

Энцефабол (пиритинол) в комплексном лечении больных с алкогольной зависимостью: результаты сравнительного исследования

ВИННИКОВА М.А.

д.м.н., руководитель отделения клинической психофармакологии ННЦН Росздрава, Москва

Проведено клиническое сравнительное исследование ноотропного препарата "энцефабол" (пиритинол). Изучалась терапевтическая эффективность энцефабола при лечении интеллектуально-мнестических, неврологических и аффективных расстройств у больных с конечной стадией алкогольной зависимости в сравнении с пирацетамом. В исследовании участвовали 54 пациента. Энцефабол показал высокую эффективность при лечении больных с конечными стадиями алкогольной зависимости (II—III, III) и тяжелыми клиническими проявлениями болезни, по всем параметрам был сравним с пирацетамом. Прием энцефабола в течение трех—четырёх недель улучшает интеллектуально-мнестические функции. По сравнению с пирацетамом энцефабол значительно быстрее и качественнее восстанавливает интеллектуальные функции. Энцефабол рекомендован для лечения интеллектуально-мнестических нарушений, развивающихся вследствие алкогольной зависимости в стационарных и амбулаторных условиях.

Хроническая алкогольная интоксикация вызывает определенные структурно-функциональные изменения в мозге [10]. Токсическое воздействие алкоголя приводит к нарушению обмена веществ и атрофии нервной ткани [10, 16]. Степень тяжести изменений тканей мозга и мозгового кровотока коррелирует с дозами спиртных напитков, потребляемых пациентом, и продолжительностью злоупотребления алкоголем [14]. Клиническими проявлениями дисфункции ЦНС являются нарушения когнитивной сферы — обучения, памяти, внимания, мышления [4—7, 10, 15]. У больных с зависимостью от алкоголя уже на средней стадии заболевания наблюдаются мнестические расстройства, чаще в форме ослабления отдельных видов памяти, в частности оперативной и кратковременной, и процесса консолидации.

У пациентов с конечной стадией (II—III или III), длительным течением заболевания (более 15—30 лет) страдает уже и долговременная память [10]. Эти интеллектуально-мнестические нарушения рассматриваются в рамках алкогольной деградации. Но снижение памяти наблюдается и при развитии осложненных форм алкогольного абстинентного синдрома (ААС) с обратимыми психоорганическими нарушениями. Зачастую к интеллектуально-мнестическим расстройствам присоединяются утрата критической оценки собственного состояния и окружающего, аффективные колебания, неврологическая симптоматика: головокружения, атаксия, генерализованный тремор, дизартрия, анизорефлексия, нистагм, экстрапирамидные знаки и пр. [3].

Вместе с тем, в период длительного воздержания от спиртного наблюдается положительная динамика в плане восстановления мозговой ткани и нарушенных функций [10]. Этот факт указывает на целесообразность комбинированного использования как специфических противоалкогольных средств, так и средств, активирующих метаболические процессы в ЦНС, или ноотропов.

Перспективным препаратом для использования в наркологической практике является энцефабол (пиритинол) [4, 5, 11, 12]. По своей структуре энцефабол рассматривается как удвоенная молекула пиридоксина (витамина В₆), содержащая дисульфидный мостик, но пиридоксиновой ак-

тивностью он не обладает. Основным фармакодинамическим механизмом действия препарата является влияние на гематоэнцефалический барьер. Избирательно изменяя его проницаемость для глюкозы, он интенсифицирует патологически сниженный метаболизм в головном мозге, уменьшает проявления гипоксии и интоксикации. Энцефабол улучшает реологические свойства крови, налаживает кровообращение в ишемизированных участках мозга, увеличивая их оксигенацию. Влияя на обмен катехоламинов, он повышает содержание серотонина в нервной ткани и устойчивость тканей мозга к гипоксии. Для клинической практики важно, что, помимо специфического ноотропного действия, энцефабол обладает активностью антидепрессанта с седативным эффектом. Энцефабол назначается больным алкоголизмом на этапе купирования ААС, в постабстинентном состоянии и в период ремиссии. Показанием к применению служат психоорганический синдром с признаками интеллектуально-мнестического снижения, астенические и неврозоподобные состояния, аффективные нарушения депрессивного круга. Спектр побочных эффектов энцефабола сравним с другими ноотропами (головная боль, тошнота, рвота, диарея, бессонница, раздражительность), но они выражены крайне незначительно [9].

В зарубежных и отечественных публикациях в целом положительно оценивается действие энцефабола при лечении наркологических больных [3, 4, 11, 12]. Однако сведения о применении препарата у пациентов с конечной (II—III и III) стадией алкогольной зависимости остаются недостаточными. Решению этих вопросов и было посвящено предпринятое нами клиническое сравнительное исследование.

Целью исследования являлось изучение терапевтической эффективности энцефабола при лечении интеллектуально-мнестических, неврологических и аффективных расстройств у больных с конечной стадией алкогольной зависимости в сравнении с пирацетамом. В задачи исследования также входила оценка влияния энцефабола на патологическое влечение к алкоголю и аффективные нарушения на различных этапах заболевания (постабстинентное состояние, ремиссия).

Материал и методы исследования

В исследовании участвовали 54 больных, все они проходили стационарное лечение в отделении клинической психофармакологии ННЦ наркологии Росздрава. Основная группа, получавшая энцефалол, была представлена 30 пациентами; в группу сравнения, получавшую пирacetам, вошло 24 чел. По возрастным, основным клинико-динамическим и социально-демографическим показателям основная и контрольная группы не различались (табл. 1). Все пациенты были мужского пола. Возраст больных составлял от 45 до 75 лет, средний возраст — $48,6 \pm 5,7$ года. Длительность заболевания в выборке варьировала от 10 до 50 лет, средняя длительность была равна $21,5 \pm 8,5$ года. Диагностика осевых синдромов зависимости проводилась по МКБ-10. Соответственно критериям включения в исследование, выборка была представлена больными с переходной (II—III) и конечной (III) стадиями алкоголизма.

Переходная стадия диагностировалась у 24 пациентов. Об этом свидетельствовали: выраженное первичное патологическое влечение к алкоголю, которое у большинства больных возникало спонтанно и проявлялось в крайне интенсивной форме; утрата количественного контроля; тенденция к снижению толерантности, составлявшей на момент обследования от 0,5 до 1,5 л водки в сутки; развернутый ААС с преобладанием соматоневрологических и психических нарушений. У двух пациентов отмечалась

псевдозапойная форма злоупотребления, у девяти — постоянная, у шести больных тип пьянства приближался к истинным запоям.

У остальных 30 пациентов выступали клинические признаки конечной стадии зависимости от алкоголя, которая в первую очередь характеризовалась признаками снижения личности, выраженной алкогольной деградацией. Эта группа больных отличалась большей тяжестью собственно алкогольных расстройств. ААС носил развернутый характер, в клинической картине доминировали выраженные соматовегетативные и неврологические нарушения. Кроме того, диагностическими критериями служили: снижение толерантности к алкоголю, которая составляла от 0,2 до 0,4 л водки в сутки, и появление пьянства по типу истинных запоев (28 чел. — 93%).

У всех больных имелись соматические хронические заболевания, обусловленные хронической алкогольной интоксикацией (ХАИ).

Неврологические нарушения были полиморфны. У большинства больных отмечались признаки периферической полиневропатии: многообразные неприятные ощущения в дистальных отделах нижних конечностей, слабость в ногах и связанная с этим неуверенность и шаткость походки, периодически возникающие тонические спазмы. Из объективных признаков отмечались расстройства глубокой чувствительности, снижение болевой чувствительности, атрофические изменения мускулатуры.

Таблица 1

Характеристика изученных пациентов по основным клинико-динамическим показателям

Основные клинико-динамические показатели	Основная группа		Контрольная группа	
	Абс.	%	Абс.	%
Стадия алкоголизма				
II—III (24 чел. — 44,4%)	15	50	9	37,5
III (30 чел. — 55,6%)	15	50	15	62,5
Длительность заболевания (годы):				
От 10 до 20	20	66,7	16	66,7
От 20 до 30	8	26,7	8	33,3
От 30 до 50	2	6,6	—	—
Темп прогрессивности заболевания:				
высокий	7	23,3	4	16,7
средний	19	63,4	19	79,1
низкий	4	13,3	1	4,2
Форма злоупотребления алкоголем:				
псевдозапой	—	—	2	8,3
перемежающаяся	6	20	3	12,5
постоянная на фоне низкой толерантности	4	13,3	5	20,8
истинные запой	20	66,7	14	58,3
Всего:	30	100	24	100
Выраженные алкогольные изменения личности	30	100	24	100
Значительные отрицательные соматические последствия алкоголизма	22	73,3	20	83,3
Значительные отрицательные социальные последствия алкоголизма	19	63,3	16	66,7

У всех без исключения больных выявлялась энцефалопатия различной степени тяжести, чаще смешанного генеза — токсического, сосудистого.

Отрицательные социальные последствия варьировали от умеренных до глубоких с выраженной дезадаптацией, характеризовались нарушением семейных отношений и снижением или полной утратой профессиональных навыков. Основные клинико-динамические характеристики и количественные показатели в группах отражены в табл. 1.

Из исследования исключались больные: с высоким суицидальным риском, хроническими соматическими заболеваниями в стадии обострения, ВИЧ-инфекцией, гиперчувствительностью к препаратам; принимавшие участие в исследованиях в течение предшествующих 3 мес.; получавшие лечение антидепрессантами, антиконвульсантами, нейролептиками, транквилизаторами, ноотропами в течение 30 дней, предшествовавших включению в исследование.

ААС у изученных больных протекал тяжело, с преобладанием разнообразных соматоневрологических и психических нарушений. У шести пациентов он сопровождался судорожными припадками. Достаточно часто ААС протекал с обратимыми психоорганическими симптомами. В его структуре преобладали мнестические нарушения (снижение памяти на недавние прошлые и текущие события, мнестическая дезориентировка); отмечалось резкое снижение критического отношения к своему состоянию. Аффективные нарушения были грубыми, чаще всего обнаруживались эйфория, слабодушие, раздражительность, злобность и агрессивность, тревога. Из неврологических расстройств присутствовали атаксия, генерализованный тремор, глазодвигательные расстройства, потеря контроля за тазовыми функциями и связанные с этим непроизвольные мочеиспускания и дефекации. Длительность существования ААС составляла от 5 до 10—12 дней.

В постабстинентном состоянии наиболее частыми были астенические проявления, различные аффективные (депрессивные) расстройства: сниженный фон настроения, тревожность, раздражительность, дисфория, приступы немотивированной злобы. Для большинства больных было характерно формирование затяжных астенических, астено-депрессивных состояний, в течение длительного времени сохранялись пониженное настроение, вялость, адинамия, истощаемость, наблюдалось снижение работоспособности и памяти.

Из интеллектуально-мнестических расстройств наиболее часто встречалась фиксационная амнезия — снижение памяти на текущие события с невозможностью запоминания и воспроизведения. Пробелы в памяти у части больных замещались ложными воспоминаниями. Психическое состояние пациентов в этом периоде отличалось нестойкостью, быстрой и частой сменой настроения, связанной, чаще всего, с обострением патологического влечения к алкоголю.

Основными методами исследования являлись клинико-психопатологический, экспериментально-психологический, статистический. При оценке спектра терапевтической активности препарата применялись разработанные в ННЦ наркологии Росздрава шкалы оценки психопатологических и соматовегетативных проявлений в по-

стабстинентном состоянии, шкала общего клинического впечатления. Клиническое исследование препарата осуществлялось с использованием специально разработанного протокола, максимально отвечающего международным требованиям GCP.

Экспериментально-психологическое тестирование проводилось по разделам "интеллект", "мышление", "внимание", "сенсомоторные реакции" с использованием теста Айзенка, Векслера, методик простых и сложных аналогий, "10 слов", воспроизведения рассказа, таблиц Шульте, счета по Крепелину. Исследование повторялось 3 раза: до начала приема ноотропных препаратов (0 день), на 30-й и 60-й день терапии. Первое тестирование проводилось после купирования ААС.

Результаты обрабатывались статистически. Статистическая обработка полученных результатов проводилась в программе SPSS for Windows 11.5, а также Microsoft Excel 2000. Использовались методы описательной статистики: среднее значение (M) $\pm$ доверительный интервал (m). В связи с поставленными задачами проводилось внутригрупповое и межгрупповое сравнение. Проверялась достоверность терапевтических изменений регистрируемых расстройств под влиянием энцефалопатии в сравнении с пираретамом по 4-балльной шкале, где 0 — отсутствие симптома, 1 — слабо выраженный симптом, 2 — средне выраженный и 3 — значительно выраженный симптом. Различия средних величин, а также корреляционные связи признавались достоверными при уровне значимости $p < 0,05$.

Схема исследования

В связи с тяжестью клинических проявлений болезни соблюдение правила монотерапии при лечении избранного контингента больных было невозможным. Тем не менее, терапевтические схемы были максимально стандартизованы. Психотропные препараты (антидепрессанты, транквилизаторы, снотворные) назначались только по показаниям, в соответствии с тяжестью состояния, короткими курсами.

Лечение ААС в основной и контрольной группах не отличалось по своим подходам, было комплексным, включало проведение детоксикационных мероприятий. В первые 5—7 дней применялись транквилизаторы (реланиум, феназепам), антиконвульсанты (финлепсин). Всем больным назначались вегетостабилизаторы, сердечно-сосудистые средства, гепатопротекторы, витамины. В постабстинентном состоянии в терапевтические программы включались антидепрессанты (леривон, коаксил), дневные транквилизаторы (стрессплант). На всем протяжении клинического исследования проводилась индивидуальная рациональная психотерапия.

Энцефалопатия назначалась после исчезновения основных проявлений ААС, в постабстинентном состоянии, т.е. не ранее, чем на 7—10-й день воздержания от приема спиртного, по следующей схеме: 2 драже 3 раза в день, что соответствовало суточной дозе 600 мг. Длительность исследования составила 8 недель. Пираретам назначался так же, в стандартной суточной дозе 1200 мг (по 1 капсуле 3 раза в день).

Обследование больных осуществлялось в день поступления (0-й день), в дальнейшем — на 3-, 10-, 20-, 30- и 60-й дни лечения.

Эффект лечения признавался хорошим, если: достигалась 70%-ная редукция симптомов по шкале оценки психопатологических проявлений на 10-й день терапии; показатели шкалы общего клинического впечатления не превышали 2 баллов на 10-й день исследования; при экспериментально-психологическом тестировании улучшение мнестических функций не менее, чем на 30% к 30-му дню лечения.

Результаты исследования

Было исследовано влияние энцефабола на психопатологическую симптоматику (табл. 2). Наиболее выраженный терапевтический эффект наблюдался в отношении астенической и астено-депрессивной симптоматики. Уже к 3–4-му дню применения препарата отмечалось положительное влияние на такие симптомы, как вялость, адинамия, апатия, психическая истощаемость, неустойчивость внимания, слабость, слезливость, другие проявления астенического симптомокомплекса.

Как видно из табл. 2, такие психопатологические расстройства, как пониженное настроение, тревога, раздражительность, дисфория, купировались к 7–10-му дню лечения. В контрольной группе наблюдались практически идентичные результаты; статистически значимых различий выявлено не было, что может говорить о том, что энцефабол не провоцирует усиление аффективных расстройств тревожного и дисфорического характера, что является важным наблюдением.

Следует еще раз подчеркнуть, что назначение ноотропов происходило в комплексе с другими психотропными препаратами (чаще антидепрессантами, транквилизаторами), поэтому анализ результатов производится с учетом данного фактора.

Влечение к алкоголю на фоне использования энцефабола редуцировалось к 10–14-му дню терапии, практически так же, как и в контрольной группе. Лишь в двух случаях (7%) отмечалось ухудшение психического состояния пациентов, которое сопровождалось актуализацией патологического влечения к алкоголю, нарастанием тревоги, появлением дисфорической симптоматики, бессонницей. В контрольной группе подобная симптоматика наблюдалась у шести пациентов (25%).

Влияние энцефабола на соматовегетативную симптоматику можно оценить как положительное (табл. 3). Наиболее эффективно препарат купирует такие проявления, как тяжесть в голове, головная боль, головокружения, тремор, отсутствие аппетита, атаксия. Статистически значимых различий с группой сравнения также выявлено не было.

Ноотропный эффект энцефабола наблюдался ко 2–3-й неделе от начала приема препарата и оставался стабильным на протяжении всего курса. Пациенты отмечали общее улучшение физического состояния, исчезали вялость и апатия, появлялись бодрость, хорошее настроение, повышались работоспособность, устойчивость к стрессам, появлялась "ясность мыслей", внимание становилось более устойчивым.

Наиболее выраженное влияние препарат оказывал при наличии в клинической картине заболевания затяжных

Таблица 2

Динамика психопатологических проявлений в постабстинентном состоянии при применении энцефабола в сравнении с пираретамом

Симптомы	Дни лечения	Основная группа (энцефабол) N = 30	Контрольная группа (пираретам) N = 24
Нарушения сна	0	2,1± 0,009	2,2±0,009
	10	1,8±0,005	1,9±0,006
	30	0,3±0,004	0,4±0,004
Пониженное настроение	0	2,8± 0,007	2,7±0,007
	10	1,6±0,005*	1,8±0,005*
	30	0,3±0,004	0,3±0,004
Тревога	0	2,6± 0,007	2,5±0,007
	10	1,9±0,006*	1,8±0,005*
	30	0,5±0,004	0,3±0,004
Раздражительность	0	2,8± 0,007	2,6±0,007
	10	2±0,009*	1,8±0,005*
	30	0,3±0,004	0,4±0,004
Влечение к алкоголю (идеаторный компонент)	0	2,9 ±0,007	2,6±0,007
	10	2,1±0,009	2,2±0,009
	30	0,7±0,01	0,9±0,01
Дисфория	0	2,2± 0,009	2,2±0,009
	10	1,4±0,005*	1,2±0,005*
	30	1±0,01	0,9±0,01
Примечание. * — $p < 0,05$, внутригрупповое сравнение. Сравнительный анализ между группами не выявил существенных статистически значимых различий			

**Динамика соматовегетативных проявлений в постабстинентном состоянии
при применении энцефабола в сравнении с пираретамом**

Симптомы	Дни лечения	Основная группа (энцефабол) N = 30	Контрольная группа (пираретам) N = 24
Разбитость	0-й	2,7± 0,008	2,6±0,007
	3-й	1,2±0,005*	1,0±0,01*
	10-й	0,2±0,004	0,1±0,004
	30-й	0	0
Тяжесть в голове	0-й	2,1± 0,009	2,2± 0,009
	3-й	0,9±0,001*	1,2±0,005*
	10-й	0,4±0,004	0,2±0,004
	30-й	0	0
Астения	0-й	2,8± 0,008	2,9± 0,008
	3-й	1,4±0,009*	1,0±0,002*
	10-й	0,6±0,004	0,4±0,004
	30-й	0	0
Колебания АД	0-й	2,6± 0,007	2,8± 0,007
	10-й	1,2±0,005	1,1±0,005
	30-й	0,4±0,004	0,3±0,004
Потливость	0-й	2,0± 0,009	2,1±0,009
	10-й	1,0±0,005	1,1±0,005
	30-й	0	0
Атаксия	0-й	2,6± 0,007	2,1± 0,009
	3-й	1,2±0,005*	0,9±0,01*
	10-й	0,4±0,004	0,1±0,004
	30-й	0,1±0,004	0
Отсутствие аппетита	0-й	2,3± 0,009	2,1± 0,009
	10-й	1,1±0,005*	1,2 ±0,005*
	30-й	0,2±0,004	0,4±0,004
Тремор	0-й	2,6± 0,007	2,8 ±0,007
	3-й	1,1±0,005*	1,1±0,005*
	10-й	0,8±0,01	0,6±0,01
	30-й	0,3±0,004	0,4±0,004
Сердцебиения	0-й	1,9±0,006	2,1±0,009
	10-й	1,0±0,005	0,9±0,01
	30-й	0	0
Примечание. См. табл. 2.			

астенических, астено-депрессивных и субдепрессивных состояний с вялостью, подавленностью, апатичностью, адинамией, астеноневротическими проявлениями (рис. 1). Уже на 2-й неделе лечения больные отмечали заметное улучшение состояния. Они становились более спокойными, исчезали явления раздражительной слабости, выравнивалось настроение. Побочных явлений и осложнений на фоне лечения энцефаболом не наблюдалось, препарат хорошо переносился больными.

Шкала общего клинического впечатления также подтвердила высокую терапевтическую эффективность энцефабола (рис. 2).

Экспериментально-психологическое исследование позволило сделать следующие выводы. При исследовании интеллекта (тест Айзенка, тест Векслера) отмечалась более выраженная положительная динамика IQ в группе пациентов, получавших энцефабол. Как видно из табл. 4, в основной группе отмечалось статистически достоверное увеличение IQ уже к 30-му дню приема препарата, в то время как в контрольной группе оно наблюдалось лишь к 60-му дню лечения. При межгрупповом сравнении досто-

верность результатов была подтверждена при уровне значимости $p < 0,05$ (сравнение на 30-й день терапии).

При использовании методики "10 слов" у больных в основной и контрольной группах при первом тестировании кривые запоминания слов характеризовались замедленным подъемом, зигзагообразной формой, что говорит о неустойчивости и быстрой истощаемости мнестических процессов, снижении активного внимания пациентов. При повторном тестировании (30-й и 60-й дни лечения) отмечалось улучшение показателей механического запоминания, ускорился рост кривой запоминания слов. При этом наблюдалась более отчетливая динамика при втором тестировании и незначительная — при третьем (60-й день лечения). Статистически значимых различий между группами не было (рис. 3).

При исследовании объема активного внимания, устойчивости внимания, динамики работоспособности (таблицы Шульте), концентрации внимания (счет по Крепелину, "перепутанные линии") в обеих группах при повторных тестированиях отмечалось улучшение резуль-

Динамика IQ в ходе лечения в основной и контрольной группах

Пациенты	IQ		
	До лечения	30-й день	60-й день
Основная группа (n=30)	103,93 0,9	111,5 0,9*+	115,6 2,5
Контрольная группа (n=24)	102,5 4,9	104,08 0,8+	112,4 2,3*

Примечание. * – статистически значимое различие при $p < 0,05$, внутригрупповое сравнение; + – статистически значимое различие при $p < 0,05$, межгрупповое сравнение

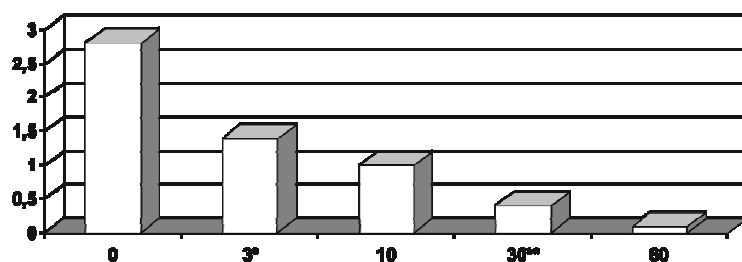


Рис. 1. Динамика проявлений астенической симптоматики в ходе терапии энцефалом. * – статистически значимое различие при $p < 0,05$, сравнение с 0-м днем лечения; ** – статистически значимое различие при $p < 0,05$, сравнение с 10-м днем лечения

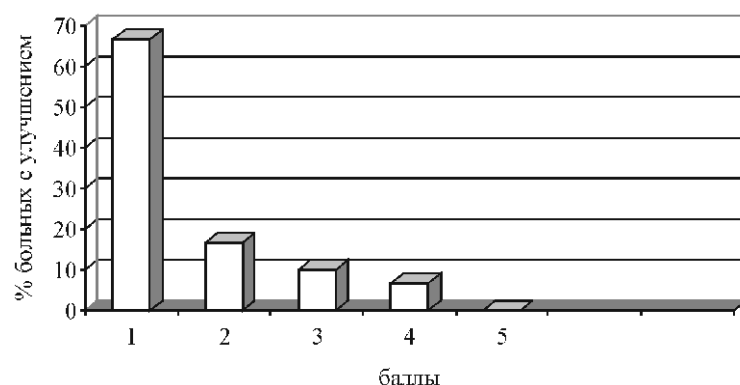


Рис. 2. Шкала общего клинического впечатления (гр. «общее улучшение»). Баллы отражают общее улучшение больных через 3 недели лечения энцефалом: 1 – значительное улучшение; 2 – минимальное улучшение; 3 – изменения отсутствуют; 4 – минимальное ухудшение; 5 – значительное ухудшение.

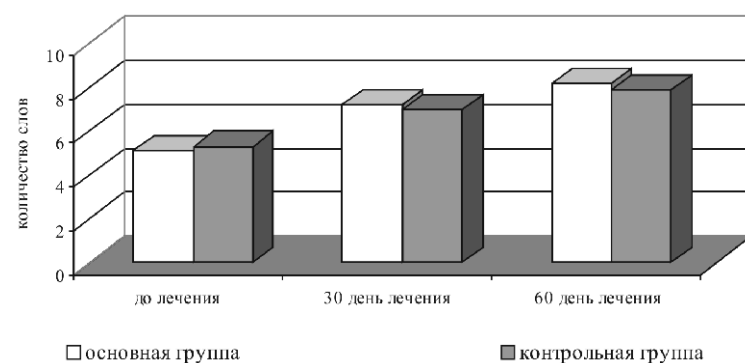


Рис. 3. Результаты запоминания слов при использовании методики «10 слов» (первое предъявление)

татов, несколько более выраженное при втором тестировании и менее — при третьем.

При определении скорости сенсомоторной реакции на движущийся объект, времени реакции на зрительный и звуковой раздражители в обеих группах наблюдалась одинаковая тенденция к улучшению показателей в ходе лечения.

Заключение

Энцефалол показал высокую терапевтическую эффективность при лечении больных с конечной стадией алкогольной зависимости (II—III, III) и тяжелыми клиническими проявлениями болезни. По своему терапевтическому спектру он практически по всем параметрам сравним с пирацетамом, т.е. оказывал такое же мощное лечебное действие: ноотропное, нейропротекторное, антигипоксическое, нейрометаболическое.

Проведенное исследование показало положительное влияние энцефалола в подостром периоде на соматовегетативную и неврологическую симптоматику: тяжесть в голове, головную боль, головокружение, тремор, отсутствие аппетита, атаксию.

Из психопатологических расстройств наиболее выраженное влияние препарат оказывает на астеническую и астено-депрессивную симптоматику. Наиболее выраженное действие отмечено при преобладании в клинической картине заболевания затяжных астенических, астено-депрессивных и субдепрессивных состояний.

Собственно ноотропное действие энцефалола клинически заметно к 3–4-й неделям лечения. Экспериментально-психологическое исследование показало, что прием препарата в течение 3–4 недель значительно улучшает интеллектуально-мнестические функции: увеличивает объем активного внимания, повышает его устойчивость, положительно влияет на концентрацию внимания, в значительной степени — на работоспособность. По сравнению с пирацетамом энцефалол значительно быстрее и качественнее восстанавливает интеллектуальные функции.

Побочных явлений и осложнений на фоне лечения энцефалом не наблюдалось, препарат хорошо переносился больными. Только в двух случаях отмечалось обострение патологического влечения к алкоголю, тревоги, бессонницы. Но по сравнению с пирацетамом этих случаев было значительно меньше.

ше (7 и 25% соответственно) и они протекали в более мягкой форме.

В связи с высокой терапевтической эффективностью и хорошим профилем безопасности энцефабол рекомендован для использования в комплексных терапевтических программах в стационарных и амбулаторных условиях.

Список литературы

1. Аведисова А. С., Ахапкин Р. В., Ахапкина В. И., Вериги Н. Н. //Российский психиатрический ж. — 2001. — № 1. — С. 46—53.
2. Воронина Т. А. //Вестник РАМН. — 2000. — № 9. — С. 27—33.
3. Иванец Н. Н. Лекции по наркологии. — М., 2001. — 343 с.
4. Иванец Н. Н., Игонин А. Л., Савченко Л. М. и др. // Сб. научных статей: Энцефабол: аспекты клинического применения. — М.: РКИ Соверо пресс, 2001. — С. 43—48.
5. Ковалев Г. В. Ноотропные средства. — Волгоград: Ниж.-Волж. кн. изд-во, 1990. — 368 с.
6. Комиссаров И. В. //Международный медицинский журнал. — 1998. — № 1. — С. 59—63.
7. Музыченко А. П. //Труды 6 Российского национального конгресса "Человек и лекарство". — М.: ГОЭТАР Медицина, 1999. — С. 345—358.
8. Нисс А. И. //Ж. невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1984. — № 5. — С. 750—756.
9. Основные лекарственные средства: Справочник. — М.: Карти-сервис, 1994. — С. 174, 177—178, 179—180.
10. Шабанов П. Д. Руководство по наркологии. — 2-е изд. — СПб.: Лань, 1999. — 352 с.
11. Elferink J., B. de Koster. //Int. J. Immunopharmac. — 1993. — P. 15, 641—646.
12. Hindmarch I. et al. //Neuropsychobiol. — 1990. — №24. — P. 159—164.
13. Muuronen A., Bergman H., Hindmarsh T., Telakivi T.//Alcoholism (NY). — 1989. — Vol. 13, №1. — P. 137—141.
14. Pfefferbaum A., Rosenbloom M., Crusan K., Jernigan T.L.//Alcoholism. — 1988. — Vol. 12, №1. — P. 81—87.
15. Tabakoff B., Hofman P. L., Lee J. M. //N. Engl. J. Med. — 1988. — Vol. 318. — P. 134—139.
16. Wilrinson D. //Alcoholism (NY). — 1982. — Vol. 6. — P. 31—45.

ENCEFABOL (PYRITINOL) IN THE COMPLEX THERAPY OF ALCOHOL DEPENDENCE: THE RESULTS OF A CONTRASTIVE STUDY

VINNIKOVA M.A.

Dr. Med. Sc., Head of the Clinical Psychopharmacology Department,

The National Research Center On Addictions, Ministry of Health and Social Development of Russia, Moscow

Encefabol (pyritinol), a nootropic medicine, was studied in terms of a clinical contrastive research. Therapeutic effectiveness of Encefabol in treatment of cognitive and memory disorders, neurologic and affective disorders in patients at the final stage of alcohol dependence in contrast to Piracetam. The research studied 54 patients. Encefabol proved to be highly efficient in the treatment of patients at the final stages of alcohol dependence (II—III, III) and those with severe clinical manifestations of the disorder; its action was quite equal to Piracetam's action. Encefabol being taken in during 3—4 days improved cognitive and memory functions. In contrast to piracetam Encefabol restored intellectual functions faster and more efficiently. Encefabol is recommended for the treatment of cognitive and memory disturbances developing as a consequence of alcohol dependence in in-patient and out-patient conditions.