

Можливості фармакологічної профілактики і корекції нейрокогнітивних розладів і деменції

У людини з віком розмір головного мозку, його васкуляризація та когнітивні функції змінюються. Описані процеси відбуваються на молекулярному і морфологічному рівнях. Так, об'єм головного мозку та його вага зникаються приблизно на 5% кожні 10 років починаючи із 40 і до 70 років, при нормальному старінні мієлінові оболонки пошкоджуються в 40 років (Peters R., 2006). Певні фактори можуть посилювати вираженість цих процесів і призводити до нейрокогнітивних розладів (НКР) і деменції.

Ключові слова: деменція, хвороба Альцгеймера, екстракт гінго білоба, когнітивні розлади, профілактика, Тебокан, цукровий діабет, судинні порушення, Монреальська шкала, EGb 761[®], COVID-19, шум у вухах, запаморочення.

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), в усьому світі налічується приблизно 50 млн осіб із деменцією і майже 10 млн нових випадків захворювання реєструють щороку. За прогнозами, у 2030 р. на деменцію страждатиме приблизно 82 млн світової популяції, а до 2050 року ця цифра зросте майже вдвічі. З огляду на такі невтішні прогнози, не дивно, що ВООЗ визнала деменцію однією з пріоритетних проблем охорони громадського здоров'я і розробила глобальний план із контролю цього захворювання (ВООЗ, 2020).

Причини й механізми розвитку НКР і деменції

Незважаючи на те що вік є одним із найважливіших відомих факторів ризику розвитку деменції, НКР при старінні не є неминучими. І навпаки, молодий вік не виключає вірогідність деменції – у 9% усіх випадків захворювання симптоми манифестують у віці до 65 років (ВООЗ, 2020).

Спектр захворювань, на тлі яких розвиваються НКР, доволі широкий. Це (Дзяк Л.А., 2021):

- нейродегенеративні захворювання, зокрема хвороба Альцгеймера (ХА);
- серцево-судинна патологія та захворювання головного мозку;
- дисметаболическі розлади;
- змішані судинно-дегенеративні захворювання;
- нейроінфекції та демієлінізуювальні захворювання нервової системи;
- черепно-мозкові травми та їх наслідки;
- пухлини головного мозку;
- розлади ліквородинаміки, у тому числі нормотензивна гідроцефалія.

Деякі з цих захворювань більш поширені в популяції, і, відповідно, їх роль у розвитку НКР вагоміша. Так, згідно з результатами міжнародних епідеміологічних досліджень, судинна патологія – третя за поширеністю причина деменції в осіб похилого і літнього віку після ХА і дегенеративного процесу з тільцями Леві. Судинна деменція може розвинути на тлі артеріальної гіпертензії (АГ), гіперліпідемії, ішемічної хвороби серця (ІХС), цукрового діабету (ЦД) або в разі поєднання цих патологій.

У низці досліджень оцінювали взаємозв'язок між кардіоваскулярною патологією і ризиком розвитку деменції.

! Було встановлено, що в 55-70% пацієнтів, які перенесли судинну катастрофу (гіпертонічний криз, транзиторну ішемічну атаку, інсульт, інфаркт), протягом 5 років після події спостерігали значні когнітивні порушення: зниження пам'яті, уваги, дезорієнтацію в часі й просторі, прогресування АГ та іншої соматичної патології, поведінкові та тривожно-депресивні розлади.

До розвитку НКР призводять не лише судинні катастрофи, а навіть наявність факторів кардіоваскулярного ризику. Так, згідно з даними, отриманими Н.С. Дієнер, у пацієнтів із високим серцево-судинним ризиком висока ймовірність розвитку в майбутньому не лише серцево-судинних подій, але й деменції (Diener H.C., 2018). Своєю чергою, Kaffashian та співавт. встановили, що наявність факторів кардіоваскулярного ризику в середньому віці є потужним предиктором розвитку деменції впродовж наступних 10 років (Kaffashian S. et al., 2017).

Згодом усі ці стани призводять до хронічної ішемії головного мозку (ХІГМ), раніше відомої як дисциркуляторна енцефалопатія. Цим терміном називають повільно прогресуючу

порушення мозкового кровообігу багатоголинищевого або дифузного характеру, зумовлене поступовим накопиченням ішемічних і вторинних дегенеративних змін у головному мозку, що є наслідком повторних епізодів ішемії. Розвиток ХІГМ треба запідозрити в усіх пацієнтів із судинними факторами ризику і симптомами, що вказують на зниження когнітивної функції.

Патогенез зниження когнітивної функції при ЦД не менш складний і охоплює:

- порушення утилізації мозком глюкози внаслідок гіпоглікемії і значної варіативності глікемії;
- структурні зміни в головному мозку, які прогресують у часі (ураження гіпокампа, зниження щільності сірої речовини, зміни в мікроструктурі білої речовини, прогресування атрофії кори);
- формування «парадигми діабетичного мозку», яка розвивається поступово, манифестує у вигляді астенії та емоційних розладів, а в подальшому призводить до виражених НКР (Soares et al., 2012).
- хронічну ішемію мозку, апогеєм якої є інсульт, і макроваскулярні ускладнення, відповідні за розвитком АГ, ІХС та інфаркту.

Інфекційні захворювання, зокрема SARS-CoV-2-інфекція, також підвищують ризик розвитку НКР, адже вони спричиняють ендотеліальні ураження, які призводять до цереброваскулярних і неврологічних порушень (Sardu C. et al., 2020). Систематичний огляд довгострокових симптомів, які спостерігають у пацієнтів після перенесеного COVID-19, виявив, що зниження пам'яті та когнітивний дефіцит виникають у 30-40% пацієнтів (Nasseri et al., 2021). Варто зауважити, що розвиток і прогресування НКР під час пандемії пов'язані не лише з інфікуванням SARS-CoV-2, але й із соціальною ізоляцією та впливом стресу (Peavy et al., 2012). Відомо, що тривале обмеження спілкування наживо з родичами і друзями є одним із предикторів когнітивного дефіциту, тоді як соціальна активність запобігає зниженню когнітивної функції. Van Tubbigen та співавт. опитали 1679 осіб похилого віку і виявили в них достовірне підвищення рівня самотності впродовж локадауну (Van Tubbigen et al., 2020).

Таким чином, лікарю-практику необхідно пам'ятати, що НКР – це не синонім ХА, а багато ширше поняття, чий судинні та інфекційні (SARS-CoV-2) причини доволі поширені в загальній популяції.

Симптоми і прояви НКР і деменції

Під НКР розуміють зниження порівняно з преморбідним рівнем однієї або декількох вищих мозкових функцій, що забезпечують процеси сприйняття, збереження, перетворення і передачі інформації (DSM-5; Діагностичне і статистичне керівництво з психічних розладів-5). Потрібно зауважити, що за відсутності адекватного менеджменту НКР прогресують, що формує так звані неврологічний континуум розвитку деменції.

Неврологічний континуум складається з кількох етапів (ранній – доклінічний, переддементний і стадія деменції), відповідно, спектр НКР при старінні можна підрозділити на:

- легкі НКР (наприклад, вікові зміни, синдром легких НКР);
- помірні (синдром помірних НКР);
- тяжкі (деменція) розлади.

Легкий НКР є клінічно важливою патологією і вважається проміжним станом між фізіологічним процесом старіння мозку і деменцією. Розмежування між природним старінням мозку і легким НКР залишається

клінічно складним, оскільки за обох цих станів не виявляють відхилень від норми під час оцінки за допомогою рутинних тестів. Простіше кажучи, легкий НКР – це стан, який ще не може діагностувати лікар, але вже помічає сам пацієнт, тому такий стан ще називають суб'єктивним НКР. Особи з легким НКР можуть скаржитися на те, що почали менш ефективно працювати чи навчатися; водночас це не супроводжується порушенням функцій або зниженням активності повсякденного життя (Kandiah N. et al., 2021).

Симптоми помірних і тяжких НКР вираженіші і можуть виявлятися за допомогою стандартних опитувальників і тестів. Діагностичні критерії помірних і тяжких НКР відображені в таблиці.

Прояви НКР варіюють залежно від причини їх виникнення. Так, зниження когнітивної функції в пацієнтів із ХІГМ може супроводжуватися (Фролова М., 2020):

- головним болем;
- погіршенням пам'яті;
- зниженням уваги;
- безсонням;
- емоційною нестабільністю;
- запамороченням;
- поганою координацією;
- хиткою ходою;
- дзвоном або шумом у вухах (тинітус).

Діагностика НКР і деменції

Рання діагностика НКР є основою успішного лікування і запобігання прогресуванню неврологічного континууму розвитку деменції. Першим спеціалістом, який може виявити легкі й помірні НКР, є сімейний лікар. Саме він має довірчі і тривалі стосунки з пацієнтом, обізнаний щодо наявності в нього факторів ризику і може проводити активний скринінг населення, а в разі виявлення порушень направляти пацієнтів до невролога і психіатра.

Для виявлення НКР різної тяжкості створено прості й швидкі опитувальники: Коротка шкала оцінки психічного статусу (Mini-Mental Scale Examination – MMSE) і Монреальська шкала оцінки когнітивних функцій (Montreal Cognitive Assessment – MoCA).

Шкала MoCA зручніша для виявлення порушень на початкових етапах, і саме її краще за все використовувати для первинної діагностики НКР в осіб віком старше 60 років і пацієнтів будь-якого віку з груп ризику розвитку НКР. Обстеження пацієнта за допомогою MoCA триває приблизно 10 хвилин. Шкала має ранжування, яке дає можливість не лише виявити НКР, але й оцінити їх тяжкість.

Таблиця. Діагностичні критерії тяжкого і помірних НКР (DSM-5)

Тяжкий НКР	Помірний НКР
<p>A. Наявність вираженого зниження когнітивної функції проти вихідного рівня в ≥1 домені (увага, виконавчі функції, навчання і пам'ять, мова, перцептуально-моторні здібності або соціальне впізнавання) на таких підставах:</p> <p>1. Пацієнт, обізнаний близькі або лікуючий лікар пацієнта зазначають суттєве зниження когнітивних функцій і</p> <p>2. Виявляють виражені їх порушення, переважно підтверджені під час стандартизованого нейропсихологічного тестування або, за його відсутності, у процесі іншої кількісної клінічної оцінки</p>	<p>A. Наявність помірних зниження когнітивної функції проти вихідного рівня в ≥1 домені (увага, виконавчі функції, навчання і пам'ять, мова, перцептуально-моторні здібності або соціальне впізнавання) на таких підставах:</p> <p>1. Пацієнт, обізнаний близькі або лікуючий лікар пацієнта зазначають легке зниження когнітивних функцій і</p> <p>2. Виявляють помірні їх порушення, переважно підтверджені під час стандартизованого нейропсихологічного тестування або, за його відсутності, у процесі іншої кількісної клінічної оцінки</p>
<p>B. Когнітивний дефіцит знижує незалежність у побуті (тобто як мінімум потрібна допомога у складних продуктивних рутинних діях, наприклад під час оплати рахунків або потреба в контролі прийому ліків)</p>	<p>B. Когнітивний дефіцит не знижує незалежність у побуті (тобто пацієнт може здійснювати складні продуктивні рутинні дії: оплату рахунків, контроль прийому ліків, але це потребує чималих зусиль, компенсаторних стратегій або зміни звичок)</p>
<p>C. Когнітивний дефіцит не може бути пов'язаний виключно з розвитком делірії</p>	
<p>D. Когнітивний дефіцит не пов'язаний із наявністю в пацієнта інших захворювань (наприклад, затяжної депресії або шизофренії)</p>	

Лікування НКР і деменції

Фармакотерапія НКР і деменції має бути:

- ранньою, тобто починатися якомога раніше після виявлення зниження когнітивної функції, в ідеалі на етапі легких НКР;
- тривалою (не менше 1-2 років), а часто – пожиттєвою;
- комплексною, за допомогою як препаратів для корекції та усунення причинних факторів (антигіпертензивні препарати, цукрознижувальні засоби, статини та ін.), так і засобів, безпосередньо спрямованих на профілактику прогресування НКР (EGb 761[®], інгібітори ацетилхолінестерази, мемантин).

EGb 761[®]: механізм дії та показання

Одним із засобів, який можна застосовувати при НКР незалежно від їхньої етіології, є EGb 761[®] (Тебокан) – оригінальний високостандартизований екстракт гінго білоба з достатньою доказовою базою доцільності його застосування при НКР будь-якої тяжкості, що знайшло своє відображення в рекомендаціях Всесвітньої федерації товариств біологічної психіатрії (WFSBP) і настанов із лікування деменції таких провідних країн, як Швейцарія, Чехія і Німеччина.

Рецептори до EGb 761[®] містяться у фронтальній корі, смугастому тілі, гіпокампі і мозочку, а ефективність високостандартизованого екстракту гінго білоба пояснюється сукупністю його фармакодинамічних ефектів, зокрема:

- покращенням мозкового кровообігу і забезпеченням мозку киснем і глюкозою;
- нормалізацією обміну речовин у клітинах, реологічних властивостей крові і мікроциркуляції;
- зменшенням проникності судинної стінки (протинабряковий ефект як на рівні головного мозку, так і на периферії);
- антиоксидантною та антигіпоксичною дією;
- нормалізацією вивільнення, повторного поглинання і катаболізму нейромедіаторів (норепінефрину, дофаміну, ацетилхоліну) та їхньої здатності зв'язуватися з рецепторами;
- запобіганням агрегації еритроцитів, гальмуванням фактора активації тромбоцитів;
- антитромботичною дією (за рахунок стабілізації мембран тромбоцитів і еритроцитів, впливу на синтез простагландинів, зниження дії біологічно активних речовин і тромбоцит-активуючого фактора);
- стимуляцією продукування ендотеліально-залежного послаблюючого фактора (оксид азоту – NO).

Ексклюзивне право на молекулу EGb 761[®] належить світовому лідеру в галузі фітотерапії – компанії Dr. Willmar Schwabe Pharmaceuticals. Незалежна в 5-му поколінні сімейна компанія Dr. Willmar Schwabe Pharmaceuticals розробляє та виробляє оригінальні патентовані лікарські засоби на рослинній основі з 1866 року. Компанія має безліч

представництв у провідних країнах Європи і світу; офіційним представником в Україні виступає компанія «Альпен Фарма АГ». Пакує продуктів цієї компанії складається з кількох лікарських засобів, активною діючою речовиною яких є EGb 761®:

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

Кожен із цих препаратів безпечно поєднується з антикоагулянтами, гіпотензивними, антидіабетичними та іншими препаратами для лікування АГ, аритмії, ІХС, ЦД 2 типу та метаболічного синдрому.

Різне дозування цих лікарських засобів спрямоване на зручність використання в різних клінічних ситуаціях. Так, Мемоплант Форте більше показаний пацієнтам на ранніх (переддементних) стадіях НКР, наприклад на тлі хронічної ішемії мозку, тоді як Тебоккан, у доказовій дозі 240 мг/добу, доцільно призначати при виражених НКР і деменції, у тому числі ХА, та після судинних катастроф в анамнезі.

Порівняльна ефективність оригінального EGb 761® (Тебоккан) та інших екстрактів гінкго білоба

Перевагами оригінального EGb 761® (Тебоккан) проти інших фітосимілярів або біологічно активних добавок (БАДів) є високотехнологічний і високостандартизований процес його виробництва з багаторівневим контролем якості і високим ступенем очищення, що гарантує стабільний уміст діючих речовин у кожній серії препаратів, від партії до партії.

Варто зауважити, що не кожен екстракт гінкго білоба однаково ефективний при НКР. Різні торгові марки гінкго не завжди відповідають якості й ефективності оригінального EGb 761®, що показали результати дослідження В.М. Bader та співавт. (2018). Учені оцінювали протекторний ефект різноманітних екстрактів гінкго білоба на експериментальній моделі електрофізіологічних порушень у мозку, спричинених впливом β-амілоїду. У результаті було встановлено, що різні екстракти гінкго проявляли різну дію. Так, найбільш виражений рятівний ефект мав еталонний препарат Ginkgo biloba L. (Тебоккан), зразки С, D та Е виявляли менший протекторний ефект, а зразок В взагалі не продемонстрував захисного впливу (Bader et al., 2018). Тебоккан продемонстрував найкращий рятівний ефект від руйнівної дії β-амілоїду за всіма параметрами оцінок, та повернув активність нейронів найближче до рівнів контрольної неушкодженої групи, на відміну від 5 зразків гінкго білоба інших виробників. Тебоккан продемонстрував поліпшення нейротрансмісії та нейропластичності нейронів головного мозку.

Доказова база ефективності й безпеки оригінального EGb 761® при НКР

Ефективність і безпека EGb 761® підтверджені як результатами рандомізованих клінічних досліджень (РКД), системних оглядів і метааналізів (рівень доказовості 1А), проведених у Канаді, Японії, Швейцарії та Китаї, так і досвідом його використання в умовах реальної клінічної практики (Gauthier S. et al., 2014; von Gunten A. et al., 2015; Tan M.-S. et al., 2015; Hashiguchi M. et al., 2015).

Монотерапія НКР і ХА

У клінічному дослідженні Grass-Karanke та співавт. (2011) спостерігали позитивні ефекти EGb 761® при легкому НКР (Grass-Karanke et al., 2011). Триста пацієнтів із дуже легким НКР віком 45-65 років отримували EGb 761® або плацебо протягом 12 тиж. Після закінчення дослідження в учасників групи EGb 761® спостерігалось покращення здатності до запам'ятовування за шкалою пам'яті Векслера III (розпізнавання людського обличчя на картинках) і значне поліпшення уваги, оціненої за допомогою віденської тест-системи виконання серії завдань (комп'ютеризований математичний тест на утримання концентрації).

Гаврилова та співавт. у 2014 р. оцінили ефективність EGb 761® (240 мг/добу) проти плацебо протягом 24 тиж у 160 пацієнтів із легким НКР (вік >55 років). Усі нейропсихіатричні симптоми, оцінені за допомогою нейропсихіатричного опитувальника,

покращилися в пацієнтів, які лікувалися EGb 761®, зокрема увага, перемикання задач і виконавча діяльність. Крім того, у пацієнтів групи EGb 761® спостерігалися кращі показники параметрів тривожності, депресії, а також зорово-рухових і когнітивних характеристик (Gavrilova S.I. et al., 2014).

У дослідженні RAQUID узяли участь 3612 учасників без деменції віком ≥65 років, чия когнітивну функцію оцінювали впродовж 20 років: 589 пацієнтів приймали EGb 761® і 149 – пірацетам. Оцінювали зниження суми балів за короткою шкалою оцінки психічного стану (MMSE) та пам'яті. У результаті в групі EGb 761® спостерігали значно менше зниження показників за шкалою MMSE порівняно з групою, яка отримувала пірацетам. Таким чином, був зроблений висновок, що тривале застосування EGb 761® може запобігти розвитку вікових НКР і деменції або затримувати його (Amieva et al., 2013).

Ефективність EGb 761® у профілактиці ХА вивчали в ще одному рандомізованому плацебо-контрольованому подвійному сліпому багаточетовому дослідженні GuidAge. Загалом у дослідженні взяли участь 2854 особи віком старше 70 років зі спонтанними скаргами на зниження пам'яті. Учасників було рандомно розділено на 2 групи, одна з яких приймала EGb 761® у дозі 240 мг/добу, інша – плацебо протягом 5 років. Первинною кінцевою точкою був розвиток ХА, вторинними кінцевими точками – зміни в загальній оцінці (CDR) та зниження когнітивної функції. Виявилось, що в тих, хто отримував лікування EGb 761® як мінімум упродовж 4 років без перерви, ризик виникнення ХА був майже на 50% нижчим, ніж у групі плацебо. Був підтверджений високий рівень безпеки і переносимості EGb 761® (Vellas et al., 2012).

У 2019 р. Tian та співавт. провели метааналіз 9 РКД, в яких оцінювали ефективність і безпеку EGb 761® у 2561 пацієнта зі зниженням когнітивних функцій і деменцією (Tian et al., 2019). Результати цієї роботи продемонстрували переваги EGb 761® щодо стабілізації або уповільнення зниження когнітивних функцій, поліпшення активності щоденної життєдіяльності та зменшення нейропсихіатричного дефіциту в пацієнтів із помірними НКР, ХА та деменцією (з/без нейропсихіатричних симптомів). Цей метааналіз мав належний дизайн і оцінював якісні плацебо-контрольовані дослідження за участю щонайменше 200 рандомізованих пацієнтів. Ефективність EGb 761® була продемонстрована на шкалах когнітивних функцій (p=0,03), активності щоденної життєдіяльності (p<0,001) і клінічної оцінки (p=0,01).

Комбінована терапія (сумісність інгібіторів ацетилхолінестерази, мемантин і EGb 761®) у разі НКР легкого і помірного ступеня тяжкості

Досліджували поєднання EGb 761® з іншими препаратами для лікування деменції. Перший результат був отриманий із дослідження GINDON, в якому аналізували потенційну перевагу комбінованої терапії EGb 761® і донепезилу в 96 хворих на ХА з нейропсихіатричними розладами (Yancheva S. et al., 2009). Через 22 тиж лікування спостерігали помірну користь від використання режиму терапії EGb 761® у дозі 240 мг/добу + донепезил у дозі 5/10 мг/добу проти монотерапії EGb 761® у дозі 240 мг/добу або донепезилом у дозі 5/10 мг/добу, яка виражалася в покращенні когнітивних, фізичних і функціональних характеристик, а також зменшенні вираженості нейропсихіатричних розладів.

Іще одні докази переваг використання комбінації інгібіторів ацетилхолінестерази і EGb 761® для поліпшення когнітивної функції були отримані в проспективному дослідженні ICTUS, яке тривало рік і в яке було залучено 828 пацієнтів із ХА від легкого до помірного ступеня тяжкості (Canevelli M. et al., 2014). Ці пацієнти лікувалися донепезилом (55%), ривастигміном (27%) або галантаміном (18%) з одночасним уведенням EGb 761® (120 мг/добу). Через 12 міс у пацієнтів, які додатково приймали EGb 761®, спостерігали кращу оцінку за MMSE, ніж у пацієнтів, яким були призначені тільки інгібітори ацетилхолінестерази (+1,9 бала за шкалою MMSE; p=0,005).

Порівняльна ефективність інгібіторів ацетилхолінестерази, пентоксифіліну та бетагестину з EGb 761®

М. Rapp та співавт. порівнювали ефективність і безпеку EGb 761® з донепезилом. Пацієнти були випадковим чином розподілені на 2 групи, одна з яких (n=93) отримувала донепезил у дозі 5 або 10 мг, а інша (n=97) – EGb 761® у дозі 240 мг на добу. Терапія тривала 12 міс, а результати оцінювали за шкалою MMSE. Після закінчення випробування оцінка за шкалою MMSE для групи донепезилу становила 21,68±3,13, а для групи EGb 761® – 22,67±4,00. Отримані результати підтверджують, що проти донепезилу терапевтичний ефект EGb 761® у лікуванні пацієнтів із деменцією та ХА зрівняний, а профіль безпеки кращий (Rapp M. et al., 2018).

У низці досліджень виявлено, що в 40-50% осіб віком ≥65 років спостерігається порушення слуху, що доволі чітко верифіковано, а в пацієнтів віком >70 років цей показник досягає вже 83%. Зниження слуху, або розвиток нейросенсорної туговухості, – 3-й за поширеністю хронічний стан в осіб похилого віку, який введено спричинює розвиток НКР (Дзяк Г.В., 2021). Саме тому вплив EGb 761® (Мемоплант Форте) на шум у вухах і запаморочення, якщо порівняти з пентоксифіліном і бетагестиним, став предметом досліджень Procházková і Соколової. У результаті було встановлено, що ефективність препарату Мемоплант Форте і пентоксифіліну (Procházková et al., pub. in prep.) у лікуванні шуму у вухах і ефективність препаратів Мемоплант Форте і бетагестину у зменшенні запаморочення (Соколова, 2014) є порівняними, тоді як профіль переносимості і безпеки Мемопланту Форте достовірно кращий за такий препаратів порівняння.

Висновки

Таким чином, лише оригінальний EGb 761® можна вважати препаратом вибору як у разі

легких (додементних) НКР, так і у складі комбінованої терапії з інгібіторами ацетилхолінестерази і мемантином у випадку помірних НКР та деменції для підвищення ефективності терапії і покращення якості життя. Це підтверджується вагомою доказовою базою (РКД, системними оглядами і метааналізами) і знайшло відображення в рекомендаціях WFSBP і міжнародних протоколах із лікування деменції таких провідних країн, як Швейцарія, Чехія і Німеччина.

Бренди оригінального екстракту гінкго білоба – Мемоплант Форте і Тебоккан – лікарські засоби високої якості, запатентовані світовим лідером у галузі фітотерапії – компанією Dr. Willmar Schwabe Pharmaceuticals.

Мемоплант Форте показаний пацієнтам із дуже легкими і легкими проявами НКР, наприклад із ХІГМ. Ефективність цього препарату в лікуванні запаморочень і шуму у вухах можна порівняти з такою в пентоксифіліну та бетагестину, а профіль переносимості і безпеки – достовірно кращий.

Тебоккан у доказовій дозі 240 мг/добу за ефективністю не поступається інгібіторам ацетилхолінестерази, крім того, має кращий профіль безпеки і переносимості, тому має бути рекомендований у разі більш виражених НКР і деменції, у тому числі ХА.

Для максимального терапевтичного ефекту лікування цими засобами має розпочинатися якомога раніше і тривати не менше 1-2 років. За такого режиму застосування EGb 761® не лише профілактує й уповільнює прогресування деменції (у тому числі ХА), але й допомагає поліпшити якість життя і ментальні функції в осіб із ХІГМ на тлі таких захворювань, як АГ, атеросклероз, ЦД.

Список літератури – у редакції.

Підготувала Ганна Кирпач

3

ТЕБОКАН

СТАНДАРТ ПРОФІЛАКТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ ПОСТІНСУЛЬТНИХ КОГНІТИВНИХ ПОРУШЕНЬ ТА ДЕМЕНЦІЇ, КОЛИ ВИ ПОКЛАДАЄТЕСЬ НА ДОКАЗИ!^{1,2}



ТЕБОКАН® по 1 таблетці 2 рази на день

*Дивись повну інструкцію для медичного застосування

1. R. Ih 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; 14. DOI 10.1186/s40786-015-0014-7

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. Макс. протипоказання та побічні реакції. Р.Л. МОЗ України № UA/14890/01/01 від 17.02.2016. Запитання стосовно медичної інформації, будь ласка, надсилайте на електронну адресу: 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

Виробник:
Dr. Willmar Schwabe Pharmaceuticals (Німеччина)

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

Постачальник:
Альпен Фарма АГ (Швейцарія)