

**В. Ю. Приходько**

Национальная медицинская академия последипломного образования  
им. П. Л. Шупика МЗ Украины (г. Киев)

## НОВЫЙ НООТРОПНЫЙ ПРЕПАРАТ НООПЕПТ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Цереброваскулярная патология занимает одно из первых мест среди всех причин смертности населения во всем мире. В Украине ежегодно регистрируется около 150 тыс. инсультов, а смертность от нарушений мозгового кровообращения занимает второе место и является одной из самых высоких в мире. В целом в Украине зарегистрировано больше 2 млн людей с различными цереброваскулярными заболеваниями (ЦВЗ) [8].

По данным ВОЗ, во всем мире ежегодно регистрируются около 7 млн случаев мозговых инсультов и 1,4 млн случаев черепно-мозговых травм (ЧМТ).

Среди лиц, выживших при этих патологиях, лишь 10 % возвращаются к прежней работе.

Только 25 % лиц, переболевших инсультом или перенесших ЧМТ, довольны качеством жизни.

Прямые расходы в странах ЕС на лечения заболеваний, связанных с нарушением когнитивных функций, составляют 70—80 млрд долларов в год.

Развитие и прогрессирование цереброваскулярной патологии (ЦВП) приводит к ухудшению так называемых когнитивных функций, которые отвечают за адаптацию человека в социуме, адекватность его реакций на внешние факторы: функций гнозиса, праксиса, речи, анализа, обработки и хранения информации.

Наряду с ЦВП причинами нарушения когнитивных функций является целый ряд патологических состояний.

*Причины, вызывающие нарушение когнитивных функций:*

- ликвородинамические нарушения;
- травмы мозга;
- задержки развития у детей;
- поражения мозга нейродегенеративного характера;
- опухоли головного мозга;
- тяжелые соматические и инфекционные заболевания с энцефалопатией;
- хронический алкоголизм;
- хроническая и острая (инсульты) цереброваскулярная недостаточность.

В МКБ-10 представлен довольно обширный раздел когнитивных и церебрастенических нарушений, которые часто осложняют и усугубляют течение соматической патологии и должны корректироваться врачами общей практики.

Когнитивные и церебрастенические нарушения в МКБ-10, которые наиболее часто встречаются в клинической практике специалистов разного профиля:

**F 06.6 Органическое эмоционально-лабильное (астеническое) расстройство:**

- церебрастенический синдром в виде физической и психической слабости;
- выраженная и постоянная эмоциональная неустойчивость или лабильность, утомляемость, истощаемость;
- гиперестезия (чрезмерная, болезненная чувствительность к внешним раздражителям, непереносимость шума, яркого света и т. д.);
- вегетативные нарушения.

**F 06.7 Легкое когнитивное расстройство:**

- снижение когнитивной продуктивности: негрубые расстройства памяти, внимания, что обуславливает трудности обучения и работоспособности;
- часто отмечается выраженное субъективное ощущение психической усталости при решении умственных задач, попытках обучения новому, даже при объективно успешной деятельности;
- нередко сопровождается церебрастеническими симптомами, ситуационными колебаниями настроения.

Легкое когнитивное расстройство может сопровождать инфекционные и соматические болезни или следовать за ними.

**F 06.2 Посткоммоционный (постконтузионный) синдром:**

- вегетососудистые расстройства;
- головная боль;
- головокружение (не имеющее обычно черт истинного вертиго);
- астенический синдром (утомляемость, раздражительность; трудность в сосредоточении и выполнении умственных задач);
- нарушение памяти, бессонница;
- сниженная толерантность к стрессу, эмоциональным нагрузкам или алкоголю и др.

Посткоммоционный синдром обнаруживают у 90 % пациентов через 2—10 лет после ЧМТ. Пациенты с последствиями ЧМТ составляют 10 % всех больных, наблюдаемых в ПНД. За последние 10 лет распространенность ЦВЗ увеличилась в 1,8 раза. При этом доля инсультов в общей структуре ЦВЗ составила 4 %. Основную часть в структуре ЦВЗ занимает именно хроническая цереброваскулярная патология, которую советские исследователи Шмидт Е. В., Максудов Г. А. еще в 80-х годах прошлого века определили как дисциркуляторную энцефалопатию. Это одно из наиболее распространенных патологических состояний, частота которого прогрессивно увеличивается с возрастом [1, 3, 4, 8].

*Дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ) — это медленно прогрессирующая недостаточность кровоснабжения головного мозга, которая приводит к развитию многочисленных мелкоочаговых некрозов мозговой ткани, обуславливающих постепенное нарушение функций головного мозга.* Клинические проявления ДЭ варьируют от малозаметных субъективных нарушений (эмоциональная лабильность, утомляемость, ухудшение памяти и внимания, головокружения и т. д.) до значительного неврологического дефекта с явлениями пирамидной или экстрапирамидной недостаточности и когнитивными нарушениями (деменция).

Клинические проявления дисциркуляторной энцефалопатии [9]:

- головная боль, головокружения, пошатывания, неустойчивость при ходьбе (вестибуломожжечковый синдром);
- нечеткость речи, «насилованный» смех или плач, поперхивание при глотании (псевдобульбарный синдром);

- дрожание головы, пальцев рук, гипомимия, мышечная ригидность, замедленность движений (экстрапиримидный синдром);

- сосудистая деменция в виде нарушений памяти, интеллекта, эмоциональной сферы.

Клинические проявления ДЭ существенно различаются на разных стадиях заболевания, варьируя от неврозоподобных проявлений до психоорганического дефекта [1, 4, 7, 9].

I стадия:

- жалобы неврозоподобного характера;

- нейропсихологическое тестирование: астенический синдром органического характера (удлинение времени психических реакций более чем в 2 раза, ухудшение непрофессиональной памяти);

- симптоматика может регрессировать после отдыха.

II стадия:

- имеется нервно-психический дефект: снижение критики больного к своему состоянию;

- нейропсихологическое тестирование: снижение объема восприятия, ухудшение профессиональной памяти, психопатологические синдромы (депрессивный, ипохондрический, фобический, психопатоподобный);

- социальная и трудовая дезадаптация, инвалидизация.

III стадия:

- психоорганический синдром;

- парциальный дефект;

- мнестические, аффективные, паранойяльные расстройства;

- деменция;

- паркинсонизм, атаксия, стволые синдромы;

- перенесенный инсульт, инфаркт со стойкой органической симптоматикой.

МКБ-10 не содержит термина дисциркуляторная энцефалопатия, но включает рубрики, которые ей соответствуют:

- церебральный атеросклероз (I 67.2);

- прогрессирующая сосудистая лейкоэнцефалопатия (болезнь Бинсвангера) (I 67.3);

- гипертензивная энцефалопатия (I 67.7);

- хроническая ишемия мозга (I 67.8).

Наиболее значимыми причинами ДЭ являются артериальная гипертензия, атеросклероз, венозная дисциркуляция и нарушения микроциркуляции, связанные с повышенной агрегацией тромбоцитов и эритроцитов, высокой вязкостью крови, эритроцитозом. Поэтому в лечении этого патологического состояния следует учитывать роль всех патогенетических механизмов и комплексно влиять на них.

Исследователи выделяют несколько причин хронического поражения мозга при артериальной гипертензии:

- функциональные и структурные изменения ремоделированных мозговых артерий могут способствовать ишемии мозга с последующими неврологическими и психическими нарушениями;

- неврологические симптомы могут быть побочным эффектом и, в некоторых случаях, следствием антигипертензивной терапии;

- ишемию головного мозга может вызвать чрезмерное снижение АД как вследствие слишком агрессивной терапии, так и в случаях чрезмерного ночного снижения АД у людей с его нарушенным суточным профилем (*overdipper's*) [3—7, 11].

Последнее довольно часто встречается в гериатрической клинике и существенно ограничивает возможности назначения антигипертензивной терапии пожилым больным.

Чем бы ни была вызвана ишемия мозговой ткани, она приводит к каскаду патологических изменений, результатом которых является гибель нейронов.

**Патогенез нарушений при гипертензивной энцефалопатии** [4, 5]:

- Нарушение энергетической функции на фоне ишемии (нейроны могут функционировать, пока количество продуцируемой АТФ не будет ниже 50 %);

- Энергетическая недостаточность приводит к нарушению деятельности K-Na- насоса, ↑ содержания Na<sup>+</sup>, Ca<sup>2+</sup> внутри клетки и K<sup>+</sup> — вне клетки;

- Перегрузка нейрона Ca<sup>2+</sup> приводит к активации генов апоптоза (увеличение очага инфаркта за счет полутени):

- 1) начало — спустя 1—2 часа от начала критической ишемии,

- 2) значительная экспрессия — через 12 часов

- 3) максимум активности — 2—3 сутки после инсульта;

- высвобождение глутамата;

- анаэробный гликолиз, деструкция липидов, лактатацидоз;

- свободнорадикальное повреждение мембран;

- некроз.

Не менее важную роль в повреждении нейронов играет и реперфузионное повреждение при восстановлении кровотока в ишемизированном бассейне:

- Супероксидные радикалы на поверхности эндотелия вызывают трансформацию активной антикоагулянтной поверхности в прокоагулянтную с тромбозом капиллярного русла и расширением зоны ишемии;

- Реоксигенация стимулирует продукцию внутриклеточной молекулы адгезии, вызывающую адгезию нейтрофилов к поверхности эндотелиоцитов. Выделяемые ими провоспалительные цитокины потенцируют выраженность ишемического повреждения.

Таким образом, артериальная гипертензия — это не только повышение АД, но и изменения артериального русла, его резистивных отделов, с почти необратимыми изменениями соотношения величины просвета сосуда и толщины его стенки, разрастанием соединительнотканевых структур и поражением эндотелия с последовательной потерей им регуляторных функций. Эти процессы создают предпосылки для ухудшения кровоснабжения мозга и развития ДЭ.

Одним из тяжелейших медицинских и социальных последствий ухудшения мозгового кровообращения является деменция. Учитывая прогрессирующее старение населения во всем мире, хронические ЦВЗ, последствием которых неизбежно является деменция, становятся не только медицинской, но и социально-экономической проблемой. Поэтому задачей врачей является разработка и принятие профилактических мер, которые позволят предотвратить развитие осложнений даже на фоне такого значимого фактора риска ЦВЗ, как артериальная гипертензия [8—11].

Деменция — приобретенное нарушение памяти и когнитивных функций, обусловленное соматическими или неврологическими заболеваниями, действием веществ или имеющая множественную этиологию, степень выраженности которого мешает социальному и профессиональному функционированию (DSM IV, 1994).

Деменцией страдают 17—20 млн человек в мире. Частота деменции у лиц старше 60 лет составляет 5—20 %, а у людей старше 85 лет достигает 50 %. Деменция как крайняя степень когнитивного снижения может быть следствием как сосудистого, так и нейродегенеративного заболевания мозга. Учитывая большую распространенность артериальной гипертензии и отсутствие полноценного контроля АД, существенное место в структуре когнитивных расстройств занимает гипертензивная (сосудистая) деменция (болезнь Бинсвангера) — прогрессирующая атрофия подкорковой белой субстанции. Распространенность ее у больных с АГ в Восточной Европе и в Японии составляет 20—29 %. При болезни Бинсвангера ухудшается переносимость гипотензивных реакций из-за повышения нижней границы ауторегуляции мозгового кровотока на фоне стабильной гипертензии.

#### **Критерии NINDS-AIREN возможной сосудистой деменции**

##### *1. Наличие деменции*

- Нарушение памяти
- Нарушение  $\geq 2$  доменов восприятия (ориентация, внимание, речь, зрительные-пространственные функции, контроль моторики, праксис).

##### *2. Наличие цереброваскулярного заболевания*

- Очаговые неврологические знаки
- Свидетельства соответствующего заболевания по данным КТ-МРТ
- Инфаркты вследствие патологии крупных сосудов
- Один инфаркт, расположенный в стратегической зоне
- Лакунарные инфаркты базальных ганглиев и белого вещества
- Распространенное поражение перивентрикулярного белого вещества

- Комбинации вышеизложенного.

##### *3. Взаимосвязь между данными факторами*

- Наличие  $\geq 1$  из нижеследующего:
- Начало деменции в течение 3 месяцев после инсульта
- Резкое ухудшение когнитивных функций
- Флуктуирующее, постепенное прогрессирование когнитивного дефицита

##### *4. Клинические черты в пользу диагноза сосудистой деменции*

- Раннее нарушение походки
- Анамнез шаткости или частых немотивированных падений
- Раннее недержание мочи
- Псевдобульбарный паралич
- Нарушения личности и настроения

##### *5. Клинические черты против диагноза сосудистой деменции*

- Раннее начало нарушений памяти и прогрессивное ухудшение памяти и других когнитивных функций в отсутствие фокальных неврологических симптомов и цереброваскулярных поражений по КТ-МРТ.

Современная классификация когнитивных расстройств наряду с деменцией выделяет легкие и умеренные когнитивные нарушения. Критерием тяжести когнитивного расстройства является сложности бытовой, социальной и профессиональной адаптации пациента. Следует обратить внимание, что деменция при всей своей широкой распространенности все-таки представляет собой верхушку айсберга, основанием которого являются легкие когнитивные расстройства,

проявляющиеся снижением памяти и внимания, превышающими возрастную норму. Хотя эти состояния не нарушают бытовую и социальную адаптацию, они могут негативным образом сказаться на профессиональных навыках тех людей, которые заняты преимущественно умственным трудом. Поэтому выявление и профилактика прогрессирования легкого когнитивного расстройства является задачей врачей общей практики.

Лечение любого заболевания, ассоциированного с когнитивным снижением (артериальной гипертензии, сахарного диабета, атеросклероза, ЧМТ), особенно у больных старших возрастных групп, должно быть комплексным с назначением препаратов, улучшающих мозговое кровообращение и оказывающих стимулирующее влияние на метаболизм мозга [2, 10]. Этим условиям отвечают ноотропы — средства, по определению ВОЗ (1976), оказывающие прямое активирующее влияние на обучение, улучшающие память и умственную деятельность, а также повышающие устойчивость организма к агрессивным воздействиям — гипоксии, травмам, интоксикациям.

#### **Основные показания к применению ноотропов**

- Острые нарушения мозгового кровообращения, коматозные состояния травматического и токсического генеза, состояния абстиненции

- Деменции различного генеза (Болезнь Альцгеймера, сосудистая деменция, деменции смешанного типа и др.)

- Неглубокие когнитивные расстройства органического генеза (сосудистого, посттравматического, интоксикационного и др.)

- Задержки психического развития
- Вяло-апатические дефектные состояния при шизофрении и резистентные депрессии
- Побочные эффекты психофармакотерапии.

#### **Классификация ноотропных средств**

(Воронина Т. А., Середенин С. Б., 1993)

##### *I. Ноотропные препараты с преобладающим когнитивным действием («истинные ноотропы»)*

- Пирролидоновые вещества (Пирацетам, Прамирацетам, Оксипирацетам и др.)

- Холинергические вещества (холин хлорид, фосфатидил-серин, лецитин, амиридин, галантамин, оксотреморин, инстенон и др.)

- Нейропептиды, их аналоги и фрагменты (АКТГ, соматостатин, вазопрессин, эбиратид, НООПЕПТ)

- Вещества, влияющие на систему возбуждающих аминокислот (глутаминовая кислота, мемантин, нооглютил и др.)

##### *II. Ноотропные препараты смешанного типа действия с широким спектром эффектов («нейропротекторы»)*

- Активаторы метаболизма мозга (L-карнитин, ксантиновые производные, пентоксифиллин, тетрагидрохинолины и др.)

- Вазотропные средства или церебральные вазодилататоры (ницерголин, винпоцетин, винкамин, нафтидрофурил и др.)

- Антагонисты кальция (нимодипин, циннаризин и др.)

- Антиоксиданты (пиритинол, дибунол, мексидол, атеровит и др.)

- Вещества, влияющие на систему ГАМК (гаммалон, пантогам, пикамилон, фенибут, нейробутал, натрия оксифурилат и др.)



- Вещества из разных групп (этимизол, оротовая кислота, женьшень, лимонник, церебролизин, препараты гингко и др.).

Механизмы действия ноотропных препаратов базируются на естественных нейромедиаторных процессах, обеспечивающих все разнообразие функций ЦНС. К медиаторам нервной системы относятся:

- Амины (адреналин, норадреналин, дофамин, серотонин, гистамин)
- Аминокислоты (ГАМК, глутаминовая и аспарагиновая кислоты, глицин)
- Пуриновые нуклеотиды
- **Нейропептиды.**

Особую роль в медиаторном процессе играют нейропептиды — короткие аминокислотные цепи.

*Роль нейропептидов:*

- в пре- и постнатальном периоде — дифференцировка и созревание клеток нервной системы, создание citoархитектуры нервной ткани, формирование фенотипа клеток;
- во взрослом организме — пластичность, выживаемость клеток, ослабление нарушений, вызванных повреждением мозга и нейродегенеративными заболеваниями, поддержание гомеостаза клеток нервной ткани;
- стимуляция и торможение выброса гормонов;
- регуляция тканевого метаболизма;
- нейротрофическое ростовое действие.

Нейропептиды существуют несколько секунд, но длительность их действия достигает часов, поскольку реализуется через каскад реакций, когда предшествующий нейропептид является индуктором синтеза последующих. Кроме того, нейропептиды способны проникать через гематоэнцефалический барьер (в отличие от полипептидных соединений). В последнее время перспективными считаются разработки ноотропных лекарств на основе пептидов (короткой цепочки аминокислот). Такие разработки ведутся в России, способствуя появлению новых лекарств, не имеющих мировых аналогов.

Ноопепт (этиловый эфир N-фенил-ацетил-L-пропилглицина) — пептидный препарат, имитирующий структуру непептидного ноотропа с предполагаемым пептидергическим механизмом действия (пирарцетама), синтезирован в НИИ фармакологии РАМН. Ноопепт характеризуется выраженной антиамнестической активностью, нейропротективным действием, достаточно высокой биодоступностью для мозга при введении внутрь и парентерально. В организме образуется 6 метаболитов Ноопепта. Основным активным метаболитом — циклопропилглицин, идентичный эндогенному циклическому дипептиду с ноотропной активностью.

Ноопепт является ноотропным препаратом, обладающим ноотропными и нейропротективными свойствами. Улучшает способность к обучению, память, действуя на все фазы процессинга: начальную обработку информации, консолидацию, извлечение. Препятствует развитию амнезии, вызванной электрошоком, блокадой центральных холинергических структур, глутаматергических рецепторных систем, лишением парадоксальной фазы сна. Нейропротективное действие проявляется в повышении устойчивости мозговой ткани к повреждающим воздействиям (травма, гипоксия, электросудорожное, токсическое) и ослаблении степени повреждения нейронов мозга. Препарат уменьшает объем очага на тромботической модели инсульта и предупреждает

гибель нейронов в культуре ткани коры головного мозга и мозжечка, подвергнутых действию нейротоксических концентраций глутамата, свободно-радикального кислорода. Препарат оказывает антиоксидантное действие, улучшает реологические свойства крови, обладая антиагрегационными, фибринолитическими, антикоагулянтными свойствами.

Терапевтическое действие препарата у больных с органическими расстройствами центральной нервной системы проявляется, начиная с 5—7 дней лечения. Вначале реализуются анксиолитический и легкий стимулирующий эффекты. После 14—20 дней терапии выявляется позитивное влияние препарата на когнитивные функции, параметры внимания и памяти.

**Режим дозирования:** Ноопепт применяется внутрь, после еды. Лечение начинают с применения препарата в дозе 20 мг, распределенной по 10 мг на два приема в течение дня (утром и днем, до 18 часов). При недостаточной эффективности терапии и при хорошей переносимости препарата дозу повышают до 30 мг, распределенной по 10 мг на три приема в течение дня. Длительность курсового лечения составляет 1,5—3 месяца. Повторный курс лечения при необходимости может быть проведен через 1 месяц.

Эффективность препарата подтверждена как в экспериментальных, так и в клинических исследованиях. Проведенные в ГУ НПЦ «Институт фармакологии и биохимии НАН Беларуси» (г. Минск) и ГУ НИИ Фармакологии им. В. В. Закусова РАМН (г. Москва) экспериментальные исследования на крысах, помещенных в стрессирующую ситуацию (необходимость выбрать из бассейна путем подныривания), показали, что системное введение ноопепта животным ускоряет выполнение задачи в целом и каждого из ее этапов. Указанные эффекты, предположительно, связаны со стимулирующим действием ноопепта на логическое решение задачи, улучшением моторно-координационных функций и увеличением скорости ориентации в пространстве.

В опытах на мышах линии NMRI, которые могут рассматриваться в качестве модели болезни Альцгеймера, показано, что введение ноопепта улучшает показатели пространственной памяти и повышает титр антител к  $\beta$ -амилоиду. Полученные данные указывают на потенциальную эффективность ноопепта при нарушениях нейродегенеративного генеза благодаря мнемотропному эффекту и иммуностимулирующему действию (Бобкова Н. В. и соавт., 2008).

В экспериментальных исследованиях выявлены следующие свойства ноопепта, которые позволяют применять его у людей с легким когнитивным снижением на фоне сосудистых и нейродегенеративных заболеваний:

- усиление выработки антител к  $\beta$ -амилоиду и ослабление его токсичности,
- модуляция ацетилхолиновых рецепторов, преимущественно никотинового типа,
- многокомпонентное нейропротективное действие (активация эндогенных антиоксидантных систем, блокада потенциал-зависимых  $\text{Ca}^{2+}$ - и  $\text{K}^{+}$ -каналов, ослабление высвобождения глутамата, противовоспалительная активность).

Клинические испытания ноопепта (таблетки по 10 мг) в качестве ноотропного препарата для лечения мягких когнитивных нарушений в рамках I, II, III фаз продемонстрировали высокую эффективность препарата ноопепт, подтвержденную рядом объективных

электрофизиологических и психофизиологических методов, включая интернациональную систему оценки когнитивных функций — CANTAB.

В исследовании, проведенном в Московском Научном центре психического здоровья РАМН С. И. Гавриловой и соавторами, препарат Ноопепт показал свою клиническую эффективность и безопасность при 3-месячном курсовом применении у пожилых пациентов с синдромом легкого когнитивного снижения амнестического типа, в т. ч. у 45 % лиц, имеющих генотип ApoE 4(+), которые относятся к группе высокого риска по развитию болезни Альцгеймера. Исследователи обратили внимание, что больные, имеющие генотип ApoE 4(+), обнаруживали более выраженный клинический эффект, нежели пациенты с генотипом ApoE 4(-). Таким образом, возможно профилактическое действие ноопепта у больных с мнестическими нарушениями нейродегенеративной природы, но этот тезис нуждается в подтверждении длительным (несколько лет) клиническим исследованием.

К настоящему времени завершена 2а фаза клинических испытаний Ноопепта в качестве средства коррекции когнитивных нарушений цереброваскулярного и травматического генеза. Установлено, что в суточной дозе 20 и 30 мг ноопепт обладает клинически выраженным стимулирующим и анксиолитическим действием, оказывает позитивное влияние на внимание, память, интеллектуальную деятельность. Позитивное действие ноопепта было одинаково выраженным у пациентов разного возраста с травматическими и сосудистыми поражениями ЦНС.

Клиническое сравнение ноопепта и пираретама у больных с органическим эмоционально лабильным расстройством (А. С. Аведисова, Д. В. Ястребов, 2007) показало, что эффективность обоих препаратов в отношении оценки выраженности психопатологической и соматоневрологической симптоматики, когнитивных функций была практически одинаковой. Однако ноопепт характеризовался более низким риском развития нежелательных явлений (на 12 — 62 %). При этом у препарата Ноопепт выявился ряд преимуществ:

- Значительно меньшие (почти в 100 раз) эффективные дозы, чем у пираретама.
- Влияние на все фазы памяти (введение, консолидация, хранение и извлечение информации), тогда как пираретам влияет преимущественно на ранние фазы обработки информации.
- Значительно большая (в 500 раз) терапевтическая широта, чем у пираретама.
- Активен на моделях ишемического и геморрагического инсульта (пираретам — на моделях ишемического инсульта).
- Ослабляет глутаматную эксайтотоксичность.
- Существенно снижает накопление внутриклеточного кальция.
- Обладает выраженным антиапоптозным действием.
- Проявляет антиоксидантное и иммуностимулирующее действие.

Важным аспектом современной ноотропной терапии является ее способность увеличивать умственную работоспособность здоровых людей, вынужденных быстро переключаться в решении разноплановых задач, выдерживать длительные умственные и психологические нагрузки, работать в условиях временного стресса. На сегодняшний день подобными свойствами обладают 2 группы препаратов — психостимуляторы и ноотропы. К психостимуляторам относятся наркотические вещества,

запрещенные к применению и распространению (амфетамин, псилоцибин, мецкалин, псевдоэфедрин, эфедрон, триптамин, фенирамин, кокаин), которые дают быстрый, выраженный и длительный стимулирующий эффект. Последствиями приема психостимуляторов может быть депрессия, усталость, психологическая и физическая зависимость. Растительные психостимуляторы (женьшень, элеутерококк и лимонник) оказывают тонизирующее и стимулирующее действие на функции нервной системы и организма в целом, но эффект их, как правило, не велик. Законной альтернативой психостимуляторам у людей, нуждающихся в стимуляции (пусть и кратковременной) умственной и физической работоспособности, являются ноотропы.

Препарат ноопепт выпускается в таблетированной форме, что обеспечивает удобство приема. Эффективность этого препарата как психостимулятора описана одним из авторов разработки ноопепта — Т. А. Гудашевой, руководителем отдела химии Института фармакологии. Т. А. Гудашева сопровождала приемом ноопепта изучение английского языка: «Обычно из выученных слов через три дня я вспоминаю процентов тридцать. С помощью ноопепта у меня этот показатель вырос до 80 %. Я думаю, такой препарат пригодится студентам во время подготовки к экзаменам». Стимулирующий эффект наступает менее чем через час после приема, препарат улучшает переносимость монотонной и напряженной умственной нагрузки, позволяет бороться со стрессом, что доказано при исследовании студентов-добровольцев, в течение 6 часов решающих на компьютере задачи различной сложности.

Таким образом, новый препарат пептидной природы Ноопепт является истинным ноотропным препаратом и имеет наряду с ноотропным действием анксиолитическое, психостимулирующее и антиастеническое действия, что позволяет корректировать весь спектр патологических проявлений дисциркуляторной энцефалопатии.

#### Список литературы

1. Бурцев Е. М. Дисциркуляторная (сосудистая) энцефалопатия // Журнал неврол. и психиатрии. — 1998. — № 1. — С. 45–48.
2. Бурчинский С. Г. Новые подходы к нейрометаболической и вазотропной фармакотерапии патологии центральной нервной системы // Журнал практичного лікаря. — 2005. — № 5. — С. 41–44.
3. Верещагин Н. В., Моргунов В. А., Гулевская Т. С. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии. — М.: Медицина, 1997. — С. 88–93.
4. Віничук С. М. Судинні захворювання нервової системи. — К.: Наукова думка, 1999. — С. 250.
5. Ворлоу Ч. П., Деннис М. С., Гейн Ж. и др. Инсульт: Практическое руководство для ведения больных / Пер. с англ. — СПб., 1998. — 629 с.
6. Гераскина Л. А., Суслина З. А., Фоякин А. В. Реактивность сосудов головного мозга у больных дисциркуляторной энцефалопатией на фоне артериальной гипертензии и риск развития гипоперфузии мозга // Тер. архив. — 2001. — № 2. — С. 43–48.
7. Гогин Е. Е., Шмырев В. И. Цереброваскулярные осложнения гипертонической болезни: дисциркуляторная энцефалопатия, инсульты // Там же. — 1997. — № 4. — С. 5–10.
8. Мищенко Т. С. Диагностика и лечение дисциркуляторных энцефалопатий // Здоров'я України, № 23–24, декабрь 2003.
9. Ощепкова Е. В. Гипертоническая энцефалопатия: принципы профилактики и лечения // Consilium medicum. — Т. 6, № 2. — 2004.
10. Hock F. Therapeutic approaches for memory impairments // Behav. Brain Res. — 1995. — V. 66. — P. 143–150.
11. Wollner L., McCarthy S. T., Soper N. D. et al. Failure of cerebral autoregulation as a cause of brain dysfunction in elderly // Br. Med. J. — 1979. — V. 1. — P. 1117–1118.

Надійшла до редакції 15.01.2009 р.

В. Ю. Приходько

V. Y. Prychodko

**Новий ноотропний препарат Ноопепт  
в клінічній практиці***Національна медична академія післядипломної освіти  
ім. П. Л. Шупика МОЗ України (м. Київ)*

Враховуючи зростаючу поширеність захворювань, що приводять до погіршення когнітивних функцій, в сучасній клінічній практиці все ширше використовуються ноотропи. Ноотропний препарат Ноопепт, синтезований в НДІ Фармакології РАМН, має пептидну природу. Його основний метаболіт ідентичний ендogenousму дипептиду з ноотропною активністю. У експериментальних і клінічних дослідженнях була продемонстрована ноотропна, анксиолітична, нейропротекторна, антиоксидантна та імуномодельюча активність Ноопепта.

**Noopept, the innovated nootropic good  
in the clinical practice***National medical Academy of Postgraduate Education named after  
P. L. Shupik of the Ministry of Health of Ukraine (Kyiv)*

Taking into account the increasing prevalence of diseases causing cognitive dysfunction in up-to-date clinical practice, nootropic medications are widely used. New nootropic drug Noopept synthesized in Research Institute of Pharmacology of RAMS has peptide nature. Its basic metabolite is identified to endogenous dipeptide with nootropic activity. Noopept's nootropic, anxiolytic, neuroprotective, antioxidative and immunomodulative activity has been demonstrated in the experimental and clinical studies.

УДК 615.851.3.2.

*П. А. Цай, канд. мед. наук, О. А. Алексеєва**Харьковская медицинская академия последипломного образования  
(г. Харьков)***НЕДИРЕКТИВНАЯ ПСИХОТЕРАПИЯ ШИЗОФРЕНИИ ГАЛЛЮЦИНАТОРНО-ПАРАНОИДНОЙ ФОРМЫ  
МЕТОДОМ СИМВОЛ-ДРАМЫ**

В отечественной психиатрии лечение психотических расстройств методами психотерапии относят к классу противопоказаний. На современном этапе развития психиатрической науки и практики основным лечебным фактором является фармакотерапия, где психотерапии отведена второстепенная роль [1]. Однако за рубежом имеются литературные источники, в которых представлены фактические материалы с катamnестическим исследованием, свидетельствующие о том, что с помощью психоаналитической психотерапии удалось добиться улучшения состояния почти у половины больных, лечащихся в отделении психиатрической клиники [2].

Трудности психотерапевтической реконструкции личностных параметров обусловлены неспособностью больных на эмоциональном уровне сотрудничать с врачом и достигать понимания своего aberrантного поведения, а также из-за возникающей сложности, вызванной наложением восприятия реальности внешнего мира на виртуальную реальность внутреннего образа, обусловленного бредовой фантазией с утратой тестовой обратной связи. На современном этапе эволюции психиатрии случаи лечения с ее помощью психотических состояний находятся на ступени экспериментально-технических разработок, а примеры положительных результатов психотерапии являются достижением отдельных авторов и относятся скорее к искусству врачевания, поэтому разработка научно-обоснованных технологических приемов клинической психотерапии недирективного подхода представляется нам актуальной темой.

Целью нашего научного поиска является разработка систем психотерапевтических подходов на основе развития кататимного образа и, в процессе имажинирования, определение фактора эффективности лечения психотиков через раскрытие ресурсов бессознательного.

Объектом нашего исследования была пациентка 25 лет, имеющая шизофренические нарушения, обратившаяся за помощью в июле 2001 года с жалобами на полную потерю слуха и преследование «голосами», которые ее оскорбляют и пытаются подчинить себе ее волю. «Голоса» слышит и днем и ночью, разделяет их на «женские» и «мужские». Также пациентка утверждала,

что какие-то люди не только преследуют ее, но и причиняют физическую боль — толкают, щиплют, после чего на теле остаются следы в виде красных пятен. Кроме того, пациентка жаловалась на сложные отношения с матерью, которая оскорбляла ее и упрекала в том, что дочь сидит у нее с отцом на шее.

Соматические жалобы состояли в ощущении общей слабости, плохом сне, спазмах кишечника, внутренней дрожи. Пациентка была очень напряжена, возбуждена, настроена крайне агрессивно и враждебно. Слух у нее был снижен с раннего детства. Это затрудняло ее общение со сверстниками, так как свой дефект она пыталась скрыть. После окончания школы по совету врачей сделала две операции, но обе оказались неудачными и слух пропал совсем. Ей пришлось приобрести слуховой аппарат. Поступив в институт, она испытывала трудности с запоминанием, перестала успевать в учебе, начало расти внутреннее напряжение, что привело к полной и стойкой бессоннице. Через неделю появился бред преследования, и это вынудило ее оставить учебу. Находилась на лечении в стационаре, где ей был поставлен диагноз: «шизофрения, галлюцинаторно-параноидный синдром». У пациентки отсутствовало чувство времени. Реальная картина мира изменилась в соответствии с собственными страхами и представлениями. Ее мортидо было реализовано в фантазиях и галлюцинаторных переживаниях: «они следят за мной, читают мои мысли, хотят меня уничтожить». Такое параноидальное состояние соответствовало психотическому уровню структурной организации личности.

За 3,5 года было проведено 94 сеанса, которые проходили 2—3 раза в неделю короткими курсами 5—10 сеансов, с перерывами в 2—4 месяца. Техника работы с пациенткой заключалась в соблюдении правила «свободноплавающего внимания», где субъективная история жизни и заболевания, жалобы, воспоминания, отношения, симптомы, фантазии оформлялись по ходу беседы в осмысленные зрительные образы, возникающие у врача, а у пациентки — в определенную картину, отражающую сложный смысл вербальных и невербальных проявлений [3]. Для понимания бессознательного пациентки терапевтом используется доступ к своим