

УДК 616.831-005.4-085.27+612.8

Яворская В.А., Бондарь О.Б., Федорченко С.В., Скорый А.Ю., Бондарь Б.Е., Кривчун В.М.  
Харьковская академия последипломного образования, ХГБ № 7, г. Харьков, Украина

## ПРАКТИКУЮЧОМУ НЕВРОЛОГУ

### /TO PRACTICING NEUROLOGIST/

DOI: 10.22141/2224-0713.3.89.2017.104245

# Хроническая церебральная ишемия. Нейрофизиологические аспекты метаболической терапии с помощью альфа-липоевой кислоты

**Резюме.** В статье рассматриваются вопросы лечения пациентов с хроническими ишемическими церебральными нарушениями. Уделяется внимание применению альфа-липоевой кислоты. Приведены данные исследования влияния препарата альфа-липоевой кислоты ЭСПА-ЛИПОН на динамику клинических изменений астенического синдрома при хронической церебральной ишемии. Подтверждена эффективность и безопасность его применения в качестве антиоксиданта, метаболического нейропротектора у больных с дисциркуляторной энцефалопатией.

**Ключевые слова:** церебральная ишемия; альфа-липоевая кислота; антиоксидант; нейропротектор; метаболическая терапия

До настоящего времени одной из ведущих причин стойкой утраты трудоспособности населения являются сосудистые заболевания головного мозга. Более того, за последние 15 лет отмечается стойкая тенденция к омоложению контингента больных и росту цереброваскулярных заболеваний у лиц трудоспособного возраста. По статистике, больные с цереброваскулярной патологией преобладают среди общего спектра пациентов, обратившихся за неврологической помощью [1].

В общей структуре клинической симптоматики цереброваскулярной патологии наиболее часто встречается состояние нервно-психической слабости и, как следствие, эмоционально-астенические и когнитивные расстройства. Перечисленные нарушения представляют собой не что иное, как астенический синдром, который является сквозным синдромом при любой патологии, в том числе при сосудистых заболеваниях головного мозга. Одним из патофизиологических механизмов возникновения астенической симптоматики является нарушение гемодинамики со снижением мозгового кровотока и развитием дефицита кислорода и, соответственно, дефицита энергии. Развивающиеся при этом патобиохимические изме-

нения с появлением недоокисленных жирных кислот, аминокислот и продуктов гликолиза свидетельствуют о митохондриальной дисфункции. По нашему мнению, в общей стратегии лечебных мероприятий при сосудистых заболеваниях головного мозга перспективно использование препаратов нейрометаболического ряда, среди которых особое место занимает ЭСПА-ЛИПОН (альфа-липоевая, или тиоктовая, кислота). Последняя выполняет функцию кофермента митохондриальных полиферментных комплексов в реакциях окислительного фосфорилирования пировиноградной кислоты, накопление которой оказывает повреждающее воздействие на нервную ткань. Антиоксидантный эффект альфа-липоевой кислоты способствует повышению концентрации глутатиона, тем самым улучшая трофику нейронов.

Астенический синдром является распространенным состоянием при хронической церебральной ишемии (дисциркуляторной энцефалопатии — ДЭ), особенно при ее начальных проявлениях. Врачи общей практики (семейной медицины), поликлинические врачи первыми сталкиваются с пациентами с ДЭ, которая имеет 3 стадии проявления. Для 1-й стадии характерно отсутствие неврологической симптоматики в виде

© «Международный неврологический журнал», 2017

© Издатель Заславский А.Ю., 2017

Для корреспонденции: Яворская Валентина Алексеевна, доктор медицинских наук, профессор, Харьковская медицинская академия последипломного образования, ул. Амосова, 58, г. Харьков, 61176, Украина; e-mail: redact@i.ua  
For correspondence: V. Yavorska, MD, Professor, Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Amosova st., 58, Kharkiv, 61176, Ukraine; e-mail: redact@i.ua

синдромов (встречаются рассеянные неврологические симптомы). Единственный синдром, который можно выделить в этой стадии, — астенический. Для 2-й стадии характерно наличие одного или нескольких неврологических синдромов, а также умеренно выраженных когнитивных нарушений. В 3-й стадии происходит трансформация умеренных когнитивных нарушений в деменцию.

В настоящее время исследований по изучению антиастенического эффекта ЭСПА-ЛИПОНА в отечественной и зарубежной литературе недостаточно.

### От редакции

**Снижение содержания нейротрансмиттеров, их рецепторов и уменьшение ответной реакции на нейротрансмиттеры являются ключевыми проявлениями неврологического старения и возрастных связанных расстройств. В исследованиях была подтверждена способность альфа-липоевой кислоты увеличивать содержание глутамата, допамина, серотонина, норадреналина и ацетилхолина в различных областях мозга. С учетом положительного влияния на нейротрансмиттеры альфа-липоевую кислоту предложено рассматривать в качестве сильного нейромодулятора при старении головного мозга [1, 3, 6].**

### От редакции

Эндотелиальная дисфункция малых сосудов головного мозга вносит вклад в формирование повреждений белого вещества после хронической церебральной гипоперфузии. Альфа-липоевая кислота снижала выраженность как сосудистых нарушений, так и повреждений белых волокон [2]. Об этом свидетельствовало уменьшение содержания молекул клеточной адгезии (ICAM-1 и VCAM-1), реактивных астроцитов, активированной микроглии/макрофагов и непосредственно повреждений белого вещества. Поддержание целостности белого вещества важно для профилактики когнитивных нарушений и моторной дисфункции в старческом возрасте [2].

#### Критерии включения пациентов в исследование:

1. Мужчины и женщины в возрасте 50–75 лет.
2. Пациенты, страдающие хронической церебральной ишемией (дисциркуляторная энцефалопатия 1–2-й ст.), с наличием астенического синдрома.
3. Результаты КТ-/МРТ-исследования, исключающие внутричерепное кровоизлияние и острое ишемическое очаговое поражение мозга.
4. Отсутствие нарушения сознания при включении в исследование.

#### Критерии исключения:

1. ОНМК, перенесенное в течение года.
2. Дисциркуляторная энцефалопатия 3-й ст. (с деменцией).
3. Плохо контролируемая артериальная гипертензия.
4. Застойная сердечная недостаточность.
5. Дисфункция печени.
6. Почечная недостаточность.
7. Анамнестические сведения и клинические данные о любых онкологических заболеваниях в течение последних 5 лет.
8. Наличие судорожного синдрома в анамнезе.
9. Пациенты с установленной гиперчувствительностью к исследуемому препарату.
10. Инвалидизация, пациент прикован к постели, требует постоянного ухода и внимания (шкала Рэнкина). Нами было обследовано 90 пациентов (48 женщин и 42 мужчины), которые были разделены на 3 группы: 1-я группа — 30 пациентов (13 мужчин и 17 женщин) — получали альфа-липоевую кислоту (ЭСПА-ЛИПОН) по 600 мг в/в капельно на 200 мл 0,9% раствора натрия хлорида ежедневно на протяжении 10 дней, затем прием альфа-липоевой кислоты продолжался per os по 600 мг 1 раз в сутки в течение 2 месяцев; 2-я группа — 30 пациентов (12 мужчин и 18 женщин) — получали альфа-липоевую кислоту (ЭСПА-ЛИПОН) per os по 1200 мг 1 раз в сутки в течение 14 дней, затем продолжили прием per os по 600 мг 1 раз в сутки в течение 2 месяцев. 3-я группа — 30 пациентов (17 мужчин и 13 женщин) — контрольная.

Целью нашего исследования были оценка и сравнение действия альфа-липоевой кислоты (препарат ЭСПА-ЛИПОН, esparma GmbH, Германия) в ампулированной и таблетированной форме на динамику клинических изменений астенического синдрома при хронической церебральной ишемии, подтверждение эффективности и безопасности применения препарата в качестве антиоксиданта, метаболического нейропротектора у больных с дисциркуляторной энцефалопатией.

Задачи исследования:  
— оценить влияние препарата на основные субъективные проявления при хронической церебральной ишемии;

— изучить динамику неврологических симптомов (по шкалам) при хронической церебральной ишемии;  
— изучить динамику показателей (инструментальных, лабораторных) под влиянием альфа-липоевой кислоты у больных с астеническим синдромом при хронической церебральной ишемии;  
— оценить переносимость и эффективность альфа-липоевой кислоты;

— оценить влияние препарата на психоэмоциональное состояние пациентов при хронической церебральной ишемии;

— провести сравнительную оценку по клиническим и параклиническим показателям двух форм препарата (инъекционной и таблетированной) у пациентов с хронической церебральной ишемией.

## Методы исследования

Основное внимание было уделено влиянию препарата на когнитивные функции и астенический синдром. Состояние когнитивных функций оценивали с помощью мини-исследования умственного состояния (MMSE) и Монреальской шкалы при поступлении (визит 1), на 10-е сутки (визит 2), 30-е сутки (визит 3), 60-е сутки (визит 4). Астенические симптомы были оценены с помощью субъективной шкалы оценки астении (MFI-20), теста ЗАЗЗО-ZCT при поступлении (визит 1), на 10-е сутки (визит 2), 30-е сутки (визит 3), 60-е сутки (визит 4). Побочные эффекты препарата определялись в течение всего периода наблюдения за больными.

## Результаты

В исследования были включены пациенты в возрасте от 62 до 78 лет. У пациентов всех групп хроническая сосудистая недостаточность развивалась на фоне артериальной гипертензии, нарушений сердечного ритма, сахарного диабета, атеросклероза, гиперлипидемии. Эти заболевания подвергались коррекции с помощью антигипертензивной, антиагрегантной, антиаритмической, сахароснижающей терапии, а также статинов. Статистически значимых различий между группами по указанным показателям не выявлено.

## От редакции

Оксидативный стресс и истощение энергетических запасов являются характерными отличительными чертами биохимических нарушений при болезни Альцгеймера. Можно ожидать, что у таких пациентов антиоксиданты, положительно влияющие на метаболизм глюкозы, а именно альфа-липоевая (тиоктовая) кислота, будут оказывать позитивный эффект. В открытом обсервационном исследовании [8] альфа-липоевая кислота назначалась пациентам с деменцией альцгеймеровского типа в дозировке 600 мг перорально 1 раз/сут в течение  $337 \pm 80$  дней. Лечение привело к стабилизации когнитивных функций. Результаты исследования подтверждены тестированием пациентов по шкалам MMSE и ADAScog [8].

(взгляд  $84,0 \pm 91,81$  — результат лечения,  $75,0 \pm 17,81$  — этот же день) взгляд  $80,5 \pm 90,67$  — результат перед операцией  
— 3) параклинические признаки поражения головного мозга (например, инфаркты мозга и лейкоареоз по данным нейровизуализации).

— **II стадия:** объективные неврологические расстройства, достигающие синдромального значения (умеренные когнитивные нарушения, пирамидный, экстрапирамидный, псевдобульбарный или атактический синдром).

**III стадия:** выраженные неврологические расстройства. Сочетание нескольких неврологических синдромов. Обычно — сосудистая деменция.

В данном исследовании, согласно данной классификации, диагноз дисциркуляторной энцефалопатии 1-й стадии был установлен у 23,3 % пациентов 1-й группы; у 20 % — 2-й группы и 26,7 % — 3-й группы. Диагноз дисциркуляторной энцефалопатии 2-й стадии — у 76,7, 80 и 73,3 % больных соответственно. При дисциркуляторной энцефалопатии 1-й стадии отмечались явления ликворно-венозной недостаточности, цефалгического, астенического синдромов, легкое когнитивное снижение; а при 2-й стадии — вышеупомянутые изменения и явления вестибулоатактического, подкоркового синдромов, легкое или умеренное когнитивное снижение. Клинические проявления ликворно-венозной дистензии корректировались с помощью венотоников, вестибулоатактического — с помощью сосудистой терапии, подкоркового — с помощью амантина, пронорана; явления когнитивных нарушений и астенического синдрома — с помощью альфа-липоевой кислоты.

Оценка динамики когнитивных функций у больных с сосудистыми событиями при лечении альфа-липоевой кислотой показала достоверные изменения степени их выраженности. До начала терапии суммарный балл по шкале MMSE составил  $23,80 \pm 0,66$  балла в 1-й группе,  $24,70 \pm 0,86$  балла во 2-й группе и  $24,90 \pm 1,36$  балла в 3-й группе. К 10-м суткам выявлено увеличение количества баллов, более выраженное в 1-й группе по сравнению со 2-й и 3-й —  $29,10 \pm 1,26$ ;  $26,80 \pm 0,82$

## От редакции

Глутамат является важным нейромедиатором головного мозга, необходимым для процессов обучения и памяти. Была продемонстрирована способность альфа-липоевой кислоты усиливать высвобождение глутамата посредством дополнительной активации пути «вход  $Ca^{2+}$  через потенциалзависимые кальциевые каналы → слипание везикул, содержащих глутамат, с клеточной мембраной → высвобождение глутамата в синаптическую щель». Определенный вклад в высвобождение глутамата может вносить также способность альфа-липоевой кислоты активировать протеинкиназу A (PKA) и протеинкиназу C (PKC) [1].

Согласно классификации Н.Н. Яхно, И.В. Дамулина и соавт., 2003, при дисциркуляторной энцефалопатии выделяются три стадии:

### — I стадия:

1) отсутствие или преимущественно субъективный характер неврологической симптоматики (головная боль, головокружение, шум в голове, повышенная утомляемость, расстройства сна);

2) могут быть отдельные очаговые симптомы (рефлексы орального автомата, анизорефлексия, пошатывание при ходьбе, легкие когнитивные нарушения и др.), не формирующие целостного неврологического синдрома;

и  $25,50 \pm 0,37$  балла соответственно. К 30-м и 60-м суткам уменьшение когнитивных нарушений достоверно проявлялось в 1-й и 2-й группах (рис. 1).

По данным Монреальской шкалы, более выраженное снижение когнитивных нарушений отмечалось в группах, получавших альфа-липоевую кислоту, в сравнении с контрольной группой (рис. 2).

Субъективная шкала оценки астении содержит 20 утверждений, отражающих разные аспекты астении, и используется для оценки степени выраженности различных ее форм: общей астении, физической астении, пониженной активности, снижения мотивации и психической астении.

При поступлении в стационар в 1-й группе, согласно субъективной шкале оценки, астения составила  $78,3 \pm 2,3$  балла (общая астения —  $18,43 \pm 0,38$  балла, пониженная активность —  $14,71 \pm 0,52$ , снижение мотивации —  $13,29 \pm 0,66$ , физическая астения —  $18,71 \pm 0,27$ , психическая астения —  $13,19 \pm 0,48$  балла), во второй группе —  $76,30 \pm 2,06$  балла (общая астения —  $18,21 \pm 0,43$  балла, пониженная активность —

$14,35 \pm 0,32$ , снижение мотивации —  $12,89 \pm 0,46$ , физическая астения  $18,21 \pm 0,57$ , психическая астения  $12,67 \pm 0,28$  балла); в третьей группе —  $73,89 \pm 2,20$  балла (общая астения —  $17,65 \pm 0,35$  балла, пониженная активность —  $14,13 \pm 0,23$ , снижение мотивации —  $12,45 \pm 0,56$ , физическая астения —  $17,35 \pm 0,72$ , психическая астения —  $12,31 \pm 0,34$  балла) (рис. 3а).

На 10-е сутки отмечалась позитивная динамика, более выраженная в группах, получавших альфа-липоевую кислоту. В 1-й группе был показатель  $54,74 \pm 1,34$  балла, во 2-й группе —  $63,53 \pm 1,62$  балла, в 3 группе —  $71,93 \pm 1,73$  балла (рис. 3б).

К 30-м суткам снижение астенических нарушений достоверно проявлялось в 1-й и 2-й группах, по сравнению с контрольной (рис. 3в).

В тесте ЗА3ЗО-ЗСТ больным предлагалось в 8-строчной таблице найти определенный символ среди различных других за промежуток времени. С помощью этого теста определяли способность к концентрации внимания, способность сосредоточиться, отвлекаемость, расеянность и скорость выполнения поставленной задачи.

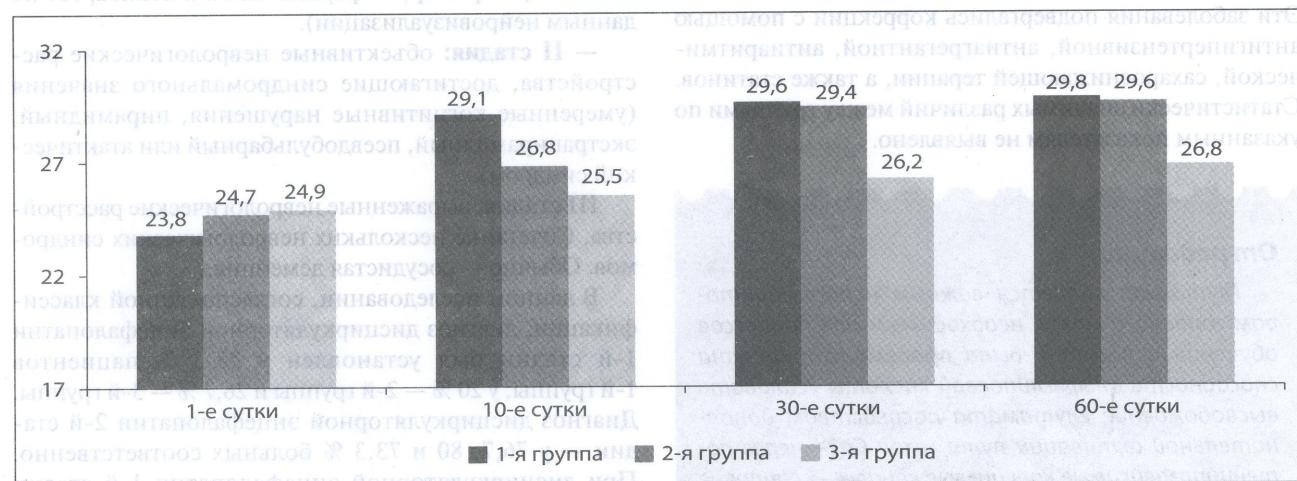


Рисунок 1. Изменение показателей по данным шкалы MMSE

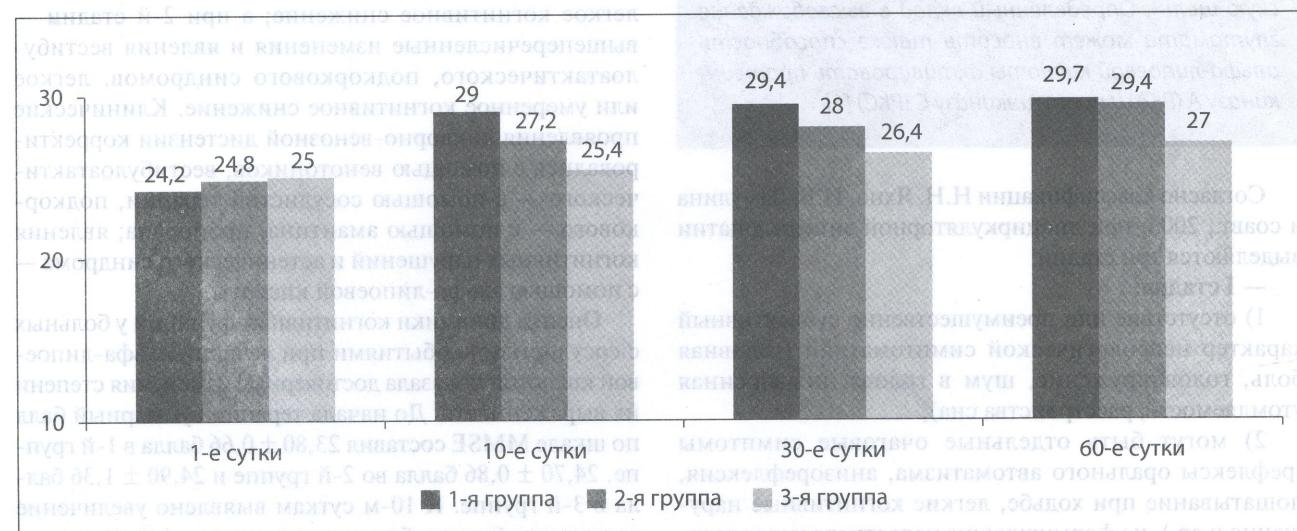


Рисунок 2. Изменение показателей по данным Монреальской шкалы



**Рисунок За. Субъективная оценка астении при поступлении в стационар**



**Рисунок 3б. Субъективная оценка астении на 10-е сутки**



**Рисунок 3в. Субъективная оценка астении на 30-е сутки**

Выявление определенных символов и скорость выполнения задания в группе пациентов, которые получали терапию альфа-липоевой кислотой в инъекционной форме, до начала лечения (тест оценки ЗАЗЗО-ZCT-1) составили  $24,80 \pm 1,05$  символа (из 29 возможных) за  $87,2 \pm 6,84$  с. Это свидетельствовало о снижении концентрации внимания и работоспособности в целом. Через 1 месяц курса лечения (тест оценки ЗАЗЗО-ZCT-2) эти показатели составили  $28,80 \pm 0,38$  символа за  $50,14 \pm 4,11$  с, а через 2 месяца (тест оценки ЗАЗЗО-ZCT-3) —  $28,80 \pm 0,38$  символа за  $46,65 \pm 3,43$  с. Во второй группе эти данные составили  $25,0 \pm 1,8$  символа за  $82,40 \pm 5,98$  с в 1-е сутки,  $28,60 \pm 0,42$  символа за  $54,26 \pm 4,64$  с на 30-е сутки,  $28,60 \pm 0,42$  символа за  $48,62 \pm 3,84$  с через 2 месяца (рис. 4а, 4б).

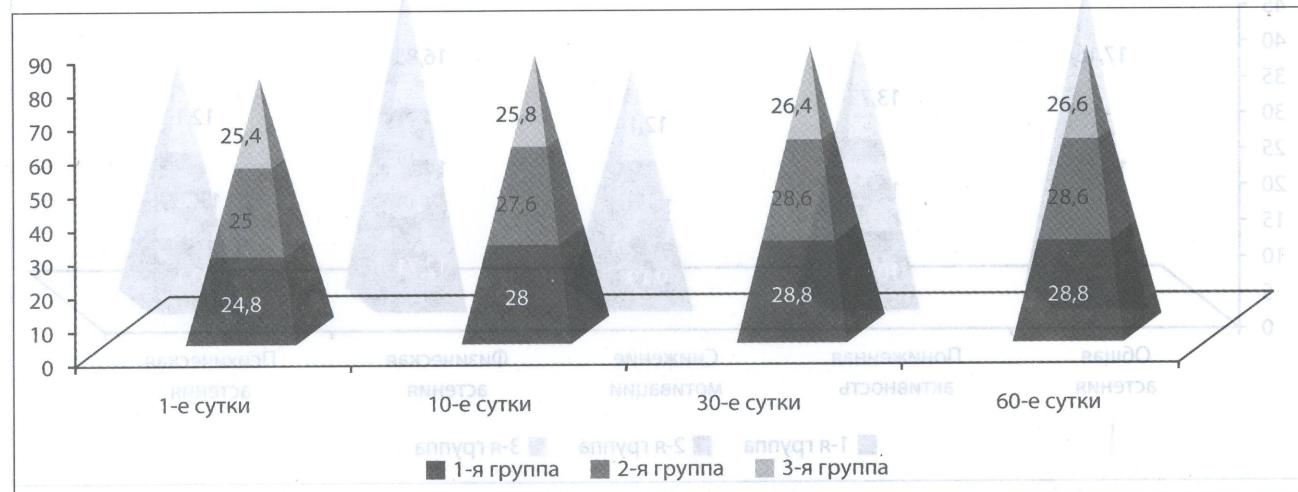
В контрольной группе правильность и скорость выполнения задания до начала курса лечения определены как  $25,40 \pm 1,65$  символа за  $78,80 \pm 5,54$  с, через 1 месяц курса лечения эти показатели составили  $26,40 \pm 0,46$  символа за  $70,90 \pm 3,78$  с, через 2 месяца —  $26,60 \pm 0,34$  символа за  $68,65 \pm 2,45$  с (рис. 3а, 3б).

### От редакции

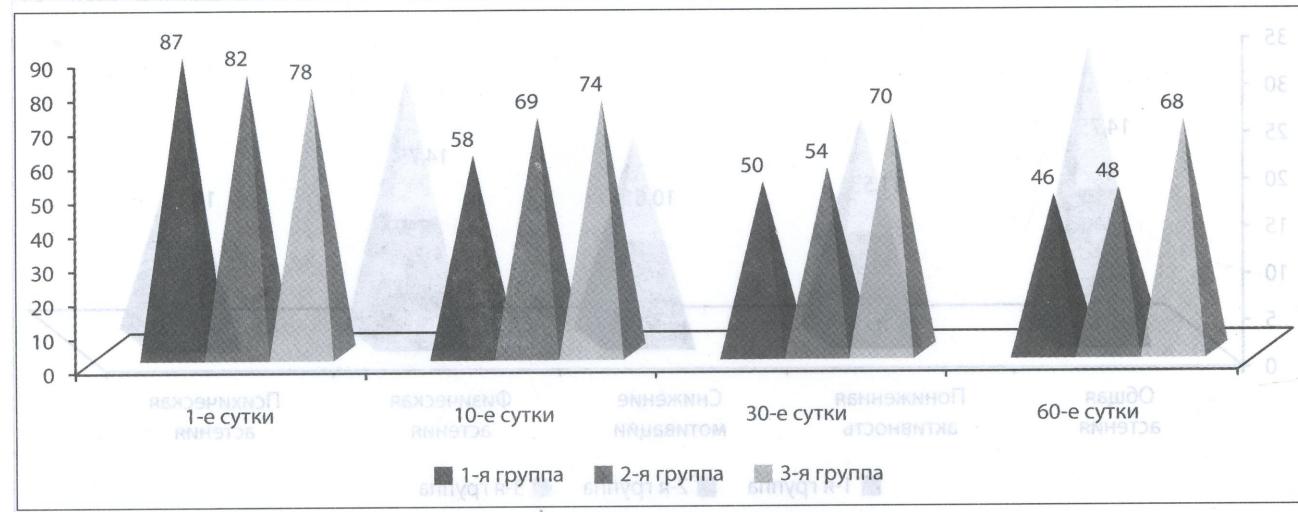
Назначение альфа-липоевой кислоты при хронической патологии в виде длительного 20-недельного курса лечения позволяет не только уменьшить симптомы заболевания, но и пролонгировать эффект терапии. Кроме того, пероральный прием альфа-липоевой кислоты облегчает проведение амбулаторного лечения, улучшает комплайенс и позволяет охватить надлежащим лечением более широкий круг пациентов [9].

### Обсуждение

Таким образом, после проведенного лечения препаратом ЭСПА-ЛИПОН произошли заметные изменения в когнитивном статусе пациентов. Показатели когнитивного статуса по шкале MMSE улучшились в среднем на 6 баллов в 1-й группе, на 4,9 балла во 2-й группе



**Рисунок 4а. Изменение показателей по данным теста оценки ЗАЗЗО-ZCT (количество знаков)**



**Рисунок 4б. Изменение показателей по данным теста оценки ЗАЗЗО-ZCT (затраченное на тест время в секундах)**

и на 1,9 балла в контрольной группе, по Монреальской шкале когнитивные нарушения регрессировали на 5,5 балла, 4,6 балла и 2 балла соответственно. На фоне проводимой терапии отмечалось уменьшение астенических проявлений согласно субъективной шкале оценки астении: в 1-й группе — на 48,68 балла, во 2-й — на 42,06 балла, в 3-й группе — всего лишь на 12,15 балла. Так же у больных 1-й и 2-й групп в тесте корректурной пробы Заззо во всех случаях зарегистрировано существенное увеличение скорости выполнения задания и уменьшение количества ошибок, что свидетельствует о повышении концентрации внимания и улучшении работоспособности в целом по сравнению с контрольной группой.

В исследовании ЭСПА-ЛИПОН показал схожую эффективность в обеих группах лечения. Схема лечения в первой и второй группах отличалась начальным этапом терапии. Так, первая группа «нагрузочную» дозу альфа-липоевой кислоты получала в виде внутривенных инфузий 600 мг/сутки в течение первых 10 дней лечения, а вторая группа — в виде приема ЭСПА-ЛИПОНА 1200 мг/сутки *per os* в течение первых 14 дней. В дальнейшем обе группы получали лечение по одной и той же схеме — 600 мг альфа-липоевой кислоты 1 раз в сутки *per os* в течение 2 месяцев.

## Переносимость

Применение альфа-липоевой кислоты является безопасным и не сопровождается выраженным побочными эффектами. Комплексная терапия с применением альфа-липоевой кислоты хорошо переносилась всеми больными в обеих группах.

## Выводы

Таким образом, применение альфа-липоевой кислоты (препарат ЭСПА-ЛИПОН, esparma GmbH, Германия) является научно обоснованным и эффективным методом терапии когнитивных и астенических нарушений. Полученные нами результаты подтверждают ее эффективность у пациентов с хроническими церебральными сосудистыми событиями. С учетом комплексного характера действия препарата ЭСПА-ЛИПОН на когнитивные функции, повседневную активность, эмоциональное и соматическое состояние его применение у больных с церебральными сосудистыми событиями может быть широко рекомендовано.

Дополнительным преимуществом терапии ЭСПА-ЛИПОНОМ является возможность выбора наиболее удобной схемы лечения. Так, если по каким-либо причинам пациент не может начать лечение с внутривенных инфузий (амбулаторное лечение и др.), то «нагрузочную» концентрацию можно создать *per os* с помощью приема более высокой дозы альфа-липоевой кислоты (1200 мг 1 раз в сутки) и более длительного периода приема этой повышенной дозировки (14 дней и более).

Также необходимо отметить, что лечение когнитивных нарушений предполагает значительную продолжительность медикаментозной терапии. Высокий профиль безопасности и хорошая переносимость альфа-липоевой кислоты позволяют успешно решить эту задачу.

## Список литературы

- Wang S.J., Chen H.H. Presynaptic mechanisms underlying the alpha-lipoic acid facilitation of glutamate exocytosis in rat cerebral cortex nerve terminals // *Neurochem. Int.* — 2007. — V. 50, № 1. — P. 51-60.
- Is endothelial dysfunction of cerebral small vessel responsible for white matter lesions after chronic cerebral hypoperfusion in rats? / Huang Y., Zhang W., Lin L. et al. // *J. Neurol. Sci.* — 2010. — V. 299, № 1-2. — P. 72-80.
- Arivazhagan P., Panneerselvam C. Neurochemical changes related to ageing in the rat brain and the effect of DL-alpha-lipoic acid // *Exp. Gerontol.* — 2002. — V. 37, № 12. — P. 1489-1494.
- (r)-, but not (s)-alpha lipoic acid stimulates deficient brain pyruvate dehydrogenase complex in vascular dementia, but not in Alzheimer dementia / Frölich L., Götz M.E., Weinmüller M. et al. // *J. Neural. Transm. (Vienna)*. — 2004. — V. 111, № 3. — P. 295-310.
- Packer L.I., Tritschler H.J., Wessel K. Neuroprotection by the metabolic antioxidant alpha-lipoic acid // *Free Radic. Biol. Med.* — 1997. — V. 22, № 1-2. — P. 359-378.
- Effects of alpha-lipoic acid on spatial learning and memory, oxidative stress, and central cholinergic system in a rat model of vascular dementia / Zhao R.R., Xu F., Xu X.C. et al. // *Neurosci. Lett.* — 2015. — V. 587. — P. 113-119.
- Memory loss in old rats is associated with brain mitochondrial decay and RNA/DNA oxidation: partial reversal by feeding acetyl-L-carnitine and/or R-alpha-lipoic acid / Liu J., Head E., Gharib A.M. et al. // *Proc. Natl. Acad. Sci. USA*. — 2002. — V. 99, № 4. — P. 2356-2361.
- Alpha-lipoic acid as a new treatment option for Alzheimer type dementia / Hager K., Marahrens A. // *Archives of Gerontology and Geriatrics*. — 2001 — 32. — P. 275-282.
- Эффективность длительного лечения альфа-липоевой кислотой у пациентов с сахарным диабетом 2-го типа и симптомной полинейропатией / Килимчук В. // Здоровье Украины. Диабетология, тиреоидология, метаболические расстройства. — 2015. — № 3.

Получено 05.03.2017

## От редакции

Введение альфа-липоевой кислоты в модели сосудистой деменции приводило к достоверному уменьшению когнитивного дефицита, защите от окислительного стресса и улучшению работы центральной холинергической системы [6]. Об этом свидетельствовало уменьшение поведенческих нарушений, продукции активных форм кислорода (ROS) и малонового диальдегида (MDA), повышение уровня восстановленного глутамиона, повышение содержания ацетилхолина и холинацетилтрансферазы, снижение активности ацетилхолинэстеразы в ткани гиппокампа. В качестве модели сосудистой деменции служила хроническая гипоперфузия головного мозга, вызванная двусторонней окклюзией общих сонных артерий [6].

Яворська В.О., Бондар О.Б., Федорченко С.В., Скорий А.Ю., Бондар Б.Є., Кривчун В.М.

Харківська академія післядипломної освіти, ХМКЛ № 7, м. Харків, Україна

### Хронічна церебральна ішемія.

#### Нейрофізіологічні аспекти метаболічної терапії за допомогою альфа-ліпоєвої кислоти

**Резюме.** У статті розглядаються питання лікування пацієнтів із хронічними ішемічними церебральними порушеннями. Приділяється увага застосуванню альфа-ліпоєвої кислоти. Наведено дані дослідження впливу препарату альфа-ліпоєвої кислоти ЕСПА-ЛІПОН на динаміку клінічних змін астенічного синдрому при

V.O. Yavorska, O.B. Bondar, S.V. Fedorchenko, A.Yu. Skoryi, B.Ye. Bondar, V.M. Kryvchun

Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv, Ukraine

Kharkiv Municipal Clinical Hospital N 7, Kharkiv, Ukraine

#### Chronic cerebral ischemia.

#### Neurophysiological aspects of metabolic therapy using alpha-lipoic acid

**Abstract.** The article deals with the treatment of patients with chronic ischemic cerebral disorders. The attention is paid to the use of alpha-lipoic acid. In the article it is studied the influence of alpha-lipoic acid product, Espa-lipon, on the clinical changes of asthenic syndrome in chronic cerebral ischemia.

The effectiveness and safety of its use as an antioxidant, metabolic neuroprotector in patients with discirculatory encephalopathy were confirmed.

■ 2018 80:80 online

Хронічна церебральна ішемія (ХЦІ) є одним з найпоширеніших патологічних процесів в нервовій системі. Вона характеризується постійною недостатністю кровообігу в мозку, що викликає дистрес у тканині мозку та веде до прогресуючих захворювань. ХЦІ може бути обумовлена різними факторами, включаючи вік, генетичні фактори, хронічну хворобу, вимоги праці та побуту, а також погані звички та погане здоров'я. Цей патологічний процес може вести до хронічної худоби, слаботи, проблем з пам'яттю та інтелектуальними функціями. Важливо пам'ятати, що ХЦІ є хронічним захворюванням, яке потребує підтримуючої терапії та позитивних змін у житті.