

Нейродегенеративные заболевания и регуляторные пептиды

С.А. Ключников, И.А. Вереютина, С.Н. Иллариошкин

Многочисленные результаты экспериментальных исследований свидетельствуют о важной роли разнообразных нейротрофических факторов (нейротрофинов) в развитии нейродегенеративных заболеваний. Указанные соединения, воздействуя на определенные типы нейронов и глиальных клеток, участвуют в реализации когнитивных функций, контроле активности стрессорных и болевых ответов, механизмах аффективных нарушений. В регуляции синтеза нейротрофинов ведущее значение имеют регуляторные пептиды. Они представляют собой олигопептиды (до 20 аминокислот в составе), среди которых в последние годы большое внимание привлекает новый отечественный препарат Селанк. В статье изложены результаты лечения ряда нейродегенеративных заболеваний – первичного паркинсонизма, болезни Гентингтона, эссенциального тремора – препаратом Селанк при его курсовом интраназальном введении. Достижимый эффект остается стабильным на протяжении как минимум нескольких недель после окончания курса лечения, препарат характеризуется хорошей переносимостью у указанных категорий пациентов.

Ключевые слова: нейродегенеративные заболевания, нейротрофины, регуляторные пептиды, Селанк, первичный паркинсонизм, болезнь Гентингтона, эссенциальный тремор.

Как показывают результаты последних экспериментальных исследований, важную роль в развитии нейродегенеративных заболеваний играют нейротрофические факторы (нейротрофины) [1, 2]. Указанные соединения, воздействуя на различные типы нейронов и глиальных клеток, участвуют в реализации когнитивных функций, контроле активности стрессорных и болевых ответов, механизмах аффективных расстройств [3–7]. В регуляции синтеза нейротрофинов ведущее значение имеют регуляторные пептиды (РП) [8]. Первые работы по их изучению были проведены еще в 1930-х годах. Регуляторные пептиды преимущественно представляют собой олигопептиды (до 20 аминокислот в составе), например, тафтин, энкефалины и др. Структурные модификации РП определяют специфичность взаимодействия с рецептором, а также тканевую или регионарную особенности функции. Реализация широкого спектра активности РП осуществляется за счет сопряженности функций каждого пептида с деятельностью других регуляторных систем – медиаторов, гормонов, цитокинов [5, 8].

Самыми распространенными нейродегенеративными заболеваниями являются различные формы первичного паркинсонизма (ПП) и эссенциальный тремор (ЭТ): их частота у лиц старше 65–70 лет составляет 2–5% и более [9–11]. Клиническая картина ПП и ЭТ может быть доволь-

но схожей, особенно в дебюте заболевания [9, 12, 13]. До последнего времени считалось, что при ЭТ отсутствуют какие-либо специфические структурные изменения в веществе головного мозга, однако современные клинические, нейровизуализационные и нейрогистохимические данные указывают на патологию или дисфункцию мозжечково-стволовых и мозжечково-таламоторковых систем как на ключевое звено патогенеза ЭТ [9, 14, 15]. Не случайно при ЭТ описаны определенные нейропсихологические нарушения, которые объясняются участием базальных ганглиев в психических процессах [16]. При ПП дегенеративно-атрофические изменения в центральной нервной системе (ЦНС) первично затрагивают стволочно-подкорковые структуры, но по мере течения болезни в патологический процесс неизбежно вовлекаются лимбическая система, гиппокампальный круг и корковые отделы головного мозга [17]. У пациентов с ПП даже в начальной стадии заболевания закономерно развиваются многообразные когнитивные и аффективные нарушения, связанные с дисфункцией нейромедиаторных систем (дофаминергической, ацетилхолинергической, норадренергической и др.) в области черной субстанции и голубого пятна ствола мозга, полосатого тела, префронтальной коры и др., которые с годами неуклонно нарастают вплоть до тяжелой деменции [18, 19].

Еще одним хорошо известным нейродегенеративным заболеванием является болезнь Гентингтона (БГ), обусловленная экспансией CAG-повторов в гене *HTT* на 4-й хромосоме и характеризующаяся атрофией полосатого тела и, позднее, других структур ЦНС [20]. Помимо моторных расстройств (прежде всего хореических гиперкинезов) при БГ неизбежно развиваются психические и когнитивные нарушения. Возникающие при БГ нарушения высших функций могут соответствовать идиопатическим психопатологическим расстройствам, встречающимся в общей популяции (аффективные расстройства, первичные психозы, обсесс-

Сергей Анатольевич Ключников – канд. мед. наук, вед. науч. сотр. 5-го неврологического отделения ФГБНУ “Научный центр неврологии”, Москва.

Ирина Александровна Вереютина – канд. мед. наук, зав. неврологическим отделением ФГБУ “Поликлиника № 4” Управления делами Президента РФ, Москва.

Сергей Николаевич Иллариошкин – член-корр. РАН, зам. директора по научной работе, рук. отдела исследований мозга ФГБНУ “Научный центр неврологии”, Москва.

Контактная информация: Иллариошкин Сергей Николаевич, snillario@gmail.com

Таблица 1. Выраженность депрессивной и тревожной симптоматики при ПП (дрожательная форма) и ЭТ (в баллах)

Шкалы	Дрожательная форма ПП	Эссенциальный тремор
Опросник Бека	25,5 ± 8,2*	24,8 ± 8,1
Шкала депрессии Гамильтона	9,0 ± 4,2*	6,0 ± 3,6
Шкала тревожности Спилбергера		
реактивная тревожность	31,3 ± 6,4	33,8 ± 3,9
личностная тревожность	33,4 ± 7,9	35,1 ± 7,8

* p < 0,05 по сравнению с группой ЭТ.

сивно-компульсивный синдром), либо быть уникальными для БГ как типичной корково-подкорковой нейродегенерации (синдром нарушения управляющих функций). Аффективные расстройства при БГ служат типичными психопатологическими проявлениями. Более чем у 50% больных БГ наблюдаются депрессии различной степени выраженности [21, 22]. У 5–10% больных в относительно “чистом” виде наблюдаются мании и биполярные расстройства [20]. Практически у всех пациентов с БГ отмечаются раздражительность, гневливость, импульсивность, являющиеся тяжким грузом для родственников пациентов и ухаживающих лиц. Нередко у этой группы пациентов антидепрессанты и традиционные транквилизаторы оказываются недостаточно эффективными, что диктует необходимость поиска новых терапевтических подходов.

Современные возможности по влиянию на естественное течение нейродегенеративных заболеваний связаны с применением относительно недавно разработанного отечественного пептидного препарата Селанк. Селанк является синтетическим гептапептидом, обладающим ангиолитическим и одновременно антидепрессивным, антиастеническим и отчетливым прокогнитивным эффектами [23–25]. Результаты 10-летних исследований препарата при различных формах тревожных и нейродегенеративных расстройств в клинике и в эксперименте весьма благоприятны, но оценка эффектов Селанка на самых ранних стадиях ПП и при ЭТ ранее не проводилась, как не изучались и его эффекты у пациентов с БГ.

Материал и методы

Исследовались нейропсихологические функции у 20 пациентов с дрожательной формой ПП (12 мужчин, 8 женщин; средний возраст 59,7 ± 5,5 года), у 20 пациентов с ЭТ (9 мужчин, 11 женщин; средний возраст 53,7 ± 9,0 лет) и у 6 больных БГ с аффективными нарушениями (4 мужчины, 2 женщины; средний возраст 41 год). У больных с ПП была представлена главным образом начальная (“моносимптомная”) стадия болезни Паркинсона – от 2 до 5 лет с момента манифестации тремора; у больных ЭТ длительность заболевания составила от 5 до 25 лет. Между

двумя этими группами не было статистически значимых различий по возрасту и полу. Клинически в группе ПП имел место типичный тремор покоя рук в сочетании с умеренно выраженной гипокинезией, без постуральных нарушений и отчетливых изменений мышечного тонуса. В группе ЭТ дрожание рук зафиксировано у 18 пациентов (90%), головы – у 2 (10%); минимальные проявления паркинсоноподобного синдрома (гипомимия, изменения осанки) без прогрессирования за период исследования обнаружены у 4 больных.

Для оценки состояния нейропсихологического статуса больных с ПП и ЭТ использовался стандартный набор шкал, применяемых в международной практике для исследования эмоционально-аффективных и когнитивных нарушений:

- опросник депрессии Бека;
- шкала депрессии Гамильтона;
- шкала Спилбергера – определение уровня ситуативной и личностной тревожности;
- серия тестов для оценки функции лобных долей головного мозга – батарея лобных тестов;
- краткая шкала оценки психического статуса (Mini-Mental State Examination, MMSE);
- опросник когнитивной недостаточности.

У пациентов с БГ было проведено расширенное нейропсихологическое обследование, включавшее батарею когнитивных и психологических шкал и тестов (MMSE, MoCA (Montreal Cognitive Assessment – Монреальская шкала оценки когнитивных функций), HADS (Hospital Anxiety and Depression Scale – госпитальная шкала тревоги и депрессии)), а также стандартный опросник качества жизни SF-36 (The Short Form-36).

Препарат Селанк назначался пациентам с ПП и ЭТ в стандартной суточной дозе 1350 мкг (18 капель – 0,9 мл) интраназально в течение 3 нед. Контроль за клиническим состоянием больных проводился каждые 7 дней с использованием вышеуказанных специальных тестов. Заключительное обследование осуществлялось через 2 нед после окончания 3-недельного курса терапии. Пациентам с БГ, у которых имел место значительно более продолжительный срок прогрессирования нейродегенеративного процесса по сравнению с группами ПП и ЭТ, Селанк назначался более длительным курсом – в течение 2 мес интраназально в той же дозировке; препарат применялся в качестве дополнительной терапии на фоне многомесячного приема нейролептиков и антидепрессантов.

Статистический анализ данных выполнен с использованием пакета программ Statistica 9.1 [26].

Результаты и обсуждение

Результаты исходного нейропсихологического обследования пациентов с ПП и ЭТ представлены в табл. 1 и 2. Как видно из табл. 1, депрессивная симптоматика у пациентов с начальной стадией ПП (дрожательная форма) являлась более выраженной, чем у пациентов с ЭТ. Те или иные проявления депрессивного спектра отмечены более чем

у 70% пациентов с ПП, причем особенно значимыми были изменения по шкале депрессии Гамильтона. При ЭТ симптомы депрессии наблюдались лишь у 6 пациентов (30%) (статистически значимые различия по сравнению с группой ПП, $p < 0,001$); они преимущественно носили легкий характер и только у 3 пациентов (15%) потребовали назначения антидепрессивной терапии.

Статистически значимых различий между группами ПП и ЭТ по разделу тревожности выявлено не было. Изменения были обнаружены у всех пациентов с начальными стадиями ПП – показатель реактивной тревожности варьировал от 18 до 44 баллов ($38,0 \pm 7,9$ балла), личностной – от 30 до 49 баллов ($40,3 \pm 8,6$ балла). Уровень личностной тревожности при ПП был несколько выше, чем уровень реактивной тревожности. Повышенная тревожность (личностная) отмечалась у 15 пациентов с ЭТ (75%), но только у 4 (20%) из них ее выраженность достигала такой степени, при которой требовалась специальная коррекция. Тяжесть аффективных нарушений при ПП и ЭТ не коррелировала с выраженностью тремора или когнитивных расстройств.

Как видно из табл. 2, по показателям шкалы MMSE и опросника когнитивной недостаточности статистически значимых различий между пациентами с ЭТ и с начальной стадией дрожательной формы ПП не выявлено – в обеих группах они были в пределах нормы. Единственное существенное различие, касающееся когнитивных функций, было зарегистрировано при сопоставлении групп по показателям батареи лобных тестов – у пациентов с дрожательной формой ПП они были статистически значимо ниже, чем при ЭТ ($17,25 \pm 1,59$ и $18,00 \pm 1,30$ балла соответственно; $p < 0,01$).

С целью коррекции нарушений в эмоционально-аффективной и когнитивной сферах, выявленных у пациентов с дрожательной формой ПП и ЭТ, всем больным был проведен 3-недельный курс лечения препаратом Селанк (капли назальные 0,15%). Общая курсовая доза, методика введения и сроки обследования пациентов в процессе лечения указаны выше.

В результате применения препарата Селанк у пациентов обеих групп отмечена отчетливая положительная динамика выраженности эмоционально-аффективных нарушений (табл. 3).

Как видно из табл. 3, через 1–2 нед после начала приема Селанка выраженность депрессивной симптоматики начала снижаться как у больных с ПП, так и у пациентов с ЭТ. В обеих группах, несмотря на исходно различную выраженность депрессивной симптоматики, снижение тяжести депрессии по шкале Бека составило в среднем 4–5 баллов (статистическая значимость отмечалась начиная со 2-й недели при ЭТ и с 3-й недели при ПП). Статистически значимая положительная динамика сохранялась и при проведении заключительного тестирования через 2 нед после окончания курсового лечения Селанком. Схожая до-

Таблица 2. Выраженность когнитивных нарушений при ПП (дрожательная форма) и ЭТ (в баллах)

Группа	MMSE	Батарея лобных тестов	Опросник когнитивной недостаточности
Дрожательная форма ПП	$28,45 \pm 2,24$	$17,25 \pm 1,59^*$	$30,15 \pm 13,69$
Эссенциальный тремор	$30,00 \pm 1,22$	$18,00 \pm 1,30$	$32,12 \pm 8,02$

* $p < 0,01$ по сравнению с группой ЭТ.

Таблица 3. Общая динамика выраженности нарушений в эмоционально-аффективной сфере при ПП (дрожательная форма) и ЭТ на фоне терапии препаратом Селанк (в баллах)

Шкалы и сроки наблюдения	Дрожательная форма ПП	Эссенциальный тремор
Депрессия		
<i>опросник Бека</i>		
скрининг	$25,25 \pm 8,17$	$24,80 \pm 6,10$
1-я неделя	$25,45 \pm 7,65$	$21,65 \pm 6,42$
2-я неделя	$24,15 \pm 6,29$	$20,15 \pm 6,30^*$
3-я неделя	$23,05 \pm 5,21^*$	$20,35 \pm 6,19^*$
через 2 нед	$21,60 \pm 4,30^*$	$20,31 \pm 6,27^*$
<i>шкала Гамильтона</i>		
скрининг	$9,60 \pm 4,19$	$6,00 \pm 3,60$
1-я неделя	$9,25 \pm 3,71$	$5,31 \pm 3,50$
2-я неделя	$8,30 \pm 2,70^*$	$5,11 \pm 3,10$
3-я неделя	$8,20 \pm 2,57^*$	$3,23 \pm 2,98^*$
через 2 нед	$9,30 \pm 3,08$	$3,20 \pm 2,98^*$
Тревога (личностная)		
<i>шкала Спилбергера</i>		
скрининг	$33,35 \pm 7,90$	$35,10 \pm 7,80$
1-я неделя	$32,25 \pm 7,95$	$34,40 \pm 7,51$
2-я неделя	$30,40 \pm 5,93$	$31,60 \pm 5,31^*$
3-я неделя	$28,30 \pm 3,80^*$	$31,53 \pm 5,10^*$
через 2 нед	$27,45 \pm 2,86^*$	$31,49 \pm 4,88^*$

* $p < 0,05$ по сравнению с исходным значением.

стоверная динамика со снижением депрессивной симптоматики на фоне лечения Селанком выявлена и при оценке результатов тестирования по шкале депрессии Гамильтона (см. табл. 3).

С помощью шкалы Спилбергера определяли уровень тревожности в процессе терапии Селанком в обеих группах. Терапия Селанком в течение 3 нед оказала положительный статистически значимый эффект преимущественно в отношении личностной тревожности (см. табл. 3), тогда как изменения показателей реактивной тревожности были менее существенными. В процессе наблюдения статистически значимое снижение уровня личностной тревожности было зафиксировано по крайней мере в течение 2 нед после окончания терапии Селанком.

Таблица 4. Динамика показателей лобных функций при ПП (дрожательная форма) на фоне терапии препаратом Селанк (в баллах; M ± SD)

Срок наблюдения	Значение показателей
Скрининг	17,25 ± 1,59
1-я неделя	17,30 ± 1,60
2-я неделя	17,35 ± 0,67
3-я неделя	17,85 ± 0,50
Через 2 нед	17,85 ± 0,50

Положительная динамика показателей лобных функций на фоне лечения Селанком у пациентов с дрожательной формой ПП представлена в табл. 4. Важно отметить, что достигнутое к концу курса терапии улучшение было стабильным и сохранялось как минимум в течение 2 нед после завершения лечения. У пациентов с ЭТ исходного нарушения лобных функций не было (см. табл. 2) и выявленные показатели не изменялись в процессе проводимой терапии.

Эссенциальный тремор по сравнению с дрожательной формой ПП является более благоприятной нозологической формой с точки зрения вовлечения в структуру клинического синдрома патологии высших функций. Для начальной стадии дрожательной формы ПП характерно развитие нейропсихологических нарушений легкой и средней степени выраженности: депрессивной симптоматики, повышенного уровня личностной и (в меньшей степени) реактивной тревожности, а также когнитивных расстройств лобного (преимущественно нейродинамического) характера. У пациентов с ЭТ когнитивные расстройства отсутствовали, а аффективные симптомы выявлялись значимо реже, чем при дрожательной форме ПП, и носили легкий характер, в большинстве случаев не требуя специальной коррекции. При проведении дифференциальной диагностики между дрожательной формой ПП и ЭТ обнаружение ранних признаков развития депрессивно-тревожной симптоматики и снижения когнитивных функций имеет существенное практическое значение и может свидетельствовать в пользу идиопатического паркинсонизма.

В проведенном исследовании было продемонстрировано, что пептидный препарат Селанк при курсовом 3-недельном лечении ранних стадий дрожательной формы ПП и ЭТ приводил к статистически значимому улучшению аффективных (тревожно-депрессивных) и когнитивных показателей. Достигнутый эффект не только был стабильным, но и продолжал нарастать как минимум на протяжении 2 нед после окончания применения препарата (посттерапевтическое действие) – признак, характерный для препаратов, созданных на основе РП.

Таким образом, полученные результаты клинического исследования нового отечественного гептапептида Селанка, а также хорошая переносимость этого препарата позволяют рекомендовать Селанк в качестве ценного и патогенетически обоснованного дополнительного лекарствен-

ного средства в комплексной терапии ранних стадий ПП и для коррекции аффективных нарушений у пациентов с ЭТ.

В рамках настоящей работы также было впервые проведено пилотное исследование возможной терапевтической активности Селанка при БГ (6 пациентов). Результаты обследования больных БГ, пролеченных Селанком, позволили сделать вывод о тенденции к улучшению их нейропсихологического статуса. На фоне применения препарата наблюдалось уменьшение раздражительности, гневливости и других проявлений аффективных расстройств. Родственники пациентов отмечали уменьшение их конфликтности в быту. Исследование продолжается, но полученные на сегодняшний день предварительные данные позволяют рекомендовать добавление препарата Селанк в комплексную терапию БГ при наличии у пациентов выраженных аффективных проявлений.

В основе терапевтического действия Селанка лежит его модулирующее влияние на моноаминергические процессы головного мозга. В ЦНС он нормализует кругооборот катехоламинов и серотонина в эмоциогенных и вегетативных структурах мозга (в том числе в гипоталамусе), что обусловлено его влиянием на синтез ключевых ферментов, контролирующих биосинтез моноаминов *de novo* (тирозингидроксилазу и триптофангидроксилазу). По-видимому, Селанк в зависимости от концентрации моноаминов в тканях оказывает различное влияние на экспрессию генов, кодирующих ключевые ферменты их синтеза [27, 28]. Дополнительным положительным эффектом Селанка является ингибирование активности энкефалиназа, что препятствует ускоренному распаду энкефалинов [29].

Исследование показало, что значимой терапевтической нишей Селанка является профилактика и терапия психоэмоциональных расстройств, возникающих на фоне тяжелых непсихических заболеваний (в частности, нейродегенеративного генеза) и значимо утяжеляющих их течение. Кроме того, важными фармакодинамическими свойствами Селанка являются его низкая токсичность и высокая безопасность приема, а также хорошая сочетаемость с любой лекарственной терапией.

Список литературы

- Иллариошкин С.Н. Конформационные болезни мозга. М.: Янус-К 2003; 248с.
- Thomas B., Beal M.F. Parkinson's disease. *Hum Mol Genet* 2007; 16(R2): R183–R194.
- Белецкий И.П., Мошникова А.Б., Прусакова О.В. Пути передачи цитотоксического сигнала рецепторами семейства TNF-Rs (обзор). *Биохимия* 2002; 67(3): 377–395.
- Галоян А.А. Нейрохимия нейроэндокринной системы мозга: сигнальные молекулы. *Нейрохимия* 2001; 18(2): 83–95.
- Гомазков О.А. Нейротрофические и ростовые факторы мозга: регуляторная специфика и терапевтический потенциал. *Успехи физиологических наук* 2005; 36(2): 22–40.
- Dechant G., Neumann H. Neurotrophins. *Adv Exp Med Biol* 2002; 513: 303–334.
- Lad S.P., Neet K.E., Mufson E.J. Nerve growth factor: structure, function and therapeutic implications for Alzheimer's disease. *Curr Drug Targets CNS Neurol Disord* 2003; 2(5): 315–334.

8. Гомазков О.А. Нейротрофические факторы мозга. Справочно-информационное издание. Электронная версия. М., 2004. Доступно по: <http://padabum.com/x.php?id=53334> Ссылка активна на 26.04.2017.
9. Иллариошкин С.Н., Иванова-Смоленская И.А. Дрожательные гиперкинезы. Руководство для врачей. М.: Атмосфера 2011; 360с.
10. Иванова-Смоленская И.А., Рахмонов Р.А., Иллариошкин С.Н. Эссенциальный тремор. Душанбе: Полиграф Групп 2007; 145с.
11. Kasten M., Chade A., Tanner C.M. Epidemiology of Parkinson's disease. In: Parkinson's disease and related disorders. Part I. V. 83. Koller W.C., Melamed E., editors. Edinburgh: Elsevier; 2007; 129–151.
12. Rajput A.H., Voll A., Rajput M.L., Robinson C.A., Rajput A. Course in Parkinson disease subtypes: a 39-year clinicopathologic study. *Neurology* 2009; 73(3): 206–212.
13. Левин О.С. Тремор. Российский медицинский журнал 2001; 6: 23–27.
14. Köster B., Deuschl G., Lauk M., Timmer J., Guschlbauer B., Lücking C.H. Essential tremor and cerebellar dysfunction: abnormal ballistic movements. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2002; 73(4): 400–405.
15. Fekete R., Jankovic J. Revisiting the relationship between essential tremor and Parkinson's disease. *Mov Disord* 2011; 26(3): 391–398.
16. Глозман Ж.М., Левин О.С. Психические расстройства при экстрапирамидных заболеваниях. В кн.: Экстрапирамидные расстройства. Руководство по диагностике и лечению. Под ред. Штока В.Н., Ивановой-Смоленской И.А., Левина О.С. М.: МЕДпресс-информ 2002: 74–87.
17. Голубев В.Л., Левин Я.И., Вейн А.М. Болезнь Паркинсона и синдром паркинсонизма. М.: МЕДпресс-информ 1999; 416с.
18. Бархатова В.П. Нейротрансмиттеры и экстрапирамидная патология. М.: Медицина 1988; 176с.
19. Литвиненко И.В. Болезнь Паркинсона. М.: Миклош 2006; 216с.
20. Mendez M.F. Huntington's disease: update and review of neuropsychiatric aspects. *Int J Psychiatry Med* 1994; 24(3): 189–208.
21. Shiwach R. Psychopathology in Huntington's disease in patients. *Acta Psychiatr Scand* 1994; 90(4): 241–246.
22. Paulsen J.S., Ready R.E., Hamilton J.M., Mega M.S., Cummings J.L. Neuropsychiatric aspects of Huntington's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2001; 71(3): 310–314.
23. Зозуля А.А., Незнамов Г.Г., Сюняков Т.С., Каст П.В., Габаева М.В., Соколов О.Ю., Серебрякова Е.В., Сиранчиева О.А., Андрищенко А.В., Телешова Е.С., Сюняков С.А., Смулевич А.Б., Мясоедов Н.Ф., Середенин С.Б. Эффективность и возможные механизмы действия нового пептидного анксиолитика селанка при терапии генерализованного тревожного расстройства и неврастении. *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова* 2008; 108(4): 38–48.
24. Телешова Е.С., Бочкарев В.К., Сюняков Т.С., Бугаева Т.П., Незнамов Г.Г. Результаты клинико-фармакологического исследования пептидного анксиолитика селанка. *Психиатрия* 2010; 4(46): 26–35.
25. Kozlovskaya M.M., Seredenin S.B., Kozlovsky I.I., Chabak-Garbach R., Andreeva L.A., Myasoedov N.F. Selanc: the novel anxiolytic of peptide nature with the unique range of psychotropic activity. *Eur Neuropsychopharmacol* 2000; 10(Suppl. 2): 70–71.
26. Реброва О.Ю. Статистический анализ медицинских данных. Применение пакета прикладных программ STATISTICA. М.: Медиа Сфера 2006; 312с.
27. Коломин Т.А., Агапова Т.Ю., Агниуллин Я.В., Шрам С.И., Шадрина М.И., Сломинский П.А., Лимборская С.А., Мясоедов Н.Ф. Изменение транскрипционного профиля гиппокампа в ответ на введение аналога тафтина селанка. *Журнал высшей нервной деятельности им. И.П. Павлова* 2013; 63(3): 365–373.
28. Клодт П.М., Кудрин В.С., Наркевич В.Б., Козловская М.М., Майский А.И., Раевский К.С. Изучение эффектов гептапептида селанка на содержание моноаминов и их метаболитов в структурах мозга крыс вистар. *Психофармакология и биологическая наркология* 2005; 5(3): 984–988.
29. Кост Н.В. Опиоидергические механизмы тревожных расстройств и эффектов анксиолитических препаратов: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. М., 2007; 49с.

Neurodegenerative Diseases and Regulatory Peptides

S.A. Klyushnikov, I.A. Vereyutina, and S.N. Illarioshkin

Results of many experimental studies show an important role of various neurotrophic factors (neurotrophins) in the development of neurodegenerative disorders. These compounds affect various types of neurons and glial cells, participate in cognitive processes, control the levels of stress and pain responses, and deal with the mechanisms of affective disorders. Most important neurotrophins are regulatory peptides, i.e. oligopeptides (containing up to 20 aminoacids). For the last few years' major attention is focused on the new domestically developed peptide preparation Selang. Here, we present the results of its use in several neurodegenerative disorders, such as primary parkinsonism, Huntington's disease and essential tremor, with an intranasal Selang peptide administration. Observed effect remained consistent for at least two weeks after the completion of the treatment course. The drug is well-tolerated in these categories of patients.

Key words: neurodegenerative disorders, neurotrophins, regulatory peptides, Selang, primary parkinsonism, essential tremor.