

Т. С. Міщенко, В. М. Міщенко, І. В. Здесенко
**ЛІКУВАННЯ ХВОРИХ З ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЮ ЕНЦЕФАЛОПАТІЄЮ
 НА ФОНІ МЕТАБОЛІЧНОГО СИНДРОМУ**

Т. С. Мищенко, В. Н. Мищенко, И. В. Здесенко
Лечение больных с дисциркуляторной энцефалопатией на фоне метаболического синдрома

T. S. Mishchenko, V. M. Mishchenko, I. V. Zdesenko
Treatment of patients with dyscirculatory encephalopathy on a background of metabolic syndrome

Статтю присвячено дослідженню динаміки змін неврологічного та когнітивного статусу у пацієнтів з дисциркуляторною енцефалопатією на фоні метаболічного синдрому. Показано, що лікування препаратом Мемокор дозволяє вірогідно прискорити відновлення порушених неврологічних функцій, підвищити показники повсякденної життєвої активності, поліпшити стан когнітивних функцій. Застосування препарату Мемокор є безпечним і може бути рекомендовано в реабілітації пацієнтів з дисциркуляторною енцефалопатією на фоні метаболічного синдрому для більш повного і швидкого їх функціонального відновлення.

Ключові слова: дисциркуляторна енцефалопатія, метаболічний синдром, реабілітація, Мемокор

Статья посвящена исследованию динамики изменений неврологического и когнитивного статуса у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией на фоне метаболического синдрома. Показано, что лечение препаратом Мемокор позволяет достоверно ускорить восстановление нарушенных неврологических функций, повысит показатели повседневной жизненной активности, улучшить состояние когнитивных функций. Применение препарата Мемокор является безопасным и может быть рекомендовано в реабилитации пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией на фоне метаболического синдрома для более полного и быстрого их функционального восстановления.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, метаболический синдром, реабилитация, Мемокор

The article is devoted to investigations of dynamics of neurological and cognitive status changes in patients with dyscirculatory encephalopathy on a background of metabolic syndrome. It was demonstrated, that therapy with Memokor enables to fasten significantly recovery of impaired neurological functions, to improve parameters of daily life activities, to ameliorate cognitive functioning. Usage of Memokor is safe and might be recommended for rehabilitation of patients with dyscirculatory encephalopathy on a background of metabolic syndrome for their more complete and rapid functional recovery.

Key words: dyscirculatory encephalopathy, metabolic syndrome, rehabilitation, Memokor

Цереброваскулярна патологія є найбільш поширеною в сучасному світі. У популяції збільшується кількість не тільки гострих, але і хронічних порушень мозкового кровообігу, які передують мозковим інсультам і часто призводять до розвитку судинної деменції.

Проблема судинних захворювань головного мозку є дуже актуальною для України. За даними офіційної статистики МОЗ України, 2016 року було зареєстровано 2 528 013 хворих з цереброваскулярною патологією, що на 100 тис. населення становить 7 227,7 випадків.

Найбільш вагомий внесок у розвиток цереброваскулярних захворювань (ЦВЗ) вносить артеріальна гіпертензія (АГ). Майже 62 % всіх ЦВЗ зумовлено АГ. Серед усіх форм ЦВЗ найбільш поширеною є дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕ), яка становить 90 % в структурі захворюваності на ЦВЗ [1].

Згідно з сучасними даними, ДЕ є синдромом багатовогнищового або дифузного ураження головного мозку, що проявляється неврологічними, нейропсихологічними і/або психічними порушеннями, зумовленим хронічною судинною мозковою недостатністю і/або повторними епізодами гострих порушень мозкового кровообігу [2].

Облігатними ознаками ДЕ, крім неврологічних розладів, є когнітивні порушення (зниження уваги, концентрації, переключення, оперативної пам'яті, розумової працездатності, інтегративної сенсомоторної активності та ін.) [2—4]. Наслідками ДЕ, які істотно обмежують життєдіяльність і чинять негативний вплив на якість життя пацієнтів, є мозкові інсульти і судинна деменція [2—5]. Тому ДЕ становить найважливішу медичну і соціальну проблему.

В останні роки як фактору ризику розвитку цереброваскулярних порушень все більше уваги надають

метаболічному синдрому (МС) [6]. У поняття МС входить сукупність факторів ризику серцево-судинних захворювань, об'єднаних загальною патогенетичною складовою — інсулінорезистентністю.

Неврологічні ускладнення МС часто мають субклінічний перебіг, особливо на ранніх стадіях, що ускладнює діагностику і сприяє їх прогресуванню. За даними низки досліджень показано, що МС підвищує ризик цереброваскулярної та кардіоваскулярної патології приблизно в два, а ризик смертності — в півтора раза, при цьому відсутність цукрового діабету (ЦД) 2 типу не виключає ризик розвитку судинної патології [7].

МС і його компоненти, особливо підвищений артеріальний тиск і гіперглікемія, зумовлюють підвищений ризик розвитку ДЕ й інсульту в популяції. Імовірність розвитку інсульту в осіб з МС у 2,4 раза вище порівняно з особами без нього. Серед хворих з ішемічним інсультом зустрічальність МС становить від 40 до 50 % [8]. Когнітивні порушення у пацієнтів з МС спостерігаються на 20 % частіше, ніж у загальній популяції, а розвиток судинних ускладнень потенціуює їх прогресування [9].

Отже, полікомпонентність МС зумовлює високий ризик розвитку цереброваскулярної патології.

Для уповільнення прогресування судинного ураження головного мозку та інших неврологічних проявів у хворих на МС очевидна необхідність розроблення заходів метаболічної «реабілітації», спрямованих на корекцію комплексу порушень гомеостазу — порушень жирового і вуглеводного обміну, інсулінорезистентності, а також на корекцію змін гемореології та гемостазу.

Отже, вивчення проблеми цереброваскулярних порушень на тлі МС, розроблення методів їх профілактики та лікування — є одним з пріоритетних напрямків сучасної медицини.

Чимала поширеність ЦВЗ, зокрема в осіб молодого віку, зростання алергізації населення, наявність небажаних побічних ефектів при застосуванні фармакологічних препаратів, збільшення їх вартості зумовлюють актуальність широкого використання в медичній практиці лікарських препаратів з рослинної сировини. Саме в фітопрепаратах біологічно активні речовини рослин надають найбільш сприятливу комплексну дію на організм людини. До таких комплексних препаратів рослинного походження належить досліджуваній препарат Мемокор, капсули (ТОВ «Валартін фарма», Україна).

Мемокор, капсули (ТОВ «Валартін фарма», Україна) — препарат, який об'єднує комплекс натуральних біологічно активних речовин рослинного походження і пірацетам, які активізують розумову діяльність і сприяють нормалізації функціонального стану серцево-судинної системи. Стабільну активність Мемокору забезпечує використання стандартизованих екстрактів екологічно чистих лікарських рослин виробництва «Naturex S.A.» (Франція): глуду, кореня пуерарії і листя гінкго білоба.

Екстракт глуду містить більше як 15 видів флавоноїдів: гіперозид, кверцетин, вітексин та інші. Гіперозид глуду, порівняно з гіперозидами інших рослин, забезпечує більш виражену кардіотонічну дію. Екстракт глуду сприяє нормалізації серцевого ритму, знижує збудливість нервової системи, надає антиатеросклеротичну, спазмолітичну і антиоксидантну дію, посилює енергетичний обмін міокарда та головного мозку завдяки підвищенню утилізації глюкози та використанню кисню.

Екстракт кореня пуерарії містить пуерарин, який належить до ізофлавоноїдів і рідко міститься в складі інших рослин. Пуерарин підсилює мозковий кровообіг, знижує вміст вільних радикалів, має протизапальну і нейропротекторну дію. Пуерарин і інші ізофлавоноїди екстракту пуерарії виявляють судинорозширювальний ефект на коронарні артерії і артеріоли мозку, мають гіпотензивні властивості, сприяють попередженню проявів ішемії міокарду.

Екстракт листя гінкго білоба містить більше як 40 біологічно активних речовин: флавоноїди, терпени, органічні кислоти, амінокислоти, гінголеві кислоти, вітаміни, мікроелементи та інші. Гінгозиди підсилюють мікроциркуляторні процеси в тканинах мозку, поліпшують обмін речовин, стимулюють активність нервових клітин, надають нейропротекторну дію. Екстракт листя гінкго білоба поліпшує церебральний кровообіг, впливає на реологічні властивості крові, має антигіпоксичну та антиоксидантну дію.

Крім того, екстракт листя гінкго білоба запобігає ослабленню пам'яті, розумової діяльності і здатності до адаптації, його застосовують у лікуванні тривожних розладів.

Пірацетам є ноотропним засобом, який активізує функції головного мозку — підвищує інтелект, здатність до засвоєння знань, поліпшує пам'ять і концентрацію уваги, полегшує обмін інформацією між півкулями головного мозку, сприяє уповільненню процесів старіння і зменшенню вираженості погіршення розумових здібностей, підвищує стійкість до впливу на мозок небезпечних факторів. Важливим є те, що пірацетам не чинить токсичної і психотропної побічної дії.

Мемокор завдяки синергічній дії біологічно активних компонентів, які входять до його складу, сприяє підвищенню функціональної активності головного мозку, зокрема посиленню когнітивної функції, а також нормалізує діяльність серцево-судинної системи.

Мемокор сприяє:

— поліпшенню мозкового кровообігу, збільшенню утилізації кисню і засвоєння глюкози клітинами головного мозку, особливо при судинній недостатності та ішемії мозку;

— поліпшенню пам'яті, здатності до навчання, концентрації уваги, підвищенню розумової і фізичної працездатності, уповільненню втрати пам'яті з віком, нормалізації порушення сну;

— підвищенню кровопостачання серцевого м'яза, його скорочувальної і насосної функції, нормалізації артеріального тиску і частоти серцевих скорочень, поліпшенню кровообігу в кінцівках, запобіганню тромбозів судин, діабетичних ускладнень і вегетосудинних проявів;

— підвищенню життєздатності мозку, серця і судин в умовах гіпоксії, інтоксикації, стресу, перенавантажень.

З урахуванням вищевикладеного становило інтерес вивчення клінічної ефективності, переносимості препарату Мемокор у хворих з цереброваскулярними порушеннями на тлі МС.

Метою цього дослідження була оцінка ефективності та переносимості препарату Мемокор, капсули (ТОВ «Валартін фарма», Україна) у пацієнтів з ДЕ II стадії на тлі МС.

Для здійснення поставленої мети і завдань були застосовані такі методи: загальноклінічні, клініко-неврологічні з оцінкою загального клінічного враження за шкалами CGI-S та CGI-I, психодіагностичні (шкала MMSE), клініко-лабораторні, статистичні.

Для проведення дослідження були відібрані 60 пацієнтів обох статей у віці від 35 до 75 років із ДЕ II стадії на тлі МС, які перебували на стаціонарному лікуванні у відділенні судинної патології головного мозку і реабілітації ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України».

З усіх обстежуваних було 33 жінки (55 %) і 27 чоловіків (45 %). За характером судинного захворювання у 36 хворих діагностовано гіпертонічну хворобу, у 14 — атеросклероз, у решти 10 — поєднання гіпертонічної хвороби з атеросклерозом.

Усі хворі страждали на цукровий діабет (ЦД) 2 типу. Також в усіх хворих виявлені: абдомінальне ожиріння, дисліпідемія, ішемічна хвороба серця, ознаки ендотеліальної дисфункції.

Усі пацієнти, які брали участь в дослідженні, методом простої рандомізації в співвідношенні 1:1 були поділені на дві групи — основну і контрольну, по 30 осіб у кожній.

Групи хворих були однорідними за віком (середній вік хворих становив в основній групі $53,8 \pm 6,2$ роки, в контрольній — $54,2 \pm 5,8$ років), статтю, масою тіла, вираженістю суб'єктивної та об'єктивної неврологічної симптоматики (табл. 1).

Таблиця 1. Розподіл хворих за статтю, віком і масою тіла

Показник	Основна група	Контрольна група
Кількість хворих	30	30
Чоловіки	14 (53 %)	13 (43 %)
Жінки	16 (47 %)	17 (57 %)
Вік, роки	$53,8 \pm 6,2$	$54,2 \pm 5,8$
Маса тіла, кг	$79,1 \pm 12,12$	$78,7 \pm 13,11$

Найбільш істотними і поширеними скаргами у хворих були: головний біль («стягує голову»), часто пов'язаний з коливаннями артеріального тиску, відчуття тяжкості, шум у голові, запаморочення, хиткість при ходьбі («земля йде з-під ніг»), зниження пам'яті, уваги, працездатності, зміни настрою, підвищена дратівливість, стомлюваність («швидке настання втоми після невеликих навантажень»). Пацієнти скаржилися на неуважливість, уповільнення кмітливості, вказували, що їм «важко зібратися з думками». Вираженість скарги відповідала 2—3 балам («висока» вираженість симптому — 3 бали, «середня» — 2 бали, «слабка вираженість» — 1 бал, «відсутність ознаки» — 0 балів).

Погіршення загального самопочуття супроводжувалося погіршенням сну: труднощі засипання, неспокійний сон з частими пробудженнями, страхітливими сновидіннями, раннім і остаточним пробудженням, відсутністю відчуття відпочинку після сну.

Під час об'єктивного дослідження в усіх хворих встановлено дифузну органічну симптоматику в поєднанні з вогнищевими розладами. Превалювали окорухові порушення: слабкість конвергенції, обмеження погляду вгору, недостатність відвідних нервів.

У хворих виявлялися асиметрія лицьової мускулатури, ністагм при крайніх відведеннях, порушення статичної і координаційної, рухові (різного ступеня вираженості), чутливі, тонусні порушення, анізорефлексія. Виявлялася група симптомів: зниження корнеальних рефлексів, набряклість язика з відбитками зубів, болючість очних яблук при натисканні, які розцінювалися як непрямі ознаки лікворної гіпертензії. Крім того, у хворих виявлялися рефлексивні орального автоматизму, патологічні знаки.

Аналіз суб'єктивної і об'єктивної неврологічної симптоматики дозволив виокремити провідні клінічні синдроми: цефалгічний (93,3%), вестибуло-атактичний (86,7%), лікворно-гіпертензійний (50—53,3%), астеничний (93,3%), когнітивних порушень (90—93,3%).

Цефалгічний синдром характеризувався вираженістю, монотонністю і одноманітністю головного болю,

іноді тільки в одній половині голови, але частіше без чіткої локалізації.

Вестибуло-атактичний синдром характеризувався запамороченнями, хиткістю при ходьбі, які посилювалися при погляді на рухомі предмети і змінах положення тіла. Синдром супроводжувався порушеннями статичної і координаційної, атаксією в пробі Ромберга.

Лікворно-гіпертензійний синдром характеризувався стійким головним болем розпираючого характеру, з почуттям тиску на очні яблука, нудотою, і зумовлював розвиток і посилення неврологічної симптоматики вторинного ствольного характеру — окорухові порушення, пірамідні знаки, патологічні рефлексивні, псевдобульбарні порушення. Наявність гіпертензійного синдрому підтверджувалася даними обстеження очного дна, даними комп'ютерної томографії, непрямими електроенцефалографічними ознаками та ультразвуковою доплерографією.

Астеничний синдром був представлений переважно у вигляді вираженого компонента фізичної і психічної стомлюваності і зниженням сенсорної толерантності.

Когнітивні порушення різного ступеня вираженості спостерігалися у 90,0—93,3% хворих.

За шкалою загального клінічного враження щодо тяжкості захворювання (CGI-S) стан хворих було кваліфіковано як пограничний розлад у 9 пацієнтів основної групи і 10 — контрольної, а в інших спостереженнях (21 пацієнт основної групи, 20 пацієнтів — контрольної) — як «легке захворювання».

Всі пацієнти, включені в дослідження, отримували стандартну базисну терапію, на тлі якої пацієнти основної групи застосовували досліджуваний препарат Мемокор, капсули (ТОВ «Валартін фарма», Україна) по 1 капсулі за 10—15 хвилин до їди 2 рази на день.

Тривалість лікування для всіх досліджуваних становила 4 тижні.

Динаміку суб'єктивної неврологічної симптоматики та вираженості провідних неврологічних синдромів у досліджених хворих до і після лікування подано в табл. 2—4.

Таблиця 2. Динаміка суб'єктивної неврологічної симптоматики у досліджених хворих до та після лікування

Симптом	Основна група				Контрольна група			
	до лікування		після лікування		до лікування		після лікування	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Головний біль	28	93,3	10	33,3*	27	90,0	16	53,3
Запаморочення	26	86,7	12	40,0*	25	83,3	16	53,3
Хиткість при ходінні	26	86,7	10	33,3*	26	86,7	16	53,3
Оніміння у кінцівках	13	43,3	9	30,0	10	33,3	7	23,3
Порушення сну	20	66,6	7	23,3*	24	80,0	16	53,3
Дратівливість, зниження настрою	23	76,6	5	16,7*	22	73,3	16	53,3
Порушення пам'яті, уваги, мислення	27	90,0	8	26,7*	28	93,3	18	60,0
Астенична симптоматика	28	93,3	6	20,0*	28	93,3	18	60,0

Примітка. Тут і далі: * — $p < 0,05$ між результатами до лікування та після лікування

Як видно з таблиць, синдромальна структура, характер і вираженість неврологічної симптоматики у хворих обох груп до початку лікування були практично ідентичними, кількісно подібними. Пацієнти як основної, так і контрольної груп оцінювали ви-

раженість досліджуваних показників як «висока» (3 бали) і «середня» (2 бали). На момент включення в дослідження ніхто з хворих не оцінював клінічні симптоми як «слабка вираженість» (1 бал) або «відсутність ознаки» (0 балів).

Таблиця 3. Динаміка вираженості клінічної симптоматики у досліджених хворих до та після лікування

Симптом	Вираженість симптому, бали			
	Основна група		Контрольна група	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Головний біль	2,92 ± 0,32	1,08 ± 0,05*	2,95 ± 0,31	1,90 ± 0,09
Відчуття тяжкості в голові	2,96 ± 0,20	0,95 ± 0,08*	2,94 ± 0,22	1,95 ± 0,09
Запаморочення	2,87 ± 0,34	1,25 ± 0,02*	2,77 ± 0,26	2,08 ± 0,08
Хиткість при ходінні	2,88 ± 0,33	0,98 ± 0,07*	2,92 ± 0,30	1,72 ± 0,09
Шум в голові і вухах	2,87 ± 0,34	0,85 ± 0,05*	2,80 ± 0,29	1,72 ± 0,06
Підвищена стомлюваність	2,84 ± 0,37	0,72 ± 0,28*	2,90 ± 0,27	1,56 ± 0,10
Порушення пам'яті	2,81 ± 0,39	0,91 ± 0,09*	2,78 ± 0,40	2,01 ± 0,09
Порушення уваги	2,72 ± 0,45	0,72 ± 0,08*	2,76 ± 0,45	2,09 ± 0,09
Порушення сну	2,61 ± 0,49	0,62 ± 0,09*	2,70 ± 0,45	1,92 ± 0,09

Таблиця 4. Динаміка вираженості провідних неврологічних синдромів у досліджених хворих до та після лікування

Синдроми	Основна група				Контрольна група			
	до лікування		після лікування		до лікування		після лікування	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Цефалгічний	28	93,3	10	33,3*	27	90,0	16	53,3
Лікворно-гіпертензійний	16	53,3	9	30,0	15	50,0	10	33,3
Вестибуло-атактичний	26	86,7	10	33,3*	26	86,7	12	40,0*
Астенічний	28	93,3	6	20,0*	28	93,3	18	60,0
Когнітивних порушень	27	90,0	8	26,7*	28	93,3	18	60,0

В процесі дослідження під впливом терапії у хворих основної та контрольної груп відбувалися односпрямовані позитивні зміни. Однак, у пацієнтів основної групи під впливом лікування препаратом Мемокор набагато зменшувалися обсяг скарг, показники суб'єктивної і об'єктивної неврологічної симптоматики.

Наприкінці лікування пацієнти основної групи давали оцінку вираженості досліджуваних ознак, переважно, як «слабка» (1 бал) або «відсутність ознаки» (0 балів). «Високого» ступеня вираженості ознаки наприкінці курсу лікування ніхто з пацієнтів основної групи не вказував. Пацієнти контрольної групи, завершивши лікування, вираженість ознак здебільшого оцінювали як «середнього» ступеня (2 бали).

Під впливом лікування препаратом Мемокор відбувалася статистично значуща позитивна динаміка у відновленні когнітивних функцій і послабленні астенічної симптоматики. Пацієнти констатували зменшення стомлюваності, поліпшення нічного сну, зростання активності і працездатності (пацієнти вказували, що

«в голові прояснилося», «додалося сил»). Поряд з редукцією астенічних розладів, відновленням емоційної стійкості осіб, які отримували Мемокор, позитивну динаміку у них зазнавали і порушення когнітивного функціонування. Поліпшувалася концентрація уваги, зменшувалася загальмованість, прискорювався темп психічної діяльності, що відбивалося в кращих показниках за шкалою MMSE (табл. 5).

Під час первинного психодіагностичного дослідження загальний показник за шкалою MMSE у пацієнтів основної та контрольної груп не відрізнявся, становив (25,3 ± 2,2) балів з 30 можливих, і відповідав переддементним когнітивним порушенням.

Спостерігалися звуження обсягу вербальної пам'яті — (4,6 ± 0,9) в основній і (4,7 ± 0,3) в контрольній групі, порушення рахункових операцій — (3,8 ± 0,2) бали в основній і (4,0 ± 0,8) балів у контрольній, перцептивно-гностичних функцій — (7,8 ± 0,3) бали в основній і (7,3 ± 0,4) бали у контрольній, орієнтації — (9,1 ± 0,8) балів в основній і (9,3 ± 0,7) балів у контрольній (див. табл. 5).

Таблиця 5. Динаміка показників продуктивності когнітивних функцій у досліджених хворих до і після лікування (за шкалою MMSE)

Показник (в балах)	Основна група		Контрольна група	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Орієнтація (max 10 балів)	9,1 ± 0,8	9,7 ± 0,3	9,3 ± 0,7	9,6 ± 0,4
Пам'ять (max 6 балів)	4,6 ± 0,9	5,3 ± 0,7*	4,7 ± 0,3	4,9 ± 0,3
Рахункові операції (max 5 балів)	3,8 ± 0,2	4,6 ± 0,4*	4,0 ± 0,8	4,3 ± 0,2
Перцептивно-гностичні функції (max 9 балів)	7,8 ± 0,3	8,8 ± 0,2*	7,3 ± 0,4	7,5 ± 0,3
Загальний показник когнітивної продуктивності (max 30 балів)	25,3 ± 2,2	28,4 ± 1,6*	25,3 ± 2,2	26,3 ± 0,5

Аналіз динаміки когнітивних функцій в процесі лікування хворих показав, що у пацієнтів основної групи, які вживали Мемокор, відбувалося статистично значуще поліпшення всіх показників когнітивної сфери (пам'яті, уваги, орієнтації, рахункових функцій). У цих хворих після лікування загальний показник когнітивної продуктивності збільшився на 3 бали і склав ($28,4 \pm 1,6$) балів, що відповідало відсутності когнітивних порушень. У пацієнтів контрольної групи динаміка показників когнітивної сфери була несуттєвою, показник когнітивної продуктивності за шкалою MMSE збільшився лише на 1 бал і становив ($26,3 \pm 0,5$) балів, що відповідало переддементним когнітивним порушенням.

Отже, динаміка показників продуктивності когнітивних функцій (за шкалою MMSE) у хворих, які отримували Мемокор, перевищувала таку у пацієнтів контрольної групи.

Наприкінці лікування (через 4 тижні) загальна частота поліпшення різного ступеня вираженості (шкала CGI-I) становила в основній групі 100 %, в контрольній — 73,3 %. У пацієнтів, які отримували Мемокор, помірне поліпшення спостерігалось у 73,3 %, виражене поліпшення було встановлено у 16,7 %, мінімальне поліпшення — в 10,0 % випадків.

У пацієнтів контрольної групи помірне поліпшення зафіксовано у 43,3 % хворих, виражене поліпшення — лише у 10,0 %, мінімальне поліпшення — в 20,0 % випадків. У 26,7 % пацієнтів цієї групи стан не змінився (рисунок).

Кількість пацієнтів, %



Ефективність лікування у досліджуваних хворих за шкалою CGI-I

Огляд та опитування пацієнтів основної та контрольної груп в процесі клінічного дослідження не виявили будь-яких скарг, неочікуваних побічних реакцій, ускладнень або непереносимості. Жоден з пацієнтів в обох порівнюваних групах не пред'являв скарг і не відчував будь-яких непріємних відчуттів.

Призначення протягом чотирьох тижнів препарату Мемокор не виявило жодного впливу на показники морфологічного складу периферичної крові, на рівні її основних біохімічних констант і не відбилося на показниках клінічного аналізу сечі. Узагальнена оцінка показників переносимості препарату Мемокор відповідно характеризувалася як «хороша» в усіх пацієнтів основної групи.

Виходячи з отриманих результатів, згідно з Протоколом дослідження, проведена підсумкова оцінка ефективності препарату Мемокор.

В процесі лікування препаратом Мемокор встановлено позитивну динаміку психічного стану хворих

загалом і когнітивних функцій зокрема. Отримано статистично вірогідне зменшення астеничних порушень, збільшення показників когнітивної продуктивності. Після лікування загальний показник когнітивної продуктивності (за шкалою MMSE) склав ($28,4 \pm 1,6$) балів, збільшуючись більш ніж на 3 бали, що відповідало відсутності когнітивних порушень. Загальна частота поліпшення різного ступеня вираженості (шкала CGI-I) складала у пацієнтів основної групи 100 %, виражене поліпшення встановлено в 16,7 % випадків.

Отримані дані дозволяють оцінити препарат Мемокор як ефективний в лікуванні пацієнтів з ДЕ II стадії на тлі МС, його ефективність перевищує таку при лікуванні пацієнтів із застосуванням тільки базисної терапії.

Результати проведених досліджень дозволяють рекомендувати препарат Мемокор не тільки для лікування хворих з ДЕ II стадії на тлі МС, але і для редукції астеничних розладів, уповільнення темпів прогресування дементувального процесу.

Проведене дослідження дозволило дійти таких висновків.

Препарат Мемокор, капсули, виробництва ТОВ «Валартін фарма», Україна є ефективним засобом для лікування хворих з ДЕ II стадії на тлі МС.

Препарат Мемокор добре переноситься пацієнтами і не спричиняє побічних ефектів при призначенні його по 1 капсулі за 10—15 хвилин до їди 2 рази на день протягом 4-х тижнів.

Мемокор позитивно впливає як на загальний клінічний стан, так і на клініко-неврологічні симптоми і когнітивне функціонування.

У пацієнтів з ДЕ II стадії на тлі МС лікування з застосуванням препарату Мемокор у поєднанні з базисною терапією є більш ефективним, ніж в групі хворих, які приймають тільки препарати базисної терапії, про що свідчить позитивна динаміка показників загального клінічного враження і когнітивних функцій.

Ефективність та безпечність препарату Мемокор, капсули, виробництва ТОВ «Валартін фарма», Україна, визначають перспективу більш широкого використання його в медичній практиці, не тільки для лікування хворих з ДЕ II стадії на тлі МС, але і для редукції астеничних розладів, уповільнення темпів прогресування дементувального процесу.

Список літератури

1. Міщенко Т. С. Стан неврологічної служби в Україні в 2016 році. Х., 2017. 22 с.
2. Дамулін І. В., Захаров В. В. Дисциркуляторная энцефалопатия : методические рекомендации. М., 2000. 20 с.
3. Трещинская М. А. Теоретические и практические аспекты применения L-аргинина с целью профилактики цереброваскулярной патологии // Укр. мед. часопис. 2011. С. 1—12.
4. Сторожаков Г. И., Федотова Г. С., Червякова Ю. Б. Эндотелиальная дисфункция при артериальной гипертензии // Лечебное дело. 2005. № 4. С. 58—64.
5. Коноплева Л. Ф. Эндотелиальная дисфункция в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний и методы ее коррекции // Терапия. 2011. № 3 (56). С. 26—30.
6. Клінічні особливості перебігу гострих порушень мозкового кровообігу у хворих з метаболічним синдромом / Т. І. Насонова, В. Л. Весельський, В. Ю. Крилова, Г. В. Горева // Міжнародний неврологічний журнал. 2008. № 1. С. 51—53.
7. Стронгина М. Л. Клинико-патогенетические особенности неврологических нарушений при метаболическом синдроме у больных сахарным диабетом 2 типа : автореф. дис. на со-

искание уч. степени канд. мед. наук : 14.00.13 — Нервные болезни. Нижний Новгород, 2005. 24 с.

8. Вірстюк О. А., Герасимчук Р. Д. Особливості перебігу гострого ішемічного інсульту за наявності метаболічного синдрому // Український неврологічний журнал. 2009. № 3 (12). С. 011—015.

9. Бачинська Н. Ю., Копчак О. О. Роль чинників ризику, які модифікуються, у розвитку помірних когнітивних порушень у хворих з дисциркуляторною енцефалопатією та метаболічним синдромом // Там само. 2014. № 1. С. 53—60. URL : http://nbuv.gov.ua/UJRN/UNJ_2014_1_10.

10. Ефимова И. Ю., Калашникова Т. П., Лишманов Ю. Б. Влияние антигипертензивной терапии на церебральную гемодинамику у больных с метаболическим синдромом // Клиническая медицина. 2012. Т. 90, № 8. С. 36—40.

11. Сергеев В. Метаболический синдром: причины, лечение и профилактика // Врач. 2009. № 2. С. 36—41.

12. Чазова И. Е., Мычка В. Б. Метаболический синдром. М. : Media Medica, 2004. С. 47—49.

13. Роль свободных и эстерифицированных жирных кислот при формировании метаболического синдрома / Новгородцева К. П., Караман Ю. К., Антонюк М. В., Жукова Н. В. // Клиническая медицина. 2009. № 5. С. 33—37.

14. Эстерифицированные и неэстерифицированные индивидуальные жирные кислоты липидов сыворотки крови у пациентов с гиперлипидемией при приеме статинов / Титов В. Н., Кухарчук В. В., Федоров С. В. [и др.] // Клиническая лабораторная диагностика. 2006. № 1. С. 1—8.

15. Frequency of the WHO metabolic syndrome in European cohorts and an alternative definition of an insulin resistance syndrome / Balkau B., Charles M. A., Drivsholm T. [et al.] // Diabetes Metab. 2002. 28(5). P. 364—376. URL : <http://discovery.ucl.ac.uk/id/eprint/75372>.

16. Драпкина О. П. Особенности течения и лечения артериальной гипертензии у пожилых пациентов с метаболическим синдромом // Фарматека. 2010. № 8. С. 39—44.

17. Smith T. Growth hormone — induced insulin resistance: role of the insulin receptor, IRS1, GLUT1 // Am J Physiol. 1997, 272. P. 1071—1079.

18. Third report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adults Treatment Panel III) // JAMA. 2001, 285. P. 2447—2486.

19. Маньковский Б. Н. Инсульт и сахарный диабет: взгляд эндокринолога // Здоров'я України. 2011. № 1 (15). С. 38.

20. Insulin Resistance and Hyper-secretion in Obesity / Ferrannini E., Natali A., Bell P. [et al.] // J. Clin. Invest. 1997. Vol. 100. P. 1166—1173.

21. Impact of blood pressure and insulin on the relationship between body fat and left ventricular structure / K. Karasona, L. Sjöström, I. Wallentin [et al.] // Eur. Heart J. 2003. Vol. 24. P. 1500—1505.

22. Insulin resistance and hyperinsulinemia: no independent relation to left ventricular mass in humans / A. Q. Galvan, F. Galetta, A. Natali [et al.] // Circulation. 2000. Vol. 102. P. 2233—2238.

Надійшла до редакції 20.12.2018 р.

МИЩЕНКО Тамара Сергіївна, доктор медичних наук, професор, завідувачка кафедри клінічної неврології, психіатрії та наркології Харківського національного університету імені В. Н. Каразіна, м. Харків, Україна; e-mail: mishchenko11@ukr.net

МИЩЕНКО Владислав Миколайович, доктор медичних наук, старший науковий співробітник, науковий керівник відділу судинної патології головного мозку та реабілітації Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІНПН НАМН України»), м. Харків, Україна; e-mail: 1976mv@ukr.net

ЗДЕСЕНКО Ірина Володимирівна, кандидат медичних наук, старший науковий співробітник, провідний науковий співробітник відділу судинної патології головного мозку та реабілітації ДУ «ІНПН НАМН України», м. Харків, Україна; e-mail: zdesenkoiv@gmail.com

MISHCHENKO Tamara, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Clinical Neurology, Psychiatry and Narcology of the V. N. Karazin's Kharkiv National University, Kharkiv, Ukraine; e-mail: mishchenko11@ukr.net

MISHCHENKO Vladyslav, Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Brain Vascular Pathology and Rehabilitation of the State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Sciences of Ukraine" ("INPN of NAMS of Ukraine" SI), Kharkiv, Ukraine; e-mail: 1976mv@ukr.net

ZDESENKO Iryna, MD, PhD, Associate Professor, Leading Researcher of the Department of Brain Vascular Pathology and Rehabilitation of the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv, Ukraine; e-mail: zdesenkoiv@gmail.com