

Цереброкурин® в лечении повреждений мозга (собственные наблюдения)

Мы не случайно выбрали термин «повреждение», так как любое заболевание или травма организма сопровождается многоуровневыми однотипными изменениями гомеостаза как в поврежденном органе, так и во всем организме, независимо от этиологического фактора.

Некоторые общие вопросы

— Черепно-мозговая травма и острый инсульт подразумевают смерть нейронов под действием первичного агента, а также в результате апоптоза из-за вторичных повреждений и вторичных инсультов.

— В течение первых минут после повреждения происходит экспрессия генов. Синтезируются новые белки, определяющие нейро-био-логический ответ и возможности регенерации нейронов.

— Генетически детерминированная индивидуальная чувствительность к повреждению мозга объясняет разницу исходов у пациентов с практически одинаковым анамнезом.

Таблица 1. Общие звенья патогенеза первичного и вторичного повреждения мозга

Церебральная ишемия			ЧМТ	
I. Тромбоз сосудов Тромбоцитарная эмболия Проницаемость ГЭБ	Метаболический стресс (АТФ ↓, лактат ↑) Нарушение ионного обмена (Ca ⁺⁺ , Na ⁺ , K) Аноксическая деполляризация (распространение угнетения коры)		Высвобождение цитокинов	Церебральная геморагия Прямое повреждение мембраны Формирование ушиба Первичная аксотомия
II. Патологическая реактивность сосудов	Глиальный отек Частичное повреждение нейронов (некроз)		Воспаление (полиморфные нейтрофилы, макрофаги, лимфоциты, микроглия) Вторичная аксотомия	
III. Нарушение передачи нервного импульса			Аксональное повреждение (постоянное, транзиторное, отсроченное)	
Экспрессия генов	Апоптоз	Белковая агрегация	Нарушение аксонального транспорта Валлеровская дегенерация	
IV. Формирование инфаркта	Атрофия		Функциональные дефициты (поведенческие и электрофизиологические)	

Учитывая наш многолетний опыт лечения острых повреждений мозга, мы считаем, что, кроме немедленной госпитализации, больным этого профиля уже на догоспитальном этапе необходимо проводить ряд терапевтических мероприятий, которые позволили бы по возможности сохранить определенные поврежденные участки мозга и уменьшить вторичные повреждения, которые в большинстве случаев играют ведущую роль в распространении повреждения.

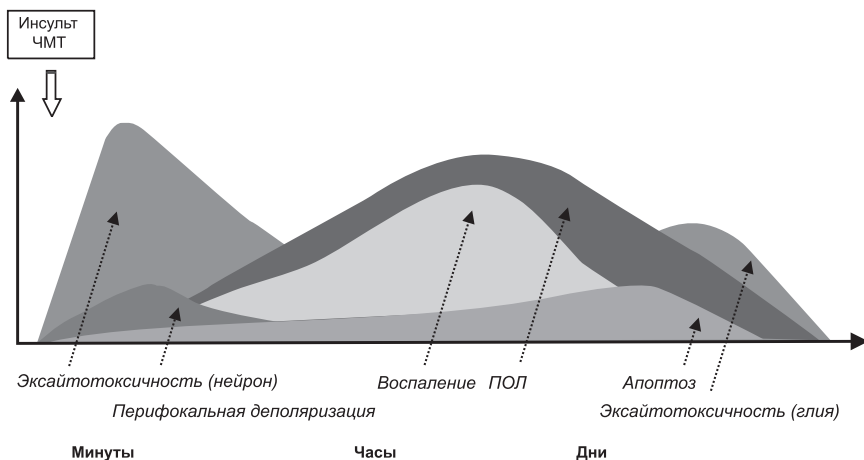


Рисунок 1. Последовательность возникновения патохимических реакций при повреждении мозга (U. Dirnagl, Trends in Neurosci (1999), в модификации А.В. Афанасьева (2005))

В основе вторичных повреждений лежат:

- нарушения кровенаполнения и кровотока;
- гипоксия и гипоэргоз;
- активация свободнорадикального окисления (СРО) и гибель мембран;
- нарушение функции ионных насосов;
- отек мозга.

Основные направления лечения повреждений должны включать в себя:

- инфузионную терапию и поддержку адекватной гемодинамики и перфузии;
- респираторную поддержку;
- энергетическую поддержку;
- защиту нейрона;
- предупреждение и лечение отека мозга.

В принципе, в доступной отечественной и зарубежной литературе подробно описаны фармакологические препараты и схемы, которые позволяют оказывать квалифицированную помощь больным с острым повреждением мозга.

В данной работе мы коснемся достаточно узкого направления этой проблемы — нейропротекции при острых инсультах и травмах головного мозга, основываясь как на собственных данных, так и на данных литературы.

Нейропротекцию можно условно разделить на первичную и вторичную. Первичная нейропротекция направлена на прерывание быстрых реакций глутамат-кальциевого каскада. Этот вид терапии начинают применять с первых минут повреждения и продолжают на протяжении первых трех суток. Вторичная нейропротекция направлена на прерывание отсроченных механизмов гибели нейронов — избыточного синтеза активных форм кислорода, оксидативного стресса, дисбаланса цитокинов, трофической дисфункции и, как следствие, предупреждение распространения некроза и апоптоза.

Средства первичной нейропротекции представляют собой достаточно известные препараты. К ним можно отнести производные дигидропиридинов, и в частности нимодипин. В основе действия этого препарата лежит предотвращение ангиоспазма при субарахноидальном кровоизлиянии. Но как церебропротектор (а на это его свойство возлагали большие надежды) препарат оказался недостаточно действенным, несмотря на его эффективность в эксперименте.

Среди антагонистов NMDA-рецепторов наиболее изучены антагонисты фенилциклидинового ряда (церестат, дизоцилпин и т.д.). Достаточно эффективные в эксперименте, в клинических условиях они себя не оправдали. Более того, клинические испытания этих препаратов были отменены из-за выраженных побочных эффектов.

Антагонисты глицинового сайта — GV-1505264 и ACEA-1012 в настоящий момент проходят клинические испытания, в эксперименте эти препараты по силе нейропротективного действия соответствовали фармакологическим стандартам и были безопаснее, чем другие антагонисты NMDA-рецепторов. В литературе появились сообщения о клинических испытаниях неоглутила, проявившего нейропротективные свойства в условиях моделирования повреждения мозга.

Арсенал вторичной нейропротекции достаточно разнообразен. Сюда относятся препараты, тормозящие отсроченные механизмы гибели клеток: ноотропы, антиоксиданты, β -блокаторы провоспалительных цитокинов, нейропептиды.

Естественно, что деление нейропротекторов на первичные и вторичные достаточно условно. Так, ноотропы, относящиеся к средствам вторичной нейропротекции, часто применяются уже в первые часы повреждения. Это касается ГАМКергических средств — глицина, пикамилаона, фенотропила, пирацетама. В основе механизма нейропротективного действия ГАМКергических препаратов лежит их выраженное метаболическое действие, влияние на биоэнергетику нейронов, снижение уровня оксидативного стресса и, конечно же, ограничение глутаматной эксайтотоксичности посредством положительного влияния на ГАМКергическую систему. В клинической практике эти препараты целесообразно назначать через 48 часов от момента возникновения повреждения.

Возникшая в первые минуты и часы повреждения мозга активация свободнорадикального окисления также требует немедленной коррекции. На сегодняшний день выделяют несколько групп антиоксидантов, которые могут быть использованы для блокады этих разрушающих процессов. В то же время необходимо помнить, что не монотерапия, а только комбинация антиоксидантов, действующих на различные участки свободнорадикального процесса, позволит добиться определенного успеха и получить клинический эффект.

Достаточно эффективными в клиническом плане оказались препараты — производные оксипиридина в комбинации с янтарной кислотой. Эти препараты являются высокоэффективными ингибиторами СРО, тормозят окислительную модификацию белка, повышают активность СОД, каталазы, глутатионпероксидазы в ишемизированных участках мозга. Указанные препараты обладают выраженным мембраностабилизирующим действием, следовательно, сохраняются рецепция клетки, ионные каналы, улучшается первичная проводимость и синаптическая передача, восстанавливается синтез АТФ и энергостимулирующие функции митохондрий, что особенно важно в условиях гипоксии/ишемии.

В последние годы в качестве антирадикальных препаратов стали применять различные производные селена — селенит натрия, неоселен, делитеон, эбселен. Клинические исследования показали, что назначение эбселена в первые часы ишемического повреждения мозга приводило к улучшению функционального состояния больных.

В последнее время в качестве антиоксидантной защиты мозга начали применять целый ряд интересных с фармакологической и клинической точек зрения препаратов, которые используются при лечении других заболеваний.

Среди перспективных средств нейропротекции наравне с магнием, рацемидилом, неопентом и некоторыми антиоксидантами необходимо выделить нейропептиды. Они обладают высокой нейропротективной, антиоксидантной и ноотропной активностью.

Нейропептиды имеют в своей структуре несколько лигандных групп связывания для различных мембранных рецепторов, что объясняет политропность их фармакологического действия. Длительность фармакологического действия нейропептидов сохраняется в течение нескольких часов даже после их разрушения аминопептидазами. Вследствие этого нейропептиды по фармакологической активности превышают аналогичное действие непептидных средств при минимуме побочных эффектов. Выявлена их способность регулировать передачу межклеточного сигнала, модулировать активность рецепторов, синтез рилизинг-гормонов, ростовых факторов. Получены убедительные данные о том, что нейропептиды способны регулировать активность цитокиновых систем и соотношение про- и противовоспалительных цитокинов за счет регуляции цитокиновых рецепторов. Они способны регулировать энергетический метаболизм за счет интенсификации аэробных реакций окисления глюкозы. Нейропептиды обладают выраженными антиоксидантными действиями, усиливают экспрессию генов, ответственных за синтез супероксиддисмутазы и глутатионпероксидазы.

В последние годы в клинической практике широко используется отечественный нейропептид **Цереброкурин®** научно-производственного предприятия «НИР». В доступной литературе есть данные об эффективности Цереброкурина® у больных в отсроченном периоде повреждений мозга.

Клиническая часть

В течение 2007–2008 гг. в нашей клинике этот препарат с успехом применяется для лечения острых повреждений мозга.

Таблица 2. Общая характеристика больных

Показатель	Контрольная группа	Основная группа
Средний возраст, годы	66,9 ± 11,2	65,8 ± 10,4
Число пациентов с поражением левого/правого полушария	14/8	30/12
Время возникновения инсульта до поступления в стационар	6,3 ± 5,8	5,8 ± 5,9
Средний балл по NIHSS в день поступления	10,1 ± 3,2	10,0 ± 4,8
Средний балл по модифицированной шкале Рэнкина на момент поступления	3,6 ± 0,7	3,5 ± 0,9

Таблица 3. Динамика клинических показателей по NIHSS и модифицированной шкале Рэнкина

Показатель	Группа	Сутки		
		1-е	7-е	10-е
Балл по NIHSS	Цереброкурин	10,0 ± 4,8	8,2 ± 4,0*	5,4 ± 3,9*
	Контроль	10,1 ± 3,2	8,9 ± 4,1	6,9 ± 4,2
Динамика балла по NIHSS	Цереброкурин	–	–1,7 ± 2,2*	–4,4 ± 3,1*
	Контроль	–	–1,3 ± 2,7	–3,2 ± 4,3
Балл по шкале Рэнкина	Цереброкурин	3,5 ± 0,	3,1 ± 1,2	2,7 ± 1,2*
	Контроль	3,6 ± 0,7	3,3 ± 1,4	3,1 ± 1,0
Динамика балла по шкале Рэнкина	Цереброкурин	–	–0,2 ± 0,7	–0,7 ± 0,8*
	Контроль	–	–0,1 ± 0,6	–0,4 ± 0,6

Примечание: * – при $p < 0,05$ между группами.

Таблица 4. Динамика баллов по NIHSS в зависимости от сроков начала лечения Цереброкурином®

Время от начала терапии, часы	Сутки		
	1-е	7-е	10-е
0–3	10,6 ± 6,3	9,3 ± 5,4	4,0 ± 4,3
3–6	10,8 ± 5,3	9,1 ± 5,5	6,0 ± 2,3
6–12	9,2 ± 4,2	7,7 ± 4,5	5,6 ± 3,8

В группу больных, получавших Цереброкурин®, вошли пациенты с ишемическими инсультами и черепно-мозговой травмой (дети и взрослые).

Клиническая эффективность Цереброкурина® у больных ишемическим инсультом (собственные наблюдения)

Ниже приводим результаты лечения 64 больных с ишемическим инсультом в бассейне внутренней сонной артерии.

Больные были распределены на две группы: основная, которую составили 42 человека, получавшие в дополнение к стандартной терапии Цереброкурин® 2,0 в/м один раз в день в течение 10 дней; контрольная, в которую вошли 22 человека, получавшие в дополнение к стандартной терапии 2,0 в/м физиологического раствора в течение 10 дней.

Представленные показатели состояния больных свидетельствуют, что назначение Цереброкурина® больным с ишемическим инсультом достоверно приводит к регрессу неврологической симптоматики и более быстрому восстановлению нарушенных неврологических функций по сравнению с группой контроля. В группе больных, получавших Цереброкурин®, установлено достоверное уменьшения балла по модифицированной шкале Рэнкина уже к 7-м суткам заболевания,

что свидетельствует о более полной степени функционального восстановления. Аналогичные данные получены и при оценке уровня сознания по шкале ком Глазго (ШКГ).

При анализе показателей модифицированного индекса Бартеля (индекс самопомощи и мобильности) получены следующие резуль-

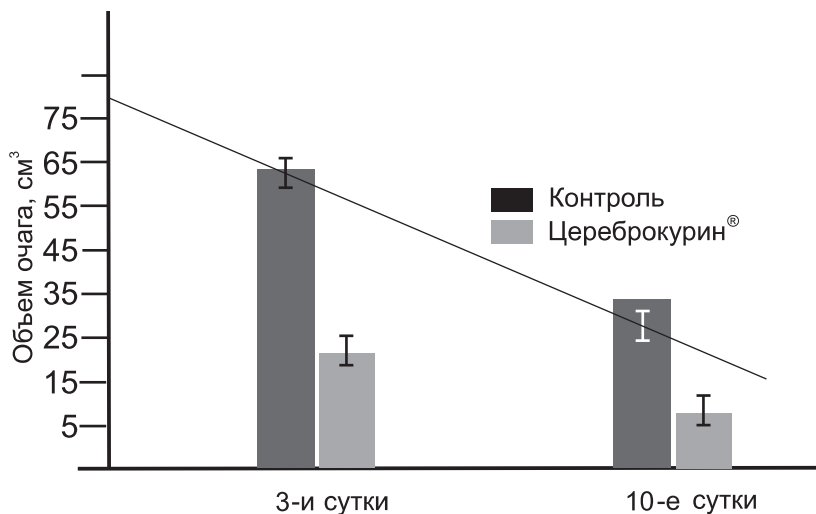


Рисунок 2. Динамика объема очага поражения мозга по данным КТ

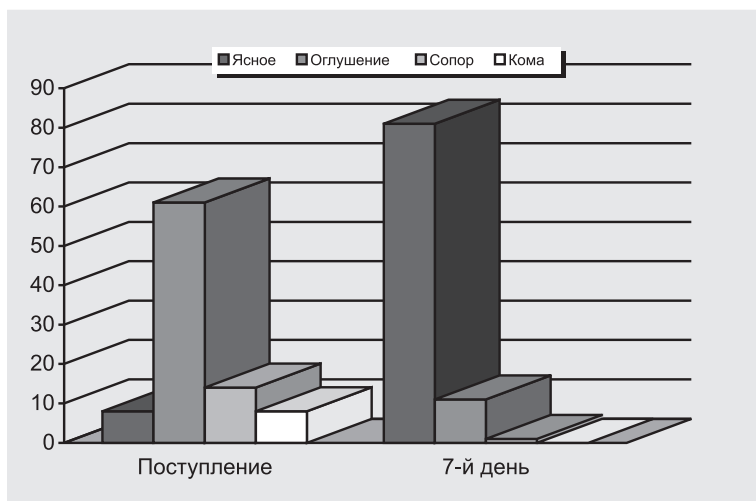


Рисунок 3. Динамика уровня сознания по ШКГ у больных основной группы

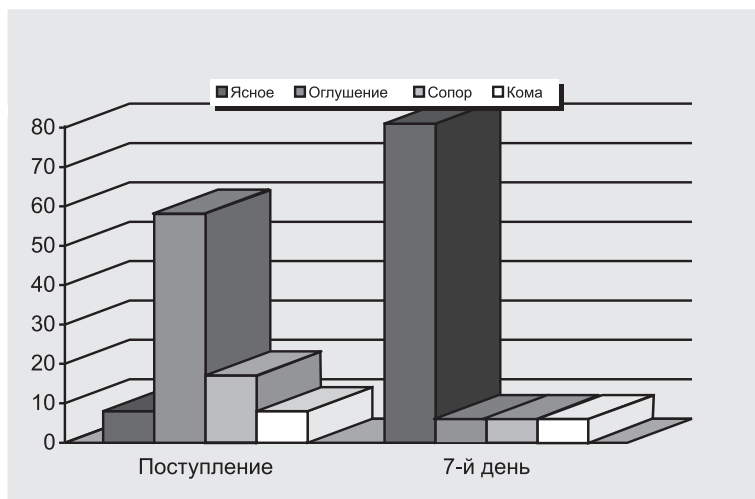


Рисунок 4. Динамика уровня сознания по ШКГ у больных группы контроля

таты: при поступлении индекс Бартеля во всех группах составлял $49 \pm 1,7$ балла без достоверной разницы между группами ($p > 0,1$). На 7-й день отмечалась тенденция к уменьшению индекса мобильности, более заметно у больных с изначально средней выраженностью неврологического дефицита (по шкале NIHSS). На момент выписки показатели были следующими: в основной группе индекс Бартеля составил $24,5 \pm 0,8$ балла, тогда как в группе контроля — $36,9 \pm 1,7$. Можно сделать вывод о том, что способность к самообслуживанию была выше в группе с применением Цереброкурина®.

Эффективность Цереброкурина® зависит также и от сроков введения, что подтверждает тезис о необходимости наиболее раннего введения нейропептидов и в наиболее оптимальные сроки, то есть в первые три часа с момента заболевания.

Нами отмечено, что эффективность Цереброкурина® зависит не только от сроков введения, но и от качества оказания помощи. В тех случаях, когда больному уже начиная с догоспитального этапа проводилась адекватная гемодинамическая и респираторная поддержка, эффект от лечения нейропептидами был значительно выше.

Динамика морфометрических показателей не выявила значимых различий между группами в первые сутки заболевания. В то же время у большинства больных, получавших Цереброкурин®, с очагом от 7 до 64 см³ выявлено достоверное замедление прироста его объема на

3-и сутки заболевания по сравнению с группой плацебо. Эта тенденция сохранилась и к 10-му дню болезни.

Необходимо отметить, что наилучший клинический эффект наблюдался у больных с наибольшим объемом поражения мозга (7–38 см³).

У 8 тяжелых больных с объемом поражения более 65 см³ нами была использована другая схема введения Цереброкурина® — по 2 мл 2 раза в сутки. Как показали наблюдения за этими пациентами, увеличение дозы Цереброкурина® не вызывало побочных эффектов, но значительно улучшало течение заболевания.

Клиническая эффективность Цереброкурина® у больных с ЧМТ

Проведено обследование 35 больных с тяжелой и среднетяжелой мозговой травмой, которым уже в остром периоде повреждения мозга вводился Цереброкурин® в дозе 2,0 в/м 1 раз в сутки (1-я группа). В группу сравнения (35 человек) включены пострадавшие с ЧМТ, получавшие общепринятое лечение (2-я группа).

Возраст пострадавших колебался от 25 до 38 лет, в среднем 30,1 года.

Пострадавшие обеих групп получали респираторную, гемодинамическую, реологическую, противосудорожную терапию с обязательным включением L-лизина эсцината, ингибиторов протеолиза.

Сравнительный анализ динамики лечебного процесса в исследуемых группах больных проводился на 1, 5 и 10-е сутки лечения по следующим клиническим признакам: определение общего состояния пострадавшего, уровня сознания, оценка состояния по ШКГ, определение выраженности общемозговой симптоматики, наличия очаговой симптоматики и менингеальных знаков, наличие перипапиллярного отека сетчатки при осмотре глазного дна, очагов поражения мозговой ткани, внутричерепных кровоизлияний и признаков отека по результатам МР-томографического исследования головного мозга.

Результаты исследований представлены в табл. 5–14.

Таблица 5. Общее состояние

Группа	Общее состояние	1-й день лечения	5-й день лечения	10-й день лечения
Основная Базисная терапия + Цереброкурин	Удовлетворительное	–	17	31
	Средней тяжести	23	17	3
	Тяжелое	12	1	–
	Крайне тяжелое	–	–	1
Контрольная Базисная терапия	Удовлетворительное	–	7	12
	Средней тяжести	23	20	21
	Тяжелое	12	8	2
	Крайне тяжелое	–	–	–

Таблица 6. Уровень сознания

Группа	Уровень сознания	1-й день лечения	5-й день лечения	10-й день лечения
Основная Базисная терапия + Цереброкурин	Ясное сознание	–	18	31
	Оглушение	26	16	3
	Сопор	9	1	–
	Кома	–	–	1
Контрольная Базисная терапия	Ясное сознание	–	7	13
	Оглушение	23	22	20
	Сопор	12	6	2
	Кома	–	–	–

Таблица 7. Состояние по ШКГ

Группа	Состояние по ШКГ, баллы	1-й день лечения	5-й день лечения	10-й день лечения
Основная Базисная терапия + Цереброкурин	12–15	22	22	33
	8–11	10	13	1
	Менее 8	3	1	1
Контрольная Базисная терапия	12–15	–	9	15
	8–11	24	19	15
	Менее 8	11	7	5

Таблица 8. Общемозговая симптоматика

Группа	Общемозговая симптоматика	1-й день лечения	5-й день лечения	10-й день лечения
Основная Базисная терапия + Цереброкурин	Выраженная	27	13	7
	Умеренно выраженная	8	20	19
	Отсутствует	–	2	9
Контрольная Базисная терапия	Выраженная	29	25	15
	Умеренно выраженная	6	10	19
	Отсутствует	–	–	1

Таблица 9. Очаговая симптоматика

Группа	Очаговая симптоматика	1-й день лечения	5-й день лечения	10-й день лечения
Основная Базисная терапия + Цереброкурин	Отмечается	30	20	13
	Не отмечается	5	15	22
Контрольная Базисная терапия	Отмечается	30	28	25
	Не отмечается	5	7	10

Таблица 10. Менингеальная симптоматика

Группа	Менингеальные знаки	1-й день лечения	5-й день лечения	10-й день лечения
Основная Базисная терапия + Цереброкурин	Определяются	28	19	13
	Не определяются	7	16	22
Контрольная Базисная терапия	Определяются	30	25	22
	Не определяются	5	10	13

Таблица 11. Офтальмоскопия

Группа	Перипапиллярный отек сетчатки	1-й день лечения	5-й день лечения	10-й день лечения
Основная Базисная терапия + Цереброкурин	Определяется	29	19	11
	Не определяется	6	16	24
Контрольная Базисная терапия	Определяется	30	25	21
	Не определяется	5	10	14

Таблица 12. Наличие очагов поражения мозговой ткани по данным МР-томографии головного мозга

Группа	Очаговые поражения	1-й день лечения	5-й день лечения	10-й день лечения
Основная Базисная терапия + Цереброкурин	Определяются	28	19	13
	Не определяются	7	16	22
Контрольная Базисная терапия	Определяются	30	25	22
	Не определяются	5	10	13

Таблица 13. Наличие внутричерепных кровоизлияний по данным МР-томографии головного мозга

Группа	Внутричерепные кровоизлияния	1-й день лечения	5-й день лечения	10-й день лечения
Основная Базисная терапия + Цереброкурин	Определяются	21	17	11
	Не определяются	14	18	24
Контрольная Базисная терапия	Определяются	29	25	18
	Не определяются	6	10	17

Таблица 14. Признаки отека головного мозга по данным МР-томографии головного мозга

Группа	Отек головного мозга	1-й день лечения	5-й день лечения	10-й день лечения
Основная Базисная терапия + Цереброкурин	Определяется	27	18	6
	Не определяется	8	17	29
Контрольная Базисная терапия	Определяется	30	26	15
	Не определяется	5	9	20

Представленные в табл. 5–14 сравнительные данные свидетельствуют о том, что у больных тяжелой ЧМТ под влиянием Цереброкурина® отмечалось более быстрое улучшение общего состояния, уменьшение неврологического дефицита, в среднем это улучшение наступало на 2–3 суток раньше, чем в контрольной группе. Глубина нарушения сознания, оцениваемая по шкале ком Глазго, у больных основной группы уменьшалась к 5-м суткам более значительно, чем в контрольной группе. Особенно выраженное улучшение отмечено к 10–11-м суткам лечения у больных, получавших Цереброкурин®.

Важным, на наш взгляд, является и значительное уменьшение количества внутримозговых кровоизлияний по данным МР-томографии на 5–10-й день лечения по сравнению с контрольной группой. Это же обследование показало, что уже на 3–5-й день от начала терапии отмечалось значительное уменьшение перифокальной зоны отека вокруг геморагических очагов, интенсивность свечения сигнала, сдавления и смещения желудочковой системы и срединных структур мозга. Уменьшался размер очагов ушиба как с геморагическим компонентом, так и без него.

Полученные нами положительные результаты применения Цереброкурина® при ишемическом инсульте и ЧМТ свидетельствуют о высокой эффективности этого комплекса нейропептидов в лечении острых повреждений головного мозга.

Основной причиной некоторой настороженности в отношении положительных эффектов нейропептидов можно считать следующее: неоправдавшееся ожидание быстрого клинического улучшения, даже у больных с тяжелыми острыми повреждениями мозга; но при этом мы забываем о том, что:

- нет препаратов, которые бы вылечили больного в одно мгновение;
- лечение, которое проводится, часто неадекватное и несвоевременное, а порой и приносит вред нашему пациенту;
- несвоевременно назначаются те же нейропептиды, в основном после формирования зоны инфаркта или повреждения;
- не учитываются зоны инфаркта или травмы мозга;
- специфическое лечение проводится без гемодинамической и реперфузионной поддержки.

В нашей клинике при лечении больных и пострадавших мы постарались учесть вышеперечисленные факторы. Это, очевидно, и объясняет ту достаточную эффективность Цереброкурина®, которую получили в проведенном исследовании.

Параллельно с изучением клинической эффективности Цереброкурина® у взрослых пациентов проведено небольшое исследование (20 пациентов), в котором оценивали влияние препарата на лечение ЧМТ у детей.

Особенностью данного исследования является то, что у 50 % обследованных детей с тяжелой ЧМТ Цереброкурин® назначался после безуспешной терапии другими нейропротекторами.

Доза Цереброкурина® составляла 0,5 мл внутримышечно через день у детей одного года и 1–2 мл (в зависимости от тяжести травмы) у детей старше одного года, общий курс лечения составил 10 суток.

Практически у всех детей в момент поступления диагностирована тяжелая ЧМТ, контузия различных участков мозга, в ряде случаев с переломами костей свода и основания черепа.

В результате проведенного лечения получены следующие показатели.

В тех случаях, когда пострадавшие нуждались в ИВЛ и интенсивной терапии, выявлено следующее: продолжительность ИВЛ составляла $4,58 \pm 1,00$ суток в группе детей, получавших Цереброкурин[®], а у детей без Цереброкурина — $6,6 \pm 1,4$ суток. Период нестабильной гемодинамики, требовавший коррекции под влиянием Цереброкурина[®], составлял $3,20 \pm 1,02$ суток против $4,8 \pm 1,2$ у детей контрольной группы. Продолжительность интенсивной терапии в основной группе составляла $7,3 \pm 1,1$ суток, в контрольной — $8,7 \pm 1,6$. Разница в группах была статистически достоверной и составляла $p < 0,05$.

Эти данные подтверждают тот факт, что при остром повреждении мозга, особенно у детей, раннее назначение нейропептидов значительно улучшает метаболизм тканей мозга, уменьшает энергетический дисбаланс, восстанавливает функционирование нейронов и повышает их устойчивость к повреждению.

Выраженный нейромодуляторный эффект препарата проявился и в клиническом улучшении. Так, у большинства детей с ЧМТ в первые часы после травмы превалировала выраженная общемозговая симптоматика, эмоциональная лабильность, психическая дезориентированность, неадекватность поведения, повышение сухожильных рефлексов, цефалгии, гипотония, нарушение функции дыхания. У некоторых детей отмечалась тотальная сенсомоторная афазия, мозжечковая атаксия, антероградная амнезия.

Оценка неврологического статуса у детей с ЧМТ на 5–10-е сутки от момента лечения выявила следующее: практически все дети стали активнее, уменьшились цефалгии, в ряде случаев уже на 5–6-е сутки отмечено восстановление речи, более четкое выполнение инструкций, уменьшение туловищной атаксии, восстановление высших корковых функций (речь, память), уменьшение эмоциональной лабильности, светобоязни.

Необходимо отметить, что у детей, которым не помогло назначенное нейропротективное лечение другими препаратами, после назначения Цереброкурина[®] также отмечено регрессирование общемозговой и очаговой симптоматики.

Полученные положительные эффекты объясняются тем, что Цереброкурин® оказывает органоспецифическое мультимодальное действие на головной мозг, обеспечивая:

- метаболическую регуляцию (повышает эффективность аэробного энергетического метаболизма);
- нейропротекцию (защищает нейроны от повреждающего действия лактат-ацидоза, препятствует образованию свободных радикалов, повышает выживаемость и предотвращает гибель нейронов в условиях гипоксии/ишемии, снижает нейротоксичное действие глутамата и других возбуждающих аминокислот);
- антиоксидантную защиту;
- функциональную нейромодуляцию (оказывает положительное влияние при нарушении когнитивных функций, на процессы запоминания и воспроизведения информации, активизирует процессы умственной деятельности, улучшает настроение, оказывает моделирующий эффект на поведение);
- нейротрофическую активность;
- взаимодействие с системами нейропептидов и нейромедиаторов.

Более чем десятилетний опыт применения уникального нейропептида Цереброкурина® в нашей стране свидетельствует о его достаточной эффективности у пациентов с хроническими сосудистыми и органическими заболеваниями головного мозга у взрослых и детей. Важно, что нейропротективное действие Цереброкурина® проявляется не только в условиях преходящей, но и долговременной ишемии мозга.

В то же время этот препарат может с таким же успехом применяться у пациентов с воспалительными заболеваниями головного мозга, гипоксическими и токсическими поражениями нейронов, деменцией, ВСД и т.д.

Присутствующие в составе Цереброкурина® нейропептиды и нейротрофические факторы имеют большой выбор мишеней, через которые осуществляется коррекция развития нейроапоптоза на различных стадиях патологического процесса.

Это расширяет диапазон адаптационно-приспособительных реакций, которые создают фон для успешного лечения и успешной физической, психической и социальной реабилитации больных с нервными и психическими заболеваниями.

В заключение необходимо остановиться на том факте, что выраженное нейропротективное действие препарата Цереброкурин®

позволило ему занять прочное место и в лечении ряда хронических заболеваний ЦНС. Исследователи проф. С.К. Евтушенко, О.С. Евтушенко, А.Н. Сергиенко, В.Н. Кузнецов убедительно показали эффективность Цереброкурина® в лечении хронических и органических заболеваний у детей и взрослых. Клиническую эффективность Цереброкурина® подтвердили экспериментальные работы, выполненные в Запорожском государственном медицинском университете коллективом авторов (И.Ф. Беленичев, Н.В. Бухтиярова, Д.А. Серета), которые показали на модели экспериментальной ишемии мозга, что указанный препарат обладает высокой нейропротективной активностью, уменьшая количество апоптотических нейронов, последствия оксидативного стресса, ослаблял развитие неврологического дефицита. Все это подтверждает клинические преимущества Цереброкурина® над другими нейропептидами. Доза, вводимая пациенту (в зависимости от возраста), не требует увеличения для достижения клинического эффекта.

Это серьезный экономический фактор, потому что стоимость курса лечения Цереброкурином значительно доступнее по сравнению с другими нейропептидами при заметно большей эффективности.

Цереброкурин® представляет собой комплекс свободных аминокислот, пептидов и низкомолекулярных продуктов контролируемого протеолиза белков головного мозга эмбрионов крупного рогатого скота. Технология изготовления препарата Цереброкурин® представляет собой ноу-хау. В экспериментальных исследованиях в отношении Цереброкурина® доказаны следующие особенности его фармакологического влияния:

1. Нейротрофическая стимуляция — этот механизм обеспечивает жизнеспособность, дифференцировку нервной клетки, повышает ее устойчивость к повреждению. В связи с указанным эффектом Цереброкурин® снижает смертность в острый период инсульта, препятствует развитию цитотоксического отека мозга, защищает высокоспециализированные пирамидные клетки гиппокампа, ограничивает образование свободных радикалов после церебральной ишемии, улучшает микроциркуляцию в мозге.

2. Нейромодуляторный эффект проявляется в улучшении поведенческих реакций, памяти, обучаемости.

3. Метаболическая регуляция — оказывает протективное действие, защищая нервную клетку от молочнокислого ацидоза и улучшая утилизацию ею кислорода.

Клинические исследования показали, что в процессе реабилитации больных с последствиями острых нарушений мозгового кровообращения (инсульт, реабилитация постинсультных больных, посттравматические энцефалопатии) на фоне приема Цереброкурина® происходит более быстрое восстановление нарушенных функций, улучшение поведенческой, профессиональной и социальной адаптации.

Данные, полученные в ходе открытых длительных клинических испытаний по изучению эффективности Цереброкурина®, и десятилетний успешный постлицензионный опыт применения дают основание утверждать, что отечественный препарат полипептидной структуры Цереброкурин® на сегодняшний день занимает достойное место в комплексном лечении последствий острых повреждений мозга у взрослых и детей с целью восстановления утраченных функций. Цереброкурин® успешно применяется для лечения хронических и дистрофических заболеваний мозга различного генеза, увеличивая диапазон адаптационно-приспособительных реакций, которые создают фон для успешной реабилитации пациентов указанных групп.