004. № 1. С. 4–8.
15. Alexopoulos G.S., Meyers B.S., Young R.C., et al. Vascular depression hypothesis // Arch. Gen. Psychiatry. 1997. V. 54. P. 915–922.
16. Bergman A., Olsson J., Carlsten A. et al. Evaluation of the quality of drug therapy among elderly patients in nursing homes // Scand. J. Prim. Health Care. 2007. Vol. 25 (1) P. 9–14.
17. Borson S., Scanlan J., Brush M. et al. The mini-cog: a cognitive 'vital signs' measure for dementia screening in multi-lingual elderly // Int. J. Geriatr. Psychiatry. 2000. Vol. 15. P. 1021–1027.
18. Bressler R., Bahl J.J. Principles of drug therapy for the elderly patient // Mayo Clin. Proc. 2003. V. 78. P. 1564–77.
19. Garfinkel D., Zur-Gil S., Ben-Israel J. The war against polypharmacy: a new cost-effective geriatric-palliative approach for improving drug therapy in disabled elderly people // Isr. Med. Assoc. J. 2007. Vol. 9. № 6. P. 430–4.
20. Lovenstone S., Gauthier S. Management of dementia. London: Martin Dunitz, 2001.
21. Poredos P., Jug B. The prevalence of peripheral arterial disease in high risk subjects and coronary or cerebrovascular patients // Angiology. 2007. Vol. 58. P. 309–315.
22. Saletu B., Grünberger J. Antihypoxidotic and nootropic drugs: proof of their encephalotropic and pharmacodynamic properties by quantitative EEG investigations // Prog Neuropsychopharmacol. 1980. Vol. 4. P. 469–489.
23. Scholing W.E., Clausen H.D. The influence of instenon on creative mental functions during aging // Wien. Klin. Wochenschr. 1974. Vol. 86. P. 190–194.
24. Wilcock G.K., Bucks R.S., Rockwood K. Diagnosis and management of dementia. A manual for memory disorders team // Oxford, N.Y.: Oxford University Press. 1999. P. 251.