

**КОММЕНТАРИЙ К СТАТЬЕ
Е.А. ЛЕБЕДЕВОЙ И СОАВТ. «ОПЫТ
ПРИМЕНЕНИЯ АМАНТАДИНА
В ОСТРЫЙ ПЕРИОД ЧЕРЕПНО-
МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ»**

А.А. Белкин



Представленное исследование, несмотря на решение о публикации, требует выражения позиции редакции. Нет более одиозной темы, чем нейропротекция при острой церебральной недостаточности. Несмотря на все предостережения об отсутствии фундаментального понимания о том, какими должны быть нейропротекторы, исследования продолжают и дают поводы для тревожности за судьбы включенных в основную группу. Представленный авторами отчет о применении амантадина в острейшем периоде — наглядный пример «попадания в ловушку» указанной темы. Есть фундаментальные парадигмы острейшего периода: любое вторжение в медиаторный обмен, в частности мобилизация допамина за счет агонистов, в период существования перфузионно-метаболического разобщения может приводить к усилению распространяющейся церебральной деполяризации (CSD), вторичному гиперметаболизму и, как следствие, нарастающему отеку и переходу метаболической «полутени» в состояние некроза. Клиническим проявлением этого феномена в 75–80 % является судорожный синдром. В условиях седации это может быть нивелировано, но бессудорожные пароксизмы патологической активности без специальных модальностей ЭЭГ или микродиализа исключены быть не могут. Ссылаясь на прототипы, авторы пытаются нас успокоить, но цитируемые прототипы касаются подострого периода (после 3-й недели заболевания), то есть амантадин никогда не исследовался в острейшем периоде острой церебральной недостаточности. Что же, пусть будет первое исследование. Но оно должно пройти строгий этический контроль, иметь идеальный дизайн и адекватное инструментальное обеспечение. Вместо этого мы видим общие ссылки на то, что лучевая диагностика и ЭЭГ были проведены и их результаты должны нас успокоить на предмет того, что вред пациенту не был нане-

**COMMENT ON THE ARTICLE
OF E.A. LEBEDEVA ET AL.
“BASIC THERAPY OF TRAUMATIC
BRAIN INJURY USING
CATECHOLAMINE AGONIST”**

A.A. Belkin

сен. Но эти результаты не представлены и вместо этого нам бравурно сообщают о статистически сомнительном, но улучшении исходов по шкале исходов Глазго (GOS). Во-первых, группа очень мала и достоверность даже минимальных различий требует особо тщательной статистики. Во-вторых, исход следовало проследить до выписки из клиники, а не ограничиваться пределами ОРИТ, так как исходы у выживших могли оказаться хуже в основной группе по описанным выше мотивам. И наконец, главное: полученные данные и их публикация не должны восприниматься как одобрение возможности применения амантадина в острейшем периоде острой церебральной недостаточности. Это смелый, но неоднозначный пример построения исследования нейропротекции, которому пока не хватает теоретической обоснованности и методической скрупулезности, необходимых в фармакологических исследованиях интенсивной терапии.

ORCID автора

Белкин А.А. — 0000-0002-0544-1492

Литература/References

1. *Samson A.J., Robertson G., Zagnoni M., Connolly C.N.* Neuronal networks provide rapid neuroprotection against spreading toxicity. *Sci. Rep.* 2016; 6: 33746. doi: 10.1038/srep33746.
2. *Giacino J.T., Whyte J., Bagiella E., et al.* Placebo-Controlled Trial of Amantadine for Severe Traumatic Brain Injury. *N. Engl. J. Med.* 2012; 366(9): 819–826. doi: 10.1056/NEJMoa1102609.
3. *Kalmar K., Childs N., et al.* Placebo-Controlled Trial of Amantadine for Severe Traumatic Brain Injury. *Rehabilitation.* 2012; 366(9): 819–826. doi: 10.1056/NEJMoa110260.
4. *Belkin A.A., Shchegolev A.V., Kondrat'ev A.N., Bubnova I.D.* Use of amantadine sulfate (PK-MERZ) during emergence from coma: results of a multicenter study. *Anesteziol. Reanimatol.* 2008; 2: 70–73. PMID: 18540467.

Поступила 25.02.2018