

Нейрометаболическая терапия пароксизмальных состояний в неврологии

А.А. Кабанов

Эпилепсия – потенциально излечимое заболевание. В случае правильно установленного диагноза и адекватного лечения у 70% пациентов удается добиться прекращения приступов. Диагностика эпилепсии достаточно сложна и основывается на правильном и точном сборе анамнеза (беседа с пациентом и его родственниками), данных исследования структуры мозга (КТ или МРТ), которые помогают раскрыть причину заболевания, и анализе ЭЭГ. Точный диагноз важен не сам по себе, он преследует реальную цель – излечение больного от эпилепсии. Наиболее важно определить наличие у пациента эпилепсии или другого состояния, проявляющегося потерей сознания или судорогами. В настоящее время основным методом в диагностике эпилепсии является ЭЭГ. Запись обычной (рутинной) ЭЭГ, как правило, проводится в межприступный период, в связи с чем не всегда удается обнаружить изменения на ЭЭГ и установить форму эпилепсии. Наиболее качественным и информативным функциональным методом диагностики является видео-ЭЭГ-мониторинг, позволяющий регистрировать видеоизображение приступа и характер изменений на ЭЭГ во время приступа, а также исключить диагноз эпилепсии. Пациентам с дневными приступами возможно проведение дневного мониторинга (запись ЭЭГ в течение нескольких часов). При преобладании ночных приступов проводится регистрация ЭЭГ во сне, так как сон значительно повышает вероят-

ность обнаружения патологических изменений на ЭЭГ.

По Р. Фернандесу и М. Самуэльсу, к пароксизмальным состояниям, сходным с эпилепсией, относятся: 1) нарколепсия; 2) мигрень; 3) детские пароксизмальные боли в животе; 4) детские аффективно-респираторные судороги; 5) цианотические кризы; 6) импульсивные припадки (вздрагивания); 7) обмороки; 8) истерия; 9) симуляция; 10) невралгия тройничного нерва (левой тик); 11) синдромы с пароксизмальным головокружением.

Нарколепсией называют группу заболеваний, характеризующихся следующими проявлениями (или частью из них): 1) приступы засыпания (непреодолимой сонливости); 2) катаплексия (приступы внезапной утраты пострального тонуса на фоне ясного сознания, часто провоцирующиеся эмоциональными реакциями – смехом, волнением, страхом и др.); 3) сонный паралич (обездвиженность, продолжающаяся несколько минут и возникающая при пробуждении, реже при засыпании); 4) гипнагогические галлюцинации (яркие зрительные или слуховые галлюцинации при засыпании); 5) появление ЭЭГ-признаков быстрого сна сразу после засыпания.

Больные нарколепсией обычно засыпают в ситуациях, вызывающих дремоту и у здорового человека (например, после еды или во время скучного мероприятия). Однако в отличие от здоровых они не способны поддерживать состояние бодрствования в стрессовых ситуациях. В тяжелых случаях больные засыпают в самые неподходящие моменты, например за рулем. Диагностика основывается на данных анамнеза и типичных измене-

ниях ЭЭГ, которые, однако, не обязательно регистрируются во время каждого эпизода сна. Поэтому нормальная ЭЭГ во сне не исключает диагноз нарколепсии. С другой стороны, быстрый сон иногда появляется сразу после засыпания у здоровых. Характерные изменения ЭЭГ приобретают диагностическую значимость при гиперсомнии вне зависимости от наличия других проявлений нарколепсии. Хотя выявление на ЭЭГ быстрого сна в начале сна имеет важное значение, диагноз может быть поставлен и в отсутствие этого признака – по характерной клинической картине. Нарколепсию иногда ошибочно принимают за эпилепсию, особенно при наличии внезапных приступов засыпания. Однако анамнестические данные о непреодолимой сонливости и сопутствующих проявлениях способствуют правильной диагностике. Несмотря на возможные осложнения, требующие особой осторожности, амфетамины остаются лучшим средством лечения нарколепсии. Начинают с небольшой дозы, затем ее постепенно повышают до достижения эффекта. Чаще всего применяют: 1) метилфенидат, 20–200 мг/сут внутрь в 2–3 приема; 2) метамфетамин, 20–200 мг/сут внутрь в 2–3 приема; 3) дексамфетамин, 20–200 мг/сут внутрь в 2–3 приема. Ингибиторы МАО также эффективны во многих случаях нарколепсии.

Обмороком называется потеря сознания вследствие внезапного снижения мозгового кровотока. Продолжительная ишемия мозга может привести к судорогам, особенно при наличии у больного эпилепсии. Причины обмороков весьма разнообразны, и все их необходимо исключить при повторяю-

А.А. Кабанов – РГМУ, Москва.

щихся приступах потери сознания независимо от того, сопровождаются эти приступы судорогами или нет. Обмороки можно также разделить на три основные группы: нейрогенные, ортостатические и кардиальные. Дифференциальная диагностика обмороков и эпилепсии крайне важна, поскольку их лечение различно. Диагностика основывается на данных осмотра, если приступ произошел в присутствии врача: диагноз обычно не вызывает затруднений, поскольку обморок в отличие от эпилепсии сопровождается артериальной гипотонией; пульс может быть резко замедлен (при нарушениях проводимости сердца, синдроме каротидного синуса или вазовагальных обмороках) либо ускорен и ослаблен вплоть до полного отсутствия (при тахикардиях). Если же врач сам не наблюдал приступ, то отличить обморок от эпилепсии бывает непросто. Поэтому в сомнительных случаях, особенно у пожилых, необходимо в первую очередь исключить обмороки. Показан холтеровский мониторинг ЭКГ в течение нескольких суток. Это наиболее надежный метод диагностики нарушений ритма, но и он не позволяет полностью исключить редкие приступы аритмий или блокад. Чтобы выявить синдром каротидного синуса, производят его осторожный массаж, контролируя при этом ЧСС и АД. Для исключения аортального стеноза и гипертрофической кардиомиопатии проводят ЭхоКГ.

Вегетативные кризы – пароксизмальные состояния неэпилептической природы, которые проявляются полиморфными вегетативными расстройствами, связанными с активацией центральных (надсегментарных) вегетативных структур. В небольшой части случаев кризы можно связать с органическим поражением гипоталамуса или структур лимбико-ретикулярного комплекса (в этом случае они обычно возникают не изолированно, а на фоне других неврологических или нейроэндокринных нарушений). Вегетативные кризы обычно возникают в возрасте 20–40 лет (у женщин в 2 раза чаще). При психогенных пароксизмальных

состояниях на первый план могут выходить фобические приступы с конкретной фабулой страха; когнитивные расстройства (“дурнота в голове”, “ощущение дереализации”, “предобморочное состояние” и т.д.); конверсионные кризы с функционально-неврологическими симптомами (“амавроз”, “мутизм”, “чувство онемения либо слабости в конечностях”, “чувство кома в горле”); могут возникать отдельные гиперкинезы, судорожные и мышечно-тонические феномены и т.д.); гипervентиляционные приступы со специфической триадой – усиленное дыхание, парестезии и тетания. Продолжительность криза обычно не превышает 20–40 мин. Кризы часто имеют тенденцию к повторению, при этом их частота варьирует от нескольких раз в год до нескольких раз в день. По мере повторения кризов у многих больных возникает навязчивая тревога ожидания новых кризов. Больные начинают избегать тех мест, где, по их мнению, они не смогут получить помощь или откуда не смогут выбраться, если у них возникнет криз, – прежде всего это относится к людным местам и общественному транспорту (особенно метро). Этот страх обозначают как агорафобию. Диагноз вегетативных кризов в первую очередь требует исключения серьезных соматических, эндокринных, неврологических и психических заболеваний: эпилепсии, ишемической болезни сердца, нарушений сердечного ритма, бронхиальной астмы, обмороков, мигрени, вестибулопатий, инсулиномы, феохромоцитомы.

Известно, что в патогенезе психогенных пароксизмальных расстройств принимают участие как генетические и средовые факторы, так и дисфункциональные церебральные, которые обуславливают запуск целого комплекса разнообразных патологических механизмов. Получено множество фактов, говорящих о нарушениях функционирования неспецифических интегративных систем мозга. Выявлена повышенная активация мозга, являющаяся свидетельством заинтересованности восходящих ретикулярных систем мозга, а также гипоталамо-

лимбической активационной системы. Основным патофизиологическим механизмом является наличие дезинтеграции между синхронизирующими и активирующими системами, корковыми, подкорковыми и стволовыми системами, левым и правым полушариями. Между электроэнцефалографическими характеристиками и особенностями клиники пароксизмальных расстройств были найдены соответствия и выделены три группы больных: 1) средне- или высокоамплитудный α -ритм, гиперсинхронный, характерный для астенических состояний; 2) пароксизмальные феномены на фоне среднеамплитудного α -ритма, характерные для невротозов на фоне минимальной микроорганической симптоматики; 3) низкоамплитудные ритмы, характерные для “чистых” невротозов [16]. Также ЭЭГ-картирование позволяет дифференцировать невротические пароксизмальные состояния и эпилептиформные вегетативные пароксизмы, которые имеют сходную клинко-психопатологическую картину, но принципиально разные подходы к терапии.

Существуют две группы препаратов, способных предупредить появление кризов: антидепрессанты (амитриптилин, кломипрамин, доксепин, мелипрамин, флувоксамин, сертралин, тианептин) и бензодиазепины (альпразолам, клоназепам, лоразепам). Антидепрессанты действуют медленно (их эффект проявляется через 2–3 нед после достижения эффективной дозы), иногда через переходящее ухудшение состояния. Бензодиазепины начинают действовать быстрее – уже через несколько дней, но при их применении существует опасность развития толерантности и лекарственной зависимости, что вынуждает ограничивать длительность их приема. Лечение часто начинают с комбинации антидепрессанта и бензодиазепина, затем бензодиазепин постепенно отменяют и проводят лечение антидепрессантом. Часто необходима длительная поддерживающая терапия. Вегетотропные препараты используют как дополнительные

средства. Чаще применяют β -адреноблокаторы – пропранолол (анаприлин) по 20–40 мг 3 раза в день, надолол (коргард) по 40–80 мг 1 раз в день, окспренолол (тразикор) по 20 мг 3 раза в сутки; они позволяют уменьшить тахикардию, вызванную трициклическими антидепрессантами. Применяют также α -адреноблокаторы (пирроксан по 15 мг, фентоламин по 20 мг 3 раза в день). В качестве дополнительных средств иногда используют бутироксан по 10 мг или беллоид (беллатаминал) по 1 драже 3 раза, а при выраженной вестибулярной симптоматике (вращательном головокружении, сопровождающемся тошнотой или рвотой) – циннаризин, торекан. Для купирования криза обычно достаточно принять под язык или разжевать 1–2 таблетки диазепам (реланиума) и 1 таблетку (40 мг) пропранолола (анаприлина), иногда в сочетании с 20 каплями валокордина или корвалола. Купированию криза способствует медленное глубокое дыхание, применение бумажного пакета, в который больной выдыхает и оттуда же вдыхает воздух, обогащенный таким образом углекислым газом. У больного, научившегося самостоятельно купировать криз, значительно уменьшается тревога ожидания новых кризов и тем самым улучшается состояние в целом. Следует избегать формирования у больного “зависимости от укола”, укрепляющего у него веру в наличие тяжелого заболевания.

Особое место среди цереброваскулярных пароксизмов занимают переходящие нарушения мозгового кровообращения, характеризующиеся обратимостью очаговых неврологических симптомов в течение суток [5, 8, 9]. Основными критериями транзиторных ишемических атак (ТИА) являются следующие:

- неврологическая симптоматика должна соответствовать пораженному сосудистому бассейну;
- длительность нарушения мозгового кровообращения обычно не превышает 15 мин и должна быть менее 24 ч;

- в промежутке времени между эпизодами нарушения мозгового кровообращения неврологическая симптоматика отсутствует, если ранее больной не перенес инфаркт мозга.

Изучение эпидемиологии ТИА показало клиническую значимость данной патологии. В США частота инсультов среди представителей европеоидной расы в возрасте от 65 до 74 лет составляет примерно 1% в год, в том же возрасте у больных с ТИА частота инсультов возрастает до 5–8% в год. Длительное наблюдение за больными ТИА показало, что 60% из них умирают в течение 5 лет от сердечно-сосудистых заболеваний. ТИА отмечаются в анамнезе у 30% больных с атеротромботическим инфарктом мозга, у 15–25% с лакунарным инфарктом мозга и у 10% пациентов с кардиогенной эмболией мозговых артерий. Клинические проявления ТИА в каротидной системе, как правило, включают: слабость или чувство онемения на контрлатеральной стороне у 50% пациентов; дисфазию, апраксию и/или спутанность сознания при поражении доминантного полушария; преходящее снижение остроты зрения или слепоту на ипсилатеральный глаз (amaurosis fugax) у 40% больных; ипсилатеральные головные боли сосудистого типа; патологическую пульсацию ветвей наружной или общей сонной артерии; сосудистый шум над бифуркацией сонной артерии и/или в области глазницы на контрлатеральной стороне; микроэмболию сосудов сетчатки на ипсилатеральной стороне; снижение давления в глазной артерии на ипсилатеральной стороне; снижение температуры кожи в медиальной части ипсилатеральной половины лба; эхографические признаки атеросклеротического стеноза или “нестабильной” бляшки в одноименной сонной артерии.

Клинические проявления ТИА в вертебрально-базиллярной системе характеризуются выраженным полиморфизмом в зависимости от зоны поражения [7]:

- 1) поражение верхнего отдела спинного мозга и нижней части ствола

мозга (передняя спинномозговая и позвоночные артерии): а) падение постурального тонуса в конечностях (drop attacks) при сохраненном сознании; б) слабость и головокружение, усугубляющееся при повороте головы или разгибании шеи; в) атаксия; г) дизартрия; д) одно- или двустороннее чувство онемения; е) боль в затылочной области;

- 2) поражение лабиринта и улитки (лабиринтная артерия): а) головокружение, тошнота, рвота; б) шум в ушах; в) острая потеря слуха;

- 3) мост и средний мозг (базиллярная артерия): а) боль в затылочной области; б) дурнота и/или обморок; в) спутанность сознания или кома; г) диплопия; д) одно- или двустороннее чувство онемения или парез;

- 4) полушария мозга, затылочные доли и височно-теменная область (задние мозговые артерии): а) гомонимные дефекты полей зрения; б) корковая слепота; в) амнезия (при двустороннем нарушении кровообращения).

При объективном обследовании пациентов с недостаточностью кровоснабжения в вертебрально-базиллярном бассейне часто выявляют: сосудистый шум над местом отхождения позвоночной артерии от подключичной и над позвоночной артерией до сосцевидного отростка, неодинаковое АД на обеих руках при синдроме подключичного “обкрадывания”, при ультразвуковой доплерографии признаки стенозирования позвоночных и/или основной артерии.

Выделяют показатели высокого риска мозгового инсульта у больных с ТИА: нарастание ТИА по частоте (5 в течение более 90 дней), первые 30 дней после ТИА, гемодинамическая ТИА, выраженный стеноз, изъязвление атеросклеротической бляшки по данным дуплексного сканирования, малые инсульты в анамнезе, венозные тромбозы в анамнезе.

Принципы лечения ТИА включают назначение антиагрегантов, реже (при наличии показаний) – антикоагулянтов, применение вазоактивных средств и метаболических препаратов [4]. Существенный вклад в профилактику моз-

гового инсульта вносит длительная терапия для коррекции факторов риска цереброваскулярных заболеваний (таблица) [20, 25, 26, 28–31].

Необходимость проведения нейрометаболической терапии неврологическим больным с пароксизмами не вызывает сомнения. Появление пароксизмальных состояний у неврологических больных связано с формированием детерминант в структурах и с изменением медиаторных систем ЦНС. Ознакомление с особенностями взаимодействия нейромедиаторов и специфических рецепторов в нормальных условиях и при различных заболеваниях ЦНС позволяет обосновывать патогенетическое применение различных препаратов.

К нейромедиаторам, осуществляющим “быструю сигнализацию”, относятся аминокислоты (на рисунке слева), а также ацетилхолин, действующий на Н-холинорецепторы холинергических синапсов. Основным

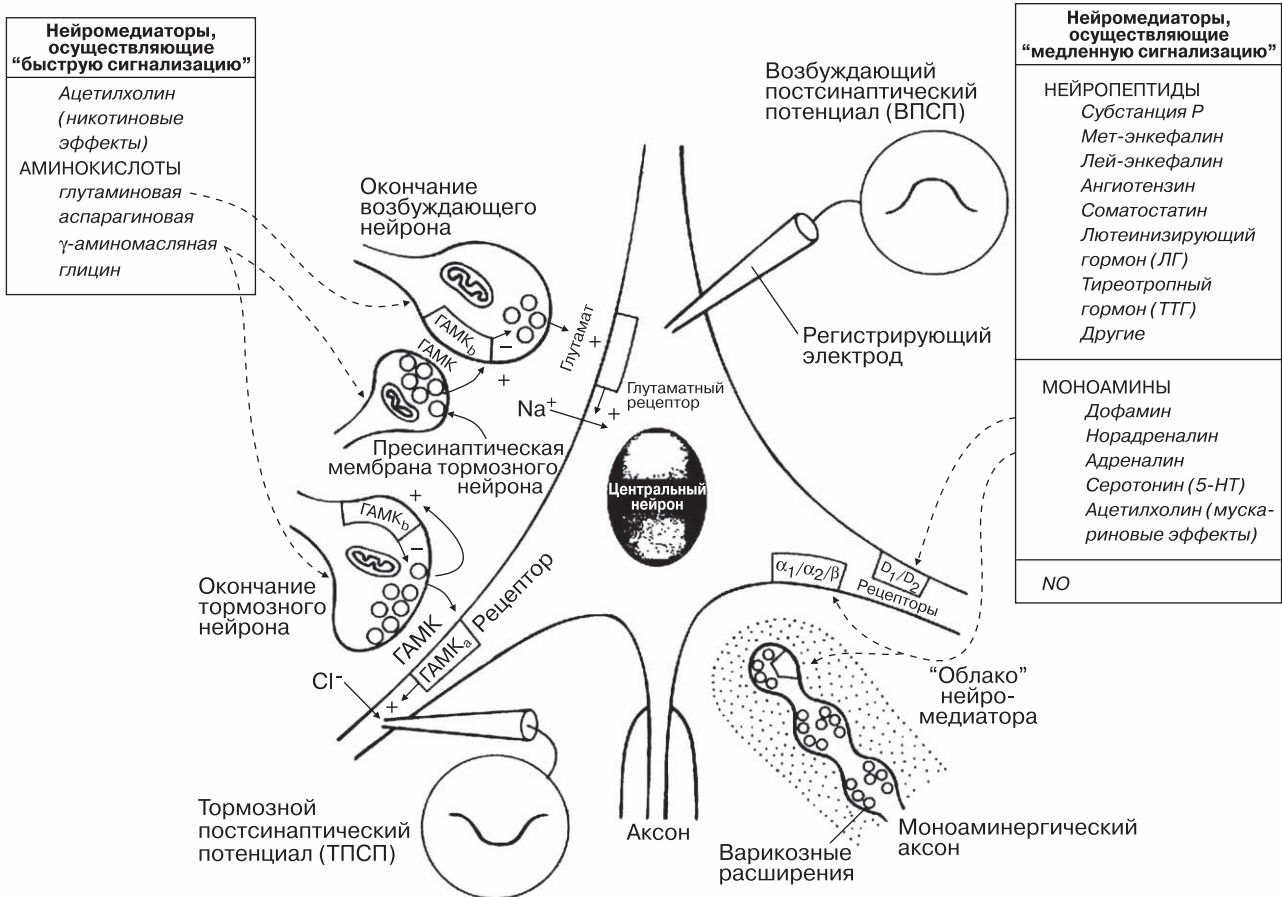
возбуждающим медиатором ЦНС является глутаминовая кислота. Она вызывает деполяризацию мембран нервных клеток, увеличивая их проницаемость для Na^+ . γ -аминомасляная кислота (ГАМК) – основной тормозной медиатор ЦНС, выделяющийся в 1/3 всех центральных синапсов. ГАМК вызывает гиперполяризацию мембран нейронов, увеличивая их проницаемость для ионов Cl^- . Глицин также является тормозным медиатором, но преимущественно для спинного мозга. Кроме системы “быстрой сигнализации” в головном мозге функционирует также более диффузная система “медленной сигнализации”, основными медиаторами которой являются моноамины (показаны в нижней части рисунка). Тела нейронов через свои ветвящиеся аксоны проецируются на различные

Воздействие на факторы риска уменьшает угрозу развития инфаркта мозга у больных с ТИА

Факторы риска, на которые осуществляют воздействие	Снижение риска инфаркта мозга, %
Артериальная гипертензия	19,7
Сахарный диабет	4,5
Гиперхолестеринемия	4,4
Курение	9,1
Воздействие на несколько факторов риска	37,7

участки мозга. Медиаторы освобождаются посредством диффузии из многочисленных участков сети варикозных расширений окончаний моноаминергических нейронов, воздействуя на большое количество клеток-мишеней.

ГАМК присутствует во всех образованиях ЦНС, в основном в тормозных промежуточных нейронах. ГАМК вызывает быстрое торможение центральных нейронов, воздействуя на постсинаптические ГАМК_A-рецепторы, которые блокируются биккуллином (судорожным ядом). Другие ГАМК-ре-



Нейромедиаторы ЦНС. (Из: Нил М. Наглядная фармакология. М., 1999 [19].)

цепторы (ГАМК_b) не блокируются биксуллином, но избирательно активируются баклофеном (парахлорфенил-ГАМК). Многие ГАМК_b расположены на пресинаптических мембранах нервных окончаний, их активизация приводит к уменьшению выделения медиаторов (например, глутамата или самой ГАМК) [26]. По мнению М. Нил [19], к ГАМК-ергическим средствам относятся бензодиазепины [33], барбитураты, противосудорожные препараты – вигабатрин и, возможно, вальпроаты.

Постоянный поиск современных препаратов, обладающих нейрометаболическим эффектом и антипароксизмальной активностью, заставил обратить внимание на гопантеную кислоту, которая относится к ноотропным средствам смешанного типа с широким спектром показаний к клиническому применению. Пантогам (гопантенная кислота) – оригинальный отечественный препарат, разработанный в НПО «Витамины» (Москва), появился на нашем фармацевтическом рынке за несколько лет до пирacetama (протокол Фармкомитета Минздрава СССР № 24 от 11.11.77). В настоящее время Пантогам в форме таблеток и сиропа производит компания ПИК-ФАРМА (Россия).

По современным представлениям, Пантогам относится к ноотропным препаратам смешанного типа с широким спектром показаний к клиническому применению. По химической структуре Пантогам представляет собой кальциевую соль D(+)-пантоил-γ-аминомасляной кислоты и является высшим гомологом D(+)-пантотеновой кислоты (витамина B₅), в которой β-аланин замещен на ГАМК. Этот гомолог, названный затем гопантенной кислотой, впервые синтезирован японскими исследователями в начале 1950-х годов. Дальнейшее его изучение в Японии, а затем и в СССР было обусловлено присутствием в его молекуле ГАМК – одного из главных медиаторов торможения ЦНС. Гопантенная кислота является естественным метаболитом ГАМК в нервной ткани, но в отличие от ГАМК благодаря нали-

чию в молекуле пантоильного радикала обладает способностью проникать через гематоэнцефалический барьер и оказывать выраженное воздействие на функциональную активность мозга.

Нейрометаболическое действие гопантенной кислоты проявляется нормализацией метаболизма γ-аминомасляной кислоты, энергетических процессов в ЦНС и улучшением кровоснабжения мозга. Нейротрофическая активность является результатом улучшения утилизации глюкозы, стимуляции синтеза белка и РНК в нейронах. Нейропротекция достигается за счет повышения устойчивости нервных клеток к гипоксии и ишемии.

Пантогам действует на следующих уровнях:

- ГАМК_b-рецептор-канальный комплекс;
- нейромедиаторные системы (дофаминовая, норадреналиновая, серотониновая, глутаматная, ацетилхолиновая);
- метаболические и биоэнергетические процессы в нервной системе (активация синтеза РНК и белка, повышение утилизации глюкозы, усиление синтеза АТФ);
- снижение уровня холестерина и β-липопротеидов в крови.

Спектр действия Пантогама связан с наличием в его структуре ГАМК. Механизм действия препарата обусловлен прямым влиянием Пантогама на ГАМК_b-рецептор-канальный комплекс. Гопантенная кислота оказывает влияние на дофаминергическую систему: стимулирует биосинтез дофамина в стриатуме (активация тирозингидроксилазы), при этом выраженность положительного эффекта не снижается с возрастом [32]. Препарат также влияет на ацетилхолинергическую систему: увеличивает синтез ацетилхолина в холинергических терминалях в коре головного мозга и гиппокампе, повышает транспорт холина в синапсомы в коре головного мозга и гиппокампе, повышает активность ацетилхолинтрансферазы и увеличивает концентрацию ацетилхолина в коре головного мозга и гиппокампе [33].

Пантогам обладает ноотропным и противосудорожным действием, повышает устойчивость мозга к гипоксии и воздействию токсических веществ, стимулирует анаболические процессы в нейронах, сочетает умеренное седативное действие с мягким стимулирующим эффектом, уменьшает моторную возбудимость, активирует умственную и физическую работоспособность.

Пантогам улучшает метаболизм ГАМК при хронической алкогольной интоксикации и после отмены этанола. Препарат способен ингибировать реакции ацетилирования, участвующие в механизмах инактивации новокаина и сульфаниламидов, благодаря чему достигается пролонгирование действия последних. Вызывает торможение патологически повышенного пузырного рефлекса и тонуса детрузора [1, 10, 11, 16]. Пантогам быстро всасывается из желудочно-кишечного тракта, хорошо проникает через гематоэнцефалический барьер, не метаболизируется и выводится в неизменном виде в течение 48 ч: почками экскретируется 67,5% принятой дозы, через кишечник – 28,5% [12–14].

Таким образом, фармакокинетика Пантогама характеризуется следующими особенностями: быстро всасывается из ЖКТ, хорошо проникает через гематоэнцефалический барьер, максимальная концентрация в мозге через 1 ч после приема (хвостатое ядро, кора головного мозга, мозжечок), не накапливается в организме, полностью выводится с мочой в течение суток в неизменном виде.

В настоящее время показания к применению Пантогама – это широкий спектр неврологических заболеваний как с перманентными, так с пароксизмальными проявлениями [1, 2, 21–23]:

- снижение мнестико-интеллектуальной продуктивности при цереброваскулярной патологии, начальных формах сенильной деменции, поражениях головного мозга травматического, токсического, нейроинфекционного генеза;
- шизофрения с церебральной органической недостаточностью (в ком-

- плексе с психотропными препаратами);
- экстрапирамидные нарушения при органических заболеваниях мозга (миоклонус-эпилепсия, хорея Гентингтона, гепатолентикулярная дегенерация, болезнь Паркинсона и др.), а также экстрапирамидный синдром, вызванный приемом нейролептиков [15];
 - эпилепсия с замедленностью психических процессов и снижением когнитивной продуктивности (совместно с антиконвульсантами);
 - психоэмоциональные перегрузки, снижение умственной и физической работоспособности, для улучшения концентрации внимания и запоминания;
 - нейрогенные расстройства мочеиспускания (поллакиурия, императивные позывы, императивное недержание мочи);
 - перинатальная энцефалопатия (с первых дней жизни);
 - различные формы детского церебрального паралича;
 - умственная отсталость различной степени выраженности, в том числе с поведенческими нарушениями;
 - нарушения психологического статуса у детей в виде общей задержки психического развития, специфических расстройств речи, развития двигательных функций и их сочетания, необходимого для формирования школьных навыков (чтения, письма, счета и др.);
 - гиперкинетические расстройства, в том числе синдром гиперактивности с дефицитом внимания;
 - неврозоподобные состояния (при заикании, преимущественно клонической форме, тиках, неорганическом энкопрезе и энурезе).

Анализ имеющихся клинических данных показывает, что Пантогам сироп является эффективным и безопасным препаратом для лечения органических и функциональных расстройств нервной системы у детей дошкольного возраста. Лечение Пантогамом обеспечило уменьшение выраженности или полностью исчезновение тиков, улучшение механической и динамиче-

ской памяти и внимания, снижение степени тревожности и повышение уровня компенсации, о чем свидетельствует приближение цветовой гаммы к аутогенной норме по данным теста Люшера, улучшение структуры фонового ритма, нормализация его частоты и амплитуды и фоновых зональных различий. Полученные результаты позволяют рекомендовать Пантогам сироп для применения в комплексной терапии у детей с эпилепсией, сочетающейся с когнитивными разрушениями и проявлениями гиперактивности [17, 18].

На сегодняшний день накоплен достаточный опыт клинического применения Пантогама. При наблюдении за группой детей 6–8 лет с доброкачественной височной эпилепсией с центрально-височными спайками (роландическая эпилепсия) в сочетании с когнитивным снижением было установлено, что применение Пантогама по 30 мг/сут на протяжении 2 мес сопровождалось достоверным улучшением темпа двигательных реакций и точности зрительно-моторной координации, повышением уровня внимания и объема кратковременной зрительной памяти [3]. Близкие результаты были получены при наблюдении за группой детей 3–4 лет с эпилепсией в сочетании с когнитивными нарушениями и синдромом гиперактивности–дефицита внимания [6]. В результате лечения больных авторы отметили купирование или значительное уменьшение выраженности тиков, улучшение показателей механической и динамической памяти, внимания, снижение уровня тревожности. В обоих исследованиях улучшение состояния когнитивных функций детей наблюдалось на фоне продолжающегося приема антиконвульсантов.

Положительный эффект также наблюдался при приеме несколько более высоких доз Пантогама (30–50 мг/кг в сутки) детьми 7–8 лет с когнитивными нарушениями и синдромом гиперактивности–дефицита внимания (39,9%) [14]. Достоверное улучшение наблюдалось в отношении темпа и качества сенсомоторных реакций, зрительно-

моторной координации, кратковременной зрительной памяти. Накоплен достаточно большой положительный опыт применения Пантогама в качестве корректора настроения у больных с широким спектром пограничных психических заболеваний, как с когнитивными нарушениями, обусловленными органическим поражением головного мозга, так и без таковых [6, 10, 17, 18]. Имеется большой опыт применения препарата у больных с цереброваскулярными расстройствами [2, 10, 11].

Пантогам выпускается в форме таблеток по 0,25 г и в виде 10% сиропа. Препарат принимают внутрь через 15–30 мин после еды, предпочтительно в утренние и дневные часы с учетом его ноотропного действия.

Тактика применения Пантогама может меняться в зависимости от терапевтических задач. Для стимуляции психического развития или восстановления утраченных вследствие органического поражения ЦНС функций необходимо наращивание дозы в течение 7–12 дней, прием в максимальной дозе на протяжении 1–2 мес с постепенным снижением дозы до полной отмены в течение 7–8 дней. При этом разовая доза для взрослых составляет 0,25–1 г, максимальная суточная доза – 3 г. С целью поддерживающей терапии используют небольшие средние дозы. Курс лечения – от 1 до 4 мес, в отдельных случаях – до 6 мес. Перерыв между курсовыми приемами составляет от 1 до 3–6 мес.

В настоящее время ПИК-ФАРМА (Россия) начала выпуск нового препарата Пантогам актив, который представляет собой комплекс (рацемат) лево- и правовращающих изомеров гопантеновой кислоты. По своим фармакологическим свойствам новый препарат улучшает взаимодействие с ГАМК_B-рецепторно-канальным комплексом, активизирует транспорт и взаимодействие с рецептором за счет изомера. Таким образом, при применении препарата Пантогам актив достигаются более выраженные ноотропный, противосудорожный и антиастенический эффекты, уменьшение моторной возбудимости и упорядочи-

вание поведения. Выпускается новый препарат в виде капсул 300 мг в блистерах по 50 таблеток. Разовая доза составляет 1–2 капсулы (0,3–0,6 г) на прием, суточная дозировка – 3–6 капсул (0,9–1,8 г), максимальная суточная доза составляет 8 капсул (2,4 г).

Список литературы

1. Авруцкая И.Г. // Новые лекарственные препараты. 1982. № 3. С. 14.
2. Бадалян О.Л. и др. // Фарматека. 2006. Спецвыпуск. Психиатрия, неврология. С. 52.
3. Балканская С.В. и др. // Вопросы современной педиатрии. 2007. Т. 6. № 2. С. 92.
4. Бойко А.Н. и др. Применение сосудорасширяющих препаратов для лечения больных с хроническими расстройствами мозгового кровообращения: Методические рекомендации. М., 2005.
5. Верещагин Н. В. и др. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. М., 1997.
6. Гузева В.И. и др. // Вопросы современной педиатрии. 2007. Т. 6. № 1. С. 101.
7. Гусев Е.И. и др. Основные неврологические синдромы и симптомы. М., 2001.
8. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Ишемия головного мозга. М., 2001.
9. Гусев Е.И. и др. // Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. Прилож. Инсульт. 2003. Т. 8. С. 4.
10. Камчатнов П.Р. // Рус. мед. журн. 2008. № 5. С. 15.
11. Катунина Е.А. // Мед. вестник. 2008. № 12–13. С. 439.
12. Канунникова Н.П. и др. // Ноотропные препараты. Пантогам. Двадцатилетний опыт изучения в неврологии / Под ред. Краснова В.Н. и др. М., 1998. С. 98–102.
13. Ковалев Г.В., Копелевич В.М. // Фармакол. и токсикол. 1986. Т. 4. С. 19.
14. Копелевич В.М. и др. // Ноотропные препараты. Пантогам. Двадцатилетний опыт изучения в неврологии / Под ред. Краснова В.Н. и др. М., 1998. С. 7–13.
15. Маркова Е.Д. и др. // Новые отечественные препараты, применяемые в психиатрии и наркологии: Матер. Всесоюз. симпозиума. Краснодар, 1981. С. 60–62.
16. Мороз С.М. и др. // Мед. исследования. 2001. Т. 1. Вып. 1. С. 61.
17. Маслова О.И. и др. // Вопросы современной педиатрии. 2004. Т. 3. № 4. С. 2.
18. Маслова О.И. и др. Применение препарата ПАНТОГАМ сироп для улучшения когнитивных функций у детей: Методическое пособие для врачей. М., 2006.
19. Нил М. Наглядная фармакология: Пер. с англ. М., 1999.
20. Скворцова В.И. // Журн. неврол. и психиатрии им. С.С. Корсакова. Прилож. Инсульт. 2007. Спецвыпуск. С. 25.
21. Сухотина Н.К. // Мед. вестник. 2006. № 14. С. 1.
22. Сухотина Н.К. и др. // Журн. им. П.Б. Ганнушкина. 2006. № 12. С. 3.
23. Цуцульковская М.Я., Пантелеева Г.П. // Новые лекарственные препараты. 1982. № 3. С. 9.
24. Antithrombotic Trialists' Collaboration // Br. Med. J. 2002. V. 324. P. 71.
25. Back T., Hemmen T. // J. Neurol. 2004. V. 251. P. 388.
26. Backus L. et al. // Pharmacol. Biochem. Behav. 1988. V. 30. P. 657.
27. Barberger-Gateau P. et al. // Br. Med. J. 2002. V. 325. P. 932.
28. Bernick C. et al. // Neurology. 2001. V. 57. P. 1222.
29. Di Bari M. et al. // Amer. J. Epidemiol. 2001. V. 153. P. 72.
30. Diener H.-C. et al. // Cerebrovasc. Dis. 2004. V. 77. P. 253.
31. Nakahiro M. et al. // Jpn. J. Pharmacol. 1989. V. 49. P. 407.
32. Toide K. // Arch. Int. Pharmacodyn. Ther. 1989. V. 299. P. 7.
33. Ogawa N. et al. // Res. Commun. Chem. Pathol. Pharmacol. 1984. V. 43. P. 355. ●

Пантогам®

Классика ноотропной терапии

- ◆ Является естественным метаболитом ГАМК в нервной ткани
- ◆ Обладает нейропротекторными, нейротрофическими и нейрометаболическими свойствами
- ◆ Сочетает умеренное седативное действие с мягким психостимулирующим эффектом и противосудорожной активностью



Рег. уд. № ЛС-00339 РНс 000667/01-2001

ООО «ПИК-ФАРМА»
129010 Москва, Спасский тупик, д. 2, стр. 1, тел.: (495) 925-57-00, 680-76-46
www.pikfarma.ru

