

# Деменція і хвороба Альцгеймера: акцент на профілактику прогресування когнітивних розладів



У листопаді 2021 року всі охочі могли долучитися до міждисциплінарної експертної дискусії «EndoTime за філіжанкою кави», присвяченої цього разу проблемам лікування деменції та хвороби Альцгеймера (ХА). Захід, який відбувся онлайн в рамках нового формату медичного ток-шоу «EndoTime» на YouTube-каналі, надав присутнім можливість поглянути на заявлену проблему з різних боків.

В обговоренні взяли участь лідери думок різних спеціальностей, кожна з яких нерозривно пов'язана з деменцією. Зі своїм поглядом на проблему слухачів ознайомили провідні вітчизняні спеціалісти: завідувач відділу клінічних досліджень ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України» (м. Київ), кандидат медичних наук Віктор Олександрович Холін; завідувач кафедри медичної психології, психосоматичної медицини та психотерапії Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця (м. Київ), доктор медичних наук, професор Олег Созонтович Чабан; завідувач відділу діагностики та лікування метаболічних захворювань ДНУ «Центр інноваційних медичних технологій НАН України» (м. Київ), доктор медичних наук, професор Надія Миколаївна Жердьова; завідувач відділу симптоматичних гіпертензій ДУ ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України (м. Київ), доктор медичних наук, професор Юрій Миколайович Сіренко. Модератором заходу виступила керівник відділу діабетології ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України» (м. Київ), доктор медичних наук Любов Костянтинівна Соколова.

Жваві дискусії в невимушеній, дружній атмосфері та інтерактивний формат заходу із залученням зацікавленої аудиторії викликали надзвичайний інтерес у слухачів, які отримали можливість розширити свої уявлення стосовно дуже актуальної проблеми когнітивних розладів (КР).

**Ключові слова:** деменція, хвороба Альцгеймера, високостандартизований екстракт гінґко білоба, EGb 761<sup>®</sup>, когнітивні розлади, профілактика, цукровий діабет, судинні порушення, Монреальський когнітивний тест, COVID-19.



Л.К. Соколова



Н.М. Жердьова



О.С. Чабан



Ю.М. Сіренко



В.О. Холін

## Деменція і когнітивні розлади: сучасний стан проблеми

Всесвітня організація охорони здоров'я (ВОЗ) вважає деменцію однією з пріоритетних проблем громадської охорони здоров'я. Для підвищення настороженості як лікарів різних спеціальностей, так і пацієнтів у травні 2017 року Всесвітня асамблея охорони здоров'я схвалила «Глобальний план дій сектора охорони здоров'я щодо реагування на деменцію на 2017–2025 рр.».

Нещодавно були отримані результати дослідження, проведеного на базі Інституту геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України, які продемонстрували, що загальна поширеність деменції в осіб віком 60 років становить 10,4%. При цьому через кожні 5 прожитих років цей показник подвоюється, тобто 45% української 80-річної популяції страждає на деменцію.

Згідно з останнім переглядом міжнародних рекомендацій із діагностики психічних розладів (Diagnostic and

Statistical Manual of Mental Disorders – DSM-V) когнітивним розладом вважають зниження, проти преморбідного рівня, однієї або декількох вищих мозкових функцій, що забезпечують процеси сприйняття, збереження, перетворення і передачі інформації. Діагностичні критерії нейрокогнітивних розладів (НКР) відображені в таблиці.

Крім тяжких і помірних НКР виділяють ще й переддементні розлади, відомі як легкі, або суб'єктивні, НКР. Вони не визначаються рутинними тестами, але пацієнт може скажитися на те, що почав працювати чи навчатися менш ефективно, ніж раніше.

## Деменція = хвороба Альцгеймера? Основні причини когнітивних розладів

Варто зауважити, що деменція – це не тільки ХА, хоч вона і є причиною КР у 60–70% випадків. Зниження когнітивних функцій спостерігають при багатьох патологіях: у пацієнтів з артеріальною гіпертензією (АГ), цукровим діабетом (ЦД), метаболічними і неврологічними порушеннями і навіть у тих, хто переніс COVID-19. Інколи між

різними формами деменції немає чітких меж і пацієнт має багато різних факторів ризику. Тоді кажуть про змішану форму деменції.

## Деменція і ХА — вирок долі чи ми можемо на неї впливати?

Є безліч міфів, пов'язаних із деменцією і ХА. Наприклад, що ця хвороба свого роду вирок долі і запобігти їй неможливо. Насправді це зовсім не так.

Дійсно, КР, зокрема ХА, часто зумовлені певною біологічною програмою, перепаною в реалізації якої має стати правильна профілактика й лікування. Люди – біосоціально істоти, тому ведення пацієнта з будь-якою хворобою, у тому числі і деменцією, потребує впливу на всі складові. Навіть якщо захворювання не можна зупинити, необхідно допомогти хворому, покращивши якість його життя.

Щодо КР у хворих із серцево-судинною патологією, варто зауважити, що згодом, за відсутності адекватної терапії, такі порушення розвиваються практично в усіх пацієнтів. Візьмемо хоча б АГ, візитівкою якої є ураження органів-мішеней, у тому числі мозку. Це загрожує в майбутньому розвитком такого гострого стану, як інсульт, про який знають майже всі. Але часто забувають про те, що в пацієнтів із неконтрольованою АГ згодом виникають дрібні лакунарні інсульти, 90% з яких є безсимптомними. Вони накопичуються до певного «порогу» і врешті-решт призводять до КР.

Хорошою новиною є те, що КР при АГ можна уникнути. Однак для ефективного впливу на таку кінцеву точку, як ризик розвитку КР, контролювати артеріальний тиск (АТ) потрібно не після 65 років, а набагато раніше. Результати одного популяційного дослідження виявили, що контроль АТ в середньому віці (≥45 років) супроводжувався достовірним зниженням частоти КР. У цьому випробуванні не оцінювали окремі препарати, проте дані ретроспективних досліджень і метааналізів дають можливість припустити, що найбільш сприятливий вплив на збереження когнітивних функцій

Таблиця. Діагностичні критерії великих і помірних НКР (DSM-V)

Великий НКР	Помірний НКР
<p><b>А.</b> Наявність вираженого зниження, проти вихідного рівня, у більш як 1 домені когнітивних функцій (увага, виконавчі функції, навчання і пам'ять, мова, перцептуально-моторні здібності або соціальне влізання) на таких підставах:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Пацієнт, обізнані близькі або лікуючий лікар пацієнта зазначають суттєве зниження когнітивних функцій і</li> <li>2. Виявляють виражені порушення когнітивних функцій, переважно підтверджені при стандартизованому нейропсихологічному тестуванні або, за його відсутності, у процесі іншої кількісної клінічної оцінки.</li> </ol>	<p><b>А.</b> Наявність помірного зниження, проти вихідного рівня, у більш як 1 домені когнітивних функцій (увага, виконавчі функції, навчання і пам'ять, мова, перцептуально-моторні здібності або соціальне влізання) на таких підставах:</p> <ol style="list-style-type: none"> <li>1. Пацієнт, обізнані близькі або лікуючий лікар пацієнта зазначають легке зниження когнітивних функцій та</li> <li>2. Виявляють помірні порушення когнітивних функцій, переважно підтверджені при стандартизованому нейропсихологічному тестуванні або, за його відсутності, у процесі іншої кількісної клінічної оцінки.</li> </ol>
<p><b>В.</b> Когнітивний дефіцит знижує незалежність у побуті (тобто як мінімум потрібна допомога в складних продуктивних повсякденних діях, наприклад при оплаті рахунків або контролі прийому ліків).</p>	<p><b>В.</b> Когнітивний дефіцит не знижує незалежність у побуті (тобто пацієнт може здійснювати складні продуктивні повсякденні дії: оплату рахунків, контроль прийому ліків, але це потребує великих зусиль, компенсаторних стратегій або зміни звичок).</p>
<p><b>С.</b> Когнітивний дефіцит не може бути пов'язаний виключно з розвитком делірію.</p>	
<p><b>Д.</b> Когнітивний дефіцит не пов'язаний із наявністю в пацієнта інших захворювань (наприклад, тривалої депресії або шизофренії)</p>	

Продовження на стор. 12.

# Деменція і хвороба Альцгеймера: акцент на профілактику прогресування когнітивних розладів

Продовження. Початок на стор. 11.

може бути пов'язаний із застосуванням блокаторів кальцію і блокаторів рецепторів ангіотензину II (БРА II).

ЦД, інсулінорезистентність, метаболічний синдром – ще одна група захворювань, які згодом можуть стати причиною КР. За всіх цих станів порушується надходження глюкози – ключового енергетичного субстрату мозку, відповідно, його функція і структура страждатимуть. Висока добова варіабельність рівня глюкози і часті гіпоглікемії ще більше поглиблюють ці порушення. Саме тому ефективне лікування цих станів також може запобігти деменції.

Таким чином, деменція – це синдром, причиною якого можуть бути різні патологічні стани. Задачею лікаря є розуміння причин зниження когнітивних функцій і максимального раннього впливу на ці чинники з метою профілактики прогресування деменції.

## Хто стає пацієнтами з КР?

Зазвичай ми уявляємо хворого на деменцію людиною старшого або хоча б похилого віку. Насправді це ще один поширений міф. У 19-річного хворого з погано контрольованим ЦД і частими гіпоглікеміями вірогідність розвитку КР набагато вища, ніж у 70-річної людини, що веде активний спосіб життя, контролює АТ і судинні фактори ризику, займається спортом і різноманітною інтелектуальною діяльністю.

Небезпекою такого уявлення є те, що, з одного боку, ми втрачаємо настороженість щодо деменції в молодому віці, а з іншого – вважаємо «нормою» скарги осіб похилого віку на погіршення пам'яті. Насправді ми можемо таким людям допомогти, але для цього спочатку потрібно виявити проблему.

Таким чином, якщо в пацієнта молодого чи середнього віку є серцево-судинні і/або метаболічні порушення, варто як мінімум провести скринінг на наявність КР.

## Деменція і КР: хто має встановити діагноз?

Діагностувати КР може сімейний лікар, невролог, психіатр і геріатр. Сімейний лікар – найперший спеціаліст, який і має запідозрити КР. Він добре знає своїх пацієнтів і може виявити порушення, яких раніше не помічав. Крім того, він контактує з великою кількістю пацієнтів, тобто в нього є можливість здійснювати активний скринінг.

Сьогодні в арсеналі лікарів є доволі прості і швидкі методи виявлення КР різної тяжкості. Мовиться про скринінг помірних КР за допомогою Монреальського когнітивного тесту (MoCA – Montreal Cognitive Assessment). Саме його варто пропонувати особам віком від 60 років і пацієнтам із груп ризику розвитку КР будь-якого віку.

MoCA дає можливість оцінити різні когнітивні функції: увагу і концентрацію, виконавчі функції, пам'ять, мовлення, зорово-просторову діяльність, абстрактне мислення, лічбу та орієнтованість. Обстеження пацієнта за допомогою MoCA триває приблизно 10 хвилин. Шкала має ранжування, тому можна не лише виявити порушення, але й оцінити їхню тяжкість.

Ще одним опитувальником, який можна використовувати для скринінгу КР, є Коротка шкала оцінки когнітивних порушень (Mini-mental State Examination, MMSE). Але, оскільки вона спрямована на виявлення тяжких КР, у практиці сімейного лікаря краще використовувати MoCA.

У разі виявлення в пацієнта КР лікар будь-якої спеціальності має направити пацієнта до невролога, який зможе ретельніше обстежити хворого і виявити об'єктивні маркери деменції.

Психіатр долучається до лікування вже тоді, коли до деменції додаються серйозні поведінкові розлади

і психотичний компонент, наприклад інсомнія чи галюцинаторна параноя, агресивна поведінка.

## Нейродегенеративне і судинне ураження мозку: чи є клінічна різниця?

За допомогою біомаркерів і результатів магнітно-резонансної томографії легко встановити, що саме є причиною деменції. Утім, на попередній діагноз можуть вказати особливості клінічного перебігу. Найважливішою диференційною ознакою є те, що при судинному порушенні першою страждає увага, тоді як пацієнти з дебютом ХА і/або їхні родичі будуть скаржитися на проблеми з пам'яттю щодо недавніх подій.

## КР і COVID-19: чи є зв'язок?

Ми живемо в епоху пандемії коронавірусної інфекції COVID-19, тому неможливо не оцінити її вплив на КР і взаємозв'язок між цими захворюваннями. Нещодавно в авторитетному журналі The Lancet були опубліковані результати аналізу даних 240 тис медичних карток пацієнтів, які перехворіли на COVID-19. Результати виявилися невітнішими: протягом 6 міс після перенесеної коронавірусної хвороби ризик інсульту, деменції та емоційних порушень зростає у 1,5-2 рази. Це стосувалося не лише госпіталізованих пацієнтів, а й тих, у кого захворювання мало легкий перебіг. У ще одному дослідженні повідомлялося, що у вибірці пацієнтів, які перехворіли на COVID-19 (середній вік становив 49 років), такий симптом, як «туман у голові», зберігався впродовж 8 міс (Frellick M., 2021). Інколи подібний стан був настільки вираженим, що люди були змушені покинути роботу і змінювати комфортний ритм життя. Таким чином, COVID-19 – ще один фактор ризику виникнення КР.

Патогенез ураження мозку при COVID-19 залучає безліч механізмів:

1. Прямий тропний вплив SARS-CoV-2 на нервову тканину. У дослідженні *in vitro* на органах клітин мозку було показано, що SARS-CoV-2 підвищує апоптоз клітин на 20% і зменшує щільність синапсів на 80%.
2. Лікування глюкокортикостероїдами (ГКС). У дослідженні, проведеному ще до пандемії COVID-19, було встановлено, що ГКС, на відміну від мінералокортикоїдів, негативно впливають на когнітивні функції.
3. Вплив хронічного стресу.
4. Соціальна ізоляція. Тривала ізоляція і роз'єднання людей під час пандемії провокують розлади найскладнішої інтегративної когнітивної функції – соціального інтелекту. Соціальний інтелект за DSM-V – це можливість розуміти емоцію і логіку інших людей і, відповідно, діяти адекватно у відповідь на поведінку осіб, з якими ми спілкуємося. Соціальний інтелект визначає більшою мірою успішність людини, його комунікабельність і адаптацію в суспільстві (Kumar et al., 2021).
5. Гіподинамія

**КР на тлі нової коронавірусної хвороби вивчені недостатньо. Показано, що НКР (за глобальним когнітивним індексом, деякими показниками пам'яті, уваги, семантичної і фонетичної швидкості, розумової гнучкості) вираженіші в пацієнтів із супутнім головним болем, а також на тлі тривоги і депресії. Погіршення концентрації уваги тягне за собою порушення інших когнітивних функцій, у тому числі гнозису і відтворення інформації (Kumar et al., 2021).**

До факторів ризику розвитку КР після COVID-19 належать втрата нюху, зниження слуху і сповільнення темпу або зменшення відстані ходьби. Втрата нюху (аносмія) – важливий прогностичний маркер, адже проведене ще до пандемії дослідження Pinto та співавт. виявило, що в осіб похилого віку, які втратили нюх, шансів померти в наступні 5 років учетверо більше, ніж у тих, хто запахи відчуває (Pinto et al., 2014).

Таким чином, КР при COVID-19 – це не рідкість. Лікареві, який контактує з такими пацієнтами, варто запитувати їх про ознаки КР і використовувати MoCa для скринінгу і ранньої корекції порушень.

## Запобігання виникненню і прогресуванню деменції та КР

Як згадувалося вище, безліч факторів підвищують ризик виникнення НКР, зокрема генетична схильність, серцево-судинні та метаболічні порушення, перенесений COVID-19 та інші.

**Американське дослідження показало, що проживання у великому місті також асоційоване з розвитком деменції. Причинами цього є хронічний стрес, порушення циркадних ритмів, шум, світлове забруднення і потрапляння в організм дрібнодисперсного пилу.**

На щастя, генетика – це не вирок. Результати одного з найтриваліших за всю історію досліджень показали, що соціально-психологічні фактори і спосіб життя важливіші за генетичну схильність. Уже сьогодні можна профілакувати до 70% випадків деменції, впливаючи на фактори ризику.

Для того щоб захиститися від НКР, потрібно використовувати як немедикаментозні, так і медикаментозні засоби. Нефармакологічні компоненти профілактики деменції полягають у корекції способу життя. Що маєтись на увазі?

1. **Фізична активність.** Важливо не залякувати пацієнта передчасною смертю чи деменцією, а мотивувати його для пошуку того виду активності, що принесе задоволення. Лише тоді в мозку виділятиметься нейротрофічний фактор BDNF (Brain derived neurotrophic factor), який запобігатиме інволютивним змінам у головному мозку.

2. **Освіта.** Відомо, що рівень освіти корелює з ризиком деменції. Проте йдеться не про науковий ступінь чи диплом про вищу освіту, а про безперервність освіти. Лише дві зони мозку продукують нейрони протягом життя. Це передусім гіпокамп, орієнтований на запам'ятовування нового. Недарма період його активного розвитку припадає на вік до 5 років. Саме в цьому віці дитина опрацює великі обсяги інформації і достатньо спить. Останнє особливо важливо, оскільки формування довготривалої пам'яті неможливе без глибокої фази сну.

3. **Уникнення будь-яких травм голови.** Ще один важливий фактор розвитку деменції – черепно-мозкові травми. І не лише серйозні, але й ті, на які часто взагалі не звертають уваги.

4. **Поведінка.** Доведено, що циніки і песимісти мають вищий ризик розвитку КР. Подібне ставлення до світу зменшує когнітивну пластичність і готовність сприймати нову інформацію, а отже – створювати нові нейронні зв'язки.

Фармакологічна корекція деменції перш за все має полягати в лікуванні основного захворювання. Якщо мовиться про ЦД, необхідно контролювати рівень глікемії. У разі діагностованої АГ треба використовувати антигіпертензивні і судинні препарати, зокрема статини, антитромбоцитарні та антикоагулянтні лікарські засоби (при аритміях).

Статинотерапію варто виділити окремо. Жодних доказів переваг їх застосування в пацієнтів із деменцією не виявлено, однак ці препарати достовірно знижують ризик



інсульту, однієї з важливих причин КР. Саме тому всім пацієнтам віком до 75 років необхідно призначати статини у високій дозі. Пацієнтам віком від 75 років рекомендовані середні дози статинів, якщо тільки пацієнт не отримував перед цим високі дози. Одним із ризиків, пов'язаних із застосуванням статинів, є підвищення рівня агресії, унаслідок чого збільшується кількість травм.

При ХА високі дози статинів погіршують когнітивну функцію, тому вказаній когорті пацієнтів варто призначати середні і низькі дози. Причиною негативної дії статинів на когніцію в пацієнтів із нейродегенеративними захворюваннями вважають вплив статинів на рівень вітаміну D. Останній є не просто вітаміном, а секостероїдом, що має нейропротекторні властивості. Відповідно, зниження рівня вітаміну D під впливом високих доз статинів поглиблює КР при ХА.

Стосовно патогенетичної терапії та профілактики прогресування НКР, то тут варто застосовувати ті засоби, які мають специфічні рецептори в головному мозку. Одним із таких засобів, ефективність і безпека якого доведені результатами тривалих масштабних клінічних досліджень, є молекула EGb 761® – оригінальний високостандартизований екстракт гінкго білоба, рекомендований як препарат вибору при легких (додементних) КР, так і в складі комбінованої терапії (з інгібіторами ацетилхолінестерази та мемантином) при лікуванні деменції та ХА на різних стадіях захворювання. EGb 761® виявляють у багатьох ділянках мозку, особливо у фронтальній корі, смугастому тілі, гіпокампі і мозочку.

EGb 761® (Тебоккан) включений до міжнародних протоколів лікування деменції та ХА, зокрема до рекомендацій Всесвітньої федерації товариств біологічної психіатрії (WFSBP) і настанов із лікування деменції, якими керуються в таких країнах, як Швейцарія, Чехія, Німеччина та в багатьох інших. Згідно з настановою WFSBP EGb 761® (Тебоккан) пропонується використовувати на різних стадіях деменції – від легкої до тяжкої. Ці рекомендації підтверджені результатами багатьох клінічних досліджень та метааналізів, в яких було показано, що EGb 761® у добовій дозі 240 мг ефективний і безпечний для лікування різних видів деменції та ХА.

**Високостандартизований екстракт гінкго білоба (EGb 761®) має мультифакторний механізм дії:**

- покращує мозковий кровообіг і забезпечення мозку киснем і глюкозою;
- нормалізує обмін речовин у клітинах, реологічні властивості крові і мікроциркуляцію;
- зменшує проникність судинної стінки (протиабляковий ефект як на рівні головного мозку, так і на периферії);
- чинить антиоксидантну й антигіпоксичну дію;
- нормалізує вивільнення, повторне поглинання і катаболізм нейромедіаторів (норепінефрину, дофаміну, ацетилхоліну) та їхню здатність зв'язуватися з рецепторами;
- запобігає агрегації еритроцитів, інгібує фактор активації тромбоцитів;
- чинить антитромботичну дію (за рахунок стабілізації мембран тромбоцитів і еритроцитів, впливу на синтез простагландинів, зниження дії біологічно активних речовин і тромбоцитаривувального фактора);
- стимулює продукування ендотеліозалежного послаблювального фактора (оксида азоту – NO).

Ексклюзивне право на молекулу EGb 761® належить компанії Dr. Willmar Schwabe Pharmaceuticals (Німеччина), офіційним представником якої в Україні є компанія «Альпен Фарма АГ». У лінійці продуктів компанії є 3 лікарські засоби, активною діючою речовиною яких є EGb 761®:

- Мемоплант (40 мг/1 таблетка).
- Мемоплант Форте (80 мг/1 таблетка).
- Тебоккан (120 мг/1 таблетка).

Різне дозування спрямоване на персоналізоване лікування пацієнтів із різними клінічними ситуаціями і патогенетичними причинами КР. Так, Тебоккан у добовій дозі 240 мг (1 таблетка 2 р./добу) показаний пацієнтам із постінсультними порушеннями, ХА і деменцією. Таку саму дозу EGb 761® варто призначати пацієнтам із ЦД і частими гіпоглікеміями. Хворим із легкими судинними порушеннями доцільніше призначити Мемоплант Форте в добовій дозі 160 мг (1 таблетка 2 р./добу) для того, щоб уповільнити подальше прогресування когнітивної дисфункції в пацієнтів із метаболічним синдромом або ЦД 2 типу, яка може проявлятися нейросенсорними розладами. У цьому разі Мемоплант Форте показаний при шумі у вухах, при запамороченні.

Висока стандартизація виробництва і високий ступінь очищення від небажаних компонентів відрізняють Мемоплант Форте і Тебоккан від препаратів інших торгових марок гінкго білоба і доступних на ринку біологічно активних добавок. Виробник гарантує, що в кожній таблетці міститься стабільна концентрація діючих речовин у кожній серії високотехнологічного виробництва (від партії до партії), що гарантує доведену високу ефективність препаратів Тебоккан та Мемоплант Форте та їхній високий профіль безпеки.

Варто підкреслити, що вплив Тебоккану на рецептори мозку – це тривалий процес, який необхідно починати якомога раніше. Велике дослідження, проведене в Нідерландах, показало, що навіть тоді, коли в пацієнта ще не вдається виявити зниження когнітивних функцій за допомогою рутинних скринінгових методів, уже виявляється підвищення рівня специфічного фактора (Amyloid beta 42 – Ab42). А коли виявляють легкі КР, у мозку вже відбулися первинні структурні зміни. Саме тому терапію потрібно розпочинати за наявності факторів ризику, аби уникнути когнітивного дефіциту. Тривати таке лікування має не менш ніж 1-2 роки.

### Висновки

Деменція – це синдром, який охоплює обширний спектр причинних захворювань, найголовнішими з яких є нейродегенеративні процеси, серцево-судинні захворювання, метаболічні порушення і навіть COVID-19. Часто сімейний лікар першим стикається з такими пацієнтами, тому він має брати участь в активному скринінгу населення. Останній потрібно проводити всім пацієнтам віком від 60 років,

а також особам будь-якого віку, які мають фактори ризику. Для виявлення легких і помірних НКР потрібно використовувати шкалу MoCA.

Майже 70% випадків деменції можна запобігти завдяки впливу на фактори ризику. До немедикаментозних методів профілактики КР належать фізична й інтелектуальна активність, уникнення травм голови, позитивне сприйняття світу і відмова від звички впадати в песимізм і бути постійно чимось незадоволеним.

Для медикаментозної корекції та профілактики прогресування деменції потрібно лікувати основне захворювання, яке до неї призвело (антигіпертензивні, цукрознижувальні лікарські засоби, статини), і призначати препарати, які мають мультифакторний механізм дії, зокрема високостандартизований екстракт гінкго білоба EGb 761® (Тебоккан, Мемоплант, Мемоплант Форте). Терапію потрібно розпочинати якомога раніше, а тривалість курсу лікування має становити не менш ніж 1-2 роки.

Список літератури – у редакції.

Підготувала Ганна Кирпач

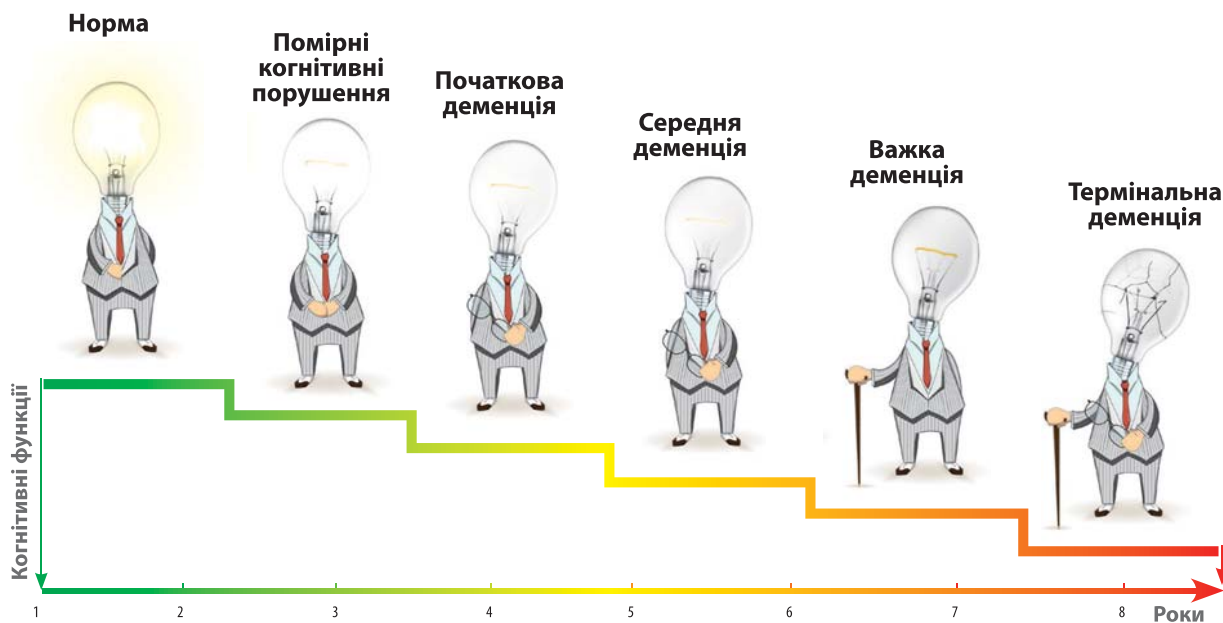
3

# ТЕБОКАН

**СТАНДАРТ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПОСТІНСУЛЬТНИХ КОГНІТИВНИХ ПОРУШЕНЬ ТА ДЕМЕНЦІЇ, КОЛИ ВИ ПОКЛАДАЄТЕСЬ НА ДОКАЗИ!<sup>1,2</sup>**



## АЛГОРИТМ ЛІКУВАННЯ ДЕМЕНЦІЙ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ПЕРІОДУ ЗАХВОРЮВАННЯ<sup>1,2</sup>



**ТЕБОКАН\* по 1 таблетці 2 рази на день**

\*Дивись повну інструкцію для медичного застосування

1. R. Ihl et al. World Federation of Societies of Biological Psychiatry (WFSBP) Guidelines for the Biological Treatment of Alzheimer's disease and other dementias. The World Journal of Biological Psychiatry, 2011; 12: 2-32.

2. Hashiguchi M et al. Meta-analysis of the efficacy and safety of Ginkgo biloba extract for the treatment of dementia. Journal of Pharmaceutical Health Care and Sciences 2015; 1: 14. DOI 10.1186/s40780-015-0014-7

Інформація про лікарський засіб для медичних та фармацевтичних працівників для застосування в професійній діяльності. Перед застосуванням уважно ознайомтесь з інструкцією для медичного застосування. Зберігати у недоступному місці для дітей. Має протипоказання та побічні реакції. Р.П. МОЗ України № УА/14890/01/01 від 17.02.2016. Запитання стосовно медичної інформації, будь ласка, надсилайте на електронну адресу: [pharmacovigilance-ua@alpenpharma.com](mailto:pharmacovigilance-ua@alpenpharma.com). Якщо ви хочете повідомити про виникнення побічних реакцій і/або про відсутність ефективності при застосуванні препаратів компанії «Альпен Фарма», будь ласка, повідомте необхідну інформацію на електронну адресу: [pharmacovigilance-ua@alpenpharma.com](mailto:pharmacovigilance-ua@alpenpharma.com)



Виробник:  
Dr. Willmar Schwabe Pharmaceutical (Німеччина)

Ексклюзивний дистрибутор: ПрАТ «Натурфарм»,  
вул. Лісна, 30-А, м. Київ, Пуща-Водича, 04075; телефон: (044) 401-81-03.

Постачальник:  
Альпен Фарма АГ (Швейцарія)

