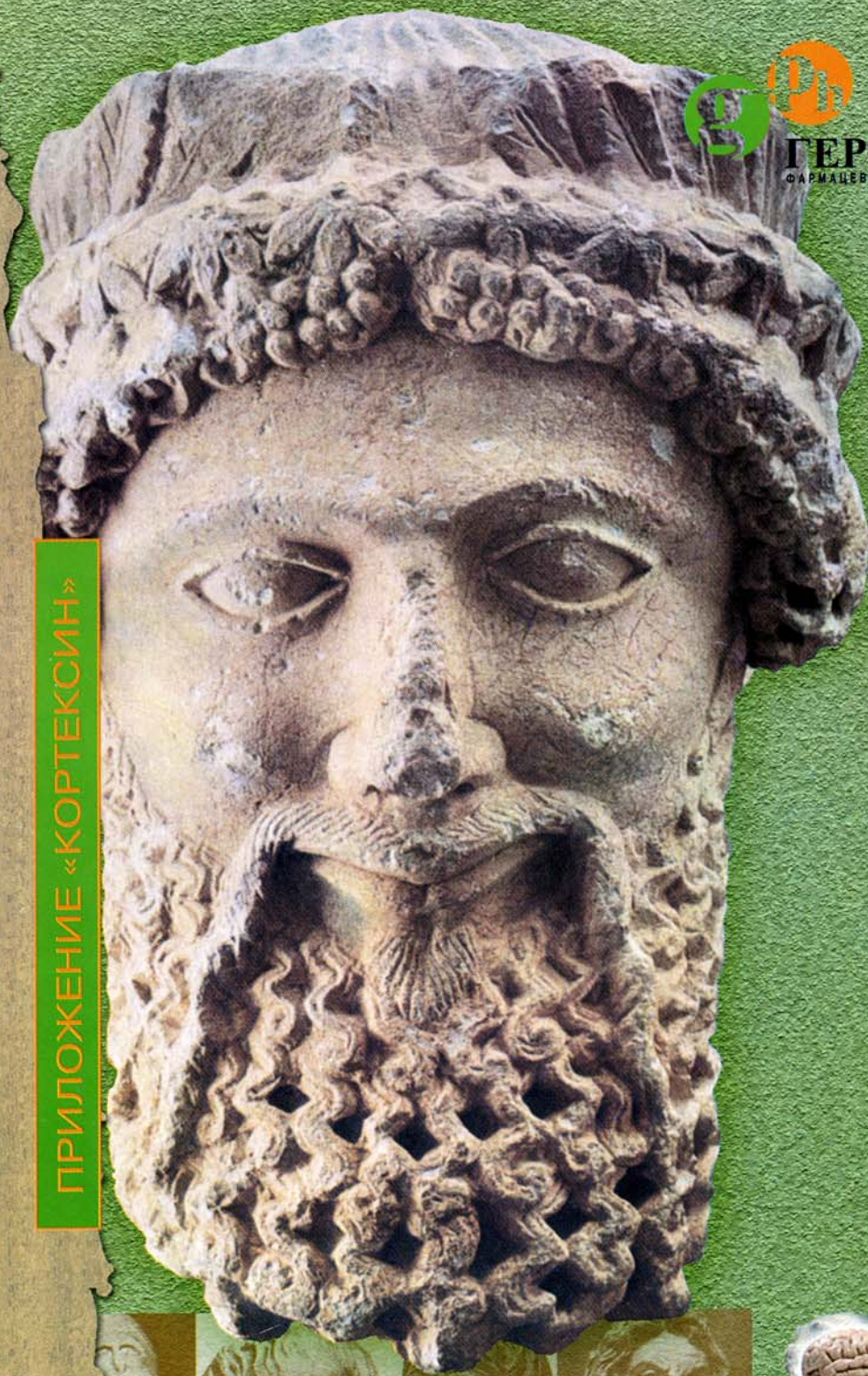


# TERRA MEDICA<sup>®</sup> *novum*

ПРИЛОЖЕНИЕ «КОРТЕКСИН»



**ГЕРОФАРМ**  
ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ КОМПАНИЯ



# Современные аспекты применения пептидных нейротропных препаратов

Лечение острых повреждений головного мозга и их последствий — актуальная проблема современной медицины [2]. Решением этой задачи активно занимаются неврологи, нейрохирурги, неонатологи, педиатры, психиатры, анестезиологи, нейроиммунологи, терапевты и другие специалисты. Однако восстановление функций головного мозга в полной мере не всегда оказывается возможным. Это указывает, прежде всего, на несовершенство существующих методов лечения. Особое значение в клинической практике придается разработке эффективных средств и методов восстановления нарушенных функций головного мозга, поскольку значительное количество неврологических заболеваний, возникших в любом возрасте, связано со структурно-функциональными изменениями нервной ткани, нарушением обмена веществ и иммунной реактивностью организма.

Наиболее часто изменения в тканях головного мозга и нарушение его функций развиваются после черепно-мозговой травмы (ЧМТ). Ряд патологических процессов могут происходить довольно быстро и сопровождаться прогрессирующими расстройствами функции (хроническое воспаление оболочек и эпендимы, сосудистые нарушения, изменения ликвороциркуляции, угнетение реактивности симпатико-адреналового и вагоинсулярных аппаратов, гипофизарно-надпочечниковой системы). Некоторые из них приводят к атрофии мозговой ткани и способствуют переходу заболевания в хроническую форму. Среди последствий ЧМТ выделяют астенический и гипертензионный синдромы, синдром вегетативно-сосудистой дистонии, посттравматический церебральный арахноидит, посттравматический гипоталамический синдром, посттравматическую эпилепсию.

К отдаленным последствиям повреждений головного мозга также относят неврологическую патологию, выявляемую через 1–1,5 года и более после не только перенесенной травмы, но и инфекционных, инфекционно-аллергических или других заболеваний нервной системы [8, 14]. На характер этой патологии влияют вид, тяжесть поражения, адекватность и полнота проведенного лечения в острой стадии. Клиническая симптоматика в отдаленном периоде находится в определенной зависимости от симптомов острой фазы заболевания, которые определяются не только физиологическими закономерностями и анатомо-физиологическими особенностями развития мозга, но и эффективностью проведенного лечения.

В позднем периоде последствий повреждений мозга частично прогрессируют изменения, обусловленные нарушением кровообращения вследствие расстройства тонуса и проницаемости сосудов и связанной с ним гипоксии тканей с последующей атрофией нервных элементов, глиозом, фиброзом оболочек, нарушением циркуляции ликвора и т.д. Все реакции, возникающие после церебральных поражений, рассматриваются как совокупность патологических и компенсаторно-приспособительных процессов, протекающих с закономерной периодизацией [1, 10, 15, 16, 35, 38].

Современные представления о механизмах нейроиммуноэндокринной регуляции функций организма послужили основанием для применения при лечении заболеваний и травм головного мозга лекарственных средств нового класса — пептидных биорегуляторов. Предпосылкой к созданию этих препаратов явилось наличие в ЦНС нейропептидов, которые служат средством интегрального модулирования функций ЦНС — двигательной активности, памяти, реакции на стресс, ощущения боли и удовольствия, репаративных процессов и др.

Достижением отечественной фармакологии в последнее 10-летие стала разработка, экспериментальное и клиническое изучение новых пептидных лекарственных препаратов, обладающих ноотропными и нейропротекторными свойствами (**Кортексин, дельтаран, семакс, селанк, ноопепт и др.**). Особенности течения заболеваний головного мозга у лиц любого возраста требуют применения лекарственных препаратов с широким терапевтическим действием, не имеющих побочных эффектов и противопоказаний. Одно из наиболее перспективных нейротропных лекарственных средств — полипептидный препарат «Кортексин», выделенный из коры головного мозга млекопитающих [17, 23]. При исследовании возможности применения Кортексина в неврологической практике особое внимание уделяли изучению эффективности препарата при дисфункциях головного мозга, обусловленных органическим поражением коры головного мозга и нарушением мозгового кровообращения. Действенность применения Кортексина у больных с приобретенными энцефалопатиями различного генеза, по-видимому, связана с непосредственным влиянием препарата на метаболизм нервных клеток, способствующим восстановлению функциональной активности нейронов, возникновению новых связей между раз-

**В.В. Малинин,**  
доктор  
медицинских наук,  
**В.Г. Морозов,**  
доктор  
медицинских наук

Институт биорегуляции  
и геронтологии СЗО  
РАМН

Санкт-Петербург,  
Россия

личными отделами мозга и значительному улучшению интегративных функций головного мозга в целом. В настоящее время не представляется возможным выделить какую-либо одну функцию головного мозга, на которую Кортексин оказывал бы избирательное действие. Стимуляция препаратом одновременно двигательной активности, памяти, обучаемости и эмоционально-мотивационной сферы позволяет предположить, что в основе этих эффектов лежит воздействие на подкорковые нервные центры, осуществляющие общий контроль и инициацию этих процессов. Седативное, антистрессорное и противоэпилептическое действия Кортексина связаны с повышением преимущественно уровня ГАМК и серотонина в нейронах головного мозга. Наблюдаемые клинические эффекты Кортексина также определяются влиянием препарата на функционирование дофаминергических синапсов.

Анализ экспериментальных и клинических данных, полученных при изучении Кортексина, позволил предположить, что именно феномен тканеспецифичности является ключевым механизмом

действия этого препарата [17]. Вероятно, при введении Кортексина происходит временное замещение поврежденного звена физиологической регуляции в ЦНС, позволяющее организму восстановить ослабленную или утраченную функцию, а затем уже самостоятельно поддерживать ее в течение длительного времени. Это подтверждает возможность образования некоторых новых компенсаторных функциональных систем даже и у стареющего организма [28]. Механизм такого действия, скорее всего, основан на нейротрофической активности Кортексина, его способности нормализовывать и поддерживать синтез белка в структурах головного мозга на уровне, свойственном молодому организму. При этом восстанавливаются белки клеточных рецепторов, что улучшает чувствительность клеток и к другим гуморальным регуляторам.

В связи с этим дальнейшее изучение механизмов геропротекторного действия Кортексина открывает новые перспективы улучшения деятельности головного мозга и увеличения периода активного долголетия человека.

## Список литературы

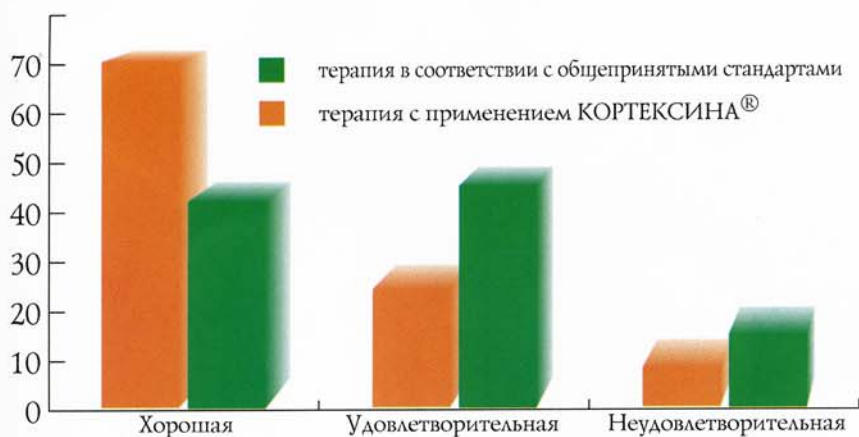
1. *Акимов Г.А.* Некоторые аспекты проблемы закрытой черепно-мозговой травмы // Воен.-мед. журн. 1988. № 11. С. 32–34.
2. *Акимов Г.А., Шамрей Р.К., Головкин В.И.* Клинико-иммунологические корреляции при травматической болезни головного мозга // Актуальные вопр. нейрохирургии и невропатологии. Саратов, 1977. С. 5–7.
3. *Бадалян Л.О.* Неврологические аспекты закрытой черепно-мозговой травмы // Вест. АМН СССР. 1984. № 12. С. 12–16.
4. *Беридзе М.З., Урушадзе И.Т., Шакаршвили Р.Р.* Механизмы отсроченной гибели нейронов при острой церебральной ишемии в эксперименте // Инсульт: Прил. 2001. № 3. С. 35–40. (Журн. неврологии и психиатрии).
5. *Верещагин Н.В., Варакин Ю.Я.* Регистры инсульта в России: результаты и методические аспекты // Инсульт: Прил. 2001. № 1. С. 34–41. (Журн. неврологии и психиатрии).
6. *Герасимова М.М., Жданов Г.Н.* Участие антител к ДНК в механизмах ишемического повреждения головного мозга // Инсульт: Прил. 2001. № 4. С. 45–49. (Журн. неврологии и психиатрии).
7. *Герасимова М.М., Жданов Г.Н.* Аутоиммунный процесс при ишемическом инсульте / VIII Всероссийский съезд. Казань, 2001. С. 219.
8. *Дрынов Ю.В., Петров Е.М., Сокирянский В.С.* Военно-врачебная экспертиза последствий закрытой травмы головного мозга у военнослужащих военно-морского флота: Рек. М.: Воениздат, 1989. С. 40.
9. *Жданов Г.Н.* Клиническая характеристика и патофизиологические механизмы ишемического инсульта: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. М., 2001. С. 25.
10. *Иргер И.М.* Черепно-мозговая травма // Болезни нервной системы. Т. 2. М., 1982. С. 44–69.
11. *Ультрасонография в нейроредиапии (новые возможности и перспективы): Ультрасонографический атлас / А.С. Иова, Ю.А. Гармашов, Н.В. Андрущенко, Т.С. Паутницкая. СПб., 1997. 160 с.*
12. *Корниченко В.М., Васин Н.Я., Кузьменко В.А.* Компьютерная томография в диагностике черепно-мозговой травмы. М.: Медицина, 1987. 287 с.
13. *Крыжановский Г.Н.* Общая патофизиология нервной системы: Рук. М.: Медицина, 1997. 352 с.
14. *Курако Ю.Л., Волянский В.Е.* О синдромах восстановительного и резидуального периода травматической болезни головного мозга // Врачебное дело. 1980. № 2. С. 87–92.
15. *Лещенко Г.Д.* Структурный анализ клиники и механизмов процессов патологической интеграции и дезинтеграции при закрытых черепно-мозговых травмах // Сб. научн. тр. / Харьковский мед. ин-т. Харьков, 1973. Вып. 106. С. 70–72.
16. *Лыткин М.И., Петленко В.П.* Методологический анализ теории травматической болезни // Воен.-мед. журн. 1988. № 4. С. 11–14.
17. *Морозов В.Г., Хавинсон В.Х.* Пептидные биорегуляторы (25-летний опыт экспериментального и клинического изучения). СПб.: Наука, 1996. 74 с.
18. *Никудин Л.А., Бурундюкова А.Е., Кононова В.Е.* Нейросонография в оценке перинатальных поражений головного мозга у детей группы риска при рождении в 3-месячном возрасте // Педиатрия. 1989. № 10. С. 47.
19. *Пальчик А.Б., Шабалов Н.П.* Гипоксически-ишемическая энцефалопатия у новорожденных. СПб., 2000. С. 113–116.
20. *Плам Ф., Познер Дж. Б.* Диагностика ступора и комы: Пер. с англ. М.: Медицина, 1986. 544 с.
21. *Ратнер А.Ю.* Неврология новорожденных. Казань, 1995. С. 23–41.
22. *Ромоданов А.П., Педаченко Г.А.* Возрастной аспект черепно-мозговой травмы // Вест. АМН СССР. М.: Медицина, 1984. № 12. С. 3–6.
23. *Рыжак Г.А., Малинин В.В., Платонова Т.Н.* Кортиксин и регуляция функций головного мозга. СПб.: Фолиант, 2001. 160 с.
24. *Серета Ю.В., Шабалов Н.П.* Нейроциркуляторная дисфункция // Шабалов Н.П. Детские болезни. СПб.: Питер, 2002. С. 518–544.
25. *Скворцова В.И. и др.* Роль аутоиммунных механизмов в повреждающем действии церебральной ишемии / В.И. Скворцова, В.В.Шерстнев, М.А. Трудень и др. // Инсульт: Прил. 2001. № 1. С. 46–55. (Журн. неврологии и психиатрии).
26. *Смирнова В.Е., Манвелов Л.С.* Распространенность факторов риска и смертность от инсультов в разных географических регионах // Инсульт: Прил. 2001. № 2. С. 19–22. (Журн. неврологии и психиатрии).
27. *Спирин Н.Н., Пизова Н.В., Степатов И.О.* Антифосфолипидный синдром и рассеянный склероз: дифференциально-диагностические аспекты // Рассеянный склероз: Прил. 2002. Спецвып. С. 40–45. (Журн. неврологии и психиатрии).
28. *Судаков К.В.* Общая теория функциональных систем. М.: Медицина, 1984. 224 с.
29. *Шабалов Н.П. и др.* Ноотропные и нейропротекторные препараты в детской неврологической практике / Н.П. Шабалов, А.А. Скоромец, А.П. Шумилина и др. // Вест. Воен.-мед. академии. 2001. Вып. 1 (5). С. 24–29.
30. *Шербакова И.В. и др.* Взаимосвязь воспалительных и аутоиммунных факторов при ишемическом инсульте / И.В. Шербакова, Т.П. Ключник, С.А. Ермакова, В.И. Скворцова // Инсульт: Прил. 2001. № 4. С. 39–44. (Журн. неврологии и психиатрии).
31. *Якунин Ю.А. и др.* О распространении неврологических заболеваний у детей / Ю.А. Якунин, С.Л. Кипнис, Э.И. Ямпольская и др. // Журн. невропатологии и психиатрии. 1979. № 19. С. 1320–1324.
32. *Якунин Ю.А., Ямпольская Э.И.* Пренатальные и перинатальные поражения нервной системы // Цукер М.Б. Клиническая невропатология детского возраста. М.: Медицина, 1986. С. 223–254.
33. *Danze F., Brule J.F., Haddad K.* Chronic vegetative state after severe head injury // Neurosurg Rev. 1989. № 12. P. 477–499.
34. *Ellenberg J, Nelson K.* Birth weight and gestational in children with cerebral palsy or seizure des ordrest // Amer. J. Dis. Childr. 1979. Vol. 133, №10. P. 1044–1048.
35. *Faist E, Bane A.E, Dittmer H, Heberer J.* Multiple organ failure in polytrauma patients. // J. Trauma. 1983. Vol. 23, № 9. P. 775–786.
36. *Jennet B.* Vegetative State. Oxford Press, 2002.
37. *Hansonita P.L.* Persistent vegetative state: review and report of electrodiagnostic studes in eight cases // Arch Neurol. 1985. № 42. P. 1048–1052.
38. *Multiple systems organ failure. Vol. 1: The based State / R.H. McMenamy, R. Birkhahn, G. Osswald et. al. // J. Trauma. 1981. Vol. 21. № 2. P. 99–144.*
39. *Stogmann W., Heidvogel M, Steiner H.* Untersuchunden zur körperlichgeistigen Entwicklung kleiner Frühgeborenen // Arch. Kinderheilk. 1971. Vol. 183, № 3. P. 283–291.

## ФАРМАКОЛОГИЧЕСКОЕ ДЕЙСТВИЕ

- обладает тканеспецифическим действием и стимулирует репаративные процессы в головном мозге;
- оказывает эффективное нейропротекторное, ноотропное и противосудорожное действие;
- ускоряет восстановление функций головного мозга после стрессорных воздействий;
- снижает токсические эффекты нейротропных веществ;
- улучшает процессы обучения и памяти.

## МЕХАНИЗМ ДЕЙСТВИЯ

- препарат регулирует соотношение тормозных и возбуждающих аминокислот, уровень серотонина и дофамина;
- оказывает ГАМК-ергическое действие;
- обладает антиоксидантной активностью и способностью восстанавливать биоэлектрическую активность головного мозга.

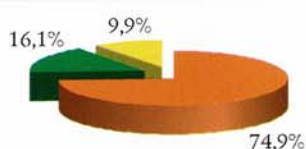
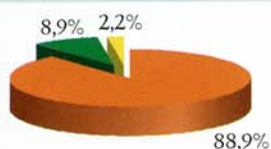


Изменения контролируемых параметров терапии в соответствии с общепринятыми стандартами (контрольная группа) и дополнительного курса КОРТЕКСИНА® (основная группа).

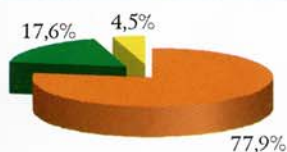
### Основная группа

### Контрольная группа

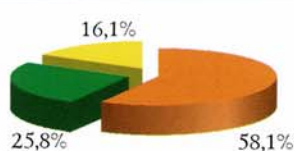
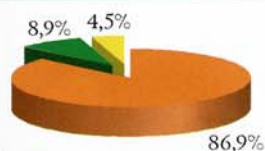
#### Актуальное психическое состояние



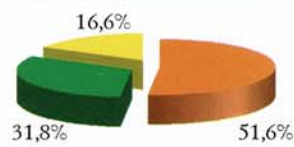
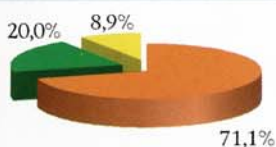
#### Неврологический статус



#### Когнитивные функции



#### ЭЭГ картирование



■ улучшение ■ незначительное улучшение ■ без изменений

Эффективность применения КОРТЕКСИНА® у больных детей с последствиями приобретенных энцефалопатий



**gPh**  
**ГЕРОФАРМ**  
ФАРМАЦЕВТИЧЕСКАЯ КОМПАНИЯ

# ПОЛНОЦЕННАЯ РАБОТА МОЗГА

КОРТЕКСИН - ЭФФЕКТИВНЫЙ НЕЙРОПРОТЕКТОР НООТРОП



Производитель ООО «ГЕРОФАРМ»

Санкт-Петербург (812) 112-4567, 112-4644, 112-4672

Москва (095) 215-4101, доб. 1209, 1231

E-mail: gerofarm@sp.ru