

груп порівняння ($p \leq 0,05$). Розроблено та впроваджено заходи універсальної, селективної та індикативної психо-профілактики для превенції сколіозу та інших порушень постави у підліткового контингенту.

Список літератури

1. Марута Н. А. Проблема коморбидности в современной психиатрии. Теоретический, клинический, терапевтический и организационные аспекты // Здоров'я України. 2013. № 12. С. 38—39.
2. Динаміка психічного здоров'я населення України 2008—2012 рр. та перспективи розвитку психіатричної допомоги / [І. Я. Пінчук, Р. М. Богачев, М. К. Хобзей, О. О. Петриченко] // Архів психіатрії. 2013. № 1. С. 11—17.
3. Вороненко Ю. В., Гойда Н. Г., Моїсеєнко Р. О. Сучасні аспекти розвитку системи медико-соціальних послуг для уразливих груп дітей в Україні // Український медичний часопис. 2015. №12 (105). С. 14—18.
4. Дадаєва О. А., Склярєнко Р. Т., Травникова Н. Г. Клинико-психологические особенности детей и подростков, больных сколиозом // Медико-социальная экспертиза и реабилитация. 2003. № 3. С. 10—14.
5. Шевцов А. Г., Бажмін В. Б. Ортопедагогічні засади допрофесійної підготовки підлітків з порушеннями опорно-рухового апарату в системі навчально-реабілітаційної роботи // Збірник наук. праць Кам'янець-Подільського національного університету імені Івана Огієнка. Серія: «Соціально-педагогічна». 2013. Вип. 23(3). С. 368—379.

6. Белявский В. С. Физкультура и спорт как необходимые педагогические условия формирования представлений о ценностном отношении к здоровью подрастающего поколения // Вестник Владимирского юридического института. 2014. № 1. С. 13—15.
7. Ісаєва Е. С. Психологічний аналіз чинників формування життєвих перспектив особистості в умовах хвороби. Житомир, 2009. С. 86—94.
8. Крайнюков С. В., Мамайчук І. І. Картина мира подростков с заболеваниями опорно-двигательного аппарата. СПб., 2012. С. 222—224.
9. Петренко Д. Є., Доляницький М. М. Дослідження якості життя у хворих на сколіоз у віддаленому післяопераційному періоді // Ортопедія, травматологія і протезування. 2014. № 4. С. 65—69.
10. Дружилов С. А. Оценка эффективности совместной деятельности специалистов: методика построения аддитивного интегрального критерия // Современные наукоемкие технологии. 2011. № 1. С. 71—73.

Надійшла до редакції 23.06.2017 р.

КОЛОМІЄЦЬ Соломія Ігорівна, аспірантка кафедри загальної і медичної психології та педагогіки Національного медичного університету імені О. О. Богомольця, м. Київ, Україна
KOLOMIETS Solomia, Postgraduate Student of the Department of general and medical psychology and pedagogy of the Bohomolets's National Medical University, Kyiv, Ukraine

УДК 616.831-008.9-08

Т. С. Мищенко, І. В. Здесенко
МЕМОКОР В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ НА ФОНЕ МЕТАБОЛИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Т. С. Мищенко, І. В. Здесенко
Мемокор в лікуванні хворих з дисциркуляторною енцефалопатією на фоні метаболічного синдрому

T. S. Mishchenko, I. V. Zdesenko
Memokor in treatment of patients with dyscirculatory encephalopathy on a background a metabolic syndrome

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, повысить 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

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

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

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

Цереброваскулярная патология является наиболее распространенной в современном мире. В популяции возрастает количество не только острых, но и хронических нарушений мозгового кровообращения, которые предшествуют мозговым инсультам и часто приводят к развитию сосудистой деменции. Проблема сосудистых

заболеваний головного мозга является очень актуальной для Украины. По данным официальной статистики МЗ Украины, в 2016 году было зарегистрировано 2 528 013 больных с цереброваскулярной патологией, что на 100 тыс. населения составляет 7 227,7 случаев. Наиболее весомый вклад в развитие цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) вносит артериальная гипертензия (АГ). Почти 62 % всех ЦВЗ обусловлено АГ. Среди всех

© Мищенко Т. С., Здесенко І. В., 2017

форм ЦВЗ наиболее распространенной формой является дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭ), которая составляет 90 % в структуре заболеваемости ЦВЗ [1, 2].

Согласно современным данным, ДЭ представляет собой синдром многоочагового или диффузного поражения головного мозга, проявляющийся неврологическими, нейропсихологическими и/или психическими нарушениями, обусловленный хронической сосудистой мозговой недостаточностью и/или повторными эпизодами острых нарушений мозгового кровообращения [3]. Наиболее частыми причинами ДЭ являются атеросклероз и артериальная гипертензия [4, 5]. Обязательными признаками ДЭ, помимо неврологических расстройств, являются когнитивные нарушения (снижение внимания, концентрации, переключения, оперативной памяти, умственной работоспособности, интегративной сенсомоторной активности и др.) [2—5]. Последствиями ДЭ, существенно ограничивающими жизнедеятельность и оказывающими негативное влияние на качество жизни пациентов, являются мозговые инсульты и сосудистая деменция [2—6]. Поэтому ДЭ представляет важнейшую медицинскую и социальную проблему.

В последние годы в качестве фактора риска развития цереброваскулярных нарушений все больше внимания уделяется метаболическому синдрому (МС) [7]. В понятие МС входит совокупность факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, объединенных общей патогенетической составляющей — инсулинорезистентностью.

Неврологические осложнения МС часто протекают субклинически, особенно на ранних стадиях, что затрудняет диагностику и способствует их прогрессированию. По данным ряда исследований показано, что МС повышает риск цереброваскулярной и кардиоваскулярной патологии примерно в два, а риск смертности — в полтора раза, при этом отсутствие сахарного диабета (СД) 2 типа не исключает риск развития сосудистой патологии [8].

МС и его компоненты, особенно повышенное артериальное давление и гипергликемия, обуславливают повышенный риск развития ДЭ и инсульта в популяции. Вероятность развития инсульта у лиц с МС в 2,4 раза выше по сравнению с лицами без него. Среди больных с ишемическим инсультом встречаемость МС составляет от 40 до 50 % [9]. Когнитивные нарушения у пациентов с МС наблюдаются на 20 % чаще, чем в общей популяции, а развитие сосудистых осложнений потенцирует их прогрессирование [10].

Таким образом, поликомпонентность МС обуславливает высокий риск развития цереброваскулярной патологии.

Для замедления прогрессирования сосудистого поражения головного мозга и других неврологических проявлений у больных с МС очевидна необходимость разработки мер метаболической «реабилитации», направленных на коррекцию комплекса нарушений гомеостаза — нарушений жирового и углеводного обмена, инсулинорезистентности, а также на коррекцию изменений гемореологии и гемостаза.

Таким образом, изучение проблемы цереброваскулярных нарушений на фоне МС, разработка методов их профилактики и лечения — является одним из приоритетных направлений современной медицины.

Значительная распространенность ЦВЗ, в том числе у лиц молодого возраста, рост аллергизации населения, наличие нежелательных побочных эффектов при применении фармакологических препаратов, увеличение их стоимости обуславливают актуальность широкого ис-

пользования в медицинской практике лекарственных препаратов из растительного сырья. Именно в фитопрепаратах биологически активные вещества растений оказывают наиболее благоприятное комплексное действие на организм человека. К таким комплексным препаратам растительного происхождения относится исследуемый препарат Мемокор, капсулы (ООО «Валартин фарма», Украина).

Мемокор, капсулы (ООО «Валартин фарма», Украина) — препарат, который объединяет комплекс натуральных биологически активных веществ растительного происхождения и пирацетам, которые активизируют умственную деятельность и способствуют нормализации функционального состояния сердечно-сосудистой системы. Стабильную активность Мемокора обеспечивает использование стандартизированных экстрактов экологически чистых лекарственных растений производства «NATUREX S.A.» (Франция): боярышника, корня пуэрарии и листьев гинкго билоба.

Экстракт боярышника содержит более 15 видов флавоноидов: гиперозид, кверцетин, витексин и другие. Гиперозид боярышника, по сравнению с гиперозидом других растений, обеспечивает более выраженное кардиотоническое действие, то есть усиление сокращений сердечной мышцы. Экстракт боярышника способствует нормализации сердечного ритма, снижает возбудимость нервной системы, оказывает антиатеросклеротическое, спазмолитическое и антиоксидантное действие, усиливает энергетический обмен миокарда и головного мозга за счет повышения утилизации глюкозы и использования кислорода.

Экстракт корня пуэрарии содержит пуэрарин, который относится к изофлавоноидам и редко встречается в составе других растений. Пуэрарин усиливает мозговое кровообращение, снижает содержание свободных радикалов, оказывает противовоспалительное и нейропротекторное действие. Пуэрарин и другие изофлавоноиды экстракта пуэрарии проявляют сосудорасширяющий эффект на коронарные артерии и артериолы мозга, обладают гипотензивными свойствами, способствуют предупреждению проявлений ишемии миокарда.

Экстракт листьев гинкго билоба содержит более 40 биологически активных веществ: флавоновые гликозиды, терпены, органические кислоты, аминокислоты, гинголевые кислоты, витамины, микроэлементы и другие. Гингозиды усиливают микроциркуляторные процессы в тканях мозга, улучшают обмен веществ, стимулируют активность нервных клеток, оказывают нейропротекторное действие. Экстракт листьев гинкго билоба улучшает церебральное кровообращение, влияет на реологические свойства крови, оказывает антигипоксическое и антиоксидантное действие. Кроме того, экстракт листьев гинкго билоба предотвращает ослабление памяти, умственной деятельности и способности к адаптации, применяется при тревожных расстройствах.

Пирацетам является ноотропным средством, которое активизирует функции головного мозга — повышает интеллект, способность к усвоению знаний, улучшает память и концентрацию внимания, облегчает обмен информацией между полушариями головного мозга, способствует замедлению процессов старения и уменьшению выраженности ухудшения умственных способностей, повышает устойчивость к воздействию на мозг опасных факторов. Важно то, что пирацетам не оказывает токсического и психотропного побочного действия.

Мемокор, благодаря синергическому действию биологически активных компонентов, входящих в его

состав, способствует повышению функциональной активности головного мозга, в частности усилению когнитивной функции, а также нормализует деятельность сердечно-сосудистой системы.

Мемокор используют в качестве источника биологически активных веществ растительного происхождения (флавоноидов, изофлавонов, холина, каротиноидов, дубильных веществ, терпеновых соединений, пектинов, гликозидов, органических и жирных кислот, витаминов, фитостериннов, углеводов, жирных и эфирных масел) в сочетании с циклическим производным γ -аминомасляной кислоты — пирацетамом для усиления функциональной активности головного мозга и нормализации деятельности сердечно-сосудистой системы.

Мемокор способствует:

- улучшению мозгового кровообращения, увеличению утилизации кислорода и усвоения глюкозы клетками головного мозга, особенно при сосудистой недостаточности и ишемии мозга;

- улучшению памяти, способности к обучению, концентрации внимания, повышению умственной и физической работоспособности, замедлению потери памяти с возрастом, нормализации нарушения сна;

- повышению кровоснабжения сердечной мышцы, его сократительной и насосной функции, нормализации артериального давления (АД) и частоты сердечных сокращений, улучшению кровообращения в конечностях, предотвращению тромбозов сосудов, диабетических осложнений и вегетососудистых проявлений;

- повышению жизнеспособности мозга, сердца и сосудов в условиях гипоксии, интоксикации, стресса, перегрузок.

С учетом вышеизложенного представляло интерес изучение клинической эффективности, переносимости препарата Мемокор у больных с цереброваскулярными нарушениями на фоне МС.

Целью данного исследования являлась оценка эффективности и переносимости препарата Мемокор, капсулы (ООО «Валартин фарма», Украина) у пациентов с ДЭ II стадии на фоне МС.

Задачи исследования:

- Изучить терапевтическую эффективность препарата Мемокор у больных с ДЭ II стадии на фоне МС, его влияние на клинико-неврологические проявления заболевания;

- Исследовать влияние препарата Мемокор на когнитивные функции;

- Изучить переносимость и возможные побочные явления исследуемого препарата;

- Сравнить результаты динамики клинико-неврологических, когнитивных, биохимических показателей в основной и контрольной группах.

Для осуществления поставленной цели и задач были применены следующие методы: общеклинические, клинико-неврологические с оценкой общего клинического впечатления по шкале CGI-S, психодиагностические (шкала MMSE), клинико-лабораторные, статистические.

Для проведения исследования были отобраны 60 пациентов обоего пола в возрасте от 35 до 75 лет с ДЭ II стадии на фоне МС, находившихся на стационарном лечении в отделении сосудистой патологии головного мозга ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины».

Из всех обследованных было 33 женщины (55 %) и 27 мужчин (45 %). По характеру сосудистого заболе-

вания у 36 больных была диагностирована гипертоническая болезнь, у 14 — атеросклероз, в 10 случаях имело место сочетание гипертонической болезни с атеросклерозом. Все больные страдали СД 2 типа. Также у всех больных отмечались абдоминальное ожирение, дислипидемия, ишемическая болезнь сердца, признаки эндотелиальной дисфункции.

Все пациенты, участвующие в исследовании, методом простой рандомизации в соотношении 1:1 были распределены на две группы — основную (I) и контрольную (II), по 30 человек в каждой.

Группы больных были однородными по возрасту (средний возраст больных составлял: в основной группе — $53,8 \pm 6,2$ года, в контрольной — $54,2 \pm 5,8$ года), полу, массе тела, выраженности субъективной и объективной неврологической симптоматики (табл. 1).

Таблица 1. Распределение больных по полу, возрасту и массе тела

Показатели	Группы больных	
	Основная	Контрольная
Количество больных	30	30
Возраст, годы	$53,8 \pm 6,2$	$54,2 \pm 5,8$
Мужчины	14 (53 %)	13 (43 %)
Женщины	16 (47 %)	17 (57 %)
Масса тела, кг	$79,1 \pm 12,12$	$78,7 \pm 13,11$

Наиболее значительными и распространенными жалобами у больных были головные боли, чувство тяжести, шум в голове, головокружение, снижение памяти, внимания, изменения настроения, повышенная раздражительность, утомляемость. Выявленность жалоб соответствовала 2—3 баллам.

Головные боли, которые зачастую были связаны с колебаниями АД («стягивает голову»), чувство тяжести, шум, звон в голове, головокружения, шаткость при ходьбе («земля уходит из-под ног»), снижение памяти, внимания, работоспособности, изменения настроения, повышенная раздражительность, утомляемость («быстрое наступление усталости после небольших нагрузок»). Пациенты жаловались на рассеянность, замедление сообразительности, отмечали, что им «трудно собраться с мыслями». Ухудшение общего самочувствия сопровождалось ухудшением сна: трудности засыпания, беспокойный сон с частыми пробуждениями, устрашающими сновидениями, ранним и окончательным пробуждением, отсутствием ощущения отдыха после сна.

При объективном исследовании у всех больных отмечалась диффузная органическая симптоматика в сочетании с очаговыми нарушениями. Превалировали глазодвигательные нарушения: слабость конвергенции, ограничение взора вверх, недостаточность отводящих нервов. У больных выявлялись асимметрия лицевой мускулатуры, нистагм при крайних отведениях, нарушения статики и координации, двигательные (разной степени выраженности), чувствительные, тонусные нарушения, анизорефлексия. Выявлялась группа симптомов: снижение корнеальных рефлексов, отечность языка с отпечатками зубов, болезненность глазных яблок при надавливании, которые расценивались как косвенные признаки ликворной гипертензии.

Кроме того, у больных обнаруживались рефлексы орального автоматизма, патологические знаки.

Анализ субъективной и объективной неврологической симптоматики позволил выделить ведущие клинические синдромы: цефалгический (93,3 %), вестибуло-атактический (86,7 %), ликворно-гипертензионный (50—53,3 %), астенический (93,3 %), когнитивных нарушений (90—93,3 %).

Цефалгический синдром характеризовался выраженностью, монотонностью и однообразием головной боли, иногда только в одной половине головы, но чаще без четкой локализации.

Вестибуло-атактический синдром характеризовался головокружениями, шаткостью при ходьбе, усиливающейся при взгляде на движущиеся предметы и изменениях положения тела, сопровождался нарушениями статики и координации, атаксией в пробе Ромберга.

Ликворно-гипертензионный синдром характеризовался упорными головными болями распирающего характера, с чувством давления на глазные яблоки, тошнотой и обуславливал развитие и усугубление неврологической симптоматики вторично-стволового характера — глазодвигательные нарушения, пирамидные знаки, патологические рефлексы, псевдобульбарные нарушения. Наличие гипертензионного синдрома подтверждалось данными обследования глазного дна, КТ-данными, косвенными ЭЭГ-, УЗДГ-признаками.

Астенический синдром был представлен, в основном, выраженным компонентом физической и психической утомляемости и снижением сенсорной толерантности.

Когнитивные нарушения различной степени выраженности отмечались у 90,0—93,3 % больных.

По шкале общего клинического впечатления о тяжести заболевания (CGI-S) состояние больных было квалифицировано как пограничное расстройство у 9 пациентов основной группы и 10 — контрольной, а в остальных наблюдениях (21 пациент основной группы, 20 пациентов — контрольной) — как «легкое заболевание».

Все пациенты, включенные в исследование, получали стандартную базовую терапию, на фоне которой пациенты основной группы получали исследуемый препарат Мемокор, капсулы (ООО «Валартин фарма», Украина) по 1 капсуле за 10—15 минут до еды 2 раза в день.

Продолжительность лечения для всех испытуемых — 4 недели.

Динамика субъективной неврологической симптоматики и выраженности ведущих неврологических синдромов у исследованных больных до и после лечения представлены в табл. 2—4.

Таблица 2. Динамика субъективной неврологической симптоматики у исследуемых больных до и после лечения

Жалобы	Основная группа				Контрольная группа			
	до лечения		после лечения		до лечения		после лечения	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%
Головная боль	28	93,3	10	33,3*	27	90,0	16	53,3
Головокружение	26	86,7	12	40,0*	25	83,3	16	53,3
Шаткость при ходьбе	26	86,7	10	33,3*	26	86,7	16	53,3
Онемение конечностей	13	43,3	9	30,0	10	33,3	7	23,3
Нарушение сна	20	66,6	7	23,3*	24	80,0	16	53,3
Раздражительность, снижение фона настроения	23	76,6	5	16,7*	22	73,3	16	53,3
Нарушение памяти, внимания, мышления	27	90,0	8	26,7*	28	93,3	18	60,0
Астеническая симптоматика	28	93,3	6	20,0*	28	93,3	18	60,0

Примечание. Здесь и далее: * — $p < 0,05$ между результатами до лечения и после лечения

Таблица 3. Динамика степени выраженности клинических проявлений у исследуемых больных в процессе лечения

Жалобы	Выраженность клинических проявлений в динамике, баллы			
	Основная группа		Контрольная группа	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Головная боль	2,92 ± 0,32	1,08 ± 0,05*	2,95 ± 0,31	1,90 ± 0,09
Чувство тяжести в голове	2,96 ± 0,20	0,95 ± 0,08*	2,94 ± 0,22	1,95 ± 0,09
Головокружение	2,87 ± 0,34	1,25 ± 0,02*	2,77 ± 0,26	2,08 ± 0,08
Неустойчивость при ходьбе	2,88 ± 0,33	0,98 ± 0,07*	2,92 ± 0,30	1,72 ± 0,09
Шум в голове и ушах	2,87 ± 0,34	0,85 ± 0,05*	2,80 ± 0,29	1,72 ± 0,06
Повышенная утомляемость	2,84 ± 0,37	0,72 ± 0,28*	2,90 ± 0,27	1,56 ± 0,10
Ослабление памяти	2,81 ± 0,39	0,91 ± 0,09*	2,78 ± 0,40	2,01 ± 0,09
Ослабление внимания	2,72 ± 0,45	0,72 ± 0,08*	2,76 ± 0,45	2,09 ± 0,09
Нарушение сна	2,61 ± 0,49	0,62 ± 0,09*	2,70 ± 0,45	1,92 ± 0,09

Таблиця 4. Динаміка вираженості ведучих неврологічних синдромів у досліджуваних хворих до і 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
Ликворно-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

Як видно з таблиць, синдромальна структура, характер і вираженість суб'єктивної і об'єктивної неврологічної симптоматики у хворих обох груп до початку лікування були практично ідентичними, кількісно схожими.

Пацієнти як основної, так і контрольної груп оцінювали вираженість 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 балл) або «відсутність ознаки» (0 баллів).

По шкалі загального клінічного враження про тяжкість захворювання (CGI-S) стан хворих було кваліфіковано як пограничне розладження у 9 пацієнтів основної групи і 10 — контрольної, а в інших (21 пацієнт основної групи, 20 пацієнтів — контрольної) спостереження — як «легке захворювання».

В ході дослідження під впливом терапії у хворих основної і контрольної груп відзначалися однонаправлені позитивні зміни. Однак, у пацієнтів основної групи під впливом лікування Мемокором значно в більшій ступені зменшувалася кількість скарг, показники суб'єктивної і об'єктивної неврологічної симптоматики. Після закінчення лікування пацієнти основної групи давали оцінку вираженості досліджуваних ознак, переважно, як «слабка вираженість» (1 балл) або «відсутність ознаки» (0 баллів). «Високою» ступеню вираженості ознаки після закінчення курсу лікування не відзначив ніхто з пацієнтів основної групи. У пацієнтів контрольної

групи вираженість ознак в більшості випадків оцінювалася як «середня вираженість» (2 бали).

Під впливом лікування препаратом Мемокор відзначена статистично значима позитивна динаміка в відновленні когнітивних функцій і зменшенні вираженості астеничної симптоматики. Пацієнти констатували зменшення втоми, покращення ночного сну, зростання активності і працездатності (пацієнти відзначали, що «в голові проясніло», «прибавилося сил»). Наряду з редукцією астеничних розладжень, відновленням емоційної стійкості осіб, отримуваних Мемокор, більшу позитивну динаміку у них переживали і порушення когнітивного функціонування. Зокрема покращилася увага, зменшилася затриманість, прискорився темп психічної діяльності, що відобразилося в кращих показниках у цих пацієнтів по шкалі MMSE.

При психодіагностичному дослідженні загальний показник по шкалі MMSE у пацієнтів основної і контрольної груп не відрізнявся, становив $25,3 \pm 2,2$ бала з 30 можливих, і відповідав передумові когнітивних порушень. Мали місце звуження об'єму вербальної пам'яті ($4,6 \pm 0,9$ в основній і $4,7 \pm 0,3$ в контрольній групі з 6 баллів), порушення арифметичних операцій ($3,8 \pm 0,2$ бала в основній і $4,0 \pm 0,3$ бала в контрольній з 5 баллів), перцептивно-гностичних функцій ($7,8 \pm 0,3$ бала в основній і $7,3 \pm 0,4$ бала в контрольній з 9 баллів), орієнтації ($9,1 \pm 0,8$ бала в основній і $9,3 \pm 0,7$ бала в контрольній з 10 баллів) (табл. 5).

Таблиця 5. Динаміка показників продуктивності когнітивних функцій у досліджуваних хворих до і після лікування препаратом Мемокор (по шкалі MMSE)

Показники, бали	Основна група		Контрольна група	
	до лікування	після лікування	до лікування	після лікування
Орієнтація (максимум 10 баллів)	$9,1 \pm 0,8$	$9,7 \pm 0,3$	$9,3 \pm 0,7$	$9,6 \pm 0,4$
Пам'ять (максимум 6 баллів)	$4,6 \pm 0,9$	$5,3 \pm 0,7^*$	$4,7 \pm 0,3$	$4,9 \pm 0,3$
Арифметичні операції (максимум 5 баллів)	$3,8 \pm 0,2$	$4,6 \pm 0,4^*$	$4,0 \pm 0,8$	$4,3 \pm 0,2$
Перцептивно-гностичні функції (максимум 9 баллів)	$7,8 \pm 0,3$	$8,8 \pm 0,2^*$	$7,3 \pm 0,4$	$7,5 \pm 0,3$
Загальний показник когнітивної продуктивності (максимум 30 баллів)	$25,3 \pm 2,2$	$28,4 \pm 1,6^*$	$25,3 \pm 2,2$	$26,3 \pm 0,5$

Аналіз динаміки когнітивних функцій в процесі лікування хворих показав, що у пацієнтів основної групи, отримуваних Мемокором, відзначалося статистично значиме покращення всіх показників когнітивної сфери (пам'яті, уваги, орієнтації, арифметичних функцій).

У цих хворих після лікування загальний показник когнітивної продуктивності збільшився на 3 бали і становив $28,4 \pm 1,6$ бала, що відповідає відсутності когнітивних порушень. У пацієнтів контрольної групи динаміка показників когнітивної сфери була незначимою, показник когнітивної продуктивності

по шкале MMSE увеличился лишь на 1 балл и составлял 26,3 ± 0,5 балла, что соответствовало преддементным когнитивным нарушениям.

Таким образом, динамика показателей продуктивности когнитивных функций (по шкале MMSE) у больных, получавших Мемокор, превышала таковую у пациентов контрольной группы.

К моменту завершения лечения (4 недели лечения) общая частота улучшения различной степени выраженности (шкала CGI-I) составляла в основной группе 100 %, в контрольной — 73,3 %. У пациентов, получавших Мемокор, умеренное улучшение отмечено у 73,3 %, выраженное улучшение было установлено у 16,7 %, минимальное улучшение — в 10,0 % случаев. У пациентов контрольной группы умеренное улучшение отмечено у 43,3 % больных, выраженное улучшение — лишь у 10,0 %, минимальное улучшение — в 20,0 % случаев. У 26,7 % пациентов этой группы состояние не изменилось (рисунок).



Осмотр и опрос пациентов основной и контрольной групп в ходе настоящего клинического исследования не выявил каких-либо жалоб, не ожидаемых побочных реакций, осложнений или явлений непереносимости.

Ни один из пациентов в обеих сравниваемых группах не предъявлял жалоб и не испытывал каких-либо неприятных ощущений, которые можно было бы связать с действием изучаемого препарата.

Назначение в течение 4-х недель препарата Мемокор не оказало какого-либо влияния на показатели морфологического состава периферической крови, на уровни её основных биохимических констант и не отразилось на показателях клинического анализа мочи.

Обобщенная оценка показателей переносимости препарата Мемокор, в соответствии с Протоколом клинического исследования, характеризуется как «хорошая» у всех пациентов основной группы.

Исходя из полученных результатов, согласно Протоколу исследования, проведена заключительная оценка эффективности препарата Мемокор.

В процессе лечения препаратом Мемокор отмечена позитивная динамика психического состояния больных в целом и когнитивных функций в частности. Получено статистически достоверное уменьшение астенических нарушений, увеличение показателей когнитивной продуктивности. После лечения общий показатель когнитивной продуктивности (по шкале MMSE) составил 28,4 ± 1,6 балла, увеличиваясь более чем на 3 балла, что соответствовало отсутствию когнитивных нарушений. Общая частота улучшения различной степени выраженности (шкала CGI-I) составила у пациентов основной

группы 100 %, выраженное улучшение установлено в 16,7 % случаев.

Полученные данные позволяют оценить препарат как эффективный в лечении пациентов с ДЭ II стадии на фоне МС, его эффективность превышает таковую при лечении пациентов только базисной терапией.

Результаты проведенных исследований позволяют рекомендовать препарат Мемокор не только для лечения больных с ДЭ II стадии на фоне МС, но и для редукции астенических расстройств, замедления темпов прогрессирования дементирующего процесса

Результаты проведенных исследований позволяют сделать следующие выводы.

1. Препарат Мемокор, капсулы, производства ООО «Валартин фарма», Украина является эффективным средством для лечения больных с ДЭ II стадии на фоне МС.

2. Препарат Мемокор хорошо переносится пациентами и не вызывает побочных эффектов при назначении его по 1 капсуле за 10—15 мин. до еды 2 раза в день в течение 4-х недель.

3. Мемокор положительно воздействует как на общее клиническое состояние, так и на клиничко-неврологические симптомы и когнитивное функционирование.

4. У пациентов с ДЭ II стадии на фоне МС препарат Мемокор более эффективен, чем в группе больных, принимавших только препараты базисной терапии, о чем свидетельствует положительная динамика показателей общего клинического впечатления и когнитивных функций.

5. Эффективность и безопасность препарата Мемокор, капсулы, производства ООО «Валартин фарма», Украина, определяет перспективу более широкого использования его в медицинской практике, не только для лечения больных с ДЭ II стадии на фоне МС, но и для редукции астенических расстройств, замедления темпов прогрессирования дементирующего процесса.

Список литературы

1. Міщенко Т. С. Стан неврологічної служби в Україні в 2016 році. 2017. 22 с.
2. WHO. World Health Report 2008. Geneva : World Health Organization, 2008.
3. Дамулин И. В., Захаров В. В. Дисциркуляторная энцефалопатия : методические рекомендации. Москва, 2000. 20 с.
4. Трещинская М. А. Теоретические и практические аспекты применения L-аргинина с целью профилактики цереброваскулярной патологии // Укр. мед. часопис. 2011. С. 1—12.
5. Сторожаков Г. И., Федотова Г. С., Червякова Ю. Б. Эндотелиальная дисфункция при артериальной гипертензии // Лечебное дело. 2005. №4. С. 58—64.
6. Коноплева Л. Ф. Эндотелиальная дисфункция в патогенезе сердечно-сосудистых заболеваний и методы ее коррекции // Терапия. 2011. №3 (56). С. 26—30.
7. 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 (17).
8. Стронгина М. Л. Клиничко-патогенетические особенности неврологических нарушений при метаболіческом синдроме у больных сахарным диабетом 2 типа : автореф. дис. на соискание уч. степени канд. мед. наук: 14.00.13 / Стронгина Мария Леонидовна. Нижний Новгород, 2005. 24 с.
9. Вирстюк О. А., Герасимчук Р. Д. Особенности течения острогострого ишемического инсульта при наличии метаболіческого синдрома // Украинский неврологический журнал. 2009. № 3 (12). С. 11—15.
10. Бачинская Н. Ю., Копчак О. О. Роль модифицируемых факторов риска в развитии умеренных когнитивных нарушений

у больных с дисциркуляторной энцефалопатией и метаболическим синдромом // Там же. 2014. № 1 (30). С. 53—60.

11. 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.

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

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

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

15. Этерифицированные и неэтерифицированные индивидуальные жирные кислоты липидов сыворотки крови у пациентов с гиперлипидемией при приеме статинов / Титов В. Н., Арапбаев А. А., Кухарчук В. В. [и др.] // Клиническая лабораторная диагностика. 2006. № 1. С. 1—8.

16. Frequency of the WHO metabolic syndrom in European Ghorts and an alternative definition of an insulin resistance syndrome / Balkau G. M. Charies M. A., Drivsholn T. [et al.] // Diabetes & Metabolism. 2002. Vol. 28(5). P. 364—376.

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

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

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

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

21. Freychet P. TOLL-подобные рецепторы: новые игроки в патогенезе диабета // Hie International; Journal of Metabolism by fax. 2009. Vol. ХП. № 30.

22. Insulin resistance and hypersecretion in obesity. European Group for the Study of Insulin Resistance (EGIR) / Ferrannini E., Natali A., Bell P., [et al.] // J Clin Invest. 1997. Vol. 100(5). P. 1166—73.

23. 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.

24. 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 16.06.2017 р.

МІЩЕНКО Тамара Сергіївна, доктор медичних наук, професор, науковий керівник відділу судинної патології головного мозку Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України» (ДУ «ІНПН НАМН України»), м. Харків, Україна; e-mail: mishchenko11@ukr.net

ЗДЕСЕНКО Ірина Володимирівна, кандидат медичних наук, провідний науковий співробітник відділу судинної патології головного мозку ДУ «ІНПН НАМН України» м. Харків, Україна; e-mail: izdesenko@yandex.ua

MISHCHENKO Tamara, Doctor of Medical Sciences, Professor, Head of the Department of Vessels Pathology of Brain of State Institution "Institute of Neurology, Psychiatry and Narcology of the National Academy of Medical Science of Ukraine" ("INPN of NAMS of Ukraine" SI), Kharkiv, Ukraine; e-mail: mishchenko11@ukr.net

ZDESENKO Iryna, MD, PhD, Leading Researcher of Department of Vessels Pathology of Brain of the "INPN of the NAMS of Ukraine" SI, Kharkiv, Ukraine; e-mail: izdesenko@yandex.ru