

УДК 616-009.86

## ДО ПИТАННЯ ПРО ЛІКУВАННЯ КОГНІТИВНИХ РОЗЛАДІВ У ПАЦІЄНТІВ, КОТРІ ПЕРЕНЕСЛИ ГОСТРІ ПОРУШЕННЯ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ

**Тещук В.Й., Тещук В.В.**

*Військово – медичний клінічний центр Південного регіону України, м. Одеса;  
Київська обласна клінічна лікарня, м. Київ*

Однією з провідних проблем сучасної ангіоневрології є рання діагностика і ефективна фармакотерапія початкових етапів когнітивних розладів. Перші прояви когнітивного дефіциту сьогодні часто реєструються вже в 40—55-річному віці. Запропонований комплексний метод лікування (ноофен, неотон, резонансна магніто-квантова терапія за багаторівневою методикою), котрий може розглядатися як метод лікування з нормалізуючим впливом на ГАМК-ергічну систему, що забезпечує додаткові переваги в лікуванні поєднаних когнітивних та тривожних розладів у пацієнтів, котрі перенесли ГПМК.

**Ключові слова:** гострі порушення мозкового кровообігу, ноофен, неотон, резонансна магніто-квантова терапія

Останнім часом відмічається значна активізація інтересу до психопатології в клініці гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК). Психопатологія суттєво впливає на перебіг ГПМК, ускладнюючи його клінічну картину, сприяючи розвитку різноманітних ускладнень та погіршуючи прогноз, а також серйозно порушують процеси соціальної адаптації пацієнтів. Тому проблемам сучасної діагностики та вибору адекватних інструментів фармакотерапії вищезгаданих розладів в даний час надається особлива увага. До основних типів психопатологічних розладів (ППР), з якими ми зустрічалися при лікуванні пацієнтів в ангіоневрологічному відділенні (АНВ) клініки нейрохірургії і неврології Військово-медичного клінічного центру (ВМКЦ) Південного регіону України (ПРУ) ми відносили: когнітивні розлади (КР); тривожні розлади (ТР); депресивні розлади (ДР). Однією з провідних проблем сучасної ангіоневрології є рання діагностика і ефективна фармакотерапія початкових етапів когнітивних розладів. Дана проблема вже давно вийшла за межі власне геріатрії, оскільки перші прояви когнітивного дефіциту сьогодні часто

реєструються вже в 40—55-річному віці. Хронічний стрес, неблагоприємна екологічна ситуація, зловживання алкоголем, паління - все це сприяє «омолодженню» порушень когнітивних функцій (КФ). Зниження пам'яті, уваги, здатності до концентрації та навчання - як правило, помірно виразне, котре не носить характер динамічного, прогресуючого процесу є одним з найбільш характерних вікозалежних феноменів. В той же час у певної долі людей похилого віку розвиваються більш виразні когнітивні розлади, котрі носять характер прогресивної множинної когнітивної недостатності (ПМКН) та відображають гетерогенність когнітивних зрушень з віком. Така ступінь КР отримала назву «м'якого когнітивного зниження» (mild cognitive impairments) або синдрому МКЗ [1-3].

На відміну від вікової когнітивної дисфункції (ВКД), МКЗ - прогресуючий стан, як правило, трансформується в деменцію. Ризик подібної трансформації складає 10-15% випадків в рік [4-6]. Таким чином, сучасна діагностика ВКД та синдрому МКЗ, так як і розробка методів терапії цих станів є дуже важли-

вою, оскільки дозволяє як покращити соціальну та побутову адаптацію ще недементних, соціально активних людей, так і попередити розвиток деменції у випадку синдрому МКЗ. Поряд з цим, на відміну, наприклад, від ГПМК, де стратегії комплексної фармакотерапії на сьогодні є достатньо добре відпрацьовані, при хронічних порушеннях мозкового кровообігу (ХПМК) та ранніх стадіях когнітивних розладів проблеми адекватного застосування різноманітних нейротропних медикаментозних засобів, котрі впливають на когнітивні функції, як і різноманітні аспекти їх клінічної фармакології залишаються багато в чому не вирішеними. Це пов'язано як зі складністю патогенезу ХПМК, втягненням в нього різноманітних структур ЦНС, нейрометаболічних та нейромедіаторних процесів, так і з відсутністю обґрунтованих критеріїв вибору тих чи інших нейрофармакологічних засобів за наявності цереброваскулярної патології (ЦВП) і, відповідно, із значною долею суб'єктивізму при виборі стратегії лікування практичними лікарями. Тому клініко-фармакологічне обґрунтування призначення того чи іншого медикаментозного засобу при ХПМК (дисциркуляторній енцефалопатії - ДЕ; початкових стадіях судинної деменції) повинно спиратися на: максимальну широту дій таких засобів; наявність поєднаної клініко-фармакологічної взаємодії у відношенні нейрометаболічних, нейромедіаторних та судинних компонентів розвитку ХПМК та, відповідно, всього комплексу клініко-психопатологічних проявів (або хоча б його основних синдромів); доведену клінічну ефективність; безпеку (в неврологічному та загальносоматичному плані); можливість досягнення максимального комплайенсу; економічну доступність [7-9]. Слід відмітити, що якщо в цілому проблемам КР і депресій в рамках цереброваскулярної патології (ЦВП) присвячено значну кількість досліджень і публікацій [10-12], то різні аспекти тривожних розладів в ангіоневрології до останнього часу

були відпрацьовані явно недостатньо.

Тривожні розлади (ТР) відносяться до найбільш розповсюджених видів психопатології. Дані розлади серйозно впливають на працездатність та соціальну активність, та пов'язані із значними економічними втратами як для суспільства, так і для пацієнтів. Особливо актуальною представляється проблема ТР за різноманітних форм ПМК, зокрема: післяінсультна тривожність (ПІТ), тривожність при ХПМК:

1. при дисциркуляторній енцефалопатії (ДЕ);
2. при судинній деменції (СД).

Важливо зазначити що часто відмічається поєднання ТР з КР (до 50%) в рамках ЦВП [12-14]. Тривожно-депресивні розлади (ТДР) є провідним психопатологічним симптомокомплексом в післяінсультному періоді [8,9,14,15,16], а тривожно-депресивно-когнітивні (ТДКР) та психастенічні розлади (ПАР) - за ДЕ і СД. Слід також нагадати, що в переважній більшості випадків тривожність у таких пацієнтів поєднується з різноманітними соматичними симптомами [17]. Сьогодні тривожність за ЦВП розглядається як важливий негативний прогностичний чинник, котрий затруднює виздоровлення та реабілітацію таких пацієнтів [18, 19, 20]. Таким чином, актуальність адекватної фармакотерапії поєднаних когнітивних та тривожних порушень за ЦВП в даний час не викликає сумнівів. Найважливішим інструментом корекції КР за наявності судинних захворювань головного мозку (СЗГМ) є ноотропи. Вони займають особливе місце серед нейротропних засобів. Ноотропи не випадково називають медикаментами ХХІ століття, підкреслюючи їх перспективи. Наприклад, в США на даний час ноотропи разом з антидепресантами вважаються гуртами медикаментозних засобів, які найбільш інтенсивно розвиваються в нейрофармакології. Це пов'язано з їхніми унікальними клініко-фармакологі-

чними можливостями, котрі суттєво відрізняються від інших засобів нейрота психотропного типу дії. Головною, принципіальною особливістю дії ноотропів слід назвати вплив на біохімічні процеси, котрі лежать в основі регуляції пізнавальних процесів, навчання, пам'яті - основи вищої нервової діяльності (ВНД) [21, 22, 23, 24]. Таким чином, На відміну від інших засобів, котрі спеціально були синтезовані та застосовувалися з метою лікування конкретної форми патології, ідеологія застосування ноотропів спрямована, перш за все, на регуляцію природних метаболічних процесів в ЦНС, їх нормалізацію в умовах впливу того чи іншого патогенного чинника, в тому числі і стресу, а також при старінні, коли вікові зміни діяльності мозку складають для наступного розвитку певного захворювання (судинні ураження, синдром паркінсонізму, старечі деменції, депресії, тощо) [4, 21]. Ноотропи - це єдиний гурт нейротропних засобів, з успіхом застосовуються з метою як фармакотерапії, так і фармапрофілактики. Завдяки своїй комплексній, багатогранній дії ноотропи володіють надзвичайно широким спектром клінічного використання при різноманітних захворюваннях ЦНС - від самих ранніх їх проявів на преморбідному етапі до стадії виразної патології. Таким чином, застосування ноотропів в якості інструментів лікування когнітивної дисфункції в ангіоневрологічній практиці не викликає сумнівів. В той же час ситуація з лікуванням ТР в такого роду пацієнтів ускладнюється тією обставиною, що широко застосовувані сьогодні з даною метою анксиолітики бензодіазепінового ряду володіють рядом серйозних небажаних ефектів, а саме: негативний вплив на когнітивні функції та повсякденну активність, міорелаксація та астєнізація пацієнтів; депрессогенна дія; формування звикання та залежності, розвиток синдрому відміни; високий потенціал між медикаментозної взаємодії, складності в досягненні комплай-

енсу. За цього популярні засоби седативної та адаптогенної дії, в тому числі фітопрепарати не є патогенетичними інструментами ТР, а всього лише послаблюють супутні прояви подразливості, напруження. В ангіоневрології сформувався негативний стереотип фармакотерапії психопатологічних розладів, котрий включає застосування великої кількості засобів з різноманітними механізмами дії, що погіршує комплайенсу в процесі лікування, підвищує ризик не прогнозованих побічних ефектів та значно збільшує вартість лікування. В зв'язку з цим значної популярності набуває застосування комбінованих нейротропних засобів, котрі поєднують в своєму складі два компоненти: ноотропа або вазотропа з різноманітними механізмами дії. В той же час відсутність в складі таких засобів компонента з анксиолітичними ефектами суттєво зужує сферу їх застосування. Тому особливий інтерес викликає такий препарат, як фенібут (ноофен), котрий є фенольним похідним гама-аміномасляної кислоти (ГАМК). Він полегшує ГАМК-опосередковану передачу нервових імпульсів у ЦНС (безпосередньо впливає на ГАМК - рецептори ЦНС), покращує функціональний стан мозку за рахунок нормалізації метаболізму тканин та впливу на мозковий кровообіг. Домінуючими є його антигіпоксична та антиамнестична дії. Стимулює процеси навчання, покращує пам'ять, підвищує фізичну та розумову працездатність. Має транквілізуючі властивості: усуває психоемоційне напруження, тривожність, страх, емоційну лабільність, дратівливість, покращує сон, подовжує та посилює дію наркотичних, нейролептичних, снодійних та протисудомних засобів [25]. Ноофен (фенібут) чудово усуває вегетативні та симпатико-адреналові кризи [26]. На відміну від дії транквілізаторів під впливом фенібуту поліпшуються психологічні показники (увага, пам'ять, швидкість і точність психомоторних реакцій). Подовжує латентний період, скорочує три-

валість і виразність ністагму, має анти-епілептичну дію. Не впливає на холіно-та адренорецептори. Помітно зменшує прояви астенії та вазовегетативні симптоми, включаючи головний біль, відчуття важкості в голові. У хворих з астенією і в емоційно лабільних пацієнтів вже з перших днів терапії за допомогою препарату покращується самопочуття, підвищується зацікавленість та ініціатива, мотивація до активної діяльності без небажаної седативної або збудливої дії. Встановлено, що застосування фенібуту після черепно-мозкової травми перифокальні збільшує кількість мітохондрій та поліпшує біоенергетику головного мозку. За наявності уражень серця та шлунка препарат нормалізує процеси пероксидації ліпідів. Ноофен добре всмоктується після прийому і проникає у всі тканини організму та крізь гемато-енцефалічний бар'єр (ГЕБ) [25]. Як відомо ГАМК є природнім нейромедіатором та служить центральною ланкою в реалізації процесів центрального гальмування шляхом взаємодії зі специфічними ГАМК – рецепторами в різноманітних регіонах мозку. За цього також досягається благоприємний вплив на енергетику нейрона, нейродинаміку, мозковий кровообіг, поєднання заспокійливої та м'якої психостимулюючої дії, що має своїм результатом позитивний ефект у відношенні когнітивних і неврологічних функцій, мозкової динаміки, можливості досягнення анксиолітичного ефекту [14, 27]. Крім того, необхідно відмітити, що ГАМК відіграє найважливішу роль, як нейромедіатор, в значній мірі «замикаючий» на собі функціональні взаємозв'язки з іншими трансмітерними системами головного мозку [28]. Відомо про функціональний синергізм ГАМК з холінергічною системою, зокрема, через ГАМК – вміщуючі інтернейрони в підкіркових ядрах відбувається активація біосинтезу ацетилхоліну [28], що може суттєво впливати на клінічні ефекти ГАМК -вміщуючих засобів. Достатньо давно встановлена ключова роль віково-

го ослаблення холінергічної медіації на всіх рівнях (від пресинаптичних процесів до рецептор – ефекторних реакцій) в патогенезі когнітивних порушень при старінні, хворобі Альцгеймера та інших формах деменції (в тому числі судинної) [4, 29]. Ноофен здійснює активацію даного процесу через ГАМК-ергічні механізми [23, 24, 28].

На відміну від застосування ноофену у вигляді монотерапії, запропонований нами метод (ноофен, неотон, РМКТ за багаторівневою методикою) покращує проникнення ГАМК через ГЕБ в мозок та вступає у взаємодію з ГАМК-рецепторами в ЦНС, реалізуючи фізіологічні гальмівні реакції за участю ГАМК. Підтвердженням цьому є нормалізація, під впливом даної методики, рівня біохімічного маркера лактатдегідрогенази (ЛДГ). Враховуючи, що чиста ГАМК погано проникає в мозок через ГЕБ, покращення показників слід вважати наслідком проведеного лікування. З впливом на ГАМК-рецептори пов'язана нейродинамічна дія запропонованого нами лікування, його благоприємні ефекти у відношенні всього комплексу когнітивних функцій (пам'ять, увага, орієнтація, здатність до навчання). Наша методика сприяє нормалізації вогнищевої неврологічної симптоматики, проявляє помірну психостимулюючу дію, зменшує утворення периваскулярного набряку, тобто володіє комплексною нейропротекторною дією при ГПМК. Необхідно підкреслити, що комплексне лікування запропоноване нами носить природній, фізіологічний характер дії на ЦНС. Наш метод володіє також виразною, мембраностимулюючою дією та активізуючим впливом на аденилатциклазну систему клітини, що дозволяє вважати про наявність в його ефектах нейропротекторного компоненту [30]. Запропоноване нами лікування підвищує концентрації АТФ та креатинфосфату в нейронах, тобто безпосередньо стимулює енергетичні процеси в нейронах, ослаблені в умовах ішемії та гіпоксії в рамках ангіо-

неврологічної патології. Унікальність запропонованого нами методу лікування полягає в наявності виразного стимулюючого впливу на процеси гальмування в головному мозку, тобто у фізіологічній антистресовій дії, за цього вони не реалізовані через традиційні для анксиолітиків ГАМК-ергічні механізми, а відбулися з допомогою непрямой модулюючої мембранотропної дії. Запропоноване нами комплексне лікування сприяє стабілізації порушених в умовах різноманітних цереброваскулярних та стрес-залежних форм патології в ЦНС (ГПМК, ХПМК, неврози, психосоматична патологія) фізико-хімічних властивостей нейрональних мембран, нормалізації їх фосфоліпідного складу та проникності для різноманітних іонів, що клінічно проявляється в м'якому фізіологічному анксиолітичному ефекті. Важливо підкреслити, що мембранна дестабілізація служить провідним чинником розвитку стрес-залежної церебральної судинної патології [31]. Отже, можливість використання запропонованого методу в лікуванні тривожних розладів в ангіоневрологічній практиці заслуговує особливої уваги. За цього перевагами запропонованого нами методу лікування є наступні:

1. можливість реалізації природного фізіологічного впливу на процеси гальмування в ЦНС;
2. безпосередній вплив на основні патофізіологічні механізми розвитку широкого кола стрес-залежних реакцій;
3. наявність благоприємних соматовегетативних ефектів (гіпотензивний, кардіометаболічний, вазотропний);
4. висока ступінь безпеки, відсутність побічних ефектів.

#### Висновки

Таким чином, запропонований нами метод лікування (ноофен, неотон, резонансна магніто-квантова терапія за багаторівневою методикою) сьогодні може розглядатися як метод лікування з

нормалізуючим впливом на ГАМК-ергічну систему, що забезпечує додаткові переваги в лікуванні поєднаних когнітивних та тривожних розладів у пацієнтів, котрі перенесли ГПМК. Практична відсутність побічних ефектів (за виключенням випадків індивідуальної непереносимості) дозволяє говорити про високий ступінь безпеки даного методу лікування. Можна проводити лікування пацієнтів всіх вікових груп, а також в періоди лактації, вагітності, коли призначення більшості нейрофармакологічних засобів повинно бути виключено. По мірі накопичення клінічного досвіду лікування ГПМК з ППР запропонованим нами методом, рамки його застосування можуть бути суттєво розширені, зокрема в сфері психопатологічних синдромів в ангіоневрології. Таким чином, запропонований нами метод лікування ГПМК з ППР слід розглядати як один з найбільш перспективних методів з ноотропною, нейрометаболічною, антиастеничною, та анксиолітичною дією в клінічній практиці.

#### Література

1. Davis H.S., Rockwood K. Conceptualization of mild cognitive impairments: a review // *Int. J. Geriatr. Psychiat.* - 2004. -v.19. -Н.313-319.
2. Волошин П.В., Міщенко Т.С., Дмитрієва О.В. Судинна деменція // *Мистецтво лікування.* - 2004. - №5. - С. 36-39.
3. Бачинская Н.Ю. Синдром мягкого когнитивного снижения у лиц старшего возраста // *Журн. АМН України.* - 2004. - т.10, №3. - С. 555-562.
4. Безруков В.В., Бачинська Н.Ю., Холін В.О. та інш.. Синдром помірних когнітивних порушень при старінні (методичні рекомендації) // *К.*: 2007. - 32с.
5. Ждан В.М., Кайдашев І.П., Невойт Г.В. Психосоматичні розлади в практиці лікаря - інтерніста: навчально-методичний посібник. - Полтава: 2011. - 344с.
6. Психические болезни. Краткий справочник (под ред. В.А. Вербенко). - *К.*: Издатель Д.В. Гуляев, 2008. - С.6-13.
7. Сосудистые заболевания нервной системы / Под ред. Е.В. Шмидт. - *М.*: Медицина, 1975. -283с.

8. Вопросы и ответы в неврологии: справочник врача / Мищенко Т.С.; под ред. Мищенко Т.С.- К.: ООО "Доктор-Медиа", 2012.- 432 с..
9. Тещук В.Й., Тещук В.В. Гострі порушення мозкового кровообігу.- О.: Наука і техніка, 2011.- 200с.
10. Spenser K.A Assessment of depression in patients with brain pathology: the case of stroke // Psychol. Bull. -1997.-v.122.-P.132-152.
11. Бурчинский С.Г. Нейролептики в фармакотерапии тревожных расстройств при цереброваскулярной патологии //Здоров'я України.-2008.-№5/1.- С.48.
12. Гусев Е.И., Гехт А.Б., Боголепова А.Н. и др. Особенности депрессивного синдрома у больных, перенесших ишемический инсульт // Журн. Невр. Психиат.- Прилож. Инсульт.- 2001.- Вып. 3.- С.28-31.
13. Andrews O.L., Stewens T.R., Cordero P. Psychopathology for General Practitioners.- Cambridge: Cambridge Univ. Press,2005.- 426р.
14. Филатова Е.Г., Добровольская Л.Е., Посохов С.И. и др. К вопросу о патогенезе постинсультной депрессии // Журн. Невр. Психиат.- Прилож. Инсульт.- 2002.- Вып. 7.- С.22-27.
15. Варлоу Ч.П., Деннис М.С. и др. Инсульт: Практическое руководство для ведения больных.- СПб, 1998.
16. Инсульт. Справочник практического врача (под редакцией Т.С. Мищенко).- К.: Издатель Д.В. Гуляев, 2006.- 220с.
17. Ждан В.М., Кайдашев І.П., Невойт Г.В. Психосоматичні розлади в практиці лікаря - інтерні ста: навчально-методичний посібник.- Полтава: 2011.- 344с.
18. Клиническая неврология с основами медуко - социальной экспертизы: Руководство для врачей / Под редакцией А.Ю. Макарова.- СПб.: ООО "Золотой век", 1998, С. 25-42.
19. Виленский Б.С. Инсульт. СПб.: Мед. Информ. агенство, 1995, 288с.
20. Colden A.T. Anxiety Disorders // Modern Aspects in Biological Psychiatry/- N.Y.: CRG Press,2003,-P.184-198.
21. Rx index vademecum. Лікарські засоби для застосування в раціональній неврології та психіатрії.- К.: ТОВ " Фармацевт Практик ", 2014.- С.1212-1250.
22. Бурчинский С.Г. Ноотропы: классификация, механизмы действия, сравнительная характеристика фармакологических свойств -К., 2004.- С.21.
23. Тещук В.Й., Тещук В.В.. Динаміка когнітивних змін у хворих із наслідками гострих порушень мозкового кровообігу // Актуальні проблеми транспортної медицини. - 2013.-№3(33).-С.82-87.
24. Тещук В.Й., Тещук В.В.. Досвід застосування ноофену у відновному лікуванні гострих порушень мозкового кровообігу в умовах ВМКЦ ПР // Актуальні проблеми транспортної медицини.- 2014.-№1(35).-С.111-115.
25. Rx index vademecum. Лікарські засоби для застосування в раціональній неврології та психіатрії.- К.: ТОВ "Фармацевт Практик", 2014.- С.1247.
26. Тещук В.Й., Тещук В.В., Філь Ю.С. Досвід застосування ламотриджину під час лікування симпатико-адреналових кризів // Український вісник психоневрології.- 2006.-Том 14.- вип.2 (47).- С. 112-114.
27. Машковский М.Д. Лекарственные средств: В 2 т. Т.1 - 14 –е изд., перераб., испр. и доп. – М.: ООО " Издательство Новая Волна ",2000.-С.116.
28. Ellergast J.P., Gamma-aminobutyric acid – mediated neurophysiological effects in the central nervous system Brain neurophysiology.- Chicago: Illinois Univ. Press,2000.- P.497-530.
29. Bartus R.T., Dean P.K., Beer T. Cholinergic hypothesis of memory disorders // Science.- 1982.-v.217.-P.408-417.
30. Ляхов А.М., Коваль І.В., Кутняк В.П. и др. Взаимодействие новых недопинговых эргогенных средств с фосфолипидными монослойными мембранами // Спорт. Мед.- 2005.- №2.- С. 103-105.
31. Крыжановский Г.Н. Дизрегуляционная патология // Дизрегуляционная патология.- М.: Медицина, 2002.- С. 18-78.

#### References

1. Davis H.S.,Rockwood K. Conceptualization of mild cognitive impairments: a review // Int. J. Geriatr. Psychiat.- 2004.-v.19.-H.313-319.
2. Voloshin PV, Mischenko TS, Dmitrieva OV. Vascular dementsiya // Mistetstvo likuvannya.- 2004.- №5.- P. 36 – 39 (Ukr.).
3. Bachinskaya NY. The syndrome of mild cognitive impairment in older individuals //

- J. AMS Ukraïni.- 2004.- Vol.10, №3.- P. 555-562 (ukr.).
4. Bezrukov VV Bachinskaja NY, Holin VO, et al. Syndrom of mild cognitive disorders at aging: guide-lines. – Kiev, 2007.- 32 p. (Ukr.)
  5. Zhdan VM Kaidashev I.P., Nevoyt GV. Psychosomatic disorders in the practice of a doctor: teaching-methodical manual.- Poltava, 2011. – 344 p. (Ukr.)
  6. Mental illness. Quick Reference (ed. Verbenko VA) .- Kiev: Published DV Gulyaev, 2008.- P. 6 – 13 (Ukr.).
  7. Vascular diseases of the nervous system / Ed. EV Shmidt.- Moscow: Medicine, 1975. - 283 p.
  8. Questions and Answers in neurology: Guide to the doctor / Mishchenko TS .; ed. Mishchenko T.S.- Kiev: OOO “Doctor Media”, 2012.- 432 p. (Ukr.)
  9. Teschuk VJ, Teschuk VV Acute disorders of brain circulation. - Odessa: Science & technique, 2011.- 200 p. (Ukr.)
  10. Spenser K.A Assessment of depression in patients with brain pathology: the case of stroke // Psychol. Bull. - 1997.- Vol. 122. - P. 132 - 152.
  11. Burchinsky SG Antipsychotics in the pharmacotherapy of anxiety disorders at cerebrovascular pathology // Health Protection of Ukraine.-2008.- № 5 ( 1). – 48 p. (Rus.)
  12. Gusev EI, Hecht AB, AN Bogolepova, et al. Features of depressive syndrome in patients with ischemic stroke // J. Neuritis. Psihiat.- Applications. Insult.- 2001.- Vol. 3.- P.28-31 (Rus.).
  13. Andrews O.L., Stewens T.R., Cordero P. Psychopathology for General Practitioners.- Cambridge: Cambridge Univ. Press, 2005.- 426 p.
  14. Filatova EG, Dobrovol'skaya LE, Posohov SI, et al. On the question of the pathogenesis of post-stroke depression // J. Neuritis. Psihiat.- Applications. Insult.- 2002. - Vol. 7.- P. 22 – 27 (Rus.).
  15. Warlow Ch.P., Dennis M., et al. Stroke: Guidelines for patients.- St. Petersburg, 1998. – 134 p. (Rus.)
  16. Stroke. Directory of Practitioners (edited by TS Mischenko) .- Kiev: DV Publisher Gulyaev, 2006.- 220 p. (Rus.).
  17. Zhdan VM, Kaidashev I.P., Nevoyt GV. Psychosomatic disorders in the practice of a doctor: The Teaching-methodical guide.- Poltava, 2011.- 344 p. (Ukr.)
  18. Clinical Neurology with the basics of medical - social expertise: A Guide for Physicians / Ed Yu Makarova.- St.Petersburg : LLC “Golden Age”, 1998. – P. 25 – 42 (Rus.).
  19. Vilensky BS. Stroke. – St.Petersburg: Med. Inform.Agency, 1995. – 288 p. (Rus.).
  20. Colden A.T. Anxiety Disorders // Modern Aspects in Biological Psychiatry/- N.Y.: CRG Press,2003,-P.184-198.
  21. Rx index vademecum. Medicines for use in neurology and rational psychiatry.- Ltd. K .: “Pharmacist Practitioner”, 2014.- S.1212-1250.
  22. Burchinsky SG Nootropy: classification, mechanisms of action, comparative characteristics of their pharmacological properties. - Kiev, 2004. – 211 p.. (Rus.)
  23. Teschuk VJ, Teschuk VV .. Dynamics of cognitive changes in patients with after-effects of acute disturbances of brain circulation // Urgent problems of transport medicine. - 2013.-№3 (33). - P. 82 – 87 (Ukr.).
  24. Teschuk VJ, Teschuk VV . Experience of noophen use in the treatment of acute disturbances of brain circulation at the conditions of VMCC PR // Urgent problems of transport medicine. - 2014. - №1 (35). - P. 111 – 115 (Ukr.).
  25. Rx index vademecum. Therapeutic remedies for the use in rational neurology and psychiatrics. - Kiev: Ltd “Pharmacy Practice”, 2014.- 124 p. (Ukr.)
  26. Teschuk VJ, Teschuk VV, Fil YS. Experience of lamotrigine use for the treatment of sympathetic-adrenal crisis // Ukr. News Psychoneurology. – 2006. – Vol. 14. - Iss. 2 (47). - P. 112 – 114 (Ukr.).
  27. Mashkovskii MD Medicines: In 2 Vol., Vol. 1. - 14<sup>th</sup> ed., correc. - Moscow: OOO “Publishing New Wave”, 2000. - 116 p. (Rus.)
  28. Ellergast J.P., Gamma-aminobutyric acid – mediated neurophysiological effects in the central nervous sys tem Brain neurophysiology.- Chicago: Illinois Univ. Press,2000.- P.497-530.
  29. Bartus R.T., Dean P.K., Beer T. Cholinergic hypothesis of memory disorders // Science.- 1982.-v.217.-P.408-417.
  30. Lyakhov AM, Koval IV, VP Kutnyak, et al. The

interaction of new non-doped ergogenic agents with phospholipid monolayer membranes // Sports. Med. - 2005. - № 2. - P. 103 - 105 (Rus.).

31. Kryzhanovsky GN. Pathology of dysregulation. - Moscow: Medicine, 2002.- P. 18 -78 (Rus.).

#### Резюме

К ВОПРОСУ О ЛЕЧЕНИИ  
КОГНИТИВНЫХ РАССТРОЙСТВ У  
ПАЦИЕНТОВ, КОТОРЫЕ ПЕРЕНЕСЛИ  
ОСТРЫЕ НАРУШЕНИЯ МОЗКОВОГО  
КРОВООБРАЩЕНИЯ

*Тещук В.И., Тещук В.В.*

Одной из ведущих проблем современной ангионеврологии является ранняя диагностика и эффективная фармакотерапия начальных этапов когнитивных расстройств. Первые проявления когнитивного дефицита сегодня часто регистрируются уже в 40-55 летнем возрасте. Предложен комплексный метод лечения (ноофен, неотон, резонансная магнито-квантовая терапия по многоуровневой методике), который может рассматриваться как метод лечения с нормализующим влиянием на ГАМК - эргическую систему, что обеспечивает дополнительные преимущества в лечении сочетанных когнитивных и тревожных расстройств у пациентов, которые перенесли ОНМК.

**Ключевые слова:** острые нарушения мозгового кровообращения, ноофен, нектон, резонансная магнито-квантовая терапия

#### Summary

ON THE QUESTION OF THE TREATMENT OF COGNITIVE DISORDERS IN PATIENTS WHO HAVE HAD ACUTE BRAIN CIRCULATORY DISORDERS

*Teschuk V.I., Teschuk V.V.*

One of the problems of modern angioneurology is early diagnosis and effective pharmacotherapy of initial stages of cognitive disorders. The first signs of cognitive deficits today are often recorded as early as 40 - 55 years of age. A comprehensive treatment (Noofen, Neoton, resonance magnetic quantum therapy on the multi-level method), which can be considered as a treatment method with the normalizing effect on GABA - ergic system, which provides an additional benefit in the treatment of combined cognitive and anxiety disorders in patients who have suffered CVA has been offered.

**Key words:** brain acute circulatory disorders, Noofen, nekton, resonance magnetic quantum therapy.

*Впервые поступила в редакцию 12.05.2016 г.  
Рекомендована к печати на заседании редакционной коллегии после рецензирования*