

# СХІДНО-ЄВРОПЕЙСЬКИЙ НЕВРОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

EAST EUROPEAN JOURNAL OF NEUROLOGY

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

ISSN 2411-5797

№ 1 (13), 2017

## Засновники:

Founders

Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика  
Ректор, академік НАМН України,  
д.мед.н., професор Вороненко Юрій Васильович

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education  
Rector – Academician of the National Academy of Medical Science of Ukraine,  
Professor Yuriy 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.

Журнал включено до переліку наукових фахових видань,  
в яких можуть публікуватись основні результати дисертаційних робіт  
(Наказ № 1021 від 07.10.2015 МОН України)

Рекомендовано до видання вченою радою Національної медичної академії  
післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, протокол № 6 від 15.06.2016 р.

## Адреса редакції:

04112, Україна, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

Тел. +38 (099) 285-89-08

E-mail: in@nevrology.world

## Верстання та друк:

Товариство з обмеженою відповідальністю «1 Дизайн»  
Україна, 04073, місто Київ, проспект Московський 11, офіс 205.

Свідоцтво про внесення в Державний реєстр № 37726294  
від 06.06.2011 року. <http://1Design.ua>

Формат: 60 x 84 1/8. 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.

Yuriy 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)

Воронко Л.Г. (м. Київ, Україна)

Гриб В.А. (м. Івано-Франківськ, Україна)

Губенко В.П. (м. Київ, Україна)

Демченко В.А. (м. Київ, Україна)

Литвиненко Н.В. (м. Полтава, Україна)

Паенок А.В. (м. Львів, Україна)

Педаченко Ю.Є. (м. Київ, Україна)

Пономаренко Ю.В. (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)

Трінус 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)

Косаківський А.Л. (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

Бондаренко Ганна Сергіївна

Anna S. Bondarenko

тел./phone: +38(044) 483-17-56

тел./phone: +38(099)285-89-08

e-mail: in@nevrology.world

# Зміст

# Лекції Огляди Новини

4

Використання L- аргініну при лікуванні коморбідної патології у неврологічних хворих

**Свиридова Н.К., Жгільова Н.О.**

9

Нові можливості комбінованої ноотропної терапії у хворих з хронічними порушеннями мозкового кровообігу на тлі кардіоваскулярної патології

**Свиридова Н.К., Жгільова Н.О.**

17

Характеристика когнітивної сфери у пацієнтів на цукровий діабет 1 типу молодого віку в залежності від перенесених гіпоглікемічних станів

**Жердьова Н.М., Маньковський Б.М.**

22

Оцінка даних соматосенсорних викликаних потенціалів та електронейроміографії у хворих на розсіяний склероз в аспекті коморбідності

**Чуприна Г.М., Свиридова Н.К., Парнікоза Т.П.**

30

Лекція тематического усовершенствования по рефлексотерапии «Диагностика и лечение болевого синдрома в традиционной китайской медицине»

**Кононов В.И., Чупрына Г.Н., Свиридова Н.К., Парнікоза Т.П., Микитей О.Н.**

34

Вегето-судинна дистонія: етіопатогенез, клініка, діагностика, лікування (клінічна лекція)

**Чередніченко Т.В., Середа В.Г., Свиридова Н.К., Парнікоза Т.П., Чуприна Г.М., Ханенко Н.В., Сулік Р.В., Микитей О.М., Свистун В.Ю.**

# Contents Lectures Reviews News

4

Use of L- arginine in the treatment of comorbid pathology in neurological patients

**Svyrydova N., Zhhilova N.**

9

New features combined neuroprotective therapy in patients with chronic stroke against the background of cardiovascular pathology

**Svyrydova N., Zhhilova N.**

17

Characteristics of cognitive function in patients with diabetes mellitus type 1 younger depending transferred hypoglycemic conditions

**Zherdova N., Mankovsky B.**

22

Evaluation data somatosensory evoked potentials and electromyography in patients with multiple sclerosis in the aspect comorbidity

**Chupryna G., Svyrydova N., Parnikoza T.**

30

Lecture theme usovershenstvoniya in reflexology «Diagnosis and treatment of pain syndrome in traditional Chinese medicine»

**Kononov V., Chupryna G., Svyrydova N., Parnikoza T., Mykytei O.**

34

Vegetative-vascular dystonia: etiopathogenesis, clinical picture, diagnosis, treatment (clinical lecture)

**Cherednichenko T., Sereda V., Svyrydova N., Parnikoza T., Chupryna G., Khanenko N., Sulik R., Mykytei O., Svystun V.**

УДК: 616.831-005+616.831-005.4

# Використання L-аргініну при лікуванні коморбідної патології у неврологічних хворих

## ■ Свиридова Н.К.

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

## ■ Жгільова Н.О.

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

## Резюме

Амінокислоти це структурні хімічні одиниці, які утворюють білки. Особлива важливість амінокислот полягає в тому, що деякі з них – попередники нейромедіаторів, які необхідні для нормального функціонування головного мозку. Відсутність однієї незамінної амінокислоти призупиняє утворення білка. Корекція недостатності незамінних і замінних амінокислот здійснюється за допомогою різних препаратів. Останнім часом, інтерес до препаратів, які містять L-аргінін значно зріс. Дана зацікавленість обумовлена важливістю L-аргініну в функціонуванні організму, оскільки L-аргінін – це попередник оксиду азоту (NO). Аргінін (Валаргін) вважається поширеною посттрансляційною модифікацією цитоплазматичних білків, та має унікальні транскрипційні регуляторні шляхи. L-аргінін показав свою захисну дію при ішемії/реперфузії, тому може широко використовуватися при лікуванні коморбідної патології у неврологічних хворих.

**Ключові слова:** амінокислоти, метаболічні порушення, L-аргінін, серцево-судинні захворювання, Валаргін.

L-аргінін є однією із самих універсальних метаболічних амінокислот, яка є попередником синтезу поліамінів, проліну, глутамату, креатину, агматину і сечовини і важливим компонентом обмінних процесів підтримки оптимального азотного балансу в організмі, так як є попередником NO та приймає участь у транспортуванні і знешкодженні надлишкового NO в організмі. На сьогодні опубліковано більше 200 тисяч досліджень по NO та L-аргініну. Частина L-аргініну, що не підлягла метаболізму використовується як субстрат для продукції NO. У фізіологічних умовах синтез NO з L-аргініну відбувається за допомогою ферментів NO-синтаз, а основним постачальником ендогенного аргініну є обмін білка в організмі. NO в головному мозку діє як нейротрансмітер, в роботі імунної системи – як посередник імунної відповіді, а в роботі серцево-судинної системи функціонує як вазодилататор та ендогенна антиатерогенна молекула. Внутрішньосудинна доступність NO обумовлена рівновагою між ендотеліальним синтезом NO і інактивацією еритроцитами. NO, що виробляється в судинному ендотелії, перш ніж досягти гемоглобіну в еритроцитах, долає такі бар'єри, як: мембрана ендотеліальних клітин, безклітинна зона на судинному краю мігруючого «стовпчика» еритроцитів, швидкість кровотоку, мембрана еритроцитів. Дана молекула впливає в організмі на різноманітні фізіологічні процеси, які реалізуються на рівні серцево-судинної системи, ангиогенезу [8], ЦНС [9], прооксидантно-антиоксидантного балансу [10]. Виявлено, що ендотеліальні клітини є основним джерелом продукції NO, який бере участь в регуляції судинного тонуусу та ендотеліальних вазодилататорів (ацетилхоліну, брадикініну, гістаміну). Крім того, NO, що продукується ендотелієм, впливає на мікроциркуляцію, реологічні властивості крові, кількісний і якісний склад еритроцитів, що визначає в'язкість крові [11].

Важливо, що NO є головним з'єднанням в регуляції судинного тону та мікроциркуляції. При наявності достатнього рівня L-аргініну покращується робота серця. L-аргінін, як і інші донатори NO може не тільки попередити, але й купіювати напад стенокардії. За рахунок розслаблення судин збільшується притік крові і відповідно збільшується надходження кисню до серцевого м'язу.

Враховуючи широкий спектр дії аргініну у функціонуванні різних систем, цілком обґрунтованим є той факт, що останнім часом зростає зацікавленість у призначенні препаратів з L-аргініном при різних захворюваннях. Найчастіше, призначення препаратів, що містять L-аргінін обґрунтоване при таких захворюваннях та метаболічних порушеннях, як ішемічна хвороба серця (стенокардія напруги); захворювання периферичних судин; когнітивні порушення на фоні захворювань ЦНС; еректильна дисфункція; артеріальна гіпертензія; гіперхолестеринемія; інтоксикація різного генезу; фізичне та розумове перенавантаження та ін.

Значна частина даних свідчить про гіпотензивний та гіпохолестеринемічний ефект L-аргініну. NO має важливу роль в регуляції функцій різних органів, що залежить від типу клітин і тканин, а також відповідної ізоформи NO. Як вільний радикал – NO синтезується в усіх клітинах з L-аргініну при активності NO-синтази, але при наявності артеріальної гіпертензії, цукрового діабету, гіперхолестеринемії і запальних процесах судин відбувається порушення метаболічного процесу синтезу NO. Наслідком даних процесів є зміни, що виникають в кровоносних судинах. Експериментальні результати, отримані на тваринах, а також клінічні дослідження, показали що L-аргінін впливає на тромбоцити, процес коагуляції та на фібринолітичну систему загалом. Деякі механізми дії L-аргініну вказують на вазодилатуючий ефект амінокислоти. Дані клінічних досліджень свідчать про те, що L-аргінін може бути однією з можливих терапевтичних молекул для покращення терапії серцево-судинних захворювань [1]

З огляду на те, що деякі дослідження були проведені з обмеженим числом пацієнтів з артеріальною гіпертензією, то за Кокранівським центральним реєстром контрольованих клінічних досліджень [8] в аналізі увійшли 11 рандомізованих подвійних сліпих плацебо-контрольованих досліджень за участю 387 учасників при використанні L-аргініну, починаючи від 3 до 24 г/добу. У порівнянні з плацебо, використання L-аргініну значно знижувало систолічний АТ на 5,39 мм рт.ст. (95% ДІ -8,54 до -2,25,  $p = 0,001$ ) і діастолічний АТ на 2,66 мм рт.ст. (95% ДІ -3,77 до -1,54,  $P < 0,001$ ). При аналізі досліджень з тривалістю 4 тижні або довше, і в дослідженнях, в яких учасники не використовують антигіпертензивні препарати – отримані аналогічні результати. Метарегресійний аналіз показав зворотну, хоча недостовірну ( $p = 0,13$ ), різницю між «базовим» та «після лікування» систолічним АТ. Цей мета-аналіз є ще одним доказом, що L-аргінін значно знижує, як систолічний,

так і діастолічний тиск, що можна враховувати при лікуванні хворих з АГ.

Низькі дози L-аргініну продемонстрували захисний ефект при ішемії/реперфузії, нижчу частоту періопераційних інфарктів міокарда та зменшення тривалості перебування у відділенні інтенсивної терапії та стаціонару [8].

У пацієнтів з артеріальною гіпертензією та цукровим діабетом 2 типу, при додаванні до загального лікування препарату L-аргінін 1200 мг/добу, достовірно доведено поліпшення ендотеліальної функції. Зокрема, комбінований прийом (з урахуванням використання препарату L-аргінін) призводить до зниження систолічного АТ ( $p < 0,05$ ) і діастолічного АТ ( $p < 0,05$ ), загально-го холестерину ( $p < 0,01$ ), холестерину ліпопротеїнів низької щільності ( $p < 0,005$ ) і високочутливого С-реактивного білка ( $p < 0,05$ ), зниження товщини інтими-медіа ендотелію судин ( $p < 0,02$ ) і збільшення рівня ліпопротеїдів високої щільності ( $p < 0,05$ ) [11]. Доведено, що комбінація симвастатину 40 мг /добу і L-аргініну 3 г/добу позитивно впливає на ендотелій-залежну вазодилатацію.

Доведено, що куріння збільшує адгезію лейкоцитів до ендотеліальних клітин, що пов'язано з порушеннями функції ендотелію. В одному з досліджень, збільшення моноцитів / ендотеліальної адгезії клітин було відзначено у курців в порівнянні з некурячими ( $46,4 \pm 4,5\%$  проти  $27 \pm 5,2\%$ ,  $p < 0,001$ ). Після введення 7 г L-аргініну, моноцити/ ендотеліальна адгезія клітин достовірно знизилася до  $35,1 \pm 4\%$  (в порівнянні з  $46,4 \pm 4,5\%$ ,  $p = 0,002$ ) [12].

L-аргінін стимулює секрецію інсуліну і підвищує інсулін-опосередковане зниження глюкози. Тривале вивчення впливу L-аргініну (9 г/добу протягом 1 місяця) у пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу призводить до поліпшення стану. Не було достовірних змін за такими показниками, як зниження маси тіла, глікозильованого гемоглобіну, сироваткового калію, діастолічного артеріального тиску, частоти серцевих скорочень. Однак, достовірно знизився систолічний артеріальний тиск [11, 13]. Доведено також зниження мікросудинних ускладнень (розвиток діабетичної полінейропатії), пов'язаних з діабетом. Проведені клінічні дослідження показали, що у 73% при розвитку ускладнень (розвиток діабетичної стопи), при введенні L-аргініну сприяло більш швидкому загоєнню ран.

Більшість експериментальних і клінічних досліджень переконливо показують позитивний вплив L-аргініну на ендотелій в умовах його дисфункції. За сучасними уявленнями, ендотелій – не просто напівпроникна мембрана, що вистилає внутрішню поверхню серця і судин, а дифузно розсіяний по всіх тканинах активний ендокринний орган. Однією з основних функцій ендотелію є збалансоване виділення регуляторних субстанцій, що визначають цілісну роботу системи кровообігу. ►

NO присутній у всіх ендотеліальних клітинах незалежно від розміру та функції судин. У нормально функціонуючому ендотелію низькі рівні NO постійно вивільняються для підтримки кровеносних судин в стані дилатації і забезпечення неадгезивності ендотелію по відношенню до формених елементів крові.

Позитивний ефект L-аргініну також був доведений у експериментальному дослідженні на тваринах, результати якого опубліковані в квітні 2016 року. Оцінювався ефект L-аргініну при фізичному навантаженні та оксидативному стресі у щурів з інфарктом міокарда (ІМ). Для оцінки діяльності серця вимірювали ударний об'єм (УО), серцевий викид (СВ) та фракція викиду (ФВ). Показники УО, СВ, ФВ значно збільшилися у групах, що отримували L-аргінін за рахунок зменшення окислювального стресу і підвищення системи антиоксидантного захисту. Також було доведено адитивний ефект L-аргініну на серцеву функцію [2].

Вплив L-аргініну на антропометричні та біохімічні показники, асоційовані з серцево-судинними захворюваннями у пацієнтів з ожирінням було досліджено у рандомізованому контрольованому дослідженні, опублікованому в лютому 2016 року. Потенціал L-аргініну в якості нової та ефективної стратегії для зниження ваги і покращення біохімічних показників у пацієнтів з ожиріння ще донедавна перебував на стадії дослідження. Для рандомізованого контрольованого дослідження було відібрано 90 пацієнтів, що страждали ожирінням. Пацієнти були розділені на дві групи: перша група приймала L-аргінін (3 г/добу або 6 г/добу), друга група отримувала плацебо. Дослідження проводилось протягом 8 тижнів. В обох групах оцінювався індекс маси тіла (ІМТ), окружність талії, товщина шкірної складки, систолічний артеріальний тиск, діастолічний артеріальний тиск, рівень глюкози крові, рівень глікозильованого гемоглобіну, (HbA1c), тригліцериди (ТГ), загальний холестерин, ліпопротеїди низької щільності (ЛПНЩ), ліпопротеїди високої щільності (ЛПВЩ). Порівнювали початкові значення та дані, отримані через 8 тижнів. Значне зниження антропометричних параметрів та позитивні зміни біохімічних показників було зареєстровано у групі, що отримувала L-аргінін. Було встановлено значне зниження САД та ДАТ у пацієнтів з артеріальною гіпертензією на фоні прийому L-аргініну. Враховуючи розвиток резистентності до інсуліну і підвищення рівня HbA1c на фоні ожиріння також було проведено оцінку впливу L-аргініну та отримано позитивні результати [4].

Роль аргініну також досліджувалась у пацієток з артеріальною гіпертензією, що виникла на фоні вагітності. Проводилось визначення концентрації L-аргініну в плазмі крові за допомогою іонообмінної хроматографії у 210 вагітних з артеріальною гіпертензією (на 25-му та 41-му тижні вагітності). Концентрація L-аргініну виражене в мкмоль/см<sup>3</sup>. Результати дослідження показали, що концентрація L-аргініну у плазмі крові була значно вища у

групі пацієток з фізіологічним перебігом вагітності ніж у пацієток з артеріальною гіпертензією що виникла на фоні вагітності. Аналіз концентрації L-аргініну у третьому триместрі вагітності показав, що рівень L-аргініну в групі з артеріальною гіпертензією зменшується зі збільшенням терміну вагітності. Тобто L-аргінін може мати певну роль в профілактиці та лікуванні артеріальної гіпертензії викликаной вагітністю [6].

L-аргінін має важливу роль у регуляції імунної системи, впливаючи на імунну реакцію і запалення. NO, що синтезується в макрофагах та моноцитах, забезпечує цитотоксичну та цитостатичну активність по відношенню до чужорідних клітин. Так, наприклад, аргінін підвищує захист організму проти раку шлунку за рахунок збільшення IgA, IgM, CD4+ і співвідношення CD4/CD8. Широкомасштабний мета-аналіз був проведений з метою оцінки впливу аргініну на активність імунної відповіді та безпеку амінокислоти. Аналізувались дані 11-ох рандомізованих досліджень баз PubMed, EMBASE, Web of Science, the Cochrane Library та включали 321 пацієнта. Мета-аналіз показав що група яка отримувала L-аргінін мала значно вищий рівень CD4 клітин та реакцію проліферації T-клітин. Також було встановлено, що частота інфекційних ускладнень була нижчою ніж у контрольній групі [3].

Роль L-аргініну також досліджувалась на пацієнтах з остеопорозом. 100 пацієнтів були рандомізовані у дві групи. Всі пацієнти отримували препарати кальцію та вітамін D. Половина досліджуваних отримувала L-аргінін, інша частина отримувала золедронову кислоту (інгібітор резорбції кісткової тканини). Пацієнти проходили регулярний клінічний та біохімічний контроль протягом року. Щільність кісткової тканини оцінювали за допомогою денситометрії. Результати показали підвищення щільності кісткової тканини у обох групах та відсутність статистично-значимої різниці.

Пероральне введення L-аргініну в фармакологічних дозах викликає вивільнення гормону росту і інсуліноподібного фактору росту-1 та стимулює синтез оксиду азоту. Гормон росту і інсуліноподібний фактор росту-1 є важливим медіатором метаболізму кісткової тканини і формування остеобластів кісткової тканини.

В той же час – оксид азоту є потужним інгібітором резорбції кісткової тканини через подвійний ефект на фізіологічну регуляцію ремоделювання кісток. L-аргінін може потенційно збільшити утворення кісткової тканини в протигагу її резорбції, тим самим збільшуючи кісткову масу. Пероральне застосування L-аргініну може бути новою стратегією в профілактиці і лікуванні остеопорозу [5].

На сьогоднішній день ряд питань, що стосуються патогенетичного зв'язку закономірностей зміни в умовах порушень функцій ендотелію з виникненням і прогресуванням ускладнень

атеросклеротичного процесу, зокрема ішемії мозку, вимагає рішення на основі поглибленого вивчення взаємодії різноманітних та різноспрямованих процесів. Зниження синтезу NO, підвищений ризик утворення тромбів, порушення тону судин та хронічна ішемія так само зустрічаються і в неврологічних хворих. Саме тому найчастіше неврологічна патологія є поєданою з серцево-судинними захворюваннями, цукровим діабетом, метаболічними порушеннями тощо. З огляду на те, що в основі подібної поєданої патології лежить, так звана судинна коморбідність та враховуючи, спосіб корекції ендотеліальної дисфункції, на наш погляд, використання властивостей L-аргініну при лікуванні неврологічних пацієнтів є доцільним. Велика кількість достовірних даних сприяє удосконаленню стратегії лікування та зниженню ризику подальшого стану пацієнтів, оскільки L-аргінін проявляє антигіпоксичну, мембраностабілізуючу, цитопротекторну, антиоксидантну, дезінтоксикаційну активність, проявляє себе, як активний регулятор проміжного обміну і процесів енергозабезпечення. Щодо вимог до препаратів L-аргініну, дуже важливо щоб вони містили достатню дозу діючої речовини. та були зручними в застосуванні, в тому числі на амбулаторному етапі. Саме таким вимогам відповідає пероральна форма L-аргініну що представлена на ринку України препаратом ВАЛАРГІН компанії Валартин Фарма у вигляді шипучих таблеток. Одна таблетка ВАЛАРГІНу містить: L-аргінін – 3000 мг. Валартин може бути рекомендований з метою:

- 1) нормалізації підвищеного артеріального тиску (за рахунок розширення і регуляції тону коронарних і периферичних судин);
- 2) запобігання утворенню і розвитку атеросклеротичних бляшок і нормалізації підвищеного рівня холестерину; зниження ризику тромбоутворення;
- 3) захисту серця і судин в умовах оксидативного стресу;
- 4) підтримання нормального кровообігу і надходження кисню до різних органів і тканин (серцево-м'язі, головного мозку, печінки, нирок, легким, статевих залоз і іншим);
- 5) підтримання оптимального азотистого балансу в організмі, виведення кінцевого азоту, зниження утворення шкідливих для клітин печінки вільних радикалів при станах, пов'язаних з порушенням білкового обміну (стреси, астенія, травми, вірусні інфекції, голодування, фізичні та психоемоційні перевантаження), особливо у осіб, які перебувають під впливом шкідливого впливу факторів навколишнього середовища;
- 6) загального зміцнення організму і підвищення імунітету;
- 7) поліпшення мікроциркуляції в тканинах ЦНС, що підсилює метаболізм в нейронах, сприяє поліпшенню когнітивних функцій (пам'ять, увага, розумова діяльність);
- 8) поліпшення репродуктивної функції у чоловіків і жінок.

#### Спосіб вживання і рекомендована добова

**доза:** під час прийому їжі по 1 таблетці 1–2 рази на добу, попередньо розчинивши в склянці (200 мл)

питної води кімнатної температури. Тривалість використання 8–15 днів. При необхідності курс можна повторити. Значною перевагою Валартину перед іншими препаратами L-аргініну є високий вміст діючої речовини у одній таблетці (3000 мг вільного L-аргініну) та зручний прийом – лише 1–2 рази на добу.

#### Висновок

Аргінін (Валартин) є поширеною посттрансляційною модифікацією цитоплазматичних білків, який має унікальні транскрипційні регуляторні шляхи. L-аргінін показав захисну дію при ішемії/реперфузії, що може широко використовуватися при різних захворюваннях серцево-судинної системи та метаболічних порушеннях, а також при лікуванні коморбідної патології у неврологічних хворих.

#### Література

1. Sudar-Milovanovic E, Obradovic M, Jovanovic A, «Benefits of L-Arginine on Cardiovascular System». *Mini Rev Med Chem.* 2016;16(2): 94-103.
2. Ranjbar K., Nazem F., Nazari A. «Effect of Exercise Training and L-arginine on Oxidative Stress and Left Ventricular Function in the Post-ischemic Failing Rat Heart. 2016 Apr;16(2):122-9. doi: 10.1007/s12012-015-9319-x.
3. Kai Kang, Xiao-liang Shu, Jing-xia Zhong. Effect of L-arginine on immune function: a meta-analysis. *Asia Pac J Clin Nutr.* 2014;23(3):351-9. doi: 10.6133/apjcn.2014.23.3.09.
4. A. Dashtabi ; Z. Mazloom; M. Fararouei. Oral L-Arginine Administration Improves Anthropometric and Biochemical Indices Associated With Cardiovascular Diseases in Obese Patients: A Randomized, Single Blind Placebo Controlled Clinical Trial *Res Cardiovasc Med.* 2016 February; 5(1): e29419.
5. S. Goel, G.K. Jha, N.K. Agarwal «Role of l-arginine in treatment of osteoporosis», *Orthopaedic Proceedings.* July 9, 2014. 1358-992X.
6. A. Grafka1, M. Łopucki1, K. Karwasik-Kajszczarek. «Study of the role of L-arginine in the diagnosis of pregnancy-induced hypertension» – *Arterial Hypertens.* 2016, vol. 20, no. 3, pages: 113–118.
7. Stockler-Ipsiroglu S, Apatean D, Battini R, DeBrosse S, Dessoffy K, Edvardson S, Eichler F, Johnston K, Koeller DM, Nouioua S, Tazir M, Verma A, Dowling MD, Wierenga KJ, Wierenga AM, Zhang V, Wong LJ. Arginine:glycine amidinotransferase (AGAT) deficiency: clinical features and long term outcomes, in 16 patients diagnosed worldwide. *Mol Genet Metab.* 2015;116(4):252–9.
8. Dong JY, Qin LQ, Zhang Z, Zhao Y, Wang J, Arigoni F, Zhang W. Effect of oral L-arginine supplementation on blood pressure: a meta-analysis of randomized, double-blind, placebo-controlled trials // *Am Heart J.* 2011 Dec;162(6):959-65.

9. Edvardson S, Korman SH, Livne A, Shaag A, Saada A, Nalbandian R, Allouche-Arnon H, Gomori JM, Katz-Brull R. L-arginine:glycine amidinotransferase (AGAT) deficiency: clinical presentation and response to treatment in two patients with a novel mutation. *Mol Genet Metab.* 2010;101:228–32.
10. Battini R, Alessandri MG, Leuzzi V, Moro F, Tosetti M, Bianchi MC, Cioni G. Arginine:glycine amidinotransferase deficiency in a newborn: early treatment can prevent phenotypic expression of the disease. *J Pediatr.* 2006;148:828–30.
11. Bianchi MC, Tosetti M, Battini R, Leuzzi V, Alessandri MG, Carducci C, Antonozzi I, Cioni G. Treatment monitoring of brain creatine deficiency syndromes: a 1H- and 31P-MR spectroscopy study. *Am J Neuroradiol.* 2007;28:548–54.
12. Battini R, Casalini C, Casarano M, Alessandri MG, Leuzzi V, Cioni G. Clinical and neuropsychological follow up of AGAT-d patients after ten years from the diagnosis. *J Inher Metab Dis.* 2011;34 Suppl 3:S49–S286. P-143, page S126.
13. Chilosi A, Leuzzi V, Battini R, Tosetti M, Ferretti G, Comparini A, Casarano M, Moretti E, Alessandri MG, Bianchi MC, Cioni G. Treatment with L-arginine improves neuropsychological disorders in a child with creatine transporter defect. *Neurocase.* 2008;14:151–61.
14. Verma A. Arginine:glycine amidinotransferase deficiency: a treatable metabolic encephalomyopathy. *Neurology.* 2010;75:186–8.
15. Baroncelli L, Alessandri MG, Tola J, Putignano E, Migliore M, Amendola E, Gross C, Leuzzi V, Cioni G, Pizzorusso T. A novel mouse model of creatine transporter deficiency. *F1000 Research.* 2014;3:228.

### Использование L-аргинина при лечении сопутствующей патологии у неврологических пациентов

**Свиридова Н.К.**

д.мед.н., профессор, заведующий кафедрой неврологии и рефлексотерапии НМАПО имени П.Л. Шупика

**Жгилева Н.А.**

Аспирант кафедры неврологии и рефлексотерапии НМАПО имени П.Л. Шупика

#### Резюме

Аминокислоты являются структурными химическими единицами, которые образуют белки. Особенная важность аминокислот заключается в том, что некоторые из них – предшественники нейромедиаторов, которые необходимы для нормального функционирования головного мозга. Отсутствие одной незаменимой аминокислоты приостанавливает образование белка. Коррекция недостаточ-

ности незаменимых и заменимых аминокислот происходит с помощью различных препаратов. В последнее время, интерес к препаратам, которые содержат аргинин значительно возрос. Данная заинтересованность обусловлена важностью L-аргинина в функционировании организма, так как L-аргинин предшественник оксида азота (NO). Аргинин (Валаргин) является распространенной посттрансляционной модификации цитоплазматических белков, который имеет уникальные транскрипционные регуляторные пути. L-аргинин показал защитное действие при ишемии / реперфузии, что может широко использоваться при лечении коморбидной патологии у неврологических пациентов.

**Ключевые слова:** аминокислоты, метаболические нарушения, L-аргинин, сердечно-сосудистые заболевания, Валаргин

### Use of L- arginine in the treatment of comorbid pathology in neurological patients

**Svyrydova N.**

Department of Neurology and Reflexology, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

**Zhhilova N.**

Department of Neurology and Reflexology, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

#### Summary

Amino acids are the structural chemical units that make up proteins. The special importance of amino acids is that some of them – precursors of neurotransmitters which are necessary for normal functioning of the brain. The absence one of essential amino acid suspend the formation of protein. Correction of deficiency of essential amino acids and replacement carried out by different drugs. Recently, interest in preparations that contain arginine significantly increased. This interest caused by the importance of L- arginine in the body functioning, as L-Arginine is a precursor of nitric oxide (NO). Arginine (Valagyn) is a common post-translational modification of proteins tsytoplazmatycheskykh that has a unique transcriptional regulatory pathways. L-arginine showed a protective effect in ischemia / reperfusion injury, which can be widely used in various diseases of the cardio-sudinoi system and metabolic disorders

**Keywords:** amino acids, metabolic disorders, L-arginine, cardiovascular disease, Valagyn

# Нові можливості комбінованої ноотропної терапії у хворих з хронічними порушеннями мозкового кровообігу на тлі кардіоваскулярної патології

## ■ Свиридова Н.К.

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

## ■ Жгільова Н.О.

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

## Резюме

У статті розглядається питання вивчення впливу препарату Олатропіл на динаміку функціонального стану головного мозку у хворих з хронічними порушеннями мозкового кровообігу на тлі кардіоваскулярної патології. Доведено вплив дисфункції вегетативної нервової системи на розвиток когнітивних та психоемоційних порушень, що може служити раннім діагностичним критерієм для виявлення цих розладів. Застосування комбінованого ноотропного препарату Олатропіл в комплексному лікуванні має достовірний позитивний вплив на динаміку функціонального стану головного мозку, надає достовірну можливість зниження та прогресування у хворих з погіршенням можливостей переключення на різні види діяльності, зниження потреби в активності та спілкуванні при підвищенні чутливості до невдач і високому самоконтролі. Показано, що застосування Олатропілу в комплексному лікуванні даної категорії пацієнтів сприяє підвищенню ефективності терапії в цілому за рахунок відновлення 1) вегетативної лабільності, 2) поліпшення когнітивних функцій та 3) зменшення тривожності.

**Ключові слова:** хронічна ішемія мозку, гіперактивність симпатичної нервової системи, когнітивні порушення, тривога, депресія, діагностика, лікування, Олатропіл.

За визначенням ВООЗ до групи ноотропних препаратів відносять лікарські засоби, які мають прямий активуючий вплив на процеси навчання, покращують пам'ять та розумову діяльність, а також підвищують стійкість мозку до агресивного впливу шкідливих факторів. Їх особливістю є можливість застосування при різних патологічних впливах, що виникають при екстремальних станах та захворюваннях (ішемія та травми мозку, інтоксикації, депривація сну, втома, больовий синдром, стрес, пренатальні впливи та ін.). Дослідженнями останніх років встановлено, що у підґрунті патогенезу uszkodження тканини мозку лежить каскад складних патобіохімічних реакцій. Зниження надходження молекул кисню до нейронів стимулює продукцію супероксид-аніону у дихальному ланцюзі мітохондрій та подальшим утворенням вільних радикалів. Високотоксичні сполуки, які утворюються при активації перекисного окиснення ліпідів, призводять до uszkodження мембран та клітинних структур і разом з енергодефіцитом та метаболічним ацидозом сприяють незворотному ураженню мозкової тканини. Стан гострої або хронічної гіпоксії впливає на усі органи й тканини організму, що призводить до системних функціональних та структурних порушень. Найбільш значимою для людини при адаптації в професійній, соціальній та побутовій сферах (якість життя) є вплив гіпоксії на ЦНС.

З урахуванням сучасних тенденцій у медицині, економічного й демографічного положення, найбільш перспективним напрямком у поліпшенні положення із хронічною ішемією мозку (ХІМ) є боротьба факторами ризику розвитку цієї патології, оскільки у структурі загальної смертності в нашій країні, розвиток мозкової катастрофи після ХІМ становить 21,4%, а інвалідизація після перенесеного інсульту досягає показника 3,2 на 10 тис. Найявністю тільки одного фактору ризику при ХІМ збільшує в 3,5 рази смертність у чоловіків, та в 3,1

рази – смертність у жінок. Коморбідність кардіо-васкулярної патології має також високий рівень поширеності. Щороку Американська Асоціація Серця, в партнерській співпраці з Центрами по контролю і профілактиці захворювань, Національним інститутом охорони здоров'я та інші державні установи, об'єднуються спільно для формування найбільш сучасних на сьогоднішній день статистичних даних по хворобі серця, інсульту та інших судинних захворювань, і їх факторів ризику (Heart Disease and Stroke Statistical Update). Спільним для всіх популяційних досліджень, що стосуються серцево-судинних захворювань (ССЗ), є висновок про різке підвищення їх рівня в останні десятиліття [14]. Встановлено, що дисбаланс вегетативної нервової системи (ВНС), а саме підвищення тону симпатичного відділу, передуює розвитку ХІМ і, відповідно, може ускладнювати перебіг захворювання при наявності ССЗ. На тлі гіперактивності симпатичної нервової системи (СНС) змінюється гемодинаміка, збільшується виділення реніну з активацією ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС), що ускладнює перебіг ССЗ, тягне за собою ряд несприятливих наслідків як медичного, так і соціального порядку: знижує якість життя (ЯЖ) цих хворих; призводить до підвищення смертності, в тому числі і раптової смерті; збільшує кількість і тривалість госпіталізацій; сприяють зниженню професійного статусу; призводять до раннього виходу на інвалідність [16]. Активація РААС в даний час розглядається, як ключова ланка в патогенезі серцево-судинної патології. Від ефектної блокади РААС залежить прогноз хворих з високим кардіоваскулярним ризиком. Симпатична нервова система (СНР) є найважливішим регулятором кардіоваскулярного гомеостазу. Базальний рівень СНС детермінується генетичними факторами, фізичною активністю, застосуванням різних медикаментів. Ментальний стрес, холодіві і больові подразники, фізичні зусилля і ряд патологічних станів є стимуляторами активності СНС [17].

З урахуванням нових можливостей комбінованої ноотропної терапії у хворих з хронічними порушеннями мозкового кровообігу на тлі кардіоваскулярної патології, пошук стратегічного та ефективного напрямку профілактики та лікування є актуальним.

### Мета дослідження

Вивчення впливу препарату Олатропіл на динаміку функціонального стану головного мозку у хворих з хронічними порушеннями мозкового кровообігу на тлі кардіоваскулярної патології.

### Матеріали і методи дослідження

Під нашим наглядом знаходилось 90 хворих (45 жінок і 45 чоловіків) віком від 45 до 75 років. Середній вік у групі складав: у чоловіків – 59,8±7,2 років і у жінок – 60,8±9,1 років) з хронічною ішемією мозку (ХІМ) (МКБ 10: 67.2 Церебральний

атеросклероз; 67.4 Гіпертензивна енцефалопатія; І 67.8 ХІМ). Діагностику ССЗ проводили згідно з Наказом МОЗ України № 436 від 03.07.06 р., рекомендаціями Української асоціації кардіологів на підставі клінічної картини захворювання, даних лабораторних та інструментальних методів дослідження відповідно до рекомендацій Європейського кардіологічного товариства з діагностики та лікування гострої і хронічної серцевої недостатності (2012). Критеріями включення обстежуваних були також відсутність: термінальна ХСН, інфекційні та онкологічні захворювання, гострий період інфаркту міокарда, постінфарктний кардіосклероз, гостре порушення мозкового кровообігу і ТІА в анамнезі, супутні соматичні та психічні захворювання в стадії декомпенсації, вади серця, облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок, травми головного і спинного в анамнезі, цукровий діабет, гіпо-і гіпертиреоз. Обстеження проводили на базах кафедри неврології та рефлексотерапії НМАПО імені П.Л. Шупика.

Для вирішення поставлених завдань ми використовували комплекс діагностичних методів: клініко-неврологічна оцінка стану за стандартною методикою; визначення індексу маси тіла. З метою дослідження ВНС нами використовувались тести – опитувальники суб'єктивної оцінки вегетативного статусу самим пацієнтом і лікарем; визначення вегетативного індексу Кердо і Хильдебранда для оцінки діяльності вегетативної нервової системи; проводилося дослідження вегетативної реактивності за допомогою впливу на рефлекторні зони (окосерцевий рефлекс Даньїні-Ашнера); дослідження вегетативного забезпечення проводили шляхом виконання орто-кліно-статичної проби.

Для оцінки стану вегетативної нервової системи використовували аналіз спектральних показників варіабельності серцевого ритму за результатами моніторингу ЕКГ. Зниження варіабельності ритму серця (ВРС) у хворих на ІХС і ХСН дозволяє не тільки підтвердити дисбаланс вегетативної нервової системи при даній поєднаній патології, а й визначити прогноз хворих, особливо щодо раптової кардіальної смерті, інфаркту міокарда, прогресування серцевої недостатності. [18]. Про порушення вегетативної регуляції діяльності серця свідчить і зміна характеру варіабельності серцевого ритму (ВСР). Загальновизнано, що ВСР відображає стан вегетативних механізмів регуляції діяльності серця в умовах патології.

Зміни психоемоційної сфери і когнітивних функцій досліджували за допомогою стандартизованих шкал і опитувальників: скринінгова шкала когнітивного статусу (Mini-Mental State Examination (MMSE)), шкала Спілбергера-Ханіна для визначення особистісної (ОТ) та реактивної тривожності (РТ), госпітальна шкала тривоги і депресії (HADS)

Функціональні методи: електроенцефалографія (ЕЕГ), ультразвукове дуплексне сканування судин (УЗДС) голови та ший; ехокардіографічне дослідження з визначенням фракції викиду (ФВ) і скоротливості лівого шлуночка (ЛШ). Статистичну обробку даних проводили за допомогою пакету програм Statistica 6.0.

Пацієнти були розділені на дві групи на підставі методу простої рандомізації: 1 група – основна (45 пацієнтів) і 2 група – контрольна (45 пацієнтів). Пацієнти основної групи, крім базової (антиагрегантні, антиоксидантні, антигіпертензивні та гіполіпідемічні препарати) терапії, додатково отримували препарат Олатропіл, капсули виробництва АТ «Олайнфарм», всередину по 1 капсулі 3 рази на добу протягом 45 діб. Пацієнти контрольної групи за такою ж схемою обстеження та лікування додатково отримували препарат Пірацетам 400 мг всередину по 1 капсулі 2 рази на добу (800 мг/добу) протягом 45 діб.

Олатропіл – комбінований препарат, властивості якого зумовлені його складовими: гамма-аміномасляною кислотою (аміналоном) і похідним піролідону – пірацетамом. Гамма-аміномасляна кислота (ГАМК) є основним медіатором процесів гальмування у центральній нервовій системі (ЦНС). Нейрометаболический ефект препарату зумовлений переважно стимулюючим впливом на ГАМК-ергічну систему, що забезпечує нормалізацію динаміки нервових процесів. ГАМК підвищує активність енергетичних процесів у центральній нервовій системі, поліпшує засвоєння глюкози, активує кровопостачання тканин мозку. Аміналон поліпшує динаміку нервових процесів у головному мозку, процеси мислення, пам'ять, підвищує концентрацію уваги, сприяє відновленню рухової активності та мовлення після порушення мозкового кровообігу, виявляє м'який психостимулюючий ефект. Другим компонентом Олатропілу є пірацетам, циклічне похідне  $\gamma$ -аміномасляної кислоти. Він є ноотропним засобом, що діє на мозок, покращуючи когнітивні (пізнавальні) функції, такі як здатність до навчання, пам'ять, увага, а також розумову працездатність. До механізмів впливу пірацетаму на центральну нервову систему відносять: зміну швидкості поширення збудження у головному мозку; посилення метаболічних процесів у нервових клітинах; поліпшення мікроциркуляції шляхом впливу на реологічні характеристики крові, при цьому судинорозширювальна дія відсутня; покращення зв'язків між півкулями головного мозку і синаптичної провідності у неокортикальних структурах. Пірацетам чинить протекторну і відновлювальну дію при порушенні функції головного мозку внаслідок гіпоксії при ХІМ. При комплексній дії обох компонентів посилюються ноотропні та антигіпоксичні процеси, підвищується фізична працездатність, покращується переносимість стресових впливів різного ґенезу.

## Результати дослідження

При обстеженні у хворих реєструвалися суб'єктивні прояви захворювання у вигляді головного болю у 87 (96,7 %) хворого. Несистемне запаморочення відмічалось у 62 хворих (68,9%), що провокувалось фізичною напругою у 70 %, зміною положення у 50 % хворих, супроводжувалося похитуванням при ходьбі та загальною слабкістю у всіх хворих (100 %). Хиткість при ході була наявна у 85 (94,4 %) хворих, на порушення сну скаржились 81 (90,0 %) хворих, на оніміння кінцівок 45 (50 %) хворих. Шум у голові відзначали 87 (96,7 %) хворих, епізодичний 20 (22,2 %), постійний 70 (67,8 %). На порушення зору скаржилися 59 (65,6%) хворих, 10% – на короткочасне потемніння в очах, 90 % – на миготливі скотоми та фотопсії. У 87 (96,7%) пацієнтів були скарги вегетативного характеру, із них, у 62 (68,9%) кардіального типу, у 10 (11,2%) терморегуляторного. Скарги на біль у серці тривалого монотонного характеру, що локалізується в лівій половині грудної клітини, пред'являли 45 (50 %) хворих. Локалізували біль у лівій половині грудної клітини 87 (96,7 %) хворих, в області верхівки серця 20 (22,2 %) хворих. Біль за характером був тупий у 34,4% хворих, невизначений у 11,2 % хворих, що стискає у 34,4 % хворих, з іррадіацією в ліву руку й плече у 13,5 % хворих. На відчуття серцебиття скаржилися 65,6% хворих (табл. 1).

Клінічні дослідження, проведені у обстежених хворих, показали різноманітність суб'єктивної симптоматики (табл. 2.). Цефалгічний синдром у картині захворювання був домінуючим у 87 (96,7 %) хворого. Головний біль виникав як первинний прояв підвищеного АТ у 81 (90,0 %) хворих, у 10 (11,2 %) з'являвся на тлі підвищеного АТ через декілька годин від його початку. У 81 хворого (90,0%) визначалися ранні сенсорні порушення, найчастіше оніміння, парестезії, похолодання, печіння в різних частинах тіла. Психоемоційні порушення представлені астено-депресивним синдромом у 10 (11,2 %) хворих, астено-фобічним – у 81 (78,1 %) хворих. У 87 (96,7 %) хворих характерним був вестибуло-атактичний синдром, синдром пірамідної недостатності був наявний у 81 хворого (90,0%). У 87 (96,7 %) хворих пірамідний, цефалгічний та вестибуло-атактичний синдроми поєднувалися.

Об'єктивізацію когнітивних розладів проводили за допомогою скороченого дослідження психічного стану (Mini-Mental State Examination). Нейропсихологічне дослідження хворих дозволило встановити, що в обох групах були хворі з об'єктивними ознаками когнітивних порушень, однак, після проведеного лікування динаміка їх вираженості була різною.

При проведенні статистичного аналізу було встановлено, що в 1-й і 2-й групах при вираженій суб'єктивній оцінці пацієнтом виявлялася залежність прогресування вираженості тривоги і

Таблиця 1

Суб'єктивні прояви у обстежених хворих (n = 90)

Клінічні симптоми	Частота симптому n/( %)
Головний біль	87/96,7
Дифузний	59/65,6
Лобно-скронева область	20/22,2
Тім'яна область	5/5,6
Потилична область	10/11,2
Запаморочення	62/68,9
Хиткість при ході	85/94,4
Загальна слабкість	90/100
Шум в голові	87/96,7
Погіршення пам'яті	90/100
Порушення сну	81/90
Онiмiння кiнцiвок	45/50
Порушення мови	9/10
Порушення зору	59/65,6
Скарги вегетативного характеру	87/96,7
Скарги кардіального типу	62/68,9
Скарги терморегуляторного типу	10/11,2

Таблиця 2

Основні клінічні синдроми у обстежених хворих (n = 90)

Клінічні синдроми	Частота симптому n/( %)
Цефалгічний	87/96,7
Синдром псевдобульбарних розладів	87/96,7
Вестибуло-атактичний	87/96,7
Астено-депресивний	10/11,2
Астено-фобічний	81/90
Вегетативна дисфункція	85/94,4

депресії: посилення тривоги ( $r = 0,52$ ), ЛТ ( $r = 0,49$ ) і депресії ( $r = 0,46$ ), що може відобразити вплив психоемоційної сфери на скарги пацієнта з ССЗ. Немає вираженої залежності з реактивною тривожністю (РТ) ( $r = 0,32$ ). Виявлено, що при вираженій суб'єктивній оцінці знижується вираженість показника індексу Кердо ( $r = -0,29$ ). Виявлено пряму залежність збільшення Індексу Кердо від показників Індексу Хільдебрана ( $r = 0,36$ ). Доведено, що при вираженості цього показника спостерігається прогресування когнітивної дисфункції за даними MMSE ( $r = -0,42$ ), що може свідчити про вплив дисфункції вегетативної нервової системи на розвиток когнітивних порушень у хворих з ССЗ

і може служити раннім діагностичним критерієм для виявлення когнітивних розладів. Виявлено пряму залежність між аналізом даних з оцінки окосерцевого рефлексу і ступеня вираженості когнітивних порушень по тесту малювання годинника ( $r = -0,31$ ), що може вказувати на вплив вегетативної нервової системи на розвиток когнітивних порушень у хворих з ССЗ на тлі ХІМ.

Виявлено прогресування когнітивної дисфункції за даними MMSE та встановлена достовірна пряма залежність між ступенем вираженості тривоги і посиленням РТ ( $r = 0,47$ ), ЛТ ( $r = 0,46$ ) і депресії ( $r = 0,51$ ). Для зручності і ефективності оцінки

психоемоційного стану можна рекомендувати госпітальну шкалу тривоги і депресії (HADS), враховуючи те, що для проведення оцінки за даною шкалою потрібно менше часу, ніж при використанні шкали Спілберґера-Ханіна для визначення ЛТ і СТ, і шкала HADS більш зрозуміліша для пацієнта. Доведена найбільш виражена пряма залежність між ступенем депресії і посиленням РТ ( $r = 0,64$ ), ЛТ ( $r = 0,61$ ), що слід враховувати при призначенні групи ноотропних препаратів, враховуючи підвищений ризик розвитку гострих порушень мозкового кровообігу у таких хворих.

Виявлений при комплексному клінічному та психологічному обстеженні стійкий психоемоційний симптомокомплекс потребує обов'язкової корекції. Нейрометаболічний ефект терапії повинен включати переважно стимулюючий вплив на ГАМК-ергічну систему, що забезпечує нормалізацію динаміки нервових процесів.

Після проведеного лікування дані нейропсихологічного дослідження свідчили про покращення когнітивної збереженості в обох групах хворих ( $t=2,62$ ,  $p<0,05$ ). Динаміка вираженості когнітивних порушень у обстежених хворих наведена у таблиці 3.

Відзначалась динаміка зниження легких модально-неспецифічних мнестичних розладів, зниження предметних когнітивних розладів як в 1 групі у 97,8 % хворих, так і у 91,1 % хворих 2 групи ( $t=2,42$ ,  $p<0,05$ ), але відсоток хворих з нормалізацією когнітивних порушень до показників норми був в 2 рази вищим в 1 групі, тоді як у 2 групі динаміка виконання тесту свідчила більшу виснаженість пацієнтів з предметними когнітивними порушеннями у порівнянні з 1 групою.

Деменція легкого ступеню після лікування зустрічалась у 4 (8,9 %) хворих 2 групи, тоді як у хворих 1 групи лише у 1 (2,2 %) хворого, що підтверджувалось розладами з порушенням активності, міцності і вибірковості запам'ятовування. У частини хворих відзначалися порушення дина-

мічного та конструктивного праксису і зниженням мовної активності.

Дослідження також показали, що після лікування у обстежених хворих встановлено достовірне ( $p<0,05$ ) зменшення параметрів, визначаючих рівень тривоги та депресії. Так при проведенні аналізу депресивної та тривожної симптоматики до лікування з використанням госпітальної шкали тривоги і депресії (HADS) у хворих 1 групи субдепресивний стан мали 28 (62,2%) хворих ( $12,9\pm 0,11$  бали), 7 (15,5 %) хворих мали помірно виражені ознаки депресії ( $17,5\pm 0,11$  балів) відсутність депресивних симптомів мали 10 (22,3 %) хворих та ( $3,6\pm 0,15$  бали), тоді як у хворих 2-ї групи субдепресивний стан мали 26 (57,8%) хворих ( $13,4\pm 0,17$  бали), 8 (17,8 %) хворих мали помірно виражені ознаки депресії ( $17,4\pm 0,21$  балів), відсутність депресивних симптомів мали 11 (24,4 %) хворих ( $3,3\pm 0,30$  бали). При аналізі депресивної та тривожної симптоматики після лікування встановлено зниження рівня тривоги та депресії: у хворих 2 групи відсутність депресивних симптомів мали 18 (40 %) хворих ( $3,3\pm 0,35$  бали), субдепресивний стан мали 18 (40,0 %) хворих ( $12,4\pm 0,51$  бали), 9 (20,0 %) хворих мали помірно виражені ознаки депресії ( $16\pm 0,21$  балів), тоді як хворі 1-ї групи не мали депресивних розладів 23 (51,1 %) хворих ( $1,7\pm 0,3$  бали), 3 (6,7 %) хворих виявили легкі ознаки депресії ( $10,9\pm 0,4$  бали), субдепресивний стан мали 19 (42,2 %) хворих ( $12,4\pm 0,51$  бали), що було достовірно більше, ніж в контрольній групі.

Слід відмітити, що при зіставленні суб'єктивних скарг було виявлено, що хворим 2 групи з помірно-вираженою депресією були притаманні надгенералізація суджень, дихотомічне мислення та довільні умовиводи, хворі з субдепресивним станом були схильні до перебільшення стану свого здоров'я, що слід враховувати при проведенні лікування у таких хворих, оскільки достовірний кореляційний зв'язок ( $p<0,05$ ) між суб'єктивними скаргами та рівнем вираженості депресії після проведеного лікування потребує додаткової медикamentозної корекції.

Таблиця 3

Динаміка вираженості когнітивних порушень у хворих за шкалою MMSE

Показник	Перша група		Друга група	
	До лікування, бали	Після лікування, бали	До лікування, бали	Після лікування, бали
Немає когнітивних розладів (30–28 балів)	28,2±0,3	29,4±0,1*	28,1±0,2	28,3±0,1
Когнітивні розлади (27–24 бали)	25,2±0,6	27,3±0,1*	25,2±0,6	25,4±0,1
Деменція легкого ступеню (23–20 балів)	21±0	22,6±0,5*	20,2±0,3	20,5±0,7

Примітка. \* –  $p<0,05$  порівняння між групами до та після лікування.

При проведенні дуплексного сканування екстракраніальних відділів брахіоцефальних судин (БЦС) вимірювалися діаметри загальних сонних артерій (ЗСА), внутрішніх сонних артерій (ВСА), зовнішніх сонних артерій (Зов.СА), хребцевих артерій (ХА) товщина комплексу інтима-медіа (КІМ), пікова (максимальна) систолічна швидкість кровотоку (Vps) в усіх судинах, максимальна кінцева діастолічна швидкість (Ved), індекс периферичного опору (RI), пульсаційний індекс (PI). Оцінювали хід БЦС (наявність або відсутність їх деформацій), стан просвіту судин з визначенням ступеня стенозу при наявності атеросклеротичної бляшки. При ДС екстракраніальних судин не було виявлено патології, що потенційно впливала на гемодинаміку (артерії основи мозку були прохідні, були відсутні гемодинамічно значимі стенооклюзійні ураження, аневризми артерій, артеріовенозні мальформації).

Макросудинні зміни представлені у вигляді патологічного подовження судин – С- та S-подібних деформацій, кутових вигинів. S-подібні деформації правої ЗСА зустрічались у 44,4 %, а лівої ЗСА у 31, 1 % обстежених. У ВСА патологічне подовження зустрічалось з однаковою частотою, де S-подібні деформації в сегменті V1 правих ХА мали 44,4 %, лівих – 51,1 % хворих, що певною мірою може ускладнювати перебіг ХІМ на тлі ССЗ. Поєднання атеросклеротичних змін та деформацій судин, атеросклеротичне стенозування виявлено більше у лівій ЗСА (44,1±2,3 %) та правій ХА (29,7±5,1 %). При підвищенні артеріального тиску у таких хворих. Після проведенного лікування з використанням Олатропілу та Пірацетаму, виявлені недовірні (p>0,05) зміни швидкісних характеристик екстракраніальних судин у хворих обох груп, що пов'язано з розвитком атеросклеротичного процесу і потребує обов'язкового включення у базисне лікування гіполіпідемічних препаратів. Найбільш достовірною динамікою показників дуплексного сканування екстракраніальних відділів судин наведено у таблиці 4.

Виявлено достовірний позитивний вплив Олатропілу (1 група) на пікову систолічну швидкість кровотоку в ЗСА у порівнянні з Пірацетамом

(2 група): у хворих 2 групи справа і зліва (68,1±1,1 й 68,6±1,0 см/с) виявилась достовірно меншою, ніж у хворих 1 групи (81,2±2,2 й 83,1±2,4 см/с) і мала тенденцію до негативної залежності із атеросклеротичним стенозуванням ЗСА і достовірно корелювала з артеріальним тиском. Максимальна пікова діастолічна швидкість ЗСА у хворих 2 групи також була знижена справа і зліва (20,1±0,1 й 23,5±0,7 см/с відповідно) порівняно з хворими 1 групи (25,1±0,86 й 23,2±0,8 см/с відповідно). Виявлений достовірно підвищений у хворих 2 групи індекс резистентності ЗСА– RI (справа – 0,71±0,01, зліва – 0,71±0,01), що відображає периферичний опір судинної стінки (p<0,05), що відображає постійний підвищений периферичний опір судинної стінки при стабільно підвищеному артеріальному тиску протягом дня. Показники лінійних швидкостей кровотоку ВСА та Зов.СА не мали достовірної різниці між першою і другою групами. Виявлена пряма залежність RI Зов.СА від швидкості ранкового наростання АТ (r=0,25, p<0,05), та зростання відношення S/D при наявності 2 і більше факторів ризику ХІМ, що потрібно враховувати при лікуванні хворих на ХІМ.

Спостережувані зміни інтегративної діяльності головного мозку після проведенного лікування, що були більш вираженими у хворих 1 групи, супроводжуються зміною частоти основних ритмів ЕЕГ, зокрема, зменшення просторової реорганізації їх вираженості, збільшення питомої ваги альфаритму і зменшення інтенсивності повільних складових спектра ЕЕГ. Інтенсивність основних ритмів ЕЕГ у обстежених хворих наведена у таблиці 5.

Представленість основних фізіологічних ритмів на фоновій ЕЕГ збільшилась у 1-й та 2-й групах, кращій ефект спостерігався у 1-й групі. Зменшилась інтенсивність патологічних тета та дельта ритмів у обох групах. Достовірніші результати позитивної динаміки ЕЕГ спостерігались у 1-й групі.

Таким чином, результати проведенного дослідження свідчать про вплив вегетативної нервової системи на розвиток ССЗ у хворих з хронічною ішемією мозку. Доведено вплив дисфункції вегетативної нервової системи на розвиток когнітивних

Таблиця 4

**Динаміка показників дуплексного сканування екстракраніальних відділів судин**

Показник	Перша група		Друга група	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
VS ЗСА права	76,8 ±2,5 см/с	81,2±2,2* см/с	67,8±1,3 см/с	68,1±1,1 см/с
VS ЗСА ліва	78,3±2,3 см/с	83,1±2,4* см/с	68,2±1,4 см/с	68,6±1,0 см/с
VD ЗСА права	20,5±0,9 см/с	25,1±0,86* см/с	19,4±0,6 см/с	20,1±0,1 см/с
VD ЗСА ліва	18,1±0,76 см/с	23,2±0,8* см/с	22,9±0,3 см/с	23,5±0,7 см/с

Примітка. \*- p<0,05 порівняння між групами до та після лікування.

Інтенсивність основних ритмів ЕЕГ у обстежених хворих

Показники ритму ЕЕГ	1 група		2 група		P
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування	
Дельта	19,6 ± 0,8	16,4 ± 0,7*	8,9 ± 0,9	8,6 ± 1,1	p>0,05
Тета	24,3 ± 1,2	20,1 ± 0,7*	22,0 ± 1,0	21,6 ± 1,7	p<0,05
Альфа	28,7 ± 2,6	34,4 ± 1,3*	27,6 ± 2,4	28,1 ± 2,1	p<0,05
Бета1	14,2 ± 1,8	15,0 ± 0,9	16,3 ± 0,8	16,8 ± 0,6	p<0,05
Бета2	10,4 ± 0,7	11,6 ± 0,9	10,9 ± 0,7	12,7 ± 0,8*	p>0,05

Примітка. \*- p<0,05 порівняння між групами до та після лікування.

та психоємційних порушень, що може служити раннім діагностичним критерієм для виявлення цих розладів. Важливо підкреслити факт відносно-го зниження шкал стенічного реєстру на особистісному профілі хворих з ХІМ, що узагальнює тенденцію до зниження пошукової активності і спонтанності, до утруднення корегування емоцій на поведінковому рівні при піддатливості у відношенні соціальних обмежень. Подібні результати негативного впливу синдрому тривоги на перебіг і прогноз всіх видів патології серця отримані в кардіологічній практиці. Слід також зазначити, що ні в одному випадку при прийомі препарату Олатропіл не спостерігалось побічних ефектів, препарат легко переносився.

**Висновки**

1. Застосування комбінованого ноотропного препарату Олатропіл в комплексному лікуванні хворих з хронічними порушеннями мозкового кровообігу на тлі кардіоваскулярної патології сприяє підвищенню ефективності терапії в цілому за рахунок відновлення вегетативної лабільності, поліпшення когнітивних функцій та зменшення тривожності.
2. Застосування комбінованого ноотропного препарату Олатропіл в комплексному лікуванні хворих з хронічними порушеннями мозкового кровообігу на тлі кардіоваскулярної патології має достовірний позитивний вплив на динаміку функціонального стану головного мозку, надає достовірну можливість зниження та прогресування у хворих погіршення можливостей переключення на різні види діяльності, зниження потреби в активності та спілкуванні при підвищенні чутливості до невдач і високому самоконтролі.
3. В комплексному лікуванні хворих з хронічними порушеннями мозкового кровообігу на тлі кардіоваскулярної патології достовірно

доведені кращі результати поліпшення когнітивних функцій, мозкового кровообігу та інтегративної діяльності головного мозку, а також зменшення тривожно-депресивного синдрому при застосування комбінованого ноотропного препарату Олатропіл в порівнянні з пірацетамом в дозі 800 мг/добу.

4. Препарат Олатропіл по 1 капсулі 3 рази/добу протягом 45 днів слід рекомендувати для підвищення ефективності лікування пацієнтів, що страждають хронічними порушеннями мозкового кровообігу на тлі кардіоваскулярної патології.

**Література**

1. Результат деятельности отрасли здравоохранения Украины: 2013г. – 2014г., 91с.
2. Heart Disease and Stroke Statistics—2014 Update A Report From the American Heart Association Alan S. Go, Dariush Mozaffarian, Veronique L. Roger, Emelia J. Benjamin- 2014.
3. Fonarow GC. Improving quality of care and outcomes for heart failure. Roleofregistries. Circ J. 2011;75 (8):1783–1790.
4. McMurray J.V, Adamopoulos S, Anker S.D, Auricchio A, Bohm M, Dickstein K, Falk V. Filippatos G, Fonseca C, Gomez-Sanchez MA, Jaarsma T, Køber L, Lip GYH, Maggioni AP, Parkhomenko A, Pieske BM, Popescu BA, Rønnevik PK, RuttenFH, Schwitter J, Seferovic P, Stepinska J, Trindade PT, Voors AA, Zannad F, Zeiher A.ESC Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2012. European Heart Journal (2012) 33, 1787–1847.
5. Taylor CJ, Roalfe AK, Iles R et al. (Ten-year Prognosis of Heart Failure in the Community) Follow-up Data From the Echocardiographic Heart of England Screening (ECHOES) Study. Eur J HeartFail. 2012;14 (2):176–184., Журнал Сердечная Недостаточность. Том 13, № 6 (74), 2012 г.

6. Joyner M.J., Charkoudian N., Wallin B.G. A sympathetic view of the sympathetic nervous system and human blood pressure regulation / M.J.Joyner, N.Charkoudian, B.G.Wallin //Exp. Physiol. – 2008. – Vol. 93. – P.715–724.
7. Huikuri H. V., Stein P. K. Clinical application of heart rate variability after acute myocardial infarction. FrontPhysiol 2012; 3: 41.

---

**Новые возможности комбинированной ноотропной терапии у больных с хроническими нарушениями мозгового кровообращения на фоне кардиоваскулярной патологии**

**Свиридова Н.К.**

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

**Жгилева Н.А.**

аспирант кафедры неврологии и рефлексотерапии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика

---

**Резюме.**

В статье рассматривается вопрос изучения влияния препарата Олатропил на динамику функционального состояния головного мозга у больных с хроническими нарушениями мозгового кровообращения на фоне кардиоваскулярной патологии. Доказано влияние дисфункции вегетативной нервной системы на развитие когнитивных и психоэмоциональных нарушений, может служить ранним диагностическим критерием для выявления этих расстройств. Применение комбинированного ноотропного препарата Олатропил в комплексном лечении имеет достоверное положительное влияние на динамику функционального состояния головного мозга, предоставляет достоверную возможность снижения и прогрессирования у больных с ухудшением возможностей переключения на различные виды деятельности, снижение потребности в активности и общении при повышении чувствительности к неудачам и высоком самоконтроле. Показано, что применение Олатропила в комплексном лечении данной категории пациентов способствует повышению эффективности терапии в целом за счёт восстановления 1) вегетативной лабильности, 2) улучшения когнитивных функций и 3) уменьшение тревожности.

**Ключевые слова:** хроническая ишемия мозга, гиперактивность симпатической нервной системы, когнитивные нарушения, тревога, депрессия, диагностика, лечение, Олатропил.

---

**New features combined neuroprotective therapy in patients with chronic stroke against the background of cardiovascular pathology**

**Svyrydova N.**

Department of Neurology and Reflexology, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

**Zhhilova N.**

Department of Neurology and Reflexology, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

---

**Summary**

In this article discusses the study of the drug Olatropil on the dynamics of the functional state of the brain in patients with chronic stroke against the background of cardiovascular disease. It has been proved the impact of dysfunction autonomic nervous system on the emergence of cognitive and psycho-emotional disorders that can serve as an early diagnostic criterion to identify these disorders Application of of combined nootropic medicinal drugs Olatropil in a complex treatment has a reliable positive impact on the dynamics of the functional state of the brain, gives true opportunity to decline and progression in patients with worsening opportunities switch to different activities, reducing the need for activity and communicating with increasing sensitivity to setbacks and high self-control. It has been shown that using of Olatropil in treatment of these patients improves treatment efficacy as a whole by restoring 1) vegetative lability, 2) improving cognitive function, and 3) reducing anxiety.

**Key words:** chronic ischemia, hyperactivity of the sympathetic nervous system, cognitive disorders, anxiety, depression, diagnosis, treatment, Olatropil.

# Характеристика когнітивної сфери у пацієнтів на цукровий діабет 1 типу молодого віку в залежності від перенесених гіпоглікемічних станів

## ■ Жердьова Н. М.,

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

## ■ Маньковський Б. М.

член-кор. НАМНУ, д.мед.н., професор,  
завідувач кафедри діабетології Національної  
медичної академії післядипломної освіти  
імені П.Л. Шупика

### Резюме

Багато досліджень присвячених впливу компенсації цукрового діабету, вибору цукрознижувальної терапії, впливу кардіоваскулярних захворювань на стан когнітивної сфери. В той же час не достатньо уваги приділяється когнітивним порушенням у пацієнтів на цукровий діабет 1 типу, особливо молодого віку. Метою нашої роботи було вивчити прогностичні чинники розвитку деменції у хворих на цукровий діабет 1 типу молодого віку. Було обстежено 33 пацієнта на цукровий діабет 1 типу та 10 осіб контрольної групи. Із 33 пацієнтів на цукровий діабет 21 особа мала гіпоглікемію за останні 3 місяця та 12 без гіпоглікемічних станів. Для виявлення депресії використовували два опитувальника: Самоопитувальник депресії (CES-D) та Госпітальну шкалу тривоги та депресії (ГШТД). Оцінка порушення когнітивних проявів проводилась за допомогою наступних методів: Тест «5 слів», проби Шульте, шкала оцінки психічного статусу (MMSE), батарея тестів на лобну дисфункцію (БЛД), оцінка тесту малювання годинника. Для виявлення 10 річного ризику розвитку деменції у пацієнтів використовувалась шкала яка була розроблена групою дослідників Утрехтського медичного Університету Рудольфа Магнуса. У пацієнтів на цукровий діабет 1 типу з гіпоглікеміями відмічається погіршення когнітивної функції, за даними нейропсихологічних тестів, а саме БЛД та MMSE порівняно з особами контрольної групи. Ризик розвитку деменції за 10 років у пацієнтів на цукровий діабет 1 типу молодого віку вищий у 2,2 рази порівняно з пацієнтами без гіпо-

глікемії. Гіпоглікемічні стани є основним фактором ризику який призводить до розвитку когнітивних порушень, і це фактор на який можна впливати шляхом правильно підібраної інсулінотерапії.

**Ключові слова:** цукровий діабет 1 типу, когнітивні розлади, 10-річний прогноз ризику розвитку деменції, гіпоглікемія.

За даними МОЗ України на 2015 рік нараховувалось 81,5 тис. пацієнтів хворих на цукровий діабет 1 типу [1]. Це зазвичай пацієнти молодого працездатного віку, у яких лікарі повинні проводити профілактику ускладнень захворювання з метою зниження інвалідизації. Тому необхідно виявляти фактори ризику які призводять до розвитку ускладнень цукрового діабету, та знаходити можливість зниження їх впливу, що допоможе знизити інвалідизацію молодого населення. Як відомо, у пацієнтів на цукровий діабет, розвиваються такі хронічні ускладнення, як нейропатія, ретинопатія, нефропатія, синдром діабетичної стопи, гіпоглікемічні стани, стосовно яких існують рекомендації.

В той же час не достатньо уваги приділяється когнітивним порушенням у пацієнтів на цукровий діабет 1 типу, особливо молодого віку. Є багато досліджень присвячених впливу компенсації цукрового діабету, вибору цукрознижувальної терапії, впливу кардіо – васкулярних захворювань на стан когнітивної сфери. Так у дослідженні ACCORD (Action to Control Cardiovascular Risk), яке включало під дослідження з оцінки пам'яті ACCORD-MIND при обстеженні 2977 пацієнтів на цукровий діабет 2 типу, було продемонстровано наявність зв'язку між підвищеним рівнем глікозованого гемоглобіну та зниженням рівня показників когнітивного тестування [2, 3]. Наявність гіпоглікемії можуть призводити до нейроглікопенії та порушенням функції мозку. Відомо, що деменція після важких гіпоглікемії проявляється переважно у пацієнтів похилого віку, тому що мають

більш низький когнітивний резерв [4]. Але проведенні мета-аналізу 33 досліджень, метою якого було дослідити вплив повторних епізодів гіпоглікемії та неадекватного метаболічного контролю на вираженість когнітивних порушень у пацієнтів на цукровий діабет 1 типу порівняно з групою контролю продемонстрував зниження інтелекту [5]. У дослідженні де вивчали вплив гіпоглікемії на розвиток деменцій у 15404 пацієнтів на цукровий діабет протягом 7 років було виявлено статистично значиме підвищення розвитку деменції в групі пацієнтів, що мали гіпоглікемії [6]. У нещодавньому проведеному мета-аналізі який включав в себе 33 дослідження і де вивчалися когнітивні функції у дорослих пацієнтів з цукровим діабетом 1 типу було встановлено, що існує значне скорочення загального пізнання, інтелекту, швидкості обробки інформації, уваги, розумової гнучкості і зорового сприйняття у осіб з цукровим діабетом 1-го типу порівняно з контрольною групою. Дослідники пов'язали отримані дані з наявними ускладненнями діабету, але не з рівнем глікемічного контролю в цих популяціях [6]. Хоча величина когнітивних порушень у дослідженнях пацієнтів була від легкої до помірної, але навіть легка форма когнітивної дисфункції може перешкоджати повсякденній діяльності та виникненню неадекватної реакції у більш складній ситуації, що може призвести до інвалідизації пацієнта [7]. Зважаючи на ці дані прогноз розвитку когнітивних порушень у пацієнтів на цукровий діабет вкрай важливий. Дослідники Утрехтського медичного Університету Рудольфа Магнуса розробили та валідизували шкалу прогнозу 10 річного розвитку деменції, яка складалася з трьох основних пунктів: віку хворого, рівня осві-

ти та ускладнень цукрового діабету, а саме наявність гіпоглікемії, мікрovasкулярних захворювань, синдрому діабетичної стопи, цереброваскулярних, кардіоваскулярних захворювань та наявності депресії [7, 8]. Шкала, яку вони запропонували, була розроблена для пацієнтів старшої вікової категорії. При проведенні досліджень на пацієнтах різного віку дослідники не знайшли вірогідної різниці у стані когнітивної функції у пацієнтів на цукровий діабет та контрольної групи до 60 річного віку, але після цієї межі спостерігали різке погіршення когнітивної функції у пацієнтів на цукровий діабет [9], що можливо було пов'язано зі збільшенням ускладнень цукрового діабету.

**Метою нашої роботи** було вивчити прогностичні чинники розвитку деменції у хворих на цукровий діабет 1 типу молодого віку.

**Матеріали та методи дослідження**

Характеристика пацієнтів представлена в таблиці 1. Обстежені особи не відрізнялись вірогідно за статтю, віком та тривалістю освіти, артеріальним тиском та індексом маси тіла.

Середній рівень HbA1c у хворих на цукровий діабет становив 8,74± 1,55%. Середня тривалість захворювання на цукровий діабет складала 9,03±8,02 роки. Серед пацієнтів хворих на цукровий діабет артеріальну гіпертензію в анамнезі мали 27,3% хворих, нейропатію – 39,4%, епізоди гіпоглікемії (рівень глікемії нижче 3,9 ммоль/л) за останні 3 місяці – 63,6%. Всі пацієнти отримували інсулінотерапію.

Таблиця 1

**Характеристика пацієнтів хворих на цукровий діабет та осіб контрольної групи (M ± m)**

Показник	Пацієнти на цукровий діабет 1 типу (n = 33)	Контрольна група, (n = 10)
Вік, роки	31,87±1,27	35,5±1,15
Тривалість освіти, роки	14,12±0,48	14,70±0,33
Систолічний артеріальний тиск (САТ), мм.рт.ст.	122,39±2,18	117,40±1,97
Діастолічний артеріальний тиск (ДАТ), мм.рт.ст.	74,96±1,32	76,20±5,99
Пульс, уд.хв.	79,83±11,71	77,60±1,98
Індекс маси тіла (ІМТ),кг/м2	24,92±0,72	23,69±20,94
Рівень глікемії натще, ммоль/л	9,36±30,61	4,63±0,12*
Загальний холестерин, ммоль/л	5,40±0,20	4,36±0,18*
Рівень тригліцеридів, ммоль/л	1,84±0,15	1,27±0,05

Примітка: \* – різниця показників вірогідна між пацієнтами на цукровий діабет та контрольною групою (P<0,05).

Таблиця 2

Характеристика пацієнтів хворих на цукровий діабет з та без гіпоглікемії (M ± m)

Показник/група	Пацієнти на цукровий діабет 1 типу з наявністю гіпоглікемії (n = 21)	Пацієнти на цукровий діабет 1 типу без гіпоглікемії (n = 12)
Вік, роки	32,80±1,40	30,41±2,57
Тривалість освіти, роки	13,18±0,65	14,66±0,71
Тривалість цукрового діабету, роки	11,38±1,89	5,43±1,38*
Систолічний артеріальний тиск (САТ), мм.рт.ст.	124,95±2,76	119,58±3,78
Діастолічний артеріальний тиск (ДАТ), мм.рт.ст.	75,61±1,81	73,83±1,83
HbA1c, %	8,74±0,31	8,75±0,52
Індекс маси тіла (ІМТ), кг/м <sup>2</sup>	25,21±0,86	24,56±1,37
ШКФ, мл/хв/1,73 м <sup>2</sup>	84,20±4,85	109,91±7,54*

Примітка: \* – різниця показників вірогідна порівняно з пацієнтами на цукровий діабет з гіпоглікеміями (P<0,05).

Для виявлення депресивних розладів використовували два опитувальника: Самоопитувальник депресії (CES-D) та Госпітальну шкалу тривоги та депресії (ГШТД).

Оцінка порушення когнітивних проявів проводилась зранку за допомогою наступних методів, до них належать: Тест «5 слів», проби Шульте, шкала оцінки психічного статусу (MMSE), батарея тестів на лобну дисфункцію (БЛД), оцінка тесту малювання годинника.

Для виявлення 10 річного ризику розвитку деменції у пацієнтів використовувалась шкала яка була розроблена групою дослідників Утрехтського медичного Університету Рудольфа Магнуса [7, 8]. Так як ми досліджували пацієнтів молодого віку, а в таблиці вік починається з 60 років ми брали вік за 0 балів, додавали суму ускладнень та рівень освіти. За отриманою сумою балів визначали прогноз десятирічного ризику розвитку деменції. Статистична обробка результатів проводилась за допомогою програми SPSS -23.

## Результати та обговорення

Ми провели аналіз прогнозу ризику розвитку деменції в залежності від наявності чи відсутності гіпоглікемії у пацієнтів на цукровий діабет молодого віку. Як відомо гіпоглікемія – це найбільш важке ускладнення цукрового діабету яка вже давно визнана основним бар'єром для досягнення

ідеального рівня глікемії. Нещодавно, було відмічено, що збільшення частоти епізодів гіпоглікемії може пояснити високий рівень смертності у пацієнтів на цукровий діабет. При підрахунку 10 річного ризику розвитку деменції, в групі пацієнтів на цукровий діабет, було виявлено статистично вірогідну різницю порівняно з групою контролю. Так в групі пацієнтів на цукровий діабет 10 річний ризик становив 12,53 ± 1,27 %, в той час як в групі контролю цей ризик становив 5,6±0,30%. Така різниця у показниках обумовлена в першу чергу наявністю гіпоглікемічних станів у пацієнтів на цукровий діабет 1 типу.

Як видно з таблиці 2 вірогідної різниці між групами за віком, тривалістю освіти, рівнем глікованого гемоглобіну, САТ, ДАТ, ІМТ не було. Але в групі пацієнтів на ЦД 1 типу з гіпоглікеміями була вірогідна довша тривалість захворювання та відмічалось значне зниження ШКФ.

При проведенні оцінки когнітивного стану в групі з гіпоглікеміями спостерігалось значне зниження когнітивних функцій за даними MMSE та БЛД порівняно з особами без гіпоглікемії (див. табл.3). Що стосується 10-річного прогнозу ризику розвитку деменції, у пацієнтів які мали гіпоглікемічні стани за останні 3 місяця, відмічається збільшення цього показника більше ніж у 2 рази. Тобто у найближчі 10 років пацієнти з гіпоглікеміями мають ризик розвитку деменції 18,33%. Це вкрай важливі дані, тому що ми говоримо про пацієнтів молодого працездатного віку, частина яких через 10 років

**Показники когнітивних функцій, депресії та 10-ти річного прогнозу ризику розвитку деменції у пацієнтів на цукровий діабет 1 типу з та без гіпоглікемій (M±m)**

Показник/група	Пацієнти на цукровий діабет 1 типу з наявністю гіпоглікемій N = 21	Пацієнти на цукровий діабет 1 типу без гіпоглікемій N = 12
Шкала оцінки психічного статусу, бали	26,14±0,50	28,25±0,37*
Батарея тестів на лобну дисфункцію, бали	15,00±0,60	16,83±0,38*
Тест «5 слів», кількість слів	7,1±0,47	7,6±0,58
Тест «малювання годинника», бали.	8,85±0,35	8,66±0,37
Самоопитувальник депресії (CES-D)	13,76±2,23	8,83±1,65
10-річний прогноз ризику деменції, %	18,33±1,62	8,16±0,85*

Примітка: \* – різниця показників вірогідна порівняно з пацієнтами на цукровий діабет з гіпоглікеміями (P<0,05).

може стати соціально неспроможними. Гіпоглікемія це один із факторів на який ми можемо вплинути, знизивши інвалідизацію. Але цей ймовірний показник ризику розвитку деменції розрахунковий і потребує подальшого тривалого проспективного дослідження.

**Висновки**

1. У пацієнтів на цукровий діабет 1 типу з гіпоглікеміями відмічається погіршення когнітивної функції, за даними нейропсихологічних тестів, а саме БЛД та MMSE порівняно з особами контрольної групи.
2. Ризик розвитку деменції за 10 років у пацієнтів на цукровий діабет 1 типу молодого віку вищий у 2,2 рази порівняно з пацієнтами без гіпоглікемій.
3. Гіпоглікемічні стани є основним фактором ризику який призводить до розвитку когнітивних порушень, і це фактор на який можна впливати шляхом правильно підібраної інсулінотерапії.

**Література**

1. www.moz.gov.ua
2. Cukierman-Yaffe T1, Gerstein HC, Williamson JD, Lazar RM, Lovato L, Miller ME, Coker LH, Murray A, Sullivan MD, Marcovina SM, Launer LJ. Relationship between baseline glycemic control and cognitive function in individuals with type 2 diabetes and other cardiovascular risk factors: the action to control cardiovascular risk in diabetes-memory in diabetes (ACCORD-MIND) trial//. Diabetes Care. 2009 Feb;32(2):221-6.

3. Rachel A. Whitmer, Andrew J. Karter, Kristine Yaffe, Charles P. Quesenberry, Jr., and Joseph V. Selby. Hypoglycemic Episodes and Risk of Dementia in Older Patients with Type 2 Diabetes Mellitus. JAMA. 2009 Apr 15; 301(15): 1565–1572.
4. Bendtson I, Gade J, Theilgaard A, Binder C. Cognitive function in type 1 (insulin-dependent) diabetic patients after nocturnal hypoglycaemia.// Diabetologia. 1992 Sep;35(9):898-903. PMID:1397787.
5. M.A. Brands, G. J. Biessels, H.F. De Haan, L. J. Kappelle, P.C. Kessels. A meta-analysis. The Effects of Type 1 Diabetes on Cognitive Performance.// Diabetes Care, Volume 28, Number 3, 2005, 726–735. [http://care.diabetesjournals.org/content/28/3/726.full]
6. C.-H. Lin, W. H.-H. Sheu. Hypoglycaemic episodes and risk of dementia in diabetes mellitus: 7-year follow-up study. Journal of Internal Medicine. Volume 273, Issue 1 January 2013 Pages 102–110.
7. Paula S Koekkoek, L Jaap Kappelle, Esther van den Berg, Guy E H M Rutten, Geert Jan Biessels. Cognitive function in patients with diabetes mellitus: guidance for daily care Lancet Neurol 2015; 14: 329–40
8. Exalto LG, Biessels GJ, Karter AJ, et al. Risk score for prediction of 10 year dementia risk in individuals with type 2 diabetes: a cohort study. Lancet Diabetes Endocrinol 2013; 1: 183–90.
9. Biessels GJ, Strachan MW, Visseren FL, Kappelle LJ, Whitmer RA. Dementia and cognitive decline in type 2 diabetes and prediabetic stages: towards targeted interventions. Lancet Diabetes Endocrinol 2014; 2: 246–55.

## Характеристика когнитивной сферы у пациентов с сахарным диабетом 1 типа молодого возраста в зависимости от перенесенных гипогликемических состояний

**Жердева Н.Н.**

к.м.н., доцент кафедры диabetологии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика

**Маньковский Б.Н.**

член-кор. НАМНУ, д.мед.н., профессор, зав. кафедры диabetологии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика

### Резюме

Многие исследования посвящены влиянию компенсации сахарного диабета, выбора сахароснижающей терапии, влиянию кардио – васкулярных заболеваний на состояние когнитивной сферы. В то же время недостаточно внимания уделяется когнитивным нарушениям у пациентов сахарным диабетом 1 типа, особенно молодого возраста. Целью нашей работы было изучить прогностические факторы развития деменции у больных сахарным диабетом 1 типа молодого возраста. Было обследовано 33 пациента с сахарным диабетом 1 типа и 10 людей контрольной группы. Из 33 пациентов с сахарным диабетом 21 человек имел гипогликемии за последние 3 месяца и 12 без гипогликемических состояний. Для выявления депрессии использовали два опросника: Самоопросник депрессии (CES-D) и Госпитальную шкалу тревоги и депрессии (ГШТД). Оценка нарушения когнитивных проводилась с помощью следующих методов: Тест «5 слов», пробы Шульте, шкала оценки психического статуса (MMSE), батарея тестов на лобную дисфункцию (БЛД), оценка теста рисования часов. Для выявления 10 летнего риска развития деменции у пациентов использовалась шкала которая была разработана группой исследователей Утрехтского медицинского Университета Рудольфа Магнуса. У пациентов с сахарным диабетом 1 типа с гипогликемиями отмечается ухудшение когнитивной функции, по данным нейропсихологических тестов, а именно БЛД и MMSE по сравнению с лицами контрольной группы. Риск развития деменции за 10 лет у пациентов сахарным диабетом 1 типа молодого возраста выше в 2,2 раза по сравнению с пациентами без гипогликемии. Гипогликемические состояния является основным фактором риска, который приводит к развитию когнитивных нарушений, и это фактор на который можно влиять путем правильно подобранной инсулинотерапии.

**Ключевые слова:** сахарный диабет 1 типа, когнитивные расстройства, 10-летний прогноз риска развития деменции, гипогликемия.

## Characteristics of cognitive function in patients with diabetes mellitus type 1 younger depending transferred hypoglycemic conditions

**Zherdova N.**

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

**Mankovsky B.**

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

### Summary

Many studies focus on the effect of compensation of diabetes, glucose-lowering therapy of choice, the influence of cardio – vascular diseases in the state of cognition. At the same time, not enough attention is paid to cognitive impairment in patients with type 1 diabetes mellitus, especially young people. The aim of our study was to investigate the prognostic factors of dementia in patients with type 1 diabetes mellitus are younger. 33 patients were examined with type 1 diabetes and 10 people in the control group. Of the 33 patients with diabetes, 21 people had hypoglycemia in the last 3 months and 12 without hypoglycemic states. To identify depression used two questionnaires: Centre for Epidemiologic Studies Depression Scale (CES-D) and the Hospital Anxiety and Depression Scale (HAD). Evaluation of cognitive impairment was conducted using the following methods: The test «5 words», sample Schulte, the scale of assessment of mental status (MMSE), test battery on the frontal dysfunction (BLD), evaluation of test o'clock. To reveal the 10-year risk of dementia patients used the scale which was developed by a team of researchers at Utrecht University Medical Rudolf Magnus. In patients with type 1 diabetes with hypoglycemia marked deterioration in cognitive function, according to the neuropsychological tests, namely the BLD and MMSE compared with patient without hypoglycemia. The risk of developing dementia over 10 years in patients with diabetes mellitus type 1 young up 2.2 times compared with patients without hypoglycemia. Hypoglycemic state is the main risk factor that leads to the development of cognitive impairment, and this is a factor which can be influenced by insulin properly selected.

**Key words:** type 1 diabetes mellitus, cognitive disorders, a 10-year forecast of the risk of developing dementia, hypoglycemia.

УДК: 616.832-004.2-06 – 073.7

# Оцінка даних соматосенсорних викликаних потенціалів та електронейроміографії у хворих на розсіяний склероз в аспекті коморбідності

## ■ Чуприна Г.М.

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

## ■ Свиридова Н.К.

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

## ■ Парнікоза Т.П.

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

### Резюме

У роботі показані результати електрофізіологічних методів дослідження у хворих на розсіяний склероз (РС) в аспекті коморбідності. Виконано дослідження соматосенсорних викликаних потенціалів (ССВП) у 216 пацієнтів з РС і електронейроміографії (ЕНМГ) у 158 пацієнтів з РС поряд з оцінкою неврологічного та психологічного статусу. Встановлено, що дані ССВП при загостренні і ремісії РС відображають сталість порушень проведення імпульсу і розвиток клінічної ремісії не супроводжується повним відновленням електрофізіологічних змін. Показано, що за даними ССВП, збільшення латентності периферичної відповіді при прогресуючому перебігу РС в порівнянні з ремітуючим, пов'язано зі старшим віком пацієнтів з прогресуючим РС, та обумовлено залученням до патологічного процесу периферичної нервової системи (ПНС) і превалюванням больового синдрому (БС) у хворих на РС

з коморбідністю. Продемонстровано, за результатами аналізу показників ЕНМГ, що у хворих на РС з коморбідністю має місце тенденція до більш широкого представлення ураження ПНС. Отримані дані ЕНМГ клінічно відповідають початковій стадії сенсорної або сенсомоторної полінейропатії, яка протікала у 84,8 % обстежених хворих на РС субклінічно і у 15,2% мала чіткі клінічні ознаки. Виявлено, що поглиблення патологічних змін ЕНМГ спостерігаються у хворих обох груп з полімодальним БС, а також у хворих на РС з гастроентерологічною, респіраторною, аутоімунною коморбідністю

**Ключові слова:** розсіяний склероз, коморбідність, соматосенсорні викликані потенціали, електронейроміографія.

В останні десятиліття широке застосування в діагностиці РС знаходять електрофізіологічні дослідження, які дозволяють підтвердити багатоглинистий характер процесу, з'ясувати особливості ураження шляхів ЦНС та структур ПНС, виявити субклінічні ураження [1, 3, 4, 5, 11], і за думкою багатьох дослідників, вони мають велике значення як на стадії постановки діагнозу РС, так і для оцінки поширеності демієлінізуючого процесу та моніторингу стану хворого [4, 5, 6, 7, 9].

Реєстрація викликаних потенціалів (ВП) різних модальностей, поряд з МРТ, є загальноприйнятими основними інструментальними методами дослідження при РС [5, 8, 10]. ВП являють собою слабкі електричні відповіді мозку на різні аферентні стимули, що виділяються з поверхні скальпа. У якості параметрів для оцінки ВП використовую-

ються латентності основних піків, їх амплітуда і міжпікові інтервали [1]. При РС у разі проходження імпульсу через вогнище демієлінізації виникає частковий або повний блок, що призводить до зміни всіх параметрів ВП: погіршення виділення піків аж до їх відсутності, збільшення латентності, зниження амплітуди, зміна форми піків [1, 5, 8]. Основними «точками прикладення» ВП при РС є виявлення субклінічних вогнищ ураження білої речовини, вивчення патофізіології демієлінізуючого процесу і моніторинг процесу лікування хворих [5, 8, 11]. Дослідження ССВП виявляє патологічні зміни приблизно в у 75% випадків, але більш чітко корелює з клінічною картиною РС: симптомами ураження пірамідних трактів на різному рівні, може сприяти визначенню анатомічного рівня ушкодження та виявлення клінічно «німих» вогнищ демієлінізації, а також відображає ураження аферентних шляхів проведення сенсорної інформації, що є однією з умов розвитку БС [5, 6, 8]

Як вважають сучасні дослідники, ураження ПНС є досить поширеним у хворих на РС за рахунок мононевритичних та поліневритичних типів порушень чутливості, ураження черепних нервів [3]: Але, завдяки превалюванню в клінічній картині РС симптомів багатовогнищового ураження ЦНС, порушення ПНС часто носять субклінічний характер, що потребує залучення додатково в процес діагностики методу ЕНМГ, адже лише можливості цього дослідження дозволяють з'ясувати всі особливості характеру ураження структур ПНС [2, 7], зокрема при демієлінізуючих захворюваннях [3, 4].

## Мета роботи

Дослідити соматосенсорні викликані потенціали та провідність по волокнах периферійних нервів за даними електронейроміографії у хворих на розсіяний склероз в аспекті коморбідності.

## Матеріал і методи дослідження

Нами обстежено 216 хворих на РС з різними формами перебігу, які проходили комплексне амбулаторне або стаціонарне лікування на клінічній базі кафедри неврології і рефлексотерапії НМАПО імені П.Л. Шупика в період з 2007 по 2016 рр. Хворі на РС загальної вибірки були розділені на 2 групи: без супутніх захворювань (БСЗ, n = 109) і з наявністю супутніх захворювань (НСЗ, n = 107). Поряд з оцінкою неврологічного та психологічного статусу, пацієнтам з РС, включеним в дослідження, і особам контрольної групи проводилось нейрофізіологічне обстеження методами ССВП та ЕНМГ.

Метод ССВП проводили для підтвердження наявності субклінічних вогнищ в ЦНС, виявлення ступеня і рівня порушень функцій провідних систем при больових синдромах РС, а також з метою з'ясування ступеня кореляції між ними і клінічни-

ми ознаками ураження пірамідних трактів, аферентних шляхів, тяжкістю стану хворих з РС. Дослідження ССВП було проведено усім пацієнтам з РС групи дослідження (109 хворим групи БСЗ і 107 хворим групи НСЗ) на електронейроміографі «Нейро – МВП» фірми «НейроСофт», Росія з програмним забезпеченням для викликаних потенціалів.

ССВП реєстрували при стимуляції серединного нерва і епосі аналізу 100 мс. Для ССВП зліва і справа аналізувалися: форма, латентність і амплітуда негативних піків N9, N11, N13, N20, N30 а також позитивних піків P8, P23, P45. ССВП з рук отримували на стимуляцію серединних нервів в області зап'ястя. Прямокутні імпульси постійного електричного струму тривалістю 0,2 мс подавали за допомогою звичайного біполярного електрода з відстанню між катодом і анодом 3 см (катод проксимально). В якості реєструючих використовували чашкові електроди, що прикріплюються липкою електропровідною пастою. Місце кріплення всіх реєструючих електродів попередньо обробляли абразивом з тією метою, щоб електродний опір не перевищував 3 кЕ2 [4].

ЕНМГ-дослідження проводилося 158 пацієнтам з РС (72 – групи БСЗ і 86 – групи НСЗ) з наявністю БС на різних етапах захворювання. Виконувалася стимуляційна ЕНМГ ліктьового нерва, променевого нерва (поверхнева сенсорна гілка), малогомілкового і великогомілкового нервів на електронейроміографі «Нейро – МВП» фірми «НейроСофт», Росія. Оцінювалися швидкості поширення імпульсу (ШПІ) по рухових і чутливих волокнах, резидуальна латентність (РЛ) моторних відповідей, амплітуда сенсорних і моторних відповідей [4].

## Результати та їх обговорення

Для аналізу електрофізіологічних змін ССВП хворі були розділені на підгрупи: із загостренням РС – 96 осіб, в стадії ремісії – 43 хворих, з ВПРС – 32 пацієнта, з ППРС- 45 пацієнтів. Зіставлення тривалості захворювання та вираженості неврологічного дефіциту в виділених підгрупах приведено в табл. 1.

У процесі зіставлення показників ССВП при стимуляції серединного нерва при різних стадіях ремітуючого перебігу РС (загостренні і ремісії) як у межах однієї підгрупи, так і між групами БСЗ і НСЗ відмінностей електрофізіологічних параметрів в цілому виявлено не було (табл. 2).

Лише за показником латентності піку P18 мало місце достовірне зменшення у хворих групи БСЗ під час ремісії, та за показником латентності піку N20 спостерігалось достовірне збільшення у хворих НСЗ у порівнянні з групою БСЗ, як під час загострення, так і під час ремісії, особливо виражене у пацієнтів групи НСЗ з полімодальним БС.

Отримані дані свідчать про те, що ССВП при загостренні і ремісії РС відображають сталість

Таблиця 1

Характеристика хворих в залежності від клінічного перебігу РС в аспекті коморбідності

№ з/п	Клінічні характеристики РС	Хворі РС групи дослідження, n=216	
		Група БСЗ, n = 109	Група НСЗ, n = 107
1.	Загострення	49 (44,6%)	47(43,9)
2.	Ремісія	25 (22,9%)	18(16,8%)
3.	ВПРС	17 (15,6%)	15 (14,0%
4.	ППРС	18 (16,5%)	27 (25,2%)
5.	Тривалість РС	5,3±1,9	7,4±2,0
6.	Оцінка за шкалою EDSS, бали, (m ± CB)	3,4±1,1	4,3±1,2

Таблиця 2

Показники ССВП у хворих з ремітуючим РС в залежності від стадії і коморбідності

Показник ССВП		Загострення РС		Ремісія РС	
		Група БСЗ	Група НСЗ	Група БСЗ	Група НСЗ
Латентність, мс	N9	9,6±0,6	9,7±0,8	9,5±0,5	9,6±0,7
	N11	11,8±1,0	11,7±1,0	11,9±0,9	11,8±1,0
	N13	14,0±1,3	13,9±1,4	13,7±1,3	13,8±1,5
	P18	17,7±1,6	17,8±1,7	16,6±1,3*	17,5±1,4
	N20	20,7±2,8	21,6±2,9*	19,9±2,3	21,1±2,4*
	P23	24,3±3,5	24,8±3,5	22,9±2,1	23,5±3,2
	N30	32,5±3,9	32,7±3,8	32,3±4,6	32,4±4,2
Інтервал, Мс	N11-N13	2,1±0,5	2,3±0,7	2,1±0,6	2,2±0,8
	N9-N20	11,1±2,9	11,3±3,1	10,4±2,2	11,2±2,8
	N13-N20	6,9±2,5	6,8±2,7	6,1±1,2	6,6±2,1
Амплітуда, мкВ	N20-P23	2,9±1,6	2,7±1,9	3,4±2,5	3,2±2,1
	P8-N9	7,6±2,1	7,4±2,4	7,9±2,3	7,7±2,0

\*p<0,05

нейрофізіологічних порушень у вигляді уповільнення проведення імпульсу по демієлінізованим волокнам як в активній, так і неактивної стадії відповідно; при цьому розвиток клінічної ремісії не супроводжується повним відновленням електрофізіологічних змін.

При порівнянні параметрів ССВП у хворих обох груп з ВПРС та ППРС, з найбільшими проявами симптомів неврологічного дефіциту, з відповід-

ними значеннями хворих з ремітуючим РС (стадія загострення) було відмічено збільшення значення латентності піків N20 і N30, тенденція до більшої латентності піків P23 і N9, а також збільшення інтервалу N11-N13 в порівнянні зі стадією загострення, в той час як відмінностей інших показників виявлено не було. При порівнянні показників ССВП у хворих РС між групами БСЗ і НСЗ було виявлене достовірне збільшення латентності піку N20, а також збільшення інтервалів N11-N13

Показники ССВП у хворих з прогресуючим РС в залежності від коморбідності

Показник ССВП		ВПРС		ППРС	
		Група БСЗ	Група НСЗ	Група БСЗ	Група НСЗ
Латентність, мс	N9	9,9±0,7	10,1±0,9	10,2±1,5	10,4±1,7
	N11	12,3±1,3	12,2±1,4	12,3±1,9	12,4±2,3
	N13	14,6±2,5	14,5±2,4	14,7±2,3	14,8±2,6
	P18	18,1±2,4	18,3±2,7	18,4±2,3	18,5±2,6
	N20	25,2±4,3	27,5±4,9*	27,9±5,3	29,1±5,4*
	P23	25,7±3,9	25,8±4,2	26,2±4,3	26,6±4,7
	N30	36,3±6,0*	37,5±5,8*	38,8±6,6*	39,2±6,2*
Інтервал, мс	N11-N13	2,7±0,8	3,3±0,9*	2,9±0,6	3,5±0,8*
	N9-N20	12,3±3,7	12,4±3,8	12,5±4,2	12,7±4,6
	N13-N20	7,7±3,2	8,5±3,7*	8,1±4,3	8,9±5,1*
Амплітуда, мкВ	N20-P23	2,5±1,1	2,6±1,7	3,2±2,2	3,3±2,0
	P8-N9	7,2±2,1	7,4±2,4	7,9±2,3	7,7±2,0

\*p<0,05

і N13-N20 у групі НСЗ, як при ВПРС так і при ППРС (табл. 3).

Збільшення значення латентностей потенціалу первинної соматосенсорної кори (P23) і більш пізнього компонента (N30), що має широкий розподіл по півкулях і пов'язаного з подальшою обробкою інформації, а також погіршення проведення від нижніх відділів стовбуру мозку до кори (інтервал N13-N20) і у шийних відділах спинного мозку (інтервал N11-N13) у разі прогресуючого перебігу РС в порівнянні з рецидивуючим, відображає більш виражене вогнищеве ураження ЦНС, характерне для прогресування хвороби, що більше виражене в групі НСЗ.

І нарешті, при зіставленні показників ССВП хворих при ремісії РС з прогресуючим перебігом (ВПРС і ППРС) виявлено виражені відмінності практично всіх параметрів відповіді в обох групах БСЗ і НСЗ без суттєвої різниці між ними.

При порівнянні даних звертає на себе увагу значне збільшення латентності піку N13 (потенціал каудальних відділів стовбура головного мозку), піку P18 (відповідь вентролатерального ядра зорового горба) і коркової відповіді (латентності піків N20, P23, N30), а також, відповідно, погіршення проведення в шийних відділах спинного мозку (інтервал N11-N13) і збільшення часу проведення

в головному мозку (інтервал N13-N20). Крім того, також виявлені і великі розбіжності значення латентності піку N9, що відображає периферичну активацію нервових стовбурів плечового сплетення.

Збільшення латентності периферичної відповіді при прогресуючому перебігу РС в порівнянні з ремітуючим, а також в групі НСЗ у порівнянні з групою БСЗ, з одного боку, може бути пов'язано зі старшим віком хворих з прогресуючим РС, а з іншого боку – бути обумовленим залученням до патологічного процесу ПНС і превалюванням БС у пацієнтів групи НСЗ. Отримані дані узгоджуються з думкою інших дослідників, які також отримали докази ураження структур ПНС при РС у вигляді невропатій, поліневропатій, радикулопатій або субклінічного ураження як аксонального, так і демієлінізуючого характеру [3, 5, 8].

Відмінності параметрів ССВП в залежності від варіанту перебігу та стадії активності РС узгоджуються з результатами інших дослідників: так, ССВП при стимуляції верхніх кінцівок, відзначені при ВПРС частіше, ніж при ремітуючому РС [5, 8].

При аналізі даних ЕНМГ у 158 хворих РС з наявністю БС з'ясувалось, що у 76 (48,1%) пацієнтів

виявлені ознаки ураження ПНС, серед яких було 44(51,2%) пацієнти групи НСЗ і 32 (44,4%) пацієнтів групи БСЗ (табл. 4).

Серед пацієнтів з РС групи дослідження, у яких за даними ЕНМГ було виявлено ознаки ураження ПНС, домінував аксональний тип ураження: 32 (42,1%) хворих, що проявлявся переважно зниженням амплітуди М-відповіді.

При цьому слід зазначити, що за даними ЕНМГ ШПІ по досліджуваних нервах або достовірно не змінювалася, або знижувалася несуттєво, порівняно зі зниженням амплітуди сенсорної і моторної відповіді, що дало підставу віднести виявлені зміни до аксональних. Аксонально-дем'єлінізуючий тип ураження ПНС зареєстрований у 24 хворих (31,6 %) РС, ознаками якого були як зниження амплітуди М-відповіді, ШПІ, так і подовження РЛ. Дем'єлінізуючий тип ураження ПНС, який характеризувався зниженням ШПІ і подовженням РЛ, було зареєстровано у 20 (26,3%) пацієнтів РС.

При порівнянні показників ЕНМГ між групами БСЗ і НСЗ з'ясувалось, що в групі БСЗ аксональний тип ураження ПНС був представлений у 9 (28,2%) пацієнтів, тоді як в групі НСЗ – у 23 (52,3%). Аксонально-дем'єлінізуючий тип ураження ПНС був представлений у пацієнтів груп БСЗ і НСЗ рівномірно – у 10 (31,3%) хворих групи БСЗ і у 14(31,8%) хворих групи НСЗ; дем'єлінізуючий тип ураження ПНС превалював у групі БСЗ – 13

(40,6%) хворих, тоді як в групі НСЗ він зустрічався лише у 7 (15,9%) хворих.

При аналізі основних показників ЕНМГ досліджуваної групи хворих РС звертає на себе увагу достовірне ( $p < 0,05$ ) зниження амплітуди М-відповіді в порівнянні з контролем при стимуляції великогомілкового нерва як в групі НСЗ, так і в групі БСЗ без суттєвої різниці між ними, але з тенденцією до більш суттєвого зниження амплітуди М-відповіді у групі НСЗ. Так, у пацієнтів РС групи дослідження мало місце достовірне і найбільш значуще зниження амплітуди М-відповіді з короткого розгинача пальців стопи, яке склало  $4,27 \pm 2,69$  мВ. У кожному окремо взятому випадку це не давало можливості оцінити значення як достовірне зниження ШПІ по сенсорних волокнах, однак порівняно з групою контролю (здоровими особами) вказане зниження виявилось статистично достовірним (табл. 4).

У пацієнтів обох груп (НСЗ і БСЗ) важливою ЕНМГ-ознакою аксонального типу ураження ПНС при стимуляції поверхневої сенсорної гілки променевого нерва було зниження амплітуди сенсорної відповіді. Як видно з табл. 4, амплітуда сенсорної відповіді при стимуляції променевого нерва була найсуттєвішим відносно вираженим і достовірним показником, що вказує на розвиток аксонального типу ураження ПНС у хворих РС ( $p < 0,05$ ).

Окрім зміни амплітуди М-відповіді також змінювалася його форма: особливо це стосувалось дем'єлінізуючого типу ураження ПНС, коли при

Таблиця 4

**Показники провідності по волокнах периферійних нервів у хворих РС в аспекті коморбідності**

№ з/п	Показники провідності по нервах	Група БСЗ	Група НСЗ	Контрольна група
Амплітуда М-відповіді, мкВ	Ліктьовий	9,34±2,32	9,23±2,46	9,50±2,23
	Променевий	7,5±3,84*	6,8±4,09*	11,2±3,47
	Малогомілковий	5,08±2,35	4,27±2,69*	6,41±2,71
	Великогомілковий	8,24±3,37*	7,03±3,55*	11,73±2,49
ШПІ, м/с	Ліктьовий	56,73±4,43	55,20±7,30	58,7±3,70
	Променевий	51,9±6,12	49,7±7,06	57,4±5,67
	Малогомілковий	43,6±3,28	41,7±3,28	52,4±4,03
	Великогомілковий	42,9±4,41	40,4±8,80	47,4±3,24
РЛ, мс	Ліктьовий	1,69±0,24	1,88±0,35	1,46±0,29
	Малогомілковий	3,07±0,33*	3,23±0,29*	2,39±0,42
	Великогомілковий	2,24±0,46	2,35±0,44	2,15±0,50

\* $p < 0,05$

незмінній амплітуді, формувалася сильно розтягнута, зазубрена М-відповідь.

ШПІ по рухових волокнах хоч і була знижена, порівняно з контрольною групою, в нервах нижніх кінцівок, однак у кожного окремого пацієнта вона не знижувалася нижче нижньої межі норми і дане зниження було статистично недостовірним ( $p > 0,05$ ) (табл. 4.). ШПІ по сенсорних волокнах у окремих хворих була дещо нижчою межі норми, проте у більшості хворих знаходилась в межах норми ( $p > 0,05$ ).

РЛ моторних відповідей хоч і була знижена, порівняно з контрольною групою, в нервах верхніх і нижніх кінцівок, однак лише по малогомілковому нерву вона знизилась нижче нижньої межі норми в обох групах НСЗ і БСЗ, досягнувши рівня статистичної достовірності ( $p < 0,05$ ) (таб. 4).

Слід відзначити, що максимальні відхилення від межі норми при аналізі основних показників ЕНМГ були отримані у хворих РС групи БСЗ з наявністю полімодального БС, а в групі НСЗ – при наявності полімодального БС, гастроентерологічної та аутоімунної коморбідності.

Також було виявлено залежність між ступенем ураження ПНС за даними ЕНМГ та перебігом РС:

фактично при незмінній амплітуді М-відповіді при всіх варіантах перебігу РС, у разі прогресуючого перебігу захворювання спостерігається поглиблення патологічних змін за рахунок збільшення РЛ і зменшення ШПІ (табл. 5).

При цьому спостерігаються достовірні відмінності ( $p < 0,05$ ) у різниці деяких показників ЕНМГ між даними хворих з РПРС і прогресуючими формами перебігу захворювання (табл. 5).

Таким чином, за результатами аналізу основних показників ЕНМГ у пацієнтів з РС групи дослідження з наявністю БС на різних етапах захворювання видно, що в групі НСЗ має місце тенденція до більш широкого представлення ураження ПНС у порівнянні з групою БСЗ. Виявлені ЕНМГ ознаки ураження ПНС клінічно пов'язані з БС у хворих РС, а також корелюють з клінічними розладами чутливості, зоровими та окоруховими порушеннями, ураженням інших ЧН. Отримані нами результати аналізу показників ЕНМГ стосовно ураження ПНС клінічно відповідають початковій стадії сенсорної або сенсо-моторної полінейропатії, яка протікала у переважній більшості хворих РС субклінічно. Лише у 15,2% обстежених пацієнтів з РС: 15 хворих групи НСЗ з наявністю полімодального БС, гастроентерологічної (9), респіраторної (4) та аутоімунної (цукровий діабет I типу - 1 хворий,

Таблиця 5

Показники провідності по волокнах периферійних нервів у обстежених хворих на РС

№ з/п	Показники провідності по нервам, (m ± СВ)	Загальна вибірка хворих РС, обстежених методом ЕНМГ, n = 158		
		РПРС, n = 109	ВПРС, 21	ППРС, 28
Амплітуда М-відповіді, мкВ	Ліктьовий	9,43±2,17	9,11±2,50	8,78±2,34
	Променевий	7,9±3,53	6,8±4,09	6,3±3,42*
	Малогомілковий	5,94±2,16	4,45±2,63	4,01±2,42
	Великогомілковий	8,66±3,48	6,93±3,42	6,71±2,35*
ШПІ, м/с	Ліктьовий	57,03±4,43	53,24±6,12	52,67±3,18
	Променевий	53,8±6,12	47,7±5,48	43,4±4,13*
	Малогомілковий	47,6±3,28	40,3±4,51	39,2±6,25
	Великогомілковий	44,8±4,41	39,1±7,34*	38,5±4,73*
РЛ, мс	Ліктьовий	1,57±0,24	1,94±0,43	2,03±0,25
	Малогомілковий	2,97±0,25	3,42±0,29	3,64±0,21*
	Великогомілковий	2,13±0,84	2,59±0,33	2,74±0,37

\* $p < 0,05$

системна склеродермія-1 хворий) коморбідності та 9 пацієнтів групи БСЗ з наявністю полімодального БС, мали місце чіткі клінічні симптоми полінейропатії, які проявлялись у вигляді дистальних, симетричних змін больової і температурної чутливості з гіпестезіями, гіперестезіями, дизестезіями, парестезіями і болями.

Поглиблення патологічних змін даних ЕНМГ спостерігаються у хворих обох груп з полімодальним перебігом БС, а також у хворих групи НСЗ за умов гастроентерологічної, респіраторної, автоімунної коморбідності. Саме наявністю БС і коморбідної патології, на нашу думку, пояснюється превалювання аксонального і аксонально-дем'єлінізуючого типу ураження ПНС у групі хворих НСЗ. Зменшення представництва аксонального типу ураження ПНС у групі БСЗ, і з іншого боку, зростання в цій групі поширеності дем'єлінізуючого типу, підтверджує роль коморбідної патології у формуванні аксонального типу ураження ПНС у хворих РС.

### Висновки

1. Дані ССВП при загостренні і ремісії РС відображають сталість нейрофізіологічних порушень у вигляді уповільнення проведення імпульсу по дем'єлінізованим волокнам як в активній, так і неактивній стадії, і розвиток клінічної ремісії не супроводжується повним відновленням електрофізіологічних змін

2. Збільшення латентності периферичної відповіді при прогресуючому перебігу РС в порівнянні з ремітуючим, а також в групі НСЗ у порівнянні з групою БСЗ за даними ССВП, з одного боку, може бути пов'язано зі старшим віком хворих з прогресуючим РС, а з іншого боку – бути обумовленим залученням до патологічного процесу ПНС і превалюванням больового синдрому у пацієнтів групи НСЗ.

3. Аналіз показників ЕНМГ у пацієнтів з РС групи дослідження свідчить, що в групі НСЗ має місце тенденція до більш широкого представлення ураження ПНС у порівнянні з групою БСЗ.

4. Отримані дані ЕНМГ клінічно відповідають початковій стадії сенсорної або сенсомоторної полінейропатії, яка протікала у 84,8 % обстежених хворих на РС субклінічно і у 15,2% мала чіткі клінічні ознаки

5. Поглиблення патологічних змін даних ЕНМГ спостерігаються у хворих обох груп з полімодальним перебігом БС, а також у хворих групи НСЗ за умов гастроентерологічної, респіраторної, автоімунної коморбідності.

### Література

1. Гнездицкий В.В. Вызванные потенциалы мозга в клинической практике. М.: МЕДпресс-информ, 2003. – 209 с.
2. Мачерет Е.Л., Чупрына Г.Н., Паникарский В.Г. Рефлексотерапия полинейропатий разного генеза. – Ліки України. – 2004. – № 11. – С. 60–64.
3. Мяловицька О. А. Клініко-електронейроміографічні особливості ураження периферичної нервової системи у хворих на розсіяний склероз / О. А. Мяловицька, Ю. Д. Карнаух, Т. О. Кобись, Н. М. Ласкаржевська // Збірник наукових праць співробітників НМАПО імені П. Л. Шупика. – К., 2007. – Вип. 16, кн. 2. – С. 221–227.
4. Николаев С.Г. Практикум по клинической электронейромиографии. Иваново: Ивановская государственная медицинская академия, 2003. – 264 с.
5. Переседова А.В. Патологические механизмы формирования неврологических нарушений при рассеянном склерозе: дис... докт. мед. наук. – Москва, 2006. – 369 с.
6. Рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания / Е. И. Гусев, И. А. Завалишин, А. Н. Бойко. – М.: Миклош, 2004. – 526 с.
7. Роль инфракрасного лазерного излучения в лечении больных алкогольной полинейропатией / Мачерет Е.Л., Шамич Л.Ф., Коркушко О.О., Чупрына Г.М // Місцецтво лікування. – 2008. – № 8 (54). – С. 53–55.
8. Чурюканов М. В. Центральный болевой синдром при рассеянном склерозе: клинические, психофизиологические и нейрофизиологические аспекты: дис... канд. мед. наук. – Москва, 2010. – 119 с.
9. Handbook of multiple sclerosis / S. D. Cook (editor) // New York: Taylor & Francis Group, 2006. – 507 с.
10. Primer on multiple sclerosis/ Giesser B. S., Editor// New York: Oxford University Press, 2011. – 463 с.
11. Turkington C., Hooper K. D. The encyclopedia of multiple sclerosis /New York: Facts On File, 2005. – 317 с.

## Оценка данных соматосенсорных вызванных потенциалов и электронейромиографии у больных рассеянным склерозом в аспекте коморбидности

### Чупрына Г.Н.

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

### Свиридова Н.К.

д.мед.н., профессор, заведующий кафедрой неврологии и рефлексотерапии  
Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика

### Парникоза Т.П.

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

### Резюме

В работе показаны результаты электрофизиологических методов исследования у больных рассеянным склерозом (РС) в аспекте коморбидности. Выполнены исследования соматосенсорных вызванных потенциалов (ССВП) у 216 пациентов с РС и электронейромиография (ЭНМГ) у 158 пациентов с РС наряду с оценкой неврологического и психологического статуса. Показано, что по данным ССВП, увеличение латентности периферического ответа при прогрессирующем течении РС по сравнению с ремитирующим, связано со старшим возрастом пациентов с прогрессирующим РС, и обусловлено вовлечением в патологический процесс периферической нервной системы (ПНС) и преобладанием болевого синдрома (БС) у больных РС с коморбидностью. Продемонстрировано, на основе ЭНМГ, что у больных РС с коморбидностью имеет место тенденция к более глубокому поражению ПНС. Полученные данные ЭНМГ клинически соответствуют начальной стадии сенсорной или сенсомоторной полинейропатии, которая протекала у 84,8% обследованных больных РС субклинически и в 15,2% имела четкие клинические признаки.

**Ключевые слова:** рассеянный склероз, коморбидность, соматосенсорные вызванные потенциалы, электронейромиография.

## Evaluation data somatosensory evoked potentials and electromyography in patients with multiple sclerosis in the aspect comorbidity

### Chupryna G.

Department of Neurology and Reflexology,  
Shupyk National Medical Academy  
of Postgraduate Education

### Svyrydova N.

Department of Neurology and Reflexology,  
Shupyk National Medical Academy  
of Postgraduate Education

### Parnikoza T.

Department of Neurology and Reflexology,  
Shupyk National Medical Academy of  
Postgraduate Education

### Summary

The paper shows the results of electrophysiological methods of investigation in patients with multiple sclerosis (MS) in the aspect of comorbidity. The studies of somatosensory evoked potentials (SSEP) in 216 patients with MS and electroneuromyography in 158 patients with MS, together with the assessment of neurological and psychological status. It is shown that according SSEP increase latency peripheral response in a progressive course of MS compared to remitting associated with older age of patients with progressive MS, and due to involvement in the pathological process of the peripheral nervous system (PNS) and the prevalence of pain syndrome (PS) in patients MS with comorbidity. It is demonstrated, on the basis of electroneuromyographic that MS patients with comorbidity tends to be deeper shock PNS. The data electroneuromyographic clinically appropriate initial stage of sensory or sensorimotor polyneuropathy, which proceeded in 84.8% of patients with MS subclinical and 15.2% had a clear clinical signs

**Key words:** multiple sclerosis, comorbidity, somatosensory evoked potentials, electroneuromyography.

УДК 616-009.7

# Лекция тематического усовершенствования по рефлексотерапии «Диагностика и лечение болевого синдрома в традиционной китайской медицине»

- **Кононов В.И.**  
Врач-рефлексотерапевт высшей категории,  
г. Мариуполь
- **Чупрына Г.Н.**  
к.мед.н., доцент кафедры неврологии и  
рефлексотерапии  
Национальной медицинской академии  
последипломного образования  
имени П.Л. Шупика
- **Свиридова Н.К.**  
д.мед.н., профессор, зав. кафедрой  
неврологии и рефлексотерапии  
Национальной медицинской академии  
последипломного образования  
имени П.Л. Шупика
- **Парникоза Т.П.**  
к.мед.н., доцент кафедры неврологии  
и рефлексотерапии  
Национальной медицинской академии  
последипломного образования  
имени П.Л. Шупика
- **Микитей О.Н.**  
ассистент кафедры неврологии  
и рефлексотерапии  
Национальной медицинской академии  
последипломного образования  
имени П.Л. Шупика

## Резюме

В статье рассмотрены основные методы диагностики и лечения болевого синдрома (БС) в соответствии с положениями традиционной китайской медицины, которые используются в лекционном курсе тематического усовершенствования в реф-

лексотерапии. Механизмы развития БС связаны с недостаточностью «жизненных субстанций» образует преморбидный фон для развития БС. Избыточные эмоции депрессивного и негативного характера также создают дополнительные условия для развития БС. В статье описаны клинические особенности проявлений БС и тактика лечения в зависимости от глубины поражения и локализации БС. Рекомендованные специальные акупунктурные техники для обезболивания позволяют расширить тематику лекционного курса на кафедре неврологии и рефлексотерапии НМАПО имени П.Л.Шупика с учетом анализа литературных данных и практического опыта в рефлексотерапии.

**Ключевые слова:** лекция, повышение квалификации, болевой синдром, традиционная китайская медицина, блокада каналов, синдромы.

Реализация программы повышения квалификации при проведении последипломного образования направлена на совершенствование и получение новой компетенции, необходимой для профессиональной деятельности врачей-рефлексотерапевтов и повышении профессионального уровня в рамках имеющейся квалификации. Учитывая, что боль – социальная проблема, а по данным ВОЗ, ежедневно до 3,5 млн человек страдают от боли, причем у 50 % – боль умеренная, у 30 % – непереносимая, 50-80 % больных онкологическими заболеваниями не получают удовлетворительного облегчения боли, то усовершенствование лекционного курса по представленной

тематике позволит повысить квалификационный уровень рефлексотерапевтов при прохождении курса тематического усовершенствования.

Аналгезия, а точнее, гипалгезия – основное и наиболее часто используемое свойство традиционной китайской медицины (ТКМ). Для постановки традиционного диагноза и выбора традиционного лечения, прежде всего необходимо рассмотреть этиологию и патогенез болевого синдрома (БС) в ТКМ. К причинам БС относят:

- 1) Повреждающее (ноцицептивное) действие избыточных внешних патогенных факторов (ВПФ): биоклиматические факторы, острая и хроническая травма, интоксикация, нарушение питания и др.
- 2) Повреждающее (ноцицептивное) влияние патологически измененных так называемых «жизненных субстанций» – «ци», кровь, жидкости тела, преобразованные во внутренние патогенные факторы (ВнПФ) с проявлениями, аналогичными ВПФ.
- 3) Влияние недостаточности «жизненных субстанций».
- 4) Влияние избыточных эмоций депрессивного и негативного характера.

Рассматривая механизмы развития БС, следует учитывать, что в результате воздействия ВПФ и ВнПФ происходит частичная или полная блокада свободного движения энергии «ци» и крови, застой патологически измененных жидкостей в каналах, экстраординарных сосудах, внутренних органах, в результате чего, во-первых, создается локальный очаг напряжения, а, во-вторых, энергия и кровь не обеспечивают ткани питанием. При этом стаз крови усугубляет и ухудшает прогноз заболевания. Недостаточность «жизненных субстанций» образует преморбидный фон для развития БС. Избыточные эмоции депрессивного и негативного характера также создают дополнительные условия для развития БС.

### Клинические особенности проявлений БС и тактика лечения

#### По течению выделяют:

1. БС избыточности (в основном – острый БС).
2. Смешанный БС – избыточности и недостаточности (в основном – подострый БС).
3. БС недостаточности (в основном – хронический БС).

Боль, усиливающаяся при движении, в дневное время, в тепле – это *боль избыточности*.

**Лечение:** при острой боли интенсивное местное воздействие может усилить БС, поэтому необходимо использовать отдаленные точки, кровопускание, МАС- системы.

**Биопунктура:** раствор (р/р) «Траумель С», р/р «Лимфомиозот».

Боль, усиливающаяся в покое, в ночное время, уменьшающаяся при надавливании, в тепле – это *боль недостаточности*.

**Лечение:** слабая стимуляция, массаж, прогревание отдаленных и местных точек.

**Биопунктура:** р/р «Цель Т», р/р «Дискус композитум», р/р «Коэнзим композитум».

#### По глубине поражения и локализации БС выделяют:

**1. БС наружного происхождения** (голова, лицо, позвоночник, грудная клетка, конечности).

При острой головной и лицевой боли использовать отдаленные си – противоболевые, 1-2-шу транспортные точки на соответствующих каналах. Метод дисперсии, кровопускание.

При хронической боли использовать иглоукалывание в местные точки, сегментные точки шу, точки юань, методом слабой стимуляции. Для активизации общего движения энергии «ци» и крови – Gi хэ гу, TR5 вай гуань, F3 тай чун, VB34 ян лин цюань, Rp10 сюе хай, V17 гэ шу. Рассеивать флегму точками E40 фэн лун. Дополнительно использовать сегментные точки у шу 2-3 согласия, в соответствии с цзан органами, а также задействовать экстраординарные сосуды по локализации и показаниям. Тактика лечения боли в области позвоночника, ребер, грудины, конечностей: при БС избыточности: использовать отдаленные точки у шу-3, си-противоболевые унилатерально, точки ло – контрлатерально на соответствующих каналах тонизирующим и гармонизирующим методами.

#### 2. БС внутреннего происхождения.

Развивается в результате блокады внутреннего хода каналов, экстраординарных сосудов и цзанфу органов. Для лечения БС избыточности использовать сегментные точки му-тревоги в сочетании с отдаленными точками – си-противоболевая, юань, шу 4, шу 5 на соответствующих каналах. На местных точках – метод гармонизации. На отдаленных точках – метод рассеивания. Сеансы проводить ежедневно. Для лечения хронической боли использовать сочетание сегментных точек шу-согласия, му-тревоги с отдаленными точками хэ сюе на соответствующих каналах. Метод II – тонизирующий или гармонизирующий.

#### По влиянию патогенных факторов выделяют (модальности):

**1. БС от ветра** характеризуется переменной интенсивностью и локализацией в сочетании с зудом, тремором, тиками. Пульс напряженный.

**Специфические БАТ:** точки с названием фэн-ветер, F3 тай чун, TR5 вай гуань, ба фэн, ба се. Дополнительно – медицинские банки.

**2. БС от жары** характеризуется ухудшением от тепла, улучшением от холода. Кожные покровы, слизистые гиперемированы. Возбуждение, запор. Моча темная. Язык красный, налет желтый, пульс частый.

**Специфические БАТ:** T14 да чжуй, Gi 11 цюй чи, Gi4 хэ гу, P5 чи цзе, V40 вэй чжун, шу-точки 1,2 с кровопусканием.

Дополнительно: аппликации холода, р/р поваренной соли.

**3. БС от холода** характеризуется усилением боли от холода, улучшением от тепла. Кожные покровы, слизистые бледные, прохладные. Моча светлая. Язык бледный, влажный. Пульс медленный ригидный.

*Специфические БАТ:* Р7 ле цюе, R3 тай си, R6 чжао хай, I3 чжун цзи, T4 мин мэнь.

Дополнительно: прогревание, мокса.

**4. БС от сырости** характеризуется ощущением тяжести, напряженности, в сочетании с отеками. Моча мутная, стул мягкий. Язык влажный. Пульс слизистый (хуа).

*Специфические БАТ:* точки с названием шуй-вода, Rр9 инь линь цюань, I9 шуй фэн, E40 фэн лун. Дополнительно: прогревание.

**5. СПФ «сухость»** обычно не сопровождается БС.

Специальные методы удаления (выведения) ПФ. ПФ «ветер» удаляется медицинскими банками и гуа ша.

ПФ «жар» удаляется кровопусканием.

ПФ «холод» удаляется теплом.

ПФ «сырость» удаляется медицинскими банками и теплом.

Влияние хронической недостаточности энергии ци, крови и цзин на течение БС

В результате хронических болезней, а также при старении, интоксикациях истощается энергия «ци» и кровь.

Болевой синдром при недостаточности энергии «ци» усиливается при физическом и эмоциональном напряжении. БС, усиливающийся от длительного покоя, нахождения в неудобном положении, сопровождающийся парестезиями и парезами характерен для недостаточности крови.

### Избыточные эмоции как патогенный фактор БС

Эмоциональный фон депрессивного и негативного характера усугубляет течение болевого синдрома и требует дополнительной коррекции.

Эмоциональный фактор **«гневливость»** развивается в результате дисфункции печени и «ранит» печень.

*Лечение:* F14 ци мэнь, F3 тай чун, V18 гань шу, V47 хунь мэнь.

Эмоциональный фактор **«беспокойство»** развивается в результате дисфункции селезенки и «ранит» селезенку.

*Лечение:* Rр3 тай бай, Rр6 сань инь цзяо, V20 пи шу, V49 и шэ.

Эмоциональный фактор **«возбуждение»** развивается в результате дисфункции сердца и «ранит» сердце.

*Лечение:* C7 шень мэнь, Mc7 да лин, V14 цзюе инь шу, V15 синь шу, V44 шень тан.

Эмоциональный фактор **«печаль»** развивается в результате дисфункции легких и «ранит» легкие.

*Лечение:* P7 ле цюе, V13 фэй шу, V42 по ху.

Эмоциональный фактор **«тревога»** развивается в результате дисфункции почек и «ранит» почки.

*Лечение:* R3 тай си, V23 шень шу, V52 чжи ши.

*Мастер – точки для лечения БС.*

Gi4 хэ гу, E36 цзу сань ли, VB34 ян лин цюань, TR5 вай гуань, F3тай чун, н-инь тан.

### Специальные акупунктурные техники для обезболевания

Для лечения точек а-ши с относительной избыточностью (наиболее частая ситуация) используются следующие акупунктурные техники:

– метод «сопротивляющейся иглы». При этом после введения игла подкручивается в одну сторону 3–5 раз с последующим клевоном в течение 1 мин. Оставляем иглы на 10–20 мин. Затем производится вращение в противоположную сторону с таким же количеством оборотов и игла извлекается.

– метод «кругового обкалывания»: 3-5-7 игл устанавливается вокруг очага боли без стимуляции.

– метод «малого укола» используется для лечения локальной боли в канале.

– метод «большого укола» используется для лечения линейной боли с последовательным воздействием на несколько локальных точек пораженного канала. Контралатерально стимулируются точки «ло».

Для лечения распространенной боли (например, регионарный БС) задействуются экстраординарные сосуды и точки «тройных ло» по показаниям и локализации.

Представленная методика (по данным Кононова В.И., 2016) также показала достоверной положительный результат за период 2010-2015 гг., где было пролечено 1320 пациентов с острой, подострой и хронической болью. Из них 585 человек (48%) – выписаны с результатами «значительное улучшение», 506 (47%) – «улучшение» и 59 (7%) – «без улучшения». Общая эффективность методики составила 93%. При этом улучшалась и сопутствующая симптоматика. Полученные результаты свидетельствуют о достаточно высокой эффективности при относительной безопасности и экономичности методики, что может быть рекомендовано для включения в лекционный курс тематического усовершенствования в рефлексотерапии «Диагностика и лечение болевого синдрома в традиционной китайской медицине».

### Литература

1. Мачерет Е.Л. Основы традиционной китайской медицины в рефлексотерапии / Е.Л. Мачерет, А.О. Коркушко. – Київ: Дія, 2005. – 397 с.
2. Мурашко Н. К., Морозова О. Г. // «Рефлексотерапія» / підручник о 2-х томах. – Київ. – 2013. – 1000 с.
3. Свиридова Н. К. Алгоритм прогнозування розвитку когнітивних порушень [Електронний ресурс] / Н. К. Свиридова, Т. П. Парнікоза, Г. М. Чуприна, Р. В. Сулік,

- Г. С. Лубенець, Н. І. Інгула, Н. О. Кравчук // Східно-європейський неврологічний журнал. – 2015. – № 3. – С. 28–38.
4. Чуприна Г. М. Цефалгія як прояв коморбідності у хворих на розсіяний склероз: особливості перебігу, підходи до медикаментозного та акупунктурного лікування [Електронний ресурс] / Г. М. Чуприна // Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика. – 2015. – Вип. 24(2). – С. 297–302.
  5. Нибойе Ж. Лечение болей с помощью акупунктуры. Париж, 1974.
  6. Шноренбергер К. Учебник китайской медицины для западных врачей. М: Valbe, 2013. – 560 с.
  7. Чуприна Г. М. Неврологічні симптоми орофасціальної ділянки при множинному склерозі: особливості перебігу в аспекті коморбідності та підходи до лікування [Електронний ресурс] / Г. М. Чуприна // Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім. П. Л. Шупика. – 2016. – Вип. 25. – С. 270–276.

### Лекція тематичного удосконалення в рефлексотерапії «Діагностика і лікування болювого синдрому в традиційній китайській медицині»

#### Кононов В.І.

Лікар-рефлексотерапевт вищої категорії, м. Маріуполь

#### Чуприна Г.М.

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

#### Свиридова Н.К.

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

#### Парнікоза Т.П.

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

#### Микитей О.М.

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

### Резюме

В статті розглянуті основні методи діагностики і лікування болювого синдрому (БС) відповідно до положень традиційної китайської медицини, які використовуються в лекційному курсі тематичного удосконалення в рефлексотерапії. Механізми розвитку БС пов'язані з недостатністю «життєвих субстанцій» утворює преморбідний фон для розвитку БС. Надлишкові емоції депресивного і негативного характеру також створюють додаткові умови для розвитку БС. У статті описані клінічні особливості проявів БС і тактика лікування в залежності від глибини ураження та локалізації БС. Рекомендовані спеціальні акупунктурні техніки для знеболювання дозволяють розширити тематику лекційного курсу на кафедрі неврології і рефлексотерапії НМАПО імені П.Л.Шупика з урахуванням аналізу літературних даних і практичного досвіду в рефлексотерапії.

ності проявів БС і тактика лікування в залежності від глибини ураження та локалізації БС. Рекомендовані спеціальні акупунктурні техніки для знеболювання дозволяють розширити тематику лекційного курсу на кафедрі неврології і рефлексотерапії НМАПО імені П.Л.Шупика з урахуванням аналізу літературних даних і практичного досвіду в рефлексотерапії.

**Ключові слова:** лекція, підвищення кваліфікації, болювий синдром, традиційна китайська медицина, блокада каналів, синдроми.

### Lecture theme usovershenstvoniya in reflexology «Diagnosis and treatment of pain syndrome in traditional Chinese medicine»

#### Kononov V.

The physician-reflexologist highest category, Mariupol

#### Chupryna G.

Department of Neurology and Reflexology, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

#### Svyrydova N.

Department of Neurology and Reflexology, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

#### Parnikoza T.

Department of Neurology and Reflexology, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

#### Mykytei O.

Department of Neurology and Reflexology, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

### Summary

The article considers the main methods of diagnosis and treatment of pain syndrome (BS) in accordance with traditional Chinese medicine, which are used in a lecture course theme usovershenstvoniya in reflexology. Mechanisms of development of the BS associated with the failure of «vital substances» forms premorbid background for the development of BS. Excessive emotions depressive and negative also create additional conditions for the development of BS. This article describes the clinical features of the BS manifestations and treatment tactics depending on the depth of localization of lesions and the BS. Recommended special acupuncture technique for pain relief can extend the theme of the lecture course at the Department of Neurology and Reflexology, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education based on the analysis of data in the literature and practical experience in acupuncture.

**Key words:** Lecture, advanced training, pain, traditional Chinese medicine, channel blockade syndromes.

УДК 616.839-008.6.

# Вегето-судинна дистонія: етіопатогенез, клініка, діагностика, лікування (клінічна лекція)

## ■ Чередніченко Т.В.

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

## ■ Середа В.Г.

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

## ■ Свиридова Н.К.

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

## ■ Парнікоза Т.П.

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

## ■ Чуприна Г.М.,

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

## ■ Ханенко Н.В.

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

## ■ Сулік Р.В.

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

## ■ Микитей О.М.

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

## ■ Свистун В.Ю.

клінічний ординатор кафедри неврології і  
рефлексотерапії  
Національної медичної академії  
післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

## Резюме

У даній статті обговорюється клінічна лекція з проблеми термінології, етіології і патогенезу, діагностики та лікування вегетативної дистонії. Також представлена сучасна класифікація вегетативних розладів, дані критерії диференціальної діагностики вегетативних кризів. З огляду на актуальність проблеми вегетативних розладів в структурі неврологічних захворювань, акцент в лекційному матеріалі зроблений на патогенетично обґрунтовані лікувальні заходи. Прояви порушення регуляції проявляються у вигляді дисфункції ендокринної, симпатoadреналової та холінергічних систем, розладів водно-сольового і кислотно-основного станів, кисневого забезпечення фізичних навантажень, зниження кисню в тканинах, що веде до активізації розладів метаболізму, мікроциркуляції з розвитком патологічних процесів в міокарді і становленням гіпертонічної хвороби. Тому розширення клінічних і діагностичних показників при підготовці до тематики лекції сприятиме більш ефективному підвищенню кваліфікації фахівців.

**Ключові слова:** вегето-судинна дистонія, синдром вегетативної дистонії, соматоформна дисфункція вегетативної нервової системи, панічні атаки.

Вегетативні розлади є однією з актуальних проблем сучасної медицини, що обумовлено їх поширеністю серед серцево-судинної патології. Сучасні епідеміологічні дослідження показали, що в популяції вегетативні порушення, починаючи з пубертатного віку, зустрічаються від 25 до 80% спостережень. У структурі неврологічної захворюваності в Україні та країнах Європи питома вага вегето-судинної дистонії становить 12,7% і, відповідно, цереброваскулярних захворювань – 65%. За даними МОЗ України, в 2016 році в нашій країні було офіційно зареєстровано понад

2,9 млн пацієнтів з цереброваскулярними захворюваннями, з яких 11,2% були особи працездатного віку. З огляду на дані численних досліджень про те, що вегето-судинна дистонія може бути чинником ризику розвитку артеріальної гіпертензії, атеросклерозу та ішемічної хвороби серця та іншої як цереброваскулярної так і серцево-судинної патології [1, 2, 5], то розширення інформаційного досвіду на циклах тематичної та передатестаційної підготовки слухачів кафедри неврології і рефлексотерапії НМАПО імені П.Л. Шупика щодо діагностики, розробки сучасних методів лікування і профілактики вегетативних розладів є актуальним напрямком підвищення кваліфікації лікарів на етапі післядипломної освіти.

У матеріал клінічної лекції «Вегето-судинна дистонія: етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування» обов'язково потрібно включати сучасне визначення поняття вегето-судинної дистонії (ВСД), оскільки це мультифакторне захворювання, в розвитку якого головну участь беруть генетичні чинники, що призводять до порушення нейрогуморальної та ендокринної регуляції тону, переважно серцево-судинної системи. Слід зазначити, що визначення «вегето-судинна дистонія» або «нейроциркуляторна дистонія» беруть свій початок від терміну «нейроциркуляторна астенія», який рекомендував у 1918 році американський лікар Б. Оппенгеймер. У 1954 році кардіолог М.М. Савицький диференціював варіанти клінічного прояву дисфункцій на гіпертонічний, гіпотонічний і кардіальний типи, запропонувавши загальну назву «нейроциркуляторна дистонія» (НЦД) [2, 5, 7, 8]. Після цього термін НЦД набув широкого поширення в науковому і клінічному середовищі кардіологів і терапевтів і придбав синонімічні значення: дисрегуляторна кардіопатія, функціональна кардіопатія, невротичний серцево-судинний синдром, невроз серцево-судинної системи. у 1988 році науковець та невролог професор А.М. Вейн запропонував розглядати ВСД як «синдром вегетативної дистонії» (СВД), представлений перманентними, пароксизмальними розладами локального характеру в поєднанні з емоційними розладами.

У країнах Європи характеристики такого симптомокомплексу порушень, використовують визначення «психовегетативний синдром», запропонований в середині 50-х років в Німеччині, який включає психогенно-обумовлені полісистемні вегетативні порушення. Також цей термін вважає найбільш обґрунтованим, що відображає сучасні уявлення про характер і генез патології, професор Г.М. Дюкова (За підсумками першої міжнародної конференції «Вейновські читання в Україні», м Яремча, 2010 р). У сучасній класифікації МКБ 10 розлади вегетативної нервової системи шифруються кодом G90.

### Міжнародна класифікація хвороб 10 перегляду «Хвороби нервової системи»

Розлади вегетативної [автономної] нервової системи (G90)

Виключено: розлад вегетативної нервової системи, викликане алкоголем (G31.2)

G90.0 Ідіопатична периферична вегетативна нейропатія

G90.1 Сімейна дизавтономія [Райлі-Дея]

G90.2 Синдром Горнера

G90.3 Полісистемна дегенерація

G90.8 Інші розлади вегетативної [автономної] нервової системи

G90.9 Розлад вегетативної [автономної] нервової системи неуточнене

Безпосередньо СВД шифрується кодом G90.8 – «Інші розлади вегетативної (автономної) нервової системи».

### Що рекомендовано відобразити при розгляді патології «соматоформна вегетативна дисфункція»?

У сучасній психіатрії СВД розглядається як «Соматоформна дисфункція вегетативної нервової системи» (рубрика МКБ-10 F45.3). Дане поняття об'єднує групу психогенних захворювань, що характеризуються симптомами, що нагадують соматичне захворювання. Симптоми бувають двох типів, жоден з яких не вказує на порушення конкретного органу або системи. Перший тип симптомів – це скарги, засновані на об'єктивних ознаках вегетативного роздратування. Другий тип симптомів – це суб'єктивні скарги неспецифічного або мінливого характеру, які пацієнт співвідносить з будь-яким органом або системою органів.

### Класифікація соматоформної дисфункції по МКБ-10:

F45.30 – соматоформна дисфункція вегетативної нервової системи серця і серцево-судинної системи (для позначення даної патології в кардіології іноді використовується скорочення НА);

F45.31 – соматоформна дисфункція вегетативної нервової системи верхньої частини шлунково-кишкового тракту;

F45.32 – соматоформна дисфункція вегетативної нервової системи нижньої частини шлунково-кишкового тракту. Для позначення даної патології в гастроентерології використовується термін «синдром роздратованого кишечника»;

F45.33 – соматоформна дисфункція вегетативної нервової системи органів дихання;

F45.34 – соматоформна дисфункція вегетативної нервової системи сечостатевої системи;

F45.38 – соматоформна дисфункція вегетативної нервової системи інших органів.

### Етіологія та патогенез СВД

Причинними факторами розвитку СВД є: спадковість, ушкодження центральної нервової системи (травми, інфекції), тривале психоемоційне напруження, розумова і фізична перевтома, гормональний дисбаланс, гострі і хронічні захворювання, несприятливі екологічні умови. В основі патогенезу СВД лежить порушення рівноваги

між симпатичною і парасимпатичною системами, обумовленою дезінтеграцією вищих вегетативних центрів, насамперед лімбіко-ретикулярного комплексу.

Симпатична нервова система здійснює пристосування організму до безперервно мінливих умов навколишнього середовища. Наприклад, реакції люті чи страху: у цих випадках зростає частота серцевих скорочень (ЧСС) і артеріального тиску (АТ), відбувається викид еритроцитів з селезінки, кровотік перерозподіляється від шкіри і ряду внутрішніх органів до скелетних м'язів, підвищується рівень глюкози в крові, розширюються бронхіоли і зіниці – типова картина реакції «типу боротьби». Симпатична нервова система збуджується за рахунок адреналіну, а гальмівний вплив має ерготамін. Парасимпатична нервова система пристосована для тонкої місцевої регуляції. Її основне призначення – це накопичення ресурсів та регулювання діяльності органів в умовах спокою [3, 4, 9, 10]. Активація парасимпатичної нервової системи призводить до зниження ЧСС і АТ, підвищення моторики і секреції шлунково-кишкового тракту, посилення всмоктування поживних речовин, звуження зіниці, сечовипускання і дефекації. Усунення парасимпатичного впливу несумісне з життям, наприклад, перерізання блукаючих нервів незабаром призводить до смертельної пневмонії. Причиною є порушення рухів епітелію дихальних шляхів і, як наслідок, висхідного струму слизу, з яким з легень видаляються патогенні агенти. Парасимпатична нервова система збуджується ацетилхоліном. Гальмівний вплив на парасимпатичну нервову систему має атропін. До синдрому порушень діяльності вегетативної нервової системи відносять:

- 1) психовегетативний синдром, що розвивається при ураженні центрів вегетативної регуляції, – завжди надсегментарного (синдром вегетативної дистонії);
- 2) синдром периферичної вегетативної недостатності, обумовлений органічним ураженням сегментарних вегетативних апаратів;
- 3) ангіотрофоалгічний синдром, в основі якого лежить ураження змішаних нервів, сплетень і корінців, що іннервують кінцівки

### Що відносять до нозологічної класифікації вегетативних розладів?

З огляду на різноманіття клінічних проявів СВД, А.М. Вейном була розроблена класифікація вегетативних розладів, яка є актуальною і на сьогоднішній день: надсегментарні (церебральні) вегетативні порушення проявляються психовегетативними і нейроендокринними синдромами; сегментарні (периферичні) вегетативні порушення проявляються синдромом прогресуючої вегетативної недостатності і вегетативно-судинно-трофічними розладами в кінцівках; поєднані надсегментарні і сегментарні вегетативні порушення.

Виділяють первинні і вторинні надсегментарні вегетативні порушення. До первинних належать: вегетативно-емоційний синдром конституційного характеру, вегетативно-емоційний синдром (реак-

ція) при гострому і хронічному стресі (психофізіологічна вегетативна дистонія), мігрень, нейрогенні неприємності, хвороба Рейно, еритромелалгія. Вторинні надсегментарні вегетативні порушення – це: неврози, психічні захворювання (ендогенні, екзогенні, психопатія), органічні захворювання головного мозку, соматичні (психосоматичні) захворювання, гормональна перебудова (пубертатний період, клімакс).

До первинних сегментарних вегетативних порушень відносяться спадкові невропатії (сенсорні, Шарко-Марі-Тута). Вторинними сегментарними вегетативними порушеннями є: компресійні поразки (вертеброгенні, тунельні, додаткові ребра); ендокринні захворювання (цукровий діабет, гіпотиреоз, гіпертиреоз, гіперпаратиреоз, хвороба Аддісона); системні і аутоімунні захворювання (амілоїдоз, ревматизм, склеродермія, хвороба Гійена-Барре, міастенія); метаболічні порушення (порфірія, хвороба Фабрі, кріоглобулінемія); судинні захворювання (артеріїти, артеріовенозні аневризми, тромбофлебіти); органічні захворювання стовбура мозку і спинного мозку (сирингомієлія, пухлини); канцероматозні вегетативні невропатії; інфекційні ураження (сифіліс, герпес, СНІД) [7, 8, 10].

Первинні поєднані надсегментарні і сегментарні вегетативні порушення проявляються перш за все синдромом прогресуючої вегетативної недостатності (ПВН): ідіопатична ПВН; множинна системна атрофія і ПВН; паркінсонізм і ПВН; сімейна дизавтономія (Райлі-Дея). Вторинні поєднані надсегментарні і сегментарні вегетативні порушення проявляються соматичними захворюваннями, що залучають до процесу одночасно надсегментарні і сегментарні вегетативні системи; поєднання соматичних і психічних (невротичних) розладів. СВД характеризується полісистемними вегетативними проявами:

- 1) В серцево-судинній системі – тахікардія, кардіалгія, коливання рівня артеріального тиску, дистальний акроціаноз, феномен Рейно;
- 2) У дихальній системі – відчуття нестачі повітря, «порожнього» дихання, задишка;
- 3) У шлунково-кишковому тракті – нудота, блювота, незрозумілі запори або проноси, відчуття «кома» в горлі;
- 4) У терморегуляторної сфері – неінфекційний субфебрилітет, періодичні озноби, дифузний або локальний гіпергідроз;
- 5) В системі регуляції рівноваги – запаморочення, почуття «нудоти» в голові, запаморочення;
- 6) У урогенітальній сфері – поллакіурія, цисталгія.

### Що відносять до нозологічної характеристики панічних атак

Найбільш яскравим і драматичними проявами СВД є панічна атака (ПА) або вегетативний криз (код F41.0 за МКХ 10). Термін «панічна атака» отримав сьогодні визнання у всьому світі завдяки класифікації, запропонованої Американською асоціацією психіатрів в 1980 році. Терміни «вегетатив-

ний напад» або «діенцефальний криз», традиційні для вітчизняної медицини, описують те ж стан, але роблять акцент на його вегетативних проявах.

**Діагностичні критерії МКБ-10 для діагностики неврозів і афективних розладів F41.0 Панічний розлад (епізодична пароксизмальна тривога)**

А. Рекурентні панічні атаки, не пов'язані зі специфічними ситуаціями або предметами, а часто трапляються спонтанно (ці епізоди непередбачувані). Панічні атаки не пов'язані з помітним напруженням або з проявом небезпеки або загрози життю.

Б. Панічна атака характеризується наступними ознаками: дискретний епізод інтенсивного страху або дискомфорту;

а) вона починається раптово;

б) вона досягає максимуму протягом декількох хвилин і триває, щонайменше, кілька хвилин;

в) повинні бути присутніми мінімум 4 симптому з числа нижчеперелічених, причому один з них повинен бути з переліку:

Вегетативні симптоми: а) посилене або прискорене серцебиття; б) пітливість; в) тремтіння або тремор; г) сухість у роті (не обумовлене прийомом препаратів або дегідратацією);

Симптоми, пов'язані проблемами живота та дихальних шляхів: д) утруднення в диханні; е) відчуття задухи; ж) болі або дискомфорт у грудях; з) нудота або абдомінальний дистрес (наприклад печіння в шлунку);

Симптоми, пов'язані з психічним станом: і) відчуття запаморочення, нестійкості, непритомного; к) відчуття, що предмети нереальні (дереалізація) або що власне Я віддалилося або «знаходиться не тут» (деперсоналізація); л) страх втрати контролю, божевілля або наступаючої смерті; м) страх померти;

Загальні симптоми: н) припливи або почуття ознобу; о) оніміння або відчуття поколювання.

В. Найбільш часто використовувані критерії виключення: напади паніки не обумовлені фізичним розладом, органічним психічним розладом (F00- F09) або іншим психічним розладом, таким як шизофренія і пов'язані з нею розлади (F20-F29), (афективні) розлади настрою (F30-F39) або соматоформні розлади (F45-).

Виділяють два ступені панічних розладів – помірний ступінь і важкий ступінь: F41.00 -панічний розлад, помірного ступеня щонайменше 4 панічних атаки в чотиритижневий період; F41.01 – панічний розлад, важкого ступеня щонайменше чотири панічних атаки в тиждень за чотири тижні спостереження.

Якщо підсумувати критерії, необхідні для діагностики ПА, то вони включають в себе (А. М. Вейна, 2000 р): пароксизмальність; полісистемність вегетативних симптомів; емоційно-афективні розлади, вираженість яких може коливатися від відчуття дискомфорту до «паніки». Однак вищеописаний симптомокомплекс в основному

характерний для дебюту захворювання. У такому розгорнутому вигляді і проявах панічні атаки зустрічаються не так часто. Існують так звані атипові панічні атаки, для яких характерні наступні клінічні прояви: функціонально-неврологічні симптоми (ком у горлі; псевдопарез; порушення мови і голосу; порушення зору і слуху; судоми, втрата свідомості; елементи «істеричної дуги»); алгії (головні болі; кардіалгії; абдомінальні); сенестопатії (в області голови, серця, абдомінальної області); порушення емоційного стану (відсутність емоцій; депресивні розлади; агресія; фобії; астенія).

**Методи дослідження хворих з СВД**

1. Клініко-неврологічні (скарги, анамнез пацієнта; визначення стану тону вегетативної нервової системи за допомогою спеціальних анкет (опитувальників), заповнюваних пацієнтом, а також схеми, що заповнюється лікарем, які дозволяють виявити об'єктивні ознаки вегетативної дисфункції – дермографізм, потовиділення, зміни частоти і ритму дихання, лабільність пульсу, артеріального тиску; неврологічний статус (можливе поживлення сухожильних рефлексів, тремор повік закритих очей, пальців витягнутих рук, мови).
2. Лабораторні методи (загальний аналіз крові, сечі, біохімічний аналіз крові, аналіз крові на гормони щитовидної залози – за необхідності).
3. Інструментальні методи (електрокардіограма, варіабельність серцевого ритму, електроенцефалографія, реоенцефалографія, ультразвукова доплерографія, ультразвукове сканування щитовидної залози, реєстрація шкірного гальванічного рефлексу, капіляроскопія).
4. Огляд суміжних фахівців (офтальмологом, кардіологом, ендокринологом).

**Лікування СВД**

З огляду на актуальність проблеми вегетативних розладів в структурі неврологічної захворюваності, звичайно ж важливим є розробка сучасних, патогенетично обґрунтованих лікувальних заходів:

- 1) Нормалізація режиму праці та відпочинку
- 2) Медикаментозна терапія: метаболічні препарати -армадін, цитофлавин; венотоніки: л-лізин; детралекс; нормалізують емоційну сферу: адаптол, Ноофен, афобазол, антидепресанти: тріттико, міасер; снодійні препарати – донорміл, Алора, антистрес, валесан; вітамінотерапія – мільгамма, нейромакс; по показанням – бета-адреноблокатори, гіпотензивні)
- 3) Раціональна психотерапія
- 4) Іглорефлексотерапія
- 5) Лазеропунктура
- 6) Фізіотерапія
- 7) Масаж
- 8) Дозовані фізичні навантаження – лікувальна фізкультура.

## Висновки

Враховуючи актуальність тематики представленого лекційного матеріалу, взаємодія внутрішніх і зовнішніх факторів веде до порушення на будь-якому рівні складної нейрогуморальної і метаболічної регуляції серцево-судинної системи, причому провідною ланкою патогенезу СВД при психічних і психогенних розладах може бути ураження гіпоталамічних структур мозку, які відіграють координуючу та інтегральну роль в організмі. Представлені дані можливо використувати при соматоформних дисфункціях серця і серцево-судинної системи, де провідна роль у розвитку СВД відводиться спадково-конституційним факторам, які проявляються у вигляді:

- 1) функціональної недостатності регулюючих структур нервової системи або надмірної їх реактивності внаслідок тісного зв'язку гормональної регуляції розвитку сполучної тканини і вегетативної нервової системи;
- 2) особливостей перебігу ряду метаболічних процесів і
- 3) зміненої чутливості периферичного рецепторного апарату.

Порушення регуляції проявляються у вигляді дисфункції ендокринної, симпатoadреналової та холінергічних систем, розладів водно-сольового і кислотно-основного станів, кисневого забезпечення фізичних навантажень, зниження кисню в тканинах. Все це веде до активізації тканинних гормонів з подальшими розладами метаболізму, мікроциркуляції з розвитком патологічних процесів в міокарді і становленням гіпертонічної хвороби та іншої патології серцево-судинних та цереброваскулярних захворювань. Тому розширення клінічних і діагностичних показників у представленому лекційному матеріалі буде сприяти більш ефективному підвищенню кваліфікації фахівців при розборі даної патології.

## Література

1. Churchill, C Barbu, D Caldwell, A Cipriani, T Furukawa. Psychological therapies for panic disorder with or without agoraphobia in adults: a network meta-analysis // The Cochrane Library. – 2016. – P. 1–11
2. Вейн А.М. Вегетативные расстройства. Клиника, диагностика, лечение. – М., 2002. – 240 с.
3. Вейн А.М., Дюкова Г.М., Воробьева О.В., Данилов А.Б. Панические атаки. – Эйдос Медиа, 2004. – 408 цдс.
4. Завальная Е.П., Тондий О.Л. и др. Монотерапия препаратами гинкго билобы в лечении вегетативно-сосудистых расстройств у женщин в период пре- и менопаузы // Украинский вестник психоневрологии. – 2012. – Т. 20, вып. 3 (72). – С. 96.
5. Литовченко Т.А., Тондий О.Л., Завальная Е.П. Лечение цефалгического синдрома и вегетативной дистонии у женщин в период пре- и менопаузы с применением препарата Цефавора // Международный неврологический журнал. – 2014. – № 3(65). – С.27–34.

6. Литвиненко Н.В. Современный взгляд на проблему вегетативной дисфункции // Здоров'я України. – 2012. – № 6 (червень). – С. 49.
7. Мачерет Е.Л., Коркушко А.О. Вегето-сосудистая дистония и рефлексотерапия // Международный неврологический журнал. – 2009. – № 8(30). – С. 69–71.
8. Соколов С.А. Алгоритм объективной оценки результатов лечения больных с нейроциркуляторной дистонией: обоснование и опыт применения // Рос. медико-биол. вестн. им. акад. И.П. Павлова. – 2010. – № 4. – С. 104–109.
9. Adolph D, Margraf J. The differential relationship between trait anxiety, depression, and resting frontal  $\alpha$ -asymmetry. // J Neural Transm (Vienna). – 2016. – P. 113–119
10. Van Dessel N1, den Boeft M, van der Wouden JC, Kleinstäuber M, Leone SS, Terluin B, Numans ME, van der Horst HE, van Marwijk H. Non-pharmacological interventions for somatoform disorders and medically unexplained physical symptoms (MUPS) in adults. // The Cochrane Library. – 2014. – 231p.

## Вегето-сосудистая дистония: этиопатогенез, клиника, диагностика, лечение (клиническая лекция)

### Чердиченко Т.В.

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

### Середа В.Г.

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

### Свиридова Н.К.

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

### Парникоза Т.П.

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

### Чуприна Г.Н.

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

### Ханенко Н.В.

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

**Сулик Р.В.**

к.мед.н., доцент кафедри неврології  
і рефлексотерапії  
Національної медичнської академії  
послєдипломного образования  
імени П.Л. Шупика

**Микитей О.Н.**

асистент кафедри неврології  
і рефлексотерапії  
Національної медичнської академії  
послєдипломного образования  
імени П.Л. Шупика

**Свистун В.Ю.**

клінічний ординатор кафедри  
неврології і рефлексотерапії  
Національної медичнської академії  
послєдипломного образования  
імени П.Л. Шупика

**Резюме**

В данній статтє обсуджується клінічна лекція по проблемі термінології, етіології і патогенеза, діагностики і лічення вегетативної дистонії. Також представлена сучасна класифікація вегетативних расстройств, дані критерії дифференціальної діагностики вегетативних кризов. Учїтувача актуальність проблеми вегетативних расстройств в структурі неврологічних захворювань, акцент в лекційному матеріалі сдєлан на патогенетическі обосновані лічення заходи. Проявлення порушення регуляції проявляються в виді дисфункції ендокринної, симпатoadреналовой і холінергічєских систем, расстройств водно-солевого і кислотно-основного состояний, кислородного забезпечення фізических нагрузок, снїження кислорода в тканях, що ведєт к активізації расстройств метаболїзма, мікроциркуляції с розвитком патологічєских процесов в міокардє і становленієм гіпертонічєской болєзни. Поєтому расширення клінічєских і діагностичєских показатєлє при підготовкє к тематикє лекції будєт способствовати болєе ефектївнєму повїшенію квалїфікації спеціалїстов.

**Ключевые слова:** вегетососудистая дистония, синдром вегетативной дистонии, соматоформная дисфункция вегетативной нервной системы, панические атаки.

**Vegetative-vascular dystonia: etiopathogenesis, clinical picture, diagnosis, treatment (clinical lecture)**

**Cherednichenko T.**

Department of Neurology and Reflexology,  
Shupyk National Medical Academy  
of Postgraduate Education

**Sereda V.**

Department of Neurology and Reflexology,  
Shupyk National Medical Academy  
of Postgraduate Education

**Svyrydova N.**

Department of Neurology and Reflexology,  
Shupyk National Medical Academy  
of Postgraduate Education

**Parnikoza T.**

Department of Neurology and Reflexology,  
Shupyk National Medical Academy  
of Postgraduate Education

**Chuprina G.**

Department of Neurology and Reflexology,  
Shupyk National Medical Academy  
of Postgraduate Education

**Khanenko N.**

Department of Neurology and Reflexology,  
Shupyk National Medical Academy  
of Postgraduate Education

**Sulik R.**

Department of Neurology and Reflexology,  
Shupyk National Medical Academy  
of Postgraduate Education

**Mykytei O.**

Department of Neurology and Reflexology,  
Shupyk National Medical Academy  
of Postgraduate Education

**Svystun V.**

Department of Neurology and Reflexology,  
Shupyk National Medical Academy  
of Postgraduate Education

**Summary**

This article discusses the clinical lecture on the problem of terminology, etiology and pathogenesis, diagnosis and treatment of vegetative dystonia. Also featuring a modern classification of autonomic disorders, are the criteria for the differential diagnosis of autonomic crises. Given the urgency of the problem in the structure of autonomic disorders of neurological diseases, the focus of the lecture material placed on pathogenetically justified therapeutic measures. The manifestations of dysregulation manifest as dysfunction of the endocrine, simpatoadrenalovoj and cholinergic systems, disorders of water and salt, and acid-base status, oxygen supply of physical activity, the oxygen reduction in the tissues, which leads to activation of metabolic disorders, microcirculation with the development of pathological processes in the myocardium and the emergence of hypertension. Therefore, expansion of clinical and diagnostic indicators in preparation for the lecture topics will contribute to a more effective professional development specialists.

**Keywords:** dystonia, dystonia syndrome, somatoform dysfunction of the autonomic nervous system, panic attacks.

**«Школа Неврологів»**  
**розпорядок проведення на 2017 рік**  
**м. Київ (тел. +38 050 202 08 58)**

<b>1</b>	<b>28-29 СІЧНЯ</b>	Хронічна ішемія мозку Екстрапірамідні розлади Хвороба Паркінсона
<b>2</b>	<b>25-26 ЛЮТОГО</b>	Біль у спині. Радикуліт Тривога, депресія, порушення сну
<b>3</b>	<b>25-26 БЕРЕЗНЯ</b>	Транзиторна ішемічна атака Когнітивні порушення Деменція
<b>4</b>	<b>22-23 КВІТНЯ</b>	Ішемічний інсульт Геморагічний інсульт
<b>5</b>	<b>27-28 ТРАВНЯ</b>	Гострий біль Цервікалгії Цервікокраніалгії Неврастенія, інсомнія
<b>6</b>	<b>24-25 ЧЕРВНЯ</b>	Головний біль. Мігрень. Хронічний біль Тривога, депресія, порушення сну
<b>7</b>	<b>23-24 ВЕРЕСНЯ</b>	Дисциркуляторна енцефалопатія (гіпертензивна та атеросклеротична) Інсульт в ВББ
<b>8</b>	<b>28-29 ЖОВТНЯ</b>	Синдром вегетативної дистонії Неврастенія. Тривога. Порушення сну
<b>9</b>	<b>25-26 ЛИСТОПАДА</b>	Інсульт та його підтипи Ускладнення інсульту Реабілітація після інсульту
<b>10</b>	<b>23-24 ГРУДНЯ</b>	Демієлінізуючи захворювання Розсіяний склероз Хвороба Паркінсона

**+38 (098) 800-19-45 +38 (099) 285-89-08**

**www.neurology.world**