

Ербісол у лікуванні захворювань центральної і периферичної нервової системи <http://ukrreferat.com>

В організмі людини немає органа та системи органів, які відігравали б першочергову чи другочергову роль. Навіть найменше ушкодження того чи іншого органа зумовлює, зрештою, розлади діяльності всього організму. Але визначальна роль діяльності центральної нервової системи (ЦНС) і підпорядкованої їй периферичної та автономної вегетативної нервової системи ні в кого не викликає сумніву. Нервові волокна ЦНС та їхні відростки - аксони й дендрити, а також основна маса периферичних нервових волокон - вкриті мієліновою оболонкою. У пучках чи окремих великих нервах можуть бути й безмієлінові волокна. Мієлінова оболонка, що має білково-ліпідну будову, виконує для нервового стовбура кілька функцій: захисну - своєрідний бар'єр для інфекції; ізоляційну - від поруч розташованих нервів; бере участь у проведенні електричного збудження. Внаслідок процесів, які цілком або частково руйнують мієлінову оболонку, потерпає інтегральна функція нервової клітини ЦНС чи периферичного нервового стовбура.

Захворювання нервової системи, в основі яких лежить спричинене загибеллю мієлінових оболонок ураження білої речовини головного та спинного мозку, відносять до демієлінізуючих. Такі захворювання можуть мати спадкове походження або бути наслідком інфекційно-алергічних процесів. До спадкових належать лейкоцистозії кількох видів. За такої патології відбувається генетично детерміноване порушення ліпідного обміну оболонок нервової клітини. Найпоширенішим з-поміж інфекційно-алергічних процесів є розсіяний склероз (РС). В усьому світі спостерігається неухильне зростання захворюваності як на РС, так і на демієлінізуючі моно- й поліневрити. Завдяки досвіду роботи з такими хворими я виробив власний погляд на причину нестримного зростання цієї патології. Головною етіологічною причиною таких захворювань є, без сумніву, нейротропні віруси. Залежно від резистентності організму, вони можуть зумовлювати всі різновиди демієлінізації: гостру, блискавичну, з ураженням багатьох структур ЦНС і ПНС, ремітуючу або рецидивуючу, за якої відбувається боротьба імунної системи зі збудником. Механізм ураження нейротропним вірусом наступний. Джерелом ліпідів для ортоміксовірусів і параміксовірусів є ліпіди шваннівських оболонок, звідки у процесі визрівання віруси беруть свій ліпідний компонент. У цьому й полягає тропність вірусу до нервової тканини. Наступний механізм ушкодження нервової тканини - аутоімунний. Нервова тканина в цьому разі уражається не тільки нейротропним вірусом, а й власною імунною системою, що набула агресивності. Ураження може відбуватися одночасно із захворюванням внутрішніх органів. Це пов'язане з тим, що тканини мозку й деякі внутрішні органи мають декілька спільних перехресних антигенів, у зв'язку з чим виникає ймовірність імунного ушкодження ЦНС у разі деяких патологій суглобів, судин, кісток, нирок, легень тощо. Тут тканини мозку і периферичних нервових волокон є антигеном, на який виробляються антитіла. Цей процес спостерігається при епілепсії, шизофренії, порушеннях мозкового кровообігу, гіпоксії, ішемічних інсультах, гепатоцеребральній дистрофії, боковому аміотрофічному склерозі, РС, невритах. Доведено, що за емоційного стресу, якщо він інтенсивний і триває довго, у крові також з'являються антитіла, що комплементарно пов'язуються з антигенами із мозкової тканини. Імунні реакції у цьому разі виявляються не лише механізмом захисту, який забезпечує гомеостаз НС, а й чинником імунної агресії: вони руйнують не тільки віруси і клітини-вірусноносії, а й саму нервову тканину, зокрема мієлінову оболонку. Високу ефективність у лікуванні таких захворювань виявляє український препарат Ербісол. Його діюча речовина - глікопептидний компонент. Уведений в організм людини чи тварини, він спричиняє сигнал тривоги в імунній системі, що різко посилює роботу імунної системи, яка відповідає за пошук та усунення патологічних процесів. Активізовані лімфоцити в цьому разі працюють лише

проти хворої клітини, відновлюючи або руйнуючи, якщо клітина відновленню не підлягає. Замість неї проліферують здорові клітини. У цьому й виявляється регенераторний механізм імунної системи, активізованої Ербісолом. Наступний механізм роботи Ербісолу - руйнування комплексів антиген-антитіло, тобто десенсибілізуючий чинник. Гепатопротекторний ефект Ербісолу також полягає у відновленні повноцінних гепатоцитів замість рубцевої тканини. Імуномодулюючий ефект, вкрай потрібний у лікуванні аутоімунних та алергічних процесів, також залежить від функціонального стану печінки. Печінка є тим органом, у якому відбувається обмін усіх біогенних амінів і гормонів. У літературі з діагностики та лікування демієлінізуючих захворювань, зокрема РС, зазначається, що етіологічного лікування їх немає. Я із цим не згоден. РС - захворювання з вірусною етіологією із залученням аутоімунного механізму. Етіопатогенетичний підхід до лікування РС успішно знайдено з допомогою Ербісолу. Цей препарат індукує синтез інтерферону в організмі, активізуючи лімфоцити, Т-кілери, сприяє знищенню як самого вірусу, так і клітин-вірусноносіїв. Не менш позитивний ефект Ербісолу в лікуванні РС полягає у відновленні препаратом функції печінки. Як відомо, печінка бере участь у регуляції ліпідного обміну, і їй належить не остання роль у побудові, підтриманні цілісності й відновленні мієлінових оболонок. У зв'язку із цим я хотів би подати тему РС у дещо іншому ракурсі. А чи не виникає РС як вторинний стан внаслідок первинного ураження гепатоцитів печінки вірусами, мікроорганізмами, гельмінтами чи іншими паразитами та чинниками? Адже в разі ушкодження печінки внаслідок цирозу чи гострого отруєння гепатотропними отрутами, а також у разі ушкодження спинного мозку і периферичних нервових стовбурів, проявляється клініка, аналогічна клініці РС унаслідок демієлінізації центральних і периферичних нервових стовбурів. Тому не випадково у хворих на РС при проведенні біохімічних тестів зазвичай виявляються високі рівні трансамінази, білірубіну, лужної фосфатази, тимолової проби тощо. У моїй практиці є пацієнти, в яких після лікування Ербісолом не було виявлено HBsAg, що визначався до лікування. Не було невритів лицьового нерва вірусної етіології, які б періодично виникали (5 пацієнтів, 3 роки спостережень, 3-4 загострення до лікування Ербісолом). Спостерігалася ремісія без неврологічної симптоматики у 2 хворих із класичною формою РС (спостереження протягом 4 років і діагноз, підтверджений ЯМРТ). Отримані позитивні результати лікування Ербісолом дівчинки шести років із гіперкінезом у вигляді вираженого тремору кистей рук і спастички м'язів ніг. З анамнезу відомо, що в останньому триместрі вагітності мама перехворіла на грип. На ЯМРТ головного мозку - ділянки дистрофії мозкової тканини. Після одного 15-денного курсу лікування спастичність м'язів ніг зникла, припинився тремор рук. Дитина почала добре малювати й писати, зараз займається танцями. У цьому разі проявився антидистрофічний ефект Ербісолу, відновився медіаторний обмін у тканинах мозку. Це реальний шлях до лікування не лише демієлінізуючих захворювань НС, а й інших гіперкінезів. Навіть з небагатьох спостережень за деякими категоріями хворих, яких лікували звичайними методиками, й аналогічних хворих, пролікованих Ербісолом, можна зробити висновки. Вищезазначені дві пацієнтки із класичною клінікою РС, які пролікувалися Ербісолом ще в 1997 році, нині активно працюють і живуть повноцінним життям. Проліковані Ербісолом у 1998 році хворі на вірусний гепатит забули про своє захворювання. У хворих на епілепсію, які приймали тільки антиконвульсанти, визначають нові осередки епіактивності, а проліковані Ербісолом живуть без нападів, антиконвульсанти не приймають зовсім. На ЕЕГ осередки епіактивності не визначаються. Препарат має добру переносність, побічні реакції не спостерігались.