

*Е. П. Луханина, Н. В. Карabanь, Н. А. Мельник,
Н. В. Карасевич, Н. М. Березецкая, И. Н. Карabanь*
Институт физиологии им. А. А. Богомольца НАН Украины,
Институт геронтологии АМН Украины (г. Киев)

ПРИМЕНЕНИЕ ЦЕРЕБРОЛИЗИНА В КОМПЛЕКСНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЕЗНИ ПАРКИНСОНА

Церебролизин представляет собой экстракт коркового вещества головного мозга свиней. В его состав входит 15 % биологически активных пептидов и 85 % свободных аминокислот. В экспериментальных исследованиях доказана способность церебролизина повышать уровень экспрессии BBB-GLUT-1 гена, что приводит к увеличению скорости синтеза белка GLUT-1 — транспортера глюкозы из крови в головной мозг через гематоэнцефалический барьер и улучшению церебрального энергетического метаболизма [9]. На экспериментальных моделях нейродегенеративных заболеваний у животных установлено также, что церебролизин активирует экспрессию гена, кодирующего ассоциированный с микротрубочками белок MAP₂, который способствует стабилизации цитоскелета нейронов, уменьшению апоптоза клеток, сохранению их пластичности [20]. Церебролизин облегчает выживаемость популяций нейронов центральной и периферической нервной системы в условиях воздействия на них различных повреждающих факторов, в частности, окислительного стресса и эксайтотоксического действия возбуждающей аминокислоты глутамата [10].

Клинические испытания свидетельствуют об эффективном применении церебролизина для улучшения когнитивных функций и долговременной их стабилизации при болезни Альцгеймера [17], сосудистой деменции [7], дефиците внимания и умственной отсталости у детей [2], остром ишемическом инсульте [3], атеросклерозе [1]. Имеются данные о благоприятном терапевтическом действии церебролизина при tardивной дискинезии и паркинсонизме нейролептического происхождения [4].

В то же время недостаточная эффективность современных методов лечения болезни Паркинсона (БП) побуждает к поиску новых средств для использования в комплексе со специфическими противопаркинсоническими препаратами. Перспективным направлением в этом отношении представляется активация механизмов трофического обеспечения, поддерживающих оптимальную жизнедеятельность нервных клеток [5, 6, 8, 12]. При БП падает уровень нейротрофогенов: фактора роста нервов — ФРН [11], нейротрофического фактора мозгового происхождения — НТФМП и фактора роста фибробластов — ФРФ [15], наблюдается дефицит трофического обеспечения деятельности дофаминергических нейронов. Применение экзогенных трофических факторов открывает новые возможности для защиты и восстановления обратимо поврежденных нейронов, задержке темпов нарастания нейродегенеративного процесса [5, 6]. Препарат церебролизин обладает нейронспецифической трофической активностью, сходной с действием естественно-возникающего ФРН [18]. В отличие от ФРН, церебролизин легко проникает через гематоэнцефалический барьер

и транспортируется в мозг при парентеральном способе введения.

Цель настоящей работы — оценить у больных БП эффективность курсового лечения церебролизином на фоне базисной леводопа/карбидопа-терапии, влияние препарата на клиническую симптоматику заболевания, время сенсомоторной реакции, как количественный критерий объективизации брадикинезии, и степень депрессивного состояния больных.

Исследования проведены у 19 больных идиопатической БП (11 мужчин, 8 женщин, в возрасте 45—70 лет, средний возраст $61,4 \pm 1,7$ лет) со стадией заболевания 1,5—3,0 (средн. $2,2 \pm 0,1$) (Hoehn, Yahr). Средняя длительность заболевания составляла $7,0 \pm 1,8$ лет. Все больные принимали базисную противопаркинсоническую терапию леводопа-содержащими препаратами (леводопа/карбидопа). Индивидуальная суточная доза леводопы составляла 250—750 мг. Базисная терапия оставалась неизменной в течение 1 месяца до начала исследования и на протяжении всего курса приема церебролизина.

Количественная оценка двигательных нарушений у больных проводилась с помощью унифицированной рейтинговой шкалы болезни Паркинсона UPDRS. Суммарные баллы I-го (мышление, поведение, настроение), II-го (активность в повседневной жизни) и III-го (моторные функции в периоде «включения») разделов шкалы вычисляли на основании 4-балльной градации каждого из симптомов.

Моторный темп определялся с помощью специализированной компьютерной программы как время между последовательными нажатиями одним и тем же пальцем двух клавиш на клавиатуре, расположенных на расстоянии 20 см. Больному давалась инструкция нажимать клавиши в максимально быстром темпе. Продолжительность каждого теста составляла 20 секунд. Тестирование проводилось для каждой руки отдельно, затем данные усреднялись.

Время (латентный период) простой сенсомоторной реакции определялось как интервал между моментом предъявления зрительного сигнала на мониторе компьютера и моментом нажатия пациентом клавиши в ответ на сигнал. В качестве сигнала использовались геометрические фигуры (круг, квадрат, овал). 20 сигналов предъявлялись с интервалом 2—4 с. Тестирование проводилось для каждой руки отдельно, данные усреднялись.

Регистрация моторного темпа и времени простой сенсомоторной реакции была проведена как у больных БП, так и в контрольной группе (КГ) — у 12 практически здоровых испытуемых (5 мужчин, 7 женщин, в возрасте 48—68 лет, средний возраст $59,8 \pm 1,6$ лет).

Наличие депрессии у больных БП определялось по шкале Бека. Депрессия считалась установленной при количестве 10 и более баллов, слабой степени — если количество баллов составляло 10—19 и умеренной — 20—30 баллов.

Клиническую оценку симптомов БП, проведение двигательных тестов и определение депрессивного состояния осуществляли у больных в одно и то же время суток до, через час после однократной инъекции церебролизина и после курсового лечения препаратом. Церебролизин вводили внутривенно капельно в дозе 10 мл (в 100 мл физиологического раствора) на протяжении 10 дней.

Данные, полученные у одних и тех же больных БП до и после введения церебролизина, анализировали с помощью *t*-теста для попарно связанных вариантов. Сравнение данных, полученных в КГ и у больных БП, проводилось посредством системы ANOVA. Корреляционные связи между исследуемыми показателями определяли непараметрическим методом Спирмена. Статистический критерий достоверности был принят за $p < 0,05$.

При оценке неврологической симптоматики по универсальной рейтинговой шкале UPDRS у исследованных больных БП до применения церебролизина были выявлены изменения по всем ее разделам. Интеллектуальные и мыслительные нарушения (I раздел) были оценены у разных больных в 3—9 баллов из 16 максимально возможных, дневная активность (II раздел) — в 9—22 балла из 52 и суммарный моторный балл (III раздел) достигал 29—52 баллов из 56 максимальных.

Курсовое введение церебролизина на фоне базисной противопаркинсонической терапии оказывало благоприятное влияние у большей части исследованных больных, прежде всего, на их активность в повседневной жизни и способность к самообслуживанию: одевание, гигиенические навыки, разрезание пищи, ходьба, повороты в постели. Объективно это выражалось в достоверном ($p < 0,01$) уменьшении баллов по II разделу UPDRS у 12 (63,2 %) больных. При этом выраженное уменьшение баллов, более чем на 15 % от исходного значения, наблюдалось у 7 (36,8 %) больных. Еще у 3 (15,8 %) пациентов отмечалось умеренное, на 10—11 %, снижение баллов (табл. 1). В среднем уменьшение баллов по II разделу UPDRS достигало $4,4 \pm 0,7$ (табл. 2).

Интерес представляет тот факт, что степень снижения баллов по II разделу UPDRS под влиянием церебролизина отрицательно коррелировала со стадийностью заболевания ($p < 0,01$) (рис. 1).

У 13 (68,4 %) больных БП лечение церебролизином оказало положительное влияние на фон настроения, мыслительные процессы и мотивацию к ежедневной деятельности, что соответственно вызвало уменьшение баллов по I разделу UPDRS ($p < 0,001$). У 8-ми (42,1 %) пациентов эти изменения носили выраженный характер (табл. 1).

Таблица 1

Эффективность курсового применения церебролизина у больных с болезнью Паркинсона

Показатели	Количество больных			
	с выраженным улучшением	с умеренным улучшением	со слабым эффектом	без эффекта
I раздел UPDRS (мышление, поведение, настроение)	8 (42,1 %)	1 (5,3 %)	4 (21,0 %)	6 (31,6 %)
II раздел UPDRS (активность в повседневной жизни)	7 (36,8 %)	3 (15,8 %)	2 (10,5 %)	7 (36,8 %)
III раздел UPDRS (моторные функции)	4 (21,0 %)	1 (5,3 %)	5 (26,3 %)	9 (47,4 %)
Моторный темп	12 (63,2 %)	4 (21,0 %)	2 (10,5 %)	1 (5,3 %)
Время сенсомоторной реакции	10 (52,6 %)	4 (21,0 %)	0	5 (26,3 %)
Шкала депрессии Бека ($n = 18$)*	12 (66,7 %)	2 (11,1 %)	1 (5,5 %)	3 (16,7 %)

Примечания: В скобках указан процент от общего количества исследованных больных ($n = 19$).

* — состояние депрессии разной степени было установлено у 18 больных (от слабой до умеренной, 13—19 баллов — у 9 и от умеренной до тяжелой, 21—30 баллов — у 9 пациентов). Выраженным улучшением считалось уменьшение показателей более чем на 15 % от исходного значения, умеренным — на 10—15 %, слабым — на 5—9 %.

Таблица 2

Изменение показателей после курсового применения церебролизина у больных с выраженным клиническим эффектом

Показатели	До применения церебролизина	После применения церебролизина	Уменьшение показателя	
			абс.	%
I раздел UPDRS, баллы	$5,5 \pm 0,8$	$3,3 \pm 0,7$ ***	$2,2 \pm 0,4$	$41,9 \pm 6,5$
II раздел UPDRS, баллы	$14,1 \pm 1,8$	$9,7 \pm 1,5$ ***	$4,4 \pm 0,7$	$31,8 \pm 4,0$
III раздел UPDRS, баллы	$40,4 \pm 4,5$	$32,9 \pm 4,2$ *	$7,5 \pm 1,6$	$18,7 \pm 3,4$
Моторный темп, мс	$792,3 \pm 67,5$	$607,4 \pm 57,4$ ***	$184,9 \pm 17,3$ мс	$23,3 \pm 1,6$
Время сенсомоторной реакции, мс	$540,7 \pm 39,9$	$400,9 \pm 27,9$ **	$139,8 \pm 37,1$ мс	$25,8 \pm 4,2$
Шкала депрессии Бека, баллы	$21,0 \pm 1,7$	$14,8 \pm 1,4$ ***	$6,2 \pm 1,0$	$30,0 \pm 3,7$

Примечания: В группу с выраженным эффектом вошли больные, у которых под влиянием курсового введения церебролизина уменьшение клинических баллов составляло более 15 % относительно исходного значения.

Звездочками обозначена достоверность изменения показателей у больных с болезнью Паркинсона под влиянием церебролизина: * — $p < 0,05$; ** — $p < 0,01$; *** $p < 0,001$ (*t*-тест для попарно связанных вариантов).

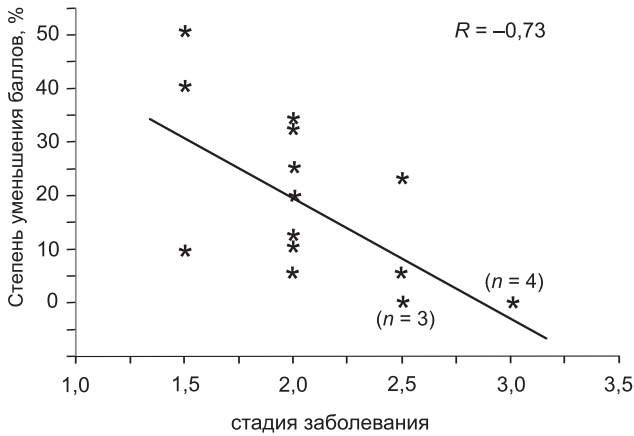


Рис. 1. Отрицательная зависимость между стадийностью заболевания (по Hoehn и Yahr) и уменьшением баллов по II разделу шкалы UPDRS под влиянием курсового применения церебролизина
Цифрами в скобках обозначено количество совпадений в данной точке. *R* — коэффициент корреляции

Влияние церебролизина на собственно моторные функции наблюдалось у 10 (52,6 %) больных ($p < 0,01$). Но лишь у 4 (21,0 %) из них после курсового введения церебролизина было выявлено выраженное улучшение позы, походки, движения рук, снижение ригидности и брадикинезии. У этих больных средний балл по III разделу UPDRS снижался на $7,5 \pm 1,6$. Время двигательных реакций под действием церебролизина существенно уменьшалось у преобладающего количества исследованных больных БП (рис. 2). До введения церебролизина моторный темп, а именно время между двумя последовательными нажатиями клавиш, усредненное для обеих рук, для всей группы больных составляло $792,3 \pm 67,5$ мс,

что резко ($p < 0,001$, ANOVA) отличалось от моторного темпа контрольной группы испытуемых ($347,7 \pm 21,9$ мс). Время простой сенсомоторной реакции, усредненное для обеих рук, до курса церебролизина у больных достигало $540,7 \pm 39,9$ мс, что достоверно ($p < 0,01$) превышало указанный показатель у здоровых испытуемых ($289,4 \pm 16,9$ мс). После лечения церебролизинем выраженное увеличение моторного темпа, в среднем на $184,9 \pm 17,3$ мс, наблюдалось у 12 (63,2 %) больных. Выраженное снижение времени простой сенсомоторной реакции, в среднем на $139,8 \pm 37,1$ мс, было выявлено у 10 (52,6 %) пациентов (табл. 1, 2).

К характерным нарушениям психических функций при БП относится депрессия. Изначально депрессия в исследуемой группе была установлена у 18 больных: у 9 — от слабой до умеренной (13—19 баллов) и еще у 9 — от умеренной до тяжелой (21—30 баллов) степени. Курсовое введение церебролизина сопровождалось снижением депрессивного состояния у 15 (83,3 %) больных ($p < 0,001$), при этом выраженные изменения отмечались у 12 (66,7 %) пациентов, в среднем на $6,3 \pm 1,0$ балла (табл. 1, 2).

Результаты исследования депрессивного состояния по шкале депрессии Бека проиллюстрированы на рисунке 3: под действием церебролизина у части больных депрессия тяжелой степени менялась на умеренную и даже слабую, а умеренная — на слабую.

Необходимо отметить, что при применении церебролизина в дозе 10 мл на протяжении 10 дней побочные явления у больных, как правило, отсутствовали. Лишь у двух пациентов появилась головная боль сразу после внутривенных инъекций, которая самостоятельно нивелировалась в течение 10—15 минут. Многие больные характеризовали действие церебролизина как чувство «просветления в голове».

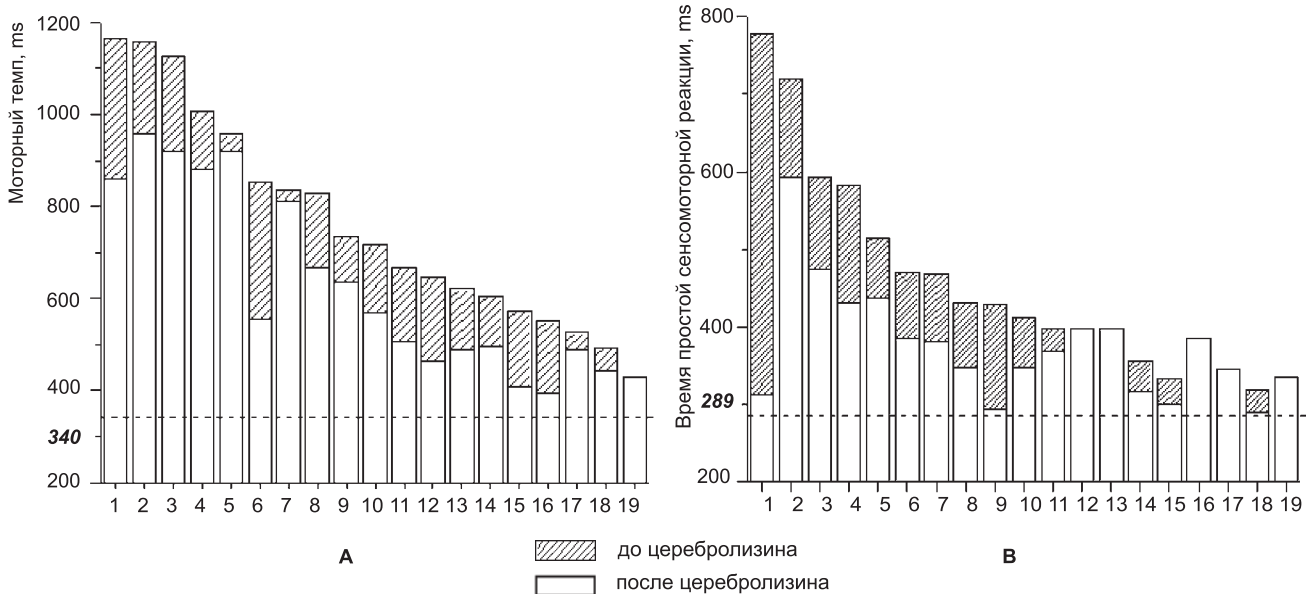


Рис. 2. Моторный темп (А) и латентность простой сенсомоторной реакции (Б) у больных с болезнью Паркинсона до и после курсового введения церебролизина

По оси абсцисс — номера больных. Данные усреднены для обеих рук и ранжированы по значению показателя, полученного до курса церебролизина. Пунктирными линиями обозначены средние значения показателей в контрольной группе испытуемых соответствующего возраста.

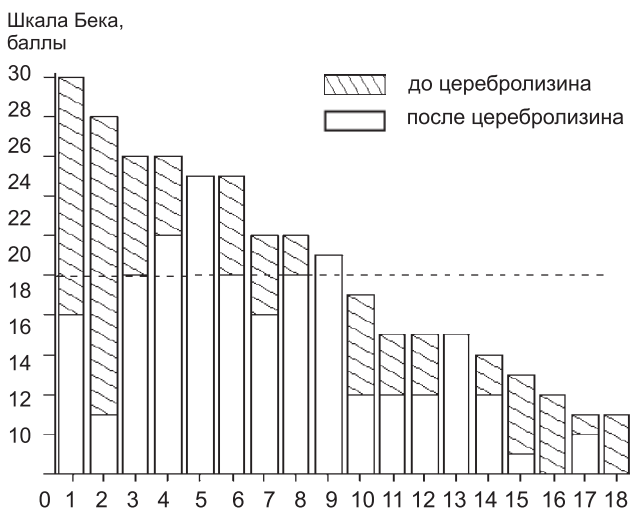


Рис. 3. Влияние курсового введения церебролизина на депрессивное состояние больных с болезнью Паркинсона

По оси абсцисс — номера больных. Данные ранжированы по значению показателя, полученного до курса церебролизина. Пунктирной линией обозначен уровень, пограничный между слабой и умеренной степенями депрессии. При наборе 10 и менее баллов депрессия считалась отсутствующей.

Результаты проведенного исследования свидетельствуют, что лечение церебролизинном как препаратом с нейротрофической активностью, примененным на ранних стадиях болезни Паркинсона на фоне базисной леводопа/карбидопа-терапии, приводит к клинически значимому улучшению функционального состояния больных и хорошо ими переносится. Улучшение проявляется в повышении активности в повседневной жизни и способности к самообслуживанию, уменьшении времени двигательных реакций, улучшении общего самочувствия и снижении депрессивных симптомов. У части больных (21 %) выявлено существенное улучшение моторных функций в виде уменьшения ригидности и брадикинезии, в среднем на $7,5 \pm 1,6$ балла по рейтинговой шкале UPDRS.

Как известно, церебролизин обладает нейротрофической активностью, сходной с действием эндогенных нейротрофических факторов: повышает возможность выживания нейронов в условиях ишемии и токсических повреждений, способствует росту и регенерации нейронов [10, 18]. Имеется ряд экспериментальных данных, показывающих на моделях паркинсонизма, что нейротрофические факторы НТФГП (нейротрофический фактор глиального происхождения) и ФРФ (фактор роста фибробластов) оказывают значительное антипаркинсоническое действие, защищая клетки от патогенного влияния нейротоксинов 6-ГОДА и МФТП [5, 8, 13, 16, 19]. В клинике получен положительный результат в виде снижения ригидности после имплантации дофаминсинтезирующих клеток и последующей 23-дневной инфузии фактора роста нервов в скорлупу у больной паркинсонизмом [12]. Однако проблема применения нейротрофических факторов в клинике заключается в том, что они не проходят через гематоэнцефалический барьер. Церебролизин обладает тем преимуществом, что легко проникает через гематоэнцефалический барьер. Клинические исследования

выявили высокую эффективность церебролизина при сенильной деменции альцгеймеровского типа [14, 17]. Его положительное действие более всего проявлялось в увеличении дневной активности, улучшении когнитивных функций и снижении депрессии, что хорошо согласуется с результатами наших исследований. Установлен также благоприятный терапевтический эффект курсового введения церебролизина на экстрапирамидные симптомы при лечении поздней дискинезии и паркинсонизма нейроролептического происхождения [4].

Таким образом, можно рекомендовать церебролизин как препарат, обладающий нейротрофическим и антиапоптозным действием, в комплексной терапии на ранних стадиях болезни Паркинсона с целью повышения дневной активности больных и снижения депрессивного состояния. Необходимо проведение дальнейших исследований для определения оптимальной дозировки, продолжительности лечения и длительности терапевтического действия церебролизина.

Список литературы

1. Верещагин Н. В., Суслина З. А., Тиммербаева С. Л. и др. Лечение и предупреждение расстройств познавательной функции у больных артериальной гипертензией и атеросклерозом: результаты рандомизированного двойного слепого плацебо-контролируемого исследования церебролизина // Терапевтический архив. — 2001. — Т. 73, № 4. — С. 22—27.
2. Громова О. А., Кудрин А. В. Современная концепция нейротрофического действия церебролизина // Международный медицинский журнал. — 2002. — № 2. — С. 144—149.
3. Гусев Е. И., Бурд Г. С., Скворцова В. И. и др. Клинико-нейрофизиологическое исследование эффекта церебролизина на функции мозга в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта // Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 1994. — Т. 94, № 1. — С. 9—13.
4. Концевой В. А., Медведев А. В., Андрусенко М. П. и др. Использование церебролизина для лечения затяжных экстрапирамидных осложнений нейролептической терапии // Там же. — 1997. — Т. 97, № 6. — С. 39—44.
5. Крыжановский Г. Н., Луценко В. К. Значение нейротрофических факторов для патологии нервной системы // Успехи соврем. биол. — 1995. — Вып. 1. — С. 31—49.
6. Крыжановский Г. Н., Карабань И. Н., Магаева С. В. и др. Болезнь Паркинсона. — М.: Медицина, 2002. — 335 с.
7. Яхно Н. Н., Дамулин И. В., Захаров В. В. и др. Опыт применения высоких доз церебролизина при сосудистой деменции // Терапевтический архив — 1996. — Т. 68, № 10. — С. 65—69.
8. Bjorklund A., Kirik D., Rosenblad C., Georgievskia B., Lundberg C., Mandel R. J. Towards a neuroprotective gene therapy for Parkinson's disease: use of adenovirus, AAV and lentivirus vectors for gene transfer of GDNF to the nigrostriatal system in the rat Parkinson model // Brain Res. — 2000. — Vol. 886, N 1—2. — P. 82—98.
9. Boado R. J. Amplification of blood-brain barrier GLUT1 glucose transporter gene expression by brain-derived peptides // Neurosci. Res. — 2001. — Vol. 40, N 4. — P. 337—342.
10. Hutter-Paier B., Grygar E., Fruhwirth M., Temmel I., Windisch M. Further evidence that Cerebrolysin protects cortical neurons from neurodegeneration in vitro // J. Neural. Transm. — 1998. — Suppl. 53. — P. 363—372.
11. Lorigados L., Ravon N., Serrano T., Robinson M. A. Nerve growth factor and neurological diseases // Rev. Neurol. — 1998. — Vol. 26, N 153. — P. 744—748.
12. Olson L., Backlund E. O., Ebendal T., Freedman R., Hamberger B., Hansson P., Hoffer B., Lindblom U., Meyerson B., Stromberg I., et al. Intraputamin infusion of nerve growth factor to support adrenal medulla autografts in Parkinson's disease. One-year follow-up of first clinical trial // Arch. Neurol. — 1991. — Vol. 48, N 4. — P. 373—381

13. Otto D., Unsicker K. FGF-2 modulates dopamine and dopamine-related striatal transmitter systems in the intact and MPTP-lesioned mouse // *Eur. J. Neurosci.* — 1993. — Vol. 5, N 7. — P. 927—932.
14. Panisset M., Gauthier S., Moessler H., Windisch M. Cerebrolysin in Alzheimer's disease: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial with a neurotrophic agent // *J. Neural. Transm.* — 2002. — Vol. 109, N 7—8. — P. 1089—1104.
15. Parain K., Murer M. G., Yan Q., Faucheux B., Agid Y., Hirsch E., Raisman-Vozari R. Reduced expression of brain-derived neurotrophic factor protein in Parkinson's disease substantia nigra // *Neuroreport.* — 1999. — Vol. 10, N 3. — P. 557—561.
16. Rosenblad C., Martinez — Serrano A., Bjorklund A. Intra-striatal glial cell line-derived neurotrophic factor promotes sprouting of spared nigrostriatal dopaminergic afferents and induces recovery of function in a rat model of Parkinson's disease // *Neuroscience.* — 1998. — Vol. 82, N 1. — P. 129—137.
17. Ruether E., Alvarez X. A., Rainer M., Moessler H. Sustained improvement of cognition and global function in patients with

- moderately severe Alzheimer's disease: a double-blind, placebo-controlled study with the neurotrophic agent Cerebrolysin // *J. Neural. Transm.* — 2002. — Suppl. 62. — P. 265—275.
18. Satou T., Itoh T., Tamai Y., Ohde H., Anderson A. J., Hashimoto S. Neurotrophic effects of FPF-1070 (Cerebrolysin) on cultured neurons from chicken embryo dorsal root ganglia, ciliary ganglia, and sympathetic trunks // *Ibid.* — 2000. — Vol. 107, N 11. — P. 1253—1262.
19. Tomac A., Lindqvist E., Lin L.-F. H., Ogren S. O., Young D., Hoffer B. J., Olson L. Protection and repair of the nigrostriatal dopaminergic system by GDNF in vivo // *Nature.* — 1995. — Vol. 373, N 6512. — P. 335—339.
20. Windisch M., Fruhwirth M., Grygar E., Hutter-Pair B. Cerebrolysin normalizes MAP₂ homeostasis after glutamate induced neuronal cell death // *J. Neurol. Sci.* — 1997. — Vol. 150. — Suppl. 1. — P. 200—201.

Надійшла до редакції 29.08.2006 р.

*Є. П. Луханіна, Н. В. Карабань, Н. А. Мірошник,
Н. В. Карасевич, Н. М. Березецька, І. Н. Карабань*

Застосування церебролізину в комплексній терапії хвороби Паркінсона

*Інститут фізіології ім. О. О. Богомольця НАН України;
Інститут геронтології АМН України (Київ)*

Дериват мозку церебролізин збільшує експресію BBB-GLUT-1 і MAP₂ генів, чим обумовлена його нейротрофічна й нейропротекторна дія. Ціль даної роботи — оцінити ефективність курсового лікування церебролізином у хворих на хворобу Паркінсона (ХП) на тлі базисної леводопа/карбидопа-терапії. Досліджені 19 хворих на ХП (середній вік 61,4 ± 1,7 року; стадія захворювання 2,2 ± 0,1 по Hoehn, Yahr). Після лікування церебролізином в 63,2 % хворих відзначалося підвищення денної активності, здатності до самообслуговування, що відповідало достовірному ($p < 0,01$) зменшенню сумарного бала по II розділу Уніфікованої рейтингової шкали ХП UPDRS. Цей ефект корелював зі стадійністю захворювання ($R = -0,73$). У 63,2 % спостережень відзначалося збільшення моторного темпу на 184,9 ± 17,3 мс ($p < 0,001$), у 52,6 % — зниження часу сенсомоторної реакції на 139,8 ± 37,1 мс ($p < 0,01$). Зменшення балів за шкалою Бека ($p < 0,001$) визначалося в 83,3 % хворих з різним ступенем депресивного стану. Церебролізин можна рекомендувати в комплексній патогенетичній терапії ХП на ранніх стадіях перебігу захворювання як засіб, що має нейротрофічний та антиапоптозний ефект, для поліпшення якості життя хворих і зниження ступеня прогресивності перебігу захворювання.

*Е. П. Lukhanina, N. V. Karaban, N. A. Melnik,
N. V. Karasevich, N. M. Berezetska, I. N. Karaban*

Use of Cerebrolysin in complex therapy of Parkinson's Disease

*Institute of Physiology named after A. A. Bogomolets
of the NAS of Ukraine; Institute of Gerontology
of the AMS of Ukraine
(Kyiv)*

In the group of 19 patients with Parkinson's disease (PD, stage 2.2 ± 0.1 by Hoehn a.Yahr), we have evaluated the clinico-neurophysiological efficiency of the course treatment with cerebrolysin (10 ml/100 ml of isotonic solution, total 10 injections) against a basis levodopa/carbidopa therapy. An average age of the patients was 61.4 ± 1.7 years. Increase of daily activity and self-servicing ability was observed in 63.2 % of patients that corresponded to a reduced summary score in section II, UPDRS. This effect correlated with PD stage ($r = -0.73$). In 52.6 % of observations, there took place an increase in the motor activity tempo by 184.9 ± 17.3 ms ($p < 0.001$) and a decrease in the sensorimotor reaction time by 139.8 ± 37.1 ms ($p < 0.01$). Decrease of the depressivity level (according to the Beck's scale) was found in 83.3 % of the cases. Therefore it is recommended that the Cerebrolysin be included into pathogenetic therapy complexes for PD treatment at early disease stages as a drug, producing the neurotrophic and anti-apoptotic effect and thereby improving patients' life quality and reducing disease severity.