

СХІДНО-ЄВРОПЕЙСЬКИЙ НЕВРОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

EAST EUROPEAN JOURNAL OF NEUROLOGY

Міжнародний спеціалізований науково-практичний журнал
International Specialized Scientific & Practical Journal

ISSN 2411-5797

№2 (2), 2015

Засновники:

Founders

**Національна медична академія післядипломної освіти
імені П. Л. Шупика**

**Ректор, академік НАМН України,
д.мед.н., професор Вороненко Юрій Васильович**

Shypik National Medical Academy of Postgraduate Education
of the Health Ministry of Ukraine
Rector – Academician of the National Academy of Medical Science of Ukraine,
Professor Yuri V. Voronenko

Громадська організація

**«Всеукраїнська асоціація по неврології та рефлексотерапії»
Голова, д.мед.н., професор Свиридова Наталя Костянтинівна**

Ukrainian Association of Neurology and Reflexology
Chief – Professor Natalia K. Svyrydova

Матеріали публікуються мовою оригіналу.

Свідоцтво про державну реєстрацію КВ № 21169-10969Р
видане Державною реєстраційною службою України 13.02.2015 р.

Рекомендовано до видання вченою радою Національної медичної академії
післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, протокол №4 від 08.04.2015 р.

Адреса редакції:

04112, Україна, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.
Тел. +38 (067) 742-47-01. E-mail: journal@neurology.info

Друк:

Підприємство з іноземними інвестиціями за участю українського капіталу
Фірма «ВІТАЛ-ПРЕСС» (ТОВ), Україна, 01011, місто Київ, провулок Кутузова,
будинок 4, офіс 23. Свідоцтво про внесення в Державний реєстр видавництв
ДК №1768 від 27.04.2004.
Формат: 210x297мм. Офсетний друк. Тираж 1000 прим.

Забороняється використання будь-яких матеріалів, включаючи статті та фотографії, без письмової згоди видавця. Авторські права захищено національним законодавством та міжнародними угодами. Думка авторів публікацій може не збігатися з точкою зору видавця. Відповідальність за вірогідність фактів, власних назв та іншої інформації, використаної в публікації, несе автор. Передрук та інше відтворення в якій-небудь формі в цілому або часткового статей, ілюстрацій або інших матеріалів дозволені тільки з обов'язковим посиланням на джерело. Усі права захищені. © «East european journal of neurology». Видавець не несе відповідальності за зміст і достовірність реклами.

Головний редактор

Editor-in-Chief

Свиридова Наталя Костянтинівна
Natalia K. Svyrydova

Редакційна колегія

Editorial Board

Голова редакційної колегії

Head of the Editorial Board

Вороненко Ю.В.

Yuri V. Voronenko

Члени редакційної колегії

Members of the Editorial Board

Боброва В.І. (м. Київ, Україна)
Барна О.М. (м. Київ, Україна)
Вернер О.М. (м. Київ, Україна)
Волошина Н.П. (м. Харків, Україна)
Воронков Л.Г. (м. Київ, Україна)
Гриб В.А. (м. Івано-Франківськ, Україна)
Губенко В.П. (м. Київ, Україна)
Демченко В.А. (м. Київ, Україна)
Зозуля І.С. (м. Київ, Україна)
Литвиненко Н.В. (м. Полтава, Україна)
Паєнок А.В. (м. Львів, Україна)
Педаченко Ю.Є. (м. Київ, Україна)
Пономаренко Ю.В. (м. Київ, Україна)
Самосюк І.З. (м. Київ, Україна)
Слободін Т.М. (м. Київ, Україна)
Соколова Л.І. (м. Київ, Україна)
Сон А.С. (м. Одеса, Україна)
Труфанов Є. О. (м. Київ, Україна)
Тринус К.Ф. (м. Київ, Україна)
Чуприна Г.М. (м. Київ, Україна)
Шекера О.Г. (м. Київ, Україна)

Редакційна рада

Editorial Council

Вдовиченко Ю.П. (м. Київ, Україна)
Волошин П.В. (м. Харків, Україна)
Головченко Ю.І. (м. Київ, Україна)
Дзюк Г.В. (м. Дніпропетровськ, Україна)
Книшев Г.В. (м. Київ, Україна)
Косаківський А.Л. (Київ, Україна)
Шлапак І.П. (м. Київ, Україна)
Ніколаєв В.Г. (м. Київ, Україна)
Педаченко Є.Г. (м. Київ, Україна)
Ben Burton (Great Yarmouth, UK)
Gordon Plant (London, UK)
Oksana Suchowersky (Edmonton, AB, Canada)
Stan Fisher (Houston, Texas, USA)

Відповідальний секретар

Executive Secretary

Лубенець Ганна Сергіївна

Anna S. Lubenets

Литвин Сергій Володимирович

Sergey V. Lytvyn

+38(044) 483-17-56, +38(099)285-89-08
E-mail: journal@neurology.info

Зміст

Contents

Свиридова Н.К. , Лубенець Г.С.

Неконтрольована артеріальна гіпертензія у хворих на хронічну ішемію мозку

Uncontrolled hypertension in patients with chronic ischemia of the brain

3

Свиридова Н.К., Середа В.Г., Попов О.В., Павлюк Н.П., Усович К.М., Свистун В.Ю.

Дегенеративно-дистрофічні захворювання хребта: особливості діагностики та лікування

Degenerative diseases of the spine: features diagnosis and treatment

14

Микитей О.М.

Особливості розвитку факторів ризику у пацієнтів з повторним ішемічним інсультом

Features of risk patients with recurrent ischemic stroke

27

Недолуга В.О.

Ефективність комплексного методу лікування післяінсультних когнітивних порушень

Efficacy of poststroke cognitive impairments complex treatment

31

Радченко Ю.

Патогенетические аспекты применения препарата Кортексин в лечении глаукомной оптической нейропатии

Pathogenetic aspects of the drug in the treatment of glaucoma Cortexin optic neuropathy

36

УДК: 616.12-008.331.1: 616.831-005-06:616.89

Неконтрольована артеріальна гіпертензія у хворих на хронічну ішемію мозку

Резюме

Захворюваність на артеріальну гіпертензію є незалежним фактором ризику розвитку церебро-васкулярних захворювань. Особливу проблему представляє неконтрольована артеріальна гіпертензія, з прогресуванням якої в 7 разів частіше розвивається хронічна ішемія мозку.

На сучасному етапі діагностики та лікування неконтрольованої артеріальної гіпертензії є проблема гіпертонічних кризів, як критичного стану. Порушення церебральної гемодинаміки і функції головного мозку у хворих на хронічну ішемію мозку визначають клінічну картину ускладненого перебігу гіпертонічного кризу. В статті висвітлені теоретичні основи етіопатогенетичних механізмів виникнення, клінічного перебігу, діагностики та сучасні аспекти лікування хворих на хронічну ішемію мозку при розвитку гіпертонічного кризу. Подані результати власних досліджень щодо змін регіонарного мозкового кровообігу, параметрів церебрального кровоплину або минутих змін у речовині головного мозку після гіпертензивних кризів з використанням сучасних методів дослідження: добового моніторингу артеріального тиску та однофотонної емісійної комп'ютерної томографії.

Ключові слова: неконтрольована артеріальна гіпертензія, хронічна ішемія мозку, лікування гіпертонічного кризу, діагностика хронічної ішемії мозку

■ Свиридова Н.К.

Завідуючий кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, д.мед.н., професор

■ Лубенець Г.С.

Асистент кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, к.мед.н.



Попри поширеність серцево-судинних захворювань є однією з найважливіших медико-соціальних проблем в Україні, а захворюваність на артеріальну гіпертензію (АГ) є незалежним фактором ризику розвитку цереброваскулярних захворювань (ЦВЗ). В осіб з високим неконтрольованим перебігом АГ в 7 разів частіше розвивається ішемічна хвороба серця і різні прояви ЦВЗ, що разом складає 61,1 % від загальної смертності в Україні (Сіренко Ю.М., 2014). Відсутність адекватного контролю та корекції

артеріального тиску (АТ) призводить до розвитку неконтрольованого перебігу АГ, що проявляється гіпертензивними кризами, і супроводжується клінічною симптоматикою ураження органів-мішеней.

АГ, будучи одним з основних незалежних факторів ризику розвитку інсульту відноситься до актуальних проблем охорони здоров'я більшості країн світу і являється найбільш розповсюдженим хронічним захворюванням людини. Підступність АГ полягає в тому, що вона тривалий час може існувати без клінічних проявів, завдає шкідливого впливу на судини та тканину головного мозку та формує хронічну ішемію мозку (ХІМ) (Мурашко Н.К. 2011). Ризик виникнення основних серцево-судинних ускладнень збільшується приблизно на 30-40 % кожні 10 мм рт. ст. підвищеного систолічного артеріального тиску (САТ) у хворих різних вікових груп. При стійкому підвищенні діастолічного артеріального тиску (ДАТ) на 5 мм рт. ст. ризик мозкового інсульту збільшується на 34 %, а інфаркту міокарда – на 21 %. При підвищенні ДАТ на 10 мм рт. ст. ризик зростає відповідно до 56 і 37 % [1].

Поняття «резистентна артеріальна гіпертензія» включає всі випадки АГ, при якому зниження АТ не вдається домогтися при застосуванні комбінації з трьох антигіпертензивних препаратів (АГП) [2]. Термін «неконтрольованої» АГ (НАГ) може бути застосований у всіх випадках, коли цільовий АТ не досягнутий або коли зниження АТ не було досягнуто при застосуванні комбінації двох АГП [3].

Гіпертензивні зміни судинної системи та тканини головного мозку при НАГ супроводжуються розвитком церебральних порушень, клінічні прояви яких залежать від ступеня виразності, тривалості та перебігу АГ. При ХІМ виявляються зміни артерій мозку на всьому протязі за типом деструктивних процесів: плазморагій та геморагій, некрозів з витонченням стінки судин.

Зміна калібру судин призводить до редукції мозкового кровотоку та ішемії мозкової тканини. Показники стану мозкового кровотоку (МК) прямо пропорційні перфузійному тиску, що залежить від серцевого викиду, та зворотнопропорційні опорі мозкових судин (Wade S.T, 2010). Враховуючи роботи у напрямку вивчення ХІМ при початкових проявах гіперперфузії головного мозку з використанням

сучасних методів нейровізуалізації (одnofотонної емісійної комп'ютерної томографії (ОФЕКТ) [4,5], залишається недостатньо розглянутим питання щодо методів діагностики хронічних форм ЦВЗ, особливо при НАГ. Сьогодні недостатньо висвітлені дослідження щодо змін регіонарного мозкового кровообігу, параметрів церебрального кровоплину або мінущі зміни у речовині головного мозку після розвитку або на тлі гіпертензивних кризів.

Гіпертонічний криз при хронічній ішемії мозку.

Гіпертонічний криз (ГК), як критичний стан, має загрозу ускладнень розвитку ЦВЗ та супроводжується порушенням мозкового кровообігу. Зміни церебральної гемодинаміки визначають клінічну картину ускладненого перебігу ГК особливо у хворих з довготривалою НАГ при неконтрольованому прийомі АГП. Найбільш частою безпосередньою причиною ГК у хворих на АГ є недостатньо відкорегована терапія АГП або відсутність такої.

Критерії, що характеризують рівень АТ при ГК:

- 1. Підвищення ДАД до 120-140 мм рт.ст.
- 2. Підвищення САТ на 20-100 мм рт.ст.
- 3. Підвищення САТ та/або ДАД на 30 % порівняно з вихідними значеннями.
- 4. Виключення можливе при надвисокому АТ, коли САТ перевищує 240 мм рт. ст., а ДАТ перевищує 140 мм рт. ст., навіть при відсутності симптомів ураження органів-мішеней.

Доведено, що у більшості хворих високі показники АТ не викликають виразних розладів кровообігу і не супроводжуються клінічними проявами. В той же час у деяких категорій пацієнтів (діти, вагітні жінки) важка енцефалопатія може розвинути на рівні АТ 160/100 мм рт. ст. або нижче. Отже рівень АТ не є єдиним критерієм для діагностики ГК. Це обумовлене тим, що при розвитку ГК можуть бути перевищені можливості ауторегуляції мозкового кровотоку або скорочувальної здатності міокарду, що призводить до розвитку гострого ураження органів-мішеней. Провідне значення мають раптові коливання АТ, проте прямої залежності між висотою АТ та важкістю ГК не має [6, 7].

Класифікація ГК на основі синдромного або клініко-патогенетичного принципу

■ I. Класифікація ГК (за Голіковим А.П.):

- 1. За тяжкістю перебігу:
 - ускладнені
 - неускладнені
- 2. За клінічними проявами:
 - кардіальні;
 - церебральні;
 - змішані.
- 3. За характером гемодинамічних порушень:
 - гіперкінетичний (зі збільшенням серцевого викиду, при нормальному або зниженому периферичному опорі).
 - еукінетичний (з нормальними показниками центральної гемодинаміки та помірним підвищенням периферичного опору).
 - гіпокінетичний (з надмірним підвищенням периферичного опору і зниженням серцевого викиду) [8, 9].

■ II. Класифікація за Н.А. Ратне:

- нейровегетативний (I тип):
 - а) діенцефальний тип (діенцефально-дисциркуляторний або церебральний (із симпато-адрена-

ловою спрямованістю і з вагоінсулярною спрямованістю)

б) кардіальний тип

- церебральний (II тип) [10].

■ III. Сучасна класифікація робочої групи Українського товариства кардіологів та Європейського товариства кардіологів ESH/ESC 2013:

- неускладнені ГК (urgency) – без гострого або прогресуючого ураження органів-мішеней, становлять потенційну загрозу життю хворого, потребують швидкого, але не екстреного – протягом кількох годин або доби зниження АТ;
- ускладнені ГК (emergency) – з гострим або прогресуючим ураженням органів-мішеней, становлять пряму загрозу життю хворого, потребують негайного зниження АТ протягом першої години лікування [11].

Патогенез ГК.

При підвищенні АТ вище верхньої межі ауторегуляції мозкового кровотоку в різних мікроділянках мозку діаметр артерій збільшується, виникає порушення проникності гематоенцефалічного бар'єру, що дозволяє білкам плазми крові, переважно альбумінам, проникати в різні шари судини і виходити у міжклітинний простір. Це супроводжується набряком мозкової тканини, що призводить до підвищення внутрішньочерепного тиску але не викликає грубого пошкодження нейронів і може піддаватися зворотному розвитку протягом декількох годин або днів [12].

У патогенезі церебральних ГК основне місце відводиться зриву ауторегуляції, що виникає при гострому підвищенні АТ [13]:

■ 1) Перший тип зриву реакції ауторегуляції при підвищенні АТ від 60 до 180 мм рт.ст. ауторегуляція МК зберігається на постійному рівні. Перевищення цього порогу призводить до зриву, коли артерії мозку вже не можуть чинити опір підвищеному АТ і пасивно перерозтягуються в капілярах, що спрямовує кров під великим тиском і та сприяє дифузному розширенню п'яльних артерій.

■ 2) Другий тип зриву реакції ауторегуляції розвивається при поступовому підвищенні АТ, відмічається сегментарне розширення п'яльних артерій на тлі початкового ауторегуляторного звуження. При подальшому наростанні АТ збільшуються кількість розширених сегментів артерій, що може призвести до їх дифузного розширення. Зрив ауторегуляції супроводжується підвищенням венозного і внутрішньочерепного тиску та розвитком набряку мозку.

При довготривалому неконтрольованому АТ змінюється конфігурація внутрішньомозкових та екстракраніальних артерій, порушується їх еластичний каркас, відбувається фрагментація внутрішньої еластичної мембрани з деструкцією м'язового шару, гинуть гладком'язові волокна. НАГ призводить до порушення проникності стінок судин, плазморагій, гіалінозу або фібриноїдного некрозу. Результатом плазморагій і наступними крововиливами у них є їх склерозування з наступним звуженням і закриттям просвіту судини, формуванням лакунарного стану та лейкоареозу та подальшим наростанням неврологічного дефіциту та когнітивних порушень [14].

Клінічні особливості:

- 1. Гостра гіпертензивна енцефалопатія
- 2. Внутрішньомозковий або субарахноїдальний крововилив
- 3. Ішемічний інсульт
- 4. Транзиторна ішемічна атака
- 5. Гострий коронарний синдром (інфаркт міокарда, гостра коронарна недостатність, нестабільна стенокардія, ГК після операцій на відкритому серці)
- 6. Гострий аритмічний синдром (загрозливі шлуночкові аритмії, пароксизми надшлуночкових тахікардій, брадиаритмії)
- 7. Гостра лівошлуночкова недостатність (у т. ч. набряк легенів)
- 8. Гостра аневризма аорти
- 9. Гостра ниркова недостатність (анурія, олігурія, гематурія)
- 10. Прееклампсія і еклампсія
- 11. Крововилив у сітківку ока

Клінічні ознаки неускладненого ГК:

- Головний біль: дифузний, локальний
- Запаморочення
- Нудота
- Хиткість при ходьбі
- Виражена загальна слабкість
- Оніміння кистей, стоп, парестезії в них
- Порушення зору
- Порушення пам'яті, уваги
- Слабкість в кінцівках за гемітипом
- Гіпергідроз та інші вегетативні прояви

Розсіяна неврологічна симптоматика має зворотній вестибуло-координаторний синдром: хиткість в позі Ромберга, ністагм або ністагмоїд, промахування при виконанні координаційних проб, адіадохокінез. При необтяженому раніше неврологічному анамнезі чітка вогнищева симптоматика не виявляється.

Клінічна характеристика хронічної ішемії мозку.

Термін «хронічна ішемія мозку» використовується відповідно до Міжнародної класифікації хвороб 10-го перегляду замість застосованого раніше терміну «дисциркуляторна енцефалопатія» і являє собою повільно прогресуюче дифузне та вогнищеве ураження речовини головного мозку, обумовлене хронічним порушенням кровообігу або епізодами гострих порушень мозкового кровообігу. Стадії та клінічна характеристика ХІМ представлені в таб.1

■ Діагностика гіпертонічного кризу [15]:

- 1. Добове моніторування АТ (ДМАТ)
- 2. Електрокардіографія
- 3. Рентгенографія органів грудної порожнини (визначення застою в малому колі кровообігу, контурів аорти)
- 4. Ультразвукове дуплексне сканування судин голови та шиї (УЗДГ)
- 5. МРТ/КТ, ОФЕКТ головного мозку
- 6. Офтальмоскопія
- 7. Біохімічний аналіз крові, визначення глюкози, коагулограма

Добове моніторування АТ

Згідно з наказом МОЗ України № 247 від 10 серпня 1998 р., що регламентує профілактичні, діагностичні та лікувальні заходи при АГ, показаннями до ДМАТ є:

- 1. АГ «білого халату»
- 2. Резистентна АГ
- 3. Неконтрольована АГ
- 4. АГ з епізодами гіпотензії
- 5. Контроль за ефективністю призначених антигіпертензивних препаратів
- 6. Визначення ступеня тяжкості АГ
- 7. Визначення рівня варіабельності АТ
- 8. При вагітності (для запобігання гіпердіагностики АГ).

Таблиця 1

Стадії та клінічна характеристика хронічної ішемії мозку

Стадія ХІМ	Скарги	Об'єктивні зміни	Зміни МРТ
I стадія	Загальна слабкість, швидка стомлюваність, зниження працездатності, пам'яті та уваги - без порушення соціальної і професійної адаптації, періодичний головний біль, запаморочення, деяка повільність рухів, хиткість ходи, емоційна лабільність, порушення сну, шум у голові.	Варіабельність і «мерехтіння» симптомів. Домінування астеничного синдрому.	Ураження головного мозку мінімальні.
II стадія	Наростання порушень пам'яті, значне зниження уваги, уповільнення мислення. Зниження працездатності. Запаморочення, хиткість при ході.	Формування чітких клінічних синдромів, що істотно знижують функціональні можливості хворого: вестибуломозочкові порушення, початкові псевдобульбарні розлади, формування синдрому паркінсонізму, пірамідна недостатність, пожвавлення рефлексів орального автоматизму, мнестично-інтелектуальне зниження, депресії.	Лейкоареоз, лакунарний стан, початкові явища атрофії кори головного мозку.
III стадія	Зменшення скарг пов'язане зі зниженням критики. Значне зниження пам'яті, уваги. Постійний головний біль, запаморочення, хиткість при ході, шум у голові, порушення сну.	Виражений неврологічний дефіцит: грубі парези та паралічі, розлади чутливості, виражені псевдобульбарні розлади, сформований синдром судинного паркінсонізму, порушення функції тазових органів, психічна деградація, розвиток деменції - соціальної та побутової дезадаптації, втрата працездатності.	Грубі органічні ураження ЦНС - виражений лейкоареоз, наявність лакунарних інфарктів, виражена атрофія кори головного мозку.

Показники аналізу ДМАТ:

- 1. Середні значення АТ
- 2. Добовий ритм АТ
- 3. Добова варіабельність АТ
- 4. Пульсовий АТ (ПАТ)

За рекомендаціями ВООЗ та Міжнародного товариства гіпертензії рекомендується вважати нормою 125/80 мм рт. ст. для середньодобового АТ (Ср.АТ).

Оптимальний офісний ПАТ < 50 мм рт. ст., середньодобовий АТ < 45 мм рт. ст. Підвищений ПАТ є предиктором смерті від ІХС та інсульту у чоловіків і жінок, але підвищення ризику безпосередньо залежить від підвищеного САТ [16].

Варіабельність АТ (стандартне відхилення (STD) - відхилення АТ від кривої добового ритму у мм рт. ст. Середні значення STD систолічного АТ - 11,9 мм рт. ст. для денного періоду і 9,5 мм рт. ст. - для нічного. При їх підвищенні ризик розвитку серцево-судинних ускладнень зростає на 60-70% [17].

Циркадний ритм

В нормі після 1900 годин АТ починає фізіологічно знижуватися і досягає мінімуму з 200 - 400 години ранку, з наступним підвищенням в ранкові години: в період з 400 до 1000 години ранку АТ підвищується від мінімальних нічних значень до денного рівня.

- 1) В нормі двофазний ритм, що характеризується нічним зниженням АТ на 10-20% (добовий індекс - ДІ) порівняно з середньоденним рівнем і визначається як «dipper».
- 2) Недостатнє зниження АТ в нічні години (ДІ менш 10 %) визначають як «non-dipper», що характерно для хворих з важкою АГ, її злоякісним перебігом, вторинною АГ (реноваскулярна АГ, первинний альдостеронізм, синдром Кушинга, феохромоцитом).
- 3) Надмірне зниження АТ вночі (ДІ перевищує 20 %) позначають як «over-dipper», що характерно для хворих з гіпоперфузійними ішемічними ускладненнями, особливо при атеросклеротично-ураженні судин серця та головного мозку.
- 4) Підвищення АТ вночі визначають нічною гіпертензією та відносять до групи «night-peaker», а АТ в нічний час перевищує АТ вдень, тому ДІ має від'ємні значення.

Дані показники відносяться до факторів ризику розвитку основних серцево-судинних захворювань [18,19].

Ультразвукове дуплексне сканування судин голови та шиї (УЗДГ)

УЗДГ дозволяє дати кількісну оцінку виразності стенозу магістральних судин, провести диференціальну діагностику атеросклеротичних стенозів артерій з ураженнями іншого генезу, одержати характеристику бляшки сонної артерії (щільність, гетерогенність, наявність ульцерації), що також виявляє зростання числа пацієнтів з асимптомним ураженням сонних артерій. Визначення товщини комплексу інтими-медіа (КІМ) за даними ESH/ESC (2007) в даний час є ключовим показником розвитку атеросклеротичного процесу і ремодельовання судин:

- значення товщини КІМ < 0,9 мм — норма
- потовщення КІМ 0,9-1,3 мм — є критерієм розвитку атеросклеротичної бляшки
- КІМ > 1,3 мм приймається як фокальне потовщення стінки артерії з боку просвіту (атероскле-

ротична бляшка) [20].

Магнітно-резонансна та комп'ютерна томографія

Підтвердженням діагнозу ХІМ на тлі АГ за даними МРТ (КТ) є ознаки наявності лейкоареозу (зниження щільності тканини), що відображає ішемію білої речовини мозку; наявність лакунарних і ішемічних вогнищ, явища внутрішньої і зовнішньої гідроцефалії (розширення шлуночків і субарахноїдального простору), обумовлених атрофією мозкової тканини. Можуть бути виявлені дрібні кісти (лакуни) та гліоз, що свідчать про раніше перенесені інфаркти мозку або асимптомні інфаркти головного мозку. Проведення МРТ в Т2-режимі є більш чутливим для діагностики дифузних і вогнищевих змін головного мозку півкульової і, особливо, стовбурової локалізації.

Однофотонна емісійна комп'ютерна томографія

ОФЕКТ дає можливість одержати інформацію щодо різних аспектів функціонування головного мозку: метаболічної активності клітин, перфузії мозкової тканини, васкуляризації, експресії рецепторів, дозволяє оцінювати церебральний гемодинамічний резерв і реактивність мозкових судин. ОФЕКТ є єдиним методом вивчення стану перфузії головного мозку, а відновлення адекватного кровотоку та функціональної активності нейронів у цій зоні може сприяти зменшенню розмірів зони незворотного ураження мозку, обсягу її виразності неврологічного дефіциту, поліпшенню прогнозу захворювання.

■ Характеристика церебральної перфузії:

- 1) Гіпоперфузія - зниження мозкової перфузії, обумовлене будь-яким патологічним процесом, що супроводжується редуцією кровоплину: інсульт, пухлина, травма, нейродегенеративні захворювання.
- 2) Гіперперфузія - підвищення перфузії в зоні ішемії відносно неушкодженої мозкової тканини та відмічається у двох випадках: при епілептичному вогнищі в період нападу, та при синдромі «надлишкової перфузії», що виявляється у хворих на 5-10 добу після гострого порушення мозкового кровообігу і зберігається до 20 діб.
- 3) Кросцеребральний діасіз (КЦД) - зниження перфузії в півкулі мозочка контрлатерально локалізації зони ушкодження у великій півкулі, що обумовлене депресією метаболізму в інтактних відділах головного мозку, розташованих на відстані від вогнища ішемії, але функціонально пов'язаних з ним і характеризуються пропорційним зниженням мозкового кровотоку [21, 22].

За даними ОФЕКТ при ХІМ доведено, що незалежно від стадії захворювання у хворих на ХІМ виявляють дифузні зміни перфузії мозку в обох півкулях з регіональним зниженням переважно у лобних та скроневих ділянках. При цьому у хворих на початкових стадіях ХІМ показники відносної перфузії в деяких регіонах правої півкулі виявлялися достовірно вище симетричних регіонів лівої півкулі, тобто була збережена «фізіологічна асиметрія» (Мурашко Н.К., 2012). Зниження МК в ранній період після ішемічного інсульту є фактором ризику розвитку повторного ішемічного інсульту.

Принципи лікування

■ Лікування ускладненого ГК:

- Лікування в умовах відділення інтенсивної терапії.
- Часткове зниження АТ на 20-25 % від початкового рівня в перші 2-3 години, зазвичай >160/100 мм рт. ст. (виключенням є хворі з розширюючою аневризмою аорти або гострою лівошлуночною недостатністю – зниження АТ може бути більш агресивним).
- Застосування парентерально антигіпертензивних препаратів короткої дії під контролем добового моніторингу АТ (таб.2, таб.3).
- Захист органів-мішеней з урахуванням маніфестації на тлі підвищеного АТ та інших ускладнень.

■ Принципи лікування неускладненого ГК:

- Лікування амбулаторне.
- Часткове зниження АТ на 20-25% від початкового рівня в перші 2-3 години.
- Застосування парентерально антигіпертензивних препаратів під контролем добового моніторингу АТ (таб.1).
- Захист органів-мішеней з урахуванням маніфестації захворювання

Доведено, що вузькоспеціалізований підхід до лікування призводить до зростання не тільки числа скарг, а й подальшого погіршення стану хворого. Тому при виборі тактики лікування, варто використовувати алгоритм, рекомендований не тільки клініцистами, але й досвідченими клінічними фармакологами (Афанасьєв В.В., 2014).

? Який алгоритм послідовності дій потрібно застосувати в конкретній клінічній ситуації, особливо у хворого з важкою патологією?

- ! Завжди діяти активно, навіть якщо стан хворого стабільний, оскільки будь-яке зволікання з наданням медичної допомоги може призвести до подальшого погіршення стану

? Які групи лікарських засобів можна використовувати у хворого з гострими або хронічними нозологіями?

- ! Рекомендовані блок-схеми, які включають препарати з поліпротекторною дією і змінюються в залежності від кількості синдромів, що характеризують важкість, перебіг і особливості клінічної картини

? Як повинно змінюватися лікування в залежності від стану хворого?

- ! Рекомендовано враховувати вік, масу тіла, ступінь важкості захворювання і виразність маніфестації інших (коморбідних) захворювань у хворого

З урахуванням представленої коморбідності захворювань, в медичній практиці широко використовуються лікарські препарати, що впливають на метаболізм, відіграють важливу фізіологічну роль в -окисленні жирних кіслот, полегшуючи їх транспорт через внутрішні мембрани мітохондрій і модуляцію внутрішньоклітинного кофермента гомеостазу [23]. Особливістю терапії є необхідність тривалого застосування L-карнітину для регресу клінічних проявів хвороби, або зменшенню їх інтенсивності.

Покази для застосування енерготропних препаратів:

1. Лікування патологічних станів, що проявляються при розвитку тканинної гіпоксії:
 - нейродегенеративні захворювання (хвороба Гентингтона, Паркінсона, Альцгеймера, енцефалопатія Верніке)
 - мігрень
 - епілепсія та епілептичні синдроми на тлі лікування препаратами вальпроєвої кислоти
 - гіперхолестеринемія
 - кардіоміопатія
 - аутоімунні захворювання (розсіяний склероз, системний червоний вовчак, ревматоїдний артрит, тиреотоксикоз)
 - атеросклероз
 - ендокринні захворювання (цукровий діабет 1 і 2 типу, гіпотіреоз)
 - синдром роздратованого кишківника
 - гемохроматоз
 - хвороби сполучної тканини (синдром Марфана, сполучнотканинні дисплазії)
 - спадкові порушення обміну речовин
2. Лікування спадкових, станів, пов'язаних з порушеннями клітинного енергообміну:
 - мітохондріальні хвороби (синдроми Кернса-Сейра, Пірсона)
 - порушення метаболізму жирних кіслот (енце-

Таблиця 2

Препарати, що застосовуються при розвитку гіпертензивного кризу

Препарат	Спосіб введення, доза	Початок дії (хвилини)	Протипокази
Клонідин	0,075-0,15 мг per os або 0,01% 0,5-1 мл в\м	01.10.60	Сучасні рекомендації виключили цей препарат. Протипоказаний хворим з АВ-блокадою
Ніфедипін	5-10 мг per os	15-30	Важкі форми серцевої недостатності, нестабільна стенокардія, гострий інфаркт міокардау
Каптоприл	12,5-25 мг per os	15-30	Хвороби серця неясного походження не запальної природи
Лабеталол	200-400 мг per os	30-60	Бронхіальна астма, АВ-блокада
Пропранолол	20-80 мг per os	30-60	Бронхіальна астма, АВ-блокада
Діазепам	0,5% 1-2 мл в\м	15-30	Важка серцева та ниркова недостатність, міастенія

фалопатія Рейе, порушення транспорту і -окислення жирних кислот)

- полісистемні мітохондріальні дисфункції, викликані експатогенними факторами
- 3. Поповнення дефіциту карнітину:
- при захворюваннях серця: гіпертрофічна, дилатційна, гістіоцитарна і діабетична кардіоміопатія, фіброаластоз ендокарда
 - при розладах харчування і гастроінтестинальних захворюваннях
 - при хворобах нирок, що супроводжуються підвищеною втратою карнітину
 - при спадковій недостатності карнітину
- 4. Профілактика та підвищення адаптаційного потенціалу організму при підвищених навантаженнях
- 5. Реабілітаційні заходи при різних захворюваннях і підвищення компенсаторно-адаптаційних можливостей організму
- у складі комплексної терапії дисциркуляторної і травматичної енцефалопатії
 - при лікуванні порушень нервово-психічного розвитку: органічних ураженнях нервової системи; діенцефальної дисфункції; розладів емоційно-вольової сфери, нервової регуляції і поведінки
 - при лікуванні нервово-м'язових захворювань
 - у пацієнтів, які часто хворіють інфекційними захворюваннями
 - при хронічному гастриті і панкреатиті зі зниженою секреторною функцією
 - в комплексній терапії шкірних захворювань
 - при лікуванні легких форм тіреотоксикозу.

При захворюваннях серцево-судинної системи кардіотоксична дія адріаміцину характеризується зменшенням ритму серця, скороченням коронарного кровотоку, зменшенням сили скорочення міокарду і появою аритмії [24]. Всі перераховані функціональні порушення міокарду усувалися після введення L-карнітину [24]. А. J. Liedtke і співавт. [25] у своїх дослідженнях показали, що карнітин, на тлі гіпоксичного ураження міокарду, блокує токсичний ефект довголанцюжкових вільних жирних кислот і пролонгує досягнуте симптоматичне поліпшення. Пізніше S. Watanabe і співавт. [26] у своїх дослідженнях підтвердили, що L-карнітин призводить до значного підвищення толерантності хворих на стенокардію, що дозволяє широко використовувати в кардіологічній практиці [27, 28, 29, 30].

LangoR. і співавт. [31, 32] довели, що L-карнітин в дозах 15 мг/кг викликає зниження периферичного опору у пацієнтів зі стабільною ішемічною хворобою серця. Внутрішньовенне введення препарату до коронарного шунтування значно покращує післяопераційне відновлення хворих на цукровий діабет за рахунок збільшення серцевого індексу та зниження тиску в легеневій артерії, що може бути більш ефективним у запобіганні ішемічного ушкодження, ніж при лікуванні наслідків після ішемії [33].

В дослідженні Свіщенко Є.П. і співавт. [34] продемонстровано терапевтичний ефект L-карнітину у пацієнтів з АГ протягом 22 тижнів. Доведено зменшення симптомів астенії, зниження екстрасистол, а також ознак зміни реполяризації. Встановлено, що включення препарату Кардонат («Сперко Україна») у антигіпертензивну терапію поряд з діуретиком та інгібітором ангіотензинперетворюючого ферменту

сприяє поліпшенню загального стану хворих, більш вираженого зниження систолічного АТ, зменшенню вмісту тригліцеридів у крові і поліпшенню функціонального стану міокарду. Автори зробили висновок, що використання в якості метаболічно активного препарату Кардонат, у доповненні до базової терапії, дозволяє поліпшити результати лікування і може бути рекомендований, як засіб оптимізації терапії цієї категорії пацієнтів.

При атеросклерозі, захворювання периферичних артерій характеризується клінічними проявами різного ступеню стенозу і обструкції судин. Позитивний вплив L-карнітину при цій патології доведено в багатьох дослідженнях [35,34] незалежно від дози (1-3 г/добу), шляху введення (внутрішньовенного або перорального прийому) і тривалості лікування. Підтверджено поліпшення більшості показників якості життя (загальної, фізичної та психологічної активності, ступеня вираженості болю при ходьбі) [34,36].

Терапевтичний ефект L-карнітину при гострій ішемії головного мозку був також вивчений в роботах Al-Majeda і співавт. у 2006 році на різних моделях ішемії мозку [37]. Позитивні результати, які спостерігаються в цьому дослідженні, відкрили нові перспективи для використання L-карнітину в лікуванні нейродегенеративних захворювань, пов'язаних з ішемією-реперфузією і ХІМ. Більшість досліджень, спрямованих на оцінку ефекту лікування L-карнітину при гострому і хронічному ішемічному пошкодженні головного мозку, показали достовірне покращення неврологічних характеристик, нормалізацію рівня метаболітів [38] і зменшення концентрації молочної кислоти під час ранньої постішемічної реперфузії [39]. Доведено, що використання L-карнітину значно зменшує розмір інфаркту мозку в зоні фокальної церебральної ішемії, індукованої на моделі оклюзії середньої мозкової артерії у щурів [40]. Захисний ефект L-карнітину при ушкодженні гіпокампа в результаті експериментальної інтоксикації формальдегідом у щурів відображений в дослідженні Ozmen E. [41]. На основі гістопатологічного і імуногістохімічного аналізу доведено, що L-карнітин зменшує дегенерацію нейронів, запобігає окисному пошкодженню тканини гіпокампу.

Терапевтичний ефект L-карнітину при ХІМ показано в роботі Федотової А.В. і співавт. в 2013 році, коли була проаналізована ефективність комплексного лікування (базове лікування і L-карнітин), де достовірно знижується частота скарг на слабкість, порушення пам'яті, головний біль, запаморочення, стійкість при ходьбі [42].

Наявність у L-карнітину антиоксидантної та мембрано-стабілізуючої дії дозволяє розглядати його як ефективний нейропротектор [43].

Наприклад, доведена терапевтична ефективність і переносимість лікування у хворих з хворобою Альцгеймера і судинною деменцією. Доведений позитивний ефект щодо когнітивних функцій, не поступається ефекту ацетилхолінергічних препаратів [44]. В експериментах на тваринах показано, що L-карнітин не тільки захищає клітини мозку при ішемії, але і знижує частоту ускладнень, що визначає можливість його використання для екстреної інтенсивної терапії у відділеннях швидкої допомоги при інсульті та травматичних ушкодженнях головного мозку [43]. При лікуванні депресій у пацієнтів похилого та старечого віку доведена висока ефектив-

Таблиця 3

Антигіпертензивні препарати для парентерального введення при розвитку гіпертензивного кризу

Препарат	Спосіб введення, доза	Початок дії (хвилини)	Тривалість дії	Протипокази
Натрія нітропрусид	50-100 мг на 250 мл 5 % розчину глюкози в\в крап., повільно на інфузоматі	негайна дія	1-3 хв	Обережно при вагітності
Лабеталол	20-80 мг в\в болюсно, повільно	через 10-20 хв.	2-4 год	Обережно при серцевій недостатності
Нітрогліцерин	5-15 мг \ год в \ в крап. повільно на інфузоматі	через 2-5 хв.	5-10 хв	Крововилив у мозок, підвищений внутрішньочерепний тиск, закритокутова форма глаукоми
Клонідин	0,5-1,0 мл 0,01% розчину в\м або в\в струминно	через 5-15 хв.	2-4 год	Сучасні рекомендації виключили цей препарат. Протипоказаний хворим з АВ-блокадою
Еналаприлат	1,25-5 мг в\в болюсно кожні 6 год.	через 15-30 хв.	6 год	Стеноз ниркової артерії
Есмолол	250-500 мкг на протязі першої години, потім 50-100 мкг\кг\хв	через 1-2 хв.	10-20 хв	Синусова брадикардія (менше 45 уд./хв), кардіогенний шок, АВ-блокада II-III ступеня, виражена серцева недостатність
Магнія сульфат	25 % - 5-20 мл в\в струминно	через 30-40 хв.	3-4 год	АВ блокада, ХПН, виражена брадикардія, міастенія
Фуросемід	40-200 мг в\в, болюсно	через 5-30 хв.	6-8 год	Обережно при вагітності, гіпокаліємії
Верапаміл	5-10 мг в\в болюсно, можна продовжити крапельно 3-25 мг\хв	через 1-5 хв.	30-60 хв	Серцева недостатність, хворі, що приймають -адреноблокатори

ність ацетил-L-карнітину при відсутності небажаних побічних ефектів, характерних для традиційних трициклічних антидепресантів [45].

Накопичення вітчизняного досвіду застосування L-карнітину розширює можливості фармакотерапії широкого спектра найважливіших у медичному та медико-соціальному плані захворювань серцево-судинної системи. Метаболічна активність препарату Кардонат «Сперко Україна», його анаболічні властивості компонентів, а також їх кардіо, нейро-, гепато- і нефропротективні властивості дають підстави вважати його першим анаболічним поліпротектором [34, 46, 47, 48]. До складу 1 капсули препарату Кардонат входить кобаламіда (дібенкосіда, кофермента B12) - 1 мг, кокарбоксілази (хлориду) (коферменту B1) - 50 мг, піридоксаль-5-фосфату (коферменту B6) - 50 мг; карнітина хлориду - 100 мг, лізінагідрохлориду - 50 мг. Кардонат призначений для нормалізації порушеного вуглеводного, білкового та жирового обміну; фізичному і розумовому перенапруженні, в тому числі у спортсменів, зниження працездатності; гострих і хронічних порушеннях мозкового кровообігу; відсутності апетиту у дорослих внаслідок нервового і фізичного перенапруження; може застосовуватися при ішемічній хворобі серця; хронічній серцевій недостатності; легких формах надлишкової функції щитовидної залози; також може використовуватися при захворюваннях печінки; станах після перенесених неінфекційних та інфекційних захворювань, в післяопераційний період.

У неврологічній практиці, враховуючи рекомендації проведених вітчизняних досліджень [46], при дисциркуляторній енцефалопатії рекомендовано призначати Кардонат внутрішньо по 1 капсулі 3 рази на добу, до або після їжі, протягом 30 діб.

Враховуючи коморбідність патології, обсяг і характер терапії неврологічного захворювання повинен ґрунтуватися на інформації про особливості використовуваних препаратів, їх дозування, можливостях посилення дії, а також шляхів зменшення розвитку несприятливих лікарських взаємодій з урахуванням можливості їх комбінування. Саме у зв'язку з наявністю великої кількості синдромів, що виникають при важких захворюваннях, препаратами

вибору повинні бути лікарські засоби, ефективність яких доведена в сучасних закордонних і вітчизняних наукових дослідженнях. Враховуючи, що карнітинова недостатність тісно пов'язана з патогенезом розвитку багатьох захворювань, а представлені поліпротекторні властивості застосування L-карнітину ефективні і патогенетично обґрунтовані, препарат Кардонат розширює можливості фармакотерапії в лікуванні не тільки захворювань серцево-судинної системи, а й цереброваскулярних захворювань.

Результати досліджень

Доведено, що при вивченні клініко-неврологічних особливостей у хворих з неконтрольованою АГ при розвитку ХІМ реєструвалася різноманітна суб'єктивна симптоматика. Цефалгічний синдром був домінуючим у 41 (95,3 %) хворого: головний біль виникав як первинний прояв гіпертонічного кризу у 38 (92,7 %) хворих, у 3 (7,3 %) з'являвся на тлі підвищеного АТ через декілька годин від його початку. Виникнення головного болю частіше було різким у 29 (71 %) хворих, супроводжувалося вираженою загальною слабкістю у 27 (66,0 %), серцебиттям у 21 (51,2 %), нудотою у 23 (56,1 %), запамороченням 15 (36,6 %). У 26 хворих (60,5 %) відзначалося несистемне запаморочення, що провокувалося фізичною напругою у 17 (65,4 %), зміною положення у 21 (80,8 %) хворого. Запаморочення супроводжувалося похитуванням при ходьбі та загальною слабкістю у всіх хворих (100 %), нудотою у 19 (73,1 %), вазомоторними розладами у 15 (58,0 %), шумом у вухах 5 (19,2 %) хворих. Шум у голові відзначали 26 (60,5 %) хворих, епізодичний 8 (30,8 %), постійний 18 (69,2 %). На порушення зору скаржилися 58,1% хворих, 12 % – на короткочасне потемніння в очах, 88 % – миготливі скотоми й фотопсії. Скарги на біль у серці тривалого монотонного характеру, що локалізується в лівій половині грудної клітини, пред'являли 44,2 % хворих. Біль за характером був тупий (36,8 %), невизначений (10,5 %), що стискає (31,5 %), з іррадіацією в ліву руку й плече (21,1 %). На відчуття серцебиття скаржилися 53,5 % хворих. У обстежених хворих характерними були вести-

було-атактичний синдром у 39 (90,7 %), синдром пірамідної недостатності у 15 хворих (35 %). В 65,1 % цефалічний, пірамідний та вестибуло-атактичний синдроми сполучались.

Психоемоційні порушення представлені астено-депресивним синдромом у 14,0 % хворих, астено-фобічним синдромом у 67,4 % хворих.

Аналіз особливостей захворювання показав, що у хворих на ХІМ з КАГ менше виражений прогресуючий перебіг хвороби. Вивчення анамнезу захворювання дозволило виявити спадкоємність до АГ в 72,1 % хворих і встановити зв'язок хвороби із тривалою нервово-психічною й фізичною перенапругою в 65,1 %. В 67,4 % пацієнтів були визначені такі фактори ризику, як надлишкова вага, яка сполучалась з надмірним споживанням повареної солі, тютюнопалінням, низькою фізичною активністю.

Суб'єктивні прояви захворювання у хворих на ХІМ з КАГ характеризувались головним болем в 37 хворих (77,1 %), запамороченням у 11 хворих (23,0 %), хиткістю при ході у 19 (39,6 %), загальною слабкістю у 21 (43,7 %), нудотою в 1 (2,1 %), порушенням сну в 15 (31,3 %), та онімінням кінцівок у 8 (16,7 %) хворих. Відчуття внутрішньої напруженості й занепокоєння зареєстровано в 25 хворих (52,1 %), порушення сну в 15 хворих (31,3 %). Шум у голові відзначали 7 (14,6 %) хворих, епізодичний (42,8 %), постійний (57,2 %). На порушення зору скаржилися 16 хворих (33,3 %), з них на короткочасне потемніння в очах – 12,5 %, миготливі скотоми й фотопсії – 87,5 %. Скарги на болі в області серця пред'являли 22,9 % хворих. У 62,8 % хворих випадки кардіалгії провокувалися емоційною напругою, в 18,1 % - переважною й, досить рідко, виникали при фізичному навантаженні – 9,1 %. У обстежених хворих біль був локалізований у лівій половині грудної клітини у 72,7 % хворих, в області верхівки серця у 18,1 % хворих, за грудиною у 9,1 % хворих. Біль за характером був: тупим (27,2 %), невизначеним (9,1 %), що стискає (36,7 %), з іррадіацією в ліву руку й плече (37,2 %), частотою рідше ніж 1 раз на місяць (18,1 %), щотижня (9,1 %). На серцебиття скаржилися 37,5 % хворих. У обстежених хворих характерними були вестибуло-атактичний синдром у 31 (64,5 %), синдром пірамідної недостатності у 11 хворих (23,0 %). Психоемоційні порушення були представлені астено-депресивним синдромом у 18,7 % хворих, астено-фобічним – у 33,3 % хворих. Когнітивна збереженість відзначалась у 14 % пацієнтів групи хворих на ХІМ з НАГ і 37,5 % хворих на ХІМ з КАГ ($p < 0,05$). Преддементні когнітивні розлади достовірно ($p < 0,05$) були виражені в 1 групі у 81,4 % хворих та у 58,3 % хворих 2 групи. Розлади інтелекту в даній категорії хворих мали дизрегуляторний характер, що було пов'язано з порушенням блоку програмування, регуляції і контролю діяльності. Динаміка виконання тесту свідчила про більшу виснаженість пацієнтів з преддементними когнітивними порушеннями у порівнянні з когнітивно-збереженими пацієнтами. Хворі з НАГ при ХІМ мали достовірно менший бал за MMSE ($p < 0,05$), в порівнянні з хворими з КАГ при ХІМ.

При вивченні ролі депресивної й тривожної симптоматики у формуванні клінічної картини ХІМ при розвитку НАГ встановлено, що існує достовірний ($p < 0,05$) зв'язок між суб'єктивними проявами, характерними для ХІМ та виразністю депресивних станів. Отримані дані підтверджують значущість психосоматичного компоненту у формуванні ХІМ

й свідчать про доцільність включення у структуру комплексного лікування хворих методів корекції психоемоційного стану.

Вивчення особливостей добового профілю АТ у обстежених хворих дозволило одержати істотно більшу клінічну інформацію в порівнянні із традиційним способом вимірювання АТ і розширило діагностичні можливості. Достовірність зв'язку між показниками ДМАТ, ступенем ураження органів-мішеней і наявністю факторів ризику серцево-судинних ускладнень у хворих з різним типом перебігу АГ (рис.1), важливі для проведення стратифікації хворих залежно від ступеня змін добових параметрів АТ.

При порівняльному аналізі особливостей змін показників ДМАТ у хворих на ХІМ залежно від перебігу АГ встановлено, що рівень підвищення систолічного АТ за всі періоди доби при розвитку НАГ значно перевищує рівень САТ при контрольованому перебігу АГ, особливо в нічні години (більше на $23,9 \pm 1,72$ мм рт. ст.). Рівень ДАТ у денні години був вищим на $13,2 \pm 0,3$, а вночі – був вищим на $14,8 \pm 0,73$ мм рт. ст. Аналіз показників ДМАТ в групі хворих на ХІМ з НАГ під час ГК демонструє значні підвищення середньодобових значень САТ на 17,5 %, ДАТ на 8,8 % та СрАТ на 6,8 % ($p < 0,01$) від загальноприйнятих значень, що рекомендовані Міжнародним товариством гіпертензії.

Збільшення варіабельності АТ у хворих на АГ є незалежним фактором ризику ураження органів-мішеней. Зокрема, велика варіабельність САТ у денні години асоціюється зі збільшенням ризику розвитку атеросклерозу і кардіоваскулярних подій. За результатами ДМАТ у хворих на ХІМ з НАГ в момент ГК достовірно ($p < 0,05$) вища варіабельність САТ вдень і вночі ($13,72 \pm 0,55$ та $10,91 \pm 0,83$ мм рт. ст. відповідно), порівняно з даними після лікування ($9,12 \pm 0,34$ та $8,23 \pm 0,43$ мм рт. ст., відповідно) та контрольною групою ($8,53 \pm 0,31$ й $6,32 \pm 0,37$ мм рт. ст. відповідно).

Розподіл хворих за типом циркадного ритму, враховуючи показник СрАТ, дозволив встановити, що у 14 хворих (32,6 %) АТ мав фізіологічну двохфазну криву, у 21 хворого (48,8 %) зниження АТ вночі було недостатнє, у 2 хворих (4,7 %) надмірне, у 6 (14,0 %) спостерігалось збільшення АТ. Встановлена висока частка хворих з фізіологічним типом циркадного ритму у хворих під час ГК (32,6 %) пов'язана з прийомом антигіпертензивних засобів за 3-4 години до нічного сну.

Виявлено, що у хворих з НАГ під час ГК спостерігалась надмірна варіабельність САТ за день з типом циркадного ритму non-dipper у 16,3 % хворих; dipper – у 18,6 % хворих. У 60,5 % хворих показники варіабельності САТ за день не перебільшували встановлених норм. Встановлено, що варіабельність АТ знижується на фоні стабільно підвищеного АТ, тому при оцінці даних ДМАТ у таких хворих ми надавали перевагу індексам навантаження; у цих хворих виявлений від'ємний корелятивний зв'язок ($r = -0,46$) між варіабельністю САТ ($11,4 \pm 0,2$ мм рт. ст.) та індексом часу ($80,5 \pm 15,7$ %) за денний період вимірів, що свідчить про наростання «критичного» рівня САТ за цей проміжок доби зі зменшенням показників варіабельності САТ. При аналізі варіабельності САТ за нічний період у 7 % хворих з двохфазною кривою спостерігались високі показники варіабельності САТ ($16,0 \pm 0,41$ мм рт. ст.), у 9,3 % хворих з типом циркадного ритму non-dipper варіабельність САТ вночі також була висока ($17,4 \pm 0,77$ мм рт. ст.), значна варі-

абельність спостерігалась у 4,7 % хворих з надмірно високим САТ вночі (25,2±5,8 мм рт. ст.). У 34 хворих (79,1 %) варіабельність САТ вночі не перевищувала допустимі норми, але від'ємно корелювала зі значно підвищеним індексом часу, у 25 хворих (58,1 %) ІЧ набув 100 % значення, що свідчило про стабільно високий САТ вночі.

Добовий профіль АТ у хворих на ХІМ з НАГ характеризується стабільно високим рівнем як САТ, так і ДАТ за добу, вдень і вночі, а також ПАТ. Порівняльний аналіз показників ДМАТ при розвитку ХІМ довів, що у хворих з НАГ рівень СрАТ був на 18,5 % вище, ніж у хворих з КАГ та на 21 % вище, ніж в осіб контрольної групи. Рівень СрСАТ на 20 % вище, ніж у хворих на ХІМ з КАГ та на 21,8 %, ніж у контрольній. Істотна різниця відмічалась за показниками СрДАТ, що перевищував у хворих на ХІМ з НАГ на 6,77±0,24 мм рт. ст. (17,1 %) в порівнянні з хворими на ХІМ з КАГ та на 14,56±0,34 мм рт. ст. (21,3 %) у осіб контрольної групи.

При дуплексному скануванні екстракраніальних судин не було виявлено патології, що потенційно впливала на гемодинамічний стан. Макросудинні зміни представлені у вигляді подовження судин – S- та S-подібних деформацій, кутових вигинів. S-подібні деформації правої загальної сонної артерії (ЗСА) зустрічались у 44,2 %, а лівої ЗСА у 28 % хворих на ХІМ з НАГ, порівняно з хворими на ХІМ з КАГ, де права ЗСА мала S-подібні деформації у 45 %, а ліва ЗСА у 12,5 % хворих.

Патологічне подовження внутрішньої сонної артерії (ВСА) зустрічалось з однаковою частотою, на відміну від ХА, де S-подібні деформації в сегменті V1 правих ХА мали 44,2 %, лівих – 51,2 % хворих, порівняно з другою групою: 35,0 % та 42,0 % хворих відповідно, що може ускладнювати перебіг ХІМ з НАГ. Середня величина КІМ у хворих на ХІМ з НАГ достовірно вище (dextra – 1,08±0,03 та sinistra – 1,10±0,03, p<0,01), ніж у хворих на ХІМ з КАГ, що свідчить про порушення еластичних властивостей судинної стінки.

За даними ОФЕКТ, у групі хворих на ХІМ з НАГ: ОМК в правій півкулі 38,8±4,4 мл/100 г/хв., а в лівій – 38,1±4,6 мл/100г/хв. Це свідчило про більш виражене зниження півкульового кровотоку в групі хворих з НАГ, як в порівнянні з контрольною групою, так і в групі хворих з КАГ. У загальній групі пацієнтів на ХІМ у 20,5 % хворих на фоні зниженого, щодо контрольної групи, ОМК у півкулях головного мозку перфузія була симетричною, без вогнищевих порушень. А у 31 хворого (79,5%) відзначалась міжпівкульова асиметрія кровотоку або наявність вогнищєвої гіпоперфузії.

Отримані дані дозволяють говорити про наявність чітких ознак порушення перфузії головного мозку у більшості хворих з ХІМ на тлі НАГ та КАГ, про що свідчать дані порушення ОМК у півкулях головного мозку, наявність локальних ділянок зниженої перфузії або її міжпівкульової асиметрії, а також візуалізації КЦД у частини з них.

Оцінка ефективності лікування при регулярному тривалому прийомі комбінованої антигіпертензивної терапії за даними ДМАТ свідчить про ефективне зниження середньодобового рівня АТ за рахунок зменшення рівною мірою денних і нічних значень АТ у хворих обох груп. Досягнення цільового рівня АТ було зафіксовано у 67 % хворих. Таким чином, при призначенні лікування хворих з НАГ при розвитку ХІМ необхідно враховувати рекомендації

Міжнародних та Європейських товариств кардіологів та неврологів, при цьому терапія повинна бути спрямована на захист органів-мішеней і профілактику ускладнень. Проведене дослідження дозволило обґрунтувати особливості діагностики, профілактики та лікування хворих на хронічну ішемію мозку з неконтрольованою АГ.

Висновки

Розроблена комплексна терапія (комбінована антигіпертензивна та метаболічна терапія) сприяє досягненню цільового рівня АТ, покращенню перфузії головного мозку та профілактиці ускладнень при ураженні органів-мішеней.

Література

- [1] Свіщенко Є. П. Артеріальна гіпертензія. Оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах / Є. П. Свіщенко, А. Е. Багрій, Л. М. Єна [та ін.] // *Новости медицины и фармации.* – 2012. – № 422. – С. 24-31.
- [2] Комитет экспертов РМОАГ / ВНОК Диагностика и лечение артериальной гипертензии // *Системные гипертензии.* – 2010. – № 3. – С. 5–26.
- [3] Чазова И.Е. Регистр резистентной артериальной гипертензии – Резистентная Гипертония АртТериАльная (РЕГАТА): программа Исследования / И.Е. Чазова, В.В. Фомин, М.А. Разуваева, А.В. Вигдорчик // *Consilium Medicum.* – 2009. – № 11(10). – С. 5–9.
- [4] Мурашко Н. К. Томографічна візуалізація змін головного мозку при розвитку хронічної гіпертензивної енцефалопатії у хворих старших вікових груп / Н. К. Мурашко, С. С. Макеев // *Променева діагностика, променева терапія. Актуальні проблеми ядерної медицини: [зб. наук. праць].* – Київ: [б. и.], 2006. – 168 с.
- [5] Кусткова Г. С. Стан перфузії головного мозку при розвитку гіпертонічного-го кризу у хворих на гіпертензивну енцефалопатію / Кусткова Г.С., Макеев С.С., Мурашко Н.К., Терентьева Н.В. // *Ліки України.* – 2011. – № 2 (6). – С. 24-26.
- [6] Пархоменко О. М. Гіпертензивні кризи: діагностика і лікування. Консенсус Асоціації кардіологів України та Української асоціації боротьби з інсультом / К. М. Амосова, Г. В. Дзяк [та ін.] // *Український кардіологічний журнал.* – 2012. – № 1. – С. 82-113.
- [7] Долженко М. Н. Гипертонические кризы: современные принципы терапии / М. Н. Долженко // *Острые и неотложные состояния в практике врача.* – 2007. – № 5. – С. 19-21.
- [8] Голиков А. П. Терапия гипертонических кризов при гипертонической (эссенциальной) болезни в современных условиях ограниченного финансирования здравоохранения России / А. П. Голиков // *Топ-Медицина.* – 2001. – №1. – С.18-21.
- [9] Голиков А. П. Гипертонические кризы / А. П. Голиков // *Неотложные состояния в клинике внутренних болезней.* – Киев, 1985. – С.143-157
- [10] Заноздра Н. С. Гипертонические кризы // Н. С. Заноздра, А.А. Кришук Киев, 1987. – 168 с.
- [11] Рекомендации по лечению артериальной гипертензии. ESH/ESC 2013. [Електронний ресурс]. – 2012.–Режим доступу: <http://www.scardio.ru/content/Guidelines/ESChypertension2013.pdf>
- [12] Виничук С. М. Мозковий інсульт: сучасний погляд на проблему та стратегію лікування / С. М. Виничук // *Мистецтво лікування.* – 2004. – №5. – С. 8-15.
- [13] Лобов М. А. Патофизиологические, патогенетические и терапевтические аспекты хронической ишемии головного мозга / М. А. Лобов, С. В. Котов, И. Г. Рудакова // *Российский медицинский журнал.* – 2002. – № 10 (25). – С. 1156-1158.
- [14] Ощепкова Е. В. Гипертоническая энцефалопатия: терапевтическая или неврологическая проблема? / Е. В. Ощепкова // *Терапевтический архив.* – 2009. – Т. 81, № 1. – С. 79-84.
- [15] Сіренко Ю. М. Діагностичні та лікувальні заходи при гіпертензивних кризах / Ю. М. Сіренко // *Мистецтво лікування.* – 2004. – № 3. – С. 64-70.
- [16] Свіщенко Є. П. Артеріальна гіпертензія. Оновлена та адаптована клінічна настанова, заснована на доказах / Є. П. Свіщенко, А. Е. Багрій, Л.

- М. Єна [та ін.] // *Новости медицины и фармации.* – 2012. – № 422. – С. 24-31.
- [17] Сіренко Ю. М. Артеріальна гіпертензія та супутня патологія // Ю. М. Сіренко. – Донецьк, 2010. – 383 с.
- [18] Алексеева Е. В. Суточное мониторирование артериального давления в клинической практике / Е. В. Алексеева, М. А. Половинкина, С. Н. Ачмиз [и др.] // *Вестник муниципального здравоохранения.* – 2012. – № 20. – С. 3-16.
- [19] Сіренко Ю. М. Домашнє самомоніторингування артеріального тиску: співвідношення з офісним вимірюванням та добовим моніторингуванням артеріального тиску / Ю. М. Сіренко, Г. Д. Радченко, С. А. Поліщук // *Артериальная гипертензия.* – 2008. – № 1. – С. 12-17.
- [20] О.Н. Ковалева, А.В. Демиденко. Диагностическое значение определения комплекса интима-медиа для оценки особенностей ремоделирования и атеросклеротического поражения сосудов. - [Электронный ресурс]. – 2012.–Режим доступу: <http://angiology.com.ua/article/194.html>
- [21] Мурашко Н. К. Томографічна візуалізація змін головного мозку при розвитку хронічної гіпертензивної енцефалопатії у хворих старших вікових груп / Н. К. Мурашко, С. С. Макеєв // *Променева діагностика, променева терапія. Актуальні проблеми ядерної медицини* : [зб. наук. праць]. – Київ: [б. и.], 2006. – 168 с.
- [22] Кусткова Г. С. Стан перфузії мозкової тканини при гіпертензивній енцефалопатії у хворих з неконтрольованим перебігом артеріальної гіпертензії за результатами однофотонної емісійної комп'ютерної томографії / Кусткова Г.С. : матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю [«Медична реабілітація в практиці лікаря-інтерніста: сучасні аспекти вико-ристання рефлексотерапії»] // *Лікарська справа -Врачебное дело.*-2012.- №7.-С.133-140.
- [23] Flanagan, J.L.; Simmons, P.A.; Vehige, J.; Willcox, M.D.; Garrett, Q. Role of carnitine in disease. *Nutr. Metab. (Lond.)* 2010, 7, 30–43.
- [24] Maccari F, Ramacci M. T. Antagonism of doxorubicin cardiotoxicity by carnitine is specific of the
- [25] L-diastereoisomer. *Biomedicine.* 35 : 65—67. 1981.
- [26] Liedtke A. J., Nellis St. H., Whitesell L. F. Effects of camitine isomers on fatty acid metabolism in ischemic swine hearts. *Circul. Res.* 48 : 859—866. 1981.
- [27] Watanabe S., Ajisaka R., Masuoka T., Yamanouchi T., Saitou T., Toyama M., Takeyasu N., Sakamoto K., Sugishita Y. Effects of L- and DL-carnitine on patients with impaired exercise tolerance. *Jpn. Heart J.* 36 (3) : 319—331. 1995.
- [28] C. Mingorance, R. Rodr guez-Rodr guez, M. Justo et al. Critical update for the clinical use of L-carnitine analogs in cardiometabolic disorders// *Health Risk Manag.* 2011; 7: 169–176.
- [29] Ferrari R, Merli E, Cicchitelli G, Mele D, Fucili A, Ceconi C. Therapeutic effects of L-carnitine and propionyl-L-carnitine on cardiovascular diseases: a review. *Ann N Y Acad Sci.* 2004;1033:79–91
- [30] Revenco D, Morgan JP. Metabolic modulation and cellular therapy of cardiac dysfunction and failure. *J Cell Mol Med.* 2009;13(5):811–825.
- [31] Anon Acetyl-L-carnitine. Monograph. *Altern Med Rev.* 2010;15(1):76–83.
- [32] Lango R, Smolenski RT, Narkiewicz M, Suchorzewska J, Lysiak-Szydłowska W. Influence of L-carnitine and its derivatives on myocardial metabolism and function in ischemic heart disease and during cardiopulmonary bypass. *Cardiovasc Res.* 2001;51(1):21–29.
- [33] Lango R, Smole ski RT, Rogowski J, et al. Propionyl-L-carnitine improves hemodynamics and metabolic markers of cardiac perfusion during coronary surgery in diabetic patients. *Cardiovasc Drugs Ther.*2005;19(4):267–275.
- [34] Chiddo A, Gaglione A, Musci S, et al. Hemodynamic study of intravenous propionyl-L-carnitine in patients with ischemic heart disease and normal left ventricular function. *Cardiovasc Drugs Ther.*1991;5(Suppl 1):107–111.
- [35] Свищенко Е.П., Лысенко Г.И. клиническая характеристика кардоната у больных гипертонической болезнью/ Г.И. Лысенко, Е.П. Свищенко // *УМЖ.* – 2005. – № 2 (46). – 14–16.
- [36] Andreozzi GM. Propionyl l-carnitine: intermittent claudication and peripheral arterial disease. *Expert OpinPharmacother.* 2009;10(16):2697–2707.
- [37] Brevetti G, Perna S, Sabba C, et al. Superiority of L-propionylcarnitine vs L-carnitine in improving walking capacity in patients with peripheral vascular disease: an acute, intravenous, double-blind, cross-over study. *Eur Heart J.* 1992;13(2):251–255.
- [38] Al-Majed A.A., Sayed-Ahmed M.M., Al-Omar F.A. et al. Carnitine esters prevent oxidative stress damage and energy depletion following transient forebrain ischaemia in the rat hippocampus. *ClinExpPharmacol Physiol.* 2006;33(8):725–733.
- [39] Rosenthal RE, WiUiams R, Bogaert YE, et al. Prevention of postischemic canine neurological injury through potentiation of brain energy metabolism by acetyl-Lcarnitine. *Stroke.* 1992;23:1312–1317
- [40] Aureli T, Miccheh A, Di Coceo ME, et al. Effect of acetyl-L-carnitine on recovery of brain phosphorus metabolites and lactic acid level during reperfusion after cerebral ischemia in the rat – study by 13P- and 1H-NMR spectroscopy. *Brain Res.* 1994;643:92–99.
- [41] Jalal FY, B hlke M, Maher TJ. Acetyl-L-carnitine reduces the infarct size and striatal glutamate outflow following focal cerebral ischemia in rats. *Ann N Y Acad Sci.* 2010;1199:95–104.
- [42] Ozmen E1, Ozsoy SY, Donmez N, Ozsoy B, Yumu ak N. The protective effect of L-carnitine against hippocampal damage due to experimental formaldehyde intoxication in rats // *BiotechHistochem.* 2014 Jul;89(5):336–41
- [43] Fedotova AV, Mironova OP, Fedin AI L-carnitine treatment patients with chronic cerebral ischemia. // 2013;113(5):48-53.
- [44] Lolic M.M., Fiskum G., Rosenthal R.E. Neuroprotective effects of acetyl-L-carnitine after stroke in rats. *Ann Emerg Med (United States)* June 1997, 29 (6) p. 758–65.
- [45] Thal L.J., Carta A., Clarke W.R. et al. A 1-year multicenter placebo-controlled study of acetyl-L-carnitine in patients with Alzheimer's disease. *Neurology.* 1996; 47: 705–711.
- [46] Gecele M.. Acetyl L-carnitine in aged subjects with major depression: clinical efficacy and effects on the circadian rhythm of cortisol / M. Gecele, G. Francesetti, A. Meluzzi // *Dementia.* 1991. Vol. 2. P. 333–337.
- [47] Никонов В.В. Энергетические субстраты в комплексном лечении хронической ишемии мозга// *Укр. мед. часопис.*- 2004.- №2 (40).- С.119-121
- [48] Беловол А.Н. Перспективы фармакологической коррекции в кардиологии и неврологии//*ЛікиУкраїни.*-2009.- №2 (128).- С.67-70
- [49] Дзяк Л.А., Голик В.А. Опыт использования препарата Кардонат у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией 1 стадии на фоне патологии магистральных артерий головы// *Здоровье Украины.*-2003.-№10(71).- С.29.

Неконтролируемая артериальная гипертензия у больных хронической ишемией мозга

■ Свиридова Н.К.

Заведующий кафедры неврологии и рефлексотерапии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, д.м.н., профессор.

■ Лубенец А.С.

Ассистент кафедры неврологии и рефлексотерапии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, к.м.н.

Резюме

Заболеваемость артериальной гипертензией является независимым фактором риска развития цереброваскулярных заболеваний. Особую проблему представляет неконтролируемая артериальная гипертензия, с прогрессированием которой в 7 раз чаще развивается хроническая ишемия мозга.

На современном этапе диагностики и лечения неконтролируемой артериальной гипертензии есть проблема гипертонических кризов, как критического состояния. Нарушение церебральной гемодинамики и функции головного мозга у больных хронической ишемией мозга определяют клиническую картину осложненного течения гипертонического криза.

В статье освещены теоретические основы этиопатогенетических механизмов возникновения, клинического течения, диагностики и современные аспекты лечения больных хронической ишемией мозга при развитии гипертонического криза. Представленные результаты собственных исследований относительно изменений регионарного мозгового кровообращения, параметров церебрального кровотока или преходящих изменений головного мозга после гипертонических кризов с использованием современных методов исследования: суточного мониторирования артериального давления и однофотонной эмиссионной компьютерной томографии.

Ключевые слова: неконтролируемая артериальная гипертензия, хроническая ишемия мозга, лечение гипертонического криза, диагностика хронической ишемии мозга.

Uncontrolled hypertension in patients with chronic ischemia of the brain

■ N. K. Svyrydova

Head of the Department of Neurology and Reflexology National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L.Shupik, MD, Professor

■ G. S. Lubenets

Assistant of the Department of Neurology and reflexology National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L.Shupik, Ph.D.

Summary

The incidence of hypertension is an independent risk factor for cerebrovascular disease. A special problem is uncontrolled hypertension, with the progression of which is 7 times more likely to develop chronic ischemia.

At the present stage of diagnosis and treatment of uncontrolled hypertension hypertensive crises is the problem as critical state. Violation of cerebral hemodynamics and function of the brain in patients with chronic brain ischemia determine the clinical picture of hypertensive crisis complicated course.

The article highlights the theoretical foundations of the mechanisms of etiopathogenetical, clinical course, diagnosis and modern aspects of the treatment of chronic brain ischemia in the development of hypertensive crisis.

The results of their research on the changes of regional cerebral blood flow, cerebral blood flow parameters or transient change in the substance of the brain after hypertensive crises using modern research methods: daily monitoring of blood pressure and single photon emission computed tomography.

Keywords: uncontrolled hypertension, chronic ischemia, hypertensive crisis treatment, diagnosis of chronic cerebral ischemia.

Дегенеративно-дистрофічні захворювання хребта: особливості діагностики та лікування

Резюме

В рекомендаціях представлені сучасні відомості щодо актуальності вивчення ураження нервової системи при дегенеративно-дистрофічних захворюваннях хребта. Наводяться загально-неврологічні та спеціальні методики обстеження, сучасний алгоритм діагностики і тактика лікування.

Видання призначене для неврологів, терапевтів, нейрохірургів, травматологів, фізіотерапевтів, рефлексотерапевтів, лікарів загальної практики-сімейної медицини.

Ключові слова: методичні рекомендації, дегенеративно-дистрофічні захворювання хребта, загально-неврологічні та спеціальні методики обстеження.

■ Свиридова Н.К.

д.мед.н., професор, завідувач кафедри неврології та рефлексотерапії НМАПО імені П.Л.Шупика

■ Середа В.Г.

к.мед.н., доцент кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

■ Попов О.В.

завідувач неврологічним відділенням КЗКОР «Київська обласна клінічна лікарня»

■ Павлюк Н.П., Усович К.М., Свистун В.Ю.

кафедра неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

Актуальність

Серед уражень хребта, що супроводжуються неврологічними проявами, найбільш часто зустрічаються дегенеративно-дистрофічні процеси. Вони відносяться до найбільш розповсюдженої патології, а питома вага неврологічних проявів дегенеративно-дистрофічних уражень хребта (ДДЗХ) становить значну частку усіх захворювань периферичної нервової системи (Хабіров Ф.А., Бодрова Р.А. та ін., 2006). Больові синдроми при дегенеративно-дистрофічних захворюваннях хребта частіше вражають людей працездатного віку (75-90% захворюваності). Захо-

рювання мають схильність до затяжного перебігу з неодноразовими рецидивами, призводять не тільки до тимчасової, а й стійкої втрати працездатності, маючи при цьому тенденцію до зростання (Алексеев В.В., 2003, Алтунбаєв Р.А., 2005, Вознесенська Т.Г., 2006, Корж М.О., Продан А.І., Бариш О.Є., 2004).

Дегенеративно-дистрофічні захворювання хребта

Серед безпосередніх причин вертеброгенного болю, викликаного дегенеративно-дистрофічними змінами хребта, найчастіше зустрічаються наступні стани.

Вважається, що здебільшого причиною виникнення вертеброгенного больового синдрому є остеохондроз хребта, який є проявом дегенеративного ураження міжхребцевого диску з залученням тіл хребців, міжхребцевих суглобів, в подальшому – тіл суміжних хребців, зв'язкового і м'язевого апарату. Остеохондроз хребта є системним мультифакторним процесом, в розвитку якого грають травматичний, віковий, дисгемічний, гормонально-ендокринний, імунологічний, спадковий і деякі інші чинники.

■ **Грижа диска** - фокальне випинання міжхребцевого диска внаслідок дегенеративно-дистрофічних процесів (остеохондрозу), травми спини або поєднання цих двох чинників. Основні клінічні ознаки грижі міжхребцевого диска можуть проявлятися окремо або в поєднанні наступними синдромами: локальний біль (цервікалгія, люмбалгія), відображений біль (цервікобрахіалгія, люмбошіалгія), корінцевий синдром (радикулопатія), синдром ураження спинного мозку (мієлопатія). Потрібно відмітити, що випинання краю міжхребцевого диска на 2-3 мм вважається фізіологічним.

■ **Спондилоз** - сукупність дегенеративних змін, що включають остеофіти, дегенеративні зміни міжхребцевих суглобів (спондилоартроз), гіпертрофію зв'язкового апарату і так далі. Спондилоз є найбільш частою причиною вертеброневрологічних синдромів у літньому віці.

■ **Спондилоартроз** - артроз міжхребцевих (фасеточних) суглобів. Він може супроводжуватися функціональною блокадою суглобів, підвивихом в суглобах і утиском суглобової капсули, запален-

ням суглобових тканин. Клінічно спондилоартроз проявляється двостороннім болем, найчастіше паравертебральною локалізацією, посилюється при розгинанні, особливо при одночасній ротації. Больовий синдром зменшується у спокої і при двосторонній блокаді міжхребцевих суглобів анестетиком. Вранці характерна скороминуща скутість в спині.

- **Нестабільність хребта** - патологічна рухливість хребта, викликана ушкодженням його основних структурних елементів (диска, зв'язок, фасеток суглобів) при травмах, дегенеративних процесах, пухлинах, наслідках оперативних втручань і т.д. Нестабільність хребта діагностується за допомогою рентгенографії хребта з функціональними пробами, і характеризується зміщенням (зісковзуванням) тіла хребця більш ніж на 3 мм або коли об'єм сегментарної рухливості хребців перевищує 15%.

Для нестабільності в попереково-крижовому відділі хребта характерний хронічний біль (люмбалгія, люмбоішіалгія), що посилюється при статичних і динамічних навантаженнях і зменшується в положенні лежачи. Виявляється порушення статички і динаміки хребта, компенсаторна напруга паравертебральних м'язів. Якщо нестабільність хребта сприяє розвитку стенозу, це може ускладнитися ураженням окремих корінців або кінського хвоста.

- **Спондилолістез** - зміщення хребця по відношенню до сусіднього хребця. Виділяють антеролістез (зісковзування наперед), латеролістез (бічне зміщення тіл хребців), ретролістез (заднє зісковзування хребця).

Розрізняють 5 ступенів спондилолістеза:

- I ступень - зміщення тіла хребця не більше 25% передньо-заднього розміру нижньої частини тіла зміщеного хребця;
- II ступень - зміщення тіла хребця на 25-50% передньо-заднього розміру нижньої частини тіла зміщеного хребця;
- III ступень - зміщення тіла хребця на 50-75% передньо-заднього розміру нижньої частини тіла зміщеного хребця;
- IV ступень - зміщення тіла хребця на 75-100% передньо-заднього розміру нижньої частини тіла зміщеного хребця;
- V ступень - перекидання тіла над хребцем, що знаходиться нижче.

Клінічно спондилолістез може проявлятися больовим синдромом, рефлекторними синдромами, корінцевим, радикулоішіалгічним синдромом, синдромом кінського хвоста.

- **Стеноз хребетного каналу** - звуження хребетного каналу. Причини стенозу хребетного каналу бувають різними. Розділяють вроджений і набутий стеноз хребетного каналу. Набутий стеноз найчастіше буває наслідком спондилолістезу, грижі міжхребцевих дисків, задніх остеофітів, гіпертрофії жовтих зв'язок, травми хребта та ін. На шийному рівні стеноз хребетного каналу діагностують, якщо передньозадній розмір хребетного каналу складає менше 10 мм. На грудному і попереково-крижовому рівнях стеноз діагностують, якщо передньозадній розмір хребетного каналу складає менше 12 мм. Стеноз поперекового відділу хребетного каналу призводить до компресії корінців кінського хвоста і судин, що їх живлять, та клінічно проявляється, найчастіше, нейрогенною (каудогенною) переміжною кульгавістю. Вона виражається

в виникненні при ходьбі або тривалому стоянні двосторонніх болюв, оніміння, парестезій, слабкості в м'язах гомілок, відчуттям хворим «ватних ніг», що зменшується або зникає впродовж декількох хвилин, якщо хворий нахилиться наперед, сяде навпочіпки або ляже. Іноді почуття дискомфорту залишається і в горизонтальному положенні до тих пір, поки пацієнт не зігнеться «калачиком». При цьому може бути оніміння в області сідниць, скороминущі порушення сечовипускання. На відміну від судинної, при спінальній переміжній кульгавості, біль/парестезії залишаються навіть тоді, коли пацієнт припинив ходу, але при цьому не зігнув спини. Раніше спондилоліз і синдром поперекового стенозу описували, ґрунтуючись тільки на змінах на оглядових рентгенограмах. Зараз на перше місце вийшли МРТ, мієлографія і КТ.

- **Анкілозуючий гіперостоз** (хвороба Форестье) - вибіркова гіпертрофія і звапніння (кальцифікація, оссифікація) передньої і задньої повздожньої та жовтої зв'язки в шийному і грудному відділах з патологічною фіксацією декількох суміжних хребетно-рухових сегментів.

- **Дисцит** - інфекційне запальне ураження міжхребцевих дисків, що частіше виникає у дітей. Клінічно проявляється болем, обмеженням рухливості, локальною болочістю, лихоманкою, запальними змінами в крові, а при залученні корінців - відповідною корінцевою симптоматикою. Рання діагностика ґрунтується на даних МРТ або радіоізотопного сканування, яке виявляє «гаряче вогнище» в ураженому диску.

- **Остеопороз** - прогресуюче системне захворювання, що характеризується питомим зниженням кісткової маси в одиниці об'єму кістки та порушенням мікроархітектури кісткової тканини, що призводить до підвищеної крихкості кісток і підвищує ризик виникнення їх переломів. Розрізняють системний (генералізований) і місцевий (локальний) остеопороз. Локальний остеопороз розвивається в зоні патологічного осередку, при іммобілізації кінцівки, порушенні кровообігу і т.д. Генералізований остеопороз частіше розвивається внаслідок якої-небудь системної патології (ендокринних порушень, постменопаузальних змін, після оваріектомії, захворювань шлунково-кишкового тракту, нирок, побічних дій лікарських засобів (в першу чергу глюкокортикоїдів) і т.д.). Для кількісної оцінки остеопорозу використовуються різні методики денситометрії. Неврологічні прояви звичайно виникають тоді, коли остеопороз хребта ускладнюється компресійним переломом хребців.

Клініка та діагностика вертеброгенного больового синдрому

В медичній практиці найбільш часто хворі звертаються за медичною допомогою з приводу вертеброгенних попереково-крижових больових синдромів. Здебільшого причиною їх виникнення є дегенеративно-дистрофічні зміни поперекового відділу хребта, вони, як правило, є проявами дегенеративного ураження міжхребцевих дисків із залученням тіл хребців, міжхребцевих суглобів, в подальшому - тіл суміжних хребців, зв'язкового і м'язового апарату.

Біль в попереку, попереку та нозі поділяють на дві великі групи - вертеброгенного (дегенеративно-дистрофічного, травматичного, запального, неопластич-

ного та іншого характеру ураження хребців) і невертеброгенного генезу (тунельні синдроми (нейропатія латерального шкірного нерва стегна, нейропатія замикального нерва, нейропатія сідничного нерва, нейропатія стегнового нерва, нейропатія загально-малогомілкового нерва і його гілок, нейропатія великогомілкового нерва, метатарзалгія Мортон (Morton)), міофасціальні синдроми, епідуральний абсцес або гематома, розтягнення зв'язок і м'язів, синдромієлія, фіброміалгія, метаболічні мононейропатії і полінейропатії, соматичні захворювання, гостре порушення спинального кровообігу, психогенні чинники і т.д.).

Розрізняють три основні типи больових синдромів:

- Соматогенні (ноцицептивний біль)
- Неврогенні (нейропатичний біль)
- Психогенні (психогенний біль).

До ноцицептивних відносять синдроми, що виникають при активації ноцицепторів в пошкоджених тканинах при травмі, запаленні, ішемії, розтягуванні тканин. Ноцицептивний біль розділяють на соматичний і вісцеральний.

Невропатичний біль - це біль, що виникає як прямий наслідок uszkodження або хвороби, що залучає соматосенсорну нервову систему. Найбільш яскравими прикладами нейропатичного болю є невралгії, корінцеві болі, фантомний синдром, біль при периферичній нейропатії, таламічний больовий синдром.

Психогенний біль виникає незалежно від соматичних, вісцеральних або нейрональних uszkodжень і більшою мірою визначається психологічними і соціальними чинниками. Вважають, що визначальним в механізмі виникнення психогенного болю є психічний стан людини.

У клінічній практиці часто доводиться зустрічатися зі змішаними формами больових синдромів, що доцільно відображувати в діагнозі для визначення лікувальної тактики, оскільки на різні види болю впливають різні види терапії.

Біль тривалістю менше 6 тижнів вважається гострим, від 6 до 12 тижнів - підгострим і більше 12 тижнів - хронічним. Терапевтичний підхід до гострого і хронічного болю різний, тому необхідно своєчасно їх диференціювати, для побудови правильної тактики ведення хворого.

При оцінці вертеброгенних неврологічних синдромів використовується класифікація вертеброгенних захворювань периферичної нервової системи. Існують різні класифікації неврологічних проявів остеохондрозу, але найбільш зручною і використовуваною в практичній роботі лікарями до теперішнього часу вважається класифікація, розроблена І. П. Антоновим в 1987 р.. Класифікація передбачає три основних групи синдромів:

■ 1. Шийний рівень:

- 1.1. Рефлекторні синдроми:
 - 1.1.1. Цервікалія.
 - 1.1.2. Цервікокраніалгія.
 - 1.1.3. Цервікобрахіалгія з м'язово-тонічними, вегетативно-судинними або нейроциркуляторними проявами.
- 1.2. Корінцеві синдроми:
 - 1.2.1. Дискогенне (вертеброгенне) ураження корінців.
 - 1.3. Корінцево-судинні синдроми (радикулоішемія).

■ 2. Грудний рівень:

- 2.1. Рефлекторні синдроми:

2.1.1. Дискогенні (торакалія з м'язово-тонічними, вегетативно-вісцеральними або нейроциркуляторними проявами).

2.2. Корінцеві синдроми:

2.2.1. Дискогенне (вертеброгенне) ураження корінців.

■ 3. Попереково-крижовий рівень:

- 3.1. Рефлекторні синдроми:

3.1.1. Люмбаго (простріл).

3.1.2. Люмбалгія.

3.1.3. Люмбоішіалгія з м'язово-тонічними, вегетативно-судинними або нейроциркуляторними проявами.

3.2. Корінцеві синдроми.

3.2.1. Дискогенне (вертеброгенне) ураження корінців (включаючи синдром кінського хвоста).

- 3.3. Корінцево-судинні синдроми (радикулоішемія).

Згідно МКХ-10 вертеброгенні неврологічні синдроми віднесені в основному до розділу «Захворювання кістково-м'язової системи та сполучної тканини» (M00-M99), підрозділ дорсопатії (M40-M54). Дорсопатії - це больові синдроми в ділянці тулубу та кінцівок не вісцеральної етіології, що пов'язані з дегенеративними захворюваннями хребта. При вертеброгенних неврологічних синдромах, враховуючи, що вони відіграють вирішальну роль на стан хворого, в формуванні діагнозу їх ставлять на перше місце. Зважаючи на те, що по МКХ-10 кодування діагнозу іде згідно основного захворювання, допустима послідовність формування діагнозу при якій на першому місці вказується вертебральна патологія (остеохондроз, грижа міжхребцевого диску, спондиліоз, нестабільність, стеноз хребетного каналу та інше).

Клінічно вертеброгенні рефлекторні синдроми проявляються у вигляді гострого, підгострого і хронічного болю в поперековій області у вигляді люмбаго, люмбалгії або люмбоішіалгії. Біль характеризується дифузним поширенням, склеротомний, підсилюється при зміні погоди, застосуванні теплових процедур, часто супроводжується неприємною болуччою парестезією, похолоданням кінцівок. Крім больового синдрому, нерідко превалюють вегетативні порушення у вигляді симпаталгічного симптомокомплексу.

■ **Люмбаго** (поперековий простріл) - це гострий сильний біль в попереку. Люмбаго може бути першою клінічною ознакою поперекового остеохондрозу. Захворювання проявляється несподівано, найчастіше під час невеликого руху (наприклад, нахил вперед одночасно з поворотом убік), при підйомі великої ваги або тривалому фізичному зусиллі (особливо якщо воно поєднується з переохолодженням). Біль нагадує раптовий поштовх (простріл), удар електричним струмом. Рухи, розмова, навіть щонайменші дії посилюють больові відчуття. Окрім болю, при люмбаго постійно спостерігається різко виражена напруга м'язів попереку. Внаслідок вираженого напруження м'язів може відзначитися сплюснення поперекового лордозу або навпаки, різко виражений лордоз. В деяких випадках визначається викривлення хребта в одну із сторін - сколіоз. Пальпація поперекового відділу викликає різкий біль. Відзначається також болучість при натисканні на остисті відростки в цій області.

■ **Люмбалгія** - підгострий або хронічний біль в попереку, обумовлений дегенеративно-дис-

трофічними змінами в хребті. Біль в попереку настає після важкого фізичного зусилля, систематичної фізичної перевтоми, забиття, переохолодження і багатьох інших причин. При люмбалгії біль в попереку поступово посилюється, проте зазвичай не досягає такої вираженості, як при люмбаго. Хворі самостійно ходять, але їм важко згинатися, а зігнувшись ще важче прийняти вертикальне положення. Хворим доводиться часто міняти положення тіла, оскільки біль посилюється при тривалому сидінні або стоянні. Частіше біль ниє, більше турбує вранці, зменшується, а нерідко і зникає під час роботи, особливо пов'язаної з рухом. У положенні лежачи біль значно зменшується. На відміну від люмбаго, біль при люмбалгії може локалізуватися тільки з одного боку, частіше в нижньому відділі попереку, віддавати в одну або обидві сідниці. Біль посилюється не лише під час руху, але і при розмові, чханні, натужуванні, нахилі голови вперед. Часто, але у меншій мірі чим при люмбаго, виявляється помірно виражене викривлення хребта. Пальпація остистих відростків поперекових хребців або паравертебральних точок на цьому рівні болючі. М'язи попереку напружені переважно на стороні більшої локалізації болю. Хворим важче нахилитися вперед, а нахили тулуба в сторони обмежені в меншій мірі. При люмбалгії вираженість основного клінічного прояву - болю - коливається; періоди загострень змінюються різким зменшенням або повним зникненням болю на різні терміни.

- **Люмбоішіалгія** - біль у поперековій ділянці, з дифузною склеротомною або міотомною локалізацією, що іррадіює в одну або обидві ноги. Розрізняють такі форми люмбоішіалгії:
 - 1. М'язово-тонічна. Переважають напруга (спазм) поперекових м'язів, зміна конфігурації хребта у вигляді кіфозу, сколіозу, кіфосколіозу, гіперлордозу, різке обмеження рухів в поперековому відділі. Виділяють сколіотичний, кіфотичний і гіперлордотичний варіанти цієї форми.
 - 2. Вегетативно-судинна. Характерне поєднання болю пекучого характеру з онімінням ноги, особливо стопи, відчуттям жару, холоду або мерзлякуватості в ній. Неприємні больові відчуття виникають при переході з горизонтального положення у вертикальне. При реовазографічному дослідженні виявляють підвищення або зниження тону периферичних судин.
 - 3. Нейродистрофічна. Нейродистрофічна форма люмбоішіалгії є продовженням, результатом м'язово-тонічної форми. При нейродистрофії тривалий спазм м'язів, компресія судин, неадекватна іннервація, призводять до порушення мікроциркуляції, живлення тканин зони міотонії, з подальшим ущільненням м'язів. Біль носить пекучий характер, посилюється в нічний час, м'язи болючі. Об'єктивно відзначаються трофічні порушення, витончення шкіри, гіперкератоз стоп, іноді виразки. Люмбоішіалгія проявляється низкою клінічних синдромів: грушоподібного м'язу, периартрозу кульшового і колінного суглобів та ін.

При пальпації в м'язах виявляються щільні болючі вузли, що викликають відбитий тригерний біль. В уражених м'язах при люмбоішіалгії після фізичної напруги або вночі можуть розвиватися крамплі - болючі судомні стягування - особливо характерні для

дистрофії литкового м'язу.

При вертеброгенній люмбоішіалгії можливі поєднання м'язово-тонічної форми з нейродистрофічною або вегетативно-судинною з нейродистрофічною. Однак у всіх випадках при люмбоішіалгії чітких ознак випадіння функції нервових корінців не визначається.

Рефлекторно-компресійний синдром грушоподібного м'язу. Проявляється ішіасом, що розвиваються у зв'язку з компресією сідничного нерва в місці виходу його з малого тазу (між крижово-остистою зв'язкою і грушоподібним м'язом). М'язово-тонічна реакція в грушоподібному м'язі, його напруга і ригідність розвиваються рефлекторно у зв'язку з патологічною імпульсацією з хребта при дегенеративно-дистрофічних ураженнях попереково-крижового відділу.

Синдром грушоподібного м'язу проявляється симптомами:

- ниючий або пекучий біль в області сідниць, яка іррадіює на задню поверхню стегна або гомілки;
- оніміння зовнішнього краю гомілки і стопи;
- неможливість зігнути ногу через слабкість у стопі або гомілці;
- синюшність або блідість шкірних покривів;
- постійне відчуття мерзлякуватості в ураженій нозі;
- судоми в ураженій нозі, які призводять до тимчасової кульгавості.

При даній патології виявляють наступні симптоми: Собразе - неможливість покласти ногу на ногу, Бонне - біль при внутрішній ротації ноги, попередно зігнутої в колінному та кульшовому суглобах.

- **Корінцеві синдроми** виникають, як правило, гостро, після фізичного навантаження, супроводжуються болем різного ступеня вираженості в поєднанні з статико-динамічними реакціями, порушенням конфігурації хребта, м'язово-тонічними і вегетативно-судинними реакціями. Характерним є зміна чутливості, рефлекторної сфери у вигляді зниження або згасання рефлексів, а також рухових порушень аж до парезів і паралічу. Клінічні прояви вертеброгенного корінцевого синдрому залежать від локалізації і характеру ураження міжхребцевих дисків, частіше грижі диска. В попереково-крижовому відділі переважно вражаються міжхребцеві диски L4-L5, (корінець L5) L5-S1 (корінець S1).

При визначенні рівня ураженого корінця враховують особливості розповсюдження болю, локалізацію сенсорних порушень, рухових розладів, а також стан рефлексів.

Симптомами протрузії чи грижі диска L3-L4 (компресія корінця L4) є слабкість m. quadriceps і зниження або згасання колінного рефлексу; можлива гіперестезія або гіпестезія в дерматомі L4.

Ознаками протрузії диска L4-L5 (компресія корінця L5) є слабкість m. tibialis anterior, extensor digitorum і hallucis longus. Виявляється характерна слабкість м'язів розгиначів пальців стопи; слабкість цих м'язів виявляється також при компресії корінця S1. Порушення чутливості спостерігаються в дерматомі L5.

Симптоми протрузії чи грижі диска L5-S1 (компресія корінця S1) проявляються слабкістю задніх м'язів стегна (biceps femoris, semimembranosus, semitendinosus), розгинаючих стегно і згинаючих гомілку, m. gluteus maximus і литкових м'язів. Знижується або випадає ахіловий рефлекс. Спостерігається порушення чутливості в дерматомі S1.

Проблема визначення больового феномену полягає в складності об'єктивного аналізу больового відчуття. Прикладом суб'єктивної оцінки болу служить візуальна аналогова шкала (ВАШ). ВАШ є прямою лінією довжиною 10 см з нанесеними на неї міліметровими позначками або без них. Для визначення інтенсивності болу пацієнтові пропонується зробити відмітку на візуальній аналоговій шкалі, що є горизонтальним відрізком лінії від 0 до 10 балів, лівий кінець якої означає, що «болу немає» і відповідає 0, правий - «максимальний нестерпимий біль» і відповідає 10 балам. Важливо проводити обстеження у динаміці – до початку лікування, у процесі лікування та після закінчення курсу терапії. Необхідно зазначити, що метод рангової оцінки надає можливість оцінювати біль однозначно — за інтенсивністю, як просте відчуття.

Для оцінки багатомірного больового феномену використовується метод багатомірної семантичної дескрипції болу, основою якого є Мак-Гилівський больовий опитувальник. Останній містить 78 слів-дескрипторів болу, зведених у 20 підкласів (підшкал) за принципом змістового значення і містить три головні класи (шкали): сенсорний з 1 по 13 (Pr1 sen), афективний з 14 по 19 (Pr1 af) і 20-й евалюативний (Pr1 ev). Евалюативна шкала складається усього з 5 слів, які виражають узагальнену суб'єктивну оцінку подібно звичайній вербальній шкалі. У кожному підкласі дескриптори розташовані за наростанням інтенсивності. Обстежуваний має вибрати один із них, найбільш відповідний його больовим відчуттям (не обов'язково в кожній).

Обробка даних зводиться до отримання двох основних показників: рангового індексу болу (PRI) – суми рангів, присвоєних кожному з дескрипторів у сенсорній, афективній та евалюативній шкалах; індекс дескрипторів (NWC) - кількості вибраних слів-визначень. Додатково вираховують суму всіх рангових індексів болу (TPRI).

Для постановки правильного діагнозу і визначення тактики лікування потрібне ретельне вивчення скарг пацієнта і анамнезу захворювання. Існує достатньо багато патологій хребта і інших станів, які проявляються схожими симптомами, тому для постановки точного діагнозу треба ретельно обстежувати пацієнта, використовуючи різні клінічні і параклінічні методи діагностики.

Спочатку слід проводити детальне опитування щодо симптомів захворювання, про тривалість і характер перебігу хвороби, про супутні захворювання, попередні травми і операції, спосіб життя, спадкову схильність та інші. До найбільш частих питань, які задає лікар під час консультації, відносяться:

- Коли почався біль?
- У якій області відзначається біль?
- Який характер має біль?
- Наскільки сильно виражені больові відчуття?
- Чи не віддає біль в інші частини тіла?
- Які чинники посилюють або послаблюють біль?
- Чи не відзначаються розлади сечовипускання або дефекації?

Для діагнозу особливо важливі такі характеристики болу, як локалізація і розподіл (зона розповсюдження); характер болу; тимчасові характеристики (як розпочався, інтермітуючий або прогресуючий перебіг; періоди полегшення, ремісії, загострення); вираженість больового синдрому і динаміка вираженості болу; провокуючі і полегшуючі фактори; супутні (чутливі, рухові, вегетативні та інші) прояви (неврологічний дефіцит); наявність інших соматичних захворювань (цукровий діабет, судинне захворювання, туберкульоз, артрит, карцинома і т.д.); завжди важливо звертати увагу на особливості особистості хворого та можливі симптоми лікарської залежності.

Діагностичний пошук у випадках гострого болу в спині, згідно з сучасними клінічними рекомендаціями, доцільно проводити між:

- 1) «серйозною патологією» вертеброгенного і невертеброгенного походження (компресія кінського хвоста, травматичне, пухлини, запальне і інфекційне ураження хребта, остеопороз і захворювання внутрішніх органів та інше);
- 2) компресійною радікулопатією попереково-крижових корінців;
- 3) доброякісним скелетно-м'язовим («неспецифічним») болям в спині.

До маркерів «серйозної патології» відносяться: відсутність зв'язку болу з рухом, збереження його в нічний час, наявність в анамнезі злоякісного новоутворення, Віл-інфекції, застосування імуносупресорів, внутрішньовенні інфузії, безпричинне зниження ваги, лихоманка і нічний гіпергідроз, вік пацієнтів старше 50 і менше 20 років, слабкість в м'язах ніг, зниження чутливості в аногенітальній області («сід-

Візуальна аналогова шкала

П.І.Б. пацієнта	№ історії хвороби										Дата	
До початку лікування Дата:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
В процесі лікування Дата:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		
Після лікування лікування Дата:	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10		

0 – відсутність болу
1-2 – слабкий біль;

3-4 – незначний біль;
5-6 – помірний біль;

7-8 – сильний біль;
9-10 – максимально виражений (нестерпний) біль.

ловидна анестезія»), тазові порушення.

Американська колегія лікарів та американського больового товариства (2007 р.) виділили ряд факторів («червоних прапорців»), виявлення яких у хворого може вказувати на наявність «серйозної» патології:

- посилення болю вночі;
- лихоманка та нез'ясована втрата ваги тіла;
- недавня травма;
- онкологічний процес в анамнезі;
- порушення функції тазових органів;
- прогресуючий неврологічний дефіцит;
- порушення ходи;
- фактори ризику спинальної інфекції.

Після опитування проводиться фізикальне обстеження пацієнта, що включає наступні тести:

- Огляд пацієнта (порушення ходи, анталгічні пози, симетричність частин тіла - лопаток, плечей, гребенів клубових кісток, викривлення хребта, рефлекторні зміни конфігурації хребта, наявність набряклості, гіперемії або інших змін в місці локалізації болю і так далі).
- Пальпація (болючість в області шиї і спини, особливо в місцях локалізації болю, болючість в точках Валле і Гара).
- Дослідження ступеню напруги паравертебральних м'язів (м'язово-тонічний синдром).
- Дослідження рухливості хребта (статико-динамічні порушення).
- Дослідження шкірної чутливості (якщо є порушення, визначити за яким типом - центральним, сегментарним або невральним).
- Оцінка м'язової сили в кінцівках (якщо є порушення визначити в якій групі м'язів, до якого м'ютома відносяться).
- Оцінка сухожильних рефлексів (живі, підвищені, понижені, випадіння).
- Оцінка симптомів натягу.
- Оцінка вазомоторних, трофічних і секреторних симптомів.

Вертеброгенний синдром:

- обмеження рухів у попереково-крижовому відділі хребта (при нахилах вперед, назад, в сторони) і посилення болю при рухах, кашлі, чханні;
- напруження м'язів спини (довгих м'язів спини);
- згладжування поперекового лордозу, кіфоз в попереково-крижовому відділі;
- сколіоз (викривлення хребта) іноді з ротацією;
- болючість паравертебральних точок;
- болючість міжостистих проміжків і остистих відростків;
- розвантажувальні пози і симптоми;
- симптом тринога;
- колінно-ліктьове положення;
- симптоми нестабільності хребта (наприклад, хворому важко стояти, однак при ході або при сидінні настає полегшення, важко вмиватися, прасувати).

Симптоми вертеброгенного синдрому виникають в клініці всіх неврологічних проявів дегенеративно-дистрофічних захворювань хребта.

До симптомів вертеброгенного синдрому приєднуються больові точки на сідниці та по ходу сідничного нерва:

- болі по гребню клубової кістки (задньо-верхня ость);
- точка клубово-крижового з'єднання;
- точка малого сідничного нерва (під гребнем

клубової кістки);

- точка середньої сідничного м'яза (на 1 см нижче);
- точка під сідничною складкою;
- болючий вертлюг клубової кістки;
- біль по ходу сідничного нерва (точки Валле) по задній поверхні стегна, в підколінній ямці.

Досліджують симптоми натягу, в основі більшості яких лежить рефлекторна міофіксація ураженого рухового сегменту хребта внаслідок подразнення рецепторів його деформованих тканин.

- **Симптом Нері.** При активних і пасивних нахилах голови вперед біль виникає в зоні ураженого корінця.
- **Симптом Спурлінга** - феномен «міжхребцевого отвору». При навантаженні на голову, нахилу на плече або нахилу і повернену в хвору сторону, виникають парестезії або болі, що віддають в зону іннервації корінця, що піддається компресії в міжхребцевому отворі.
- **Симптом Лермітта.** При різкому нахилі голови вперед з'являється біль у вигляді проходження електричного струму через усе тіло уздовж хребта. Його виникнення пов'язують з демієлінізацією задніх стовпів спинного мозку.
- **Проба Бонне** - приведення і ротація всередину стегна супроводжується болями внаслідок натягнення грушовидного м'яза.
- **Симптом Ласега-Лазаревича.** Виділяють три ступені його вираженості.
 - I ступінь (слабо виражений) - біль по ходу дерматому (корінця) з'являється при піднятті ноги до кута 60°. Біль інтенсивний, є помірне захисне скорочення м'язів спини, черевної стінки, тазу;
 - II ступінь (помірно виражений) - біль з'являється при піднятті ноги до кута 45°, виникає різке захисне скорочення окремих м'язів, помірна вегетативна реакція;
 - III ступінь (різко виражений) - кут підняття ноги складає до 30°, виникає генералізоване захисне скорочення м'язів, різка вегетативна реакція.

Модифікація симптому Ласега, яку можна використати в експертних випадках: 1) виникнення болю при опусканні ноги з краю кушетки в положенні хворого лежачи на животі; 2) дослідження симптому Ласега в положенні хворого стоячи; 3) прийом Венгерова - скорочення черевних м'язів при дослідженні симптому Ласега (необхідно заздалегідь відвернути увагу хворого). «Симптом тазу» Вербова - скорочення сідничних м'язів при дослідженні симптому Ласега. Прийом Розе - при відверненні уваги хворого досліджується больова чутливість по задній поверхні ноги (від стопи до сідниці) в положенні на спині (нога поступово піднімається вгору).

- **Симптом Бехтерева** (перехресний симптом Ласега) - виникнення болю в «хворій» нозі при дослідженні симптому Ласега на здоровій стороні.
 - **Симптом Вассермана** - виникнення болю по передній поверхні стегна при підйомі вверх випрямленої ноги у хворого, що лежить на животі.
 - **Симптом Мацкевича** - поява болю по передній поверхні стегна при згинанні гомілки у хворого, що лежить на животі.
- Симптом Сікара - біль по ходу сідничного нерва при сильному підшовному згинанні стопи у хворого, що лежить.

- **Симптом «дзвінка»** - при натисканні на міжкостисту зв'язку, остистий відросток або, краще, на паравертебральні точки - біль віддає в корінцеву або склеротомную зону хворої ноги.
- **Симптом «кашльового поштовху»** (Дежеріна) - поява болю в попереку при кашлі, чханні, натуженні.
- **Симптом «посадки»** - згинання хворої ноги або обох ніг при спробі хворого сісти в ліжку з випрямленими ногами.
- **Синдром Говерса-Сікара** - біль по ходу сідничного нерва при сильному тильному розгинанні стопи.
- **Амоса симптом** - характеризується своєрідним переходом з положення лежачи в положення сидячи - намагаючись сісти, хворий допомагає собі, упираючись руками в поперекову область. Симптом відмічають при вертеброгенному попереково-крижовому больовому синдромі.
- **Симптом гомолатеральної напруги багатороздільного м'яза.** У нормі м'яз при стоянні на одній нозі розслабляється гомолатерально і різко напружується на гетеролатеральній стороні. При люмбоішіалгії розслаблення м'яза на гомолатеральній стороні немає.
- **Маршова проба** А. Г. Панова, В. С. Лобзіна, Ю. К. Чурилова. У положенні стоячи хворого просять марширувати на місці, пальпуючи одночасно поперекові паравертебральні м'язи. На гомолатеральній стороні (стороні болю) виявляється виражена напруга м'язів.

Необхідно мати на увазі, що симптоми Вассермана, Мацкевича, Бонне бувають позитивними не лише при ураженні стегнового нерва або поперекових корінців, але і при патології крижово-клубових зчленувань, м'язів, зв'язок, тазостегнових суглобів. Тому слід уточнювати локалізацію болю при дослідженні цих симптомів.

Загально-неврологічне та нейроортопедичне дослідження розпочинають з огляду м'язів спочатку в положенні, що не вимагає їх значної напруги. Оцінюються контури м'язів, наявність гіпо- або гіпертрофії, рубців, контрактур і ін. Потім оцінюються м'язи за тими ж параметрами, але вже в умовах руху у відповідному суглобі.

За допомогою пальпації визначають м'язовий тонус. Більшість авторів виділяють три ступені ушкодження м'язового тонусу:

- I ст. - м'яз м'який, палець легко занурюється в його товщу;
- II ст. - м'яз помірної щільності, для занурення в нього пальця потрібно помірне зусилля;
- III ст. - м'яз «кам'янистий», його важко деформувати.

Нерідко виявляється зміна м'язової трофіки. Виділяють три ступені погіршення трофіки м'язів:

- I - незначне, ледве помітне оком зменшення об'єму м'яза;
- II - легка атрофія, більше в проксимальних або дистальних відділах;
- III - тотальна атрофія м'язів.

Ступінь болочості м'язів в клініці у більшості випадків визначають пальпацією. Розрізняють три ступені болочості:

- I - помірна болочість, без рухових реакцій;
- II - виражена болочість, супроводжується мімічною реакцією хворого;
- III - різко виражена болочість, загальна рухова реакція хворого.

Пальпація м'язів дозволяє визначити:

- 1) тургор, трофіку (наявність атрофії) і напругу м'язів;
- 2) виявити гіпералгічні і тригерні зони;
- 3) виявити локальні м'язові ущільнення і різної консистенції вузли (м'які, пружні, щільні, фіброзні), їх величину, форму (округла, овальна, веретеноподібна), реакцію на розминання (зникають або ні), спаяність з шкірою, болочість.

Виділяють м'язово-тонічне і дистрофічне ураження м'язів. У першому випадку характерна дисоціація між скаргами на больові відчуття в м'язі і відсутністю його болочості при пальпації. Дистрофічне ураження м'яза, місць прикріплення його сухожиль і інших фіброзних тканин до кісткових тканин (нейроостеофіброз) проявляються алгічною та тригерною стадіями процесу.

При алгічній стадії нейроостеофіброзу в м'язі з'являються вузлики ущільнень (Корнеліуса, Мюллера, Шаде), які зникають після розминання, а при тригерній стадії вони не зникають, пальпація їх болоча і супроводжується іррадіацією в інші зони. М'язова сила в обох стадіях знижена. Тому для тригерних зон характерне виникнення при їх стимуляції відбитого м'ясожого ефекту при введенні місцевого анестетика в тригерні зони (новокаїн, лідокаїн), від точкової або термічної дії, на відміну від дії на будь-які інші зони.

Розрізняють розповсюджену, обмежену або локальну міофіксацію. Розповсюджена форма міофіксації характерна для рефлекторної напруги глибоких і поверхневих м'язів ряду хребетних сегментів. Локальна форма міофіксації обумовлена іммобілізацією хребтно-рухового сегменту за рахунок рефлекторно-тонічного скорочення глибоких односуглобових м'язів.

Симптоми, що дозволяють оцінювати ступінь вираженості і форму міофіксації:

- 1) сплюснення поперекового лордозу і формування кіфозу;
- 2) обмеження згинання, розгинання, нахилів убік;
- 3) контрактура усіх або багатьох паравертебральних м'язів;
- 4) симптом іпсилатеральної напруги багатороздільного м'яза;
- 5) симптом посадки на одну сідницю;
- 6) симптом «триноги» або «розпірки»;
- 7) симптом «підкладної подушки»;
- 8) симптомів Ласега, Бехтерева, Мінору, Дежеріна.

Силу м'язів визначають протидією його скороченню в ізометричному положенні м'яза. Кількісну оцінку проводять по шестибальній системі:

- 0 балів - параліч, відсутність пальпаторно визначаємих м'язових скорочень при активному зусиллі хворого;
- 1 бал - парез, наявність пальпаторно визначаємих і видимих скорочень, що не переходять в заданий рух;
- 2 бали - різке зниження м'язової сили, м'язове скорочення, що переходить в заданий рух, амплітуда якого різко обмежена і виконання якого можливе тільки в певному початковому положенні (по напрямку сили тяжіння) або в полегшених умовах, спрямованих на зниження або виключення маси кінцівки (рух у воді, на ковзаючій поверхні, при підвішуванні і т. д.);
- 3 бали - значне зниження сили м'язів, виконання

активного руху можливе при різних початкових положеннях, але без додаткового обтяження (опору заданому руху);

- 4 бали - незначне послаблення м'язової сили, виконання рухів можливе при різних початкових положеннях і при додатковому обтяженні (опору);
- 5 балів - нормальна м'язова сила, що виявляється при зіставленні з силою м'яза неураженої сторони.

Для оцінки м'язової сили використовують також динамометри різноманітних конструкцій. При визначенні парезів різних груп м'язів треба пам'ятати, що слабкість довгого розгинача великого пальця стопи частіше спостерігають при ураженні корінця L5, а слабкість литкового м'яза - корінця S1. При парезі розгиначів стопи ускладнена ходьба на п'ятах, при парезі литкових м'язів або згиначів стопи - на носках і по сходинках.

При дослідженні спостерігають також за симетричністю рухів правої і лівої половини спини - «феномен втечі однієї половини спини». Латерофлексії повинні здійснюватися вільно, з утворенням плавної фізіологічної дуги хребта. При блоці ця плавність під час флексії, екстензії і латерофлексії порушується.

Методи визначення рухливості хребта:

1. Вимірюють відстань від пальців опущених рук до підлоги при нахилі вперед (Л. С. Мінор).
2. Вимірюють відстань від підлоги до пальців, що ковзають уздовж тулуба рук (С. М. Петелін).
3. Подушечку великого пальця встановлюють на гребінь крижів, а подушечку вказівного притискають до остистого відростка L4 або L5. Хворий активно нахиляється убік і при цьому визначають об'єм нахилів (Я. Ю. Попелянський).
4. Вимірюють відстань від остистого відростка С7 хребця до крижів в положенні стоячи. При максимальному згинанні вперед в нормі відстань збільшується на 5-7 см, а при нахилі назад в нормі відстань зменшується на 5-6 см.
5. Проба Отта - при максимальному згинанні відстань між остистими відростками ThI і ThXII хребців в нормі збільшується на 4-5 см.
6. Проба Шобера - ставлять відмітки на шкірі на рівні остистого відростка L5 і на 10 см вище, потім вимірюють відстань між цими відмітками при максимальному згинанні вперед (у нормі збільшення на 4-5 см). Хворий при цьому дослідженні не повинен згинати ноги.
7. Курвиметрія по Ф.Ф. Огієнко - виділяють 4 ступені порушення об'єму рухів: 1 - зменшення об'єму на 1/4 від норми; 2 - зменшення об'єму на 1/3; 3 - зменшення об'єму на 1/2 від норми; 4 - повна нерухомість.

Часто у хворих визначають неможливість розгинання хребта, що пов'язано зі збільшенням поперекового лордозу. Бічні ж рухи обмежені особливо в сторону протилежну до сторони сколіозу, а болючість при цьому частіше виражена при нахилі у бік. Порушення ротаційних рухів буває рідко. Рухливість хребта із-за болю порушується зазвичай в різних площинах, але частіше страждають згинання і розгинання.

Зниження шкірної больової чутливості може супроводжуватися ознаками гіперпатії. При цьому важливо встановити час адаптації до уколу і асиметрію. Спостерігають порушення чутливості в зоні дерматомів або у вигляді плям. Найчіткіше гіпалгезію

визначають в дистальних частинах дерматома, так як довгі чутливі волокна більше схильні до компресії, ніж короткі.

Інструментальні методи дослідження

Для підтвердження вертеброгенної природи больового синдрому, а також для виключення вторинних уражень хребта і хребетних тканин (пухлина, спондиліт, абсцес та ін.) проводяться додаткові інструментальні і лабораторні дослідження.

Рентгенографія

Дослідження хребта слід починати з рентгенографії в двох стандартних проекціях - прямій і боковій. Оцінюють стан кісткової тканини тіл хребців, відростків, суглобів, наявність остеофітів та інших причин стенозу хребцевого каналу і міжхребцевих отворів, зміни конфігурації попереково-крижового відділу хребта, кількість поперекових хребців, характер та ступінь їх зміщення, аномалії розвитку. Томограми при МРТ та комп'ютерна томографія повноцінно не замінюють рентгенограм.

На отриманих спонділограмах, згідно рекомендацій І.Л. Тагера, В.А. Дьяченко (1971), враховують наступні рентгенологічні зміни, які свідчать про дегенеративно-дистрофічний характер ураження хребта: випрямлення поперекового лордозу, поперековий кіфоз, сколіоз, зниження висоти міжхребцевої щілини, ущільнення (субхондральний склероз) замикальних покривних пластин тіл суміжних хребців, утворення гриж Шморля (хрящових гриж тіл хребців), крайових кісткових розростань (остеофітів), зміщення тіл суміжних хребців, спондилоартроз, спондилолітез, а також спондиліоз.

Оцінку ступеня рентгенологічних змін хребта проводять за класифікацією G. Saker (1952):

- I ст. - легкі зміни: відсутність лордозу в 1-2 ХРС або місцевий кіфоз;
- II ст. - зміни середньої важкості: випрямлення лордозу, незначне сплюснення міжхребцевого диску, помірне ущільнення замикальних пластин;
- III ст. - виражені зміни: значне звуження міжхребцевих проміжків і потовщення протилежних замикальних пластин, незначні екзостози, прояви спондилоартрозу;
- IV ст. - різко виражені зміни: сукупність ознак, характерних для III ст., а також наявність передніх і задніх остеофітів, значні прояви спондилоартрозу.

Обстеження хворих проводиться в положенні стоячи. При виявленні зміщення тіл хребців або нестабільності хребцевого сегмента додатково проводиться функціональне рентгенологічне обстеження хворого в положенні максимального згинання чи розгинання хребта в боковій проекції. Це дослідження дозволяє діагностувати приховане зміщення та підвищену рухливість в хребцевому сегменті. В нормі показник зміщення тіла хребця при згинанні або розгинанні хребта не перевищує 2 мм.

Основна рентгенологічна ознака спондиліозу - остеофіти по краях тіл хребців, тобто звапнення зв'язок. Вони можуть бути у вигляді невеликих загострень, кльовидних виступів або масивних «дужок», з'єднують тіла суміжних хребців.

Спондилоартроз рентгенологічно виявляється звуженням міжсуглобових щілин, субхондральним

склерозом, деформацією і гіпертрофією фасеток унаслідок кістково-хрящових розростань. Як правило, зміни захоплюють кілька сусідніх сегментів і бувають асиметричними.

Рентгенологічна картина при первинному деформуючому остеоартрозі хребта характеризується сумою ознак спондилоартрозу, остеохондрозу і деформуючого спондилозу в одного хворого. У процес залучаються два і більше ХРС, переважно в нижньошийному і попереково-крижовому відділах хребта, що нерідко невірно розцінюється рентгенологами як «поширений остеохондроз».

Спондилографія при осифікуючому лігаментозі хребта виявляє грубі петрифікати по передній або передньобічній поверхні тіл хребців, які з'єднують між собою кілька тіл сусідніх хребців.

Рентгенологічні ознаки остеопорозу: підвищення прозорості кісткової тканини, підкресленість контурів замикаючих пластинок, посилення вертикальної зчерченості тіла хребця, деформації тіл хребців в результаті мікропереломів трабекул.

Рентгенографію хребта використовують і для виключення вроджених аномалій і деформацій, переломів хребців, запальних захворювань (спондиліт), первинних і метастатичних пухлин. Виявлення дегенеративно-дистрофічних змін при рентгенографії не виключає наявності інших причин болювого синдрому і не може бути основою клінічного діагнозу.

Магнітно-резонансна томографія

Для більш достовірної оцінки стану міжхребцевого диска, уточнення його структури, виявлення протрузій, гриж міжхребцевих дисків, вторинних реактивно-запальних змін в підболоноквому просторі, звуження хребцевого каналу, проведення диференційної діагностики ДДЗХ і онкологічної патології хребта, та інших нозологічних форм, вирішення питання про необхідність оперативного втручання проводили МРТ попереково-крижового відділу хребта в сагітальній та поперековій проекціях.

Доцільність застосування МРТ обумовлена її неінвазивністю, нешкідливістю (відсутність променевого навантаження), можливим тривимірним характером отримання зображень (в аксіальній, сагітальній, фронтальній площинах), відсутністю артефактів від кісткових тканин, високою диференціацією м'яких тканин. МРТ дозволяє чітко диференціювати структури хребта, його м'якотканинні структури, спинний мозок, найкраще візуалізувати грижі міжхребцевих дисків, надійно верифікувати грижі, міграцію секвестрів, спинномозкові корінці, судини і розриви диска.

Комп'ютерна томографія

При комп'ютерній томографії для зображення тканин і органів використовується рентгенівське випромінювання, так само як при звичайній рентгенографії. Отримана інформація піддається комп'ютерній обробці, внаслідок чого зображення представлене у вигляді серії подовжніх і поперечних зрізів. При КТ можливе дослідження, як кісткових структур, так і м'яких тканин. Проте все ж комп'ютерна томографія найбільш інформативна для виявлення патологічних змін кісткової тканини, наприклад, остеофітів і гіпертрофії фасеточних суглобів. Зображення м'яких тканин на комп'ютерних томограмах в порівнянні з

МРТ виходить не таким чітким і інформативним.

Радіоізотопне сканування

Радіоізотопна діагностика ґрунтується на реєстрації, за допомогою спеціальної гамма-камери, радіоактивного випромінювання організму пацієнта після введення остеотропного радіофармапрепарату всередину або внутрішньовенно. В вертебрології у більшості випадків радіоізотопне сканування проводиться для діагностики патологічних змін хребців. Радіоізотопне сканування дозволяє виявити патологічні кісткові осередки з активним метаболізмом і найбільш інформативно для діагностики запальних процесів, деяких пухлин, а також метаболічних захворювань кісток, наприклад, остеопорозу. Для виявлення дрібних пухлин кістки, які ще неможливо визначити на рентгенограмах, КТ чи МРТ, найчастіше використовується радіоізотопний технецій-99. Він накопичується в тих відділах кістки, де посилені кровотоки із-за пухлини, що росте. Найчастіше в кістці метастазує рак молочної залози, рак простати, рак нирок, рак легенів і деякі інші. Цей діагностичний метод не представляє небезпеки для здоров'я пацієнта. У нормі радіоактивний препарат розподіляється рівномірно в кістковій тканині. При осередкових патологічних процесах відбувається нерівномірний розподіл радіоактивного препарату: надмірне («гаряче» вогнище) або недостатнє («холодне» вогнище) накопичення в патологічних ділянках.

Денситометрія

Нині існує декілька методів денситометрії, що широко використовуються в медичній практиці, з яких найбільш поширені ультразвукова комп'ютерна денситометрія (еходенситометрія) і двоенергетична рентгенівська денситометрія (абсорбціометрія).

Ультразвукова кісткова денситометрія заснована на вимірі швидкості поширення ультразвукової хвилі по поверхні кістки, а також вимірювання широкосмугового розсіювання ультразвукової хвилі в кістці, що досліджується. Вказані параметри можуть відображувати еластичність, щільність і жорсткість кісткової тканини. Інформативність цієї методики значно поступаєтья методам з використанням рентгенівських променів.

Двоенергетична рентгенівська денситометрія (абсорбціометрія). Це найбільш точний спосіб виміру щільності кісткової тканини. Він використовує два різних рентгенівських промені, щоб оцінити щільність кістки в хребті і в стегні. Чим щільніше кісткова тканина, тим менше через неї проходить рентгенівських променів. Підсумовування і зіставлення результатів абсорбції двох рентгенівських променів (поглинання кістковою тканиною і м'якими тканинами) дозволяє точніше діагностувати зниження щільності кісткової тканини. За допомогою двоенергетичної денситометрії можна вимірювати від 2% втрати кісткової маси в рік. Процедура займає мало часу і дози радіаційного опромінення дуже низькі.

Окрім цього використовуються також кісткова денситометрія периферична, двофотонна абсорбціометрія і кількісна комп'ютерна томографія.

Кісткова денситометрія периферична. Принцип отримання інформації аналогічний двоенергетичній денситометрії. Дозволяє виміряти щільність кісткової тканини в руці і нозі (зап'ясток або п'ята). Але не дозволяє виміряти щільність в стегні і хребті (де

найчастіше відбуваються переломи). Периферичні денситометри - це портативні пристрої, які можуть бути використані в звичайному кабінеті лікаря. Периферична денситометрія також використовує для виміру дуже низькі дози радіаційного опромінення. Інформативність цього дослідження не дуже висока. Цей метод корисний для скринінгових досліджень і контролю лікування остеопорозу.

Двохфотонна абсорбціометрія. При цьому методи дослідження щільності кісткової тканини використовуються радіоактивні ізотопи. Метод дозволяє вимірювати щільність кісткової тканини в стегновій кістці і хребті. Цей метод також використовує дуже низькі дози радіації, але вимагає набагато більшого часу для отримання результатів дослідження.

Кількісна комп'ютерна томографія. Є різновидом томографії, що використовує рентгенівські промені для отримання істинної картини і структури кісткової тканини в об'ємному зображенні. Але зважаючи на велике променеве навантаження, що необхідне для проведення дослідження, цей метод застосовується рідко.

Зміни хребта, що виявляються на спондилограмах, КТ, МРТ та інших візуалізаційних методах обмежені часто бувають асимптомними. Виявлені різноманітні дегенеративно-дистрофічні зміни хребта не завжди є причиною неврологічних розладів у хворого. Тому діагноз повинен ґрунтуватися на співвідношенні клінічних та параклінічних даних.

ЕНМГ

Електронейроміографія у вертебології використовується для підтвердження ураження корінцевого апарату або для виключення ураження сплетень і периферичних нервів, клінічний перебіг яких може бути схожим. Використовується як стимуляційна ЕНМГ, так і голкова ЕМГ. Стимуляційна ЕНМГ дозволяє виключити ураження периферичних нервів (плексопатію, поліневропатію, тунельні ураження нервів), тоді як голкова ЕМГ дає можливість виявити денервацію в тих м'язах, що входять в міотом ураженого корінця. При хронічному корінцевому ураженні, коли денервовані м'язи починають атрофіюватися, стимуляційна ЕНМГ виявляє зниження амплітуди м'язової відповіді ключових м'язів відповідних міотомів. При цьому проведення імпульсу по сенсорних волокнах периферичних нервів зберігається в межах норми, що є однією з диференціальних ЕНМГ ознак ураження корінця і периферичного нерва. В той же час треба відмітити, що в гострий період ураження спинномозкового корінця електроміографія не може виявити будь-яких ознак, оскільки в цей період ще не відбувається змін в досліджуваних міотомах. Тільки після 7-10 днів від початку компресії корінця з'являються ознаки денервації в м'язах.

Диференціальна діагностика

Вертеброгенний больовий синдром необхідно диференціювати з рядом захворювань і станів, що мають інші причини і механізми виникнення, а тому і інший підхід до лікування. В першу чергу до цих захворювань відносяться:

- Міофасціальні болі.
- М'язово-скелетні болі.
- Психогенні болі.
- Невропатичні болі, викликані ураженням периферичних нервів (в першу чергу тунель-

ні синдроми - синдром карпального каналу, синдром круглого пронатора, синдром кубітального каналу, синдром Гійона, синдром зовнішнього шкірного нерва стегна, синдром грушоподібного м'яза, синдром тарзального каналу, метатарзалгія Мортонна (компресія підшовних пальцевих нервів стопи).

- Відображені болі при захворюваннях внутрішніх органів (серця, легенів, плеври, шлунково-кишкового тракту, органів малого тазу).
- Відображені болі при ураженні синовіальних оболонок, сухожиль, зв'язок, суглобів, навколосуглобових тканин (плечолопатковий періартрит, коксартроз, сакроілеїт і так далі).
- Пухлини.

Лікування

Лікувальні заходи прямо або побічно спрямовані на усунення факторів, що сприяють розвитку і прогресуванню патологічного процесу, на механізми формування больового синдрому (його усунення є першочерговою задачею), вплив на метаболізм хряща і відновлення порушених функцій локомоторного апарату. Лікувальні заходи визначаються стадією захворювання, вираженістю клінічних проявів, наявністю супутніх захворювань та протипоказань.

Лікування має бути комплексним і поетапним з обов'язковими профілактичними заходами, направленими на запобігання рецидивів захворювання. Виділяють наступні етапи: лікувальний, лікувально-реабілітаційний, реабілітаційний. Ефективність лікування оцінюється на основі динаміки неврологічної картини і критеріїв якості життя.

Лікувальний етап направлений на усунення патогенетичних чинників: знеболення, фіксація уражених ХРС, усунення набряку в перидуральному просторі, нормалізація кровообігу, відновлення функції уражених ХРС та спинномозкових корінців.

Лікування найбільш ефективно при комплексному підході до терапевтичних заходів. В гострий період має бути призначено максимально щадний руховий і фізичний режим. При люмбалгії або люмбоішіалгії в гострому періоді рекомендується спокій, фіксація поперекового відділу хребта за допомогою корсета або бандажа, перебування хворого на напівтвердому ліжку. Залежно від ступеня вираженості клінічних проявів (в основному від вираженості больового синдрому) хворому може бути призначений лікувально-охоронний ліжковий режим: можливе призначення ліжкового режиму на 48 годин, часто і довше (ортопедичний режим). Тривалість постільного режиму визначається особливостями клінічної картини захворювання. При помірно вираженому болю можна обмежитися іммобілізацією ураженого відділу хребта і уникненням провокуючих поз і рухів. Ліжковий режим показаний в перші дні загострення захворювання і при вираженому больовому синдромі. Після цього рекомендується поступове розширення рухової активності та лікувальна гімнастика. Тривалий постільний режим сповільнює одужання, а рання активізація пацієнтів позитивно впливає на процес реабілітації, і запобігає розвитку хронічного больового синдрому.

Медикаментозна терапія першочергово направлена на усунення больового синдрому, що досягається призначенням нестероїдних протизапальних засобів (НПЗП) - селективних і неселективних інгібіторів циклооксигенази-2, анальгетиків, паравертебрально-

го та перидурального введення місцевих анестетиків. Вибір препарату і спосіб його введення проводиться індивідуально. НПЗП в гострий період бажано призначати у вигляді ін'єкцій, в підгострому періоді переходити на прийом пігулок, капсул або застосування ректальних свічок. Абсолютними протипоказаннями для призначення НПЗС є виразкова хвороба шлунку і дванадцятипалої кишки, виражена печінкова і ниркова недостатність.

Враховуючи роль м'язово-тонічних порушень в патогенезі захворювання, для підвищення ефективності застосування анальгетиків і НПЗП, призначають центральні міорелаксанти (бензодіазепіни, баклофен, толперизону гідрохлорид, тизанідин), або локально вводять в м'яз ботулотоксин типу А. У клінічній практиці використовуються в першу чергу толперизон і тизанідин, деякі похідні бензодіазепінів.

Толперизона гідрохлорид застосовується як міорелаксант центральної дії, що забезпечує ефективний розрив зв'язків в ланцюзі патологічних подій: пошкодження - біль - м'язовий спазм - біль. Препарат показаний при спастичному синдромі, спричиненому ураженням нисхідних рухових шляхів головного і спинного мозку, а також для лікування скелетно-м'язових больових синдромів.

У випадках інтенсивного больового синдрому, що не піддається терапії НПЗП і міорелаксантами, у комплекс лікування можна включити наркотичні анальгетики (трамадола гідрохлорид).

Важливим аспектом терапії неврологічних ускладнень вертеброгенної патології є нормалізація венозного кровообігу. Розлади кровопостачання спинномозкових корінців у більшості хворих пов'язані з венозним застоєм в спинномозковому каналі, що призводить до розвитку артеріальної гіпоксії, оскільки відбувається скидання крові через артеріовенозні шунти, а нормалізація венозного тону приводить до відновлення гемодинаміки і поліпшення втрачених функцій. Одним з ефективних і доступних венотоніків є еуфілін. Еуфілін призначається у вигляді повільних струменевих або внутрішньовенних крапельних інфузій 2,0% розчину по 5-10 мл.

Для стимуляції метаболічних процесів в нервових стовбурах застосовують вітаміни групи В: В1, В6, В12, а також вітамін С. Широко застосовується вітамін В12 у зв'язку з його ремієлінізуючим і стимулюючим впливом на ріст аксонів і участю в нуклеїновому обміні. Існують повідомлення про ефективність а-ліпоевої кислоти та цитофлавіну в лікуванні вертеброгенних радикулопатій.

В терапії нейропатичного болю на перший план виходять протисудомні засоби. Механізм їхньої дії пов'язують з блокадою Na^+ каналів, Ca^{2+} каналів, зміною метаболізму ГАМК і зниженням секреції глутамату. Багато антиконвульсантів поєднують в собі два або навіть три способи впливу на збудливість нейрональних мембран гіперактивованих нейронів. Анальгетичний ефект антиконвульсантів, які переважно блокують потенціалзалежні натрієві канали (дифенін, карбамазепін, окскарбазепін), досягається гальмуванням ектопічних розрядів, що виникають в ушкодженій нерві і зниженням збудливості центральних нейронів. З блокаторів Ca^{2+} каналів призначають габапентин (900-3600 мг/добу) чи прегабалін (100-600 мг/добу).

Ефективними в лікуванні хронічного больового синдрому в теперішній час визнаються антидепресанти. При лікуванні больових синдромів в основному використовують препарати, механізм дії яких

пов'язаний з блокадою зворотного нейронального захоплення моноамінів (серотоніну та норадреналіну) у ЦНС. Антидепресанти звичайно використовуються в комплексі з традиційними знеболюючими засобами. Супутні з хронічним больовим синдромом, тривожно-депресивні розлади посилюють больове сприйняття і страждання пацієнтів, що також вважається підставою для призначення антидепресантів.

З метою ліквідації больового синдрому призначають фонофорез або електрофорез з розчинами місцевих анальгезуючих препаратів (новокаїну, лідокаїну та ін.) на паравертебральну область, синусоїдальні модульовані струми, імпульсні струми низької частоти (ампліпульстерапія, діадинамічний струм), черезшкірна електрична стимуляція. Комплекс фізіотерапевтичного лікування також включає магнітотерапію, яка виконує функцію базисного методу довготривалої дії. З метою поліпшення кровообігу і ремієлінізації нервових стовбурів проводяться теплові процедури за типом контактної тепла: парафінолікування та ін.

Етіотропна терапія при вертеброгенних ураженнях нервової системи направлена або на усунення випинання міжхребетного диска хірургічним шляхом, або на нормалізацію трофіки міжхребетного диска і хрящів суглобів ХРС.

Уповільнення дегенеративних змін в хрящовій тканині ХРС і навіть деякий їхній зворотний розвиток, можна чекати при тривалому застосуванні відносно недавно розроблених фармацевтичних засобів - повільно діючих протизапальних або структурно-модифікуючих/хворобу модифікуючих препаратів.

До них, насамперед, відносять хондроїтин сульфат і глюкозамін, що представляють собою природні компоненти хрящової міжклітинної речовини. Численні експериментальні та клінічні дослідження показали, що хондроїтин сульфат і глюкозамін діють не тільки симптоматично (зменшують біль, поліпшують функцію суглоба), але і при тривалому прийомі здатні сповільнювати прогресування хвороби.

Беручи до уваги той факт, що хондроїтин сульфат і глюкозамін мають не у всьому ідентичну фармакологічну дію на різні структури суглоба, у тому числі на метаболізм хрящової тканини, для підвищення ефективності лікування дегенеративних захворювань опорно-рухового апарату виправданим є поєднання цих препаратів. Комбіновані препарати хондроїтин сульфату і глюкозаміну по впливу на біль у хворих більш високоефективні. Таким комбінованим препаратом є Протекон, до складу якого входять глюкозаміну сульфат 500 мг та хондроїтину сульфат 400 мг. Препарат рекомендовано дорослим, особам літнього віку в комплексному лікуванні при захворюваннях опорно-рухового апарату та інших станах, що супроводжуються дегенеративно-дистрофічними змінами тканин суглобового хряща. Протекон протягом перших трьох тижнів призначають по 1 таблетці 3 рази на добу; у наступні дні – по 1 таблетці 2 рази на добу. Тривалість лікування складає 2-3 місяці. Курс повторюють 2-3 рази на рік. На сьогодні прийнято дві схеми застосування хондроїтин сульфату і глюкозаміну при дегенеративних захворюваннях опорно-рухового апарату: інтермітуючими курсами різної тривалості (від 3-х до 6-ти місяців) або постійний прийом в підтримуючих дозах. Це питання вирішується лікарем в залежності від клінічної картини захворювання.

При лікуванні вертеброгенних уражень нервової системи провідне значення займають методи рефлек-

сотерапії, які отримали експериментальне і теоретичне обґрунтування, практично не мають протипоказів до застосування і можуть бути використані також у хворих різного віку. Для усунення больового синдрому широко використовують різні методи рефлексотерапії: акупунктура, лазеропунктура, електропунктура, аурикулопунктура, поверхнева багаточаста стимуляція, акупресура, вакуумотерапія та ін.

Рефлексотерапія є патогенетично обґрунтованим методом лікування, оскільки володіє міорелаксуючою дією, поліпшує тканинну мікроциркуляцію, стимулює трофічні і регенераторні процеси шляхом включення сегментарних та надсегментарних регуляторних механізмів. Перевагою рефлексотерапії є комплексність лікування і його індивідуалізація з обов'язковим урахуванням рефлекторного або компресійного генезу синдромів, топіки ураження (місцеві і віддалені прояви, наявність вертебрального синдрому, м'язово-тонічних, вегетосудинних і нейродистрофічних проявів, патогенетичні особливості больового синдрому, перебіг та стадію захворювання, ступінь функціональних порушень), наявності вісцеральних патологічних вогнищ, супутньої патології.

Неефективність консервативної терапії протягом чотирьох тижнів є відносним показанням до хірургічної декомпресії спинномозкового корінця або судини, що живить його. Хірургічне лікування з усуненням грижі міжхребцевого диска не гарантує повного одужання або відсутності рецидивів. На даний час покази до хірургічного лікування звужені, оскільки накопичилися факти про те, що навіть при дуже хорошій методиці хірургічної декомпресії захворювання схильне до рецидиву. Показання до операції повинні визначатися в комплексній оцінці симптомів хвороби і бажання самого пацієнта.

Література

- [1] Белова А. Н., Хешитова О.Н. Шкалы, тесты и опросники в медицинской реабилитации. — М.: Антидор, 2002. — 440 с.
- [2] Беляков В. В. Новый взгляд на механизмы формирования рефлекторных и компрессионных синдромов остеохондроза позвоночника // Мануальная терапия. — 2002. — № 3. — С. 20—25.
- [3] Болевые синдромы в неврологической практике. Под ред. проф. В.Л. Голубева. — 3-е изд. перераб. и доп. — М.: МЕДпресс-информ, 2010. — 336 с.
- [4] Бротман М. К. Неврологические проявления поясничного остеохондроза. — К.: Здоров'я, 1975. — 166 с.
- [5] Вознесенская Т. Г. Боли в спине: взгляд невролога // Consilium medicum. Неврология. — 2006. — Т. 8, № 2. — С. 28—32.
- [6] Вороненко Ю.В., Шекера О.Г., Свиридова Н.К. та ін. Актуальні питання нервових хвороб у практиці сімейного лікаря. — Київ. — 2014. — 255 с.
- [7] Избранные лекции по неврологии II. Под ред. проф. Голубева В.Л. — М.: МЕДпресс-информ, 2012. — 480 с.
- [8] Лиманский Ю. П., Мачерет Е. Л., Ващенко Е. А. [и др.]. Неврологические синдромы остеохондроза /— К.: Здоров'я, 1988. — 155 с.
- [9] Мачерет Е. Л., Чуприна Г. М., Морозова О. Г. [та ін.]. Патогенез, методы дослідження та лікування больових синдромів: посібник /— Х.: ВПЦ Контраст, 2006. — 168 с.
- [10] Мачерет Е.Л., Довгий І.Л., Коркушко О.О. Остеохондроз поперекового відділу хребта, ускладнений грижами дисків: Підручник. Том 1, 2. — К., 2006. — 256 с.
- [11] Мурашко Н.К. Нейропатическая боль: тактика лечения // Врачебное дело. — 2012. — №6. — С. 106—113.
- [12] Попелянский Я. Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология) : руководство для врачей. — 4-е изд. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 672 с.
- [13] Силантьев К. Классическая неврология: руководство по периферической нервной системе и хроническим болевым синдромам. — Волго-

град: Панорама, 2006. — 400 с.

- [14] Скоромец А.А., Никитина В.В., Быковичский Д.М. [и др.]. Эффективность цитофлавина при спондилогенных радикуломиелоишемиях // Журн. неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова. — 2004. — Т. 104, № 5. — С. 24—27.
- [15] Справочник по формулированию клинического диагноза болезней нервной системы / под ред. В. Н. Штока, О. С. Левина. — М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2006. — 520 с.
- [16] Хабиров Ф. А. Клиническая неврология позвоночника. — 3-е изд., стереотип. — Казань, 2003. — 472 с.
- [17] Ходарев С.В., Гавришев С.В., Молчановский В.В., Агасаров Л.Г. Принципы и методы лечения больных с вертеброневрологической патологией: учеб. пособие / — Ростов-на-Дону: Феникс, 2001. — 608 с.
- [18] Atlas S. J. Long-term outcomes of surgical and nonsurgical management of sciatica secondary to a lumbar disc herniation: 10 year results from the maine lumbar spine study // Spine. — 2005. — Vol. 8. — P. 847—849.
- [19] Baron R., R. Freynhagen. The efficacy and safety of pregabalin in the treatment of neuropathic pain associated with chronic lumbosacral radiculopathy // Pain. — 2010. — Vol. 150, N 3. — P. 420—427.
- [20] Brevik H. Collet B., Ventetrida V. Survey of chronic pain in Europe: prevalence, impact on daily life and treatment // Eur. J. Pain. — 2006. — Vol. 10. — P. 287—333.
- [21] Chou R., Qaseem A., Snow V. [et al.]. Diagnosis and Treatment of Low Back Pain: A Joint Clinical Practice Guideline from the American College of Physicians and the American Pain Society // Annals of Internal Medicine. — 2007. — Vol. 147, N 7. — P. 478—491.

Дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника: особенности диагностики и лечения

■ Свиридова Н.К.
Серeda В.Г.
Попов А.В.
Павлюк Н.П.,
Свистун В.Ю.,
Усович К.М.

Резюме

В рекомендациях представлены современные сведения об актуальности изучения поражения нервной системы при дегенеративно-дистрофических заболеваниях позвоночника. Приводятся неврологические и специальные методики обследования, современный алгоритм диагностики и тактика лечения.

Издание предназначено для неврологов, терапевтов, нейрохирургов, травматологов, физиотерапевтов, рефлексотерапевтов, врачей общей практики семейной медицины.

Ключевые слова: методические рекомендации, дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночника, неврологические и специальные методики обследования.

Clinical and functional status of the peripheral nervous system in patients with diabetic polyneuropathy

■ N.K. Svyrydova
V.G. Sereda
A.V. Popov
N.P. Pavlyuk
V.Y. Svistun
K.M. Usovych

Summary

The recommendations presented information about the current relevance of the study of the nervous system in degenerative diseases of the spine. We give general neurological examination and special technique, modern algorithm for diagnosis and treatment strategy.

The publication is intended for neurologists, internists, neurosurgeons, trauma, physical therapists, reflexologist, general practitioners and family medicine.

Keywords: guidelines, degenerative-dystrophic diseases of the spine, general neurological examination and special techniques.

УДК:616.12-008.331.1:616.831-005.1-084

Особливості розвитку факторів ризику у пацієнтів з повторним ішемічним інсультом

Резюме

Збільшення кількості розвитку випадків інсульту відбувається за рахунок збільшення поширеності основних факторів ризику, таких як вік і різні серцево-судинні події, такі як інфаркт міокарда, ішемічна хвороба серця, артеріальна гіпертензія і особливо фібриляція передсердь. З метою аналізу частоти розвитку факторів ризику у пацієнтів з повторним ішемічним інсультом було обстежено 60 пацієнтів. Серед обстежених хворих у двох групах виявлено, що артеріальною гіпертензією страждали 83,3% пацієнтів, з яких 75% хворих в групі з первинним інсультом і 92,2% хворих у групі з повторним інсультом. Виявлено достовірні зростання пацієнтів з АГ 3-го ст. ($P < 0,05$) при повторному інсульті, що характеризувалося вірогідно ($p < 0,01$) збільшенням тяжкості інсульту, в порівнянні з групою первинного інсульту (відповідно 67,9% і 28,1%). У пацієнтів з повторними інсультами частіше відзначалися гіпертонічні церебральні кризи (відповідно 73,1% і 62,5%) незважаючи на те, що проведена антигіпертензивна терапія і контроль артеріального тиску був більш контрольованим, ніж у групі з первинним інсультом. При порівняльному аналізі анамнестичних даних в обох групах була виявлена спадковість по хронічній серцевій недостатності та ішемічній хвороби серця, що достовірно більше зустрічалося у хворих з повторним інсультом ($p < 0,01$). Таким чином, облік коморбідної патології та факторів ризику при лікуванні та профілактиці ішемічного інсульту має важливе профілактичне значення, особливо при повторному інсульті.

Ключові слова: первинний ішемічний інсульт, повторний ішемічний інсульт, фактори ризику, артеріальна гіпертензія, профілактика інсульту.

■ Микитей О.М.

Очний аспірант кафедри неврології та рефлексотерапії НМАПО імені П.Л. Шупика

3

збільшення кількості розвитку випадків інсульту відбувається за рахунок збільшення поширеності основних факторів ризику, таких як вік і різні серцево-судинні події (інфаркт міокарда, ішемічна хвороба серця, артеріальна гіпертензія, фібриляція передсердь). У Європі, поширеність інсульту складає близько 2% і за останні 10 років вона зросла на

21,7% [1]. У США, поширеність інсульту становить приблизно 3% дорослого населення (близько 7 мільйонів чоловік), а до 2030 року вона зростає на 24,9% (до 4,0%), зачіпаючи додатково ще 4 млн осіб [2,3]. В Австралії, в нещодавніх звітах з охорони здоров'я (2009) підраховано, що 375 800 австралійців (205800 чоловіків і 170000 жінок) страждають інсультом і це є третьою провідною причиною смерті у чоловіків і другою провідною причиною смерті для жінок [4]. Серед осіб з фібриляцією передсердь (неклапанна форма), ризик інсульту приблизно в 5 разів вище, ніж в осіб без фібриляції передсердь [3; 5]. В Україні щорічно реєструють 100–120 тис. нових випадків інсульту. У 2010 р. 105513 мешканців України, що вперше перенесли інсульт, що в середньому по країні становить 278,2 на 100 000 населення; 35,5% усіх інсультів мали місце у людей працездатного віку. Співвідношення смеральної частоти інсульту до ішемічного становить в середньому по країні 1:4, в деяких західних областях – 1:5, у східних – 1:3 [6].

Літній вік є високим фактором ризику розвитку інсульту [5], оскільки близько 50% всіх інсультів припадає на людей віком старше 75 років. У США, захворюваність інсультом у віковій групі 35–44 років збільшується з 30–120 на 100000 осіб на рік, а захворюваність інсультом у віковій групі 65–74 років збільшується з 670–970 на 100000 осіб на рік [7]. Вважається, що ризик госпіталізації пацієнта з інсультом у віці 75–84 років більш ніж в 10 разів, в порівнянні з ризиком пацієнтів у віці 55–64 років [4]. Сьогодні доведено, що в світі старіння населення, кількість пацієнтів, що перенесли інсульт, збільшується. Наприклад, в Австралії налічувалося близько 60000 нових або повторних інсультів в 2010 році [8] у порівнянні з 50000 в 2008 році [4]. Однак, не слід забувати про коморбідність інсульту, що набирає свою поширеність, коли поєднуються кілька факторів ризику. Доведено, що через поширеність фібриляції передсердь з віком збільшується ризик інсульту, який різко зростає з 1 на 67 осіб у віці 50–59 років і, також, збільшується до 1 на 4 чоловік у віковій групі 80–89 років [7]. Враховуючи епідеміологічні дослідження, які виявили сьогодні широкий потенціал факторів ризику інсульту, багато досліджень зосереджені на потенційно більш інформативних факторах ризику.

тивних і перспективних даних, особливо щодо для профілактики повторного інсульту, що й зумовило актуальність нашої роботи.

Мета дослідження

проаналізувати частоту розвитку факторів ризику у пацієнтів з повторним ішемічним інсультом.

Матеріали і методи дослідження

З метою вирішення поставлених задач нами було обстежено 60 хворих на ішемічний інсульт (ІІ). Верифікацію діагнозу ІІ проведено згідно критеріїв ВООЗ. Критерії включення до дослідження: 24 години від початку розвитку ІІ, підтвердженого даними КТ головного мозку; вік 45-75 років; постійна форма ФП неклапанної етіології; інформована згода хворого на участь у дослідженні. До дослідження не включали пацієнтів із пароксизмальною і персистуючою формою ФП; вторинною АГ; клінічно значимим аортальним і мітральним стенозом; інфарктом міокарда; клінічно значимим порушенням провідності серця; хронічною серцевою недостатністю III-IV функціонального класу; аортокоронарним шунтуванням та протезуванням клапанів серця в анамнезі; гострим порушенням мозкового кровообігу в анамнезі; інфекційним ендокардитом. Хворі згідно з класифікацією судинних порушень головного і спинного мозку відповідають рубриці МКХ-X – ішемічний інсульт (I63). Залежно від наявності ІІ хворі були розподілені на дві групи: перша група – 32 хворих на первинний ІІ; друга група – 28 хворих на повторний ІІ. В першу групу увійшло 18 (56,2%) чоловіків, середній вік яких становив $63,7 \pm 1,4$ років, і 14 (43,8%) жінок, середній вік яких становив $66,7 \pm 1,9$ років. В другу групу увійшло 15 (53,5%) чоловіків (середній вік $60,7 \pm 2,8$ років) та 13 (46,5%) жінок (середній вік $69,1 \pm 2,1$ років). За статтю й віком групи хворих статистично не відрізнялись ($p > 0,05$). Всі хворі на ІІ були госпіталізовані в ургентному порядку і перебували на стаціонарному лікуванні в неврологічному відділенні КЗКОР «Київська обласна клінічна лікарня».

Для вирішення поставлених завдань використували дослідження неврологічного статусу, що проводили за стандартною методикою з оцінкою рівня свідомості, функції черепно-мозкових нервів, чутливої, рухової та координаторної сфери. Оцінку ступеня важкості ІІ та динаміку неврологічного дефіциту проводили за шкалами Глазго, NIHSS, Ренкіна, Бартела.

Також, для оцінки тяжкості ІІ в гострому періоді застосовувалася Скандинавська шкала (Scandinavian Stroke Study Group, 1985): легка ступінь тяжкості відповідала 31 -57 балам, середня ступінь тяжкості відповідала 16 - 30 балам, важка ступінь - 0 -15 балам. У карті реєстра фіксувалися основні фактори ризику інсульту: куріння, зловживання алкоголем, психо - емоційне напруження (за суб'єктивною оцінкою хворого та оточуючих виділялося помірне і виражене), спадкова обтяженість по серцево-судинним захворюванням (у батька, матері, братів, сестер), а також інфаркт міокарда в анамнезі, наявність стенокардії, фібриляції передсердь, пороку серця, цукрового діабету, синдрому переміжної кульгавості, інсульту в анамнезі, інших

спутних захворювань. Підставою для діагностики була наявність клінічних ознак ІІ на момент огляду, або підтвердження діагнозу за медичними документами. Визначення ступеню АГ проводилося згідно з критеріями, рекомендованими Європейським товариством гіпертензії/Європейським товариством кардіологів (ESH / ESC-2009 року) та Українським товариством кардіологів (2012 року). Оцінювалася наявність гіпертонічних церебральних кризів за останній рік і 3 місяці до інсульту, прийом антигіпертензивних препаратів протягом останнього року і 3 місяців до розвитку інсульту. Діагноз гіпертонічного церебрального кризу встановлювався хворим на АГ, у яких при раптовому підвищенні артеріального тиску (не менше ніж на 20 мм рт.ст. від робочого рівня) з'являлися загальнономозкові симптоми (головний біль, запаморочення, нудота або блювота), що змушують звернутися за швидкою медичною допомогою. Дослідження характеру ураження речовини головного мозку у хворих на ІІ проводили методом КТ (протягом 24 годин) після появи симптомів інсульту. Обстеження проводили на апараті типу «Somatom 4» (Siemens, Німеччина), оцінювали наявність і характер ранніх ознак гострої ішемії головного мозку, розмір і локалізацію повторних інфарктів, ознаки набряку головного мозку. Лабораторні дослідження включали загальноприйняті показники аналізу крові та сечі, біохімічне обстеження крові. Отримані в ході дослідження результати оброблялися за допомогою пакета прикладних програм «STATISTICA 6.0» (StatSoft, Inc., США). Визначали середнє (M), похибку середньої (m). Для визначення характеру взаємозв'язку між ознаками використовували лінійний кореляційний аналіз.

Результати дослідження

При порівняльному аналізі анамнестичних даних хворих на первинний та вторинний ІІ виявлено, що в обох групах достовірно переважала частка хворих з АГ ($p < 0,05$).

Серед обстежених хворих у двох групах артеріальною гіпертензією (АГ) страждали 50 пацієнтів (83,3%). Серед хворих первинним інсультом АГ страждали 24 пацієнта (75%), де чоловіки склали 45,8%, а жінки 54,2%. Серед хворих з повторним інсультом АГ страждали 26 осіб (92,2%); чоловіки становили 53,8%, жінки - 46,2%.

Тяжкість інсульту оцінювалася за ступенем відновлення порушених функцій і здатності самообслуговування. Оцінюючи стан хворих за Скандинавською шкалою можна відзначити, що тяжкість стану прямо залежала від ступеня підвищення артеріального тиску (АТ). Від 14 до 38 балів при 3 ступеню АГ, тоді як при 1-2 ступенях АГ тяжкість стану оцінювалася від 34 до 57 балів, що підтверджує дані, що чим вище ступінь АГ, тим важче перебіг інсульту.

Аналіз здатності самообслуговування за індексом Бартель показав, що у хворих з високими цифрами АТ довше відновлюються порушені функції і потрібна допомога при обслуговуванні. У хворих з 1-м ступенем АГ рівень індекс Бартель становив 97-103 бали, тоді як у хворих з 2-м і 3-м ступенем АГ ступінь самообслуговування досягала 35-80 балів ($p < 0,05$). Незважаючи на ступені АГ, сума балів у хворих 2-ї групи не перевищувала 80 балів, що доводить, що рівень самообслуговування

у хворих з повторними інсультами набагато нижче. Серед хворих АГ, які перенесли первинний інсульт, АГ 1 ст. спостерігалася у 13 хворих (54,1%), АГ 2 ст. у 7 хворих (29,2%), АГ 3 ст. виявлена у 4 хворих (16,7%). Серед хворих АГ, які перенесли повторний інсульт АГ 1-й ст. виявлена у 10 хворих (38,4%), АГ 2-й ст. у 5 хворих (19,3%), АГ 3-го ст. виявлена у 11 хворих (42,3%). Таким чином, аналізуючи вплив АГ на ризик розвитку ІІ, виявлено достовірне ($p < 0,05$) збільшення АГ 3-го ст. у пацієнтів з повторним інсультом. Серед хворих 2 групи важкий інсульт розвинувся в 19 випадках (67,9%), а серед осіб, 1 групи - в 9 випадках (28,1%) ($p < 0,01$).

Гіпертонічні церебральні кризи за останній рік виявлені у 15 (62,5%) хворих з АГ і первинним інсультом: 11 жінок (73,3%) і 4 чоловіків (26,7%). Встановлено, що у жінок гіпертонічні церебральні кризи були достовірно ($p < 0,01$) частіше, ніж у чоловіків. При аналізі анамнезу захворювання, встановлено, що лікування АГ за останній рік до розвитку інсульту в 1-й групі не проводилося у 9 хворих (37,5%), епізодично лікувалися 11 хворих (45,8%), постійно лікувалися тільки 4 хворих (16,7%). У 2-й групі гіпертонічні церебральні кризи за останній рік виявлені у 19 (73,1%) хворих з АГ і повторного інсульту: 13 жінок (68,4%) і 6 чоловіків (21,6%). Встановлено, що у жінок кризи були достовірно ($p < 0,01$) частіше, ніж у чоловіків. Лікування АГ за останній рік не проводили 4 особи (15,3%), епізодично лікувалися 10 осіб (38,5%) і постійне лікування проводили 12 осіб (46,2%).

При аналізі анамнезу захворювання, було встановлено, що профілактичне лікування АГ за останні 3 місяці до розвитку інсульту в 1-й групі не проводили 5 хворих (20,8%), епізодично лікувалися 14 хворих (58,4%) і постійне лікування отримували 5 хворих (20,8%). У 2-й групі лікування АГ за останні 3 місяці не проводили 2 хворих (7,7%), епізодично лікувалися 7 хворих (26,9%), постійно лікувалися 17 людей (65,4%). При аналізі анамнезу захворювання, було встановлено, що гіпертонічні церебральні кризи спостерігалися в 1-й групі у 3,3% пацієнтів, що приймали препарати постійно, у 20% пацієнтів, що приймали препарати епізодично, у 42,7% пацієнтів, що не лікувалися. Встановлено недостатній контроль АГ на тлі проведеної антигіпертензивної терапії. При аналізі анамнезу захворювання, було встановлено, що гіпертонічні церебральні кризи спостерігалися у 2-й групі у 31,5% пацієнтів, що приймали препарати постійно, у 47,4% пацієнтів, що приймали препарати епізодично, у 21,1% пацієнтів, що не лікувалися. В цій групі також встановлено недостатній контроль АГ на тлі проведеної антигіпертензивної терапії, але менший, ніж після першого епізоду інсульту. При аналізі анамнезу 1-ї групи пацієнтів з первинним інсультом палять 21 чоловік (65,6%), серед яких 19 чоловіків (90,4%) і 2 жінки (9,6%). При аналізі анамнезу 2-ї групи пацієнтів з повторним інсультом палять 6 осіб (21,4%) і всі чоловіки. Серед пацієнтів 1-ї групи зловживали алкоголем 8 хворих (25%), серед яких 87,5% чоловіків і 12,5% жінок. Серед пацієнтів 2-ї групи з повторним інсультом зловживали алкоголем 11 хворих (39,3%), серед яких 90,1% чоловіків і 9,9% жінок.

При аналізі анамнезу з серцево-судинної та цереброваскулярної патології (інфаркт міокарда, артеріальна гіпертензія, інсульт у батьків, рідних братів і сестер хворого) у 1-ї групи пацієнтів обтя-

жена спадковість була виявлена у 29 хворих (90,9%), серед яких 13 чоловіків (44,8%) і 16 жінок (55,2%); у 2-ї групи пацієнтів обтяжена спадковість була виявлена у 26 хворих (92,3%), серед яких 10 чоловіків (38,4%) і 16 жінок (64,6%). Було встановлено, що серед хворих обох груп частка осіб з обтяженою спадковістю серед чоловіків і жінок достовірно не відрізнялися.

При порівняльному аналізі анамнестичних даних хворих на первинний та вторинний ІІ виявлено, що в обох групах однаково була виявлена спадковість за інфарктом міокарда як в 1-й, так і в 2-й групі (47,5% та 42,8%, відповідно; $p > 0,05$). Однак, слід враховувати, що в обох групах виявлено достовірне підвищення частки чоловіків з інфарктом міокарда в анамнезі вдвічі більше (70% та 30%, відповідно; $p < 0,01$). Частка хворих з хронічною серцевою недостатністю були достовірно більшою в 2-й групі у порівнянні з 1-ю групою (39,2% та 9,3%, відповідно; $p < 0,01$). В обох групах виявлено достовірне підвищення частки хворих на ішемічну хворобу серця, що діагностовано у всіх хворих 2-ї групи та у достовірно меншій кількості хворих 1-ї групи (100% та 68,7%, відповідно; $p < 0,01$).

Висновок

Серед обстежених у двох групах виявлено, що артеріальною гіпертензією страждали 83,3% хворих, з яких 75% хворих у групі з первинним ІІ, та 92,2% хворих у групі з повторним ІІ. Виявлено достовірне зростання пацієнтів з АГ 3-го ст. ($p < 0,05$) при повторному інсульті, що характеризувалося вірогідним ($p < 0,01$) збільшенням тяжкості інсульту, в порівнянні з групою первинного інсульту (відповідно 67,9% і 28,1%). У хворих з повторними інсультами частіше відзначалися гіпертонічні церебральні кризи (відповідно у 73,1% і 62,5%), незважаючи на те, що проведена антигіпертензивна терапія і контроль артеріального тиску був більш контрольованим, ніж у групі з первинним інсультом. При аналізі анамнезу з серцево-судинної та цереброваскулярної патології (інфаркт міокарда, артеріальна гіпертензія, інсульт у батьків, рідних братів і сестер хворого) у пацієнтів з первинним та повторним ІІ обтяжена спадковість була виявлена з недостовірною різницею (90,9%, 92,3 %, відповідно; $p > 0,05$), серед якої в обох групах частка чоловіків і жінок достовірно не відрізнялися. При порівняльному аналізі анамнестичних даних в обох групах була виявлена спадковість за хронічною серцевою недостатністю та ішемічною хворобою серця, що достовірно більше зустрічалась у хворих на повторний ІІ ($p < 0,01$). Таким чином, врахування коморбідної патології та факторів ризику при лікуванні та профілактиці ішемічного інсульту має важливе значення, особливо при повторному ішемічному інсульті.

Література

- [1] Kirchhof P, Auricchio A, Bax J, Crijns H, Camm J, Diener H, et al. (2007) Outcome parameters for trials in atrial fibrillation: executive summary Recommendations from a consensus conference organized by the German Atrial Fibrillation Competence NETwork (AFNET) and the European Heart Rhythm Association (EHRA). *Eur Heart J* 28: 2803–2817
- [2] Heidenreich P, Trogon J, Khavjou O, Butler J, Dracup K, Ezekowitz M, et al. (2011) Forecasting the future of cardiovascular disease in the United States: a policy statement from the American Heart Association. *Circulation* 123: 933–944
- [3] Roger V, Go A, Lloyd-Jones D, Benjamin E, Berry J, Borden W, et al. (2012) Heart disease and stroke statistics - 2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 125(1): e2–e220
- [4] Australian Institute of Health and Welfare (2008) Australia's health 2008. Cat no AUS 99. Canberra: AIHW

Особенности развития факторов риска у пациентов с повторным ишемическим инсультом

■ Микитей О.Н.

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика

Резюме

Увеличение количества развития случаев инсульта происходит за счет увеличения распространенности основных факторов риска, таких как возраст и различные сердечно-сосудистые события, такие как инфаркт миокарда, ишемическая болезнь сердца, артериальная гипертензия и особенно фибрилляция предсердий. С целью анализа частоты развития факторов риска у пациентов с повторным ишемическим инсультом было обследовано 60 пациентов. Среди обследованных больных в двух группах выявлено, что артериальной гипертензией страдали 83,3% пациентов, из которых 75% больных в группе с первичным инсультом и 92,2% больных в группе с повторным инсультом. Выявлен достоверный рост пациентов с АГ 3-й ст. ($p < 0,05$) при повторном инсульте, что характеризовалось достоверным ($p < 0,01$) увеличением тяжести инсульта, по сравнению с группой первичного инсульта (соответственно 67,9% и 28,1%). У пациентов с повторными инсультами чаще отмечались гипертонические церебральные кризы (соответственно 73,1% и 62,5%) несмотря на то, что проводимая антигипертензивная терапия и контроль артериального давления был более контролируемым, чем в группе с первичным инсультом. При сравнительном анализе анамнестических данных в обеих группах была обнаружена наследственность по хронической сердечной недостаточности и ишемической болезни сердца, что достоверно больше встречалось у больных с повторным инсультом ($p < 0,01$). Таким образом, учет коморбидной патологии и факторов риска при лечении и профилактике ишемического инсульта имеет важное профилактическое значение, особенно при повторном инсульте..

Ключевые слова: первичный ишемический инсульт, повторный ишемический инсульт, факторы риска, артериальная гипертензия, профилактика инсульта.

- [5] Benjamin E., Levy D., Vaziri D., D'Agostino R., Belanger A., Wolf P. (1994) Independent risk factors for atrial fibrillation in a population-based cohort: the Framingham Heart Study. *JAMA* 271: 840–844
- [6] Коваленко В. М. Демографія і стан здоров'я народу України. –2010. –143С.
- [7] Roger V, Go A., Lloyd-Jones D., Benjamin E., Berry J., Borden W., et al. (2012) Heart disease and stroke statistics - 2012 update: a report from the American Heart Association. *Circulation* 125(1): e2–e220
- [8] Boddice G., Brauer S., Gustafsson L., Kenardy J., Hoffmann T. (2010) Clinical Guidelines for Stroke Management 2010. Melbourne, Australia: National Stroke Foundation. Available at:http://strokefoundation.com.au/site/media/clinical_guidelines_stroke_managment_2010_interactive.pdf

Features of risk patients with recurrent ischemic stroke

■ O.M. Mikitay

National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L.Shupyk

Summary

Increasing the number of cases of stroke is due to increase the prevalence of major risk factors, such as age and various cardiovascular events such as myocardial infarction, heart disease, hypertension, and especially atrial fibrillation. In order to analyze the incidence of risk factors in patients with recurrent ischemic stroke were examined 60 patients. Among the examined patients in the two groups revealed that hypertension suffered 83.3% of the patients, 75% of patients in the group with a primary stroke and 92.2% of patients in the group with recurrent stroke. A significant increase in patients with hypertension 3-st. ($p < 0,05$) during the second stroke, that was characterized by the accuracy ($p < 0,01$) increase in the severity of stroke, compared with a group of primary stroke (respectively 67.9% and 28.1%). In patients with recurrent stroke occurred more frequently hypertensive cerebral crises (respectively, 73.1% and 62.5%) despite the fact that antihypertensive therapy and blood pressure control was more controlled than in the group with primary stroke. Comparative analysis of anamnestic data in both groups was found heredity of chronic heart failure and coronary artery disease, which significantly more common in patients with recurrent stroke ($p < 0.01$). Thus, consideration of comorbid diseases and risk factors in the treatment and prevention of ischemic stroke is of great preventive value, especially during the second stroke.

Keywords: primary ischemic stroke, recurrent ischemic stroke, risk factors, hypertension, stroke prevention.

УДК:616.831-005.8-036.11-06:616.8-009.83

Ефективність комплексного методу лікування післяінсультних когнітивних порушень

Резюме

Когнітивні порушення є частим наслідком інсульту. Наявність важких когнітивних порушень після інсульту значно утруднює відновлення функціонального статусу протягом періоду реабілітації та збільшує ризик смерті. Насьогодні ефективність медикаментозного лікування порушень когнітивних функцій є недостатньою. З метою оптимізація лікувальної тактики когнітивних порушень у хворих з наслідками ішемічного інсульту, нами обстежено 40 хворих у період наслідків ішемічного інсульту, які були розподілені на дві групи в залежності від застосованих методів лікування. Перша група, основна, (n=20) отримувала частотно-модульовану магнітолазеротерапію разом із сучасним медикаментозним лікуванням. Друга група, контрольна, (n=20), отримувала тільки медикаментозне лікування. При аналізі динаміки показників когнітивних функцій у хворих з наслідками ішемічного інсульту у каротидному та вертебро-базиллярному басейні під впливом комплексного лікування встановлено покращення пам'яті та виконавчих функцій, тоді як у хворих контрольної групи встановлено лише покращення пам'яті при локалізації вогнища у вертебро-базиллярному басейні. Доведено доцільність застосування комплексу медикаментозного та немедикаментозного лікування (з використанням методу частотно-модульованої магнітолазеротерапії) для корекції когнітивних порушень у хворих з наслідками ішемічного інсульту.

Ключові слова: когнітивні порушення, ішемічний інсульт, частотно-модульована магнітолазеротерапія.

■ Недолуга В.О.

Заочний аспірант кафедри неврології та рефлексотерапії НМАПО імені П.Л. Шупика



Цереброваскулярні захворювання це важлива медична і соціальна проблема. У 2013 році первинна інвалідність в Україні внаслідок цереброваскулярних захворювань, у тому числі інсульту, склала 15 654 випадки (4,2 на 10 000 дорослого населення). У структурі первинної інвалідності серед дорослого населення та населення працездатного віку інвалідність внаслідок цереброваскулярних захворювань зайняла третє місце [1].

Наявність важких когнітивних порушень після інсульту значно утруднює відновлення функціонального статусу протягом періоду реабілітації [2] та збільшує ризик смерті [3]. Післяінсультні когнітивні порушення діагностують у 56,6 – 64,78 % хворих [4, 5]. Факторами ризику розвитку постінсультної деменції, за даними різних досліджень, є похилий вік, низький рівень освіти, паління [6], цукровий діабет, фібриляція передсердь [7], дисліпідемія, артеріальна гіпертензія [8]. Велика увага на сьогодні приділяється вирішенню проблеми лікування когнітивних порушень, в тому числі судинної деменції. Ряд досліджень продемонструвало ефективність інгібіторів холінестерази та мемантину у лікуванні судинної деменції, проте жодний з препаратів даних груп не ліцензований для лікування судинної деменції через етіологічну гетерогенність учасників, включених в дослідження та через те, що лікування не покращувало активність щоденного життя [9,10]. Розробка комплексного лікування когнітивних порушень, зокрема використання фізіотерапевтичних методів, які мають значно менше побічних ефектів та чинять лікувальний вплив на організм за допомогою кількох механізмів одночасно [11, 12] є перспективною. Серед них найбільш перспективним є метод магнітолазеротерапії. Відомо, що магнітне поле та лазерне випромінювання сприяють зниженню артеріального тиску (АТ), володіють ліпідознижучим, гіпокоагуляційним ефектом [13, 14, 15]. При поєднаному впливі на організм магнітного поля та лазерного випромінювання спостерігається посилення їх ефектів [16]. Оскільки метод частотно-модульованої магнітолазеротерапії (ЧМ МЛТ) дозволяє впливати на фактори ризику когнітивних порушень, то доцільним є його застосування в комплексному лікуванні когнітивних порушень у хворих на ішемічний інсульт.

Мета дослідження

Оптимізація лікувальної тактики когнітивних порушень у хворих з наслідками ішемічного інсульту шляхом комплексного застосування медикаментозної терапії та частотно-модульованої магнітолазеротерапії.

Матеріали та методи

Матеріали і методи дослідження та лікування.

Обстежено 40 хворих (25 жінок і 15 чоловіків) з наслідками ішемічного інсульту, які були розподілені на дві групи в залежності від застосованих методів лікування. Перша група, основна, (n=20)

Таблиця 1

Порівняльна характеристика груп хворих за основними клінічними ознаками до початку лікування

Показник	Основна група, n=20	Контрольна група, n=20	Рівень значущості
Вік, роки	80,5[73,5; 84,5]	75[71; 84,5]	p>0,05
Кількість (частка) жінок, n (%)	10 (50)	15 (75)	p>0,05
Шкала Ренкіна, бал	2[1; 3]	2[1; 3]	p>0,05
Кількість осіб з вищою освітою, n (%)	8 (40)	8 (40)	p>0,05

отримувала частотно-модульовану магнітолазеротерапію разом із сучасним медикаментозним лікуванням. Друга група, контрольна, (n=20), отримувала тільки медикаментозне лікування. Хворі знаходились на лікуванні у неврологічному відділенні №1 Київського міського клінічного шпиталю інвалідів Великої Вітчизняної війни. Порівняльна характеристика груп хворих за основними клінічними ознаками представлена у табл. 1.

Методи дослідження включали: збір анамнезу, клініко-неврологічне обстеження; інструментальне обстеження (вимірювання АТ, ЕКГ), біохімічні дослідження крові (ліпідограма), до та після лікування хворим проводили нейропсихологічне обстеження. Когнітивні порушення діагностували за допомогою шкали MMSE. Для обстеження виконавчих функцій була використана Батарей тестів для оцінки лобної дисфункції. Дослідження пам'яті здійснювалося за допомогою Тесту на запам'ятовування 10 слів за методикою Лурія. Також застосовувався Тест малювання годинника. Дослідження темпу сенсомоторних реакцій, характеристик уваги і рівня розумової працездатності проводили з використанням таблиць Шульте. Розраховували ефективність роботи, ступінь впрацьованості, психічну стійкість (за методикою А. Ю. Козирєвої) [17, 18]. Отримані результати підлягали статистичній обробці, яка проводилася за допомогою пакета прикладних програм Statistica 6.1 (Stat Soft, Inc. США). Для опису ознак використовувалися медіани (Me) і квартилі (Q1; Q3). Для визначення розходжень між двома непов'язаними групами використовували тест Манна-Уїтні. Порівняння частот проводилося з використанням критерію χ^2 -квдрат (2) Пірсона та точного критерію Фішера. Для оцінки ефективності лікування (одна і та ж група до і після лікування) використовувався W-критерій Вілкоксона.

Медикаментозна терапія, яка проводилася обстеженим хворим, була спрямована на профілактику повторного інсульту, корекцію церебральної гемодинаміки. Основні групи лікарських препаратів, що використовувалися: антиагреган-

ти, антигіпертензивні, гіполіпідемічні, ноотропні препарати. Реалізація частотно-модульованої магнітолазеротерапії здійснювалася на серійних приладах МІТ-11, фірми «Медінтех». Для лікування когнітивних порушень у хворих з наслідками ішемічного інсульту в каротидному басейні використовували магнітолазеротерапію на ділянці проекції біфуркації сонної артерії на стороні вогнища та на ділянці проекції С8- Th3 сегментів спинного мозку (зона С7 –D1 хребців). На ділянці проекції біфуркації сонної артерії на стороні вогнища впливали магнітним полем з індукцією 12 мТл, лазерним випромінюванням червоного діапазону (0,67 мкм) потужністю 40 мВт, щільність потоку випромінювання 8 мВт/см, стимуляцію проводили з частотною модуляцією 1,2 Гц протягом 5 хвилин, наступні 5 хвилин з частотою 10 Гц. (частота ритму, що переважає при нормальній роботі головного мозку). В місці впливу розташований каротидний синус та блукаючий нерв [19]. В результаті стимуляції цієї зони ефект обумовлений нашкірним лазерним опроміненням крові у сонній артерії, впливом на каротидний синус та блукаючий нерв. Відомо, що каротидний синус – це важлива рефлексогенна зона, що приймає участь в забезпеченні адекватного рівня АТ, регуляції частоти серцевих скорочень [20]. Стимуляція парасимпатичних волокон зменшує частоту серцевих скорочень. Саме тому, вплив на каротидний синус та блукаючий нерв може сприяти нормалізації АТ, а це, в свою чергу, покращенню кровопостачання головного мозку. На ділянці проекції С8- Th3 сегментів спинного мозку (зона С7 –D1 хребців) впливали магнітним полем з індукцією 12 мТл, лазерним випромінюванням інфрачервоного діапазону (0,78 мкм) потужністю 75 мВт, щільність потоку випромінювання 15 мВт/см, стимуляцію проводили з частотною модуляцією 1,2 Гц протягом 5 хвилин, наступні 5 хвилин з частотою 10 Гц. Стимуляцію зазначених зон проводили одночасно, загальна тривалість процедури 10 хвилин, на курс лікування застосовують 8 процедур.

При лікуванні когнітивних порушень у хворих з наслідками ішемічного інсульту у вертебро-базиллярному басейні використовували магнітолазеротерапію на ділянці проекції С8-Th3 сегментів спинного мозку (зона С7 –D1 хребців) з індукцією магнітного поля 12 мТл, потужністю лазерного випромінювання інфрачервоного діапазону (0,78 мкм) 75 мВт, щільність потоку випромінювання 15 мВт/см, стимуляцію проводили з частотною модуляцією 1,2 Гц протягом 5 хвилин, наступні 5 хвилин з частотою 10 Гц. Оскільки тут розташований сегментарний вегетативний центр симпатичного забезпечення судин головного мозку, то передбачалося, що вплив на цю зону сприятиме нормалізації тону судин головного мозку [21]. Загальна тривалість процедури 10 хвилин, на курс лікування застосовувалося 8 процедур.

Результати та їх обговорення

Хворі з наслідками ішемічного інсульту висловлювали скарги на головний біль – 8 хворих (20%), головокружіння – 23 (57,5%), слабкість у кінцівках – 15 (37,5%), оніміння кінцівок – 5 (12,5%), похитання при ході – 19 (47,5%), порушення мови – 6

(15%), шум у голові або вухах – 4 (10%), погіршення пам'яті – 13 (32,5%). При об'єктивному неврологічному обстеженні обох груп виявлено вогнищеву неврологічну симптоматику: анізорефлексію – у 28 хворих (70%), центральний парез лицевого нерву – у 16 хворих (40%), динамічну атаксію – у 36 хворих (90%), гемігіпестезію – у 7 хворих (17,5%), патологічні стопні рефлекси – у 15 хворих (37,5%), геміпарез – у 15 хворих (37,5%), афазію – у 6 хворих (15%). При порівняльному аналізі частоти об'єктивних клінічних ознак у основній та контрольній групі не виявлено розходжень між ними ($p > 0,05$).

З метою поглибленого вивчення ефективності комплексного методу лікування когнітивних порушень було проведено аналіз динаміки показників когнітивних функцій хворих основної та контрольної групи з наслідками ішемічного інсульту в залежності від локалізації вогнища (каротидний чи вертебро-базиллярний басейни). При порівняльному аналізі показників когнітивних функцій основної і контрольної групи з наслідками ішемічного інсульту у каротидному басейні до початку лікування не виявлено розходжень між ними ($p > 0,05$).

Аналіз динаміки показників когнітивних функцій основної та контрольної груп з наслідками ішемічного інсульту у каротидному басейні під впливом лікування представлена у табл. 2.

Таблиця 2

Динаміка показників когнітивних функцій основної та контрольної груп з наслідками ішемічного інсульту у каротидному басейні під впливом лікування

Оцінка когнітивних функцій	Основна група		Контрольна група	
	До лікування n=10	Після лікування n=10	До лікування n=10	Після лікування n=10
MMSE, бали	24 [20,5; 26]	25 [22; 27]	23 [22; 25]	24 [21; 27]
БЛД, бали	14 [10;15]	15 [14;16]*	12 [10;14]	14 [12;15]
Тест малювання годинника, бали	7 [4; 9]	5,5 [4;8,5]	9 [4; 9]	5 [4;9]
Тест запам'ятовування 10 слів, кількість слів				
- перше повторення	2 [1,5; 3]	3 [3; 4,5]*	3 [2; 3]	4 [3; 5]
- друге повторення	4 [3; 5]	4 [3; 5,5]	4 [4; 4]	5 [4; 5]
- третє повторення	4,5 [3; 5,5]	5 [3,5; 6]	4 [4; 6]	5 [4; 6]
- четверте повторення	5 [4; 7]	5 [4; 7,5]	6 [4; 6]	5 [4; 6]
- п'яте повторення	6 [4,5; 7,5]	5 [3,5; 8]	5 [5; 7]	5 [5; 7]
Таблиці Шульте				
- ефективність роботи, час виконання завдання, с	78 [53; 168]	81 [50; 167]	114 [102; 125]	97 [88; 131]
- ступінь впрацьованості	1,04 [0,94; 1,13]	0,9 [0,83; 1,02]	1,02 [0,93; 1,2]	0,92 [0,9; 0,96]
- психічна стійкість	1 [0,9; 1,2]	1,03 [1; 1,2]	0,96 [0,9; 1,04]	0,95 [0,85; 1,08]

У основній групі з наслідками ішемічного інсульту у каротидному басейні медіана кількості названих слів при першому повторенні у Тесті запам'ятову-

вання 10 слів збільшилася з 2 [1,5; 3] слів на початку спостереження до 3 [3; 4,5] слів після лікування, медіана оцінки когнітивних функцій за шкалою БЛД збільшилася з 14 [10;15] балів на початку спостереження до 15 [14;16] балів після лікування ($p < 0,05$). У контрольній групі з наслідками інсульту у каротидному басейні не виявлено різниці в показниках когнітивних функцій на початку спостереження та після лікування ($p > 0,05$).

При порівняльному аналізі показників когнітивних функцій основної і контрольної групи з наслідками ішемічного інсульту у вертебро-базиллярному басейні до початку лікування не було виявлено розходжень між ними ($p > 0,05$).

Аналіз динаміки показників когнітивних функцій основної та контрольної груп з наслідками ішемічного інсульту у вертебро-базиллярному басейні під впливом лікування представлений у таблиці 3.

Таблиця 3

Динаміка показників когнітивних функцій основної та контрольної груп з наслідками ішемічного інсульту у вертебро-базиллярному басейні під впливом лікування

Оцінка когнітивних функцій	Основна група		Контрольна група	
	До лікування n=10	Після лікування n=10	До лікування n=10	Після лікування n=10
MMSE, бали	24 [20,5; 26]	25 [22; 27]	23 [22; 25]	24 [21; 27]
БЛД, бали	14 [10;15]	15 [14;16]*	12 [10;14]	14 [12;15]
Тест малювання годинника, бали	7 [4; 9]	5,5 [4;8,5]	9 [4; 9]	5 [4;9]
Тест запам'ятовування 10 слів, кількість слів				
- перше повторення	2 [1,5; 3]	3 [3; 4,5]*	3 [2; 3]	4 [3; 5]
- друге повторення	4 [3; 5]	4 [3; 5,5]	4 [4; 4]	5 [4; 5]
- третє повторення	4,5 [3; 5,5]	5 [3,5; 6]	4 [4; 6]	5 [4; 6]
- четверте повторення	5 [4; 7]	5 [4; 7,5]	6 [4; 6]	5 [4; 6]
- п'яте повторення	6 [4,5; 7,5]	5 [3,5; 8]	5 [5; 7]	5 [5; 7]
Таблиці Шульте				
- ефективність роботи, час виконання завдання, с	78 [53; 168]	81 [50; 167]	114 [102; 125]	97 [88; 131]
- ступінь впрацьованості	1,04 [0,94; 1,13]	0,9 [0,83; 1,02]	1,02 [0,93; 1,2]	0,92 [0,9; 0,96]
- психічна стійкість	1 [0,9; 1,2]	1,03 [1; 1,2]	0,96 [0,9; 1,04]	0,95 [0,85; 1,08]

У основній групі з наслідками ішемічного інсульту у вертебро-базиллярному басейні медіана кількості названих слів при п'ятому повторенні у Тесті запам'ятовування 10 слів збільшилася з 6 [4; 7] слів на початку спостереження до 7 [5; 8] слів після лікування, а медіана оцінки когнітивних функцій за шкалою БЛД збільшилася з 12 [10;14] балів на початку спостереження до 14 [13;16] балів після лікування ($p < 0,05$). Одночасне покращення виконавчих функцій (оцінених за допомогою тесту БЛД) та пам'яті (оцінено

них артерій та мають бідну систему анастомозів. Це робить білу речовину півкуль особливо чутливою до церебральної ішемії. Тривала гіпертензія спричиняє ліпоглікоз медії та потовщення судинної стінки. Це звужує просвіт малих перфоруємих артерій і погіршує кровопостачання головного мозку. У хворих з гіпертензією порушена ауторегуляція мозкового кровообігу, тому головний мозок, а особливо глибокі відділи білої речовини є чутливими до коливань АТ [24]. Метод магнітолазеротерапії сприяє зниженню АТ та покращенню церебральної гемодинаміки, а також має ліпідзнижуючий, гіпокоагуляційний ефекти, що, можливо, обумовлюють його позитивний вплив на когнітивні функції. У контрольній групі з наслідками ішемічного інсульту у вертебро-базиллярному басейні медіана кількості названих слів при другому повторенні у Тесті запам'ятовування 10 слів збільшилася з 3,5 [3; 5] слів на початку спостереження до 4 [3; 5] слів після лікування ($p < 0,05$).

Висновок. Отже, комплексне лікування (з використанням частотно-модульованої магнітолазеротерапії) когнітивних порушень у хворих з наслідками ішемічного інсульту у каротидному та вертебро-базиллярному басейні є більш ефективним порівняно з медикаментозним лікуванням: сприяє покращенню вербальної пам'яті та виконавчих функцій, тоді як медикаментозне лікування позитивно впливає лише на показники пам'яті при локалізації вогнища у вертебро-базиллярному басейні.

Висновки

Доцільним є застосування комплексу медикаментозного та немедикаментозного лікування (з використанням методу частотно-модульованої магнітолазеротерапії) для корекції когнітивних порушень у хворих з наслідками ішемічного інсульту

Література

- [1] Milinavičienė E., Rastenytė D. Effectiveness of the second-stage rehabilitation in stroke patients with cognitive impairment // *Medicina (Kaunas)*. - 2011. - 47(9). - P. 486-93.
- [2] De Wit L., Putman K., Devos H. Five-year mortality and related prognostic factors after inpatient stroke rehabilitation: a European multi-centre study // *J. Rehabil. Med.* - 2012. - 44(7). - P. 547-52.
- [3] Mellon L., Brewer L. Cognitive impairment six months after ischaemic stroke: a profile from the ASPIRE-S study // *BMC Neurol.* - 2015. - 15:31.
- [4] Зогуля І. С., Боброва В. І. Когнітивні та емоційні порушення у хворих в гострий період інфаркту мозку // *Український неврологічний журнал*. - 2010. - №2. - с. 36-41
- [5] Yasar S., Ko J.Y., Nothelle S. Evaluation of the effect of systolic blood pressure and pulse pressure on cognitive function: the Women's Health and Aging Study II // *PLoS One*. - 2011. - 6(12). - e 27976.
- [6] Tsivgoulis G., Alexandrov A.V., Wadley V.G. Association of higher diastolic blood pressure levels with cognitive impairment // *Neurology*. - 2009. - 73(8). - P. 589.
- [7] Douiri A., Mc Kevitt C. Long-term effects of secondary prevention on cognitive function in stroke patients // *Circulation*. 2013. - 128(12). - P.1341-8.
- [8] Herrmann N., Lanctôt K.L. Pharmacological recommendations for the symptomatic treatment of dementia: the Canadian Consensus Conference on the Diagnosis and Treatment of Dementia 2012 // *Alzheimers Res. Ther.* - 2013. - 5(Suppl. 1): S 5.

- [9] Kandiah N., Chen Li- Hsian Ch. Dementia. Clinical Practice Guidelines. 2013. 129 P.
- [10] Яковенко Н. П. Фізіотерапія: підручник / Н. П. Яковенко, В. Б. Самойленко. - К.: ВСВ «Медицина», 2011. - 256.
- [11] Медицинская реабилитация постинсультных больных / И. З. Самосюк [и др.] ; под. ред. проф. И. З. Самосюка [и др.]. - К.: Здоров'я, 2010. - 424 с.
- [12] Бабов К. Д., Старчевська Т. В. Застосування лазеротерапії у хворих на есенціальну артеріальну гіпертензію з метаболічними порушеннями // *Медична реабілітація, курортологія, фізіотерапія*. - 2012. - № 2. - С. 54.
- [13] Юбицкая Н. С. Сравнительная эффективность лечебных комплексов с использованием магнитоллазеротерапии у пациентов с метаболическим синдромом // *Вестн. новых мед. технологий*. - 2013. - Т. 20, N 3. - С. 83-88
- [14] Малев, А. В. Дифференцированное применение магнитоллазеротерапии в санаторно-курортном лечении больных дисциркуляторной энцефалопатией на фоне остеохондроза позвоночника и артериальной гипертензии // *Вестник физиотерапии и курортологии*. - 2013. - Том 19, N 2. - С. 134
- [15] Илларионов В. Е. Некоторые биофизические аспекты сочетанного магнитоллазерного воздействия на живой организм // *Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физкультуры*. - 1989. - №3. - С. 19-21.
- [16] Мищенко Т. С., Шестопалова Л. Ф. Клинические шкалы и психодиагностические тесты в диагностике сосудистых заболеваний головного мозга // *Новости медицины и фармации*. 2009. № 277.
- [17] Альманах психологических тестов [Текст]. - М.: КСП, 1995. - 400 с.
- [18] Синельников Р. Д. Атлас анатомии человека: учеб. пособие для мед. ин-тов. Т. 3. Учение о нервной системе, органах чувств и органах внутренней секреции / Р. Д. Синельников. - 5-е изд., перераб. и доп. - М., 1981. - 399 с.
- [19] Філімонов В. І. Фізіологія людини в запитаннях і відповідях: посібник. / В. І. Філімонов. - В.: Нова книга, 2010. - 455 с.
- [20] Скоромец А. А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы: Руководство для врачей / А. А. Скоромец, Т. А. Скоромец - 2-е изд. - С - Пб.: Политехника, 1996. - 319 с.
- [21] Хомская Е. Д. Нейропсихология: учебник. - 2-е изд., доп. - М.: УМК «Психология», 2002. - 416 с.
- [22] Diamond A. Executive functions // *Annu. Rev. Psychol.* - 2013. - 64. - P. 135-68.
- [23] Sierra C., Coca A. White matter lesions and cognitive impairment as silent cerebral disease in hypertension // *The Scientific world journal*. - 2006. - 21(6). - P. 494-501

Эффективность комплексного метода лечения послеинсультных когнитивных нарушений

■ В.О. Недолуга

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, Киевский городской клинический госпиталь инвалидов Великой Отечественной войны.

Резюме

Когнитивные нарушения часто встречаются после инсульта. Эффективность медикаментозного лечения нарушений когнитивных функций в настоящее время является недостаточной. Целью исследования была оптимизация лечебной тактики когнитивных нарушений у больных с последствиями ишемического инсульта путем комплексного использования медикаментозной терапии и частотно-модулированной магнитолазеротерапии. Оценка когнитивных функций проводилась с помощью шкал «Mini-mental state examination» (MMSE), «Батарея тестов лобной дисфункции (БЛД)», теста запоминания 10 слов, таблиц Шульте. Обследовано 40 больных в период последствий ишемического инсульта. Больные были распределены на две группы в зависимости от примененных методов лечения. Первая группа, основная, (n=20) получала частотно-модулированную магнитолазеротерапию вместе с медикаментозным лечением. Другая группа, контрольная, (n=20), получала только медикаментозное лечение. При анализе динамики показателей когнитивных нарушений у больных с последствиями инсульта в каротидном и вертебро-базиллярном бассейне под влиянием комплексного лечения установлено улучшение памяти и исполнительных функций, в то же время у больных контрольной группы установлено только улучшение памяти при локализации очага в вертебро-базиллярном бассейне. Таким образом, полученные результаты доказали целесообразность использования магнитолазеротерапии в комплексном лечении когнитивных нарушений у больных с последствиями ишемического инсульта.

Ключевые слова: ишемический инсульт, когнитивные нарушения, частотно-модулированная магнитолазерная терапия.

Efficiency of poststroke cognitive impairments complex treatment

■ V.A. Nedoluga

National Medical Academy of Postgraduate Education named after P. L. Shupyk, Kyiv clinical hospital for disabled great patriotic war veterans.

Summary

Cognitive impairments are frequent outcome of stroke. Nowadays drug treatment of cognitive impairments is not effective enough.

The purpose of the study was to improve treatment of poststroke cognitive impairments by complex use of drug treatment and frequency-modulative magnetolaser therapy.

Mini-mental state examination, Luria memory words test, Frontal assessment battery, Shultz tables, Clock drawing test were used to estimate cognitive functions. 40 patients were examined with consequences of ischemic stroke. Patients were divided in two groups. The first 20 patients (basic group) were treated with drug and frequency-modulative magnetolaser therapy. The other 20 patients (control group) were prescribed drug treatment. Improvement of memory and executive functions of patients with vertebrobasilar and carotid stroke were revealed after complex treatment. It was found, that in the control group only memory improved in patients with vertebrobasilar stroke.

Obtained data proved the expediency of frequency-modulative magnetolaser therapy application in the complex treatment of cognitive impairments in patients with consequences of ischemic stroke.

Keywords: ischemic stroke, cognitive impairments, frequency-modulative magnetolaser therapy

Патогенетические аспекты применения препарата Кортексин в лечении глаукомной оптической нейропатии

Резюме

Глаукома занимает одно из первых мест среди причин слепоты и утраты трудоспособности в мире. В настоящее время глаукому рассматривают не как изолированную глазную патологию, а как проявление нарушения общего обмена и невровазкулярных расстройств в организме. В статье представлены этиология и патогенез глаукомной оптической нейропатии. Наблюдаются микроциркуляторные расстройства в виде сужения приводящих артерий и уменьшения перфузионного давления, развитие капиллярного стаза и реологических расстройств (повышение агрегации эритроцитов, снижение их способности к деформации). Все это в дальнейшем приводит к локальным метаболическим нарушениям. Также немаловажную роль в данной патологической цепочке может иметь присоединение вазоспазма. Приводятся данные использования Кортексина при различных формах глаукомы как в монотерапии, так и в комплексном лечении. Кортексин - пептидный биорегулятор, который снижает уровень апоптоза нейронов, обеспечивает нейропротекторное и нейротрофическое действие.

Ключеві слова: глаукома, апоптоз, глаукомная оптическая невропатия, свободные радикалы, пептиды, ишемия, окислительный стресс, Кортексин, нейропротекция.

■ Радченко Ю.

Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, кафедра офтальмологии



По данным ВОЗ глаукома занимает одно из первых мест среди причин слепоты и утраты трудоспособности практически во всех регионах мира. В 2000 году в мире зарегистрировано около 67 млн. людей больных глаукомой. Прогнозируется, что к 2020 году количество больных глаукомой в мире будет составлять до 78 млн. человек. Прирост больных глаукомой составляет приблизительно 20 млн. человек в 10 лет. В период с 2001 по 2006 годы возрастание показателя распространенности глаукомы составило 30,7%, заболеваемости - 29,8%, численности диспансерной группы - 33,96%. Наибольшее число больных будет

наблюдаться в Европе (на данный момент 12% всех случаев слепоты). Заболеваемость по Украине характеризуется, к сожалению, аналогичной динамикой.

В структуре первичной инвалидности по зрению глаукома за 3 года переместилась с четвертой рейтинговой позиции на вторую. Вероятность наступления слепоты одного глаза через 20 лет после возникновения заболевания и начала лечения составляет 27%, а на оба глаза 9%.

Глаукома это мультифакторное заболевание с пороговым эффектом (1). Есть многочисленные исследования, подтверждающие значение наследственных факторов в ее развитии (2). На данный момент глаукому рассматривают не как изолированную глазную патологию, а как проявление нарушения общего обмена и невровазкулярных расстройств в организме. Нарушение общих процессов обмена является фоном для развития местных нарушений.

При глаукоме возникает нарушение оттока внутриглазной жидкости с последующим повышением внутриглазного давления (ВГД) и сдавлением нервных волокон зрительного нерва при прохождении ими решетчатой пластинки склеры. При этом в зрительном нерве и ганглионарных клетках сетчатки происходят характерные дегенеративные патологические изменения. Конечным звеном патогенеза при глаукоме является развитие глаукомной оптической нейропатии (ГОН), а со временем, и атрофии зрительного нерва (3). Возникающая атрофия тел и аксонов ганглионарных клеток сетчатки приводит к формированию характерной глаукоматозной экскавации зрительного нерва. Существуют два механизма гибели клетки - некроз и апоптоз. Гибель ганглионарных клеток сетчатки происходит преимущественно путем апоптоза (4,5).

Апоптоз - процесс регулируемой клеточной смерти. Для него, в отличие от некроза, характерно отсутствие воспалительного процесса. В основе своей это физиологический процесс необходимый для поддержания клеточного гомеостаза, а также удаления из тканей дефектных клеток (поврежденных, мутировавших, зараженных вирусом и т.д.). Он регулируется множеством про- и антиапопти-

ческих факторов, комплексное действие которых в разный момент времени может склонить клетку в сторону гибели.

Причин для запуска апоптоза ганглионарных клеток сетчатки и прогрессирования глаукомного процесса много:

■ 1. Нарушение аксонального транспорта.

Одной из причин нарушения аксонального транспорта при глаукоме является механическое сдавление, возникающее при повышении ВГД. Аксональный транспорт обеспечивает рост, регенеративные способности, адаптацию синаптической активности нервной клетки. Без него невозможна ее нормальная функциональная деятельность. Аксональный транспорт приносит к телу нейрона нейротрофические факторы.

■ 2. Дефицит нейротрофических факторов.

До сих пор механизм действия нейротрофических факторов окончательно не изучен. Предположительно они стимулируют эндогенную продукцию антиоксидантов (супероксиддисмутазы, глутатионредуктазы). Возможно, они помогают синтезировать молекулы, которые защищают нейрон от повреждения, влияют на белки транспортирующие ионы кальция. Установлено снижение повреждающего действия высоких доз оксида азота в присутствии нейротрофинов (6). На данный момент выделено несколько молекул нейротрофинов: фактор роста нервов (NGF), цилиарный нейротрофический фактор (CNTF), фактор выделенный из мозга (BDNF), фибробластный фактор роста (FGF), нейротрофины 3-4, глиальный нейротрофический фактор (GDNF). Особенное значение имеет фактор выделенный из мозга (BDNF), рецепторы к которому обнаружены на ганглионарных клетках сетчатки (7). По данным исследований нейротрофические факторы могут секретироваться глией в ответ на повышение концентрации глутамата.

■ 3. Сосудистые нарушения.

Сосудистый фактор играет достаточно большую роль в связи с тем, что сама по себе глаукома - заболевание, для которого характерно поражение пациентов старше 40 лет, у которых, как правило, уже есть атеросклеротическое поражение сердечно-сосудистой системы. С возрастом наблюдается снижение кровотока в головке зрительного нерва, нарушение сосудистой ауторегуляции, сужение капилляров (8). Чтобы обеспечивать нормальную жизнедеятельность ткани необходима адекватная перфузия крови. Так как давление в венах глаза приблизительно равно внутриглазному, а глазной кровоток пропорционален разнице между средним артериальным давлением и внутриглазным, то при падении артериального давления, либо при повышении внутриглазного - перфузия тканей в глазу значительно ухудшается.

Наблюдаются микроциркуляторные расстройства в виде сужения приводящих артерий и уменьшения перфузионного давления, развитие капиллярного стаза и реологических расстройств (повышение агрегации эритроцитов, снижение их способности к деформации). Все это в дальнейшем приводит к локальным метаболическим нарушениям. Также немаловажную роль в данной патологической цепочке может

иметь присоединение вазоспазма.

■ 4. Метаболические изменения.

В тканях нарушается синтез белка в клетке, происходит активация анаэробного гликолиза. В дальнейшем возникает дисфункция каналов ионного транспорта и дестабилизация клеточных мембран. В ответ на эти процессы происходит избыточный выброс нейротрансмиттеров (9). В результате этого развивается патологический процесс, который носит название феномена эксайтотоксичности.

■ 5. Феномен эксайтотоксичности.

Он характеризуется последовательной цепью событий глутамат-кальциевого каскада. Существует 3 этапа:

● 1) Этап индукции.

В ответ на ишемию в ганглиозных клетках наблюдается перевозбуждение глутаматных (NMDA) рецепторов возбуждающими медиаторами - аспартатом и глутаматом. Вследствие этого в клетке происходит нарушение ионного транспорта, наблюдается избыточное поступление в клетку ионов кальция, пассивный выход калия.

● 2) Этап амплификации.

Происходит дальнейшее нарастание внутриклеточной концентрации ионов кальция, в результате чего увеличивается чувствительность нейронов к возбуждающим сигналам. Наблюдается распространение этого процесса на соседние нейроны.

● 3) Этап экспрессии.

Избыточное внутриклеточное накопление ионов кальция приводит к активации внутриклеточных энзимов (липаза, эндонуклеаза, протеаза и др.), запуску каскада ферментативных реакций и необратимому повреждению нейрона, что ведет к смерти нейрона - апоптозу.

Одним из подтверждений роли феномена эксайтотоксичности в патогенезе глаукомы является повышенная концентрация глутамата в стекловидном теле у больных с глаукомой (10).

■ 6. Дальнейшее усугубление метаболических нарушений.

При разрушении структур клетки продолжается процесс активизации перекисного окисления липидов клетки (ПОЛ) и дальнейшего усугубления окислительного стресса. Свободные радикалы постоянно образуются в живых тканях, особенно если это ткани несущие высокую функциональную нагрузку. При явлениях ишемии, которая возникает и усугубляется в глазу при повышении внутриглазного давления, выработка их значительно интенсифицируется. Наиболее значимыми из них являются супероксид-анион, продукт его метаболизма - гидроксильный радикал (ОН), оксид азота (NO). Подтверждением этого патологического процесса является увеличение концентрации малонового диальдегида (МДА) (конечного продукта перекисного окисления липидов) в жидкости передней камеры глаза по мере прогрессирования заболевания (11). Свободные радикалы в свою очередь активизируют факторы роста, такие как трансформирующий фактор роста - , металлопротеиназы и их ингибиторы. В дальней-

шем, при наличии окислительного стресса, это приводит к повышению синтеза внеклеточного матрикса и может ухудшить и без того сниженный отток внутриглазной жидкости. Свободные радикалы сами по себе могут выступать стимуляторами апоптоза. Интересно то, что признаки окислительного стресса обнаруживаются даже на уровне коленчатых тел у животных с экспериментальной глаукомой. Помимо этого, свободные радикалы сами по себе могут вызывать микроциркуляторные расстройства и таким образом усугублять все вышеперечисленные процессы. Ишемия и кислородное голодание активизируют перекисное окисление липидов (ПОЛ). В свою очередь продукты ПОЛ также оказывают вазоконстрикторное действие и усиливают ишемию.

Однако в последнее время повышению внутриглазного давления не придают такого большого значения как прежде, а глаукому рассматривают как прогрессирующую оптическую нейропатию, которая характеризуется экскавацией диска зрительного нерва и соответствующим ей снижением светочувствительности сетчатки (12). Заболевание развивается с возрастом и имеет прогрессирующий характер у большинства пациентов даже несмотря на нормализацию ВГД (13). Некоторые авторы относят глаукому к заболеванию, занимающему промежуточное положение между офтальмопатологией и неврологией (14). Также есть мнение рассматривать глаукому как нейродегенеративное заболевание (15).

О сходстве глаукомы с нейродегенеративными заболеваниями говорит увеличение заболеваемости пациентов с возрастом, преимущественное поражение одного вида нейронов (ганглионарных нейронов сетчатки) и механизм гибели клетки путем апоптоза (16,17). При этом процесс атрофии зрительного нерва при первичной открытоугольной глаукоме (ПОУГ) распространяется и на другие структуры ЦНС (18). При моделировании экспериментальной глаукомы на животных была выявлена атрофия латеральных коленчатых тел (ЛКТ). Уменьшение количества нейронов было зафиксировано вплоть до коры головного мозга (19).

Существуют клинические исследования мозга больных, страдавших глаукомой, смерть которых наступила не вследствие поражения ЦНС, также подтверждающие данные наблюдения (20,21). По данным МРТ выявлено: достоверное уменьшение диаметра зрительного нерва, снижение плотности сигнала с области зрительной лучистости у пациентов с ПОУГ на различных стадиях заболевания, которые имели высокий коэффициент корреляции со стадией заболевания (22). Другая группа авторов выявила достоверное уменьшение объемов ЛКТ, также коррелирующее со стадией заболевания. Предложена даже возможность использования данного метода обследования в качестве критерия эффективности нейропротекторного лечения (23).

Имеется также связь с другими нейродегенеративными заболеваниями. Так заболеваемость ПОУГ при болезни Альцгеймера в 5 раз выше, чем у пациентов той же возрастной группы (24). Также предполагается роль бета-амилоида в развитии глаукомы. Бета-амилоид (БА) и его предшественников выделили у экспериментальных животных при моделировании офтальмогипертензии (25).

Сывороточный БА был также обнаружен у пациентов с глаукомой при помощи ПЦР в трабекулярной зоне, а уровень его в сыворотке был выше, чем у пациентов без глаукомы (26). Существует мнение, что прогрессирование глаукомы напрямую связано с уровнем БА и тау-белка в спинномозговой жидкости у пациентов с ПОУГ (27).

В лечении пациентов с глаукомой однозначно необходимо добиваться стойкой нормализации офтальмотонуса. Однако, статистически, даже при удачно проведенной синустрабекулектомии и нормализованном внутриглазном давлении в течение 15 лет глаукома продолжает прогрессировать у каждого 5-го больного.

Врач не всегда может определить риск прогрессирования и вовремя выявить сам факт прогрессирования заболевания. Поэтому нейропротекторное лечение у данной группы больных особенно актуально.

В качестве нейропротектора целесообразно использовать Кортексин, который снижает интенсивность свободнорадикального окисления, проявляет антиоксидантное действие, обладает нейропротекторным и антиапоптозным действием.

Кортексин

Существуют естественные механизмы восстановления и репарации нервной ткани. Один из них реализуется с помощью пептидов. Поэтому использование пептидных препаратов имеет преимущества – низкая дозировка, отсутствие выраженного токсичного эффекта, мягкий длительный эффект.

Кортексин является пептидным биорегулятором. Он содержит в своем составе комплекс пептидов с молекулярной массой от 1 до 10 кДа, а также витамины и микроэлементы.

Почему Кортексин актуален при глаукоме:

- 1) Как упоминалось ранее, одним из механизмов гибели ГКС является феномен эксайтотоксичности. Кортексин достоверно снижает уровень апоптоза нейронов, вызванного избыточным накоплением глутамата. Это подтверждено экспериментально в опытах на культуре нервной ткани (28).
- 2) При патологических процессах, сопровождающихся ишемией в нервной ткани на фоне глутаматной гиперстимуляции снижается содержание АТФ, а также его синтез. Исследования продемонстрировали, что Кортексин способен восстанавливать содержание АТФ в нейронах при воздействии токсических доз глутамата (28).
- 3) Наиболее ранние патологические механизмы при глаукоме развиваются в митохондриях аксонов и заключаются в развитии окислительного стресса, структурном повреждении митохондрий, активации их энзимов и последующем апоптозе клеток. Нейродеструктивное действие глутамата связано с необратимым повышением цитозольной концентрации ионов кальция (Ca^{2+}) и деполяризацией митохондрий (29). Как правило, клетки, в которых происходит коллапс митохондриального мембранного потенциала, после отмены глутамата не восстанавливают базальный уровень ионов кальция и мембранный потенциал митохондрий, и в конечном итоге погибают. Это так называемая отсроченная кальциевая дисрегуляция (30). Исследования

митохондриального мембранного потенциала методом флуоресцентной микроскопии демонстрируют, что Кортексин значительно замедляет развитие отсроченной кальциевой дисрегуляции при действии глутамата.

- 4) Нейротрофическое действие Кортексина. Предполагают, что оно основано на его влиянии на работу генов и регуляции синтеза собственных нейротрофических факторов – нейротрофического фактора мозга (BDNF), фактора роста нервов (NGF). Это находит подтверждение в экспериментальном исследовании при стимуляции роста нейритов в культуре нервной ткани с использованием Кортексина (тест регулярно используемый при тестировании серии препарата Кортексин ООО «Герофарм»).
- 5) Результаты клинических исследований также свидетельствуют о влиянии Кортексина на циткиновый обмен. Препарат через систему противовоспалительных цитокинов улучшает нейротрофическое обеспечение нервного волокна и уменьшает аутоиммунную агрессию, способствуя восстановлению и росту аксонов (31).

На данный момент существует успешный опыт использования Кортексина в офтальмологической практике. В частности, в лечении глаукомной оптической нейропатии. Его используют как в качестве монотерапии, так и в комплексном лечении. Так, у больных с первичной открытоугольной нестабилизированной глаукомой Кортексин был использован в виде монотерапии в виде парабальбарных инъекций 10 мг 1 раз в день №10 (32). При этом наблюдался достаточно выраженный и продолжительный положительный эффект (до 1,5 лет). В частности, наблюдалось увеличение остроты зрения (прирост остроты зрения сразу после лечения составил 0,11 и все время наблюдения оставался выше исходного). Наблюдалось уменьшение удельного веса абсолютных скотом (уменьшились на 6,8%, скотом вообще – уменьшились на 1-2%). Увеличилось число нормально воспринимаемых точек (на 9%). Также наблюдалось улучшение показателей вызванных зрительных корковых потенциалов, улучшение гемодинамических показателей (выявленных при проведении доплерографии и реоофтальмографии). Наблюдаемый позитивный эффект сохранялся в течение 6 мес. К 12 месяцу наблюдалось постепенное снижение максимального эффекта, полученного после лечения. К концу периода наблюдения выявлялось постепенное возвращение многих показателей к исходным. Стабилизация глаукомного процесса наблюдалась у 52% пациентов.

Есть опыт использования Кортексина у больных с ГОН с компенсированным ВГД при субтеноновом его введении 10 мг однократно в 1 мл 0,9% NaCl, на фоне базового лечения. Эффект при данном способе введения оказался более выраженным нежели парабальбарное введение по схеме (парабальбарно 10 мг 1 раз в день №10). Эффективность лечения оценивали с помощью статического периметра Периком по программе «Глаукома», морфометрические показатели диска зрительного нерва оценивали с помощью лазерного ретинотомографа (HRT-11). Обследования проводили до начала лечения и на 14 день. Во всех группах наблюдалось уменьшение количества скотом 1-го и 2-го уровней, абсолютных скотом, увеличение количества воспринятых стимулов, соответствующих норме.

По данным морфометрических показателей дисков была отмечена положительная динамика, больше выраженная у пациентов, где применялся субтеноновый метод введения препарата (33). Также есть опыт использования Кортексина у больных с некомпенсированной глаукомой в виде субтеноновой инъекции в комплексе с оперативным лечением (глубокой непроникающей склеректомией) (34). При данной методике также получены позитивные результаты. Доказано улучшение морфометрических параметров ДЗН на фоне применения Кортексина (в основной группе, где в комплексе использовался Кортексин наблюдалось большее уменьшение объема экскавации зрительного нерва, увеличение объема нейроретинального пояса, уменьшение соотношения площади экскавации к площади диска, большее увеличение слоя ретинальных нервных волокон, отношение площади нейроретинального ободка и ДЗН). Осложнения и побочные эффекты при применении Кортексина данным способом отсутствовали. Возможно использование Кортексина параллельно с физиотерапевтическим лечением, в частности, с транскраниальной магнитотерапией (ТкМт). При этой методике Кортексин большим с ПОУГ в стадии стабилизации с компенсированным ВГД вводили внутримышечно в дозировке 10 мг в 1 мл 0,9% NaCl, параллельно с транскраниальной магнитотерапией. Курс лечения составлял 10 дней. Полученные результаты продемонстрировали улучшение зрительных функций, улучшение морфометрических показателей диска (установлено с помощью лазерной томографии). У таких больных улучшение показателей было более продолжительным нежели у пациентов получавших монотерапию Кортексином или же только магнитотерапию. Наиболее эффективным использование данной методики было у больных с глаукомой первой и второй стадий (35).

Изучена возможность комплексного использования пептидов Ретиналамин и Кортексин в нейропротекторной терапии глаукомы (36). При данной схеме лечения использовали Ретиналамин в виде билатеральных парабальбарных инъекций 1 раз в день №10, и Кортексин внутримышечно 10 мг 1 раз в день №10. В группу исследования включили больных с установленным диагнозом ПОУГ 1-3 стадий с нормализованным ВГД. В результате исследования было установлено увеличение толщины слоя нервных волокон сетчатки, увеличение толщины нейроретинального пояса, увеличение амплитуды и латентности волн электроретинограммы.

Итак, многочисленные исследования убедительно демонстрируют наличие у Кортексина множественных эффектов, что в комплексе обеспечивает нейропротекторное и нейротрофическое действие препарата и доказывает необходимость и целесообразность его использования в плановом комплексном консервативном лечении глаукомной оптической нейропатии.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- [1] Myron Yanoff, Jay S. Duker. *Ophthalmology*. — 3rd. — Mosby Elsevier, 2009. — P. 1096.
- [2] Ling Z.H., Sun X.H. Glial cell and glaucomatous optic neuropathy *Prog Retin Res.* 2013;31(2):152-181.
- [3] Straubhaar M., Orgul S., Gukleta K., Chorioidea Doppler flowmetry in healthy subjects // *Arch. Ophthalmol.* -2000.-Vol.118-P.211-215.
- [4] Курышева Н.И. «Глаукомная оптическая нейропатия» // МЕД-пресс-информ 2006г. С.25.
- [5] Flammer J. *Glaucoma*. -Verlag Hans Huber, 2001. -416p.
- [6] Oliver J.E., Hattenhauer M.G., Herman D. et al. Blindness and glaucoma: a comparison of patients progressing to blindness from glaucoma with patients maintaining vision // *Am. J. Ophthalmol.* 2002. № 133. P. 764-772.
- [7] Курышева Н.И. Глаукомная оптическая нейропатия М. МЕД-пресс-информ, 2006. 136с.
- [8] Gupta N., Yucel Y.H. Glaucoma as a neurodegenerative disease // *Curr. Opin. Ophthalmol.* 2007. № 2. P. 110-114.
- [9] Bayer A.U., Keller O.N., Ferrari F., Maag K.P. Association of glaucoma with neurodegenerative diseases with apoptotic cell death: Alzheimer's disease and Parkinson's disease // *Am. J. Ophthalmol.* 2002. № 1. P. 135-137.
- [10] Bizrah M., Guo L., Cordeiro M.F. Glaucoma and Alzheimer's disease in the elderly // *Aging Health.* 2011. № 5. P. 719-733.
- [11] Gupta N., Ang L-C., Noel de Tilly L. et al. Human glaucoma and neural degeneration in intracranial optic nerve, lateral geniculate nucleus, and visual cortex // *Br. J. Ophthalmol.* 2006. № 90. P. 674-678.
- [12] Алексеев В.Н., Газизова И.П. Нейродегенеративные изменения у больных первичной открытоугольной глаукомой // *Практическая медицина.* 2012.
- [13] Garaci F.G., Bolacchi F., Cerulli A. et al. Optic Nerve and Optic Radiation Neurodegeneration in Patients with Glaucoma: In Vivo Analysis with 3-T Diffusion-Tensor MR Imaging // *Radiol.* 2009. № 2. P. 496-501.
- [14] Iba-Zizen M.T., Istoc A., Cabanis E.A. The results of MRI exploration of glaucoma patients: what are the benefits? // *Fr. Ophthalmol.* 2008. № 6. P. 24-28.
- [15] Goldblum D., Kipfer-Kauer A., Sarra G.M. et al. Distribution of amyloid precursor protein and amyloid-beta immunoreactivity in DBA/2J glaucomatous mouse retinas // *Inves. Ophthalmol. & Vis. Sci.* 2007. № 11. P. 5085-5090.
- [16] Wang W.H., McNatt L.G., Pang I.H. et al. Increased expression of serum amyloid A in glaucoma and its effect on intraocular pressure // *Inves. Ophthalmol. & Vis. Sci.* 2008. №5. P. 1916-1923.
- [17] Nucci C., Martucci A., Martorana A. et al. Glaucoma progression associated with altered cerebral spinal fluid levels of amyloid beta and tau proteins // *Clin. & Experim. Ophthalmol.* 2011. №3. P. 279-281.
- [18] Pinelis V. G. Neuroprotective effects of cortagen, cortexin and semax on glutamate neurotoxicity / V. G. Pinelis, T. P. Storozhevych, A. M. Surin [et al.] // *J. Peptide Science.* — 2008. — Vol. 14, № 8, Suppl. — P. 159-160.
- [19] Герасимова М. М. Влияние Кортексина на цитокинный обмен при пояснично-крестцовых радикулопатиях / М. М. Герасимова, А. Ю. Петушков // *Нейроиммунология.* — 2004. — Т. II, № 2. — С. 26.
- [20] Волик Е.И. Опыт применения Кортексина в терапии глаукомной оптической нейропатии // *TERRA MEDICA NOVA* № 2/2006 С.1-3.
- [21] Щербинина И.В., Каменских Т.Г., Колбенева И.О. Эффективность комплексного лечения глаукомной оптической нейропатии препаратом «Кортексин» // *Саратовский научно-медицинский журнал.* 2010 Т.6. №4С.775-779.
- [22] Марченко Л.Н., Рожко Ю.И., Кривун А.О. Пептиды Ретиналамин и Кортексин в нейротропной терапии глаукомы // *ARSMEDICA* № 13(33)2010 С. 40-46.

Патогенетичні аспекти застосування препарату Кортексин в лікуванні глаукомної оптической нейропатії

■ Радченко Ю.

Резюме

Глаукома займає одне з перших місць серед причин сліпоти і втрати працездатності у світі. В даний час глаукому розглядають не як ізольовану очну патологію, а як прояв порушень загального обміну і нервово-судинних розладів в організмі. У статті представлені етіологія і патогенез глаукомної оптической нейропатії. Спостерігаються мікроциркуляторні розлади у вигляді звуження привідних артерій і зменшення перфузійного тиску, розвиток капілярного стазу і реологічних розладів (підвищення агрегації еритроцитів, зниження їх здатності до деформації). Все це в подальшому призводить до локальних метаболічних порушень. Також важливу роль в даному патологічному ланцюжку може мати приєднання вазоспазму. Наводяться дані використання Кортексину при різних формах глаукоми як в монотерапії, так і в комплексному лікуванні. Кортексин - пептидний біорегулятор, який знижує рівень апоптозу нейронів, забезпечує нейропротекторну і нейротрофічну дію.

Ключові слова: глаукома, апоптоз, глаукомна оптическая нейропатія, вільні радикали, пептиди, ішемія, окислювальний стрес, Кортексин, нейропротекція.

Pathogenetic aspects of the drug in the treatment of glaucoma Cortexin optic neuropathy

■ J. Radchenko

Summary

Glaucoma is one of the first places among the causes of blindness and visual disability in the world. Currently, glaucoma is not treated as an isolated ocular pathology as well as a manifestation of the general exchange violations and neurovascular disorders in the body. The article presents the etiology and pathogenesis of glaucomatous optic neuropathy. Microcirculatory disorders observed in the form of a narrowing of the arteries and reduce the resulting perfusion pressure, the development of capillary stasis and rheological disorders (increased aggregation of red blood cells, reducing their ability to deformation). All this subsequently leads to local metabolic disorders. It is also an important role in the pathological chain may be joining vasospasm. The results of Cortexin use in various forms of glaucoma in both monotherapy and in treatment. Cortexin use in various forms of glaucoma as a monotherapy and in treatment. Cortexin - peptide bioregulators, which reduces neuronal apoptosis, provides a neuroprotective and neurotrophic effects.

Key words: glaucoma, apoptosis, glaucomatous optic neuropathy, free radicals, peptides, ischemia, oxidative stress, Cortexin, neuroprotection.