

Ю.В. Марушко, д.м.н., професор, М.Г. Грачева, Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, м. Київ

# До питання ефективності та безпеки застосування ніфуроксазиду в педіатричній практиці



Ю.В. Марушко

**Питання етіотропної терапії гострих кишкових інфекцій (ГКІ) у дітей зберігають свою актуальність. Інфекційні діареї сьогодні займають друге місце в структурі інфекційної захворюваності у дітей, поступаючи лише гострим респіраторним інфекціям.**

У світі щорічно реєструється від 68,4 до 275 млн діарейних захворювань (С.А. Крамарев, 2013). В Україні щороку офіційно реєструється 45-50 тис. випадків ГКІ в дітей. Рівень захворюваності на ГКІ в педіатричній популяції у 2,5-3 рази вище, ніж у дорослих, причому більше половини зареєстрованих випадків інфекційних діарей припадає на дітей раннього віку.

Комплекс лікувальних заходів у разі ГКІ згідно з наказом МОЗ України від 10.12.2007 р. № 803 «Протокол лікування гострих кишкових інфекцій у дітей», окрім регідратаційної, дієтотерапії, допоміжної терапії, включає також антибіотикотерапію.

Показаннями до призначення антибіотиків за наявності інфекційної діареї є тяжкі форми інвазивних діарей; вік до 3 міс; імунodefіцитні стани, ВІЛ-інфекція; імуносупресивна (хіміо-, променева) терапія, тривалий прийом кортикостероїдів; гемолітичні анемії, гемоглобінопатії, аспленія, хронічні захворювання кишечника, онко-, гематологічні захворювання; гемоколіт, шигельоз, кампілобактеріоз, холера, амєбіаз (навіть у разі підозри на ці захворювання) (С.А. Крамарев, 2013).

Антимікробний препарат, призначений для лікування ГКІ у дітей, повинен мати високу активність по відношенню до основних збудників бактеріальних ГКІ, бактерицидну дію, хорошу біодоступність діючої речовини та створювати високу концентрацію в шлунково-кишковому тракті. У педіатрії важливим є також профіль безпеки (кількість і характер токсичних ефектів), фармакоекономічні характеристики (співвідношення ефективності, безпеки та ціни), зручна форма випуску (суспензія) та режим дозування лікарського засобу (М.К. Бехтерева та співавт., 2013).

Високоєфективний кишковий антисептик, діючою речовиною якого є ніфуроксазид, — сучасний препарат Лекор. Він виявляє активність відносно більшості збудників кишкових інфекцій (у т. ч. штамів-мутантів, стійких до інших протимікробних засобів): грампозитивних (родина Staphylococcus) і грамнегативних (родина Enterobacteriaceae: Escherichia, Citrobacter, Enterobacter, Klebsiella, Salmonella, Shigella, Proteus, Yersinia), а також Vibrio cholerae. З огляду на це лікарський засіб на основі ніфуроксазиду Лекор можна рекомендувати як препарат першої лінії емпіричної терапії бактеріальних ГКІ середньої тяжкості (А.Н. Грицианская, 2004; О.М. Герасименко та співавт., 2009). Показано, що штами бактерій, стійкі до сульфаніламідів, β-лактамів, аміноглікозидів, хлорамфеніколу, тетрацикліну, фторхінолонів, зберігають чутливість до антибактеріальної дії нітрофуранів (А.Е. Абагуров, 2008). Ефект ніфуроксазиду виявляється з перших годин лікування. Препарат створює високі концентрації в кишечнику після прийому всередину і може чинити місцеву дію (С. Sean та співавт., 2005).

Важливою перевагою молекули ніфуроксазиду є відсутність дії на представників облігатної мікрофлори кишечника, завдяки чому препарат виявляє щадний вплив на біоценоз у гострому періоді кишкової інфекції.

Показаннями до застосування Лекору є гостра діарея інфекційного генезу у дітей та дорослих; хронічний коліт, ентероколіт інфекційного походження; комплексне лікування дисбактеріозу кишечника.

Лекор характеризується хорошою переносимістю й мінімумом побічних ефектів. Високий профіль безпеки дозволяє рекомендувати

застосування препарату у дітей з місячного віку, а також у вагітних і жінок, які годують груддю. Ніфуроксазид протипоказаний недоношеним малюкам. Протипоказаннями до застосування Лекору також можуть бути підвищена чутливість до будь-якого з компонентів препарату, в т. ч. до інших похідних 5-нітрофурану; цукровий діабет; вік до 1 міс.

Кишковий антисептик Лекор випускається у зручній для застосування в дітей суспензійній формі (200 мг / 5 мл) і в капсулах по 200 мг. Лекор застосовують внутрішньо незалежно від їди через рівні проміжки часу. Дозування: діти віком від 1 до 6 міс — по 2,5 мл суспензії 2-3 р/добу; від 7 міс до 2 років — по 2,5 мл суспензії 4 р/добу; від 3 до 7 років — по 5 мл суспензії 3 р/добу; діти старше 7 років та дорослі — по 5 мл суспензії 4 р/добу. Курс лікування становить 5-7 днів.

Проведено багато досліджень щодо ефективності та безпеки застосування ніфуроксазиду в педіатричній практиці. Е.П. Каджаєвою і співавт. (2007) було проведено дослідження ефективності препарату на основі ніфуроксазиду та його впливу на кишкову мікрофлору в 60 дітей з ГКІ інвазивного типу (етіологічними чинниками були Shigella, Salmonella enteritidis, Staphylococcus aureus, Klebsiella). Методом випадкової вибірки пацієнти були розділені на 2 групи по 30 дітей: учасники основної групи отримували як стартову етіотропну терапію ніфуроксазид у віковому дозуванні, діти групи порівняння — налідиксову кислоту. Крім зазначених антибактеріальних препаратів, пацієнтам призначали ентеросорбенти, ферментні препарати; за показаннями проводили пероральну регідратацію, а також симптоматичну терапію. Застосування ніфуроксазиду в лікуванні ГКІ у дітей сприяє більш швидкій, ніж при використанні препаратів налідиксової кислоти, нормалізації апетиту, проте істотно не впливає на динаміку інших проявів інтоксикаційного синдрому (лихоманку, млявість). Незважаючи на те що середня тривалість лихоманки в групах достовірно не відрізнялася, вже через 2 дні після початку лікування нормалізація температури відзначалася в 46,7% хворих основної групи і тільки у 26,7% дітей групи порівняння. При аналізі динаміки інтенсивності функціональних порушень з боку шлунково-кишкового тракту була відзначена тенденція до зменшення тривалості блювання у хворих основної групи.

До лікування у дітей обох груп відмічалось зниження рівня окремих коротколанцюгових жирних кислот (КЖК) та їх сумарної кількості в калі, що свідчило про порушення утилізації цих кислот колоноцитами внаслідок зміненої моторно-евакуаторної функції кишечника на тлі гострої діареї і було наслідком зміненої активності та чисельності різних популяцій мікроорганізмів індигенної мікрофлори товстої кишки. На тлі терапії ніфуроксазидом швидше відбувалася нормалізація сумарного вмісту кислот за рахунок достовірного підвищення окремих КЖК фракцій С2-С6 з ізомерами, що, на думку авторів, свідчить про відновлення активності та чисельності облігатних штамів мікроорганізмів, зокрема представників молочнокислої флори (біфідо- і лактобактерій), облігатних штамів бактероїдів та ін. У групі порівняння також відзначена нормалізація сумарної концентрації КЖК, проте на відміну від основної групи підвищення було пов'язане з різким збільшенням вмісту в основному оцтової кислоти, що могло бути обумовлено значним зростанням чисельності й активності аеробних мікроорганізмів.

Клінічне спостереження за групою хворих, які отримували ніфуроксазид з перших днів захворювання, дозволило зробити висновок про його безпеку і хорошу переносимість: випадків появи алергічних реакцій або відмови від прийому препарату не зафіксовано.

В.Г. Сапожниковим і співавт. (2008) була проведена оцінка клінічної ефективності ніфуроксазиду в комплексній терапії 100 дітей віком 1-13 років з ГКІ переважно інвазивного типу. До структури етіологічних факторів ГКІ в обстежених входили дизентерія, сальмонельоз, стафілококова інфекція, кампілобактеріоз. Препарат ніфуроксазиду призначався у віковому дозуванні курсом 7 днів на тлі стартової терапії ГКІ (дієта, пероральна регідратація, ентеросорбенти). До групи порівняння було включено 36 дітей, які отримували фурагін у звичайному дозуванні. У дітей на тлі терапії ніфуроксазидом на відміну від групи обстежених, які приймали фурагін, швидше поліпшувався загальний стан, відновлювався апетит, зникали млявість, гіпертермія, нудота, блювання, нормалізувався стул. Зникнення симптомів хвороби протягом 1-3 діб після початку терапії ніфуроксазидом відмічалось у 89% дітей на відміну від 56% учасників контрольної групи. В 11% обстежених дітей на тлі терапії ніфуроксазидом відзначалося зменшення вираженості основних симптомів захворювання

протягом 1-3 діб від початку терапії з подальшим одужанням без призначення додаткових препаратів. Під час застосування ніфуроксазиду у дітей з ГКІ не зафіксовано побічних ефектів у вигляді алергічних реакцій, токсичної дії, симптомів подразнення слизової шлунково-кишкового тракту (гіркота в роті, нудота, блювання, зміна смаку).

Оцінка ефективності ніфуроксазиду в лікуванні дітей з ГКІ, спричиненими умовно-патогенними мікроорганізмами, була проведена П.К. Солдаткіним й А.А. Толстопятовою (2012). Під спостереженням перебували 249 дітей дошкільного віку з ГКІ середнього ступеня тяжкості, викликаних умовно-патогенними мікроорганізмами (домінували збудники роду Klebsiella, Enterobacter cloacae, Burkholderia cepacia, E. coli, Enterococcus faecalis). Усі пацієнти методом суцільного сліпого відбору були розділені на групу, що в комплексному лікуванні ГКІ отримувала ніфуроксазид (n=102), та групу, що застосовувала антибіотикотерапію (n=147). Ефективність антибактеріальної терапії в комплексному лікуванні дітей з ГКІ, викликаними умовно-патогенними мікроорганізмами, оцінювалася за часом зникнення основних клінічних проявів захворювання та терміном перебування в стаціонарі. Тривалість таких основних клінічних проявів, як діарея, біль у животі, анорексія, лихоманка, інтоксикаційний

## ЛЕКОР

НИФУРОКСАЗИД

КАПСУЛИ 200 МГ  
СУСПЕНЗИЯ 200 МГ / 5 МЛ

**БЕЗ БАРВНИКІВ**

- ✓ ДОЗВОЛЕНИЙ ДІТЯМ ВІД 1 МІСЯЦЯ (СУСПЕНЗИЯ)
- ✓ НЕ ВИКЛИКАЄ РЕЗИСТЕНТНОСТІ У ПАТОГЕННИХ МІКРООРГАНІЗМІВ
- ✓ ЄВРОПЕЙСЬКА СУБСТАНЦІЯ
- ✓ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОЇ ДІАРЕЇ У ДІТЕЙ ТА ДОРΟΣЛИХ
- ✓ КОМПЛЕКСНЕ ЛІКУВАННЯ ДИСБАКТЕРІОЗУ КИШЕЧНИКА

Інструкція для медичного застосування препарату Лекор. Склад: Ніфуроксазид. Лікарська форма: Капсули 200 мг №12. Суспензія оральна 100 мл, 5 мл суспензії містять ніфуроксазиду 200 мг. Показання: Гостра діарея інфекційного генезу у дітей та дорослих; хронічний коліт, ентероколіт інфекційного походження; комплексне лікування дисбактеріозу кишечника. Спосіб застосування та дози: Ніфуроксазид застосовують внутрішньо, незалежно від прийому їжі. Дітям віком від 1 до 7 років: по 2,5-5 мл суспензії 2-4 рази на добу. Дітям старше 7 років та дорослі: по 5 мл суспензії 4 рази на добу. Дітям старше 6 років та дорослим: по 1 капсулі 4 рази на добу. Тривалість терапії не повинна перевищувати 7 днів. Побічні реакції: Рідко — біль у животі, нудота, посилення діареї. Протипоказання: Підвищена чутливість до компонентів препарату та похідних 5-нітрофурану. Фармакологічні властивості: Ніфуроксазид — кишковий антисептик, похідне 5-нітрофурану; активний відносно більшості збудників кишкових інфекцій (у тому числі штамів-мутантів, стійких до інших протимікробних засобів). Категорія відпуску: За рецептом. Виробник: Спільне українсько-іспанське підприємство «Спєрґо Україна», 21027, м. Вальєра, вул. 600-річчя, 25. Р.с. МОЗ України № ЦА/8638/02/01 від 07.10.10, ЦА/8638/01/01 від 15.07.2008. Повна інформація міститься в інструкції з медичного застосування препарату. Інформація для професійної діяльності фахівців охорони здоров'я.

Наша турбота — Ваша довіра

# НЕВРОЛОГИЯ ДАЙДЖЕСТ

синдром, при лікуванні ніфуроксазидом була меншою, ніж на тлі антибіотикотерапії. Рівень достовірної ефективності ніфуроксазиду на відміну від антибіотикотерапії за всіма показниками виявився дуже високим ( $p < 0,001$ ), що реалізувалося скороченням терміну перебування пацієнтів в стаціонарі.

Описані позитивні ефекти ніфуроксазиду при лікуванні дітей з atopічним дерматитом, асоційованим з підвищеною колонізацією кишечника *S. aureus*.

Ефективність ніфуроксазиду в схемі антихелікобактерної терапії при захворюваннях, асоційованих з *H. pylori*, відмічена П.Л. Щербаковим (2007). Під спостереженням перебували 30 дітей віком 8-16 років з виразковою хворобою дванадцятипалої кишки в стадії загострення, асоційованою з інфекцією *H. pylori*. На 7-й день потрійної антихелікобактерної терапії, що включала ніфуроксазид, покращення стану відзначили 93,3% пацієнтів. Під час застосування цієї схеми швидко зникли основні клінічні прояви захворювання, спостерігалася виражена позитивна динаміка ендоскопічних змін слизової оболонки. Схема терапії з включенням ніфуроксазиду добре переносилася дітьми, не супроводжувалася побічними явищами. Узагальнюючи результати використання ніфуроксазиду в терапії *H. pylori*-асоційованих захворювань у 125 дітей, П.Л. Щербаков і співавт. (2007) підкреслюють, що застосування нових нітрофуранів значно розширює можливості ерадикаційної терапії й дозволяє частково уникнути резистентності *H. pylori* до використовуваних антибактеріальних препаратів.

Вивчення клінічної ефективності ніфуроксазиду в схемі елімінації *H. pylori* у дітей було проведено також Р.А. Файзуллою (2008). Дітям була рекомендована потрійна терапія з включенням інгібітора протонної помпи і 2 антибактеріальних препаратів — кларитроміцину та ніфуроксазиду. У 2-й групі замість ніфуроксазиду діти отримували метронідазол. Усі препарати приймали внутрішньо в стандартних дозах протягом 7 днів. Показано позитивну динаміку в усуненні симптомів захворювання і ерадикації *H. pylori* з використанням ніфуроксазиду. Так, епізоди болю в животі у дітей, які отримували комплекс антихелікобактерної терапії з ніфуроксазидом, через 2 тиж від початку прийому препаратів реєструвалися значно рідше, ніж у дітей контрольної групи, яким проводили ерадикаційну терапію з метронідазолом; рідше відзначалася нудота. Використання схеми з ніфуроксазидом протягом 7 днів дозволило досягти ерадикації *H. pylori* в 93,3% випадків, натомість при включенні метронідазолу до складу ерадикаційної терапії бажаний результат спостерігався у 80% хворих.

О.О. Новокшономов і співавт. (2004) показана ефективність 5-7-денного курсу ніфуроксазиду як етіотропної терапії ГКІ бактеріальної етіології інвазивного та інвазивно-осмотичного типів у дітей віком від 1 міс. По закінченні 5-денного курсу лікування ніфуроксазидом середньоважких форм ГКІ інвазивного типу клінічне одужання мало місце в 90% випадків, а при лікуванні фуразолідомом — лише в 45%, гентаміцином — у 65% випадків. Етіотропна терапія ГКІ бактеріальної етіології з використанням ніфуроксазиду (суспензії) в дітей на відміну від лікування фуразолідомом сприяла більш швидкому згасанню симптомів інтоксикації й ексикозу, явищ метеоризму і діарейного синдрому; достовірно скорочувалася тривалість гострого періоду захворювання — з  $4,97 \pm 0,23$  до  $3,57 \pm 0,18$  дня.

Високу ефективність та безпеку ніфуроксазиду (суспензія, таблетки) було відзначено в клініці дитячих інфекційних хвороб НМУ ім. О.О. Богомольця (С.А. Крамарев, 2013).

Таким чином, враховуючи широкий спектр антибактеріальної дії, мінімальний вплив на нормальну кишкову флору, ефективність та високий профіль безпеки, наявність суспензійної лікарської форми, можливість застосування в дітей віком від 1 міс, рекомендується широке (за наявності показань) застосування препарату Лекор у педіатричній практиці.

Список літератури знаходиться в редакції.



## Новый взгляд на патогенез болезни Хантингтона

Болезнь Хантингтона — генетическое заболевание нервной системы, которое характеризуется сочетанием прогрессирующего хореического гиперкинеза и психических расстройств. Его развитие связано с появлением мутантной версии белка хантингина, точный механизм действия которой малоизучен, тем не менее известно о ее токсичности в отношении некоторых клеток головного мозга и склонности к формированию крупных внутриклеточных белковых включений путем агрегации с другими белками.

Несмотря на многолетнее изучение этиологии и патогенеза болезни Хантингтона, сегодня пациентам с указанной патологией доступна только паллиативная терапия. При этом ведутся активные поиски методов лечения. Так, несколько фармацевтических компаний работают над созданием ингибиторов агрегации токсичных белков. В то же время группа ученых из Университета г. Тель-Авива (Израиль) заявила, что белковые включения не являются источником токсичности. Напротив, формирование таких включений — это защитный механизм поврежденных клеток.

Исследование было проведено на живых клетках мозга крыс с помощью передовых микроскопических технологий, что позволило изучить весь процесс клеточного стресса после появления дефектных белков. Как выяснилось, стресс, ведущий к смерти клетки, происходит задолго до начала агрегации хантингина. Более того, после завершения агрегации клеточный стресс значительно снижается либо полностью прекращается. Таким образом, агрегацию хантингина следует рассматривать как механизм изоляции белков, опасных для жизни клетки. Помимо этого, при болезни Хантингтона и патологиях центральной нервной системы (ЦНС), ассоциированных с возрастом, — болезни Альцгеймера, болезни Паркинсона — белковые включения имеют схожую структуру и никак не отражают связь с конкретным заболеванием, что также говорит в пользу гипотезы о защитной функции процесса агрегации.

По мнению исследователей, это открытие должно изменить направление фармацевтических разработок в области терапии болезни Хантингтона. Основные усилия необходимо направить на предотвращение клеточного стресса, в то время как препятствование формированию белковых включений может лишь ускорить нейродегенеративные процессы.

[Leitman J. et al. ER Stress-Induced eIF2-alpha Phosphorylation Underlies Sensitivity of Striatal Neurons to Pathogenic Huntingtin. PLoS ONE, 2014; 9 \(3\); Published online: 2014 March 03.](#)

## Секрет долголетия африканских грызунов можно применить в профилактике патологии ЦНС, ассоциированной с возрастом

В сухих саваннах и полупустынях Восточной Африки обитают удивительные животные, известные как голые землекопы. Подобно муравьям или пчелам эти необычные холоднокровные млекопитающие формируют подземные колонии со сложной социальной структурой. Голые землекопы отличаются полным иммунитетом к онкологическим заболеваниям, нечувствительностью к некоторым видам боли и высокой концентрации  $CO_2$  в окружающей среде, а также очень высокой для своего размера продолжительностью жизни (28 лет). Даже в старости эти зверьки сохраняют невероятно крепкое здоровье.

Федерация американских обществ экспериментальной биологии опубликовала данные исследования, которое связывает продолжительность жизни голых землекопов с повышенной концентрацией белка шаперона HSP25 в их организме. HSP25 и другие белки шапероны контролируют качество клеточных животных посредством уничтожения мутантных или поврежденных белков, прежде чем те успеют обусловить развитие патологических процессов. Понимание роли HSP25 в процессе старения голых землекопов может пролить свет на патогенез таких возрастных нарушений со стороны ЦНС, как болезнь Альцгеймера и болезнь Паркинсона.

В ходе экспериментов на разных видах грызунов исследователи выяснили, что концентрация белка HSP25 в тканях коррелирует с максимальной продолжительностью жизни животного. Если удастся выяснить механизм регуляции концентрации белка HSP25 и его точное влияние на здоровье клеток, эти знания можно будет использовать в борьбе с патологией ЦНС, ассоциированной с возрастом.

Как известно, многие нейродегенеративные заболевания, такие как болезнь Паркинсона, болезнь Альцгеймера, связаны с появлением дефектных белков, которые способны объединяться в токсичные для тканей мозга структуры. Выяснение механизма регуляции белка HSP27 (человеческого аналога HSP25) может открыть новые перспективы для профилактики указанных заболеваний.

По словам исследователей, медицина может почерпнуть много полезного у животных-долгожителей. Использование такого подхода позволяет получить доступ к результатам удачных экспериментов самой природы, которые проводились в течение миллионов лет эволюции.

[Federation of American Societies for Experimental Biology \(FASEB\). Naked mole rats and the secret to longevity. ScienceDaily, 28 April 2014.](#)

## Влияние антипсихотиков на риск совершения преступлений с применением насилия

Антипсихотические препараты и нормотимики (стабилизаторы настроения) чаще всего используются в терапии биполярного аффективного расстройства (БАР), шизофрении и связанных с ними нарушений, которым подвержены около 2% общемировой популяции.

В настоящее время существуют убедительные доказательства снижения риска рецидивов и повторных госпитализаций среди пациентов, принимающих эти препараты, однако влияние антипсихотиков и нормотимиков на риск совершения преступлений с применением насилия изучено недостаточно.

В ходе совместной работы британские и шведские ученые проанализировали уровень преступности среди 80 тыс. пациентов с различными психическими расстройствами, которые получали антипсихотики и нормотимики в период с 2006 по 2009 год. В течение 3 лет 2657 (6,5%) мужчин и 604 (1,4%) женщины были осуждены за преступления с применением насилия. В сравнении с периодами, когда пациенты не получали терапию, прием антипсихотиков снижал риск преступлений на 45%, нормотимиков — на 24%. Нормотимики приводили к снижению риска только у пациентов мужского пола с БАР. Более высокие дозы антипсихотиков ассоциировались с более выраженным снижением риска. Несмотря на то что в клинической практике оба типа препаратов часто назначаются совместно, комбинированная терапия не приводила к более выраженному снижению риска. В ходе исследования также выяснилось, что многим пациентам нормотимики и антипсихотики назначались не при шизофрении и БАР, а в связи с депрессией.

[Fazel S. et al. Antipsychotics, mood stabilisers, and risk of violent crime. The Lancet, 2014 Online Publication 2013 May 8.](#)

## Дефицит гиалуроновой кислоты как возможный этиологический фактор эпилепсии

Эпилепсия — одно из наиболее распространенных хронических неврологических заболеваний человека, проявляющееся в предрасположенности к внезапным судорожным приступам. Стандартная терапия эпилепсии эффективна в 70% случаев, тем не менее немалая часть пациентов нуждаются в разработке инновационных лечебных подходов.

Гиалуроновая кислота широко известна как ключевой структурный элемент хрящевой ткани, однако значение этой кислоты в функционировании ЦНС до недавнего времени оставалось неизвестным.

Целью эксперимента на животных, проведенного в Медицинском научно-исследовательском институте Сэнфорд-Бернем (США), было получить доказательства физиологической роли гиалуроновой кислоты в поддержании объема межклеточного пространства головного мозга. Кроме того, изучалось потенциальное влияние гиалуроновой кислоты и отвечающих за ее синтез генов на развитие эпилепсии.

У мышей с нарушениями в трех типах генов, отвечающих за синтез гиалуроновой кислоты, развивались спонтанные эпилептические приступы. Результаты исследования показали, что нарушение синтеза гиалуроновой кислоты приводит к уменьшению объема межклеточного вещества и развитию эпилептоидной активности пирамидальных нейронов в поле CA1 гиппокампа. Удалось также доказать взаимосвязь объема межклеточного вещества и склонности к эпилепсии.

Это первое исследование, которое объясняет роль гиалуроновой кислоты в обеспечении нормальной функции ЦНС. Лучшее понимание ее нейрорегуляторного значения открывает перспективы для создания новых подходов в лечении эпилепсии. Помимо этого, результаты исследования свидетельствуют о наличии ранее неизвестного механизма развития эпилепсии.

[Arranz A.M. et al. Hyaluronan Deficiency Due to Has3 Knock-Out Causes Altered Neuronal Activity and Seizures via Reduction in Brain Extracellular Space. Journal of Neuroscience, 2014; 34 \(18\): 6164; 2014 April 30.](#)

## Влияние дофамина на когнитивную функцию у пациентов с болезнью Паркинсона при депрессии

Болезнь Паркинсона часто сочетается с депрессией. Целью исследования, проведенного в Университете Кентукки (г. Лексингтон, США), было оценить изменения когнитивной функции у пациентов с болезнью Паркинсона, подверженных и не подверженных депрессии, на фоне заместительной терапии дофамином. Пациенты ( $n=28$ ) без признаков деменции были разделены на две группы в зависимости от наличия ( $n=10$ ) или отсутствия ( $n=18$ ) депрессии. Участники в обеих группах получили заместительную терапию дофамином, после чего была проведена оценка изменений когнитивной функции.

Как и предполагалось, в группе без проявлений депрессии наблюдалось повышение когнитивной функции. В то же время у пациентов с симптомами депрессии действие терапии оказалось неожиданным: показатели памяти и внимания упали ниже уровня, который был зафиксирован до начала эксперимента. Таким образом, результаты исследования выявили статистически значимую взаимосвязь между депрессивным состоянием и эффектом заместительной терапии.

По словам авторов работы, такие данные существенно меняют сложившиеся представления о действии заместительной терапии дофамином. Дальнейшие исследования должны быть направлены на снижение негативного влияния заместительной терапии дофамином на познавательные способности пациентов с болезнью Паркинсона и депрессией.

[Blonder L.X. et al. Dopaminergic modulation of memory and affective processing in Parkinson depression. Psychiatry Research, 2013; 210 \(1\): 146.](#)

Подготовил Игорь Кравченко