

# ВОЗМОЖНОСТИ ДАЛЬНЕЙШЕЙ ОПТИМИЗАЦИИ фармакотерапии и фармакопрофилактики когнитивных расстройств



БУРЧИНСКИЙ С.Г., д.м.н., профессор  
ГУ «Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины»,  
г. Киев

Среди многочисленных еще не решенных вопросов современной медицины особое внимание привлекает проблема когнитивных нарушений в связи со своей актуальностью для врачей практически всех специальностей. Развитие когнитивных нарушений часто вызывает значительные сложности в классификации, диагностике и подборе обоснованной фармакотерапии.

У многих пациентов с цереброваскулярной, нейродегенеративной, невротической и психосоматической патологией наблюдаются нарушения памяти, концентрации внимания, ориентирования, способностей к обучению в сочетании с ослаблением умственной работоспособности и психической астенией. Когнитивные нарушения также являются практически облигатным симптомокомплексом при патологических состояниях, индуцированных хроническим стрессом (синдром менеджера и др.), и у лиц пожилого и старческого возраста (7, 18, 24). В психиатрии когнитивные расстройства сопровождают эпилепсию, депрессивные состояния, длительную терапию нейролептиками, в гинекологии влияют на течение климактерического синдрома и различных форм менструальных расстройств.

В неврологии когнитивные нарушения являются хорошо известным синдромом, сопровождающим все формы нарушений мозгового кровообращения, нейродегенеративные заболевания (болезнь Альцгеймера, болезнь Паркинсона и т.д.), невроты и др. На сегодня когнитивные расстройства рассматриваются как одни из важнейших клинико-патогенетических проявлений болезней цивилизации, включающих в себя психосоматическую патологию, цереброваскулярные заболевания и невроты [21]. Они характеризуются размыванием классической цепочки: конкретная причина — специфический патогенез и клинические проявления — нозологическая форма — соответствующее этиотропное и патогенетическое лечение [21, 31]. В связи с этим в случаях болезней цивилизации стало затруднительно использовать традиционные методы диагностики и терапии, основанные на нозологическом принципе.

Ведущим патогенетическим механизмом развития когнитивных расстройств на системном уровне являются нарушения межцентральной регуляции в ЦНС, т.е. дисбаланс взаимосвязей между высшими регуляторными центрами мозга (кора, лимбическая система, гипоталамус, ретикулярная формация). Поэтому все большее распространение в последнее время получает взгляд на когнитивную дисфункцию как на дисрегуляторную патологию [13].

Причиной развития большинства нозологических форм, тесно связанных с когнитивными расстройствами, является хронический стресс и его патологическое воздействие на ЦНС. Пролонгированные ситуации стойкого нервно-психического перенапряжения запускают порочный круг нарушений не только когнитивной и психоэмоциональной сферы, но и нейроэндокринных и висцеральных механизмов, формирующих ту или иную патологию у конкретного больного. Состояние хронического стресса является одним из ведущих механизмов формирования цереброваскулярной патологии, а психосоматические и цереброваскулярные заболевания тесно связаны с процессом старения мозга и значительно учащаются в пожилом и старческом возрасте [19]. В развитии когнитивных нарушений ведущую роль играют как нейромедиаторный, так и нейрометаболический и сосудистый компоненты, т.к. у пациентов наблюдаются атеросклеротические изменения сосудов головного мозга разной степени выраженности и сдвиги в реологических свойствах крови.

Патогенез когнитивных нарушений сложен, но может быть разделен на три основные составляющие:

## 1. Нейромедиаторные нарушения.

В основе когнитивного дефицита лежит ослабление холинергических процессов как ведущего системного механизма реализации когнитивных функций [30]. Но в последнее время важное значение придается также ослаблению ГАМК- и дофаминергических влияний [26, 30]. В результате нейрональной дегенерации, нейрональной митохондриальной дисфункции и/или структурно-функциональных мембранных изменений происходит нарушение нейротрансмиттерных процессов на всех уровнях синаптической регуляции (биосинтез медиатора, высвобождение, обратный захват, рецепторное связывание) и формируется нейромедиаторный дисбаланс, прежде всего в коре и гиппокампе — ведущих регионах реализации когнитивных функций.

## 2. Нейрометаболические нарушения.

Вследствие различных процессов (стресс, старение, цереброваскулярная недостаточность) ослабляются процессы биосинтеза АТФ, транспорта кислорода, утилизации глюкозы, тканевого дыхания и т.д., что нарушает базовую деятельность нейрона [1, 20]. Особенно чувствительны в этом отношении нейроны коры, гиппокампа, ретикулярной формации, которые ответственны за функционирование когнитивной сферы.

## 3. Сосудистые нарушения.

Атеросклероз мозговых сосудов, спастические реакции в церебральном кровеносном русле, нарушения реологических свойств крови и др. служат механизмом запуска реакций ишемического каскада с формированием последующих нейромедиаторных и нейрометаболических нарушений, а далее — развитием процессов апоптоза и гибели клеток [2, 25].

**!** Как же связаны между собой общие вопросы патогенеза болезней цивилизации и когнитивных расстройств с конкретными рекомендациями по выбору стратегии фармакотерапии когнитивного дефицита?

На сегодня достаточно распространено совершенно неадекватное представление о вторичности, фоновости когнитивных

расстройств по отношению к основному заболеванию. В неврологии это приоритет коррекции очаговой симптоматики, общей и регионарной гемодинамики, в психиатрии — лечение депрессивных проявлений, а в рамках психосоматики — тех или иных соматических симптомов. Не оспаривая значимость воздействия на указанные патологические проявления, все же следует подчеркнуть, что во всех случаях хронической цереброваскулярной патологии, депрессий, эпилепсии, психосоматических заболеваний когнитивные расстройства являются важнейшими факторами десоциализации пациентов и существенного снижения качества жизни, а также фактором ухудшения прогноза основного заболевания. Более того, при отсутствии надлежащего внимания к когнитивным нарушениям при своем прогрессировании они могут трансформироваться в синдром умеренных когнитивных расстройств (УКР), а затем и в различные формы деменции, при которых эффективная фармакотерапия становится весьма проблематичной.

В итоге несомненная актуальность лечебного воздействия при всех формах когнитивных расстройств определяет серьезность проблемы выбора адекватного лекарственного средства для его реализации.

Наиболее привлекающей к себе внимание группой нейро- и психофармакологических средств являются ноотропы. Принципиальная особенность действия этих средств — влияние на биохимические процессы, лежащие в основе реализации интеллектуально-мнестических функций, т.е. регуляции познавательных процессов, обучения, памяти.

Сфера применения ноотропов охватывает:

- 1) *фармакотерапию различных форм нервной и психической патологии;*
- 2) *фармакопрофилактику:*
  - а) *нарушений адапционно-компенсаторных процессов при ситуациях длительного психоэмоционального стресса, являющихся основой формирования клиники невротических расстройств и психосоматических заболеваний;*
  - б) *возрастных нарушений метаболизма мозга, что приводит к последующему раз-*

витию различных форм возрастзависимой неврологической и психической патологии (сенильные деменции, атеросклеротическая энцефалопатия, инсульт и т.д.), т.е. реализация герпротекторных эффектов этих препаратов.

Ноотропы на сегодня являются единственной группой фармакологических средств с направленным нейрометаболическим действием. В его основе лежат два принципиальных эффекта — влияние на интеллектуально-мнестические функции и нейротропность за счет реализации многостороннего (мембраностабилизирующего, антиоксидантного, нейропластического, антигипоксического, нейромедиаторного) нейротропного действия [1, 5].

**Важнейшим механизмом действия ноотропов является их влияние:**

1) на процессы синтеза белковых структур в мозге, т.е. стимуляция образования белков, служащих материальной основой функционирования нейронов и ЦНС в целом;

2) на энергетические процессы в мозге, т.е. улучшение под их влиянием процессов энергообеспечения, тканевого дыхания, накопления макроэргических соединений;

3) на нейромедиаторные процессы в мозге, т.е. нормализация нарушенного при различных негативных воздействиях баланса нейромедиаторов;

4) на кровоснабжение мозга путем реализации защитного воздействия на сосудистую стенку (улучшение метаболизма в клетках эндотелия), торможения реакции тромбообразования, нормализации вязкости крови и т.д. [1, 5, 28].

**В качестве основных критериев действия «идеального» ноотропа, в основе которого лежат вышеперечисленные эффекты, можно выделить следующие:**

1. Улучшение процессов обучения и памяти как в норме, так и при патологических нарушениях (в т.ч. при старении и стрессе).

2. Наличие структурно-функциональной и/или регионарной специфичности действия на ЦНС.

3. Облегчение межполушарной транскаллозальной передачи в головном мозге (способствует как межполушарной, так и внутриполушарной передаче информации).

4. Повышение тонуса коры головного мозга и улучшение кортико-субкортикального контроля.

5. Повышение устойчивости головного мозга к повреждающим факторам и возрастным изменениям.

6. Хорошее проникновение через гематоэнцефалический барьер (ГЭБ).

7. Фармакологическая нейтральность.

Ноотропы принципиально отличаются от других нейрофармакологических средств тем, что их действие направлено не на лечение конкретной формы патологии, а на регуляцию естественных метаболических процессов в центральной нервной системе, их нормализацию в условиях воздействия патогенных факторов, в т.ч. стресса, старения, сосудистых поражений, болезни Паркинсона, старческих деменций, депрессий и т.д.

**Ноотропы являются единственной группой нейротропных средств, с успехом применяющейся с целью как фармако-терапии, так и фармакопрофилактики. Наличие комплексного, многогранного действия, специфичность спектра клинико-фармакологических эффектов, исключительное разнообразие возможностей и перспектив применения ноотропов в различных**

**областях медицины во многом объясняют чрезвычайно высокий интерес к ним и фармакологов, и клиницистов.**

Остановимся на еще одном важнейшем аспекте — на безопасности ноотропных средств.

Когнитивные расстройства возникают при заболеваниях либо патологических состояниях, когда пациент получает 1–2 и более базовых лекарственных средства нейро- и соматотропного типа действия. Фармакотерапия когнитивных расстройств и применение ноотропов осуществляется в условиях сопутствующей патологии и полипрагмазии, что формирует особые требования к безопасности ноотропов.

Ноотропная фармакотерапия максимально безопасна по сравнению с другими нейро- и психотропными средствами. Благоприятные фармакокинетические параметры, минимальная выраженность межлекарственного взаимодействия, ограниченное число побочных эффектов, безрецептурная форма выпуска — все это привело к исключительно широкому применению ноотропных средств, но при этом нередко к бессистемному, необоснованному и неконтролируемому их приему, что чревато серьезными рисками [3, 22].

**Выявленные клинически значимые побочные эффекты у пираретама (возбудимость, агрессивность, агравация приступов стенокардии, снижение порога судорожной готовности), циннаризина (лекарственный паркинсонизм, депрессия), периферических вазодилататоров с ноотропным действием — винпоцетина, ницерголина, нимодипина (выраженные колебания ЧСС и АД, ортостатическая гипотензия, аритмии) в сочетании с их достаточно выраженным потенциалом межлекарственного взаимодействия во многих случаях не обеспечивают безопасности проводимой фармакотерапии и остро ставят проблему выбора безопасного ноотропного средства.** Несмотря на широкий ассортимент ноотропных средств, на практике отдельные ноотропы эффективны только у определенных категорий пациентов. Таким образом, обоснованность выбора ноотропного препарата для конкретного больного остается крайне актуальной.

Среди ноотропных средств особое место занимают производные гамма-аминомасляной кислоты (ГАМК).

Являясь естественным нейромедиатором, ГАМК служит ключевым звеном в реализации процессов центрального торможения путем взаимодействия со специфическими ГАМК-рецепторами в различных регионах мозга. При этом также достигается благоприятное влияние на энергетику нейрона, нейродинамику, мозговое кровообращение, сочетание успокаивающего и мягкого психостимулирующего действия, результатом чего является положительный эффект в отношении когнитивных и неврологических функций. Поэтому возможность с помощью ГАМК-содержащих препаратов эффективно регулировать центральные нейромедиаторные и нейрометаболические процессы представляет особый интерес.

Экзогенно введенная ГАМК не проникает через гематоэнцефалический барьер, поэтому с целью фармако-терапии необходимо использование специфических молекул, обладающих свойствами ГАМК и проникающих через ГЭБ. Одним из таких средств, обладающих уникальным механизмом действия, выделяющим его среди других ноотропов, является гопантевая кислота (ГПК) — кальция гопантенат.

**Гопантевая кислота по своей химической структуре представляет собой кальциевую соль D<sup>+</sup>-пантоил-гамма-аминомасляной кислоты и является гомологом D<sup>+</sup>-пантотеновой кислоты (вита-**

**мина В<sub>3</sub>), в которой бета-аланин замещен на ГАМК. ГПК является естественным метаболитом ГАМК в нервной ткани в отличие от других ГАМК-производных ноотропных препаратов, что придает максимальную физиологичность действию ГПК на ЦНС по сравнению с химически чужеродными соединениями — ксенобиотиками, каковыми является большинство лекарственных средств, и ноотропов в частности.**

ГПК, в отличие от ГАМК, благодаря присутствию в ее молекуле пантоильного радикала, проникает через ГЭБ и оказывает выраженное воздействие на функциональную активность ЦНС [10]. Характерными особенностями ГПК являются специфическое накопление и длительное присутствие в головном мозге (преимущественно в коре, мозжечке, стриатуме), а также отсутствие естественных метаболитов.

В основе действия ГПК на головной мозг лежат два принципиальных компонента: *нейромедиаторное действие* и *нейрометаболическое действие*, а также определяемое их взаимодействием *интегральное нейротропное действие*, что формирует своеобразие фармакологических и клинических характеристик данного препарата.

Влияние ГПК на ГАМКергические процессы реализуется преимущественно через специфическое взаимодействие с одним из подтипов ГАМК-рецепторов в мозге — ГАМК-В-рецепторами [4, 8]. ГАМК-В-рецепторы опосредуют длительные ГАМК-зависимые реакции в ЦНС (в отличие от быстрого компонента, определяющегося активацией ГАМК-А-рецепторов), запускающие сложные процессы взаимодействия различных нейромедиаторных систем (в частности, ГАМК- и холинергической). Но активация ГАМК-А-рецепторов способствует формированию анксиолитического и снотворного действия, далеко не всегда желательного в рамках ноотропной фармакотерапии. Именно с механизмом действия через ГАМК-В-рецепторы связан необычайно широкий спектр клинико-фармакологических эффектов ГПК. Активацией ГАМК-рецепторов определяется также наличие у ГПК необычного для ноотропов свойства — противосудорожной активности, а также мягкого седативного и анальгетического (через систему взаимосвязи ГАМК и эндогенных опиоидов) эффектов. Также опосредован через ГАМК и еще один важный компонент действия ГПК — активация синтеза ацетилхолина, регулирующегося в том числе через ГАМКергические интернейроны [26]. Поскольку общеизвестна роль холинергической системы мозга как ведущего звена реализации когнитивных функций и различных видов памяти, значение упомянутого механизма трудно переоценить.

Кроме того, действие ГПК на нейромедиаторные процессы характеризуется исключительно высокой селективностью. Данное средство не связывается с бензодиазепиновыми, серотониновыми 5-HT<sub>2</sub>-рецепторами, NMDA-рецепторами, Н-холинорецепторами, а также с D<sub>1</sub>- и D<sub>3</sub>-подтипами дофаминовых рецепторов. Исключение составляют только D<sub>2</sub>-дофаминовые рецепторы, к которым ГПК проявляет определенное сродство [4, 8]. Это представляется тем более интересным, что D<sub>2</sub>-рецепторы задействованы в регуляции когнитивной сферы, а агонисты D<sub>2</sub>-рецепторов рассматриваются как перспективные соединения с ноотропным действием [29].

Таким образом, нейромедиаторные эффекты ГПК принципиально отличаются от неспецифического общерегулирующего и модулирующего нейротрансмиттерного действия других ноотропных средств (пираретам, фенотропил, нейропептиды)

своей направленностью и точностью, что является в целом нехарактерным для ноотропов и весьма перспективным в клиническом плане.

Нейрометаболические эффекты ГПК включают:

1) повышение энергетического потенциала нейронов (накопление макроэргических фосфатов — АТФ и АДФ);

2) улучшение утилизации глюкозы;

3) стимуляцию белоксинтетических процессов в нейронах.

Эти эффекты реализуются за счет ГАМКергической активации нейронального метаболизма [4, 6].

Наличие у ГПК отмеченного действия определяет возможность реализации ее нейротропного потенциала:

1) повышения устойчивости нейронов к гипоксии и действию токсических веществ;

2) нормализации обменных процессов в стенке церебральных сосудов (антиспазматическое действие);

3) мембраностабилизирующего действия.

Действие ГПК направлено на нормализацию нейромедиаторных и нейрометаболических процессов в мозге, которые в наибольшей степени подвержены возрастным и стресс-индуцированным изменениям. Поэтому ГПК рассматривается не только как ноотроп и нейротроп, но и как препарат, обладающий геро- и стресспротекторными свойствами.

ГПК широко применяется в педиатрической практике — при лечении задержки умственного развития, олигофрении, гиперкинезов, детского церебрального паралича, нейрогенной дисфункции мочевого пузыря, а также в рамках комплексной терапии при эпилепсии (полиморфных приступах или малых эпилептических припадках). В неонатологии ГПК успешно применяется при лечении перинатальной энцефалопатии [11, 14, 23].

У взрослых ГПК используется в психиатрии — при коррекции экстрапирамидных нарушений, вызванных нейролептиками, при хроническом алкоголизме, реже — при эпилепсии и шизофрении с явлениями психоорганического синдрома [9, 17]; в неврологии — при невралгии тройничного нерва, экстрапирамидных гиперкинезах и некоторых наследственных нейродегенеративных заболеваниях ЦНС [15].

**Характерным для ГПК является сбалансированное сочетание седативного (за счет ГАМКергического) и мягкого психостимулирующего (за счет холин- и дофаминергического) действия. Такое сочетание не характерно ни для пираретамовых производных (пираретам, фенотропил), у которых преобладает избыточный активизирующий компонент, ни для других ГАМКергических ноотропных средств (аминалон, пикамилон), у которых доминируют тормозные эффекты.**

С учетом тесной зависимости возраста и развития цереброваскулярной патологии ГПК особенно показана в комплексной терапии в рамках реабилитационного периода инсульта, при дисциркуляторной энцефалопатии, начальных стадиях сосудистой деменции и других формах хронических нарушений мозгового кровообращения (ХНМК) [12, 16, 17]. В данных ситуациях исключительно важно применение препарата с направленными нейротропными свойствами, обладающего комплексным мембраностабилизирующим, антигипоксическим, нейропластическим действием. Ишемия головного мозга запускает целый каскад патохимических реакций (ишемический каскад), приводящих к повреждению и гибели нейронов [2]. При этом применение преимущественно вазотропных средств (что является рутинной практикой для многих практических врачей) не

“...Внаслідок затемнення пам'яті зникає розум,  
внаслідок руйнування розуму людина гине”\*

# Когнум

Гопантенат кальцію 250 мг



## Збережи найцінніше...



Код АТХ N06В Х. Психостимулюючі та ноотропні засоби

- **Збалансований ноотроп** (помірна седативна дія, м'який стимулюючий ефект)<sup>1</sup>
- **Нейропротектор з багатогранними ефектами**<sup>1, 2</sup>
- **Унікальний механізм дії** (природний метаболіт ГАМК, легко проникає через ГЕБ)<sup>1, 2</sup>
- **Ефективний коректор соціальної адаптації** (використовується в педіатрії, геронтології)<sup>2</sup>

1. Новості медицини і фармації, № 20(522), листопад 2014. Возможности дальнейшей оптимизации фармакокинетики и фармакодинамики когнитивных расстройств: Д.м.н., проф. С.Г. Буринский, ГУ «Институт геронтологии им. Д.Ф. Чеботарева НАМН Украины», г. Киев.

2. Інструкція к препарату Когнум

3. Sugimoto T, Yasuhara A, Mihida N, Sakane Y, Sugimoto Y. (1983). 3 cases of acute encephalopathy associated with calcium gopantenate administration (Japanese) // NoTo Hattatsu. — 15 (3). — 256-9. PMID 6882599.

4. Noda S, Haratake J, Sasaki A, Ishi N, Umezaki H, Horie A. (June 1991). Acute encephalopathy with hepatic steatosis induced by pantothenic acid antagonist, calcium gopantenate, in dogs // Liver. — 11 (3). — 134-42. PMID 1886456.

5. Kajita M, Iwase K, Matsuhiro M, Kihara T, Sinka T, Mitsumoto I. (May 1980). Clinical and biochemical studies in a case of acute encephalopathy associated with calcium gopantenate administration (Japanese) // NoTo Hattatsu. — 22 (3). — 267-73. PMID 2194543.

6. Kimura A, Yoshida I, Ono E, Matsuishi T, Yoshino M, Yamashita F, Yamamoto M, Hashimoto T, Shinka T, Kihara T. (1986). Acute encephalopathy with hyperammonemia and dicarboxylic aciduria during calcium gopantenate therapy: a patient report // Brain Dev. — 8 (8). — 601-5. PMID 3826551.

\*Білавад Гітл, стор 2-63.

Скорочена інструкція до застосування препарату

Фармакотерапевтична група. Показувальності та ноотропні засоби.

Показання: когнітивні порушення при органічних ураженнях тіла мозку (зокрема наслідки нейрофібрози та черепно-мозкових травм); цереброваскулярна недостатність, спричинена атеросклеротичними змінками судин головного мозку; екстрапірамідні порушення (мисленнєво-емоційні, хворя Гейнґстера, пепталентентулярна дегенерація, хвороба Паркінсона); епілепсія зі сповільненим поведінковим процесом, у комплексній терапії із пролонгованими лікарськими засобами; локалізовані переувраження, зниження розумової і фізичної працездатності (для підвищення концентрації уваги і збільшення продуктивності); мігрені розлади сенсорилювання: емігрес, полівізура, істеричні парези, імперативні парези, імперативні неприємні сені; дітям з перинатальною анцефалопатією, розумовою відсталістю раного ступеня вираженості, із затримкою розвитку (психічного, мовного, моторного або їх поєднанні), з різними формами дитячого церебрального паралічу, при гіпернатичних розладах (синдром гіперактивності і дефіцитом уваги), нездорозодібних станках (при заїканні, переважно епізодичної форми); психіка).

Упаковка. Пів 10 таблеток у блистері, по 5 блистерів у ланці.

Категорія відпуску. За рецептом.



КИЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД  
Якість без компромісів!

ІНФОРМАЦІЯ ДЛЯ СПЕЦІАЛІСТІВ

Регістраційне посвідчення МОЗ України № ІВ/137/17/01/01 від 03.07.14

дает должного эффекта, поскольку само по себе устранение ишемии уже не способно предотвратить реализацию упомянутого каскада. Поэтому применение ГПК при различных формах нарушений мозгового кровообращения является целесообразным.

Другим перспективным направлением использования ГПК следует назвать расширение возможностей коррекции когнитивных нарушений. Когнитивная дисфункция может наблюдаться еще до развития конкретных форм патологии — у пожилых людей, у лиц в состоянии хронического стресса, когда востребовано именно фармакопрофилактическое действие, которым обладает ГПК. Когнитивные нарушения также являются практически облигатным компонентом психоорганического синдрома как сосудистой, так и нейродегенеративной природы, последствий черепно-мозговой травмы, нейроинфекций и нейроинтоксикаций. Поэтому свойства ГПК (нейромедиаторное, нейрометаболическое, нейропротекторное) позволяют избежать нежелательной полипрагмазии и существенно удешевить лечение.

Важно подчеркнуть высокий уровень безопасности ГПК. Известно, что другие ГАМКергические ноотропные средства обладают определенным риском развития побочных эффектов. Например, аминалон в ряде случаев вызывает крайне неприятные субъективные ощущения — чувство жара, бессонницу, тошноту, рвоту, повышение температуры тела, что может приводить к отказу от лечения. В начале приема аминалона может возникать достаточно выраженная лабильность артериального давления [22, 26]. Этот побочный эффект опасен оценкой его как проявления гипертонической болезни или системной гипотонии (при

соответствующем анамнезе) и необоснованным назначением антигипертензивных либо кардиотонических средств. С другой стороны, упомянутое действие аминалона может иногда действительно маскировать реальные скачки артериального давления, требующие соответствующей коррекции.

Кроме того, аминалон обладает определенным потенциалом межлекарственного взаимодействия, усиливая эффекты бензодиазепиновых анксиолитиков, снотворных и противосудорожных средств, что может в ряде случаев приводить к соответствующим побочным эффектам, связанным с избыточным угнетением ЦНС.


Особо следует упомянуть возможность развития своеобразных побочных эффектов у никотиноил-гамма-аминомасляной кислоты (пикамилон). При приеме данного препарата могут наблюдаться парадоксальные для центрального ГАМК-миметика реакции гипервозбуждения, раздражительности, тревоги [22].

У ГПК побочные эффекты, за исключением случаев аллергических реакций вследствие индивидуальной непереносимости, отсутствуют. Также отсутствуют активные метаболиты, препарат обладает минимальным потенциалом межлекарственного взаимодействия и поэтому может безопасно включаться в различные схемы комплексной терапии. Кроме того, отсутствие активных метаболитов всегда способствует более прогнозируемым результатам фармакотерапии.

Клинические эффекты ГПК начинают проявляться не ранее чем через 4 недели с начала лечения, поэтому адекватная длительность приема препарата (1–4 месяца) является непременным условием достижения ожидаемого эффекта при назначении ГПК.

Таким образом, ГПК характеризуется важнейшим преимуществом, не свойственным очень многим ноотропным средствам, — оптимальным сочетанием широты действия, эффективности и безопасности.

В связи с вышеизложенным особое внимания заслуживает появление на фармацевтическом рынке Украины первого отечественного препарата ГПК — **Когнум** производства Киевского витаминного завода в виде таблеток, содержащих 250 мг кальция гопантената. Этот препарат позволяет максимально расширить опыт применения ГПК в нашей стране и реализовать преимущества данного средства в рамках ноотропной и нейропротекторной фармакотерапии и фармакопрофилактики.

 **Показания к применению Когнума отличаются максимальной широтой и включают:**


- ➔ когнитивные нарушения при органических поражениях головного мозга (включая последствия нейроинфекции и черепно-мозговых травм);
- ➔ цереброваскулярную недостаточность, вызванную атеросклеротическими изменениями сосудов головного мозга;
- ➔ экстрапирамидные нарушения (миоклонус-эпилепсия, хорей Гентингтона, гепатолентикулярная дегенерация, болезнь Паркинсона);
- ➔ эпилепсию с замедлением психических процессов, в комплексной терапии с противосудорожными лекарственными средствами;
- ➔ психоэмоциональные перегрузки, снижение умственной и физической работоспособности (для повышения концентрации внимания и запоминания);

➔ нейрогенные расстройства мочеиспускания: энурез, поллакиурию, императивные позывы, императивное недержание мочи;

➔ у детей перинатальную энцефалопатию, умственную отсталость различной степени выраженности, задержку развития (психического, речевого, моторного или их сочетания);

➔ различные формы детского церебрального паралича, гиперкинетические расстройства (синдром гиперактивности с дефицитом внимания), неврозоподобные состояния (при заикании, преимущественно клонической форме, тиках).

Разовая доза Когнума для взрослых и детей старше 12 лет обычно составляет 0,25–1,00 г (1–4 таблетки), для детей от 3 до 12 лет — 0,25–0,50 г (1–2 таблетки), суточная доза — соответственно 1,5–3,0 г и 0,75–3,00 г, хотя при различных показаниях возможны изменения дозового режима.

 **В заключение следует еще раз подчеркнуть, что сегодня ноотропы являются наиболее популярными и востребованными из всех нейрофармакологических средств. Вместе с тем их потенциал как универсальных когнитивных активаторов, нейро-, стресс- и геропротекторов еще во многом остается нераскрытым. Поэтому клинические успехи в применении каждого нового ноотропного препарата позволяют по-новому оценить возможности данных средств в широкой медицинской практике.**

**Статья и список литературы находятся в редакции и на сайте [www.vitamin.com.ua](http://www.vitamin.com.ua)** ■