

## Перспективы применения рац-гопантенной/ d, l-гопантенной кислоты (препарат пантогам актив) в лечении аффективных постинсультных нарушений

Незнанов Н.Г., Михайлов В.А., Лукина Л.В., Сафонова Н.Ю.  
ФГБУ «Санкт-Петербургский научно-исследовательский психоневрологический институт  
им. В.М. Бехтерева» МЗ РФ

**Резюме.** В статье показана актуальность проблемы постинсультных аффективных расстройств, описаны основные виды психопатологических синдромов и их специфичность для больных, перенесших церебральный инсульт. В работе исследуется возможность применения рац-гопантенной/D-, L-гопантенной кислоты (препарат пантогам актив) для уменьшения выраженности тревожно-депрессивных расстройств у больных в восстановительном периоде ишемического инсульта. Авторами показана эффективность и безопасность применения препарата в курсе реабилитационного лечения постинсультных больных.

**Ключевые слова:** депрессия, тревога, инсульт, реабилитация, пантогам актив.

### Prospects of application of the rac-gopantenicum/d, l-gopantenicum acid (pantogam active) in the treatment of post-stroke affective disorders

Neznanov N.G., Mikhailov V.A., Lukina L.B., Safonova N.U.  
V.M. Bekhyerev Psychoneurological Research Institute, Sankt-Petersburg, Russia

**Summary.** The article shows the significance of the post-stroke affective problem. The main types of psychopathological syndromes and their specificity for patients with cerebral stroke are discussed. The paper investigates the possibility of using D-, L-gopantenicum/rac-gopantenicum acid (Pantogam active) to reduce the severity of anxiety and depression in recovering period of ischemic stroke patients. The authors show the effectiveness and safety of the use of Acidumhopantenicum-D, L in the rehabilitation course of post-stroke patients.

**Key words:** depression, anxiety, stroke, rehabilitation, Pantogam active.

Ежегодно в России более 400 тыс. человек переносят мозговой инсульт [2]. Около 70% больных, перенесших ишемический инсульт, имеют в последующем ограничение трудоспособности различной степени [8]. Инвалидизация пациентов после инсульта связана не только с нарушением двигательных, чувствительных и речевых функций, но и с присоединением непсихотических психических расстройств и, в первую очередь, постинсультной депрессии [9].

Полиморфизм инсульта как клинического синдрома зависит от разнообразия этиологических причин и патофизиологических особенностей процесса (темпа формирования инсульта, калибра поврежденного сосуда, состояния общей гемодинамики, коллатерального кровообращения, артериального и перфузионного давления, цереброваскулярной реактивности и механизмов ауторегуляции, изменения реологических свойств крови). Множественность патофизиологических механизмов в свою очередь определяет локализацию и величину очага повреждения головного мозга, характер морфологических изменений мозга в зоне ишемии, и, как следствие, клиническое разнообразие форм инсульта — характер и выраженность неврологического дефицита, а также особенности психопатологических симптомов.

Максимальная частота (до 70%) развития аффективных расстройств регистрируется в сроки 3–6 месяцев после перенесенной сосудистой ката-

строфы. Однако развитие постинсультной депрессии или тревожно-депрессивных расстройств возможно как в более ранние, так и в поздние сроки после инсульта.

Факторами риска развития постинсультных тревожно-депрессивных расстройств и депрессии являются генетическая предрасположенность, депрессивные эпизоды в анамнезе, преморбидный функциональный фон, наличие артериальной гипертензии, ранее перенесенный инсульт, реакция личности на тяжелую болезнь, органическое повреждение определенных (стратегически значимых) зон головного мозга, например, таламуса и структур анатомически близких к лимбико-ретикулярной формации. Еще одной причиной данной патологии могут быть изменения гомеостаза или медикаментозная интоксикация при лечении сопутствующей тяжелой соматической или эндокринологической патологии [1]. Кроме того, постинсультная депрессия может быть результатом лекарственной терапии некоторыми группами препаратов, например гипотензивными, кардиальными средствами, антиконвульсантами (клоназепам, барбитураты), а также в результате длительного применения бензодиазепинов (тазепам, феназепам, реланиум), приема гормональных препаратов и антибиотиков.

Течение и прогноз острого инсульта напрямую связаны с присоединением к неврологическим нарушениям, как в остром периоде, так и

в более отдаленные сроки, непсихотических психических расстройств, в частности, тревожно-депрессивных, или постинсультной депрессии.

Частота тревожных/тревожно-депрессивных постинсультных расстройств колеблется по разным данным авторов от 30 до 60%.

Постинсультная депрессия представляет собой нарушение эмоционально-волевой сферы, своеобразный «душевный паралич» и является одним из наиболее часто встречающихся и достаточно серьезных осложнений острых нарушений мозгового кровообращения. Частота развития постинсультной депрессии колеблется от 25 до 79% и не отражает реального масштаба распространения аффективных расстройств в популяции постинсультных больных. Это связано, что у больных, перенесших церебральный инсульт, часто встречаются так называемые атипичные, стертые или соматизированные формы аффективных нарушений.

Депрессия и тревога является независимым фактором риска в патофизиологическом прогрессировании сосудистой недостаточности. Известным фактом является то, что смертность больных, страдающих депрессией в последующем после инсульта году, вполнину выше, чем у пациентов без неё [7]. Помимо этого, тревога и депрессия отрицательно влияют на когнитивные функции, снижая память, внимание, что может ухудшать качество жизни больных.

Диагностическими критериями смешанного тревожно-депрессивного расстройства являются персистирующее или периодически возникающее расстройство настроения с чертами дисфории длительностью не менее 1 месяца и выявлением 4 и более из следующих 10 симптомов:

- затруднения концентрации внимания;
- нарушения сна (затрудненное засыпание, сонливость или беспокойный, не приносящий отдыха сон);
- чувство слабости или утраты энергии; раздражительность;
- беспокойство;
- плаксивость;
- склонность к чрезмерным опасениям;
- ожидание худшего;
- безнадежность (глубокий пессимизм в отношении будущего);
- низкая самооценка или чувство собственной малоценности

Постинсультная депрессия — это синдром, характеризующийся стойким и длительным (не менее двух недель) пониженным настроением, торможением интеллектуальной и двигательной активности, снижением витальных побуждений, пессимистическими оценками себя и своего положения в окружающей действительности, нарушениями сна, аппетита и соматоневрологическими расстройствами. Как и при других этиологических вариантах принято выделять три степени тяжести постинсультной депрессии.

При легком депрессивном эпизоде или субдепрессии основные проявления заболевания выра-

жены слабо и неотчетливо. В клинической картине может доминировать один моносимптом — повышенная утомляемость, снижение энергии, нарушения сна или аппетита. Депрессивные проявления могут быть замаскированы тревожными, болевыми, вегетативными жалобами, как это часто и случается в постинсультном периоде.

При депрессии средней тяжести симптомы выражены умеренно, при этом определяются некоторые затруднения в социальном и профессиональном функционировании.

При тяжелой депрессии все симптомы отчетливо и ярко выражены, выявляются суицидальные тенденции, наблюдаются резкое ограничение социального функционирования.

Клиническая картина постинсультной депрессии часто представлена атипично протекающими, соматизированными (маскированная, ларвированная, латентная, скрытая, вегетативная, «улыбающаяся», депрессия без депрессии) формами. При такой депрессии больной может не предъявлять типичные жалобы, а испытывать стойкие соматические симптомы, например, постоянное чувство усталости, хроническую боль или разнообразные вегетативные проявления. Для такого типа депрессии характерно сочетание с тревожными, ипохондрическими и астеническими синдромами, которые часто выходят на первый план в клинической картине.

Одним из частых симптомов постинсультной депрессии, ограничивающим процесс реабилитации, является нарушение сна. Инсомния представляет собой клинический синдром, характеризующийся наличием повторяющихся нарушений инициации, продолжительности, консолидации или качества сна, возникающих несмотря на наличие достаточного количества времени и условий для него и проявляющихся нарушениями дневной деятельности различного вида [6]. При депрессии в 80–90% случаев (100% по данным полисомнографии) наблюдаются инсомнические и гиперсомнические расстройства. Для постинсультной депрессии характерны интрасомнические нарушения по типу «ранней бессонницы», характеризующаяся пробуждениями в 3–5 часов утра, часто с чувством страха и безысходной тоски. Постсомнические расстройства представлены депрессивным аффектом, превалирующим в утренние часы, проявляясь максимально плохим самочувствием и безынициативностью. В отдельных случаях больные жалуются на трудности засыпания или гиперсомнию.

Синдром обструктивного апноэ сна является фактором усугубляющим течение депрессии пропорционально тяжести синдрома. По мнению Н. Yaggi с соавт. (2005), СОАС превалирует среди таких «классических» факторов, как артериальная гипертензия, сахарный диабет, пол и т. д. [11]. Коррекция этого состояния при помощи СИПАП-терапии доказано приводит к уменьшению выраженности симптомов депрессии.

В терапии церебрального инсульта сложился стереотип направлять все реабилитационные ме-

роприятия на коррекцию очагового неврологического дефицита и, прежде всего, двигательных расстройств. Однако, психические нарушения непереносимого уровня, возникающие вследствие инсульта, оказывают на процесс реабилитации такое же, а иногда и более негативное влияние, чем моторный дефицит и могут служить крайне неблагоприятным прогностическим признаком [10].

Лекарственная терапия занимает ведущее место в комплексе восстановительных мероприятий при лечении мозгового инсульта. При подборе лекарственных препаратов и выборе тактики лечения с разработкой индивидуальных программ реабилитации учитывается целый комплекс факторов: этиология и патогенез мозгового инсульта, период восстановления, характер неврологического дефицита и особенности психопатологических синдромов, возрастные и индивидуальные особенности каждого конкретного больного.

Основным принципом коррекции постинсультной депрессии в структуре церебрального инсульта является первостепенное лечение соматического заболевания, повлекшего за собой сосудистую катастрофу. Кроме этиопатологической коррекции, в восстановительном и резидуальном периодах инсульта проводятся курсы лекарственной терапии, направленной на улучшение мозговой гемодинамики и метаболизма, а также восстановление локального неврологического дефицита (улучшение движений, уменьшение спастичности, устранение болевых синдромов, расстройств чувствительности, высших корковых функций, нарушений сна). Отдельного внимания заслуживает необходимость поддержания эмоциональной стабильности и стрессоустойчивости больного, что также является фактором, снижающим риски ухудшения церебральной гемодинамики вследствие стрессорных реакций [12].

Реабилитация больных, перенесших сосудистую мозговую катастрофу, представляет для клиницистов сложную задачу, так как назначение этиотропной, патогенетической и симптоматической терапии создает большую лекарственную нагрузку на организм пациента. Необходимо учитывать не только противопоказания, возможные побочные действия препаратов, но и анализировать механизмы взаимодействия лекарственных средств между собой. Встает вопрос о необходимости отдавать предпочтение препаратам, сочетающим в себе несколько фармакологических действий.

Одним из лекарственных препаратов, позволяющих решить 2 терапевтические задачи (улучшить активность ЦНС и эмоциональное состояние больного), является Пантогам актив, содержащий рацемическую смесь 2-х стереоизомеров (D-, L-) гопантеновой кислоты (группировочное название: D-, L-гопантеновая кислота, активное вещество: рац-гопантеновая кислота). Пантогам актив обладает ноотропным действием, улучшает анаболические процессы в нейронах, повышает устойчивость ЦНС к гипоксии и действию токсических веществ. За счет D-изомера препарат взаимодействует с ГАМК- B рецепторами. За счет

L-изомера — с D2-дофаминовыми рецепторами, а также с небензодиазепиновыми ГАМК — A рецепторами, что приводит к развитию легкого анксиолитического действия, сочетающегося с мягким активирующим эффектом. [13]

Препарат может применяться длительно как в стационаре, так и в амбулаторной практике, не вызывая гиперстимуляции, привыкания и синдрома отмены, в том числе — при сердечно-сосудистой и цереброваскулярной патологии. В ряде российских клинических исследований доказаны эффективность и безопасность применения препарата пантогам актив для купирования тревожной и тревожно-депрессивной симптоматики [14-21].

Целью настоящего исследования явилась оценка эффективности и безопасности применения препарата пантогама актив для коррекции аффективных когнитивных нарушений у пациентов с постинсультными тревожно-депрессивными расстройствами.

### Материалы и методы

Нами были обследованы 45 пациентов, перенесших церебральный ишемический инсульт, имеющих в соответствии с критериями МКБ-10 тревожно-депрессивный синдром легкой и умеренной степени тяжести (рубрика F41.2 и F06.3) и легкие когнитивные нарушения в возрасте от 40 до 76 лет (средний возраст составил  $62,2 \pm 9,64$  года)

Критериями включения больных в исследование являлись наличие у них тревожно-депрессивных расстройств легкой и умеренной степени, подтвержденных осмотром психиатра. Критериями исключения служили аллергический фон (в том числе, реакции на гопантеновую кислоту в анамнезе), тяжелая степень депрессии, наличие патологии почек в стадии обострения.

Давность перенесенного ОНМК была от 1 до 40 месяцев (в среднем —  $20,7 \pm 6,6$  месяцев). В исследуемой группе было 2 мужчин и 43 женщины (что составило 4,5 и 95,5% соответственно). Все 45 пациентов перенесли один ишемический инсульт. Среди очаговых изменений преобладали полушарные постинсультные церебральные очаги (у 44 человек), у одного больного был выявлен лакунарный очаг в варолиевом мосту.

Характер неврологических нарушений верифицировался неврологами. У пациентов зафиксированы гемипарез легкой или умеренной степени, речевые нарушения в виде дизартрии, легкой степени моторной афазии (пациенты с тяжелой речевой патологией не включались в исследование).

Данные о локализации инсульта, размере и количестве церебральных очагов были подтверждены методами нейровизуализации (МРТ головного мозга, МРА). Для комплексной оценки состояния больных проводилось экспериментально-психологическое исследование (ЭПИ). Все больные были обследованы психиатром. Исследование высших корковых функ-

ций проводилось с помощью стандартизованного набора диагностических нейропсихологических методик.

При первом обращении все пациенты предъявляли жалобы на немотивированную тревогу, беспокойство, нарушения сна в виде сложности засыпания и/или «ранней бессонницы», суточные колебания настроения с улучшением во второй половине дня. Среди сопутствующих заболеваний были выявлены: атеросклероз брахиоцефальных артерий, гипертоническая болезнь 3 ст., сахарный диабет 2 типа, мерцательная аритмия, либо их различные сочетания. Данные о сопутствующей патологии представлены в табл. 1.

Заболевание	Количество человек	%
Гипертоническая болезнь III ст.	4	9
Атеросклероз брахиоцефальных артерий	8	17,8
Сочетание гипертонии и атеросклероза БЦА	18	40
Нарушения ритма сердца	8	17,8
Сахарный диабет 2 типа	5	11
Сочетание атеросклероза БЦА, гипертонической болезни, сахарного диабета	2	4,4

Лечение состояло из 2 этапов: стационарного и амбулаторного. Период наблюдения составил 2 месяца. Больные получали базовую гипотензивную, антикоагулянтную терапию, по показаниям противоаритмические, противодиабетические препараты, статины. Кроме того, в стационаре проводился курс вазоактивной (кавинтон, трентал, сермион и др.), метаболической терапии (актовегин, церебролизин, кортексин и др.), физиотерапевтическое лечение, ЛФК, массаж, по показаниям логопедические занятия. На всех этапах лечения пациенты получали препарат пантогам актив в дозировке 600-1200 мг в зависимости от клинических проявлений и выраженности симптоматики в каждом конкретном случае.

Антидепрессанты и транквилизаторы не были включены в схему лечения в связи с отказом пациентов принимать данные группы препаратов, либо в связи с наличием противопоказаний к приему данных лекарственных средств.

До начала лечения пантогамом актив (D-, L-гопантеновой / рац-гопантеновой кислоты) больные, включенные в исследование тестировались по следующим шкалам:

- шкале тревоги Шихана
- шкале самооценки депрессии Цунга
- госпитальной шкале тревоги и депрессии (HADS).

Шкала самооценки тревоги Шихана представлена 35 различными вопросами, описывающих различные симптомы тревожных состояний. При ответе на каждый вопрос, пациент оценивает наличие и степень выраженности симпто-

мов в течение недели, предшествующей тесту. Симптомы ранжируются по степени тяжести от 0 до 4 (0 — отсутствие симптома; 1 — слабая степень; 2 — средняя степень; 3 — тяжелая степень; 4 — крайне тяжелая степень). Исследователь при этом подсчитывает суммарный балл. Общий балл равен сумме всех баллов, и соответственно, может принимать значения от 0 до 140. При интерпретации данных выделяются следующие области значений:

- 0-30 — отсутствие клинически выраженной тревоги,
- 30-80 — клинически выраженная тревога,
- 80 и выше — тяжелое тревожное расстройство.

В тестировании по шкале самооценки депрессии Цунга учитывается 20 факторов, которые определяют четыре уровня выраженности депрессии. В тесте присутствуют десять позитивно сформулированных и десять негативно сформулированных вопросов. Каждый вопрос оценивается по шкале от 1 до 4 (на основе этих ответов: «никогда», «иногда», «часто», «постоянно»). Результаты делятся на четыре диапазона:

- 25-49 баллов — нормальное состояние
- 50-59 баллов — легкая депрессия
- 60-69 баллов — умеренная депрессия
- 70 и выше — тяжелая депрессия.

Шкала HADS была разработана специально для выявления депрессии и тревоги, а также оценки ее тяжести в условиях общемедицинской практики. Преимущества данной шкалы заключаются в простоте ее применения и обработки (заполнение шкалы не требует продолжительного времени и не вызывает затруднений у пациента), что позволяет рекомендовать ее к использованию в общесоматической практике для первичного выявления (скрининга) тревоги и депрессии у пациентов. Шкала составлена из 14 утверждений, обслуживающих две субшкалы:

- «депрессия» (четные пункты — 2, 4, 6, 8, 10, 12, 14).
- «тревога» (нечетные пункты — 1, 3, 5, 7, 9, 11, 13)

Каждому утверждению соответствуют 4 варианта ответа, отражающие градации выраженности признака и кодирующиеся по нарастанию тяжести симптома от 0 (отсутствие) до 3 (максимальная выраженность). Интерпретация результатов следующая: 0-7 баллов — норма (отсутствие достоверно выраженных симптомов тревоги/депрессии), 8-10 баллов — субклинически выраженная тревога/депрессия, 11 баллов и выше — клинически выраженная тревога/депрессия.

Повторно данные шкалы оценивались после проведенного 2-х месячного курса лечения D-, L-гопантеновой/рац-гопантеновой кислотой. Первые две вышеприведенные шкалы являются шкалами самооценки, и их заполнение больными позволяло не только отслеживать динамику тревоги и депрессии, но и давало возможность наглядно продемонстрировать пациентам эффект принимаемого препарата.

Когнитивные функции оценивались с помощью шкалы MMSE. Методика применяется для оценки степени нарушений когнитивных функций как в качестве скрининга, так и для оценки динамики состояния (в подразделах шкалы оценивается ориентация пациента в месте и времени, кратковременная память, устный счёт, внимание, речь, восприятие, узнавание, способность к письму, чтению, рисованию, восприятие логических конструкций, выполнению последовательных действий). Деменцию можно заподозрить при оценке ниже 16 баллов, легкое снижение когнитивных функций при оценке от 24 до 16 баллов, при максимальном показателе 30 баллов. Оценка, превышающая 28 баллов, соответствует обычно возрастной норме, а диапазон оценок от 25 до 28 баллов может свидетельствовать о начальном, т.е. самом легком уровне снижения мнестико-интеллектуальных функций.

Статистический анализ количественных данных проводился с помощью лицензионного статистического пакета SPSS 13.0 for Windows. Динамика состояния пациентов изучалась при помощи теста Тест Вилкоксона. Уровень значимости принимался  $p \leq 0,05$

### Результаты

В исследование были включены больные с показателями более 30 баллов по шкале Шихана, уровню депрессии более 50 баллов по шкале Цунга и более 8 баллов по HADS.

Исходный уровень по шкалам представлен на диаграмме 1.

В начале лечения назначалось 600 мг D-, L-гопантеновой кислоты, затем в соответствии с клиническими проявлениями через неделю производилось повышение дозировки на 300 мг до оптимальной терапевтической дозы, которая максимально была представлена дозировкой 900 мг. Дальнейшее повышение дозировки препарата до 1200 мг в сутки не приводило к усилению лечебных эффектов.

Терапия препаратом пантогам актив не привела к развитию побочных эффектов ни у одного из больных и ни один из больных не был исключен из программы по причине неэффективности препарата. На протяжении всего периода как стационарного и амбулаторного этапов терапии у всех пациентов, получавших пантогам актив, была выявлена высокая приверженность к лечению данным препаратом.

После двухмесячного курса лечения препаратом пантогам актив показатели по шкалам были следующими: у 10 пациентов уровни показателей по шкалам Шихана и HADS вернулись в пределы нормальных значений. Кроме того, существенно уменьшился процент пациентов с умеренно выраженным уровнем расстройств.

Данные полученные при тестировании по шкале Шихана до и через 2 месяца после лечения препаратом пантогам актив представлены в табл.2.

**Таблица 2. Динамика уровня тревоги у больных по шкале Шихана на фоне приема Пантогама актив**

Число больных с тревожными расстройствами в % от общего числа в группе на фоне лечения	Степень выраженности тревоги		
	нет тревоги	легкая	умеренная
До лечения	0	37 (82,2%)	8 (17,8%)
Через 2 месяца лечения	10 (22,2%)	33 (73,3%)	2 (4,5%)

Полученные различия до и после лечения находятся в зоне значимости (Т-критерий Вилкоксона,  $p < 0,05$ ). Из представленных данных видно, что двухмесячный курс препаратом D-, L-гопантеновой / рац-гопантеновой кислоты в среднесуточной дозировке 900 мг позволил достоверно снизить регистр тревоги, а у почти четверти больных полностью купировать тревожный синдром.

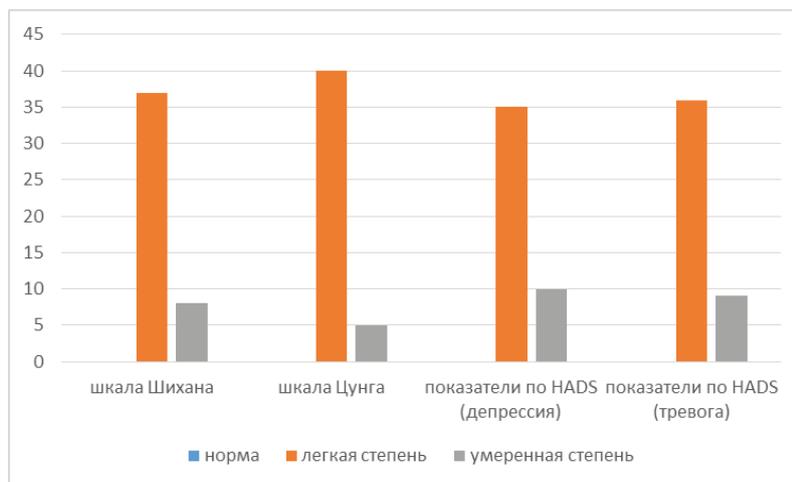


Диаграмма 1. Доля больных в % от общего числа в группе в зависимости от степени выраженности аффективных расстройств по данным психометрических шкал

Динамика оценки депрессии по шкале Цунга до и через 2 месяца после лечения препаратом пантогам актив представлена в следующей таблице.

**Таблица 3. Динамика выраженности депрессивной симптоматики по шкале Цунга на фоне приема Пантогама актив**

Число больных с депрессивной симптоматикой в % от общего числа в группе на фоне лечения	Степень выраженности депрессии		
	норма	легкая степень	умеренная степень
До лечения	0	40 (88,9%)	5 (11,1%)
Через 2 месяца лечения	5 (11,1%)	35 (77,8%)	5 (11,1%)

Полученные различия до и после лечения находятся в зоне значимости (Т-критерий Вилкоксона,  $p < 0,05$ ). Терапия рац-гопантеновой кислотой позволила уменьшить депрессивные проявления у 5 больных, имевших исходно депрессивный синдром легкой степени выраженности.

Динамика изменений по шкале HADS до и через 2 месяца после лечения препаратом пантогам актив отражена в табл. 4.

**Таблица 4. Динамика показателей шкалы HADS (депрессия) на фоне приема Пантогама актив**

Число больных с депрессивной симптоматикой в % от общего числа в группе на фоне лечения	Степень выраженности депрессии		
	норма	субклинический уровень	Клинически выраженная депрессия
до лечения	0	35 (77,8%)	10 (22,2%)
после лечения	10 (22,2%)	32 (71,1%)	3 (6,7%)

Сводные результаты оценки эмоционального состояния у больных представлены на диаграмме 2.

На всем протяжении лечения больные отмечают субъективное улучшение самочувствия, уменьшение выраженности тревоги, существенное снижение колебаний настроения, нормализацию сна.

Когнитивные функции улучшились по данным MMSE (средний балл до лечения —  $24,9 \pm 2,3$ , после лечения —  $27,1 \pm 2,5$  балла)

Неврологический осмотр не выявлял ухудшений в состоянии больных. Также для оценки безопасности проводилась оценка показателей уровня глюкозы, печеночных проб, клинического анализа крови, ЭКГ и показателей цифр АД. Аллергических реакций также не было отмечено.

Вышеописанные показатели до и после курса лечения представлены в табл. 5.

**Таблица 5. Динамика показателей шкалы HADS (тревога) на фоне приема рац-гопантеновой кислоты**

Число больных симптомами тревоги в % от общего числа в группе на фоне лечения	Степень выраженности тревоги		
	норма	субклинический уровень	клинически выраженная тревога
до лечения	0	36 (80%)	9 (20%)
после лечения	8 (17,7%)	35 (77,8%)	2 (4,4%)

**Таблица 6. Изменения соматических показателей до и после курса лечения пантогамом актив**

Показатели	До лечения	После лечения
Глюкоза (ммоль/л)	$5,7 \pm 2,3$	$5,6 \pm 2,1$
АЛТ (Ед/л)	$19 \pm 1,6$	$20 \pm 1,1$
АСТ (Ед/л)	$17 \pm 2,3$	$16 \pm 4,3$
Уровень АД (мм.рт.ст)	$146,7 \pm 24,3 / 89,3 \pm 10,7$	$145,9 \pm 15,4 / 88,8 \pm 9,9$
Тромбоциты (10 <sup>9</sup> /л)	$232 \pm 89,6$	$243 \pm 55,6$
ЭКГ (число экстрасистол на рутинной ЭКГ)	$1,3 \pm 0,5$	$1,2 \pm 0,6$

Таким образом, полученные данные подтверждают безопасность и эффективность рац-гопантеновой кислоты при включении ее в комплексную терапию пациентов, перенесших сосудистые катастрофы.

Полученные данные отражают эффективность курсового приема Пантогама Актив, хотя в ряде работ выполненных другими авторами препарат



Диаграмма 2

показал более выраженный анксиолитический эффект. Так например, Шишкова В.Н., Зотова Л.И. (2015) в своем исследовании отмечают, что у женщин с хронической ишемией и климактерическим синдромом выявлено ярко выраженное улучшение состояния пациенток по тревоге и депрессии (по HADS), которое носило достоверный характер при сравнении с исходными показателями в этой группе ( $p < 0,001$ ) и при сравнении с группой контроля ( $p < 0,001$ ) [18]. Аналогичные показатели получены по показателям шкал HARS описаны в двойном слепом плацебоконтролируемом исследовании Дума С.Н. (2010) у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией 1-2 стадии. [19]

По данным А.Б. Смулевича, Б.А. Волель у больных с длительной текущей артериальной гипертензией II-III ст. через 4 недели приема Пантогам актив в 100% наблюдений отмечалась редукция тревожной симптоматики по опроснику самооценки тревоги Шихана, при этом доля респондеров составила 88% (44 чел.), частичных респондеров — 12% (6 больных с ОНМК/ГИА в анамнезе) [15].

Вероятно, выбранная нами группа с больных с относительно недавним (в среднем около 20 месяцев назад) перенесенным ОНМК имела особенности возникновения и поддержания тревожности (так как инсульт и сохраняющиеся его последствия в виде гемипарезов легкой или умеренной степени, речевых нарушений в виде дизартрии, легкой степени моторной афазии являются выраженным стрессовым фактором, что могло значительно замедлять редукцию тревоги). Больные, рассматриваемые в других исследованиях не переносили столь клинически выраженных для самого больного событий, а имели хронические заболевания, что, вероятно, позволяло Пантогаму актив более эффективно справляться с тревогой и депрессией таких больных. Кроме того, в комбинированной схеме лечения также использовались нейрометаболиты и вазоактивные препараты, которые могли замедлять редукцию тревоги за счет их активирующих влияний.

Нельзя не отметить хорошей переносимости препарата, что очень важно у пациентов с множественной сочетанной патологией, хорошей со-

четаемость с другими активирующими препаратами, в частности ноотропами и сохраняющемся при этом анксиолитическом эффекте.

### Выводы

Применение препарата пантогам актив в средней дозировке 900 мг/сутки позитивно влияет на приверженность пациентов к терапии, способствует оптимизации схемы лечения у больных в восстановительном постинсультном периоде.

Пантогам актив позволяет при длительном применении (не менее двух месяцев) снижать уровень тревоги (в большей степени) и депрессии, что может быть особенно актуально у больных, по каким-либо причинам не имеющих возможность получать курсы транквилизаторов и/или антидепрессантов, либо завершивших терапию, но имеющих необходимость поддерживать эмоциональную устойчивость на высоком уровне с целью снижения риска развития психогенных сосудистых реакций, например, у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями и цереброваскулярной патологией.

Сочетанное применение Пантогама актив с другими препаратами для лечения хронической ишемии головного мозга не улучшало развитие гиперстимуляции, и усиливало результаты метаболической и вазоактивной терапии, направленной на нормализацию обменных процессов в головном мозге и функциональной активности ЦНС.

D-, L-гопантевая/рац-гопантевая кислота при длительном применении не вызывала изменений со стороны показателей печени, уровня глюкозы и кровяной системы, не увеличивала АД и число экстрасистол.

За счет включения в формулу L-изомера пантогам актив обладает прекрасным хорошо переносимым анксиолитическим действием и может применяться длительно без развития привыкания, синдрома отмены или гиперстимуляции у пациентов с сосудистыми заболеваниями головного мозга, а также при сердечно-сосудистых заболеваниях.

### Литература

1. Краснов В.Н. Расстройства аффективно-го спектра. — *Практическая медицина*. — 2011. — 432 с.
2. Скворцова В.И., Губский Л.В., Стаховская Л.В. и др. Ишемический инсульт. Вкн.: Неврология. Национальное руководство. Под ред. Е.И. Гусева, А.И. Коновалова, В.И. Скворцовой. — М.: ГЭОТАР-Медиа. — 2009. — С.592-615.
3. Парфенов В.А., Хасанова Д.Р. Ишемический инсульт. — М.: МИА. — 2012. — 312 с.
4. Путилина М.В., Федин А.И. Постинсультная депрессия. Возможности терапии у больных в остром периоде инсульта. // *Атмосфера. Нервные болезни*. — 2005. — № 1. — С. 6-9.
5. Психические нарушения при сосудистых заболеваниях головного мозга / Буркин М.М., Хяникяйнен И.В. — Петрозаводск: Издательство ПетрГУ. — 2012. — 208 с.
6. American Academy of Sleep Medicine. *International classification of sleep disorders, 3rd ed.: Diagnostic and coding manual*. — Westchester, III: American Academy of Sleep Medicine. — 2014.
7. Charles E. Mortality and Poststroke Depression. — *Am J Psychiatry*. — 2004. — Vol.161. — P. 1506.
8. European Stroke Organisation (ESO) Exclusive Committee; ESO Writing Committee. *Guidelines for management of ischaemic stroke and*

- transient ischaemic attack. — *Cerebrovasc. Dis.* — 2008. — Vol.25. — P.457-507.
9. Gaete J.M., Bogousslavsky J., Post-stroke depression. — *Exp Rev Neurother.* — 2008. — Vol.8. — P. 75-92.
  10. Tatemichi T.K., Foulkes M.A., Mohr J.P. et al. Dementia in stroke survivors in the Stroke Data Bank cohort: prevalence, incidence, risk factors, and computed tomographic findings. // *Stroke.* — 1990. — Vol. 21. — P. 858-866.
  11. Yaggi HK, Concato J, Kernan WN, Lichtman JH, Brass LM, Mohsenin V. Obstructive sleep apnea as a risk factor for stroke and death. — *N Engl J Med.* — 2005. — Vol. 353. — P. 2034-2041.
  12. Давыдов А.Т., Литвинцев С.В., Бутко Д.Ю., Стрельников А.А., Котельникова Т.Л., Цветкова С.И., Загребельный И.А. Опыт диагностики и лечения тревожного расстройства в постинсультном периоде у больных, перенесших ишемический инсульт // *РМЖ.* — 2008. — № 5. — С. 266.
  13. Ковалев Г.И., Фирстова Ю.Ю., Абоимов Д.А., Старикова Н.А. Качественные и количественные особенности взаимодействия пантогама и пантогама актив с рецепторами нейромедиаторов *in vivo*. — *Журн. Неврол. психиат. им. С.С. Корсакова.* — 2012. — Vol. 112. — P. 39-45.
  14. Медведев В.Э., Албантова К.А. Пантогам актив при лечении невротических, связанных со стрессом и соматоформных расстройств у больных кардиологического стационара. *Психические расстройства в общей медицине.* — 2009. — Vol. 2. — P. 40-43.
  15. Смулевич А.Б., Волель Б.А. «Применение препарата Пантогам актив (D-, L-гопантеновой кислоты) в терапии когнитивных и тревожных расстройств у пациентов с артериальной гипертонией» // *ж. неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* — 2015. — № 12.
  16. Баранов А.П., Струтынский А.В., Ойроткина О.Ш. и соавт. Возможности терапии тревожно-депрессивных расстройств у больных с хронической сердечной недостаточностью. — *РМЖ Кардиология.* — 2016. — Т. 1. — С. 572-578.
  17. Канаева Л.С., Вазагаева Т.И., Ястребова В.В. Перспективы применения Пантогама актив у больных с астеническими расстройствами. — *Психиатрия и психофармакология.* — 2009. — Т. 11. — С. 34-40.
  18. Шишкова В.Н., Зотова Л.И. Применение D,L-рацемата гопантеновой кислоты для лечения когнитивных и тревожных нарушений у женщин с хронической ишемией головного мозга и климактерическим синдромом. — *РМЖ.* — 2015. — Т. 24. — С. 1470-1475.
  19. Дума С.Н. Оценка клинической эффективности нейропротекторов, влияющих на систему гамма-аминомасляной кислоты, при лечении когнитивных расстройств у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией I-II ст. — *Фарматека.* — 2010. — Т. 15. — С. 96-100.
  20. Катунина Е.А., Малыгина Е.А. О.В. Авансера и соавт. Применение пантогама актив в комплексном лечении лицевого гиперкинеза. — *Журн. неврол. психиат. им. С.С. Корсакова.* — 2010. — Т. 110. — С. 57-62.
  21. Повереннова И.Е., Якунина А. В., В.А. Якунин, Савельева Н.Н. эффективность и переносимость пантогама актив у больных парциальной эпилепсией. — *Журн. неврол. И психиат. им. С.С. Корсакова.* — 2010. — Т. 111. — С. 54-58.

#### Сведения об авторах

**Незнанов Николай Григорьевич** — доктор медицинских наук, профессор, директор ФГБУ «СПб НИПНИ им.В.М.Бехтерева». E-mail: spbinstb@bekhterev.ru

**Михайлов Владимир Алексеевич** — доктор медицинских наук, научный руководитель отделения реабилитации больных с психосоматическими нарушениями ФГБУ «СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева». E-mail: vladmikh@yandex.ru

**Лукина Лариса Викторовна** — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник больных с психосоматическими нарушениями ФГБУ «СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева». E-mail: larisalu@yandex.ru

**Сафонова Наталья Юрьевна** — кандидат медицинских наук, старший научный сотрудник отделения больных с психосоматическими нарушениями ФГБУ «СПб НИПНИ им. В.М. Бехтерева». E-mail: astarta10@yandex.ru