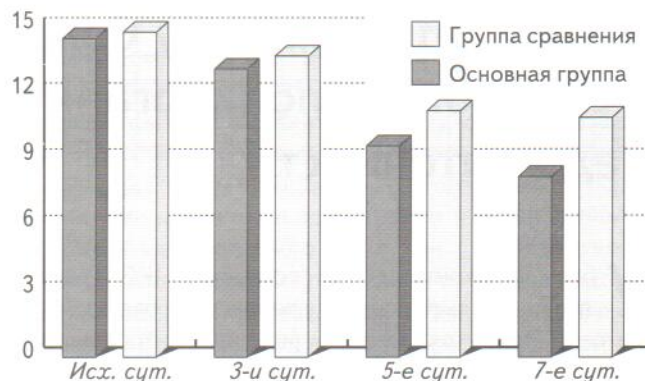


Максимальный регресс тяжести состояния достигался за счет нормализации КС, восстановления уровня  $K^+$  и  $Na^+$  сыворотки крови как косвенных показателей состояния проницаемости биологических мембран.

В основной группе с подключением комбинированной нейропротекторной фармакокоррекции к стандартной интенсивной терапии имела место более быстрая активация корковых функций – восстановление сознания и ослабление неврологической симптоматики. Следует отметить, что на фоне проводимой терапии ведущего синдрома энцефалопатии отмечено значительное улучшение функции сердечно-сосудистой системы, дыхания, функции печени, почек. Неврологический дефицит после критического состояния ликвидировался гораздо быстрее. Как правило, не отмечалось трофических расстройств в виде пролежней.

В основной группе летальность снизилась до 26,7%, а в группе сравнения – до 46,7%.

В целях оптимизации дифференцированной индивидуальной интенсивной терапии КС с СПН и постгипоксической энцефалопатией является перспективным и патогенетически оправданным введение в комплекс фармакологической коррекции препаратов нейротрофического типа действия, таких



Динамика состояния тяжести больных с КС на фоне мультиорганной дисфункции (по системе APACHE II в баллах).

как кортексин, глиатилин, актовегин на фоне антиоксиданта и мембраностабилизатора мексидола.

Представляется, что информационно-метаболические свойства кортексина, его непосредственное органотропное воздействие на клеточные структуры головного мозга при СПН с учетом экономической составляющей, а также его сочетание с другими препаратами нейротрофического типа являются методом выбора в указанных труднокурабельных случаях.

## Список литературы

1. Биленко М.В. Ишемические и реперфузионные повреждения органов. М., 1989. 367 с.
2. Бобринская И.Г., Иминова Х.М. Изменение церебрального кровотока и кислородного обеспечения мозга и методы их коррекции и мониторинга у больных с черепно-мозговой травмой // Реаниматол. интенс. тер., анестезиол. 2002. № 2. С. 1–8.
3. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М.: Медицина, 2001. 327 с.
4. Одинак М.М., Вознюк И.А., Янишевский С.Н. Ишемия мозга. Нейропротективная терапия. Дифференцированный подход. СПб.: ВМедА, 2002. 77 с.
5. Пашковский Э.В., Бадалов В.И., Иванов Г.А. Тяжелая сочетанная черепно-мозговая травма как особая форма критических состояний // Ишемия мозга. Международный симпозиум. СПб., 1997. С. 223–225.
6. Румянцева С.А., Беневольская Н.Г., Федин А.И. Глиатилин в лечении критических состояний с синдромом полиорганной недостаточности и энцефалопатии // Атмосфера. Нервные болезни. 2002. № 2. С.16–19.
7. Царенко С.В. Современные подходы к интенсивной терапии тяжелой черепно-мозговой травмы // Анестезиол. и реаниматол. 2003. № 2. С. 45–49.
8. Крыжановский Г.Н. Патологические интеграции в центральной нервной системе // Журн. Невропатология и психиатрия. 1998. № 6. С. 52–56.

## Цитомедины в комплексной терапии пояснично-крестцовых радикулопатий

**М.М. Герасимова,**  
доктор медицинских наук  
**А.Ю. Петушков,**  
**Л.А. Слезкина,**  
кандидат медицинских наук  
**Н.Ю. Власенко,**  
кандидат биологических наук

Государственная медицинская академия, г. Тверь, Россия

**П**ояснично-крестцовые радикулопатии (ПКР) – поражение пояснично-крестцовых корешков и спинномозговых нервов, сопровождающееся болевым синдромом, чувствительными и вегетативными расстройствами. В структуре патологии периферической нервной системы пояснично-крестцовая радикулопатия занимает ведущее место и составляет 70% [1–7], ее патофизиологические механизмы недостаточно изучены, хотя известно, что усиление синтеза регуляторных пептидов (как эндогенных, так и экзогенных) сопровождается снижением активности патологического процесса с восстановлением утраченных функций. Применение пептидных биорегуляторов (цитомединов) способствует восстановлению регуляторных механизмов межклеточного взаимодействия, что проявляется собственным синтезом органоспецифических белков (Морозов В.Г., Хавинсон В.Х., 1996).

В связи с этим в комплексной терапии ПКР использован препарат с нейропротективными свойствами – кортексин. Он обладает тканеспецифическим действием на ЦНС, ока-

зывает церебропротекторное, ноотропное, противосудорожное, а также антиапоптотное действие [3,8].

## Материалы и методы

Проведен курс терапии кортексином на фоне вазоактивной и противоотечной терапии 32 больным с ПКР в острый период заболевания (20 мужчин и 12 женщин в возрасте  $37,8 \pm 0,6$  лет). Больным вводили кортексин по 10 мг на физрастворе или 0,5%-ном растворе новокаина в виде блокад в биологически активные точки, внутримышечных инъекций и чередовали блокады с внутримышечным введением. Проводилось клиническое неврологическое и электронейромиографическое обследование [9–10]. Иммунологическое обследование включало в себя определение уровня антител к основному белку миелина (ОБМ), фактору роста нервов (ФРН), интерлейкина-1 $\alpha$  (ИЛ-1 $\alpha$ ) и фактора некроза опухоли (ФНО). Показатели исследовались на основе иммуноферментного анализа с помощью тест-систем фирм «Цитокин» (Санкт-Петербург), «Навина» (Москва) и «Центр психического здоро-



Рис. 1. Динамика ФНО при ПКР.

вья» (Москва). Иммунологические исследования проводились до и после лечения. Результаты иммунологических исследований сравнивались с показателями контрольной группы здоровых лиц (30 человек). Статистическая обработка – коэффициенты Стьюдента и корреляции.

## Результаты и обсуждение

Ведущей субъективной неврологической симптоматикой стали болевые ощущения в пояснично-крестцовом отделе позвоночника с иррадиацией в нижнюю конечность и чувство онемения, ползания мурашек, жжения по ходу седалищного, бедренного и малоберцового нервов. У 15 больных отмечалась слабость в мышцах стопы, голени. Провоцирующими факторами ПКР явились предшествующие простудные заболевания (у 40%), подъемы тяжести (у 37%) и их сочетания (у 20%). В неврологическом статусе выявлялись двигательные, чувствительные, вегетативные и трофические расстройства. Нарушения двигательных функций отмечены в виде периферического пареза мышц разгибателей стопы и большого пальца (у 15 больных), гипотрофии и гипотонии мышц нижней конечности (у 13), снижения или выпадения коленных и ахилловых рефлексов (у 32 соответственно). Чувствительные расстройства по периферическому типу в области 1-го и 5-го пальцев стопы, латеральных отделах голени наблюдались у всех больных. Трофические расстройства в виде сухости кожи, гипотрихоза, выпадения волос, оmozололости в области нижних конечностей – у 5 пациентов. У всех выявлены симптомы натяжения пояснично-крестцовых корешков (Лассега – у 32, Нери – у 28, Мацкевича – у 29, Вассермана – у 25). Следует отметить, что у 5 чел. заболевание определялось впервые, а у остальных – повторно (от 2 до 6 раз).

Пациенты разделены на три группы. В I группу вошли 8 человек, которым кортексин вводился в виде блокад в биологически активные точки. II группа – 16 человек, препарат вводился в виде чередования блокад с внутримышечными инъекциями, III группа – 8 человек, которым кортексин вводился в виде внутримышечных инъекций.

Изучение показателей ФНО у пациентов в остром периоде ПКР выявило их увеличение по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,01$ ). Под влиянием лечения показатели ФНО снизились с  $7,2 \pm 0,3$  пг/мл до  $3,2 \pm 0,2$  пг/мл (на 55,5%) ( $p < 0,05$ ) (рис. 1).

Исследование антител к ОБМ в сыворотке крови позволило выявить, что иммунологические показатели повышены по сравнению с контрольной группой ( $p < 0,05$ ). После лечения кортексином уровень антител к ОБМ снижился с  $0,46 \pm 0,05$  до  $0,23 \pm 0,03$  ед. ОП (рис. 2).



Рис. 2. Динамика уровня антител к ОБМ при ПКР.

Показатели уровня антител к ФРН в сыворотке крови больных, получавших кортексин, до лечения были достоверно выше ( $p < 0,05$ ), чем в контрольной группе. После лечения кортексином уровень антител к ФРН снижился соответственно с  $1,082 \pm 0,07$  до  $0,50,02$  ед. ОП на 53,8% (рис. 3).

Изменения уровня ИЛ-1 $\alpha$  у больных, получавших кортексин, выявило, что по сравнению с первоначальными данными и контролем динамика ИЛ-1 $\alpha$  была недостоверна ( $p > 0,05$ ).

Результаты иммунологических исследований представлены в таблице. Под влиянием кортексина наблюдается снижение показателей ФНО, А-ФРН и А-ОБМ более выраженные во II группе (соответственно на 68,8%, на 63,06%, на 74,2%).

Применение кортексина в виде блокад достоверно снижало ФНО, А-ФРН и А-ОБМ по сравнению с первоначальными показателями. Внутримышечные инъекции незначительно снижали эти показатели. Сочетание блокад с внутримышечными инъекциями достоверно снижало показатели, сравнимые с таковыми при применении блокад. Динамическое наблюдение за больными в остром периоде ПКР позволило выявить положительную динамику в неврологическом статусе. После лечения все больные находились в удовлетворительном состоянии.

Хороший эффект применения кортексина наблюдался у 75% больных и сопровождался регрессом неврологической симптоматики, исчезновением чувства онемения и «мурашек», восстановлением двигательных и чувствительных функций. Удовлетворительный эффект – 25% больных – характеризовался уменьшением парестезий и частичным восстановлением чувствительных и двигательных расстройств.

Анализ способа введения кортексина показал, что у больных I группы соотношение хорошего и удовлетворительного эффекта было 75% и 25%, у больных II группы – 81% и 19%, у больных III группы – 33% и 67% соответственно. Полученные результаты представлены на рис. 4.

Неудовлетворительного эффекта не отмечено, непереносимости и побочных реакций не обнаружено.

Получены данные об аутоиммунной воспалительной реакции при ПКР, а именно – под влиянием кортексина уровень ФНО снижается, что способствует уменьшению иммунного воспаления. Повышенный уровень антител к ОБМ свидетельствует о демиелинизирующем процессе в периферических чувствительных и двигательных волокнах, а на фоне терапии кортексином имеется снижение ОБМ, что указывает на ремиелинизацию. Снижение уровня антител к ФРН указывает на улучшение нейротрофического обеспечения нервной ткани и уменьшение повреждающих ишемических процессов, восстановление аксонов пояснично-крестцового сплетения.

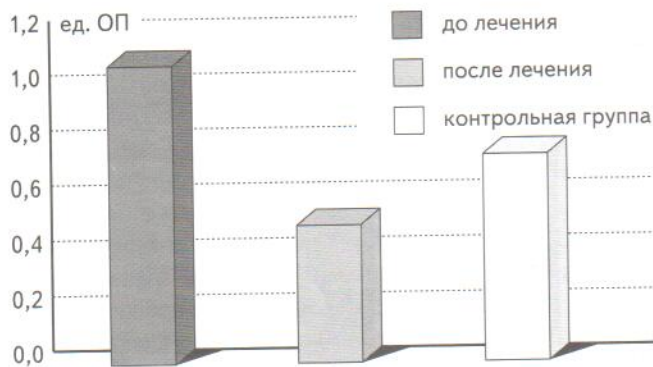


Рис. 3. Динамика содержания антител к ФРН при ПКР.

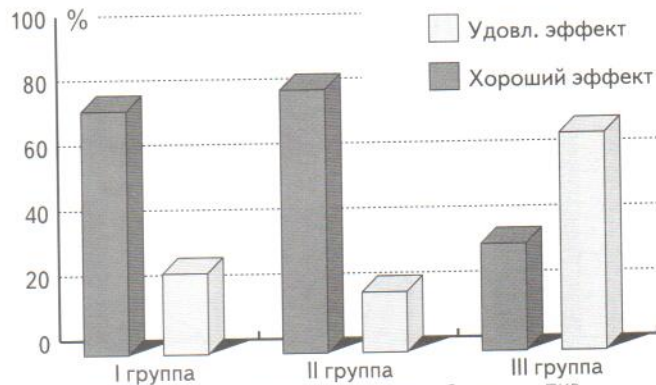


Рис. 4. Эффективность кортексина при лечении больных с ПКР в зависимости от способа введения.

### Заключение

Использование кортексина в комплексной терапии ПКР дает положительный результат в 100%, наилучшие результаты – при введении кортексина в виде блокад в биологически активные точки, чередующиеся с внутримышечным введением (хороший эффект у 81%, удовлетворительный – у 19% пациентов). Под влиянием кортексина снижается иммунное воспаление и аутоиммунная агрессия на миелиновую оболочку и улучшается нейротрофическое обеспечение аксонов, что отражается

на клинической картине заболевания. Использование кортексина в комплексной терапии воздействует на иммунопатологические процессы, что способствует иммунологической защите и сохранению морфологической целостности аксонов.

Динамика иммунологических показателей при лечении кортексином

Показатели	I группа		II группа		III группа	
	До	После	До	После	До	После
ФНО (пг/мл)	7,0±0,3	3,2±0,2	7,3±0,34	2,2±0,2	7±0,3	5±0,26
А-ФРН (ед. ОП)	1,082±0,07	0,5±0,02	1,083±0,065	0,4±0,02	1,082±0,07	0,8±0,02
А-ОБМ (ед. ОП)	0,46±0,05	0,23±0,03	0,465±0,04	0,12±0,03	0,46±0,05	0,35±0,04

### Список литературы

1. Антонов И.П., Недвездь Г.К. Вопросы патогенеза поясничного остеохондроза и его неврологических проявлений // 7-й Всесоюзный съезд неврологов и психиатров. 1981. С. 360 – 363.
2. Герасимова М.М., Базанов Г.А. Пояснично-крестцовые радикулопатии (этиология, патогенез, клиника, профилактика и лечение). М.–Тверь, 2003. 151 с.
3. Герасимова М.М., Галимский В.В. Состояние клеточного звена иммунной системы при радикулопатиях // Новые технологии в неврологии и нейрохирургии на рубеже тысячелетий. Ступино, 1999. С. 40.
4. Попелянский Я.Ю. Заболевания периферической нервной системы: Руководство для врачей. М.: Медицина, 1989. 464 с.
5. Байкушев С.Т., Манович Э.Х., Новикова В.П. Стимуляционная электромиография и электронейрография в клинике нервных болезней. М.: Медицина, 1974. 144 с.
6. Лобзин Ю.А. О роли аутоиммунного компонента в патогенезе поясничного остеохондроза с пояснично-крестцовым радикулитом. Саратов, 1975. 17 с.
7. Скоромец А.А., Скоромец Т.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: Руководство для врачей. Т.1, 2. СПб., 1997.
8. Gerasimova M., Petushkov A. Electromyography characteristics of lumbosacralradiculopathy // European Journal of Neurology 2003. Vol.10. Supl.1. P. 114.
9. Беридзе М.З., Урушадзе И.Т., Шакаршвили Р.Р. Механизмы отсроченной гибели нейронов при острой церебральной ишемии в эксперименте // Журнал неврологии и психиатрии (приложение «Инсульт»). 2001. № 3. С. 35–40.
10. Команцев В.Н., Заболотных В.А. Методические основы клинической электронейромиографии: Руководство для врачей. СПб.: Лань, 2001. 350 с.

## Кортексин®

Приложение к журналу «TERRA MEDICA nova» № 1 / 2004

Научный редактор приложения  
М.М. Дьяконов, д-р мед. наук

Журнал зарегистрирован  
в Комитете Российской Федерации по печати.  
Свидетельство о регистрации № 016219  
от 16.06.1997  
ISSN 0868–7161  
Выходит с 1995 г.  
Учредители — ООО «TERRA МЕДИКА»®,  
Т. И. Яковлева

Главный редактор И.В. Волчек, канд. мед. наук  
Зам. главного редактора  
В.В. Логинов, канд. биол. наук (Москва)

Зав. редакцией Е. Ивашук

Компьютерная верстка Г. Сурыгин  
Дизайн Г. Сурыгин

Отдел рекламы  
В. Васильев (руководитель),  
Л. Волчек, А. Костюков

Зам. генерального директора  
ООО «Терра Медика»  
по фармацевтической деятельности  
Т. Кузнецова, канд. хим. наук

Подписано в печать 03.03.2004

Тираж 12 000 экз.

Отпечатано  
в ООО «КиНт»  
Санкт-Петербург

Авторские материалы не всегда отражают  
точку зрения редакции.  
Редакция не несет ответственности за  
содержание  
рекламных материалов.  
При перепечатке ссылка на «Terra Medica  
nova»® обязательна.

Адрес редакции: 191167, Санкт-Петербург, ул. А. Невского, д. 9, оф. 321. Тел./факс (812) 274-08-62, 327-76-22

E-mail: info@terramedica.spb.ru; http://www.terramedica.spb.ru