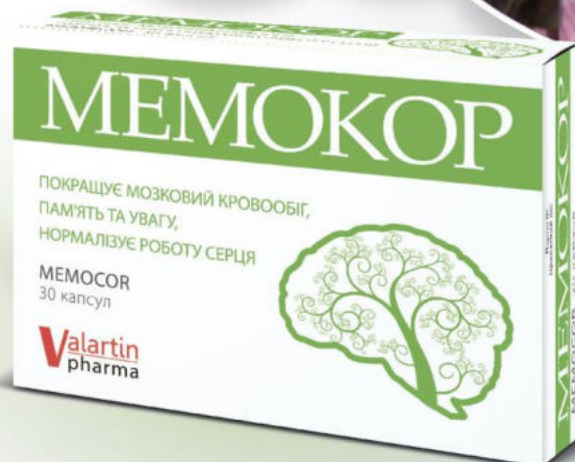


МЕМОКОР

Ясний розум,
здорове серце



- КОМБІНАЦІЯ РОСЛИННИХ ЕКСТРАКТІВ ТА ПІРАЦЕТАМУ
- ПОКРАЩУЄ МОЗКОВИЙ КРОВООБІГ, ПАМ'ЯТЬ ТА УВАГУ
- НОРМАЛІЗУЄ РОБОТУ СЕРЦЯ



NATUREX
Ultimate Botanical Benefits

Valartin
pharma

Гігієнічний висновок №05.03.02-04/14516 від 07.04.2015; Розраховано для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників; Склад: глідю екстракт сухий – 150 мг; гіпкого білоба листя екстракт сухий – 40 мг; кореня пuerарії екстракт сухий – 20 мг; пірацетам – 190 мг. Рекомендації щодо застосування: Основні речовини дієтичної добавки MEMOKOR сприяють: - покращенню мозкового кровообігу, збільшенню утилізуванню кисню та засвоєнню глюкози клітинами головного мозку, особливо при судинній недостатності та ішемії мозку; - покращенню пам'яті, здатності до навчання, концентрації уваги, підвищенню розумової та фізичної працездатності, уповільненню втрати пам'яті з віком, нормалізації порушення сну; - підвищенню кровопостачання серцевого м'язу, його скорочувальній та насосної функції, нормалізації тиску та частоти серцевих скорочень, покращенню кровообігу у кінцівках, запобіганню тромбозів судин, діабетичних ускладнень та вегето-судинних проявів; - підвищенню життєздатності мозку, серця та судин в умовах гіпоксії, інтоксикації, стресу, перевантажень. Спосіб застосування та рекомендована добова доза: вживати дорослим за 10-15 хвилин перед прийомом їжі по 1 капсулі 2-3 рази на добу. Тривалість застосування – 1 місяць. За необхідності курс можна повторити. Протипоказання: індивідуальна чутливість до будь-якого з компонентів, вагітність та період лактації. Не є лікарським засобом. Перед застосуванням необхідно проконсультуватися з лікарем. Виробник: ТОВ «ВАЛАРТИН ФАРМА» Україна. 06130, Київська область, Києво-Святошинський р-н, с. Чайки, вул. Грушевського, 60.

МЕМОКОР



ПОКРАЩУЄ МОЗКОВИЙ КРОВООБІГ, ПАМ'ЯТЬ ТА УВАГУ,
НОРМАЛІЗУЄ РОБОТУ СЕРЦЯ

Склад: екстракти натуральні (глоду /Crataegi s oxycantha/ екстракт сухий – 150 мг; гінкго білоба /Ginkgo biloba/ листя екстракт сухий – 40 мг; кореня пуерарії /Pueraria lobata/ екстракт сухий – 20 мг) – 210 мг; пірацетам – 190 мг; допоміжні речовини: мікрокристалічна целюлоза; емульгатор: магнію стеарат; оболонка капсули: желатин; барвники: титану двоокис, хіноліновий жовтий, синій патентований V.

Рекомендації щодо застосування: за рекомендацією лікаря в якості добавки дієтичної до раціону харчування як додаткове джерело біологічно активних речовин рослинного походження (флавоноїдів, ізофлавонів, холіну, каротиноїдів, дубильних речовин, терпенових сполук, пектинів, глікозидів, органічних та жирних кислот, вітамінів, фітостеринів, вуглеводів, жирних і ефірних олій) у поєднанні з циклічним похідним у-аміномасляної кислоти — пірацетамом з метою поліпшення функціональної активності головного мозку та нормалізації діяльності серцево-судинної системи. Основні речовини дієтичної добавки **МЕМОКОР** сприяють:

- покращенню мозкового кровообігу, збільшенню утилізування кисню та засвоєння глюкози клітинами головного мозку, особливо при судинній недостатності та ішемії мозку;
- покращенню пам'яті, здатності до навчання, концентрації уваги, підвищенню розумової та фізичної працездатності, уповільненню втрати пам'яті з віком, нормалізації порушеного сну;

- підвищенню кровопостачання серцевого м'язу, його скорочувальній та насосної функції, нормалізації тиску та частоти серцевих скорочень, покращенню кровообігу у кінцівках, запобіганню тромбозів судин, діабетичних ускладнень та вегето-судинних проявів;
- підвищенню життєздатності мозку, серця та судин в умовах гіпоксії, інтоксикації, стресу, перевантажень.

Спосіб застосування та рекомендована добова доза: вживати дорослим за 10-15 хвилин перед прийомом їжі по 1 капсулі 2-3 рази на добу. Тривалість застосування – 1 місяць. За необхідності курс можна повторити. Перед застосуванням рекомендована консультація лікаря.

Протипоказання: індивідуальна чутливість до будь-якого з компонентів, вагітність та період лактації.

Умови зберігання: зберігати в оригінальній упаковці при температурі від 4°C до 25°C в недоступному для дітей місці.

Форма випуску: капсули з масою вмісту 425 мг $\pm$ 7,5 %.

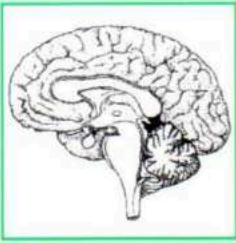
Назва, адреса та телефон виробника: ТОВ «ВАЛАРТІН ФАРМА»

Україна. 08130, Київська область, Києво-Святошинський р-н, с. Чайки, вул. Грушевського, 60; тел./факс: (044) 454-72-92;

E-mail: info@valartin.com.

ТУ У 15.8-34414427-002:2008.

Не є лікарським засобом



Український ВІСНИК ПСИХОНЕВРОЛОГІЇ

Ukrains'kyi VISNYK PSYKHONEVROLOHII



- Том 25, випуск 3 (92), 2017
- Volume 25, issue 3 (92), 2017

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. Міщенко, 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 метаболічного синдрому. 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 метаболічного синдрому для более полного и быстрого их функционального восстановления.

Ключевые слова: дисциркуляторная энцефалопатия, метаболіческий 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 dayily 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

© Міщенко 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]. Облигатными 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 пирacetам, 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.

Пирacetам 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 пирacetам 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, фитостеринов, углеводов, жирных и эфирных масел) в сочетании с циклическим производным γ -аминомасляной кислоты — пирacetамом 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 клинко-неврологические проявления заболевания;

Исследовать влияние препарата Мемокор на когнитивные функции;

Изучить переносимость и возможные побочные явления исследуемого препарата;

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

Для осуществления поставленной цели и задач были применены следующие методы: общеклинические, клинко-неврологические с оценкой общего клинического впечатления по шкале CGI-S, психодиагностические (шкала MMSE), клинко-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. Выраженность 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 рефлекс 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. Динамика вираженості ведущих 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 бал) або «відсутність ознаки» (0 балів).

По шкалі загального клінічного враження про тяжкість захворювання (CGI-S) стан хворих було кваліфіковано як пограничне розлад у 9 пацієнтів основної групи і 10 — контрольної, а в інших (21 пацієнт основної групи, 20 пацієнтів — контрольної) спостереженнях — 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 помітно в більшій ступені зменшувалася кількість скарг, показники суб'єктивної і об'єктивної неврологічної симптоматики. По завершенні лікування пацієнти основної групи давали оцінку вираженості досліджуваних ознак, переважно, як «слабка вираженість» (1 бал) або «відсутність ознаки» (0 балів). «Високою» ступеню вираженості ознаки по завершенні 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 помітно статистично значима позитивна динаміка в відновленні когнітивних функцій і зменшенні вираженості астенічної симптоматики. Пацієнти констатували зменшення втоми, покращення ночного сну, зростання активності і працездатності (пацієнти відзначали, що «в голові проясніло», «прибавилося сил»). Наряду з редукцією астенічних розладів, відновленням емоційної стійкості осіб, які отримували Мемокор, більшу позитивну динаміку у них переживали і порушення когнітивного функціонування. Зокрема покращувалася увага, зменшувалася затриманість, прискорювався темп психічної діяльності, що відображалося в кращих показниках у цих пацієнтів за шкалою MMSE.

При психодіагностичному дослідженні загальний показник за шкалою MMSE у пацієнтів основної і контрольної груп не відрізнявся, становив $25,3 \pm 2,2$ бала з 30 можливих, і відповідав передумовним когнітивним порушенням. Мали місце зменшення об'єму вербальної пам'яті ($4,6 \pm 0,9$ в основній і $4,7 \pm 0,3$ в контрольній групі з 6 балів), порушення арифметичних операцій ($3,8 \pm 0,2$ бала в основній і $4,0 \pm 0,3$ бала в контрольній з 5 балів), перцептивно-гнозических функцій ($7,8 \pm 0,3$ бала в основній і $7,3 \pm 0,4$ бала в контрольній з 9 балів), орієнтації ($9,1 \pm 0,8$ бала в основній і $9,3 \pm 0,7$ бала в контрольній з 10 балів) (табл. 5).

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

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

Аналіз динаміки когнітивних функцій в процесі лікування хворих показав, що у пацієнтів основної групи, які отримували Мемокор, 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 незначальною, показник когнітивної продуктивності

по шкале MMSE збільшився лише на 1 балл і становив $26,3 \pm 0,5$ балла, що відповідає передметним когнітивним порушенням.

Таким чином, динаміка показувачів продуктивності когнітивних функцій (по шкалі MMSE) у хворих, отримувалих Мемокор, перевищала такову у пацієнтів контрольної групи.

К моменту завершення лікування (4 тижні лікування) загальна частота покращення різної ступеня вираженості (шкала CGI-I) становила в основній групі 100 %, в контрольній — 73,3 %. У пацієнтів, отримувалих Мемокор, помірного покращення відмічено у 73,3 %, виражене покращення було встановлено у 16,7 %, мінімальне покращення — в 10,0 % випадків. У пацієнтів контрольної групи помірного покращення відмічено у 43,3 % хворих, виражене покращення — лише у 10,0 %, мінімальне покращення — в 20,0 % випадків. У 26,7 % пацієнтів цієї групи стан не змінився (рисунок).



Огляд і опитування пацієнтів основної і контрольної груп в ході нинішнього клінічного дослідження не виявив жодних-либо скарг, не очікуваних побічних реакцій, ускладнень або явищ непереносимості.

Ні один з пацієнтів в обох порівнюваних групах не пред'являв скарг і не відчував жодних-либо неприємних відчуттів, які можна було б зв'язати з дією досліджуваного препарату.

Назначення впродовж 4-х тижнів препарату Мемокор не мало жодного впливу на показувачі морфологічного складу периферическої крові, на рівні її основних біохімічних констант і не вплинуло на показувачі клінічного аналізу сечі.

Об'єднана оцінка показувачів переносимості препарату Мемокор, в відповідності з Протоколом клінічного дослідження, характеризується як «хороша» у всіх пацієнтів основної групи.

Виходячи з отриманих результатів, згідно Протоколу дослідження, проведена заключительна оцінка ефективності препарату Мемокор.

В процесі лікування препаратом Мемокор відмічена позитивна динаміка психічного стану хворих в цілому і когнітивних функцій в частині. Отримано статистично достовірне зменшення астеничних порушень, збільшення показувачів когнітивної продуктивності. Після лікування загальний показувач когнітивної продуктивності (по шкалі MMSE) становив $28,4 \pm 1,6$ балла, збільшившись більш ніж на 3 балла, що відповідає відсутності когнітивних порушень. Загальна частота покращення різної ступеня вираженості (шкала CGI-I) становила у пацієнтів основної

групи 100 %, виражене покращення встановлено в 16,7 % випадків.

Отримані дані дозволяють оцінити препарат як ефективний в лікуванні пацієнтів з ДЭ II стадії на фоні МС, його ефективність перевищує такову при лікуванні пацієнтів тільки базисної терапією.

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

Результати проведених досліджень дозволяють зробити наступні висновки.

1. Препарат Мемокор, капсули, виробництва ООО «Валартин фарма», Україна є ефективним засобом для лікування хворих з ДЭ II стадії на фоні МС.

2. Препарат Мемокор добре переноситься пацієнтами і не викликає побічних ефектів при призначенні його по 1 капсулі за 10—15 хв. до їди 2 рази в день впродовж 4-х тижнів.

3. Мемокор позитивно впливає як на загальне клінічне становище, так і на клініко-неврологічні симптоми і когнітивне функціонування.

4. У пацієнтів з ДЭ II стадії на фоні МС препарат Мемокор більш ефективний, ніж в групі хворих, приймавших тільки препарати базисної терапії, о чому свідчить позитивна динаміка показувачів загального клінічного враження і когнітивних функцій.

5. Ефективність і безпеку препарату Мемокор, капсули, виробництва ООО «Валартин фарма», Україна, визначає перспективу більш широкого використання його в медичній практиці, не тільки для лікування хворих з ДЭ II стадії на фоні МС, але і для редукції астеничних розладів, уповільнення темпів прогресування дементуючого процесу.

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. Дамулін І. В., Захаров В. В. Дисциркуляторна енцефалопатія : методическі рекомендації. Москва, 2000. 20 с.
4. Трещинська М. А. Теоретическі і практическі аспекти застосування L-аргініну з метою профілактики цереброваскулярної патології // Укр. мед. часопис. 2011. С. 1—12.
5. Сторожаков Г. І., Федотова Г. С., Червякова Ю. Б. Ендотеліальна дисфункція при артеріальній гіпертензії // Лічєбне діло. 2005. №4. С. 58—64.
6. Коноплева Л. Ф. Ендотеліальна дисфункція в патогенезі серцево-судинних захворювань і методи її корекції // Терапія. 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. Горєва] // Міжнародний неврологічєский журнал. 2008. № 1 (17).
8. Стронгіна М. Л. Клініко-патогенетическі особливості неврологічєских порушень при метаболічєском синдромі у хворих сахарним діабетом 2 типу : авторєф. дис. на соискание уч. степені канд. мед. наук: 14.00.13 / Стронгіна Марія Леонидовна. Нижній Новгород, 2005. 24 с.
9. Вирстюк О. А., Герасимчук Р. Д. Особливості течення гострого ішемічєского інсульту при наявності метаболічєского синдрому // Український неврологічєский журнал. 2009. № 3 (12). С. 11—15.
10. Бачинська Н. Ю., Копчак О. О. Роль модифікуємих факторів ризику в розвитку помірного когнітивних порушень

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 syndrome 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. Evalution 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. XП. № 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.ru

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

**Клінічний протокол
надання медичної допомоги хворим на дисциркуляторну енцефалопатію**

Код МКХ-10

Ознаки та критерії діагностики

В МКХ - 10 термін дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕ) відсутній. Мають місце 3 рубрики, що відповідають терміну ДЕ: І 67.3 - прогресуюча судинна лейкоенцефалопатія (хвороба Бінсвангера), І 67.4 - гіпертензивна енцефалопатія та І 67.8 - ішемія мозку (хронічна).

ДЕ - повільно прогресуюче дифузне та вогнищеве ураження речовини головного мозку, обумовлене хронічним порушенням кровообігу або епізодами гострих порушень мозкового кровообігу. Захворювання частіше за все розвивається на тлі атеросклерозу, гіпертонічної хвороби. Причиною ДЕ можуть бути хвороби серця, цукровий діабет, васкуліти та ін.

В залежності від ступеня вираженості клініко-неврологічних та когнітивних порушень виділяють 3 стадії ДЕ.

Для постановки діагнозу ДЕ необхідні наступні критерії:

- 1) наявність клініко-неврологічних симптомів та синдромів;
- 2) наявність когнітивних і або емоційально-афективних порушень, підтверджених за допомогою психодіагностичних методів;
- 3) наявність структурних змін головного мозку за даними нейровізуалізації (КТ, МРТ);
- 4) наявність серцево-судинних захворювань (атеросклероз, АГ та ін., виявлені за анамнезом та інструментальними методами);
- 5) наявність причинно-наслідкових зв'язків між 1 та 2;
- 6) клінічні та параклінічні ознаки прогресування цереброваскулярної недостатності.

Умови, в яких повинна надаватися медична допомога

Хворі на ДЕ підлягають амбулаторному обстеженню та лікуванню в районних поліклініках під наглядом невролога та сімейного лікаря. В складних випадках додаткове обстеження та уточнення діагнозу проводиться в неврологічних відділеннях районних, міських або обласних лікарень із залученням при необхідності кардіолога, ендокринолога, психіатра.

При недостатній ефективності амбулаторного лікування, декомпенсації захворювання та при наявності ускладнень хворі підлягають стаціонарному лікуванню в неврологічних відділеннях районних, міських або обласних лікарень.

Клініко-діагностична програма

1. Клініко-неврологічне обстеження (з обов'язковим вимірюванням АТ та аускультатії магістральних судин голови та шиї);
2. Психодіагностичне обстеження; 3. КТ, МРТ головного мозку;
4. Лабораторне обстеження (загальні аналізи крові та сечі, креатинін, холестерин, тригліцериди, глюкоза, коагулограма, калій, натрій крові);
5. Електрокардіографія; 6. Огляд очного дна;
7. Ультразвукова доплерографія екстра та інтракраніальних судин головного мозку.

Додаткові дослідження при необхідності:

1. ЕхоКГ;
2. Добовий моніторинг АТ;
3. Електроенцефалографія (хворим з епі-нападами, пароксизмальними станами).

Лікувальна програма

1. Лікування серцево-судинного захворювання, що стало причиною розвитку ДЕ (гіпотензивна, гіполіпідемічна терапія та ін.).
2. Поліпшення кровопостачання мозку (вазоактивні препарати).
3. Поліпшення метаболізму головного мозку (нейропротектори та ін.).
4. Лікування неврологічних симптомів та синдромів.
5. Корекція когнітивних та емоційно-афективних порушень.
6. Хворим високого ризику розвитку мозкового інсульту та хворим з перенесеними ТІА або інсультами показано довготривалий прийом дезагрегантів або антикоагулянтів непрямої дії.
7. Каротидна ендартеректомія (за показаннями).

Характер кінцевого очікуваного результату лікування

Попередження розвитку мозкового інсульту, деменції та зменшення темпів прогресування захворювання.

Тривалість лікування в спеціалізованому стаціонарі

Амбулаторне лікування проводиться 1 - 2 рази на рік протягом 30 - 60 діб. Стаціонарне лікування потрібне при недостатній ефективності амбулаторного лікування, наявності ускладнень (декомпенсації та ознаках транзиторних ішемічних атак, судинної деменції, швидких темпах прогресування захворювання). Тривалість стаціонарного лікування - від 10 до 15 діб.

Критерії якості лікування

Відсутність подальшого прогресування порушень функції ЦНС, відсутність гострих порушень мозкового кровообігу та судинної деменції.

Можливі побічні дії та ускладнення

Можливі побічні дії препаратів згідно їх фармакологічних властивостей.

Рекомендації щодо подальшого надання медичної допомоги та реабілітації

Хворі повинні знаходитись на диспансерному спостереженні за місцем проживання або роботи. Щорічно обов'язкове обстеження в рамках діагностичної програми, при необхідності обстеження та лікування - 1 - 2 рази на рік. Хворим з ознаками стенозу внутрішньої сонної артерії більш 50 % показано дуплексне обстеження 2 рази на рік та консультація ангіохірурга.

Вимоги до дієтичних призначень та обмежень

Хворі на артеріальну гіпертензію повинні отримувати дієту із обмеженням солі до 5 г на добу. Хворим з гіперхолістеремією обмежується вживання тваринних жирів та інших продуктів, які містять холестерин. Рекомендується дієта збагачена W-3 поліненасиченими жирними кислотами (морська риба). При зайвій вазі обмежується енергетична цінність їжі. При наявності шкідливих звичок - відмова від тютюнопаління, обмеження вживання алкоголю.

Вимоги до режиму праці, відпочинку

У випадку втрати працездатності хворі направляються на МСЕК. Відмова від роботи в нічний час, нормалізація режиму сну та відпочинку. Оптимізація фізичної активності. Не рекомендується перебування під прямими сонячними променями, переохолодження та перегрівання.