

ЛИТЕРАТУРА

1. *Ершов, Ф. И.* Антивирусные препараты в практике педиатра, врача / Ф. И. Ершов, Н. Г. Романцов, И. Ю. Мельникова. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2013. – 340 с.
2. *Иммунотерапия.* Руководство для врачей / Под ред. Р. М. Хаитова, И. М. Атауллаханова. – М.: ГЭОТАР, 2011. – 669 с.
3. *Крамарь Л. В.* Герпетическая инфекция и мононуклеозоподобный синдром у детей / Л. В. Крамарь, О. А. Карпухина. – Волгоград: Изд-во ВолгГМУ, 2016. – 292 с.
4. *Крамарь, Л. В.* Оценка клинической и лабораторной эффективности отечественного препарата Виферон в комплексной терапии инфекционного мононуклеоза у детей / Л. В. Крамарь, О. А. Карпухина // Поликлиника. – 2011. – № 5. – С. 82–85.
5. *Левина, А. С.* Персистирующие инфекции у часто и длительно болеющих детей: возможности этиопатогенетической терапии / А. С. Левина, И. В. Бабаченко // Детские инфекции. – 2014. – Т. 13, № 4. – С. 41–45.
6. *Семенова Т. Б.* Принципы лечения простого герпеса / Т. Б. Семенова // РМЖ. – 2002. – № 20. – С. 924–926.

ПРИМЕНЕНИЕ НООТРОПНЫХ ПРЕПАРАТОВ В ПЕДИАТРИИ

Г. В. Клиточенко, Н. В. Малюжинская, О. М. Щеглова, О. Н. Касимовская

Кафедра детских болезней педиатрического факультета ВолгГМУ

По данным Всемирной организации здравоохранения, ежегодно в мире рождается около 78 млн детей с патологией центральной нервной системы, что проявляется в первые годы жизни задержкой психо-речемоторного развития, вплоть до слабоумия [5]. Для коррекции когнитивных и эмоциональных расстройств у детей в нашей стране широко используют ноотропные препараты, которые в результате стимуляции метаболических процессов и межнейронной передачи в ЦНС улучшают умственную деятельность, внимание, память, способность к воспроизведению информации, снижают потребность нейронов в кислороде при гипоксии, повышают устойчивость ЦНС к воздействию неблагоприятных факторов. Эти препараты не только позитивно влияют на когнитивные функции, но и способствуют нормализации поведения, коррекции эмоциональных и поведенческих расстройств.

Чем старше становится ребенок, тем избирательнее становятся запросы врача к ноотропной терапии.

Так, в возрасте до года основные задачи, которые мы ставим при лечении – добиться

положительных результатов в двигательном и психоречевом развитии [7]. Однако с возрастом, особенно в подростковом возрасте, целью лечения является улучшение познавательных и поведенческих функций, минимально затрагивая двигательную часть, которая приводит к возможному нежелательному психомоторному растормаживанию, нарушению сна.

Ноотропные препараты классифицируются следующим образом [1]:

1. Препараты с доминирующими или преимущественными мнестическими эффектами (истинные ноотропы).

1.1. Пирролидоновые ноотропные препараты (рацетамы), преимущественно метаболического действия (Пирацетам, Фенилосопирролидинилацетамид и др.).

1.2. Холинэстеразные препараты.

1.2.1. Усиление синтеза ацетилхолина и его выброса (холин хлорид, фосфотидил-серин, лецитин, ацетил-1-карнитин и др.).

1.2.2. Агонисты холинэргических рецепторов (оксотреморин, бетанехол, спироиперидины и др.).

1.2.3. Ингибиторы ацетилхолинэстеразы (физостигмин, такрин, амиридин, галантамин, эртастигмин и др.).

1.2.4. Вещества со смешанным механизмом действия (деманол, ацеглутамат, фактор роста нерва, бифемалан и др.).

1.3. Нейропептиды и их аналоги (метионил-глутамил-гистидил-фенилаланил-пролил-глицил-пролин (семакс, минисем), полипептиды коры головного мозга скота (Кортексин), комплекс пептидов, полученных из головного мозга свиньи (Церебролизин), депротенинизированный гемодериват крови телят (актовегин), АКТГ, эбиратид, соматостатин, вазопрессин, тиролиберин, субстанция Р, ангиотензин II, холецистокинин 8, пептидные аналоги пирацетама и др.).

1.4. Вещества, влияющие на систему возбуждающих аминокислот (глутаминовая кислота, милацемид, глицин, Д-циклосерин, нооглютил).

2. Ноотропные препараты смешанного действия с широким спектром эффектов («нейропротекторы»).

2.1. Активаторы метаболизма мозга (депротенинизированный гемодериват крови телят (актовегин), полипептиды коры головного мозга скота (кортексин), гексобендин + этамиван + этофиллин (инстенон), ацетил-1-карнитин, фосфатидилсерин, эфиры гомопантотеновой кислоты, ксантиновые производные и др.).

2.2. Церебральные вазодилататоры (винпоцетин, винкамин, ницерголин и др.).

2.3. Антагонисты кальция (нимодипин, циннаризин, флунаризин и др.).

2.4. Антиоксиданты (этилметилгидросипиридина сукцинат, эксифон, пиритинол (энцефабол), атеровит, меклофеноксат, токоферол), полипептиды коры головного мозга скота (кортексин).

2.5. Вещества, влияющие на систему ГАМК [гаммалон (аминалон), гопантеновая кислота (пантокальцин, пантогам), никотиноил гамма-аминомасляная кислота (пикамилон), лигам, никотинамид, гамма-амино-

бета-фенилмасляной кислоты гидрохлорид (фенибут, анвифен), полипептиды коры головного мозга скота (кортексин), фенилоксопирролидинилацетамид, натрия оксибутират, нейробутал и др.].

2.6. Вещества из разных групп (тенотен детский, этимизол, оротовая кислота, метилглюкооротат, оксиметацил, беглимин, цереброкраст, женьшень, экстракт гинкго билоба, лимонник и др.).

Воздействие ноотропных препаратов на ЦНС обусловлено следующими механизмами:

- нейротрофичность – естественный процесс, подразумевающий пролиферацию клеток и их миграцию, дифференцировку, выживание;

- нейропротекция – индуцированный механизм, противодействующий повреждающим факторам;

- нейропластичность – процесс постоянной регенерации в случае естественного или патологического повреждения.

Механизм действия ноотропных препаратов:

1. Влияние на обмен медиаторов.

Воздействие на ГАМК-ергическую систему – пирацетам (ноотропил), гопантеновая кислота (пантокальцин/пантогам), гамма-амино-бета-фенилмасляной кислоты гидрохлорид (фенибут), оксибутират натрия, фенилоксопирролидинилацетамид, нооглютил, дипептиды пирролидинкарбоновых кислот, никотиноил гамма-аминомасляная кислота (пикамилон), бемитил, гаммалон (аминалон), церебрал; или путем стимуляции метаболизма в других нейромедиаторных системах мозга – меклофеноксат, мефексамид, модафинил, адрафинил, деманол, деанол, тонибрал, ципроденат, пирисуданол, бифемалан, левокарнитин, цереброкраст, пиритинол (энцефабол), полипептиды коры головного мозга скота (кортексин), комплекс пептидов, полученных из головного мозга свиньи (церебролизин); в том числе активации центральных холинергических процессов, например, вследствие обратимой блокады холинэстеразы (такрин, амиридин

и др.) или прямого центрального холинопо- зитивного эффекта (ареколин, цитиколин, холиналфосцерат, деанол и др.).

2. Вазотропное действие. Ангиопротек- торы оказывают комплексное влияние, включающее улучшение реологических свойств крови, усиление мозгового кровото- ка, потребления нервными клетками кисло- рода, утилизацию глюкозы и накопление АТФ в мозге. К ним относятся алколоиды спорыньи (дигидроэрготамин) дигидроэрго- токсин, ницерголин, дигидроэргокриптин + кофеин (Вазобрал) и др., производные бар- винка и ксантина (винпоцетин, компламин, пентоксифиллин, винкапан винкамин), нафтидрофурил, циннаризин, флунаризин, гидергин, нимодипин, гексобендин + эта- миван + этофиллин (инстенон) и др.

3. Неспецифическое усиление метаболи- ческих процессов в организме в целом, т. е. общее активирующее и адаптогенное дей- ствия – витамины (аскорбиновая кислота, ви- тамины группы В); антиоксиданты препараты, ингибирующие свободнорадикальные реак- ции перекисное окисление липидов (альфато- коферол – витамин Е, этилметилгидроксипи- ридина сукцинат, идебенон, эмоксипин, уби- хинон); аминокислоты (глутаминовая, аспаргиновая, метионин); анаболические сте- роиды; некоторые гормоны, особенно синте- тические тиролиберины, аналоги тиреотро- пинрелизинггормона (ТРН) (либерол, пил- докс, эзотирелин, азетирелин и др.) и «мнемотропные гормоны» [АКТГ, метионил- глутамил-гистидил-фенилаланил-пролил- глицил-пролин (семакс), вазопрессин)]; тио- ловые противоядия (унитиол, дикаптол); анта- гонисты кальция (нимодипин, никардипин, верапамил и др.); фосфорные препараты (лимфосфон и др.); глюкоза; оротовая кисло- та, цитохром С, АТФ и другие препараты.

Общие показания к назначению ноо- тропных препаратов у детей:

- задержка психического и речевого раз- вития;
- когнитивные нарушения при органиче- ских поражениях головного мозга (в том

числе последствия нейроинфекций, черепно- мозговых травм, генетической патологии) и неврологических расстройствах;

- профилактика церебральных наруше- ний у новорожденных из групп повышенного риска (асфиксия или гипоксия в родах, нарушения питания из-за плацентарной не- достаточности, недоношенности, инфекци- онных заболеваний матери и т. д.);

- последствия перинатального пораже- ния ЦНС;

- детский церебральный паралич;
- умственная отсталость;
- коматозные состояния сосудистого, травматического или токсического генеза;
- синдром дефицита внимания и гипер- активности;

- нарушения памяти, головокружение, снижение концентрации внимания, эмоцио- нальная лабильность и другие проявления астенического синдрома различного генеза;

- психоэмоциональные перегрузки, сни- жение умственной и физической работоспо- собности (для улучшения концентрации внимания и запоминания).

Дополнительные индивидуальные пока- зания (для ряда ноотропных препаратов):

- экстрапирамидные нарушения (в том числе миоклонус-эпилепсия, хорей Ген- тингтона, гепатолентикулярная дегенера- ция, болезнь Паркинсона), а также лечение и профилактика экстрапирамидного син- дрома (гиперкинетический и акинетиче- ский), вызванного приемом нейролептиков;

- нейрогенные расстройства мочеиспус- кания (поллакиурия, императивные позывы, императивное недержание мочи, энурез);

- неврозоподобные состояния (при заи- кании, преимущественно клонической фор- ме, тиках, неорганическом энкопрезе и энурезе);

- астенические и тревожно-невротиче- ские состояния, тревожность, страх, невроз навязчивых состояний;

- в составе комплексной терапии эпи- лепсии;

- профилактика укачиваний [2, 3].

Важной особенностью многих ноотропов является их положительное влияние в составе комплексной терапии различных заболеваний. Например, они усиливают терапевтические эффекты ряда антидепрессантов, антиконвульсантов, уменьшают последствия длительного приема нейролептиков.

При индивидуальном подборе терапии необходимо учитывать, что ноотропные препараты с психостимулирующим эффектом желателно назначать в первой половине дня и, наоборот, препараты с седативным действием лучше перенести на вторую половину.

К препаратам со стимулирующим эффектом относятся фениллоксопирролидинацетамид (фенотропил), пиритинол (энцефабол), пирацетам, ацефен, бемитил, ороцетам.

К препаратам с седативными свойствами относятся аминокислоты: фенилмасляная кислота (фенибут), гопантевая кислота (пантокальцин/пантогам), никотиноил гамма-аминомасляная кислота (пикамилон), пирацетам + циннаризин (фезам), натрия оксипутират.

Побочные эффекты при лечении ноотропными препаратами наблюдаются относительно редко, однако они возможны и требуют контроля. В отличие от психостимуляторов мобилизующего типа, ноотропы не вызывают психомоторного возбуждения, истощения функциональных возможностей организма, привыкания и фармакологической зависимости [4].

Основные принципы применения ноотропных препаратов в педиатрии:

1. На курс лечения одновременно не назначать более 1–2 препаратов ноотропного действия.

2. Обязательно знание синонимов, аналогов и торговых названий лекарств, во избежание одномоментного назначения одного и того же средства.

3. Между повторными курсами ноотропных препаратов, особенно схожего механизма действия, необходимы интервалы

в 1–3 месяца для проявления последствий и закрепления эффекта.

4. Назначение препарата проводится с постепенным увеличением дозы в течение 1–2 недель, приемом возрастного максимума в течение 3–12 недель и постепенным снижением дозы в течение 1–2 недель.

5. При гиперактивном поведении возможно использование корректоров поведения, анксиолитиков, седативных средств.

6. При некупированных приступах эпилепсии возможно назначение гопантевой кислоты и глицина в качестве ноотропных средств.

7. Прием ноотропов проводится обычно в утренние и дневные часы, с учетом особенностей конкретного препарата.

8. Доза и длительность приема препарата прямо пропорциональны уровню и тяжести неврологического дефицита с учетом возраста и веса ребенка.

9. Целесообразно использование монотерапии адекватной дозой препарата (без ее занижения).

10. Индивидуализировать выбор пути введения препарата (предпочитая безинъекционные) – перорально, сублингвально, интраназально.

11. Курс лечения составляет 30–90 дней. Повторные курсы назначаются по показаниям через 3–6 месяцев [6].

Наиболее частые ошибки при назначении ноотропных препаратов у детей и подростков:

- незнание химического состава препарата;
- незнание биоаналогов препарата;
- незнание правовой основы назначения препаратов (возраст, с которого допустимо назначение данного препарата);
- незнание доз, суточного режима, возрастных аспектов и продолжительности назначения препаратов;
- незнание спектра безопасности;
- непонимание цели нейротрофического лечения [1].

ЛИТЕРАТУРА

1. *Евтушенко И. С.* Ноотропы и нейропротекторы в современной клинической нейрофармакологии / И. С. Евтушенко // *Международный неврологический журнал*. – 2013. – № 3 (57).
2. *Клиточенко, Г. В.* Преимущество в оздоровлении детей с последствиями церебральной ишемии, обусловленной состоянием недоношенности / Г. В. Клиточенко, И. В. Петрова // *Врач-аспирант*. – 2013. – Т. 57, № 2, 3. – С. 407–411.
3. *Детский церебральный паралич: клинические рекомендации по лечению и прогноз* / Н. Л. Тонконоженко [и др.] // *Лекарственный вестник*. – 2015. – Т. 9, № 1 (57). – С. 26–30.
4. *Электрофизиологические корреляты эффективности ноотропной терапии последствий черепно-мозговой травмы у подростков* / Е. В. Изнак [и др.] // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова*. – 2010. – № 5 (27). – С. 32–34.
5. *Giurgea C.* The nootropic approach to the pharmacology of the integrative activity of the brain / C. Giurgea // *Cond. Reflex*. – 2003. – № 8 (2). – P. 108–115.
6. *Kipps, C.* Cognitive assessment for clinicians / C. Kipps, J. Hodges // *J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry*. – 2005. – № 76. – P. 22–30.
7. *Pueyo, R.* Raven's Coloured Progressive Matrices as a measure of cognitive functioning in cerebral palsy / R. Pueyo, C. Junque, P. Vendrell // *Journal of Intellectual Disability Research*. – 2008. – Vol. 5, № 52. – P. 437–445.

**НЕЙРОГЕННАЯ ДИСФУНКЦИЯ МОЧЕВОГО ПУЗЫРЯ У ДЕТЕЙ
И МЕТОДЫ ЕЕ РАННЕЙ ДИАГНОСТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ**

Н. Ф. Шапошникова, А. Н. Давыдова

Кафедра педиатрии и неонатологии ФУВ ВолгГМУ

В последние годы возросла необходимость знания проблемы нарушений уродинамики нижних мочевых путей не только у детских урологов, но и нефрологов и педиатров широкого профиля. Это связано с исключительной распространенностью врожденных и приобретенных заболеваний и патологических состояний этого отдела мочевого тракта у детей и их ролью в происхождении расстройств акта мочеиспускания, пузырно-мочеточникового рефлюкса, мегауретера, пиелонефрита, цистита и хронической почечной недостаточности [2].

Нейрогенная дисфункция мочевого пузыря (НДМП) – это разнообразные по форме нарушения резервуарной и эвакуаторной функции мочевого пузыря, развивающиеся вследствие поражения механизмов регуляции мочеиспускания различного генеза и на различном уровне (корковые, спинальные центры, периферическая иннервация).

Распространенность НДМП в детском возрасте достаточно велика – 10–15 %. Среди

больных нефрологического и урологического профиля она достигает 60–75 %.

В связи с этим над проблемой НДМП работают специалисты разных профилей: неврологи, нефрологи, урологи, ортопеды, психиатры и другие специалисты. Данная патология присуща детям разных возрастных групп. Этиологические факторы нейрогенных дисфункций разнообразны. Они могут быть вызваны пороками развития и заболеваниями органов мочевой системы, но самыми частыми причинами развития НДМП является патология нервной системы с поражением структур, регулирующих мочеиспускание [11].

Актуальность данной проблемы не исчерпывается широким распространением патологии у детей, а обусловлено еще и теми осложнениями, к которым приводят нейрогенные нарушения мочеиспускания (циститы, пиелонефриты, пузырно-мочеточниковый рефлюкс, энурез и др.).

Механизмы развития осложнений НДМП представлены на рис. 1.