

Корекція клініко-метаболических порушень у хворих із цереброваскулярними захворюваннями на тлі метаболічного синдрому

Т.І. Насонова

Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика

Резюме. Мета дослідження. Аналіз ефективності та безпеки лікування пацієнтів із хронічними цереброваскулярними захворюваннями (дисциркуляторна енцефалопатія) на тлі метаболічного синдрому (МС) із використанням препаратів Діаліпон® і Вітаксон®, виявлення їх потенційного впливу на інсулінорезистентність, показники когнітивних функцій та якості життя пацієнтів із МС. Особливістю роботи було виявлення стратегічних ділянок мозку у пацієнтів із когнітивними та емоційними розладами з МС і без нього. **Матеріали та методи.** Спостерігали 70 пацієнтів віком від 47 до 74 років із дисциркуляторною енцефалопатією (ДЕ) II ст. і МС. Пацієнти основної групи (50 осіб) у складі лікування застосовували Діаліпон® і Вітаксон®. Контрольну групу склали 20 пацієнтів, які не приймали препаратів Діаліпон® і Вітаксон®. Крім неврологічних, загальноклінічних обстежень, визначення ознак МС, застосовували нейропсихологічне тестування за шкалами MMSE, MoCA, тривоги та депресії, головний біль оцінювали за шкалою VAS болю, запаморочення — за шкалою Dizziness Handicap Inventory. Головний мозок і його лікворну систему у 47 пацієнтів (29 пацієнтів із МС — основна група та 18 пацієнтів без МС — група порівняння) оцінювали за допомогою методу волюметрії (вимірювання об'ємів окремих ділянок мозку). **Результати та їх обговорення.** Після проведеного лікування визначено зменшення запаморочення. Це проявлялось у збільшенні кількості пацієнтів без ознак запаморочення та переході пацієнтів із групи з більшим запамороченням у групу з меншим запамороченням. За шкалою VAS головний біль в основній групі зменшився на 2 бали, в контрольній — на 1,25 бала. Цей процес відбувався вірогідно швидше у пацієнтів, які отримували Діаліпон® і Вітаксон®. Результати волюметричних вимірювань гіпокампа показали, що у пацієнтів із МС його об'єм (праворуч $Me=3,29$ і ліворуч $Me=2,84$) був вірогідно меншим ($p<0,05$), ніж у пацієнтів без МС (праворуч $Me=3,93$, ліворуч $Me=3,55$). Когнітивні порушення проявлялись у зниженні пам'яті, порушенні уваги, уповільненні психічних процесів, а також обмеженні здатності до планування та контролю. Внаслідок лікування поліпшилися когнітивні й емоційні функції у пацієнтів обох груп, але додавання до загальноприйнятої терапії Діаліпону® і Вітаксону® сприяло поліпшенню концентрації уваги, пам'яті, зменшенню

* адреса для листування (Correspondence): Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, вул. Дорогожицька 9, м. Київ, 04112, Україна. E-mail: zdovado@ukr.net

Оригінальні дослідження

ситуаційної тривожності, а отже, ставлення пацієнтів до життєвої ситуації. Після лікування з використанням низькокалорійної дієти та фізичного навантаження визначено зменшення інсулінорезистентності в обох групах (за індексом HOMA-IP), але в групі, де пацієнти приймали досліджувані препарати, ці зміни досягли рівня вірогідності. Рівень загального холестерину в крові пацієнтів основної групи знизився з $6,27 \pm 1,3$ ммоль/л до $5,12 \pm 1,8$ ммоль/л, контрольної — з $6,08 \pm 1,12$ ммоль/л до $5,54 \pm 0,4$ ммоль/л ($p < 0,05$). **Висновки.** Застосування препаратів Діаліпон® і Вітаксон® у комплексному лікуванні хронічних цереброваскулярних захворювань (ЦВЗ) на тлі МС сприяло поліпшенню уваги, концентрації, пам'яті, позитивно впливало на реактивну тривогу, зменшення інсулінорезистентності та маси тіла, порушень ліпідного спектра. Ймовірно, у пацієнтів із хронічною цереброваскулярною патологією компоненти МС сприяють розвитку атрофічних процесів гіпокампа. Поєднання артеріальної гіпертензії (АГ), інсулінорезистентності, дисліпідемії тощо прискорюють атрофічні процеси гіпокампа більше, ніж окремо кожний із цих компонентів.

Ключові слова: метаболічний синдром, цереброваскулярні захворювання, гіпокамп, лікування, волюметрія.

Високий потенціал інвалідизації, зростання смертності серед населення як похилого, так і молодого віку, прогресування когнітивних порушень обумовлюють необхідність вирішення проблем діагностики, лікування та профілактики цереброваскулярних захворювань (ЦВЗ). Збільшення кількості чинників ризику ЦВЗ, зростання частки людей молодого віку в структурі ішемії мозку значною мірою залишають актуальними питання профілактики та лікування церебральної ішемії. Роль похилого віку як чинника ризику ЦВЗ останніми роками переглядається. За результатами нещодавно проведеного у США дослідження з інсульту (Greater Cincinnati / Northern Kentucky Stroke Study — GCNKSS) у спільноті чисельністю 1,3 млн осіб, частота інсульту серед осіб віком від 20 до 54 років за період із 1993-1994 рр. до 2005 р. збільшилася з 13% до 19%, а середній вік, у якому вперше розвивається інсульт, зменшився з 71 року до 69 років [1]. Імовірним поясненням даного факту може бути зміна демографічних характеристик чинників ризику розвитку інсульту — наприклад, зростання розповсюдженості ожиріння серед дітей і молодих дорослих, малорухливий спосіб життя та нездорове харчування, які можуть обумовлювати передчасний розвиток судинних захворювань внаслідок підвищення артеріального тиску та розвитку цукрового діабету (ЦД). За даними Національного дослідження стану здоров'я та способу харчування населення США (NHHS), розповсюдженість чинників ризику розвитку інсультів у США серед дорослих віком 20-54 років зросла прак-

тично вдвічі: розповсюдженість ЦД підвищилася з 2% 1988-1994 роками до 4% 2005-2006 роками, високих показників холестерину — з 11% до 21%, а ожиріння — з 19% до 34% [2]. У зв'язку з цим проблема МС, до складу якої входить артеріальна гіпертензія (АГ), інсулінорезистентність, вісцеральне ожиріння, гіперхолестеринемія, ЦД тощо, має надзвичайну актуальність. Серцеві, нервові та ендокринні захворювання, що прискорено розвиваються на тлі МС, обумовлюють збільшення смертності, інвалідизації та драматичне зниження якості життя пацієнтів.

Найважливішим у вивченні впливу МС на виникнення, клінічні прояви та прогноз хронічних ЦВЗ та ішемічного інсульту є його атерогенний потенціал. Дані скандинавського дослідження Kuopio Ischaemic Heart Disease Risk Factor Study, яке проводилось впродовж 11 років, продемонстрували, що для пацієнтів із МС порівняно з особами без нього є більшими: ризик розвитку ІХС — у 3-4 рази, смертність від ІХС — у 3 рази, смертність від усіх причин — у 2 рази [3]. У багатьох працях показано, що у хворих із МС часто виявляються ранні ознаки атеросклерозу сонних і коронарних артерій. Це свідчить про загальну причину виникнення інфаркту міокарда, ішемічного інсульту, захворювань периферичних судин. Так, у дослідженнях [4-7] показано, що певні схеми лікування пацієнтів із МС запобігають коронарним подіям, зменшують частоту ішемічних інсультів і захворювань периферичних судин. Вплив МС на перебіг хронічних ЦВЗ і розвиток когнітивних порушень досить

суперечливо викладено в сучасній літературі. Низка авторів поєднують МС зі зниженням когнітивних функцій і розвитком деменції судинного та нейродегенеративного генезу. Виявлено взаємозв'язок деменції з АГ, ЦД 2-го типу та МС [8]. Існують дані, що поєднання МС з АГ II ст. призводить до зниження когнітивних функцій у 52% випадків, а поєднання МС з АГ III ст. — до порушення когнітивних функцій у 100% спостережень [9].

Було визначено, що у пацієнтів із переддіабетом і гіперінсулінемією, МС із гіпертензією, дисліпидемією й ожирінням когнітивні показники є гіршими, а процес їх погіршення прискорено [10, 11]. Сам МС навіть без діабету сприяє розвитку хвороби Альцгеймера [12, 13]. ЦД і МС пов'язано з підвищеним ризиком мікро- та макроваскулярних ускладнень і цереброваскулярних подій із погіршенням когнітивних функцій. Ризик розвитку деменції вищий у пацієнтів із поєднанням ЦД 2-го типу й АГ, ніж з ізольованими ЦД або АГ [13, 14], а поєднання ЦД із високим АТ збільшує ризик розвитку судинної деменції в 6 разів [13-16]. Співіснування цереброваскулярної патології з ЦД 2-го типу посилює кореляцію з помірним когнітивним дефіцитом і деменцією [13, 17].

Ожиріння в середньому віці асоціюється з поганими когнітивними показниками в пізньому віці. Експериментально показано, що порушення лептинового гомеостазу підвищує кількість позаклітинного β -амілоїду та фосфо- τ (фосфорильованого τ -протеїну) [18]. За хвороби Альцгеймера зменшення рівня циркулюючого лептину має зворотну кореляцію з когнітивним дефіцитом. Гіперліпідемію асоційовано з підвищенням ризику когнітивного дефіциту [19].

Опубліковано результати клінічного дослідження за участю 823 осіб, проведеного в Амстердамі [20]. Вивчали зв'язок МС із когнітивною дисфункцією у пацієнтів з атеросклерозом. Порівнювали ризик виникнення когнітивної дисфункції за МС загалом і під дією окремих чинників (АГ, ЦД, дисліпідемія тощо). Показано, що МС пов'язано з підвищеним ризиком порушень пам'яті (2.0, 95% CI 1.1-3.3), але не виконавчої дисфункції. Проте ризик порушень пам'яті на тлі МС був не більшим, ніж для суми окремих його компонентів (RERI 0,2 і -0,9).

Важливу роль у патогенезі хронічної дисциркуляторної енцефалопатії (ДЕ) відіграє

підсилення оксидативного стресу. Саме це підштовхнуло вчених на думку досліджувати можливість застосування антиоксидантів як допоміжного засобу лікування. Альфа-ліпоева кислота (АЛК) відіграє важливу роль у біоенергетичних реакціях в мітохондріях. АЛК блокує активні форми кисню, обумовлює утворення хелатних сполук іонів металу та скорочує кількість окислених форм інших антиоксидантів, таких як вітаміни С та Е і глутатіон. Наразі не існує уніфікованого підходу до лікування МС, натомість корекція інсулінорезистентності як провідної патогенетичної причини є основним завданням практикуючого лікаря [21]. Арсенал медикаментозних препаратів, що використовуються для лікування МС, сьогодні не такий великий. АЛК протягом багатьох років успішно використовується для лікування діабетичної нейропатії. За результатами виконаних останніми роками досліджень, препарат справляє цілу низку додаткових ефектів, що зумовлює потенційну можливість його застосування у терапії МС [21]. АЛК захищає тканини від впливу вільних радикалів, збільшує вміст АТФ у клітинах, стимулює ліпідний обмін, зменшуючи утворення холестерину. Можна передбачати, що застосування АЛК у комплексному лікуванні ДЕ сприятиме поліпшенню загального стану хворих і зменшенню основних клінічних проявів захворювання. Крім того, АЛК справляє певну гіпоглікемічну дію, підвищуючи чутливість до інсуліну, гіполіпідемічну, енергетичну та нейротропну дію. Під впливом АЛК, яка пригнічує вивільнення жирних кислот із жирової тканини, зменшується утворення холестерину та його атерогенних фракцій [21].

Не викликає сумнівів, що корекція метаболічних порушень і запобігання розвитку ускладнень за МС вимагає комплексного підходу, а саме застосування вітамінів, мінералів та інших речовин. Традиційно склалось, що у лікуванні захворювань нервової системи найчастіше застосовують вітаміни групи В. Нейротропний ефект вітамінів групи В використовують за запальних і дегенеративних захворювань нервової тканини та опорно-рухового апарату. Відомо, що великі дози проявляють знеболюючий ефект, поліпшують кровообіг, нормалізують роботу нервової системи та процес кровотворення.

Дослідженнями останніх років показано, що комплексна терапія вітамінами B_1 , B_6 і B_{12} знижує рівень гомоцистеїну у людини, підвищення якого є чинником ризику розвитку атеросклерозу, тромбозів, судинних захворювань головного мозку та деменції, збільшує ендотеліальну дисфункцію й оксидативний стрес [22]. Вітаміни групи В допомагають подолати негативний емоційний стан, запобігти виникненню хронічної втомлюваності та депресії.

Варто відзначити, що основним недоліком водорозчинних сполук тіаміну (вітамін B_1) є їх низька біодоступність за приймання *per os*. Тому було синтезовано багато різних ліпофільних сполук із тіаміноподібною активністю. Серед них бенфотіамін після перорального приймання має найбільшу біодоступність і безпечність. Бенфотіамін забезпечує найбільшу концентрацію речовини в плазмі, еритроцитах, спинномозковій рідині, печінці, периферичних нервах і довше зберігається в організмі. Вітамін B_{12} впливає на функції печінки та нервової системи, активує обмін вуглеводів і ліпідів. Дефіцит вітаміну B_{12} може проявитися деменцією та іншими психічними розладами.

У зв'язку з цим ми вивчили вплив комплексного застосування препаратів АЛК (Діаліпон®) і вітамінів групи В (Вітаксон®) виробництва фармацевтичної компанії «Фармак» на клінічний перебіг хронічних ЦВЗ. У дослідженні зроблено спробу вивчити плеїотропні ефекти зазначених препаратів у хворих із хронічними ЦВЗ на тлі МС в аспекті їх впливу на неврологічні прояви, інсулінорезистентність, ліпідний спектр, когнітивні, емоційні розлади та якість життя.

Мета дослідження — аналіз ефективності та безпеки лікування пацієнтів із хронічними ЦВЗ (ДЕ) на тлі МС із використанням препаратів Діаліпон® і Вітаксон®. Завдання дослідження: вивчення клінічної ефективності та безпеки комплексного застосування зазначених препаратів у пацієнтів із ДЕ на тлі МС порівняно з контрольною групою пацієнтів із ДЕ та МС, де Діаліпон® і Вітаксон® не застосовувались. Особливостями роботи було виявлення стратегічних ділянок мозку за наявності когнітивних та емоційних розладів у пацієнтів із МС та без нього, а також визначення потенційного впливу Діаліпону® і Вітаксону® на інсулінорезистентність і показники когнітивних функцій та якості життя у пацієнтів із МС.

Матеріали та методи

Спостерігали 70 пацієнтів віком від 47 до 74 років із дисциркуляторною енцефалопатією (ДЕ) II ст. і МС. Пацієнти основної групи (50 осіб) у складі лікування застосовували Діаліпон® і Вітаксон®. Контрольну групу склали 20 пацієнтів, які не приймали препаратів Діаліпон® і Вітаксон®.

Спостереження тривало 4 тижні. Пацієнтів обстежували перед початком лікування, через 7 днів і через 4 тижні. Дослідження проводилось відкрито. Для відбору пацієнтів використовували метод рандомізації. Пацієнти обох груп отримували базову терапію, яка була максимально уніфікованою та включала приймання діуретиків, гіпотензивних, кардіальних, протидіабетичних, антиагрегантних препаратів за показаннями. Особливе місце в лікуванні посідала корекція артеріального тиску з цільовими значеннями 120-140/70-80 мм рт. ст. Впродовж терміну спостереження не призначали вазоактивних, ноотропних, психотропних препаратів. Діаліпон® призначали за такою схемою: 600 мг в/в крапельно (розчин захищали від світла фольгою) 10 днів, потім перорально 600 мг на добу (по 1 таблетці 2 рази на добу) — 18 днів. Вітаксон® використовували щоденно по 2,0 мл (1 ампула) в/м 10 днів, потім переходили на таблетки — по 1 таблетці 3 рази на добу 18 днів.

До групи контролю увійшли 20 пацієнтів, які отримували традиційну терапію без використання Діаліпону® та Вітаксону®. Основна та контрольна група були порівнянними за статевим і віковим складом пацієнтів і за вираженістю складових МС у них.

Усім пацієнтам проводили клініко-неврологічне обстеження (скарги, анамнез, неврологічний статус), дослідження серцево-судинної системи, вимірювання артеріального тиску, ЕКГ, дуплексне сканування екстракраніальних судин і транскраніальне дуплексне сканування з використанням системи Kontron Imagic Agile, визначення показників загального аналізу крові, сечі, глікемії, гемокоагуляційних показників, коефіцієнта атерогенності, СРБ, білірубину, АЛТ, АСТ, загального холестерину, тригліцеридів, липопроїнів низької, високої щільності, індексу НОМА-ІР, гликованого гемоглобіну (HbA1c). Лабораторні, інструмен-

тальні дослідження проводили перед початком і по завершенні лікування (день -1 і день 28).

Пацієнтам також визначали антропометричні показники: масу тіла (кг), зріст (см), окружності талії та стегон (см), індекс маси тіла (кг/см²).

Нейропсихологічне тестування включало: скринінг — оцінка психічного стану за шкалою MMSE, Монреальською шкалою оцінки когнітивних функцій MoCA, шкалою тривоги Спілберга, шкалою депресії Бека; дослідження уваги: пошук чисел за таблицями Шульце з оцінкою часу виконання завдання.

Для об'єктивізації суб'єктивної симптоматики використовували відповідні шкали. Головний біль пацієнти оцінювали, використовуючи Візуальну аналогову шкалу болю (Visual Analogue Scale, VAS) [24].

Запаморочення оцінювали за Dizziness Handicap Inventory (1996): I бал — напади не турбують; II бали — мінімальні симптоми; III бали — легкі симптоми під час повороту голови або вставання, які не порушують нормальної життєдіяльності та не супроводжуються вегетативними порушеннями; IV бали — помірно виражені симптоми: напади запаморочення тривалістю до 10 с, мінімальні обмеження рухової активності, можливі вегетативні порушення (нудота, блювота, порушення рівноваги, головний біль); V балів — виражені симптоми: напади тривалістю до 30 с, помірні обмеження рухової активності, вегетативні порушення в більшості випадків (нудота, блювота, порушення рівноваги, головний біль, порушення зору, слабкість, падіння, оніміння кінцівок), занепокоєння, тривога з приводу можливої втрати рівноваги та падіння; VI балів — значно виражені симптоми: напади тривалістю понад 30 с, які завжди супроводжуються вегетативними порушеннями (нудота, блювота, порушення рівноваги, головний біль, порушення зору, слабкість, падіння, оніміння кінцівок), різке обмеження рухової активності, страх із приводу можливої втрати рівноваги та падіння.

Головний мозок та його лікворну систему у 47 пацієнтів (29 пацієнтів із МС — основна група та 18 пацієнтів без МС — група порівняння) оцінювали за допомогою методу волюметрії (вимірювання об'ємів окремих ділянок мозку) на МРТ-сканері Toshiba Vantage Titan 1,5. Робоча станція для постобробки зображень: Vitrea. Було використано МР-послідовності:

T1-зважене зображення, T2-зважене зображення, Isotropic, Flair, DWI, T2*, FSBB. Визначали об'єм правого та лівого гіпокампів (см³).

Оцінку ефективності терапії проводили за 5-бальною системою, стерпності препаратів — за 4-бальною.

Статистичну обробку результатів виконували за допомогою методів математичного аналізу з використанням статистичних програм Statistica-6 та Exel 2003. Вираховували середні показники та похибки середніх. Як критерій вірогідності різниць показників використовували параметричний критерій Ст'юдента та непараметричний критерій U (Вілкоксона-Манна-Уїтні).

Результати та їх обговорення

Найчастішими суб'єктивними проявами ДЕ у хворих були запаморочення та головний біль. Перед початком лікування більшість пацієнтів основної та контрольної груп інтенсивність запаморочення оцінювали як легку або помірну (III і IV бали за шкалою DHI). Мінімальну інтенсивність нападів (II бали) спостерігали у 4 (8%) хворих основної групи та в 1 (5%) пацієнта контрольної, легку (III бали) — у 22 (44%) і 20 (40%) пацієнтів відповідно, середню (IV бали) — у 20 (40%) і 7 (35%) відповідно, виражені симптоми запаморочення (V балів) — у 2 (4%) і 1 (5%) відповідно, значно виражені симптоми (VI балів) — в 1 (2%) пацієнта основної та в 1 (5%) пацієнта контрольної групи (рис. 1, 2).

Після проведеного лікування частка хворих, в яких напади запаморочення цілком припинилися, в основній групі збільшилася з 3% до 10%, у контрольній групі не змінилась. Кількість пацієнтів із мінімальними ознаками запаморочення в основній групі збільшилась до 9 (18%), у контрольній — до 2 (10%), із легкими ознаками — зменшилась в обох групах (в основній з 44% до 36%, у контрольній — з 40% до 35%), із помірними ознаками в основній групі зменшилася з 40% до 32%, у контрольній не змінилась. Відносна кількість хворих із V балами за шкалою запаморочення була незмінною в обох групах, VI балів після лікування не було зафіксовано у жодного пацієнта основної групи, у контрольній групі кількість таких пацієнтів не змінилась.

Оригінальні дослідження



Рис. 1. Вплив лікування на інтенсивність запаморочення у пацієнтів основної групи за шкалою DHI.

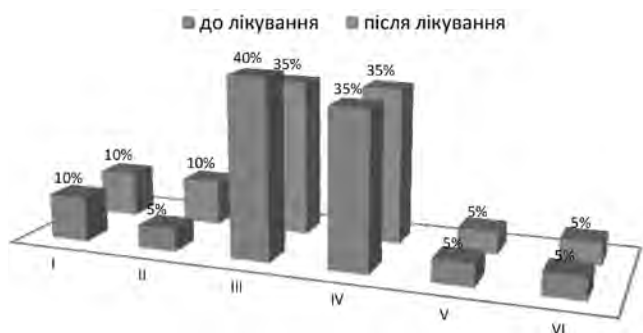


Рис. 2. Вплив лікування на інтенсивність запаморочення у пацієнтів контрольної групи за шкалою DHI.

Отже, після проведеного лікування відбулося зменшення вираженості запаморочення, про що свідчить перехід хворих із груп більшої його інтенсивності до груп менше вираженого запаморочення. Цей процес відбувався вірогідно швидше у пацієнтів, які отримували Діаліпон® і Вітаксон®.

Головний біль — друга за частотою скарга в обстежених хворих. Перед початком лікування середній показник за шкалою VAS в основній групі складав 6,25 бала, у контрольній — 5,75 бала. Після лікування середній бал за шкалою VAS в основній групі склав 4,25 бала, у контрольній — 4,5 бала. Отже, зменшення даного показника після лікування в основній групі склало 2 бали, в контрольній — лише 1,25 бала.

Результати обстеження гіпокампа показали, що у пацієнтів із МС об'єм гіпокампа (праворуч і ліворуч) був вірогідно меншим, ніж у пацієнтів без МС (табл. 1).

Ймовірно, у пацієнтів із хронічною цереброваскулярною патологією компоненти МС сприяють розвитку атрофічних процесів. Поєднання артеріальної гіпертензії, інсулінорезистентності, дисліпідемії тощо прискорюють атрофічні процеси гіпокампа більшою мірою, ніж окремо кожен із цих компонентів, які визначали у пацієнтів з ДЕ без МС.

Таблиця 1. Об'єм гіпокампа у пацієнтів залежно від наявності метаболічного синдрому (см³)

	МС (основна група)					без МС (група порівняння)				
	Min	Max	Me	Q1	Q3	Min	Max	Me	Q1	Q3
Праворуч	2,22	3,65	3,29*	2,92	3,04	3,37	4,40	3,93	3,73	4,30
Ліворуч	2,13	3,25	2,84*	2,65	3,02	2,80	4,10	3,55	3,20	3,70

Примітка: * — $p < 0,05$.

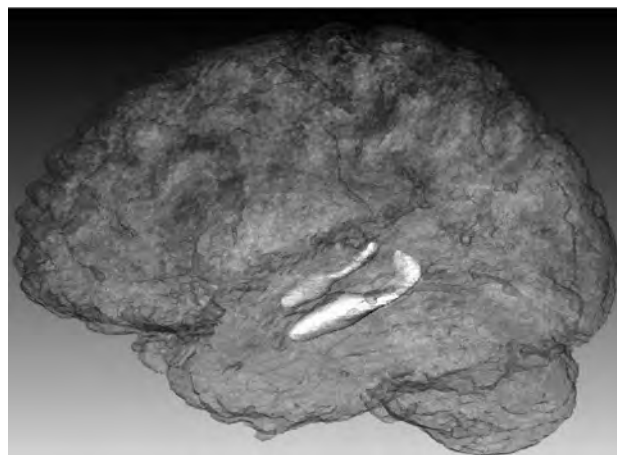


Рис. 3. Вимірювання гіпокампів у пацієнтки Л., 56 р. (основна група) — зменшення гіпокампа порівняно з показниками групи порівняння.

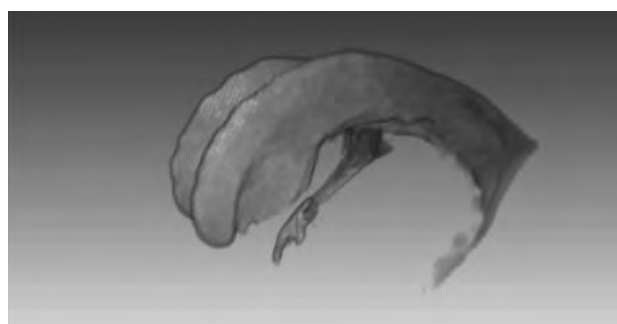


Рис. 4. Вимірювання шлуночків і гіпокампів у пацієнтки С., 62 р. (основна група) — виражена атрофія гіпокампа.

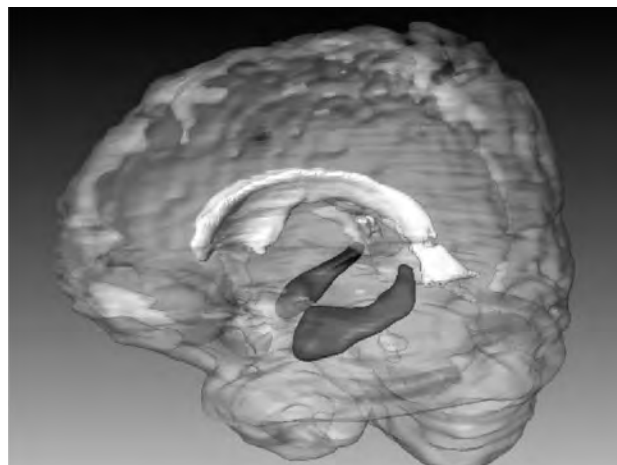


Рис. 5. Вимірювання шлуночків і гіпокампів у пацієнта П., 64 р. (група порівняння).

Когнітивні порушення (легкі та помірні) визначено у 47 хворих основної та у 17 хворих контрольної групи. Показники оцінки психічного статусу склали від 24 до 30 балів. В основній групі перед початком лікування результат за MMSE складав: $Me=26,2\pm0,44$ бала, $Q1=26,0$ і $Q2=28,2$, у контрольній — $Me=27,1\pm0,39$ бала, $Q1=27,0$ і $Q2=28,4$. Когнітивні зсуви проявлялись у зниженні пам'яті, порушенні уваги, уповільненні психічних процесів, а також в обмеженні здатності до планування та контролю. Перед лікуванням в обох групах визначалось погіршення концентрації уваги та зниження когнітивних функцій. На 21-й день терапії показники в основній групі збільшилися на 3,9% і склали $28,1\pm0,41$ бала, у контрольній групі — практично не змінилися ($27,3\pm0,40$ бала).

Монреальська шкала когнітивної оцінки (MoCA) є найбільш чутливою для легких когнітивних порушень, тому надто ретельно проводили аналіз результатів саме за цією шкалою. В основній групі перед початком лікування показники за шкалою MoCa склали: $Me=25,2\pm0,44$ бала, $Q1=25,2$ і $Q2=27,2$, у групі контролю: $Me=25,8\pm0,39$ бала, $Q1=26,0$ і $Q2=28,4$. Порушення спостерігались у таких когнітивних сферах: увага та концентрація, пам'ять, оптико-просторові навички, абстрактне мислення та лічення. Максимально вираженими були порушення уваги й концентрації, пам'яті, а також зорово-конструктивних навичок.

Завдання на увагу включало повторення цифр, повторення цифр у зворотному порядку, завдання на концентрацію, серійне лічення. Результат у середньому склав $3,1\pm0,5$ бала в основній і $3,2\pm0,5$ бала в контрольній групі.

У завданні на пам'ять передбачалось запам'ятовування 5 слів і відстрочене їх повторення, давали по 1 балу за кожне слово. Середній результат цього завдання склав $2,2\pm0,5$ бала в основній і $2,3\pm0,4$ бала в контрольній групі.

Для визначення оптико-просторових порушень пацієнтам пропонувалось намалювати годинник і за допомогою великої та малої стрілки вказати час десять хвилин на дванадцяті. Бали прираховувались по пунктах: контур, цифри, стрілки (по 1 за кожний пункт). Середня оцінка на початку обстеження склала $1,9\pm0,5$ бала в основній і $1,8\pm0,5$ бала в контрольній групі.

Після проведення 28-денного курсу лікування в групі, пацієнти якої приймали Діаліпон® і Вітаксон®, відбулося поліпшення показників когнітивних функцій за даними шкали MoCA: $Me=27,9\pm0,34$ бала, в контрольній — $27,0\pm0,41$ бала.

Щодо оцінки уваги середній бал в основній групі збільшився з $3,1\pm0,5$ бала до $4,8\pm0,5$ бала; якість повторення слів після певного часу збільшилася з $2,2\pm0,5$ бала до $3,9\pm0,5$ бала. Відбулося деяке поліпшення показників тесту малювання годинника — з $1,9\pm0,5$ бала до $2,1\pm0,5$ бала.

Отже, в результаті додавання до загальноприйнятої терапії препаратів Діаліпон® і Вітаксон® визначено позитивну динаміку переважної більшості когнітивних функцій, найбільшою мірою — пам'яті, уваги та концентрації.

Причинно-наслідковий зв'язок ДЕ та емоційно-афективних розладів пояснюють результати сучасних клініко-експериментальних досліджень. У хворих із хронічною ішемією мозку часто розвиваються патологічна тривога, астеничний і вегетативний симптомокомплекс. З одного боку, гіпоксичні та ішемічні процеси в головному мозку обумовлюють розвиток психоемоційних порушень, а з іншого — тривалий стрес, викликаний усвідомленням пацієнтом свого захворювання, стану, в якому він опинився, викликає прогресування проявів ішемії мозку. Вплив АЛК як антиоксиданту сприяє зменшенню тривоги, страху та поліпшенню якості життя пацієнтів. Перевагою препаратів Діаліпон® і Вітаксон® є відсутність активуючої дії, підвищення судомної активності, порушення сну.

Визначали вплив лікування на тривогу за допомогою шкали Спілберга (табл. 2). 28 пацієнтів основної групи та 12 пацієнтів групи контролю пройшли тестування за шкалами Спілберга, що визначають реактивну та особистісну тривожність.

Як видно з таблиці 2, показники реактивної тривожності, що залежать від ситуації, в якій перебуває пацієнт, поліпшилися більшою мірою у пацієнтів, які приймали досліджувані препарати. У контрольній групі різниці зазначених показників не виявлено ($p>0,05$).

Зміни особистісної тривоги, яка характеризує властивості особистості та мало залежить від ситуації, після лікування також вірогідно

Оригінальні дослідження

Таблиця 2. Показники тривоги за шкалою Спілберга

Показник	Основна група (n=28)		Контрольна група (n=12)	
	напередодні лікування	після лікування	напередодні лікування	після лікування
особистісна тривога	46,2±3,2	36,8±2,1*	47,3±4,6	43,4±3,8
реактивна тривога	42,4±3,4	24,6±2,8*	41,2±3,2	39,1±2,1

Примітка: * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,001$ порівняно з вихідним показником.

поліпшились у пацієнтів, які приймали Діаліпон® і Вітаксон®.

Отже, Діаліпон® і Вітаксон® сприяли зменшенню тривожності, тобто поліпшенню стану хворого та його ставлення до життєвої ситуації.

У даному дослідженні у хворих обох груп визначались помірні порушення ліпідного обміну у вигляді гіперхолестеринемії, гіпертригліцеридемії, помірного підвищення рівня ліпопротеїнів низької щільності. На тлі проведеного лікування в основній і контрольній групах зафіксовано позитивну динаміку (табл. 3). Зокрема, вірогідно знизився рівень загального холестерину ($p < 0,05$). Зменшилися також показники тригліцеридів і ліпопротеїнів низької щільності, але у контрольній групі — меншою мірою.

Отримані дані свідчать про ефективність препаратів Діаліпон® і Вітаксон® у корекції порушень ліпідного обміну.

Інсулінорезистентність є ключовою зв'язуючою ланкою всіх компонентів МС. Навіть за відсутності явних порушень вуглеводного обміну інсулінорезистентність асоціюється зі змінами ліпідного профілю, АГ, порушеннями фібринолітичних властивостей крові, зростан-

Таблиця 3. Показники ліпідного обміну напередодні та після лікування

Показник	Основна група		Контрольна група	
	напередодні лікування	після лікування	напередодні лікування	після лікування
Загальний холестерин (ммоль/л)	6,27±1,3	5,12±1,8*	6,08±1,12	5,54±0,4*
Ліпопротеїни низької щільності (ммоль/л)	3,6±0,11	2,7±0,2**	3,56±0,2	3,1±0,02*
Ліпопротеїни високої щільності (ммоль/л)	1,73±0,11	1,77±0,12*	1,68±0,3	1,69±0,22
Тригліцериди (ммоль/л)	2,6±0,6	2,05±0,1*	2,3±0,54	2,2±0,2*
Коефіцієнт атерогенності	3,2±0,6	2,8±0,4*	3,3±1,1	3,1±0,8*

Примітка: * — $p < 0,05$, ** — $p < 0,001$ порівняно з вихідним показником.

ням продукції прозапальних цитокинів, що закономірно призводить до підвищення ризику серцево-судинних захворювань у 2-3 рази [21, 23]. Логічно передбачити, що корекція інсулінорезистентності сприятиме зменшенню неврологічних порушень і поліпшенню загального стану хворих.

Напередодні та по закінченні курсу лікування пацієнтів обох груп розподіляли на 3 підгрупи залежно від стану інсулінорезистентності: 1 — особи з індексом НОМА-ІР < 3,0 (норма); 2 — пацієнти з індексом НОМА-ІР 3,1-4,0 (помірна інсулінорезистентність); 3 — пацієнти з індексом НОМА-ІР > 4,0 (виражена інсулінорезистентність). Відомо, що існують заходи, які знижують інсулінорезистентність: низькокалорійна дієта, зниження маси тіла, фізична активність. Перед початком лікування пацієнтам надавалися рекомендації стосовно збільшення фізичного навантаження — 20 хвилин на день (прискорена хода) та зменшення калорійності харчування до 1500-1800 ккал на добу за рахунок жирів і легкозасвоюваних вуглеводів. Серед пацієнтів основної групи 29 осіб, а в контрольній 19 пацієнтів дотримували даних рекомендацій впродовж дослідження. У таблиці 4 наведено зміни індексу НОМА-ІР після лікування.

З наведених даних добре простежується позитивна динаміка щодо зменшення інсулінорезистентності в обох групах. Зменшувалася частка пацієнтів із більш вираженою інсулінорезистентністю та, відповідно, збільшувалася частка осіб з інсулінорезистентністю меншого ступеня. Але в групі, де пацієнти приймали Діаліпон® і Вітаксон®, цей процес відбувався активніше — ступінь інсулінорезистентності зменшився у більшій кількості пацієнтів. У цій групі індекс НОМА-ІР після лікування досяг норми у 31% випадків (перед початком лікування цей показник складав 10%). Ці дані, крім підтвердження загальновідомого факту, що фізичне навантаження та низькокалорійна дієта досить швидко знижують інсулінорезистентність, свідчать, що Діаліпон® і Вітаксон® впливають на інсулінорезистентність, зменшуючи її ступінь.

Дослідження показало безпечність застосування препаратів Діаліпон® і Вітаксон® у комплексі зі стандартною терапією для лікування хронічних цереброваскулярних

Таблиця 4. Перерозподіл пацієнтів залежно від індексу НОМА-ІР після курсу лікування з препаратами Діаліпон® і Вітаксон®, n (%)

Основна група (n=29)						Контрольна група (n=19)					
1		2		3		2		2		3	
н/л	п/л	н/л	п/л	н/л	п/л	н/л	п/л	н/л	п/л	н/л	п/л
3 (10,3)	9* (31,0)	17 (58,6)	14* (48,3)	9 (31,0)	6 (20,7)	2 (10,5)	4 (21,0)	11 (57,9)	10 (52,6)	6 (31,6)	5 (26,3)

Примітка: * — $p < 0,05$ порівняно з вихідним показником.

захворювань. Препарати не викликали суттєвої побічної дії. Всі пацієнти отримали лікування в повному обсязі та оцінили ефективність терапії як «добру» — 37 пацієнтів і «задовільну» — 13 пацієнтів.

Отже, отримані результати свідчать, що застосування препаратів Діаліпон® і Вітаксон® у комплексному лікуванні пацієнтів із хронічними ЦВЗ на тлі МС сприяє зменшенню прогресування цереброваскулярних захворювань і тим самим запобігає розвитку гострих церебральних катастроф.

Висновки

1. Застосування препаратів Діаліпон® і Вітаксон® у комплексному лікуванні хронічних цереброваскулярних захворювань на тлі МС сприяє поліпшенню уваги, концентрації, пам'яті.
2. У пацієнтів із хронічними цереброваскулярними захворюваннями на тлі МС ступінь атрофії гіпокампа є вірогідно більшим порівняно з показником хворих без МС.
3. Діаліпон® і Вітаксон® завдяки своєму впливу на певні ланки нейробіохімічних процесів позитивно впливають на реактивну тривогу у пацієнтів із МС, що, у свою чергу, поліпшує якість їх життя.
4. Діаліпон® і Вітаксон® у комплексному лікуванні (додавання до основного лікування низькокалорійної дієти та фізичного навантаження) сприяють зниженню інсулінорезистентності, зменшенню маси тіла хворих із ДЕ на тлі МС.
5. Діаліпон® і Вітаксон® поліпшують показники ліпідного спектра крові та можуть застосовуватись у хворих із гіперхолестеринемією та дисліпідемією.
6. Застосування препаратів Діаліпон® і Вітаксон® у комплексному лікуванні хворих із МС сприяє зменшенню головного болю та запаморочення, тобто поліпшенню якості життя пацієнтів.

Перспективи подальших досліджень. Отримані в процесі дослідження результати вимагають подальшого вивчення. Доцільно провести визначення об'ємів інших стратегічних структур мозку у пацієнтів із хронічними ЦВЗ із і без МС і встановити можливий зв'язок показників їх об'єму з когнітивними та афективними порушеннями. З огляду на потенційний нейротропний ефект АЛК і вітамінів групи В доцільно проводити дослідження їх впливу на нейротрансмітерні системи.

Список використаної літератури

1. Challenging age-old ideas about stroke // The Lancet Neurol. — 2012. — Vol. 11, № 12. — P. 1013.
2. Leys D. Atherothrombosis: a major health burden / D. Leys // Cerebrovasc Dis. — 2001. — Vol. 11, Suppl. 2. — P. 1-4.
3. The metabolic syndrome and total cardiovascular disease mortality in middle-aged men / H.M. Lakka, D.E. Laaksonen, T.A. Lakka [et al.] // Jama. — 2002. — Vol. 4, № 288 (21). P. 2709-2716.
4. Zimmer P. Preventing type 2 diabetes and the dysmetabolic syndrome in the real world: a realistic view / P. Zimmer, G. Shaw, G. Alberti // Diabetic medicine. — 2003. — Vol. 20, № 9. — P. 693-702.
5. Сергеев В. Метаболический синдром: причины, лечение и профилактика / В. Сергеев // Врач. — 2009. — № 2. — С. 36-41. (Sergeiev V. Metabolic syndrome: causes, treatment and prophylaxis / V. Sergeiev // Vrach. — 2009. — № 2. — P. 36-41).
6. Чазова И.Е. Метаболический синдром / И.Е. Чазова, В.Б. Мычка // Media Medica. — 2004. — С. 47-49. (Chazova I. Ye. Metabolic syndrome / I. Ye. Chazova, V.B. Mychka // Media Medica. — 2004. — P. 47-49).
7. Драпкина О.П. Особенности течения и лечения артериальной гипертензии у пожилых пациентов с метаболическим синдромом / О.П. Драпкина // Фарматека. — 2010. — № 8. — С. 39-44. (Drapkina O.P. Peculiarities of duration and treatment of arterial hypertension in elder patients with metabolic syndrome // Farmateka. — 2010. — № 8. — P. 39-44).
8. Hyperinsulinemia and risk of Alzheimer disease / J.A. Luchinger, M.X. Tang, S. Shea, R. Mayeux // Neurology. — 2004. — Vol. 63, № 7. — P. 1187-1192.
9. Шарипова Г.Х. Особенности поражения органов мишеней у больных артериальной гипертензией в зависимости от наличия и отсутствия метаболического синдрома / Г.Х. Шарипова. Дис. ... на соискание ученой степени доктора мед. наук. — М., 2009. — 186 с. (Sharipova G.Kh. Peculiarities of disorders of target organs in patients with arterial hypertension depending on the presence and absence of metabolic syndrome / G.Kh. Sharipova. Diss. ... na soiskanie uchenoy stepeni doktora med. nauk. — M., 2009. — 186 p.).
10. Type 2 diabetes mellitus contributes to cognitive decline in old age: a longitudinal population-based study / L.B. Hassing, M.D. Grant, S.M. Hofer [et al.] // J. Int. Neuropsychol. Soc. — 2004. — № 10. — P. 599-607.
11. Metabolic syndrome and cognitive function: a population-based follow-up study in elderly women / P. Komulainen, T.A. Lakka, M. Kivipelto [et al.] // Dement. Geriatr. Cogn. Disord. — 2007. — Vol. 23. — P. 29-34.
12. Pinkston J.B. Stroke and dementia / J.B. Pinkston, N. Alekseeva, E. Gonzalez Toledo // Neurol. Res. — 2009. — Vol. 31. — P. 824-831.

Оригінальні дослідження

13. Есин Р.Г. Современные представления о механизмах когнитивных расстройств при сахарном диабете / Р.Г. Есин, И.Х. Хайруллин, О.Р. Есин // Медицинский альманах. — 2013. — № 1 (25). — С. 135-138.
14. Reduced glucose tolerance is associated with poor memory performance and hippocampal atrophy among normal elderly / A. Convit, O.T. Wolf, C. Tarshish, M.J. de Leon // Proc. Natl. Acad. Sci. USA. — 2003. — Vol. 100. — P. 2019-2022.
15. Comorbid type 2 diabetes mellitus and hypertension exacerbates cognitive decline: evidence from a longitudinal study / L.B. Hassing, S.M. Hofer, S.E. Nilsson [et al.] // Age and Ageing. — 2004. — Vol. 33, № 4. — P. 355-61.
16. Posner H.B. The relationship of hypertension in the elderly to AD, vascular dementia, and cognitive function / H.B. Posner, M. — X. Tang, J. Luchsinger // Neurology. — 2002. — Vol. 58. — P. 1175-1181.
17. Peila R. Honolulu-Asia Aging Study Type 2 diabetes, APOE gene, and the risk for dementia and related pathologies / R. Peila, B.L. Rodriguez, L.J. Launer // Diabetes. — 2002. — Vol. 51. — P. 1256-1262.
18. Leptin: a novel therapeutic strategy for Alzheimer's disease / N. Tezapsidis, J.M. Johnston, M.A. Smith [et al.] // J. Alzheimer Dis. — 2009. — Vol. 16, № 4. — P. 731-740.
19. PAQUID Study. Personnes Age, is Quid Body mass index and incidence of dementia: the PAQUID study / F. Nourhashemi, V. Deschamps, S. Larrieu [et al.] // Neurology. — 2003. — Vol. 60, № 1. — P. 117-119.
20. Metabolic syndrome and cognition in patients with manifested atherosclerotic disease: The SMART Study / M. Muller, F. van Raamt, F.L. Visseren [et al.] // Neuroepidemiology. — 2010. — Vol. 34, № 2. — P. 83-89.
21. Романцова Т.И. Потенциальные возможности применения альфа-липоевой кислоты (Берлитион®300) в лечении метаболического синдрома / Т.И. Романцова, И.С. Кузнецов // Ожирение и метаболизм — 2009. — № 3. — С. 10-14. (Romantsova T.I. Potential possibilities of alfa-lipoic acid use (Berlition®300) in the treatment of metabolic syndrome / T.I. Romantsova, I.S. Kuznetsova // Ozhirenie i metabolism. — 2009. — № 3. — P. 10-14).
22. Антонюк Т. Применение комплекса витаминов группы В в неврологии. Обзор / Т. Антонюк // НейроNEWS. 2015. — № 7 (71). — С. 12-14. (Antoniuk T. Use of vitamin complex of group B in neurology. Review / T. Antoniuk // NeuroNEWS. 2015. — № 7 (71). — P. 12-14).
23. Eckel R.H. The metabolic syndrome / R.H. Eckel, S.M. Grundy, P.Z. Zimmet // Lancet. — 2005. — Vol. 365, № 9468. — P. 1415-1428.
24. Huskisson E. Measurement of pain / E. Huskisson // The Lancet. — 1974. — Vol. 304. — P. 1127-1131.

(Надійшла до редакції 03.11.2015 р.)

Коррекция клинко-метаболических нарушений у больных с цереброваскулярными заболеваниями на фоне метаболического синдрома

Т.И. Насонова

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев

Резюме. Цель исследования. Анализ эффективности и безопасности лечения пациентов с хроническими цереброваскулярными заболеваниями (дисциркуляторная энцефалопатия) на фоне метаболического синдрома (МС) с использованием препаратов Диалипон® и Витаксон® и определение их потенциального влияния на инсулинорезистентность, показатели когнитивных функций и качество жизни у пациентов с МС. Особенностью работы было выявление стратегических отделов мозга при когнитивных и эмоциональных расстройствах у пациентов с МС и без него.

Материалы и методы. Наблюдали 70 пациентов в возрасте от 47 до 74 лет с дисциркуляторной энцефалопатией (ДЕ) II ст. на фоне МС. Основная группа (50 пациентов) в составе лечения использовала Диалипон® и Витаксон®. Контрольную группу составили 20 пациентов с ДЕ и МС, которые не принимали указанные препараты. Кроме неврологических, общеклинических обследований, определения критериев МС, использовали нейропсихологическое тестирование по шкалам MMSE, MoCA, тревоги и депрессии, головную боль оценивали по шкале VAS боли, головокружение — по шкале Dizziness Handicap Inventory. Головной мозг и его ликворную систему у 47 пациентов (29 пациентов с МС — основная группа и 18 пациентов без МС — контрольная группа) оценивали с помощью метода волюметрии (измерение объемов определенных отделов мозга). **Результаты и их обсуждения.** После проведенного лечения происходило уменьшение головокружения. Это проявлялось в увеличении количества пациентов без признаков головокружения и переходе пациентов из группы более выраженного головокружения в группу менее выраженного. По шкале VAS уменьшилась головная боль в основной группе на 2 балла, в контрольной — на 1,25 балла. Этот процесс происходил достоверно быстрее у пациентов, которые получали Диалипон® и Витаксон®. Результаты волюметрических измерений гиппокампа показали, что у пациентов с МС его объем (справа Me=3,29 и слева Me=2,84) был достоверно меньшим ($p<0,05$), чем у пациентов без МС (справа Me=3,93, слева Me=3,55). Когнитивные нарушения проявлялись в снижении памяти, нарушении внимания, замедлении психических процессов, а также ограничении способности к планированию и контролю. В результате лечения происходило улучшение когнитивных и эмоциональных функций в обеих группах, но добавление в общепринятую терапию Диалипона® и Витаксона® способствовало улучшению концентрации внимания, памяти, уменьшению ситуационной тревожности и тем самым отношению пациентов к жизненной ситуации. В результате лечения с использованием низкокалорийной диеты и физической нагрузки определялась динамика уменьшения инсулинорезистентности в обеих группах, что проявлялось в уменьшении индекса НОМА-ИР, но в группе, где пациенты принимали исследуемые препараты, степень улучшения достигла достоверности. Уровень общего холестерина в основной группе снизился с $6,27\pm 1,3$ ммоль/л до $5,12\pm 1,8$ ммоль/л, а в контрольной — с $6,08\pm 1,12$ ммоль/л до $5,54\pm 0,4$ ммоль/л ($p<0,05$). **Выводы.** Использование препаратов Диалипон® и Витаксон® в комплексном лечении хронических цереброваскулярных заболеваний способствовало улучшению внимания, концентрации, памяти, положительно влияло на реактивную тревогу, способствовало снижению инсулинорезистентности, массы тела и липидного спектра. Вероятно, у пациентов с хронической цереброваскулярной патологией компоненты МС способствовали развитию атрофических процессов гиппокампа. Комбинация артериальной гипертензии, инсулинорезистентности, дислипидемии и др. ускоряла атрофические процессы гиппокампа больше, чем отдельно каждый из этих компонентов, которые определяли у пациентов с ДЕ без МС.

Ключевые слова: метаболический синдром, цереброваскулярные заболевания, гиппокамп, лечение.

Correction of clinical and metabolic disorders in patients with cerebrovascular disease in the presence of metabolic syndrome

T.I. Nasonova

P.L. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education Kyiv, Ukraine

Summary. Abstract. Aims of the study. Analysis of the effectiveness and safety of treatment of patients with chronic cerebrovascular disease (encephalopathy) in the presence of metabolic syndrome (MS), using Dialipon® and Vitaxon®, and assessment of the potential impact of Dialipon® and Vitaxon® on insulin resistance, indices of cognitive function and quality of life in patients with MS. The peculiarity of the work was determination of strategic brain regions in case of cognitive and emotional disorders in patients with MS and without MS. **Materials and methods.** 70 patients with degree II discirculatory encephalopathy (DE), aged 47 to 74 years, in the presence of MS, were followed up. A study group of 50 patients in the framework of treatment received Dialipon® and Vitaxon®. The control group consisted of 20 patients with DE, of similar age and stage, who has not taken Dialipon® and Vitaxon®. In addition to neurological and clinical examinations, determination of metabolic syndrome (MS) criteria, the following neuropsychological testing scales were used: MMSE; MoCA; anxiety and depression scales; headaches using BAIII pain scale; dizziness using points according to the Dizziness Handicap Inventory scale. The brain and its liquor system were tested in 47 patients (29 patients with MS — main group, and 18 patients without MS — control group) using the volumeter method (measurement of volumes of individual brain regions). **Results and discussion.** As a result of treatment, a decrease in dizziness was achieved. This manifested itself in an increasing number of patients without signs of dizziness and transition of patients from the group with more marked giddiness into the group with a lesser dizziness. According to BAIII scale,

headache diminished in primary group by 2 points, in control group by 1.25 points. This process occurred significantly faster in patients receiving Dialipon® and Vitaxon®. The results of the volumetric measurements of the hippocampus showed that in patients with MS hippocampal volume (right Me = 3.293058* and left Me = 2.84*) was significantly lower ($p < 0.05$) than in patients without MS (right Me = 3.93, left Me = 3.55). Cognitive impairment manifested itself in a loss of memory, impaired attention, slowing of mental processes, and limited ability to plan and control. As a result of treatment an improvement in cognitive and emotional functions was achieved in both groups, but adding Dialipon® and Vitaxon® to conventional therapy has contributed to improving concentration, memory, to reducing situational anxiety and thus patients' attitude to different life situations. As a result of treatment using a low-caloric diet and exercise, a positive dynamics has been established with regard to an improvement of insulin resistance in both groups, that manifested itself in a reduction of HOMA index. But in the patients' group receiving the drugs under study, the degree of improvement achieved a degree of reliability. The level of total cholesterol in the main group decreased from 6.27 ± 1.3 mmol/L to 5.12 ± 1.8 mmol/L and in controls to 6.08 ± 1.12 and 5.54 ± 0.4 mmol/L ($p < 0.05$), respectively.

Conclusions. The use of Dialipon® and Vitaxon® in the combined treatment of chronic cerebrovascular diseases in the presence of MS contributed to an improvement of attention, concentration, memory; had a positive impact on reactive anxiety; contributed to a normalization of insulin resistance and body mass index, and lipid spectrum. Possibly, in patients with chronic cerebrovascular disease the MS cluster components contributed to the development of atrophy processes in the hippocampus. A combination of arterial hypertension, insulin resistance, dyslipidemia, etc., accelerated the atrophy processes in the hippocampus to a greater extent than separately would do each of the components that were tested in patients with DE without MS.

Keywords: metabolic syndrome, cerebrovascular disease, strategic brain regions, treatment.