



ВТОРОЙ БАЛТИЙСКИЙ КОНГРЕСС

по детской неврологии
в Санкт-Петербурге

4–5 июня 2009 года

ТЕЗИСЫ

**АНТИМУТАГЕННЫЕ СВОЙСТВА КОРТЕКСИНА
ПРИ НЕСТАБИЛЬНОСТИ ГЕНОМА
У ДЕТЕЙ С ПЕРИВЕНТРИКУЛЯРНОЙ ЛЕЙКОМАЛЯЦИЕЙ**

Гайнетдинова Д.Д., Айзатулина Д.В.

КГМУ, г. Казань

Цель: оценить динамику уровня цитогенетических нарушений в клетках периферической крови и активность ферментов антиоксидантной защиты (АОЗ) на фоне терапии кортексином у детей с перивентрикулярной лейкомаляцией (ПВЛ), больных детским церебральным параличом (ДЦП).

Материал и методы: обследовано 30 больных с ПВЛ и 10 здоровых детей (1-5 лет). У каждого ребенка определена нестабильность генома и исследована активность каталазы (КАТ), пероксидазы и супероксиддизмутазы (СОД). Монотерапия кортексином проводилась в течение 20 дней, в дозе 0,5 мг/кг в сутки. Обязательным условием исследования было отсутствие за 30 дней до терапии соматических заболеваний, медикаментозного и физиотерапевтического лечения.

Результаты исследования: обнаружена высокая активность КАТ и СОД у больных по сравнению с контролем (14,1 мккатал/л и 10,1 мккатал/л; $p < 0,05$; 1,3 ЕД и 0,6 ЕД; $p < 0,002$, соответственно). Активность пероксидазы оказалась повышенной, но достоверных различий не получено ($p > 0,05$). Цитогенетические нарушения у пациентов с ПВЛ достоверно преобладали, по сравнению с контролем (0,71%, и 0,23%, $p < 0,001$). По окончании терапии кортексином активность ферментов АОЗ снизилась, по сравнению с показателями до лечения: КАТ (с 14,1 до 10,6 мккатал/л; $p < 0,001$) и СОД (с 1,3 до 0,8 ЕД; $p < 0,05$). Активность пероксидазы понизилась, но не достоверно. Число клеток с цитогенетическими нарушениями на фоне терапии кортексином достоверно снизилось, по сравнению с показателями до лечения (с 0,86% до 0,47%; $p < 0,05$).

Выводы: кортексин, обладая антиоксидантным действием, снижает активность ферментов АОЗ и замедляет процессы оксидантного эндомутагенеза в организме детей с ПВЛ. Антирадикальные свойства кортексина уменьшают цитотоксическое действие свободных радикалов на геном клетки, снижая нестабильность генома у больных ДЦП.