**Содержание**

Введение

1. Механизм действия ноотропов. Их классификация и применение

1.1 Механизм действия ноотропов

1.2 Классификация ноотропов

1.3 Применение ноотропов в медицинской практике

2. Фармакологическая характеристика отдельных ноотропных препаратов

2.1 Синтетические ноотропы

2.2 Натуральные ноотропы

Заключение

Список литературы

**Введение**

Ноотропы (греч. noos — мышление, разум; tropos — направление) или ноотропики, они же нейрометаболические стимуляторы — средства, оказывающие специфическое позитивное влияние на высшие интегративные функции мозга.

Они улучшают умственную деятельность, стимулируют познавательные функции, обучение и память, повышают устойчивость мозга к различным повреждающим факторам, в том числе к экстремальным нагрузкам и гипоксии. Кроме этого, ноотропы обладают способностью снижать неврологический дефицит и улучшать кортикосубкортикальные связи.

Концепция ноотропных средств возникла в 1963 году, когда бельгийскими фармакологами К. Жиурджеа и V. Skondia был синтезирован и применен в клинике первый препарат этой группы — пирацетам. Последующие исследования показали, что пирацетам облегчает процессы обучения и улучшает память. Подобно психостимуляторам, препарат повышал умственную работоспособность, но не оказывал присущих им побочных эффектов. В 1972 году К. Жиурджеа был предложен термин «ноотропы» для обозначения класса препаратов, положительно воздействующих на высшие интегративные функции мозга.

Ныне синтезировано более 10 оригинальных ноотропных препаратов пирролидинового ряда, находящихся в фазе III клинических испытаний или уже зарегистрированных в ряде стран. Среди них оксирацетам, анирацетам, этирацетам, прамирацетам, дупрацетам, ролзирацетам, цебрацетам, нефирацетам, изацетам, детирацетам. Эти ноотропные препараты получили общее название «рацетамы».

Кроме этого, синтезированы и другие семейства ноотропных препаратов, включающие холинергические, ГАМКергические, глутаматергические, пептидергические.

**1. Механизм действия ноотропов. Их классификация и применение**

## 1.1 Механизм действия ноотропов

Единого механизма действия для всех ноотропов не существует. Предполагается, что ноотропные эффекты могут быть вызваны:

 - непосредственным воздействием на нейроны;

 - улучшением мозгового кровотока и микроциркуляции крови в мозгу;

 - антиагрегантным, антигипоксическим, противоотечным действием и подобным.

В настоящее время основными механизмами действия ноотропных средств считаются влияние на метаболические и биоэнергетические процессы в нервной клетке и взаимодействие с нейромедиаторными системами мозга. Нейрометаболические стимуляторы улучшают проникновение через ГЭБ и утилизацию глюкозы (особенно в коре головного мозга, подкорковых ганглиях, гипоталамусе и мозжечке), улучшают обмен нуклеиновых кислот, активируют синтез АТФ, белка и РНК.

Эффект ряда ноотропных средств опосредуется через нейромедиаторные системы головного мозга, среди которых наибольшее значение имеют:

 - моноаминергическая (пирацетам вызывает увеличение содержания в мозге дофамина и норадреналина, некоторые другие ноотропы — серотонина);

 - холинергическая (пирацетам и меклофеноксат увеличивают содержание ацетилхолина в синаптических окончаниях и плотность холинергических рецепторов, холина альфосцерат, производные пиридоксина и пирролидина улучшают холинергическую трансмиссию в ЦНС);

 - глутаматергическая (мемантин и глицин воздействуют через N-метил-D-аспартат (NMDA) подтип рецепторов).

В результате клинических исследований и экспериментов на животных выделен также целый ряд дополнительных механизмов, вносящих свой вклад в ноотропную активность нейрометаболических стимуляторов.

Ноотропы оказывают мембраностабилизирующее (регуляция синтеза фосфолипидов и белков в нервных клетках, стабилизация и нормализация структуры клеточных мембран), антиоксидантное (ингибирование образования свободных радикалов и перекисного окисления липидов клеточных мембран), антигипоксическое (снижение потребности нейронов в кислороде в условиях гипоксии) и нейропротективное действие (повышение устойчивости нервных клеток к воздействию неблагоприятных факторов различного генеза).

Значительную роль играет улучшение микроциркуляции в головном мозге за счет оптимизации пассажа эритроцитов через сосуды микроциркуляторного русла и ингибирования агрегации тромбоцитов.

Результатом комплексного воздействия ноотропных средств является улучшение биоэлектрической активности и интегративной деятельности мозга, что проявляется характерными изменениями электрофизиологических паттернов (облегчение прохождения информации между полушариями, увеличение уровня бодрствования, усиление абсолютной и относительной мощности спектра ЭЭГ коры и гиппокампа, увеличение доминирующего пика).

Повышение кортикосубкортикального контроля, улучшение информационного обмена в мозге, позитивное воздействие на формирование и воспроизведение памятного следа приводят к улучшению памяти, восприятия, внимания, мышления, повышению способности к обучению, активации интеллектуальных функций. Способность улучшать познавательные (когнитивные) функции дала основание обозначать препараты ноотропного ряда как «стимуляторы познавания».

В спектре фармакологической активности ноотропов (нейрометаболических стимуляторов) выделяют следующие основные эффекты:

1. Ноотропное действие (влияние на нарушенные высшие корковые функции, уровень суждений и критических возможностей, улучшение кортикального контроля субкортикальной активности, мышления, внимания, речи).

2. Мнемотропное действие (влияние на память, обучаемость).

3. Повышение уровня бодрствования, ясности сознания (влияние на состояние угнетенного и помраченного сознания).

4. Адаптогенное действие (повышение общей устойчивости организма к действию экстремальных факторов).

5. Антиастеническое действие (уменьшение выраженности слабости, вялости, истощаемости, явлений психической и физической астении).

6. Психостимулирующее действие (влияние на апатию, гипобулию, аспонтанность, бедность побуждений, психическую инертность, психомоторную заторможенность).

7. Антидепрессивное действие.

8. Седативное/транквилизирующее действие, уменьшение раздражительности и эмоциональной возбудимости.

Кроме того, ноотропы влияют на вегетативную нервную систему, способствуют коррекции нарушений при паркинсонизме и эпилепсии.
Из вышеперечисленных фармакодинамических свойств некоторые являются общими для всех ноотропных препаратов, другие присущи только некоторым из них.

Стимулирующее влияние ноотропов на психическую деятельность не сопровождается речевым и двигательным возбуждением, истощением функциональных возможностей организма, развитием привыкания и пристрастия. Однако в некоторых случаях они могут вызывать беспокойство и расстройство сна.

Положительным свойством ноотропов является их малая токсичность, хорошая сочетаемость с препаратами других фармакологических групп и практическое отсутствие побочных действий и осложнений.

Следует отметить, что эффекты этой группы развиваются постепенно (как правило, после нескольких недель приема), что обусловливает необходимость назначения их в течение длительного времени.

## 1.2 Классификация ноотропов

Выделяют группу «истинных» ноотропных препаратов, для которых способность улучшать мнестические функции является основным, а иногда и единственным эффектом, и группу ноотропных препаратов смешанного действия («нейропротекторы»), у которых мнестический эффект дополняется, а нередко и перекрывается другими, не менее значимыми проявлениями действия.

Ряд веществ, относящихся к группе ноотропных средств, обладает достаточно широким спектром фармакологической активности, включающим противогипоксический, анксиолитический, седативный, противосудорожный, миорелаксантный и другие эффекты.

Ноотропный эффект лекарственного средства может быть как первичным (непосредственное воздействие на нервную клетку), так и вторичным, обусловленным улучшением мозгового кровотока и микроциркуляции, антиагрегантным и антигипоксическим действием.

Для обозначения веществ этой группы существует ряд синонимов: нейродинамические, нейрорегуляторные, нейроанаболические или эутотрофические средства, нейрометаболические церебропротекторы, нейрометаболические стимуляторы. Эти термины отражают общее свойство препаратов — способность стимулировать обменные процессы в нервной ткани, особенно при различных нарушениях (аноксии, ишемии, интоксикациях, травме и т.д.), возвращая их к нормальному уровню.

Существующие ноотропные препараты могут быть классифицированы следующим образом:

1.Производные пирролидина (рацетамы): пирацетам, этирацетам, анирацетам, оксирацетам, прамирацетам, дупрацетам, ролзирацетам и другие.

2. Производные диметиламиноэтанола (предшественники ацетилхолина): деанола ацеглумат, меклофеноксат.

3. Производные пиридоксина: пиритинол, биотредин.

4.Производные и аналоги ГАМК: гамма-аминомасляная кислота (аминалон), никотиноил-ГАМК (аикамилон), гамма-амино-бета-фенилмасляной кислоты гидрохлорид (фенибут), гопантеновая кислота, пантогам, кальция гамма-гидроксибутират (нейробутал).

5.Цереброваскулярные средства: гинкго билоба.

6.Нейропептиды и их аналоги: семакс.

7. Аминокислоты и вещества, влияющие на систему возбуждающих аминокислот: глицин, биотредин.

8.Производные 2-меркантобензимидазола: этилтиобензимидазола гидробромид (бемитил).

9.Витаминоподобные средства: идебенон.

10. Полипептиды и органические композиты: кортексин, церебролизин, церебрамин.

11. Вещества других фармакологических групп с компонентом ноотропного действия:

- корректоры нарушений мозгового кровообращения: ницерголин, винпоцетин, ксантинола никотинат, винкамин, нафтидрофурил, циннаризин;

- общетонизирующие средства и адаптогены: ацетиламиноянтарная кислота, женьшеня экстракт, мелатонин, лецитин;

 - психостимуляторы: сальбутиамин;

 - антигипоксанты и антиоксиданты: - оксиметилэтилпиридина сукцинат (мексидол).

Признаки ноотропной активности присутствуют в фармакодинамике глутаминовой кислоты, мемантина и левокарнитина.

Существует классификация ноотропов по преимущественному действию:

 - ноотропы и ноотропоподобные вещества (лецитин, холин, клерегил, анирацетам), улучшающие функционирование холинэргической системы мозга – лечение дегенеративных заболеваний ЦНС;

 - пирацетам, пиридитол – психоэнергезаторы. Данные лекарственные вещества стимулируют церебральный метаболизм и, прежде всего, энергетический обмен. Применяется при задержке умственного развития в детском возрасте, при травмах, ишемиях головного мозга;

 - кавинтон и другие вазоактивные вещества используются при нарушениях мозгового кровообращения;

 - ноотропоподобные вещества (оротовая кислота, никотиновая кислота и т.д.), участвующие только в некоторых видах метаболизма, сами включаются в метаболизм клетки. Используются как вспомогательная терапия.

## 1.3 Применение ноотропов в медицинской практике

Первоначально ноотропы использовались, в основном, при лечении нарушений функций головного мозга у пожилых пациентов с органическим мозговым синдромом. Результаты первых открытых не контролированных, а позже и многоцентровых рандомизированных плацебо-контролированных исследований свидетельствуют о достаточно хорошем терапевтическом эффекте этих средств у данной группы больных.

 В последние годы их стали широко применять в разных областях медицины, в том числе в гериатрической, акушерской и педиатрической практике, неврологии, психиатрии и наркологии.

Основным показанием к назначению нейрометаболических стимуляторов является резидуальная церебральноорганическая недостаточность. Ноотропы применяются при различных заболеваниях, но именно при органическом поражении головного мозга они действуют патогенетически.

Препараты применяются при следующих первичных и вторичных органических заболеваниях головного мозга:

 - расстройства функций головного мозга у пожилых лиц вследствие дегенеративных или сосудистых нарушений;

 - цереброваскулярные заболевания (последствия инсульта);

 - посттравматические острые и хронические поражения функций головного мозга;

 - нарушения функций головного мозга при алкоголизме;

 - расстройства функций головного мозга у детей с минимальной мозговой дисфункцией; профилактика церебральных нарушений у новорожденных из групп повышенного риска;

 - нарушения памяти, головокружение, снижение концентрации внимания, эмоциональная лабильность;

 - болезнь Альцгеймера в пожилом возрасте;

 - коматозные состояния сосудистого, травматического или токсического генеза.

Ноотропные препараты используются также для лечения абстиненции и психоорганического синдрома при хроническом алкоголизме; нарушениях обучаемости у детей, не связанных с неадекватным обучением или особенностями семейной обстановки (в составе комбинированной терапии).

Как показывают современные исследования, ноотропы уменьшает когнитивные расстройства у пожилых, а также у больных деменцией. Отмечена эффективность ноотропных препаратов при нарушениях памяти и мышления, снижении общей активности и интереса к окружающему, способности к концентрации внимания, повышенной утомляемости, эмоциональных расстройствах, нарушениях сна.

Эффективность терапии зависит от возраста больного: чем он моложе, тем лучше ответ на лечение. У пациентов, страдающих болезнью Альцгеймера, использование пиритинола способствовует уменьшению симптомов деменции и улучшению памяти, что объективно подтверждается нормализацией показателей кровоснабжения головного мозга; применение пирацетама улучшает метаболизм головного мозга, оказывает нейропротективное действие.

Ноотропные препараты используют для лечения дисфункции головного мозга после инсульта*.* Вследствие активизации метаболических процессов в головном мозге и улучшения реологических свойств крови (путем повышения эластических свойств эритроцитов), вторичным эффектом ноотропов является повышение устойчивости тканей мозга к гипоксии. Кроме того, эти препараты активируют центры ствола мозга, регулирующие церебральное кровоснабжение.

Установлено, что включение пирацетама в курс нейрореабилитационной терапии пациентов после инсульта способствует формированию в головном мозге новых функциональных структур, что объективно подтверждается результатами ЭЭГ.

Применение пирацетама эффективно при головокружении как центрального, так и периферического происхождения. Предполагается, что это связано с действием препарата на вестибулярные и глазодвигательные ядра ствола головного мозга. Исследования, проводимые двойным слепым методом, показывают эффективность пирацетама при головокружении после травмы головы, при вертебробазилярной недостаточности, а также при периферических вестибулярных расстройствах у лиц среднего возраста и пожилых.

Хроническое злоупотребление алкоголем вызывает более или менее выраженные функциональные нарушения нервных клеток, в результате чего развивается органический мозговой синдром (в частности, расстройства памяти, сна, способности к концентрации внимания, депрессивные состояния, раздражительность). Применение пирацетама способствует восстановлению нарушенных функций.

В педиатрической практике пирацетам применялся различными исследователями у детей с минимальной мозговой дисфункцией (рассеянность, умственная утомляемость, сниженная концентрация внимания, гиперкинезия, дизлексия) и умственной отсталостью различной этиологии (перинатальные повреждения, травмы головы в грудном возрасте, сотрясение головного мозга, энцефалиты, генетическая патология и др.).

Пирацетам может применяться с целью профилактики развития церебральных расстройств у новорожденных из групп повышенного риска, которые могут возникать вследствие асфиксии или гипоксии в родах, нарушения питания из-за плацентарной недостаточности, недоношенности, инфекционных заболеваний матери и т.д.

Кроме основного клинического эффекта, были обнаружены следующие возможности ноотропной терапии:

 - усиление антидепрессивного действия хлорпротиксена при одновременном назначении;

 - усиление эффекта антиэпилептических препаратов при эпилепсии у детей;

 - эффективность при поздней дискинезии (возникающей вследствие длительного приема нейролептиков).

Пирацетам подавляет агрегацию тромбоцитов, что позволяет использовать его не только для лечения инсульта, динамического нарушения мозгового кровообращения и сахарного диабета, но и при синдроме Рейно. Наряду с аспирином пирацетам можно использовать для вторичной профилактики ишемического инсульта.

Ноотропные препараты обладают хорошей переносимостью: пирацетам не повышает риск развития кровотечения, в том числе риск геморрагической трансформации инсульта.

Некоторые ноотропы используют для коррекции нейролептического синдрома, заикания, гиперкинезов, расстройств мочеиспускания, нарушений сна, мигрени, головокружения, для профилактики укачивания.

**2. Фармакологическая характеристика отдельных ноотропных препаратов**

Предшественниками ноотропов были психостимуляторы – вещества, которые **интенсивно стимулируют центральную нервную систему,** на короткое время **увеличивают выносливость**, бодрость, **снижают утомляемость,** уменьшают потребность во сне, вызывают ощущение эйфории.

Но у психостимуляторов есть три недостатка: большое количество негативныхпобочных эффектов,  привыкание и тяжелый постэффект: после принятия препарата и всплеска положительных реакций всегда приходит период депрессии и упадка сил. Из-за этих недостатков производство и продажа психостимуляторов запрещены в большинстве стран. Самый известный представитель психостимуляторов – амфетамин.

В отличие от психостимуляторов, ноотропы практически не имеют побочных эффектов,  привыкание наступает редко и не отмечается каких-либо значительных постэффектов.

Ноотропы более **мягко воздействуют на мозг** и нервную систему. Для достижения ноотропического эффекта необходим курс приема препаратов 1-3 месяца, но прием большой дозы некоторых ноотропов вызывает воздействие на психику **подобно психостимуляторам.**

Эффект ноотропических средств обусловлен, в первую очередь, улучшением и восстановлением баланса между возбудительными и тормозными реакциями в мозгу, улучшением метаболизма и энергетических процессов в нервных тканях, в дополнение к этому они защищают нейроны при кислородном голодании и мембранотоксических воздействиях, то есть **защищают нервную систему и мозг от старения.**

**2.1 Синтетические ноотропы**

В настоящее время перечень ноотропных препаратов и лекарств достаточно широк, вот типичные представители:

**Пирацетам** (ноотропил) – самый первый и самый распространенный препарат. Применяется при нарушениях памяти и внимания, всевозможных  нервных расстройствах, при болезнях сосудов, травмах и склерозе мозга, расстройствах психики и алкоголизме.

Используется для усиления памяти, мышления и обучения у больных и здоровых людей. Улучшает настроение, стабилизирует функции мозга. Побочные эффекты не часты: возбуждение или сонливость, тошнота и головокружение, повышение сексуальности.

Фармакологическое действие - ноотропное. Активирует ассоциативные процессы в ЦНС, улучшает память, настроение и ментальность у здоровых и больных людей. Стимулирует интегративную деятельность мозга и интеллектуальную активность, улучшает синаптическую проводимость в коре и связи между полушариями головного мозга, облегчает процессы обучения, восстанавливает и стабилизирует нарушенные функции мозга (сознание, память, речь), повышает умственную работоспособность.

Нормализует соотношение АТФ и АДФ (активирует аденилатциклазу и ингибирует нуклеотидфосфатазу), увеличивает активность фосфолипазы А, стимулирует пластические и биоэнергетические процессы в нервной ткани, ускоряет обмен нейромедиаторов. Повышает устойчивость мозговой ткани к гипоксии и токсическим воздействиям, усиливает синтез ядерной РНК и фосфолипидов, стимулирует гликолитические процессы, усиливает утилизацию глюкозы в головном мозге. Улучшает микроциркуляцию, блокирует агрегацию тромбоцитов, оптимизирует конформационные свойства эритроцитарной мембраны и способность эритроцитов к прохождению через микрососуды, увеличивает регионарный кровоток в ишемизированных участках мозга. Усиливает альфа- и бета-активность и снижает дельта-активность на ЭЭГ. Снижает выраженность вестибулярного нистагма.

Оказывает нейропротекторное действие при гипоксии, травме, интоксикации, электросудорожном воздействии. Седативное и анксиолитическое действие отсутствуют. В связи с антигипоксическим действием эффективен в комплексной терапии инфаркта миокарда.

Быстро и практически полностью всасывается при приеме внутрь. Биодоступность составляет 100%. Проникает во все органы и ткани, проходит через плацентарный барьер. Избирательно накапливается в коре головного мозга, в основном в лобных, теменных и затылочных долях, мозжечке и базальных ганглиях. Практически не метаболизируется.

Усиливает эффект психостимуляторов, непрямых антикоагулянтов, центральные эффекты гормонов щитовидной железы (тремор, беспокойство, раздражительность, нарушение сна, спутанность сознания). В сочетании с нейролептиками усиливает выраженность экстрапирамидных расстройств.

**Ацефен** (Меклофеноксат, Церутил, Центрофеноксин) -  провещество ацетилхолина – химического передатчика нервного возбуждения (нейротрансмиттера, нейромедиатора), активного участника работы всей нервной системы человека.

Препарат улучшает кровоснабжение головного мозга и стимулирует его активность, улучшает процессы возбуждения и торможения, стимулирует и восстанавливает память, оказывает психостимулирующее действие. Замечено его **омолаживающее воздействие на клетки мозга**. Для повышения умственных способностей используется совместно с пирацетамом и ацетил-л-карнитином. Ацефен хорошо переносится. Побочные эффекты связаны с усилением работы нервной системы: бессонница, тревожность, повышенный аппетит. По наблюдениям и экспериментам ученых ацефен способствует увеличению продолжительности жизни лабораторных животных на 36%.

**Аминалон** (синоним: гаммалон) - гамма-аминомаслянная кислота. При обычных способах введения через ГЭБ проникает плохо. Действие осуществляется путем взаимодействия с ГАМК-ергическими рецепторами, находящимися в тесной связи с дофаминовыми и другими рецепторами мозга.

Сосудорасширяющее действие, возможно за счет влияния на специфические рецепторы мозговых сосудов. При нарушениях ГЭБ возможно центральное тормозное влияние аминалона. Торможение функциональной активности мозга повышает его устойчивость к гипоксии.

Повышается дыхательная активность тканей головного мозга, ускоряется утилизация глюкозы, выведение продуктов ее обмена, улучшается кровоснабжение.

Улучшает динамику нервных процессов, мышление, память, оказывает мягкое стимулирующее действие. Способствует восстановлению движений и речи, уменьшает вестибулярные расстройства у больных с нарушениями мозгового кровообращения и после травм головного мозга.

Применяют при сосудистых заболеваниях головного мозга (атеросклероз, гипертоническая болезнь), хронической церебрососудистой недостаточности с нарушением памяти, внимания, речи, головокружениях и головной боли, а также в постинсультном и посттравматическом периодах.

 У детей аминалон применяют при явлениях умственной отсталости, сопровождающихся снижением психической активности, перинатальной энцефалопатии.  Препарат показан также в качестве профилактического и лечебного средства при укачивании.

**Депренил** (юмекс, слегинил) –  препарат, ровесник пирацетама, который также относят к ноотропам. Хорошо изучен и имеет широкое применение. По своему действию это вещество является ингибитором моноаминоксидаза (МАО-В): депренил подавляет действие веществ, которые, в свою очередь, подавляют фенилэтиламин и дофамин, стимулирующие работу мозга и нервной системы и вызывающие чувство удовольствия.

Если в молодости  дофамин и МАО-В находятся в балансе, то  после 40 лет фермент дофамина выделяется недостаточно,  поэтому необходимы ингибиторы  МАО-В, чем и является депренил. Депренил -  это ноотроп для людей в возрасте. Его изобрели и начали использовать для лечения болезней Альцгеймера и Паркинсона. При приеме депренила интенсифицируется деятельность мозга и памяти, в том числе и кратковременной, улучшается общее самочувствие, тонус и настроение. При экспериментах на крысах доказано, что депренил увеличивал продолжительность жизни грызунов на 30%. По мнению ученых, прием 5 мг через день людьми старше 40 лет может увеличить жизнь на 15 лет. Побочные эффекты довольно разнообразны, но практический опыт показывает, что в случае использования в профилактических целях их нет.

**Депренил был впервые получен в 1965 г. доктором Джозефом Ноллом. За это время он достаточно хорошо изучен - за прошедшие 36 лет были опубликованы сотни статей о исследовании различных свойств депренила. Уже давно препарат используется в лечении пожилых людей. И вот, с недавнего времени, его начали использовать в профилактических дозировках для продления жизни людей среднего возраста.**

**Препарат обладает множеством важнейших эффектов. Опишем наиболее важные:**

**1. Нейтрализует действие разрушительного фермента МАО-В.
В нижних, наиболее «древних» отделах мозга существует отдел - так называемое "чёрное тело", нейроны которого вырабатывают дофамин. Однако с возрастом начинает нарастать выработка некоего фермента МАО-В. Данный фермент разрушает дофамин и, как следствие, количество данного вещества с возрастом падает. Депренил обладает замечательной способностью нейтрализовывать действие разрушительного фермента и тем на многие десятилетия сохраняет уровень дофамина в организме на высоком уровне;**

**2. Депренил усиливает действие всей катехол-аминовой системы организма. Кроме дофамина в организме имеется ещё ряд веществ, которые как и дофамин относятся к так называемым катехоламинам. Это норадреналин, адреналин, серотонин и другие.**

**Ведущий исследователь депренила Дж. Нолл сделал вывод, что именно от мощности катехоламиновой системы и зависит продолжительность жизни животных. Именно нейроны, производящие катехоламины, способствуют поддержанию на высоком уровне возбуждения более высоких отделов мозга. Иначе говоря, катехоламиновая система поддерживает организм в тонусе, делает организм более энергичным.**

**Нолл также полагает, что деятельность депренила, как усилителя катехол-аминовой системы независима от его влияния по нейтрализации фермента MAO-B, потому что на крысах он показал: усиление катехол-аминовой системы происходит в дозах значительно более низких, чем те, что требуются для нейтрализации MAO-B.**

**3. Защищает мозг от токсинов различного происхождения. Депренил продемонстрировал замечательную способность защищать клетки мозга и нервной системы от действия большого числа нейротоксинов (ядов), а также защищать мозг при повреждениях и напряжениях различного происхождения. Некоторые из этих нейротоксинов образуются в мозге в процессе обмена веществ, другие поступают в организм из окружающей среды, вместе с пищей.**

**Практика показывает, что профилактические дозировки депренила побочных эффектов не вызывают. Мало того, особых побочных эффектов не вызывают и лечебные дозировки, а это 5-10 мг в день. И только при дозировках 30 мг в день, которые используют для лечения тяжёлых депрессий иногда отмечаются некоторые побочные эффекты: тошнота, изжога, расстройство желудка, возбуждение, бессонница и т.п. Словом, если даже при сверхвысоких дозах - 30 мг в день - нет каких-то тяжёлых побочных эффектов, то профилактические дозировки 2,5 мг в день видимо можно считать совершенно безопасными. Об этом говорит и 30-летний опыт применения депренила в лечении людей.**

Эти приведенные в качестве примера препараты демонстрируют потенциал и возможности ноотропов, список которых несравнимо больше. Все перечисленные выше препараты и им подобные относятся к лекарствам и назначаются врачом.

## ****2.2 Натуральные ноотропы****

Кроме лекарственных средств для получения терапевтического эффекта часто используют натуральные вещества с ноотропическими свойствами. Естественные ноотропы менее эффективны, чем фармакологические средства, но точно также через несколько недель после начала приема начинают улучшать когнитивные функции (запоминание, концентрацию внимания), увеличивают способность к обучению, стимулируют интеллектуальные функции. Эти эффекты возникают вследствие улучшения кровообращение мозга, стимулирования энергетического обмена в клетках мозга, оптимизации биоэнергетических процессов в нервных клетках, улучшения работы и защиты нейронов.

**Основные виды натуральных ноотропов:**

**Лецитин.** Он усиливает активность АТФ-азы. Является наиболее важным антагонистом холестерина. Приблизительно **60%** жирных кислот соевого лецитина составляет линолевая кислота. Благодаря липотропным компонентам, холину и инизотолу, **лецитин** помогает при лечении патологии печени. Благодаря своей способности проникать через гематоэнцефалический барьер, способствует регулированию жизненно важных процессов в центральной нервной системе.

Он значительно **сокращает** процесс восстановления после физического напряжения, повышает адаптационные возможности ЦНС, **ускоряет** процесс восстановления.

**Лецитин – предшественник ацетилхолина – важнейшего нейромедиатора организма человека. Он – основная составляющая миелиновой оболочки мозга и нервных волокон (приблизительно 30% мозга состоит из лецитина), а также клеточных мембран.** Поэтому его дефицит влечет за собой раздражительность, усталость, утомляемость, ухудшение памяти и способности сосредоточиться, бессонницу, нарушение функций печени.

**Лецитин** синтезируется в небольших количествах в организме, но этого явно недостаточно. Необходимо, чтобы **лецитин** в достаточных количествах поступал в организм извне.

Наиболее богаты лецитином такие продукты как яйца, печень, соя, арахис. Но л**ецитин** животного происхождения является более тугоплавким и не столь эффективен, а то количество **растительного лецитина,** которое поступает в наш организм с пищей, не удовлетворяет полностью потребностей организма. Это связано с тем, что большое количество л**ецитина теряется при стрессах, повышенных физических и психических нагрузках.** Поэтому необходимо употреблять его, как добавку к пище.

**Нейроэксель** – э**то** натуральный комплекс нового поколения, компоненты которого играют ключевую физиологическую роль в работе нервных клеток, **оказывают** мембранопротекторное действие, **восстанавливают** структуру нервной ткани, **улучшают** метаболизм клеток мозга и тем самым **снижают** риск развития когнитивных дисфункций, связанных с ухудшением памяти и концентрации внимания.

**Состав: фосфатидилсерин – 300 мг, альфа-липоевая кислота – 15 мг.**
**Фосфатидилсерин (ФС) – важный представитель фосфолипидов, является функциональным компонентом мембран мозга.** Основное действие **ФС** связано с передачей нервных импульсов в головной мозг и, в частности, в гипоталамус. Многочисленные исследования последних лет показали, что **ФС** играет важную роль в работе мозга – памяти и способностям к обучению. Оказалось, что возмещение **ФС** добавкой к пище способствует улучшению нарушенных психических функций.

**ФС** **улучшает** память, обучаемость, **снимает** подавленное настроение, **стимулирует** общую активность. **Противодействует** неврологическим повреждениям, обусловленным стрессами.

**К числу основных видов натуральных ноотропов относится и L-карнитин.** Он является кофактором системы окисления жирных кислот, транспортирует жирные кислоты через внутреннюю мембрану митохондрий. Освобождаемая энергия во много раз превосходит гликолиз и окисление метаболитов цикла Кребса.

Ацетил-L-Карнитин (АLС) – особая форма карнитина, способная оптимизировать функции мозга. Он по своему составу и функциям весьма схож с аминокислотой карнитином, и также участвует в процессе превращения поступающей в организм пищи в энергию**. АLС** более эффективно проникает в мозг, нежели обычный карнитин, и поэтому обеспечивает функционирование клеток мозга лучше, чем в случае применения просто **карнитина.**

С годами содержание собственного АLC в мозге уменьшается, соответственно возникает необходимость потребления дополнительного **АLC.**
Он **предотвращает** нарушение функций мозга во время стресса. Страдающим повышенной утомляемостью также рекомендуется употреблять **АLC**. **L-карнитин предотвращает** повреждения нервных клеток, возникающие в результате недостатка кислорода в клетках мозга. **Ацетил –L-карнитин** укрепляет иммунную систему, абсолютно безопасен и не токсичен.

**Готу - кола – натуральный ноотроп.** Вопреки сложившемуся убеждению, растение **Готу -  кола** не имеет ничего общего с орехом кола и не содержит стимуляторов типа кофеина. **Готу-кола, как и Гинкго Билоба**, оказывает благотворное влияние на кровообращение, улучшает память, укрепляет кровеносные сосуды.

Не случайно многие целители называют его **«пищей для мозга», или «травой памяти». Готу-кола снижает** усталость и **облегчает** депрессивное состояние, **улучшает** кровообращение, **стимулирует** работу сердца, почек и центральной нервной системы.

**Применяется** при нарушениях сна, при сердечно-сосудистых заболеваниях. **Принимается** как тонизирующее средство, возбуждающее ЦНС и сердечную деятельность. Заметно **улучшает** физическое и психическое состояние человека, что особенно важно при сильной усталости, **обладает** пролонгированным действием.

**Центелла применяется** при варикозном расширении вен нижних конечностей, геморрое.

**Область применения полифункционального венотоника растительного происхождения Венулона:**

 - в качестве профилактики хронической венозной недостаточности;

 -в комплексной терапии ХВН нижних конечностей, сопровождающейся ощущением тяжести в ногах, болями, ночными судорогами, трофическими нарушениями.

**Состав каждой капсулы:** экстракт иглицы шиповатой – **50** мг, экстракт Гамамелиса Вирджинского – **50** мг, Троксерутин – **50** мг, **Порошок травы и корня Готу-колы – 50** мг, порошок корней кровохлебки лекарственно – **100** мг, экстракт виноградных косточек – **10** мг, диосмин из кожуры лимона – **15** мг.

**К ноотропам относится популярное и хорошо изученное лекарственное растение – Гинкго Билоба.** Активные вещества, которые улучшают кровоснабжение мозга, часто относят к препаратам с ноотропическими свойствами. Активные вещества (флавоновые гликозиды и терпеновые лактоны) уменьшают проницаемость стенок сосудов и улучшают снабжение мозга глюкозой и кислородом.

Препарат о**бладает противовоспалительным действием, предотвращающим хрупкость капилляров, улучшает кровообращение. Гинкго Билоба улучшает** снабжение мозга кровью и кислородом, предотвращая ухудшение памяти, благотворно **влияет** на работу головного мозга, сп**особствует** улучшению памяти и реакции**. Повышает** умственную и физическую работоспособность организма, о**беспечивает** эластичность и прочность кровеносных сосудов, стенок капилляров.

Препараты из экстракта листьев Гинкго Билоба широко используется в Европе для лечения старческих расстройств работы мозга.

**Аминокислоты**. Многие аминокислоты являются нейротрансмиттерами, то есть напрямую участвуют в процессах передачи электронных импульсов между нервными клетками и активно участвуют в процессе возбуждения и торможения.

Также аминокислоты принимают активное участие в метаболизме мозга – при их недостатке нарушается снабжение клеток мозга глюкозой, нарушаются окислительные процессы, увеличивается токсическое повреждение нервных клеток. Описанные выше пирацетам и ацефен являются модификациями аминокислот.  Попав внутрь организма, эти вещества или переходят в  аминокислоты, или участвуют в их синтезе. Самые важные аминокислоты, обеспечивающие возбуждение и торможение неврной системы, –  гамма-аминомаслянная кислота (ГАМК), глутаминовая кислота, глицин, таурин, пролин.

## Заключение

В 1990-е года отмечены высокими темпами исследовательской деятельности, связанной с поиском и изучением механизма действия новых и уже имеющихся ноотропных препаратов.

Поныне продолжаются поиски базисной гипотезы действия ноотропов, способной интегрировать уже известные аспекты механизма действия ноотропных средств и определить их дальнейшую судьбу.

Актуальным является поиск новых препаратов, которые обладали бы большей фармакологической активностью и оказывали бы избирательное действие на интегративные функции головного мозга, корректируя психопатологическое состояние пациента, его умственную активность и ориентацию в повседневной жизни.

Дальнейшее развитие фармакологии ноотропных средств идет по нескольким направлениям.

Во-первых, важное значение имеет изучение молекулярных механизмов, лежащих в основе памяти и обучения. Знания в этой области позволят вести целенаправленный синтез новых лекарственных средств.

За последнее десятилетие в изучении тайн мозга были достигнуты определенные успехи. Нобелевская премия 2000 года по физиологии и медицине была присуждена за исследования механизмов медленной синаптической передачи нервных импульсов от нейрона к нейрону американцам Полу Грингарду и Эрику Кенделу и шведу Арвиду Карлссону. Им удалось окончательно подтвердить, что память большинства живых существ работает благодаря действию нейротрансмиттеров, изменение концентрации которых в местах соединения нейронов друг с другом приводит к образованию несущего информацию импульса.

В отличие от наступающих за миллисекунды эффектов классических нейромедиаторов действие исследовавшихся учеными дофамина, норадреналина и серотонина развивается за сотни миллисекунд, секунды и даже часы. Именно этим и обусловлено длительное, модулирующее влияние этих нейротрансмиттеров на функции нервных клеток (данные вещества часто вовлечены не в передачу быстрых сигналов для движения или речи, а в обеспечение сложных состояний нервной системы - воспоминаний, эмоций, настроений).

Следует также упомянуть о новом классе веществ, синтезированных в первой половине 90-х годов американскими учеными Гарри Линчем и Гарри Роджерсом: эти вещества, названные авторами ампакинами, облегчают образование синаптических связей, с помощью которых происходит передача нервных импульсов между нейронами.

На их основе компания Cortex Pharmaceuticals еще в 1994 году создала лекарство ампалекс, предназначенное для борьбы с болезнью Альцгеймера, одним из основных симптомов которой является прогрессирующая потеря памяти. Предварительные испытания в Европе показали, что две трети принимавших новое лекарство пожилых людей при прохождении тестов, проверяющих работу памяти, увеличили свои показатели в четыре раза - до уровня, соответствующего характеристикам среднестатистического 35-летнего человека. В настоящее время испытания действия ампалекса проводятся и в США.

2000 год принес еще один многообещающий результат: двум биохимикам из США, Джерри Йину и Тиму Талли, удалось установить, что белок под названием CREB ответственен за образование долговременной памяти у дрозофил (поскольку нервные клетки человека и дрозофилы принципиально не отличаются, CREB может играть ключевую роль в процессе запоминания не только в мушином, но и в человеческом мозге). Американские биохимики обнаружили, что CREB запускает процесс выработки нейронами белков, усиливающих синаптические связи. Соответственно, возникает возможность создания эффективного лекарства для лечения нарушений памяти.

И, наконец, в середине мая 2001 года появилась информация об очередном перспективном открытии, сделанном группой ученых под руководством Алсино Силвы и Пола Фрэнкланда в Институте исследования мозга Калифорнийского университета (UCLA). В результате экспериментов над лабораторными мышами (более близкими, чем муха-дрозофила, человеку) удалось обнаружить еще один белок – альфа-CaMKII, несущий ответственность за преобразование кратковременной памяти в долговременную в коре головного мозга (т.е. процесс консолидации).

В перспективе ожидается открытие и изучение новых протеинов, участвующих в процессах памяти. Следует, однако, отметить, что до полного понимания механизмов функционирования памяти еще очень далеко.

Во-вторых*,* продолжается практический поиск, создание и апробация новых лекарственных средств ноотропного действия. Основным методом поиска является синтез и изучение веществ, близких по строению к естественным метаболитам.

К числу таких веществ могут быть отнесены пептиды, аналоги и конъюгаты нейроактивных (медиаторных) аминокислот (ГАМК, глицин, β-аланин, таурин, глутаминовая и аспарагиновая кислоты и др.), производные пролина, имидазобензимидазола, 3-оксипиридина и др. биологически активных веществ. Наряду с ними изучаются краун-эфиры, тонизирующие растительные средства (родиола розовая, жень-шень и др.) и иные вещества.

В нашей стране активная работа ведется с N-производными медиаторных аминокислот, в частности, с N-производными ГАМК, глицина, аспарагиновой кислоты; с производными пикамилона и др. В последние годы больше внимания стали уделять не только аналогам тормозных медиаторов, таких как ГАМК, но и возбуждающих, прежде всего глутаминовой и аспаргиновой кислоты.

Успехи, как в теоретической, так и практической области внушают надежду на дальнейшее совершенствование методов борьбы с нарушениями умственной деятельности.

**Список литературы**

1. Аведисова А.С., Ахапкин Р.В., Ахапкина В.И., и соавт. – Анализ зарубежных исследований ноотропных препаратов (на примере пирацетама). – Российский психиатрический журнал.– 2001. – № 1. – С. 57–63.
2. Белоусов Ю.Б., Моисеев В.С., Лепахин В.К. Клиническая фармакология и фармакотерапия. М., 1997; 530.
3. Ковалев Г. В. Ноотропные средства. Волгоград: «Нижне-Волжское книжное издательство», 1990;
4. Ковалев Г.В. Ноотропные средства. Волгоград: Ниж.-Волж. кн.изд-во, 1990.
5. Кукес В. Г. Клиническая фармакология. Изд. 2-ое. М.: «Гэотар Медицина», 1999.
6. Малин Д.И. Лекарственные взаимодействия психотропных средств // Consilium medicum. Психиатрия и психофармакотерпия. – 2000. - №6. – Т.2.
7. Машковский М. Д. Лекарственные средства. Изд. 13-ое. Харьков: «Торсинг», 1997.
8. Регистр лекарственных средств – Энциклопедия лекарств. М.: «РЛС», 2002.
9. Сажин В. А., Яницкая А. В., Кулешова И. П., Озеров А. А. Изучение роли возбуждающих нейроактивных аминокислот в процессах памяти. // Новые данные по фармакологии медиаторных аминокислот и биологически активных веществ. Волгоград: ВГМИ, 1992.
10. Справочник Видаль. М.: «АстраФармСервис», 2002.