УДК 616.89-008.44/.48-06:616.(048.8)

Новая стратегия лечения когнитивных нарушений

Резюме

Начальным проявлением нарушения памяти являются легкие когнитивные нарушения, характеризующиеся легкими признаками ухудшения памяти, и/или общим когнитивным снижением при отсутствии данных за наличие синдрома деменции и при исключении вероятной связи когнитивного снижения с каким-либо церебральным или системным заболеванием, органной недостаточностью, интоксикацией (в том числе медикаментозной), депрессией или умственной отсталостью. Выраженность когнитивного дефицита у больных с цереброваскулярной патологией в большей степени коррелирует не с территориальными инфарктами, вызванными поражением крупных мозговых артерий, а с микроваскулярной патологией (микроинфарктами, множественными лакунарными инфарктами, микрокровоизлияниями), а также с церебральной атрофией, которая может быть следствием сосудистого поражения мозга и специфического нейродегенеративного процесса. Поскольку эффективных лечебных препаратов лечения стойких когнитивных нарушений в настоящее не существует, альтернативой может быть стратегия ослабления развития когнитивных нарушений и их прогрессирования.

Ключевые слова: легкие когнитивные нарушения, диагностика когнитивного дефицита, мемокор, екстракт гинкго билоба, пирацетам.

Свиридова Н.К.

д.мед.н., профессор, зав. кафедры неврологии и рефлексотерапии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л.Шупика

По оценкам мировых данных в 2010 г. во всем мире было зарегистрировано 35,6 млн человек с деменцией, что почти в два раза увеличивается каждые 20 лет, и в 2030 году составит 65,7 млн, а в 2050 году - 115,4 млн [1]. Существуют различные причины потери памяти (деменции), которые включают старение, болезнь Альцгеймера и другие нейродегенеративные заболевания, болезнь Паркинсона, ишемическое повреждение головного мозга, черепно-мозговые травмы, алкоголизм, гиповитаминоз, хронические инфекции, и психиатрические и психологические расстройства. Установлены доступные методы лечения, такие как использование ноотропных и новых антихолинэстеразных препаратов. Однако, исследования продолжаются для того, чтобы изучить процесс как обучения так и памяти, а также исследовать препараты, которые могут предотвратить прогрессирование потери памяти или улучшить существующий потенциал мозга для обучения.

Начальным проявлением нарушения памяти являются легкие когнитивные нарушения. Дефиницией синдрома мягкого когнитивного снижения, согласно определения клинического руководства по мягкому когнитивному снижению, является синдром, характеризующийся «…легкими признаками ухудшения памяти (MCI), и/или общим когнитивным снижением при отсутствии данных за наличие синдрома деменции и при исключении вероятной связи когнитивного снижения с каким-либо церебральным или системным заболеванием, органной недостаточностью, интоксикацией (в том числе медикаментозной), депрессией или умственной отсталостью».

К критериям диагностики синдрома MCI относят:

- жалобы больного на легкое снижение памяти, подтверждаемые объективно (обычно членами семьи или коллегами), в сочетании с выявляемыми при обследовании пациента признаками легкого когнитивного снижения по крайней мере в тестах на исследование памяти или тех когнитивных сфер, которые обычно явно нарушаются при болезни Альцгеймера (БА);
- признаки когнитивного дефицита соответствуют 3-й стадии по шкале Global Deterioration Scale (GDS) и оценке 0,5 по шкале Clinical Dementia Rating (CDR);
- диагноз деменции не может быть поставлен;
- повседневная активность пациента остается сохранной, хотя возможно легкое ухудшение в сложных и инструментальных видах повседневной или профессиональной деятельности.

В структуре синдрома мягкого когнитивного снижения проявления легкой степени выраженности дефицита выявляются более чем в одной из когнитивных сфер:

- пациент может растеряться или потеряться, путешествуя в незнакомых местах;
- сотрудники замечают, что ему стало труднее справляться с наиболее сложными видами профессиональной деятельности;
- близкие замечают появившиеся трудности в нахождении слов и вспоминании имен;
- больные плохо запоминают прочитанное, могут иногда потерять или забыть, куда положили ценные вещи.
- при тестировании выявляется дефицит внимания, тогда как собственно нарушения памяти можно обнаружить только при достаточно интенсивном тестировании;
- больные нередко отрицают имеющиеся нарушения, а при выявлении несостоятельности в выполнении тестов часто реагирует симптомами тревоги.

Правила тестирования:

- А) во время обследования, особенно пожилых лиц с синдромом мягкого когнитивного снижения, нужно поддерживать спокойную релаксирующую обстановку, поскольку тревога и волнение могут существенно ухудшить результаты тестирования;
- Б) для оценки возможности запоминания недавних событий нужно расспросить о событиях, которые представляют интерес для больного, а затем уточнить их детали, имена участников этих событий и т.п., расспросить о содержании прочитанной утром газеты или о телепередачах, просмотренных накануне.
- В) необходимо уточнить, пользовался ли пациент ранее бытовой техникой или компьютером, управлял ли автомобилем, готовил (готовила) ли блюда по сложным кулинарным рецептам, и далее с помощью информанта оценить сохранность навыков и знаний, которыми ранее больной успешно владел.
- Г) обязательно следует выяснить, может ли пациент планировать финансы, самостоятельно путешествовать, делать покупки, оплачивать счета, ориентироваться в малознакомой местности и т.п. Пациенты с синдромом мягкого когнитивного снижения, как правило, способны справляться с этими видами деятельности, но иногда совершают как бы случайные небрежные, но серьезные по своим последствиям ошибки или оплошности (например, теряют документы).
- Д) при психометрическом тестировании (его следует выполнять в отсутствие родственника или другого информанта) такие пациенты обычно полностью ориентированы во всех видах ориентировки.

Однако для них типичны трудности в концентрации внимания (например, при выполнении серийного счета «100-7»), трудности при отсроченном воспроизведении заученных слов. Пациенту удается хорошо справиться с копированием сложных фигур, однако в тесте рисования часов могут обнаруживаться трудности в расставлении стрелок в соответствии с заданным временем или в правильном расположении цифр на циферблате. Пациенты обычно хорошо называют часто употребляемые предметы, но затрудняются в названии их отдельных деталей или редко встречающихся предметов.

Для объективного подтверждения нарушений памяти за рубежом обычно используются следующие нейропсихологические (психометрические) тесты, для которых разработаны нормативные данные: тест Рея на слухоречевую память, тест Бушке на селективное запоминание, субтест на логическую память шкалы памяти Векслера, тест Нью-Йоркского университета на семантическую память.

Критерии дифференциальной диагностики когнитивных нарушений

Результаты тестов не всегда представляют достоверную диагностическую значимость, поэтому для дифференциальной диагностики возрастного снижения памяти (age associated memory impairment – AAMI), мягкого когнитивного снижения и БА используют определенные критерии:

- 1) **критерии диагностики возрастного снижения памяти:**
  - при нормальном старении сам пожилой человек жалуется на ухудшение памяти по сравнению с тем, какой он был в молодости. Тем не менее проблемы в повседневной жизни, связанные с «плохой» памятью, обычно отсутствуют, а при тестировании памяти пациентам явно помогают подсказки и повторение.
- 2) **критерии диагностики мягкого когнитивного снижения памяти:**
  - при мягком когнитивном снижении обнаруживаются не только нарушения памяти, но и легкий дефицит других познавательных функций. При обследовании больному помогают повторение и записи, а подсказка дает мало пользы. О нарушениях памяти сообщает не только больной, но и сопровождающий из его ближайшего окружения (родственник, друг, сослуживец), который отмечает ухудшение в выполнении сложных видов повседневной деятельности, а иногда и о присутствии признаков тревожности или об «отрицании» пациентом имеющихся когнитивных расстройств. Нарушения памяти у больных, перенесших инсульт, представлены повышенным замедлением и быстрой истощаемостью когнитивных процессов, нарушением процессов обобщения понятий, апатией. Ведущими нарушениями могут быть замедленность мышления, трудности переключения внимания, снижение критики, понижение фона настроения и эмоциональная лабильность. Могут наблюдаться и первичные расстройства высших психических функций (апраксия, агнозия и т.д.), что наблюдается при локализации ишемических очагов в соответствующих отделах коры больших полушарий головного мозга.
- 3) **критерии диагностики БА:**
  - в отличие от предыдущих пациентов, у больных с установленным диагнозом БА даже на стадии начальной (мягкой) деменции обнаруживаются явно выраженные нарушения памяти и других когнитивных функций, которые ухудшают повседневное функционирование пациента, причем нередко присутствуют также те или иные психопатологические и поведенческие симптомы.

Клинико-нейровизуализационные корреляции

Современные методы нейровизуализации позволяют точнее представить субстрат MCI и, таким образом, правильнее спланировать программу лечения. Помимо уточнения характера, обшир-

ности и локализации поражения мозга, связанного с развитием когнитивных нарушений, методы нейровизуализации выявляют дополнительные церебральные изменения, повышающие риск развития MCI («немые» инфаркты, диффузное поражение белого вещества, церебральные микрогеморрагии, церебральная атрофия и т.д.) [2].

Однако ключевым фактором, влияющим на риск развития когнитивных нарушений, по данным большинства исследований, является церебральная атрофия [3]. Связь с развитием MCI показана как в отношении общей церебральной атрофии, так и в отношении атрофии медиальных отделов височных долей, особенно гиппокампа [4].

По данным J.OBrien и соавт. (2007 г.), наблюдение в течение 2 лет за пожилыми пациентами, не имевшими деменции через 3 месяца после ишемии, показало, что выявленное у них когнитивное снижение коррелирует не с нарастанием сосудистых изменений, в частности лейкоареоза, а с увеличением выраженности атрофии медиальных отделов височных долей [4].

Выявляемые клинико-нейровизуализационные корреляции согласуются и с результатами патоморфологических исследований, согласно которым выраженность когнитивного дефицита у больных с цереброваскулярной патологией в большей степени коррелирует не с территориальными инфарктами, вызванными поражением крупных мозговых артерий, а с микроваскулярной патологией (микроинфарктами, множественными лакунарными инфарктами, микрокровоизлияниями), а также с церебральной атрофией, которая может быть следствием сосудистого поражения мозга и специфического нейродегенеративного процесса, такого как БА [3, 4].

Общие подходы к лечению когнитивных нарушений

К сожалению, до настоящего времени отсутствуют данные масштабных контролируемых исследований, которые бы доказывали способность того или иного метода лечения предупреждать или сдерживать прогрессирование когнитивных нарушений. Для улучшения когнитивных функций применяется широкий спектр ноотропных препаратов, которые можно разделить на 4 основные группы: 1) препараты, воздействующие на определенные нейротрансмиттерные системы, 2) препараты с нейротрофическим действием, 3) препараты с нейрометаболическим действием, 4) препараты с вазоактивным действием. Существенная проблема заключается в том, что в отношении большинства препаратов, применяемых в отечественной клинической практике, отсутствуют данные плацебо-контролируемых исследований, которые бы убедительно подтверждали их эффективность. Между тем, как показывают результаты контролируемых исследований, клинически значимый эффект плацебо может отмечаться у 30–50% больных с когнитивными нарушениями, даже у пациентов с тяжелой деменцией. Тем более положительный эффект препарата труднее доказать после острой или хронической ишемии головного мозга, учитывая тенденцию к спонтанному улучшению когнитивного дефицита в раннем восстановительном периоде. У больных с сосудистой деменцией в контролируемых исследованиях показана эффективность препаратов, относящихся к первой группе и преимущественно воздействующих на холинергическую систему (ингибиторы холинэстеразы, например галантамин или ривастигмин), а также глутаматергическую систему (ингибитор NMDA-глутаматных рецепторов мемантин). В плацебо-контролируемых исследованиях показана эффективность ингибиторов холинэстеразы и мемантина при постинсульной афазии. Хотя у части больных с сосудистой деменцией ингибиторы холинэстеразы и мемантин оказывают значительный эффект, в среднем их эффективность оценивают как умеренную.

В работе Sendrowski K. (2015) показана оценка защитных эффектов ноотропных препаратов при повреждении нейронов, вызванных бета-амилоидом в культивируемых нейронах гиппокампа [5]. Для оценки нейропротекторного действия ноотропных препаратов: пирацетама и леветирацетама на пораженные нейроны гиппокампа. Доказано, что патогенез Болезни Альцгеймера связан с накоплением -амилоидных пептидов в головном мозге. В работе в первичные культуры нейронов гиппокампа крыс на 7-й день вводили ноотропы в различных концентрациях. С помощью проточной цитометрии был использован подсчет жизнеспособных нейронов, некротических или апоптических. Высвобождение лактатдегидрогеназы в культуральной среде являлся маркером некроза клетки [5]. Было доказано, что гибель клетки зависит от концентрации некроза 1/3 числа нейронов гиппокампа, в основном через пути апоптоза. При введении пирацетама количество нейронов было на 30% меньше у пирацетама и почти на 50% у леветирацетама. Доказан нейропротективный эффект ноотропов против Ар-индуцированной гибели культивируемых нейронов гиппокампа [5].

Препараты Гинко билобы в лечении когнитивных нарушений

Одним из перспективных подходов к лечению когнитивных нарушений является применение препарата нейропротекторного действия гинкго билобы. 1. Биологическое действие гинкго билобы: антиоксидантное, улучшающее микроциркуляцию в головном мозге и других органах, ингибирующее фактор агрегации тромбоцитов и др. Это расширяет не только спектр возможностей препарата, а и круг заболеваний различной этиологии и генеза: укрепление нервной системы, депрессия, расстройства внимания и/или гиперактивность, мигрень, болезнь Альцгеймера, рассеянный склероз, укрепление сердечно-сосудистой системы, атероскдероз, астма, сахарный диабет, улучшение функций зрения. Гинкго билоба также необходим в следующих ситуациях: расстройства мозгового кровообращения, недостаточность периферического кровообращения, ломкость капилляров, головокружение, звон в ушах, невралгии и невропатии, различные воспалительные состояния, омоложение организма и др. представляет собой стандартизированный растительный препарат, содержащий сухой экстракт листьев гинкго билобы. Биологически активные ингредиенты экстракта гинкго билобы способствуют улучшению кровотока в мозге и препятствуют агрегации тромбоцитов. Воздействие на ацетилхолинергическую систему обусловливает ноотропный, а на катехоламинергическую систему – антидепрессивный эффект [6].

Сегодня, в современных исследованиях доказано, что комбинации растительных препаратов обладают лучшими эффектами, чем отдельные препараты при нарушении памяти. Эффекты препаратов растительного происхождения в их комбинации сопоставимы или даже лучше, по сравнению с используемыми в

настоящее время современными лекарственными препаратами.

Например, в одном из исследований [7] доказано, что ривастигмин и пирацетам не оказывают влияния на процесс обучения, а значит есть эффекты усиления влияния на процессы памяти у этих препаратов. Использование других препаратов, например, скополамина и диазепама являются стандартными и широко используется в медицинской практике [8, 9]. В другом исследовании, например, циклоспорин был выбран для того, чтобы вызвать амнезию, и как было показано, дегенерацию нейронов гиппокампа [7]. Доза и режим предварительной обработки с циклоспорином был описан Agarwal и др . [7] В данном исследовании, авторы показали, что циклоспорин вызывает ухудшение обучения и памяти, иммуносупрессию и дегенерацию нейронов гиппокампа [7]. В отличие от более ранних моделей, циклоспорин был дан до начала лекарственной терапии и, следовательно, в этой модели тестировали способность препаратов влиять на изменения, вызванные циклоспорином. Ухудшение памяти было обнаружено путем тестирования головного мозга крыс на 16 день. Оба препарата, ривастигмин и пирацетам, были использованы, чтобы уменьшить время, необходимое для оценки эффективности лечения. Растительные препараты отличались более положительным эффектом, показали тенденцию к более выраженной деятельности обучения. Разница наблюдается в воздействии на обучение между современными лекарственными средствами и препаратами растительного происхождения, что может быть связано с возможным воздействием последних на другие синапсы, а не только на холинергическую систему. Кроме того, был показан иммуностимулирующий эффект [10, 11]. Это может быть возможным благодаря иммунным механизмам, а они могут быть модуляторами нейротрансмиттеров для процессов обучения.

В исследовании с использованием диазепама было обнаружено ухудшение процессов обучения и памяти [12]. Было высказано мнение, что ривастигмин не будет играть никакой роли против диазепам-индуцированной дисфункции памяти. Пирацетам показал свое влияние на сохранение памяти, но не улучшил способность к обучению. В модели индуцированного циклоспорином дефицита обучения-памяти, пирацетам был выбран в качестве положительного контроля на основе требований в отношении его нейропротекторного действия. [7] Все растительные препараты также показали улучшение памяти, индуцированной циклоспорином, а также показан лучший эффект по сравнению с пирацетамом, но статистически, эффектиивность препаратов растительного происхождения была сопоставима. Доказана целесообразной разработка комбинации препаратов с ноотропным действием [11, 13], с антистрессовыми, антиоксидантными и кардиопротективными свойствами [14, 15].

Таким образом, поскольку эффективных лечебных препаратов лечения стойких когнитивных нарушений в настоящее не существует, альтернативой может быть стратегия ослабления развития когнитивных нарушений и их прогрессирования. Препараты ноотропного ряда и вазодилататоры представляют очевидные потенциальные возможности эффективного снижения когнитивных нарушений. Сегодня в Украине есть комбинированный растительный препарат Мемокор на основе стандартизированных экстрактов плодов боярышника (0,15 г), листьев гинкго билоба (0,04 г), корней пуэрарии лопастной (0,02 г) и пирацетама. Данная комбинация лекарственных растений и пирацетама является оригинальной и не имеет аналогов. Мемокор оказывает не только кардиотоническое и противоаритмическое действие, нормализует артериальное давление, но имеет и антиатеросклеротическое действие, предупреждает развитие тромбозов, понижает уровень глюкозы. А что особенно важно, улучшает мозговой кровоток, память и внимание, имеет антигипоксические и антиоксидантные свойства.

В Кокрановских обзорах представлены данные 14 рандомизированных двойных слепых плацебо контролируемых клинических исследований (885 пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН, NYHA I–III), показавших достоверное положительное влияние экстракта боярышника в качестве дополнительной терапии при ХСН. Боярышник (Grataegus pinnatifeda) обладает кардиотоническим, антиаритмическим, гипотензивным, антиатеросклеротическим, спазмолитическим и антиоксидантным действием. Биологически активные вещества, входящие в состав боярышника, избирательно расширяют сосуды, улучшая коронарное и мозговое кровообращение, усиливают сократительную функцию миокарда, одновременно снижая его возбудимость, что важно для профилактики экстрасистолии. Снижая частоту сердечных сокращений, нормализует артериальное давление, повышает чувствительность миокарда к сердечным гликозидам, улучшает эластичность сосудистой стенки, снижает содержание холестерина в крови, оказывает слабое седативное и мочегонное действие.

Обширным спектром действия обладает входящий в состав Мемокор экстракт пуэрарии лопастной (Pueraria montana lobata), которая активно используется для увеличения мозкового и сердечного кровотока, при ишемической болезни сердца, аритмии. Исследование влияния перорального приема пуэрарина на агрегационную активность тромбоцитов в сравнении с аспирином у экспериментальных животных доказало, что антиагрегационная активность пуэрарии не уступает таковой аспирина [16]. Антиатеросклеротическое действие растения обусловлено уменьшением биосинтеза и ускорением распада холестерина. Пуэрарин способствует увеличению выработки оксида азота (NO) для эндотелия сосудов [17]. Мемокор сочетает в себе эффекты растительных компонентов, входящих в его состав (экстракты плодов боярышника, пуэрарии лопастной и гинкго билоба) и пирацетама. Рекомендованная терапия препаратом Мемокор: взрослым за 10-15 минут перед приемом еды по 1 капсуле 2-3 раза в сутки в течение 1 месяца. По необходимости курс можно повторить.

Очевидно, что каждая из составляющих препарата Мемокор является активным лекарственным веществом с доказанной эффективностью и безопасностью каждого отдельного экстракта, что может быть использовано при лечении данной категории больных, а сочетание в одном препарате 4-х активних компонентов, позволяет значительно повысить комплаентность терапии и приверженность пациентов к терапии.

Литература

1. Ferri CP, Sousa R, Albanese E, Ribeiro WS, Honyashiki M. The growth of dementia. In: Prince M, Jackson J, editors. World Alzheimer report-2009 Executive summary, Alzheimer Disease International.2010. pp. 1–21.
2. Rasquin SM, Verhey FR, van Oostenbrugge RJ et al. Demographic and CT scan features related to cognitive impairment in the first year after stroke. J Neurol Neurosurg Psychiat 2004; 75: 1562–7.
3. Leys D, Henon H, Mackowiak-Cordoliani MA, Pasquier F. Poststroke dementia. Lancet Neurol 2005; p. 752–9.
4. O'Brien JT. Medial temporal atrophy rather than white matter hyperintensivities predict cognitive decline in stroke survivors. VASCOG, San Antonio, 2007; p. 31.
5. Sendrowski K, Sobaniec W, Stasiak-Barmuta A, Sobaniec P, Popko J. Study of the protective effects of nootropic agents against neuronal damage induced by amyloid-beta (fragment 25-35) in cultured hippocampal neurons// Pharmacol Rep. 2015 Apr;67(2):326-31.
6. Renshaw PF, Babb SM, Yurgelun-Todd DA et al. Chronic citicholine (CDP-choline administration alters brain phospholipid metabolites and improves cognitive performance in healthy, older adults. 37th ACNP Annual Meeting: Puerto Rico, 1998.
7. Agarwal A, Malini S, Bairy K, Rao M. Effect of Tinospora cordifolia on learning and memory in normal and memory deficit rats. Indian JPharmacol. 2002;34:339–49.
8. Vogel HG. Drug effects on learning and memory. In: Vogel WH, Schlkens BA, Sandow J, Muller G, Vogel WF, editors. Drug Discovery and Evaluation: Pharmacological Assays. 2nd ed. Berlin, Germany: Springer; 2002. pp. 595–643.
9. Agrawal R, Tyagi E, Saxena G, Nath C. Cholinergic influence on memory stages: A study on scopolamine amnesic mice. Indian J Pharmacol. 2009;41:192–6.
10. Rege NN, Thatte UM, Dahanukar SA. Adaptogenic properties of six rasayana herbs used in Ayurvedic medicine. Phytother Res. 1999;13:275–91.
11. Panchabhai TS, Kulkarni UP, Rege NN. Validation of therapeutic claims of Tinospora cordifolia: A review. Phytother Res. 2008;22:425–41.
12. Balaraman R, Shingala J. Molecule of the millennium: Nootropics. Indian J Pharmacol. 2002;34:439–40.
13. 13) Upadhyay AK, Kumar K, Kumar A, Mishra HS. Tinosporacordifolia (Willd.) Hook. f. and Thoms. (Guduchi)- validation of the Ayurvedic pharmacology through experimental and clinical studies. Int J Ayurveda Res. 2010;1:112–21.
14. Pattanayak P, Behera P, Das D, Panda S. Ocimum sanctum Linn. A reservoir plant for therapeutic applications: An overview. Pharmacogn Rev. 2010;4:95–105.
15. Mediratta PK, Sharma KK, Singh S. Evaluation of immunomodulatory potential of Ocimum sanctumseed oil and its possible mechanism of action. J Ethnopharmacol. 2002;80:15–20.
16. Min-Kyung Choo, Eun-Kyung Park, Hae-Kyung Yoon, Dong-Hyun Kim. Antithrombotic and Antiallergic Activities of Daidzein, a Metabolite of Puerarin and Daidzin Produced by Human Intestinal Microflora. Biological and Pharmaceutical Bulletin Vol. 25(2002) No.10, pp. 1328-1332.

Нова стратегія лікування когнітивних порушень

Свиридова Н.К.

д.мед.н., професор, зав. кафедри неврології та рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л.Шупика

Резюме

Початковим проявом порушення пам'яті є легкі когнітивні порушення, що характеризуються легкими ознаками погіршення пам'яті, та/або загальним когнітивним зниженням за відсутності даних за наявність синдрому деменції та при виключенні вірогідною зв'язку когнітивного зниження з яким-небудь церебральним або системним захворюванням, органної недостатністю, інтоксикацією (в тому числі медикаментозної), депресією або розумовою відсталістю. Виразність когнітивного дефіциту у хворих з цереброваскулярною патологією більшою мірою корелює ні з територіальними інфарктами, викликаними ураженням великих мозкових артерій, а з мікроваскулярного патологією (мікроінфаркту, множинними лакунарними інфарктами, мікрокрововиливи), а також з церебральною атрофією, яка може бути наслідком судинного ураження мозку і специфічного нейродегенеративного процесу.

Ключові слова: легкі когнітивні порушення, діагностика когнітивного дефіциту, мемокор, екстракт гінкго білоба, пірацетам.

The new strategy of treatment of cognitive impairment

N.K. Svyrydova

Professor, Head. Department of Neurology and reflexology National Medical Academy of Postgraduate Education named after PLShupyk

Summary

The initial manifestation of memory impairment is mild cognitive disorders characterized by mild signs of memory impairment, and / or general cognitive decline in the absence of data for the presence of dementia syndrome and prevent the possibility of cognitive impairment due to any cerebral or systemic disease, organ failure, intoxication (in including medical), depression, or mental retardation. The severity of cognitive deficits in patients with cerebrovascular disease are more correlated not with territorial infarcts caused by the defeat of major cerebral arteries, and on microvascular pathology (a minor heart attack, multiple lacunar infarcts, microbleeds), as well as cerebral atrophy, which may be due to vascular brain damage and specific neurodegenerative process. Since effective therapeutic drugs treat persistent cognitive impairment in the present does not exist, an alternative could be a strategy of weakening the development of cognitive impairment and their progression.

Keywords: mild cognitive impairment, diagnosis of cognitive deficits, memokor, Extract of Ginkgo biloba, piracetam.