

# СХІДНО-ЄВРОПЕЙСЬКИЙ НЕВРОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

EAST EUROPEAN JOURNAL OF NEUROLOGY

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

ISSN 2411-5797

№ 2 (20), 2018

## 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 № 4 від 18.04.2018 р.

## Адреса редакції:

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

Тел. +38 (099) 285-89-08

E-mail: in@nevrology.world

## Верстання та друк:

ФОП Трубак І.М.

Україна, 03062, м. Київ, вул. Червонозаводська 7, офіс 68.

Виписка з єдиного Державного реєстру серія ААВ № 447784

Дата та номер запису: 19.06.2003 р. № 2 072 175 0000 027889.

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)

Воронков Л.Г. (м. Київ, Україна)

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

Губенко В.П. (м. Київ, Україна)

Демченко В.А. (м. Київ, Україна)

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)

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

Тактика лікування інсомній у хворих з хронічною ішемією мозку та коморбідною патологією

**Сулік Р.В., Клименко О.В., Яворська А.В., Ковбасюк Я.В., Клименко Л.В.**

12

Лекція циклу спеціалізації з рефлексотерапії «Цефалгії: клініка, діагностика та лікування»

**Свиридова Н.К., Чуприна Г.М., Парнікоза Т.П., Середа В.Г., Довгий І.Л., Чередніченко Т.В., Свистун В.Ю., Єлізарова О.В.**

19

Лекція циклу спеціалізації з рефлексотерапії «Теоретичні та методологічні основи рефлексотерапії»

**Свиридова Н.К., Чуприна Г.М., Парнікоза Т.П., Середа В.Г., Ханенко Н.В., Довгий І.Л., Чередніченко Т.В., Свистун В.Ю., Єлізарова О.В.**

24

Лекція циклу спеціалізації з рефлексотерапії «Практичне застосування теорії У-Сін в традиційній китайській медицині»

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

32

Шляхи зниження захворюваності та смертності від серцево-судинної патології в Україні

**Боброва В.І., Шевченко Л.О., Боброва О.В.**

38

Основи післядипломної медичної освіти на сучасному етапі європейського досвіду

**Свиридова Н.К.**

# Contents Lectures Reviews News

4

Strategy of insomnia treatment in patients with chronic cerebral ischemia and comorbid pathology

**Sulik R., Klymenko O., Yavorska A., Kovbasyuk Y., Klymenko L.**

12

Lecture of the specialization cycle on reflexotherapy «Headache: Clinic, Diagnosis and Treatment»

**Svyrydova N., Chuprina G., Parnikoza T., Sereda V., Dovguy I., Cherednichenko T., Svystun V., Yelizarova O.**

19

Lecture of the cycle of specialization in reflexology «Theoretical and methodological bases of reflexotherapy»

**Svyrydova N., Chuprina G., Parnikoza T., Sereda V., Khanenko N., Dovguy I., Cherednichenko T., Svystun V., Yelizarova O.**

24

Lecture of the cycle of specialization in reflexology «Practical application of the theory of U-Sin in traditional Chinese medicine»

**Chuprina G., Parnikoza T., Svyrydova N., Dovguy I.**

32

Ways to reduce diseases and mortality from cardiovascular pathology in Ukraine

**Bobrova V., Shevchenko L., Bobrova O.**

38

Bases of Pediatric Medical Education at the Modern Stage of the European Experience

**Svyrydova N.**

УДК 612.821.74

# Тактика лікування інсомній у хворих з хронічною ішемією мозку та коморбідною патологією

## ■ Сулік Р.В.

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

## ■ Клименко О.В.

Керівник Центру болю КЛ «Феофанія» ДУС, к.мед.н., доцент

## ■ Яворська А.В.

Лікар-невролог відділення неврології КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня»

## ■ Ковбасюк Я.В.

Лікар-невролог КНП «Консультативно-діагностичний центр» Святошинського району

## ■ Клименко Л.В.

к.мед.н., доцент кафедри сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

## Резюме

В статті представлені результати дослідження ефективності препарату Рофен в лікуванні інсомній у хворих з хронічною ішемією головного мозку. Дана характеристика динаміки регресу вегетативних і об'єктивних скарг пацієнтів на тлі лікування. Проведено оцінку ефективності різних схем лікування в залежності від тривалості тривожно-депресивних розладів і вегетативної дисфункції. Проаналізовано вплив тривалості інсомній, коморбідної патології, тривожно-депресивних розладів на вибір лікувальної тактики у даного контингенту пацієнтів.

**Ключові слова:** хронічна ішемія мозку, дисциркуляторна енцефалопатія, інсомнія.

Однією із основних причин звернення за медичною допомогою і стійкої втрати працездатності населення у більшості країн світу є розлади мозко-

вого кровообігу. Впродовж останнього десятиліття помічено прогресування цереброваскулярних захворювань у людей молодого та середнього віку, які на ранніх стадіях важко об'єктивізувати, а на пізніх – ефективно лікувати [1, 2].

Порушення сну (інсомнія) є одним з найбільш частих станів, що супроводжують функціональні і органічні порушення в організмі людини при серцево-судинній патології. Характер причинно-наслідкових відносин інсомнії, невротичних станів і органічної судинної патології досить складний і різноманітний. З одного боку, хронічне порушення сну може потенціювати розвиток і прогресування патологічного соматичного процесу, з іншого – соматична патологія (наприклад, порушення церебрального кровотоку, легенева і серцева недостатність і ін.) призводить до значних змін структури і тривалості сну [3].

Дані систематичних оглядів і метааналізів досліджень вказують на велике значення розладів сну в прогресуванні і розвитку соматичної патології. Так, при тривалості сну до 6 год ризик розвитку цукрового діабету (ЦД) 2-го типу зростає на 28%, метаболічного синдрому – на 83% [4, 5, 6], ішемічної хвороби серця – на 48%, інсульту – на 15%, артеріальної гіпертензії – на 21% [7, 8]. При наявності утрудненого засинання ризик розвитку цукрового діабету 2-го типу зростає на 57% [6]. При частому пробудженні вночі ризик розвитку метаболічного синдрому зростає на 40%, а при нічних апное – на 73% [5]. При наявності 2-х симптомів інсомнії ризик розвитку серцевої недостатності зростає на 35%, 3-х симптомів – на 353% [9]. При наявності хронічної інсомнії ризик розвитку депресії зростає на 110% [10]. При наявності проблем з підтримкою сну ризик розвитку артеріальної гіпертензії (АГ) зростає на 20%, при ранньому просинанні – на 14% [8].

Порушення центральних і локальних механізмів нервової і гуморальної регуляції, вегетативний дисбаланс і порушення роботи імунної системи, зміна біоритмів серцево-судинної системи, що лежать в основі патогенезу факторів ризику хронічної ішемії мозку (ХІМ), є також причинами

порушення фазової структури і глибини сну, обумовлюють розвиток інсомнії [11].

В останні роки інсомнія все частіше розглядається в якості причини неефективного лікування АГ. З одного боку, це обумовлено негативним взаємним впливом гіпертензії і інсомнії, з іншого – дані про несприятливий вплив окремих антигіпертензивних препаратів на якість сну [12].

Відомі модифіковані фактори ризику розвитку ішемії мозку (метаболічний синдром, ЦД, дисліпідемія), що лежать в основі розвитку атеросклеротичних процесів, мають тісний зв'язок з порушеннями сну [7–8].

Таким чином, на успішне лікування і профілактику прогресування хронічної ішемії мозку має значний вплив адекватна корекція диссомнічних порушень з урахуванням коморбідної патології [13].

У той же час, незважаючи на актуальність даного питання, досліджень, що детально характеризують зв'язок між корекцією порушень сну і ефективністю лікування хворих з ХІМ на сьогоднішній день недостатньо. Відсутні доказові клінічні дослідження з вивчення впливу корекції сну на фактори ризику ХІМ (АГ, дисліпопротеїнемію, метаболічний синдром, гормональні порушення) у декретованого контингенту пацієнтів [14]. Недостатньо вивчено особливості перебігу вегетативної дисфункції, больових синдромів, психоемоційного стану у хворих на ХІМ в комбінації з диссомнічними порушеннями. Відповідно, відсутні і клінічні рекомендації, в яких би вра-

ховувалися особливості тактики ведення таких хворих. Однак, при цьому існують поодинокі дані про зниження середньодобового артеріального тиску, стабілізації дисліпопротеїнемії, зменшення рівня цукру у хворих на ЦД 2-го типу при ситуативному додаванні до провадженої терапії препаратів Z-групи [15].

З огляду на ці дані, а також те, що поширеність ХІМ і інсомнії з кожним роком все зростає, нами було проведено вивчення впливу залеплону (Рофен, «Скан Біотек Лтд», Індія) на ефективність лікування пацієнтів середнього віку з ХІМ.

### Методи і матеріали дослідження

Нами проведено клініко-інструментальне обстеження 70 хворих з явищами хронічної ішемії головного мозку і супутніми розладами сну. Всього в групу спостереження потрапили 38 жінок та 32 чоловіків віком від 44 до 60 років (середній вік  $55,4 \pm 5,3$  роки). Дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕ) I ступеня була діагностована у 48 (68,6%) пацієнтів, II ступеня – у 22 (31,4% пацієнтів).

Критеріями відбору пацієнтів в дослідження були: наявність характерної клінічної симптоматики, об'єктивних ознак ураження судинного русла за даними дуплексного сканування судин голови і шиї, характерних змін головного мозку за даними нейровізуалізації, наявність ознак захворювань серцево-судинної системи, дані лабораторних методів дослідження (табл. 1).

Таблиця 1

1. Наявність скарг і клінічної картини:							
швидка втома	неуважність	погіршення поточної пам'яті	зниження працездатності	погане загальне самопочуття	головні болі	шум в голові	несистемне запаморочення
48 (68,6%)	34 (48,6%)	63 (90,0%)	58 (82,9%)	46 (65,7%)	31 (44,3%)	18 (25,7%)	21 (30,0%)

2. Наявність ознак ураження цереброваскулярного русла:				
Комплекс інтима-медіа $\leq 0,9$ мм	Комплекс інтима-медіа $\geq 0,9$ мм і $\leq 1,3$ мм	Комплекс інтима-медіа $\geq 1,3$ мм	Асиметрія кровотоку по СМА чи ЗМА, $V_{max} > 30\%$	Індекс пульсації $< 1,5$ або $> 2,5$
16 (22,9%)	25 (35,7%)	27 (38,6%)	17 (24,3%)	52 (74,3%)

3. Наявність ознак морфологічних змін мозкової речовини за даними МРТ головного мозку:		
Дифузні атрофічні зміни у вигляді розширення шлуночкової системи і субарахноїдальних просторів	Вогнищеві зміни у вигляді постішемічних кіст, лакунарних інсультів	Субкортикальний і перивентрикулярний лейкоареоз
8 (11,4%)	17 (24,3%)	52 (74,3%)

4. Наявність ознак серцево-судинних захворювань				
ІХС	Порушення ритму серця	Постінфарктний кардіосклероз	Облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок	Ангіопатія судин сітківки
42 (60,0%)	21 (30,0%)	6 (8,6%)	3 (4,3%)	58 (82,9%)

Як видно із таблиці 1, скарги пацієнтів носили переважно ознаки когнітивно-церебростенічного і астеноневротичного характеру. Окрім цього, у 27 (38,6%) пацієнтів було виявлено пірамідну недостатність чи легкий парез, у 18 (25,7%) хворих – вестибуло-координаторні порушення, в 7 (10,0%) – вестибуло-атактичні розлади, у 41 (58,6%) хворого – позитивні субкортикальні знаки, у 1 (1,4%) пацієнта – синдром дисграфії і незграбної руки.

Провідними етіопатогенетичними механізмами розвитку ДЕП у пацієнтів основної групи були артеріальна гіпертензія – 47 (67,1%) пацієнтів і атеросклеротичне ураження магістральних судин голови і шиї – 52 (74,3%) пацієнтів. Також, у 7 (10%) пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу розглядався дисметаболічний генез захворювання. Більше 70% пацієнтів мали ангіодистонічні розлади за даними УЗД МАГ і шиї, а також за даними огляду очного дна, що вказувало на наявність значних функціональних порушень в регуляції судинного тону.

За даними нейровізуалізаційних методів дослідження превалювали ураження головного мозку у вигляді лейкоареозу, що реєструвався у 52 (74,3%) хворих. У 8 (11,4%) пацієнтів з ДЕП II ступеня реєструвались ознаки дифузних атрофічних змін у вигляді розширення шлуночкової системи головного мозку і субарахноїдального простору. У 17 (24,3%) пацієнтів за даними МРТ головного мозку були виявлені лакунарні інфаркти чи постінфарктні кісти до 15 мм в діаметрі. У 70,6% випадків в даних пацієнтів реєструвалась незадовільно контрольована артеріальна гіпертензія, у 35,3% – цукровий діабет.

Для покращення якості сну у пацієнтів основної групи окрім базисного лікування основної патології і коморбідних станів застосовували препарат залеплон 10 мг (Рофен).

Критеріями виключення із дослідження були: важка печінкова і легенева недостатність, синдром нічних апное, міастенія, вагітність, лактація.

Контрольну групу склав 31 пацієнт з хронічним порушенням мозкового кровообігу і супутніми розладами сну. Всього в групу контролю увійшло 18 жінок та 13 чоловіків віком від 44 до 60 років (середній вік 53,1±4,7 років). Дисциркуляторна ен-

цефалопатія (ДЕ) I ступеня була діагностована у 21 (67,7% пацієнтів), II ступеня – у 10 (22,3% пацієнтів). Контрольна група не мала значної розбіжності в етіопатогенетичних механізмах формування ДЕП, в частоті коморбідної патології, в даних нейровізуалізаційних змін головного мозку в порівнянні з основною групою. Пацієнти контрольної групи приймали базисне лікування основного захворювання і супутньої патології.

Всі пацієнти контрольної і основної групи в перші 3 дні в залежності від рівня тривоги і депресії почали виконувати рекомендації щодо гігієни сну, приймали денний транквілізатор у разі клінічно вираженої тривоги/депресії (за шкалою HADS≥10), а також пацієнти основної групи приймали Рофен 10 мг на ніч при порушеному засинанні, або ж 10 мг Рофену при просинанні і неможливості заснути вночі. У разі стабілізації сну вибрану терапію продовжували до 14 днів. При утриманні диссомнічних порушень з 4 до 14 дня, в залежності від тривалості тривожно-депресивних розладів, вегетативної дисфункції, частині пацієнтів нарощували дозу по транквілізатору до максимально ефективної, а частині, з тривалістю вищеописаних розладів більше 3 міс. до лікування додавали антидепресанти класу селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну (СИЗС) (табл. 2).

У пацієнтів обох груп при больових суглобових/вертеброгенних синдромах по показаннях використовували нестероїдні протизапальні препарати, місцеві ін'єкції з кортикостероїдами, фізіотерапію, лікувальну фізкультуру вже з першого дня лікування.

Статистична обробка результатів досліджень проводилась з допомогою програмного забезпечення STATISTICA 8.0.

### Результати та їх обговорення

Тривалий час перед виникненням інсомнії пацієнти хворіли на різні варіанти серцево-судинних захворювань (артеріальна гіпертензія, інфаркт міокарда, порушення серцевого ритму, облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок), а також, мали супутню патологію (астеноневротичний синдром,

Таблиця 2

### Дизайн дослідження

Час	Тривога/депресія за шкалою HADS	Основна група	Контрольна група
1–3 днів	Тривога/депресія (HADS) < 10	Гігієна сну+Рофен	Гігієна сну
	Тривога (HADS) ≥ 10 Депресія (HADS) ≥ 10	Гігієна сну + Рофен + транквілізатор	Гігієна сну + транквілізатор
4–14 днів	Тривалість тривоги/депресії, ВСД до 3 міс*	Додаємо чи підвищуємо дозу по транквілізатору	
	Тривалість тривоги/депресії, ВСД більше 3 міс*	Гігієна сну + Рофен + транквілізатор + антидепресант	Гігієна сну + транквілізатор + антидепресант

**Примітка:** \*у разі неефективності стартової терапії 1-3 дні; HADS – госпітальна шкала тривоги і депресії; ВСД – вегето-судинна дистонія

церебрастенічний синдром, больовий синдром і т.д.), що могла зумовлювати порушення сну. Всі пацієнти отримували базисну терапію, що включала корекцію артеріального тиску, гіполіпідемічну терапію, судинну і ноотропну терапію.

Порушення сну – це в значній мірі порушення роботи в системі гіпоталамус–моноамінергічних систем, що також забезпечують автономність роботи вегетативних структур нашого організму. При хронічній ішемії мозку анатомічним субстратом диссомнії є порушення взаємозв'язку між гіпоталамусом і шляхами моноамінергічних ядер внаслідок формування ділянок лейкоареозу, лакунарних інфарктів. Це, в свою чергу, збільшує частоту тривожно-депресивних епізодів, стійких больових розладів в даного контингенту хворих, вегетативної дисфункції, ще більше поглиблюючи інсомнічні розлади на функціональному рівні.

Діагностовані порушення сну були розділені на короточасні (до 1 тижня), минутні тривалі (від кількох тижнів до 1 міс), хронічні (більше 1 року). Найбільш часто інсомнії у пацієнтів з хронічною ішемією мозку поєднувались з тривожно-депресивними розладами, больовими синдромами, а також розвивались на тлі супутньої соматичної патології (табл. 3).

В основній групі у 26 (37,1%) пацієнтів були зареєстровані короточасні порушення сну, у 32 (45,7%) – минутні тривалі порушення сну і у 12 (17,2%) – хронічні. У групі контролю відповідні показники склали – 13 (41,9%), 11 (35,5%) і 7 (22,6%) пацієнтів.

Ефективність стартової терапії в основній групі з використанням гігієни сну в комбінації з 10 мг

Рофену на ніч складала 52,8% (37 пацієнтів) в порівнянні з 9,7% (3 пацієнта) контрольної групи (табл. 4).

У 24 (34,3%) випадках для подолання інсомнії хворим основної групи окрім гігієни сну та 10 мг Рофену на добу було додано до лікування денний транквілізатор. Позитивний ефект на інсомнію дана схема справила у 12 (17,1%) пацієнтів з ознаками клінічно достовірної тривоги/депресії за даними шкали HADS на етапі стартової терапії, а також у 12 (17,1%) пацієнтів без ознак клінічно достовірної тривоги/депресії за даними шкали HADS, однак з неефективністю попередньої стартової терапії без транквілізатора. У 8 (11,4%) випадках у хворих з клінічно достовірною тривогою/депресією позитивний ефект лікування інсомнії спостерігали вже на етапі стартової терапії з транквілізатором, у 4 (5,7%) випадках – лише при нарощуванні дози транквілізатора.

В групі контролю дана схема виявилась ефективною в 22 (70,9%) пацієнтів, в тому числі у 5 (16,1%) пацієнтів з клінічно достовірною тривогою/депресією за даними шкали HADS. В 17 (54,8%) випадках позитивна динаміка регресу інсомнії спостерігалась на тлі неефективної стартової терапії з використанням гігієни сну і подальшим додаванням до лікування транквілізатора.

У 9 (12,8%) випадках пацієнтам основної групи до стартової терапії було додано лікування транквілізатором в поєднанні з антидепресантом. З них в 4 (5,7%) випадках – на тлі субклінічної тривоги/депресії за даними шкали HADS в поєднанні з вегетативними синдромами тривалістю більше 3 міс, і в 5 (7,1%) випадках – на тлі клінічно вираженої три-

Таблиця 3

**Характеристика коморбідної патології у пацієнтів з хронічною ішемією головного мозку в залежності від тривалості порушень сну**

Часові характеристики	Супутні стани/захворювання	Кількість пацієнтів	
		ОГ*	КГ**
Короточасні порушення сну (до 1 тижня)	Дистрес	17 (24,3%)	8 (25,8%)
	Перенесені напередодні захворювання	4 (5,7%)	7 (22,6%)
	Больові відчуття	12 (17,1%)	3 (9,7%)
Минутні тривалі порушення сну (від кількох тижнів – до кількох місяців)	Функціональні розлади нервової системи	21 (30,0%)	2 (6,5%)
	Депресія	7 (10,0%)	6 (19,4%)
	Тривалі больові відчуття	18 (25,7%)	4 (12,9%)
	Церебрастенічний синдром на тлі соматичної патології	6 (8,6%)	3 (9,7%)
Хронічні постійні (більше 1 року)	Тривожно-депресивний розлад	6 (8,6%)	4 (12,9%)
	Хронічна соматична патологія	5 (7,1%)	2 (6,5%)
	Ятрогенія	1 (1,4%)	-

Примітка: \*ОГ – основна група; \*\*КГ – контрольна група

Таблиця 4

**Результати лікування інсомнії у хворих з хронічною ішемією мозку з урахуванням коморбідності**

Час/ознака	Основна група (n=70)				Контрольна група (n=31)			
	HADS ≤10 n=53 (75,7%) ГС + Р		HADS > 10 n=17 (24,3%) ГС + Р + Т		HADS ≤10 n=24 (77,4%) ГС		HADS > 10 n=7 (22,6%) ГС + Т	
1–3 день	n=37 (52,8%)		n=16 (22,9%)		n=9 (12,9%)		n=8 (11,4%)	
Нормалізація сну*	n=3 (9,7%)		n=21 (67,7%)		n=3 (9,7%)		n=4 (12,9%)	
4–14 день	ГС+Р		ГС+Р+Т		ГС		ГС+Т	
Тривожний/депресивний розлад, ВСД < 3 міс	n=12 (17,1%) ГС+Р+Т		n=4 (5,7%) ГС+Р+Т		n=17 (54,8%) ГС+Т		n=1 (3,2%) ГС+Т	
Тривожний/Депресивний розлад, ВСД > 3 міс	n=4 (5,7%) ГС+Р+Т+АД		n=5 (7,1%) ГС+Р+Т+АД		n=4 (12,9%) ГС+Т+АД		n=2 (6,5%) ГС+Т+АД	

**Примітка:** \*сірим кольором виділені групи пацієнтів, яким була усунута інсомнія; ГС – гігієна сну; Р – Рофен; Т-транквілізатор; АД – антидепресант.

воги/депресії за даними шкали HADS в поєднанні з вегетативними синдромами тривалістю більше 3 міс і неефективної стартової терапії транквілізатором. В контрольній групі відповідні дані склали – 4 (12,9%) і 2 (6,5%), тобто всього за вищенаведеною схемою проліковано 6 (19,4%) пацієнтів.

Також, було проаналізовано динаміку окремих неврологічних скарг і частоту вегетативних синдромів при лікуванні хворих з хронічною ішемією головного мозку (табл. 5).

Як бачимо з табл. 5, в обох групах пацієнтів спостерігалась позитивна динаміка щодо покращення засинання, зменшення частоти пробудження вночі. Однак, в контрольній групі пацієнтів після лікування спостерігалась ранкова втома в 7 (22,6%) випадках, денна сонливість у 8 (25,8%) випадках, в порівнянні з основною групою – 2 (2,9%) і 3 (4,3%) випадки відповідно. Також, позитивна динаміка спостерігалась в обох групах у відношенні регресу провідних вегетативних синдромів. Кількість пацієнтів з кардіальним синдромом в основній і контрольній групах зменшилась після лікування на 19 (27,2%) і 6 (19,3%) осіб відповідно, з респіраторним синдромом – на 10 (14,3%) і 3 (9,6%) особи відповідно. Таким чином, лікування інсомнії з додаванням Рофену 10 мг на ніч до основної терапії зменшувало потребу в прийомі транквілізатора і його дозі, позитивно впливаючи на такі скарги як ранкова втома і денна сонливість. Регрес всіх інших неврологічних і вегетативних синдромів не мав значної різниці у пацієнтів обох груп.

Ефективність лікування також залежала від тривалості інсомнічних розладів (рис. 1). Так, у переважної кількості пацієнтів (80,8%) з короткочасними порушеннями сну була ефективна терапія з запровадженням гігієни сну в комбінації з препаратом Рофен 10 мг на ніч, в 19,2% випадків для корекції інсомнічних порушень знадобилось додавання до терапії транквілізатора. При тривалих минутих інсомнічних розладах комбінація гігієни

сну з Рофеном 10 мг на ніч була ефективна в 50,0% випадків. Додавання до терапії транквілізатора знадобилось в 43,8% випадках, а в 6,2% випадків корекція інсомнії потребувала призначення антидепресанта. Ефективність лікування хронічних інсомнічних порушень була відмічена в 41,7% пацієнтів на фоні комбінації гігієни сну з терапією Рофеном і транквілізатором, а в 58,3% пацієнтів – з додаванням антидепресанта.

Отже, терапія інсомнічних порушень в пацієнтів з хронічним порушенням мозкового кровообігу залежить від багатьох факторів (тривалості порушення, коморбідної патології та її тривалості, вегетативної дисфункції та її тривалості і т.д.). Регуляція циклу «сон-неспанья» відбувається за рахунок протидії активуючих, переважно моноамінергічних систем і гальмуючих ГАМК-ергічних систем, що розташовані в вентролатеральному преоптичному ядрі гіпоталамуса. Таким чином, транквілізатори реалізують свою дію через підвищення ГАМК-ергічної трансмісії, активуючи центри сну. Однак, якщо препарати Z-групи мають лише вибіркочу дію на бензодіазепінові рецептори 1-го типу, то транквілізатори діють одночасно на бензодіазепінові рецептори 1-го і 2-го типу, справляючи також седативну, міорелаксуючу і протиепілептичну дію. Це зумовлює такі побічні дії транквілізаторів як зниження концентрації уваги, денна сонливість, що перешкоджає нормальній життєдіяльності людини (керування автомобілем і т.д.). Водночас, залежності, завдяки короткому періоду напіввиведення, майже не впливає на денну сонливість навіть при прийомі вночі (при нічних пробудженнях). Він не має впливу на фазу швидкого сну, таким чином, не порушує природні біоритми сну, а лише використовується для швидкої ініціації сну. Зважаючи на вищезазначене, враховуючи результати дослідження, був запропонований наступний алгоритм дій в корекції інсомнії (див. табл. 6).

Таблиця 5

Динаміка неврологічних і вегетативних скарг на тлі лікування у пацієнтів основної і контрольної груп

Скарги	Основна група, n=70		Контрольна група, n=31	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Порушення засинання	56 (80%)	4 (5,7%)	21 (67,7%)	3 (9,7%)
Денна сонливість	37 (52,9%)	2 (2,9%)	14 (45,2%)	8 (25,8%)
Пробудження вночі	24 (34,3%)	1 (1,4%)	9 (29,0%)	3 (9,7%)
Ранкова втома	18 (25,7%)	3 (4,3%)	9 (29,0%)	7 (22,6%)
Головний біль	26 (37,1%)	11 (15,7%)	7 (22,6%)	2 (6,5%)
Болі в суглобах/хребті	24 (34,3%)	9 (12,9%)	11 (35,5%)	4 (12,9%)
Сексуальна дисфункція	8 (11,4%)	4 (5,7%)	3 (9,7%)	2 (6,5%)
Порушення пам'яті	15 (21,4%)	7 (10,0%)	8 (25,8%)	5 (16,1%)
Несистемне головокружіння	6 (8,6%)	2 (2,9%)	2 (6,5%)	0 (0%)
<b>Вегетативні синдроми</b>				
Кардіальний синдром	27 (38,6%)	8 (11,4%)	8 (25,8%)	2 (6,5%)
Респіраторний синдром	13 (18,6%)	3 (4,3%)	5 (16,1%)	2 (6,5%)
Гастроінтестинальний синдром	6 (8,6%)	4 (5,7%)	3 (9,7%)	2 (6,5%)
Синдром терморегуляторних порушень	2 (2,9%)	2 (2,9%)	1 (3,2%)	1 (3,2%)

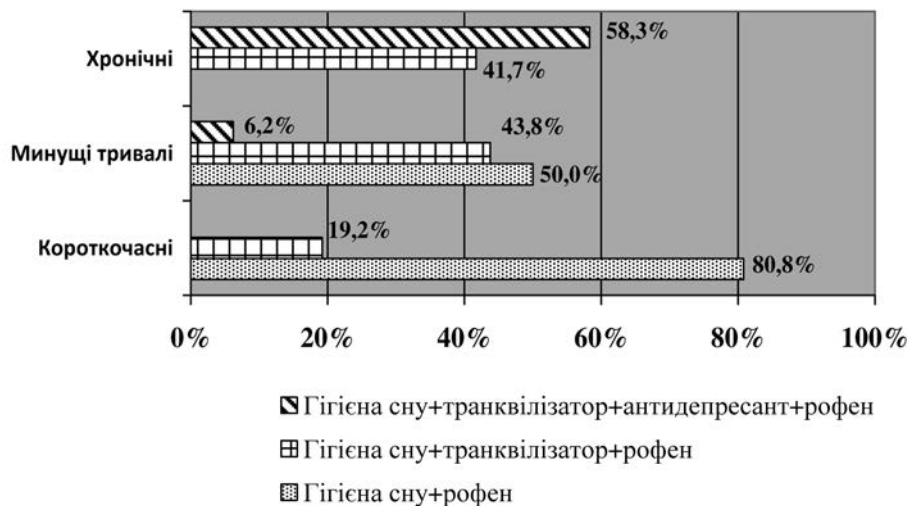


Рис. 1. Ефективність схеми лікування інсомній у пацієнтів основної групи в залежності від тривалості розладів сну

**Висновки**

1. Хронічна ішемія головного мозку є передумованим станом для розвитку інсомнічних порушень, переважно за рахунок порушення роботи моноамінергічних шляхів.

2. Коморбідні стани, такі як тривога, депресія, соматична патологія, больові синдроми є факторами ризику, а в частині випадків і причинами формування стійких порушень сну.

**Алгоритм дій для корекції інсомнії у хворих з хронічною ішемією мозку і коморбідними станами**

Тривалість інсомнії		Тривалість лікування	
		1-3 дні*	4-14 днів**
<b>Короткочасна</b>		ГС+Рофен	ГС+Рофен+Т
<b>Минуща тривала</b>	Субклінічний тривожний/депресивний розлад (HADS≤10), ВСД<3 міс	ГС+Рофен	ГС+Рофен+Т
	Субклінічний тривожний/депресивний розлад (HADS≤10), ВСД >3 міс	ГС+Рофен+Т	ГС+Рофен+Т+АД
<b>Хронічна</b>	Субклінічний тривожний/депресивний розлад (HADS≤10), ВСД<3 міс	ГС+Рофен+Т	ГС+Рофен+Т
	Субклінічний тривожний/депресивний розлад (HADS≤10), ВСД>3 міс	ГС+Рофен+Т	ГС+Рофен+Т+АД
<b>Будь-яка</b>	Клінічно виражена тривога/депресія (HADS>10)	ГС+Рофен+Т	ГС+Рофен+Т+АД

**Примітка:** \*стартова терапія; \*\*заміна стартової терапії на викладену в даній колонці проводиться при неефективності першої, в іншому випадку стартова терапія продовжується до 14 днів; ГС – гігієна сну, Т – транквілізатор, АД – антидепресант.

3. Найбільш ефективна терапія порушень сну при найменшій кількості побічних ефектів у пацієнтів з хронічною ішемією мозку і відсутністю клінічно вираженої тривоги/депресії спостерігалась в разі комбінації дотримування пацієнтом гігієни сну і 10 мг залеплону на ніч. Комбінація дотримання пацієнтом гігієни сну і 10 мг залеплону на ніч була найбільш ефективною у разі короткочасних порушень сну і в меншій мірі у разі тривалих минутих порушень сну.

4. У випадку неефективної стартової терапії, а також при наявності клінічно вираженої тривоги/депресії рекомендовано до лікування додати транквілізатор.

5. Рофен 10 мг може використовуватись у випадку нічного пробудження при мінімальних побічних ефектах на ранок завдяки короткому періоду напіввиведення.

6. У випадку хронічних порушень сну, неефективності інших лікувальних стратегій, тривожно-депресивного епізоду, вегетативних порушень тривалістю більше 3 міс рекомендовано розглянути включення до терапії антидепресанта.

**Література**

1. Murashko, N.K., Sulik R.V. (2011). Chronic cerebrovascular accident: emphasis on diagnosis and treatment. Medications of Ukraine, №9 (155), 58-63.
2. Orestes, F.V., Breno, D.S., Antonio, T.L., Florindo, S., Wagner, G. (2013). Mild cognitive impairment (part 2): biological markers for diagnosis and prediction of dementia in Alzheimer's disease. Rev. Bras. Psiquiatr. № 35(3), 284-294.

3. Levin, Y.I., Poluektov, M.G. (Ed.). (2013). Somnology and medicine sleep. Selected lectures. M: Medforum.
4. Cappuccio, F.P., Taggart, F.M., Kandala, N.-B. et al. (2008) Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children, adolescents and adults. Sleep. (31), 619-26.
5. Schmid, S.M., Hallschmid, M., Jauch-Chara, K. et al. (2005). Association of sleep time with diabetes mellitus and impaired glucose tolerance. Arch Intern Med. (165), 863-7.
6. Knutson, E., Van Cauter, P., Zee, K.L., Lauderdale, D.S. (2011). Cross-Sectional Associations Between Measures of Sleep and Markers of Glucose Metabolism Among Subjects With and Without Diabetes: The Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Sleep Study. Diabetes Care. (34), 1171.
7. Cappuccio, F.P., Stranges, S., Kandala, N.-B. et al. (2007). Gender-specific associations of short sleep duration with prevalent and incident hypertension. The Whitehall II Study. Hypertension. (50), 694-701.
8. Meng, L., Zheng, Y., Hui, R. (2013). The relationship of sleep duration and insomnia to risk of hypertension incidence: a meta-analysis of prospective cohort studies. Hypertens Res., № 36(11), 985-95.
9. Laugsand, L.E., Strand, L.B., Platou, C., Vatten, L.J. and Janszky, I. (2013) Insomnia and the risk of incident heart failure: a population study. European Heart Journal, 1-12. Retrieved from <http://eurheartj.oxfordjournals.org/>
10. Baglioni, C., Battagliese, G., Feige, B., Spiegelhalder, K., Nissen, C., Voderholzer, U.,

- Lombardo, C., Riemann, D. (2011). Insomnia as a predictor of depression: a meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. *J. Affect Disord.*, №135(1-3), 10-9.
11. Floam, S., Simpson, N., Nemeth, E., Scott-Sutherland, J., Gautam, S., Haack, M. (2015). Sleep characteristics as predictor variables of stress systems markers in insomnia disorder. *Journal of Sleep Research.*, № 24 (3), 296–304.
  12. Wayne A.M., Hecht K. (1989). *The dream of man. Physiology and pathology.* M: Medicine.
  13. Murashko, N.K., Sulik R.V. (2012). Stenotic and occlusive lesions of brachiocephalic and vertebral arteries. *Medications of Ukraine*, №3-4 (2), 54-58.
  14. Spiegel, K., Tasali, E., Penev, P. (2004). Brief communication: sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *Ann. Intern. Med.*, 141, 846–850.
  15. Carroll, J.E., Seeman, T.E., Olmstead, R., Melendez, G., Sadakane, R., Bootzin, R., Nicassio, P., Irwin, M.R. (2015). Improved sleep quality in older adults with insomnia reduces biomarkers of disease risk: Pilot results from a randomized controlled comparative efficacy trial. *Psychoneuroendocrinology*, 55, 184–192.

## Тактика лечения инсомний у больных с хронической ишемией мозга и коморбидной патологией

### Сулик Р.В.

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

### Клименко А.В.

Руководитель Центра боли КБ «Феофания» ГУД, к. мед. н., доцент кафедры неврологии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика

### Яворская А.В.

Врач-невролог отделения неврологии КЗ КОР «Киевская обласная клиническая больница»

### Ковбасюк Я.В.

Врач-невролог КНП «Консультативно-диагностический центр» Святошинского района

### Клименко Л.В.

к. мед. н., доцент кафедры семейной медицины и амбулаторно-поликлинической помощи Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика

### Резюме

В статье представлены результаты исследования эффективности препарата Рофен в лечении инсомний у больных с хронической ишемией головного мозга. Произведена характеристика динамики

регресса вегетативных и объективных жалоб пациентов на фоне лечения. Проведена оценка эффективности различных схем лечения в зависимости от продолжительности тревожно-депрессивных расстройств и вегетативной дисфункции. Проанализировано влияние продолжительности инсомний, коморбидной патологии, тревожно-депрессивных расстройств на выбор лечебной тактики у данного контингента пациентов.

**Ключевые слова:** хроническая ишемия мозга, дисциркуляторная энцефалопатия, инсомния.

## Strategy of insomnia treatment in patients with chronic cerebral ischemia and comorbid pathology

### Sulik R.V.

Candidate of Medical Science, associate Professor of the Department of Neurology and Reflexology of the National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L.Shupika

### Klymenko O.V.

Head of the Center of Pain of CB «Feofaniya» DUS, Candidate of Medicine, Associate Professor of the Department of Neurology of the National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L.Shupika

### Yavorska A.V.

Neurologist of the Neurology Department of the Kola Regional Clinical Hospital «Kiev Regional Clinical Hospital»

### Kovbasyuk Y.V.

The doctor-neurologist of the KNP «Consultative-diagnostic center» of the Svyatoshinsky district

### Klymenko L.V.

Candidate of Medical Science, associate professor of the Department of Family Medicine and Outpatient Care of the National Medical Academy of Postgraduate Education Shupika

### Resume

The article presents the results of rofen drug study effectiveness in the treatment of patients with chronic cerebral ischemia with insomnia. The characteristic of vegetative and objective complaints regressions in patients during the treatment is presented. The effectiveness of different treatment regimens is evaluated depending on the duration of anxiety-depressive disorders and autonomic dysfunction. The influence of the duration of insomnia, comorbidity, anxiety-depressive disorders on the choice of therapeutic tactics in this patient has been analyzed.

**Key words:** chronic cerebral ischemia, small vessels disease, insomnia.

УДК 615.814.1(077)

# Лекція циклу спеціалізації з рефлексотерапії «Цефалгії: клініка, діагностика та лікування»

■ **Свиридова Н.К.**

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

■ **Чуприна Г.М.**

д.мед.н., доцент 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

■ **Середа В.Г.**

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

■ **Довгий І.Л.**

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

■ **Чередніченко Т.В.**

к.мед.н., 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

■ **Єлізарова О.В.**

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

**Резюме**

Для з'ясування механізмів головного болю важливим є питання про іннервацію структур краніоцервікальної ділянки, тому як подразнення будь-якої з них може спричинити головний біль. Паренхіма мозку і кістки черепа мають лише незначну кількість

нервових волокон, що проводять ноцицептивну інформацію, тоді як у стінках артерій, судинній та твердій мозкових оболонках та синусах міститься найбільша кількість ноцицепторів. Нерви орофациальної ділянки передають ноцицептивну інформацію у стовбур мозку (через гасерів, колінчастий і кам'янистий вузли), де через тригемінальний ядерний комплекс і дорсальну лемніскову систему проводиться передача больової інформації у задні відділи таламуса (крім того, вона передається спіноталамічним трактом і таламічними проекціями від каудального під'ядра тригемінального ядерного комплексу). Таким чином, доведена важлива роль системи трійчастого нерву у передачі ноцицептивної інформації у центральну нервову систему, встановлено факт іннервації мозкових судин волокнами трійчастого нерву, що підтверджує активність триреміноваскулярної системи, яка є основною системою, яка сприймає больову імпульсацію і приводить до змін тонуусу судинної стінки голови. Цей механізм має максимальне значення у разі мігренозних цефалгій, що дало можливість висунути тригеміноваскулярну теорію патогенезу мігрені. Таламічний біль є наслідком ураження латерального відділу таламуса, у тому числі, його задньолатерального вентрального ядра, а на протилежному від ураження боці, мають місце постійний пекучий біль, що нечітко локалізується, підсилюється нападами при емоційному напруженні, різких звукових, зорових, нюхових стимулах. Вивчення патогенетичних та діагностичних критеріїв болю є важливою складовою при проведенні диференційної діагностики ноцицепції, оскільки ця складова є важливим компонентом в практиці та лікувальній діяльності рефлексотерапевта при виборі діагностичних критеріїв та і лікувальної тактики/ Урахування класифікації, клінічного підтипу, особливих характеристик патогенезу розвитку болю має важливе діагностичне значення і для профілактичних заходів в практиці лікарів.

**Ключові слова:** біль, головний біль, цефалгії, ноцицептивний біль, патогенез болю, механізм болю.

За сучасними уявленнями, головним болем, або цефалгією (від грецького *kephale* – голова, *algos* – біль) прийнято вважати будь які больові відчуття, або відчуття дискомфорту, що локалізуються у ділянці голови (від брови до потилиці). Численні больові синдроми у ділянці обличчя, які мають низку специфічних рис, прийнято виділяти у окрему рубрику – лицеві болі. Наприклад, термін мігрень був вперше запропонований Клавдієм Галеном (спочатку вживався грецький термін *hemigrania*, а потім закріпився французький аналог – *migraine*). Абу Алі Ібн Сіна у своєму «Каноні лікарської науки» дав детальне описання різних видів головного болю («гарячих», «холодних», різних по локалізації і інтенсивності), вказуючи на те, що причиною їх виникнення можуть бути різні екзогенні і ендогенні чинники, такі, наприклад, як лихоманка, патологія серця, печінки, жовчного міхура, шлунку, легень, селезінки, що викликає мозкову дисфункцію, деякі погодні чинники, а також надмірне вживання деяких харчових продуктів, таких як вино, часник, прянощі (кориця, шафран).

Згідно з уявленнями традиційної китайської медицини, головний біль може виникати внаслідок:

- «вторгнення патогенного вітру у меридіани і колатералі» у разі незахищеності від вітру (дефіцит захисних сил – Вей-Чи) – це буде сильний, свердлчастий, постійний біль, що може розповсюджуватись на потилицю, шию, спину;
- «бурхливого підйому Ян – печінки у разі його гіперактивності» – сильний головний біль одно- або двосторонній, зорові порушення, дратівливість, гіркий присмак у роті;
- «недостатності Чи і крові» – тривалий головний біль, головокружіння, зниження гостроти зору, астенизація, зменшення болю у теплі і збільшення у разі переохолодження, психічного або фізичного перенапруження – що виникає внаслідок дисфункції, насамперед, систем «селезінки-підшлункової залози», «шлунку» і «нирок».

Для з'ясування механізмів головного болю важливим є питання про іннервацію структур краніоцервікальної ділянки, тому як подразнення будь-якої з них може спричинити головний біль. Відомо, що паренхіма мозку і кістки черепа мають лише незначну кількість нервових волокон, що проводять ноцицептивну інформацію, тоді як у стінках артерій, судинній та твердій мозкових оболонках та синусах міститься найбільша кількість ноцицепторів. Слід підкреслити особливе значення чутливої системи трійчастого нерву (насамперед, I-ї його гілки), рецепторний апарат якої має виражену щільність розташування та різноманітність рецепторів інші зони, до складу якої входять Гасерів вузол, система ядра у стовбурі мозку і особливе мезенцефальне ядро, що утворює значу кількість зон іннервації, серед яких м'яка та тверда мозкові оболонки, намет мозочка, великі венозні синуси, судини мозку, носові пазухи, зуби, шкіра обличчя, слизові оболонки носової і ротової порожнини, очні яблука.

Другим по значимості шляхом для проведення больової імпульсації є язикоглотковий нерв

(іннервує задні відділи язика, ділянку мигдаликів, м'якого піднебіння, глотки, каротидного синуса), що знаходиться у тісному зв'язку з системою блукаючого нерву (іннервує тверду мозкову оболонку задньої черепної ямки, шкіру задньої стінки зовнішнього слухового проходу, слизову оболонку глотки, гортані, значну частину шлунково-кишкового тракту (ШКТ). Проміжний нерв, що проходить у складі лицевого нерву, також є провідником больової імпульсації (від барабанної перетинки, частини зовнішнього слухового проходу, частини вушної раковини, невеликої ділянки шкіри над соскоподібним відростком). Інтракраніальні структури задньої черепної ямки іннервують також спинномозкові корінці C1-C2 (Ю.П. Лиманський, 1987).

У теперішній час існує твердження, що коли больові імпульси походять з твердої мозкової оболонки, крупних церебральних судин, вони передаються по I-й гілці трійчастого нерву, тоді як інтракраніальні структури, що розташовані нижче намету мозочка, входять до зони іннервації C2 спинномозкового нерву. Через те, що больові проєкційні зони конвергують на нейрони каудального ядра трійчастого нерву та на клітини задніх рогів сегментів C1 та C2, прийнято говорити про тригеміно-цервікальний комплекс.

Нерви орофасіальної ділянки передають ноцицептивну інформацію у стовбур мозку (через Гасерів, колінчастий і кам'янистий вузли), де через тригемінальний ядерний комплекс і дорсальну лемніскову систему проводиться передача больової інформації у задні відділи таламуса (крім того, вона передається спиноталамічним трактом і таламічними проєкціями від каудального під'ядра тригемінального ядерного комплексу).

Таким чином, доведена важлива роль системи трійчастого нерву у передачі ноцицептивної інформації у ЦНС, встановлено факт іннервації мозкових судин волокнами трійчастого нерву, що підтверджує активність тригеміно-васкулярної системи, яка є основною системою, яка сприймає больову імпульсацію і приводить до змін тону судинної стінки голови. Цей механізм має максимальне значення у разі мігренозних цефалгій, що дало можливість М.А. Moskowitz (1984) висунути тригеміноваскулярну теорію патогенезу мігрени.

Доведено, що мігренозна цефалгія є формою асептичного нейрогенного запалення: тригерний чинник, переважно нейрогенного або гормонального походження, активує периваскулярні аферентні терміналі трійчастого нерву, що викликає деполаризацію нервових закінчень і виділення потужних вазодилатуючих і алгогенних речовин (пептид CGRP, субстанція P, нейрокінін А, вазоітензінальний пептид), які призводять до розширення судин, збільшення проникності судинної стінки, її набряку і набряку прилягаючих ділянок твердої мозкової оболонки, дегрануляції тучних клітин, агрегації тромбоцитів. У результаті анатомічних особливостей трійчастого нерву біль, зазвичай, іррадіює у лобно-ямково-скроневу ділянку і локалізується в одній половині голови.

Більш глибокий аналіз механізму цефалгій та патофізіологічна теорія центральних механізмів патологічного болю була запропонована Г.М. Крижанівським (1999). Як свідчать основні положення цієї теорії, біль виникає внаслідок діяльності нових патологічних інтеграцій: агрегату гіперактивних нейронів – генератора патологічно підсиленого збудження (який утворюється внаслідок тривалої підпорогової імпульсації з периферії, обумовленої місцевими патологічними процесами, а надалі може стати самостійним функціональним утворенням, яке не залежить від аферентної імпульсації з периферії) і патологічної алгічної системи (яка складається із первинно- і вторинно змінених ноціцептивних нейронів, куди залучаються також нейрони таламусу і інших структур ЦНС). У відповідності до цієї теорії тригерні зони, стимуляція яких провокує больовий пароксизм, є зонами, аферентація з яких надходить до «провідних» нейронів генератора, що робить можливим полегшену активацію і виникнення больового пароксизму навіть у разі локальних і досить слабких подразнень, що наносяться на ці зони.

Про те, що у разі больових синдромів структури таламусу є втягнутими до патологічної алгічної системи, свідчить те, що спонтанна гіперактивність нейронів таламусу реєструється у разі невропатичного болю, що обумовлено ураженням нерву, і центрального болю, що пов'язаний з ураженням спинного мозку і його деаферентацією. Учасність вищих відділів ЦНС у діяльності патологічної алгічної системи полягає не тільки у їх реагуванні на больову імпульсацію, але й у пластичних змінах в них, які проявляються зростанням викликаних відповідей у відповідній соматосенсорній ділянці кори мозку, появою пізніх синхронізованих високоамплітудних хвиль, виникненням пароксизмальних високоамплітудних розрядів.

**Невралгічний біль:** пароксизмальний, гострий, пекучий, стріляючий, для якого притаманні наявність тригерних зон, подразнення яких провокує виникнення больових пароксизмів, може іррадіювати за межі ураженого нерву (невралгії трійчастого нерву (НТН). Для розвитку НТН характерний виражений патогенетичний вплив, враховуючи різні види механічної компресії екстра- і інтракраніальних відділів нерву.

Ще у 30-х роках минулого сторіччя W.E. Dandy, якого можна вважати засновником етапу вивчення етіології НТН, наголошував, що приблизно у 2/3 хворих причиною захворювання є інтракраніальна компресія корінця трійчастого нерву різними патологічними чинниками, тоді як інші вчені (A. Sicard, M.B. Кроль, Є.К. Сепп) вказували на зв'язок захворювання у 1/3 випадків з компресією гілок нерву у функціонально вузьких каналах екстракраніального його відділу, що було підтверджено різними дослідниками за допомогою різних методів обстеження.

На початку п'ятдесятих років ХХ сторіччя N. Dott висунув теорію «короткого замикання», де довів, що внаслідок демієлінізації нервових волокон оголені осеві циліндри трійчастого нерву контактують між собою і виникає «коротке зами-

кання», що проявляється больовим пароксизмом (навіть після впливу тактильних стимулів).

R. Melzack (1973) вказує на те, що НТН спостерігається переважно у літніх людей і може бути пов'язана з вибірковою загибеллю товстих мієлінізованих волокон і проліферацією тонких, немієлінізованих волокон, оскільки мієлінізовані волокна периферійних нервів з віком дегенерують швидше, бо вони є філогенетично молодшими і для них притаманна найменша стійкість до різних патогенних впливів, у результаті чого, у хворих до 65 років їх кількість знижується приблизно на 30%).

Таким чином, має місце первинно- периферійний генез захворювання (Решетняк В.Г. та ін., 1989; Мегдьятов Р.С., 1999). Походження больового синдрому у разі розвитку НТН не можливо пояснити лише з позицій периферійних механізмів: вони лише можуть приводити до зміни активності ЦНС. Сумація шкірних подразнень у гіперчутливих ділянках шкіри (коли при ризькому вколуюванні або натискуванні у курковій зоні процес не викликає біль, а приводить до больового пароксизму), підсилення болю внаслідок раптових слухових подразнень або емоційних розладів і тривала затримка у сприйнятті болю вказують на дисфункцію ЦНС. Дослідження багатьох науковців показали, що для хворих з НТН характерні білатеральні зміни біоелектричної активності мозку, що вказує на зацікавленість серединних структур мозку у патологічному процесі. При проведенні аналізу даних електроенцефалографії (ЕЕГ) для НТН характерно два основних варіанти перебігу: дезорганізований (є відображенням превалювання периферійних механізмів) і гіперсинхронізований (є відображенням превалювання центральних механізмів). На основі вивчення зорових викликаних потенціалів у разі розвитку НТН встановлена зацікавленість у патологічному процесі як специфічних, так і неспецифічних ядер таламусу, підсилення зв'язку між різними ділянками головного мозку і полегшення проведення будь-якого збудження (у тому числі і патологічного) по структурам мозку. Наявність піків і гіперсинхронізації за даними ЕЕГ говорять про схожість центральних механізмів розвитку больового пароксизму у разі розвитку НТН і нападу судом у разі епілепсії (про що свідчить ефективність застосування проти-судомних препаратів).

**Симпаталгія – захворювання,** для якого характерні виражені ознаки подразнення симпатичних вегетативних структур, що має пекучий, виснажливий характер, нечітку локалізацію, виражені прояви іритації. Біль супроводжується вазомоторними і трофічними розладами, інтенсивними емоційними реакціями, симпаталгіями (вегетативні лицеві болі, які виникають внаслідок ураження вегетативних парасимпатичних вузлів, шийного відділу симпатичного стовбура, периваскулярні симпаталгії), симпаталгії внаслідок ураження зірчастого вузла, сонячного сплетення, вегетативні невралгії (сідничного, серединного, трійчастого нервів, плечового сплетення).

У більшості випадків вегетативні гангліоніти та невралгії виникають у хворих з хронічними

патологічними процесами (синусити, захворювання зубів, хронічні захворювання органів дихання, виразкова хвороба шлунку або 12-палої кишки, гастродуоденіт, аднексит, простатит, остеохондроз). Вони можуть бути обумовлені місцевими та загальними інфекціями, інтоксикаціями або алергічними, механічними, психогенними та конституціональними чинниками (преморбідна функціональна неповноцінність надсегментарних структур вегетативної нервової системи (ВНС), вузькість кісткових каналів черепа).

**Клінічні прояви:** основна особливість ураження вегетативних вузлів обличчя – це характер болювого синдрому, коли біль не відповідає зонам іннервації трійчастого нерву, не має чітких меж, часто притаманний пекучий, давлючий, свердлючий, пульсуючий характер. Біль буває нападаподібним (напади можуть тривати годинами, днями, тижнями) або постійним (що у період загострення доповнюється періодичними нападами).

У більшості випадків біль охоплює значні ділянки голови та шиї, але можна визначити зони максимальної інтенсивності болювих відчуттів, які відповідають зоні автономної іннервації ураженого вегетативного вузла.

У разі значної інтенсивності болювих пароксизмів часто мають місце слезотеча, гіперемія обличчя і очей, підвищення потовиділення з ураженого боку, ринорея, слинотеча. Відмічається набряк м'яких тканин обличчя, слизової оболонки ротової порожнини, гіпералгезія або гіперпатія, синдром Горнера (міоз, звуження очної щілини та легкий енофтальм – обумовлений випадінням функції симпатичних структур, що прямують від циліоспінального центру Будге, який розташований у бічних рогах С8 –D1 сегментів), або синдром Пурфюр-дю-Пті („зворотній» синдром Горнера – мідріаз, розширення очної щілини та екзофтальм – обумовлений подразнення симпатичних структур).

Синдром ураження війкового вузла за даними професора Н. Орпенгейм проявляється частими нападами різкого пекучого болю у ділянці очного яблука або позаду нього. Біль при цьому може іррадіювати у лоб, скроню, тверде піднебіння (рідко – у потилицю, шию, надпліччя). Напади, зазвичай, тривають від 30 хвилин до декількох годин. Під час нападу мають місце почервоніння кон'юнктиви ока, слезотеча, світлобоязнь. При пальпації відмічається болючість очного яблука, нерізко виражена гіпотензія. Максимально болючі проєкційні точки у зоні виходу I гілки трійчастого нерву, латерального та медіального кутів очної ямки. Спостерігається гіпералгезія роговиці, синдром Горнера або синдром Пурфюр-дю-Пті, можуть бути незначні герпетичні висипки на шкірі лоба та носа, кон'юнктивіт та кератит.

Для невралгії II гілочки нерву (описав чільський невролог С. Charlin у 1931р.) характерний зв'язок з стоматологічною патологією, синуситом, переважно хворіють жінки молодого віку (Гречко В.Є. та співав, 1989). Синдром проявляється нападами нестерпного пекучого болю у зоні очної ямки, очного яблука, особливо у медіально-

му куті очної щілини, а також у надбрівній ділянці та у відповідній половині носа, супроводжується гіперемією кон'юнктиви, слезотечею, набряком слизової оболонки носа, виділенням рідкого носового секрету, інколи гострим іридоциклітом, кератитом. Під час нападів відмічається гіперестезія шкіри, світлобоязнь з боку ураження, ін'єкція судин шкіри або крововиливи у зоні ураження, болючість при пальпації внутрішнього кута ока. Характерна також значна тривалість нападів (іноді більше доби), відсутність тригерних зон, стійкість клінічних проявів.

**Нейропатичний біль:** біль, який виникає у разі ушкодження або хронічного подразнення шляхів периферійної або центральної нервової системи, що немає чіткої локалізації, може виникати і зберігатися за відсутності первинного болювого подразника. (фантомні болі, каузалгія, таламічні болі). Фантомний біль кінцівки є одним із самих специфічних клінічних болювих синдромів (термін «фантомний біль» вперше визначив американський хірург Mitchell – назва синдрому походить від французького *fantôme* – примара, привид) і часто виникає у хворих після ампутації кінцівки, суб'єктивно локалізуючись у відсутній частині тіла. Більшість хворих з ампутацією відмічають, що вони відчувають фантомний біль у кінцівці майже одразу після її ампутації: поколювання (пощипування, тепло, холод, відчуття важкості, різні види болю) у 35–40% хворих та виражений біль, який у більшості хворих поступово зменшується і з часом зникає, але у 5–10% він є стійким або може підсилюватися. Для фантомного болю притаманні чотири основні властивості (по R.Melzack, 1973):

1) біль продовжується тривалий час після того, як зникне ушкодження тканини;

2) тригерні зони, стимуляція яких може викликати напади сильного болю у фантомній кінцівці, можуть розповсюджуватися на здорові ділянки тіла гомолатерально, або контрлатерально (так, болюве подразнення або біль у ділянці що є далекою від кульги, може викликати напад фантомного болю);

3) фантомний біль скоріше проявляється у хворих, які вже деякий час до ампутації відчували біль у цій кінцівці;

4) у ряді випадків, збільшення, або зменшення соматичної аферентної імпульсації може зняти біль назавжди (наприклад, блокади з анестетиком, акупунктура, електроакупунктура і, навіть ін'єкції з ізотонічним розчином хлориду натрію у межостисту тканину).

Механізм фантомного болю поки що остаточно не з'ясований, але вважається, що травматична, або будь яка інша патологічна стимуляція може приводити до зміни обробки інформації у ЦНС, внаслідок чого патологічні патерни нервових імпульсів запускаються імпульсацією, що походить від рецепторів шкіри, або зв'язана з активністю симпатичної нервової системи і модулюється активністю мозку.

**Каузалгія** (від грецького *kausis* – печіння та *algos* – біль) – це болювий синдром, для якого при-

таманні інтенсивні пекучі болі, судинні і трофічні розлади, емоційна дисфункція, що виникають внаслідок швидкої сильної деформації нервів у разі поранення високошвидкісними снарядами (кулею). Класичне описання каузалгії було зроблене хірургом Mitchell (1872) у період громадянської війни в Америці (він описав випадок з солдатом, що був поранений кулею у руку). Для каузалгії є характерним те, що від ділянок, які іннервує уражений нерв, виходить патологічна сенсорна імпульсація, а легкий дотик може викликати виражений біль, тому хворі намагаються уникати всіх тактильних стимулів та досягнути максимальної іммобілізації кінцівки. Різноманітні стимули (які не є больовими у нормі – сильні слухові, яскраві зорові подразнення, психоемоційні стреси) можуть спричинити або підсилити біль. Таким чином, каузалгія, як і фантомний біль, визначається декількома складовими: сенсорною стимуляцією (як від соматичної, так і від слухової і зорової систем), активністю симпатичної нервової системи (яка у разі каузалгії є значним джерелом соматичної аферентної імпульсації) і когнітивною активністю (емоційні розлади у вигляді астеничного, obsesивно-компульсивного, істеричного синдромів). Жодну з цих складових не можна назвати єдиною причиною каузалгії, оскільки вона виникає у разі зміни активності ЦНС, внаслідок чого всі шляхи аферентної імпульсації здатні запускати біль. У разі каузалгії, як і у разі фантомних болів, модуляція сенсорної імпульсації як у зоні болю, так і у зонах, що розташовані на віддалі (введення місцевих анестетиків, акупунктура, електропунктура, кріопунктура) може викликати тимчасове або тривале усунення болю.

**Таламічний біль** є наслідком ураження латерального відділу таламуса, у тому числі, його задньолатерального вентрального ядра (задньолатеральний таламічний синдром, описали у 1906 р. французький невролог J. Déjerine та патолог G. Roussy). При цьому, на протилежному від ураження боці, мають місце постійні пекучі болі, які нечітко локалізуються хворим, підсилюються нападаподібно у разі подразнення покривних тканин, емоційному напруженні, різких звукових, зорових, нюхових стимулах. Також мають місце гіперпатія, зниження поверхневої і глибокої чутливості, сенситивна геміатаксія, мінущий легкий геміпарез з переважним ураженням руки, феномен «таламічна рука», геміанопсія, порушення мови (нечіткість, монотонність). Синдром виникає частіше у разі ураження кровообігу у басейні таламоколінчастої артерії.

**Центральний біль**, за визначенням міжнародної асоціації по вивченню болю, виникає внаслідок ураження ЦНС. Джерелом центрального болю може бути будь-який процес, що приводить до ураження соматосенсорних структур, які приймають участь у шляхах аферентної імпульсації, а також структур головного мозку, які контролюють потік сенсорної інформації. Центральний біль є генералізованим, причиною його можуть бути гострі порушення мозкового кровообігу, травми, пухлини, дегенеративні захворювання мозку.

**Психогенний біль** включає негативні емоції, які відіграють значну роль у виникненні і збереженні різноманітних больових відчуттів у різних частинах тіла. Клінічним вираженням депресії, астенії, тривоги можуть бути різні больові відчуття, гіперестезії (слухові, оптичні, тактильні, комбіновані) на фоні емоційного дисбалансу та загальної недомагання. Але твердження про те, що біль може бути виключно психогенного походження, є дискусійним.

Таким чином, вивчення патогенетичних та діагностичних критеріїв болю є важливою складовою при проведенні диференційної діагностики ноцицепції, оскільки ця складова є важливим компонентом в практиці та лікувальній діяльності рефлексотерапевта при виборі діагностичних критеріїв та і лікувальної тактики/ Урахування класифікації, клінічного підтипу, особливих характеристик патогенезу розвитку болю має важливе діагностичне значення і для профілактичних заходів в практиці лікарів.

### Список літератури

1. Beliakov V. V. (2002) Novyi vzghliad na mekhanyzmy formirovaniya reflektornykh i kompressyonnykh syndromov osteokhondroza pozvonochnyka. [A new look at the mechanisms of the formation of reflex and compression syndromes of the osteochondrosis of the spine] Manualnaia terapiya, no 3, pp. 20-25.
2. Bolevyie syndromy v nevrolohycheskoj praktyke (1999) [pain syndromes in neurological practice] [Vidp. red. A.M. Veina]. Moskow. pp.367.
3. Bolezni nervnoi systemy: Rukovodstvo dlia vrachei (2008) [nervous system diseases guide for doctors]: [Vidp. red. N.N.Iakhno, D.R.Shtulmana] (3rd ed.), pp. 512.
4. Dovhyi I.L. (2016) Zakhvoriuvannia peryferychnoi nervovoi systemy [diseases of the peripheral nervous system] [Vidp. red. N.K. Svyrydova]. – B. Tserkva: PAT «Bilotserkivska knyzhkova fabryka». T. 1, pp. 718.
5. Dovhyi I.L. Zakhvoriuvannia peryferychnoi nervovoi systemy / [Vidp. red. N.K. Svyrydova]. – B. Tserkva: PAT «Bilotserkivska knyzhkova fabryka». – 2016. – T. 2. – 522 s.
6. Dovhyi I.L. Zakhvoriuvannia peryferychnoi nervovoi systemy / [Vidp. red. N.K. Svyrydova]. – B. Tserkva: PAT «Bilotserkivska knyzhkova fabryka». – 2016. – T. 3. – 463 s.
7. Macheret Ye.L., Dovhyi I.L., Korkushko O.O. (2006) Osteokhondroz poperekovoho viddilu khrebt, uskladnenyi hryzhamy dyskiv. // Pidruchnyk. Tom. 1, 2. – K. – 256 s.
8. Svyrydova N.K. (2016) Neuroprotektornye svoystva arhynyna: dokazatelnost 2016 h. [neuroprotective properties of arginine, evidence of 2016] Skhidno-yevropeyskyi nevrolohichnyi zhurnal, no 4(10), pp. 70-77.
9. Svyrydova N.K. (2016) Novi mozhlivosti terapii dorsalhii, asotsiovanykh z miazevym spazmom [New possibilities for the treatment of dorsalgia associated with myasthenia spasm]. Skhidno-yevropeyskyi nevrolohichnyi zhurnal, no 2 (8), pp. 22-27.

10. Svyrydova N.K. (2015) Radykulopatyy i bessymptomnye hryzhy pozvonochnyka: dyfferentsyalnaia dyahnostyka i lechenye [Radiculopathy and asymptomatic backbone chryosomes: differential diagnostics and treatment] Skhidno-yevropeyskyi nevrolohichnyi zhurnal, no 6 (6), pp. 4-12.
11. Svyrydova N.K., Inhula N.I. (2015) Osteokhondroz shynoho viddilu khrebtu ta yoho naslidky: diahnostyka ta likuvannia (klinichnyi vypadok) [Osteochondrosis of the cervical spine and its consequences: diagnosis and treatment (clinical case)]. Skhidno-yevropeyskyi nevrolohichnyi zhurnal, no 6 (6), pp. 31-37.
12. Svyrydova N.K., Fedash-Kyrsanov A.A., Kucheeva Y.S., Svystun V.Iu. (2015) Holovnye boly pry patolohycheskykh protsessakh v oblasti shey [Headaches in pathological processes in the field of necks]. Skhidno-yevropeyskyi nevrolohichnyi zhurnal, no 6 (6), pp. 23-28.
13. Svyrydova N.K. (2016) Bol v spyne, kak chastaia prychna obrashcheniia k nevrolohu [Back pain is a common cause of a neurologist's call] Skhidno-yevropeyskyi nevrolohichnyi zhurnal, no 5(11), pp. 35-39. [in Russian].
14. E.L. Macheret, N.K. Murashko, A.V. Pysaruk (2000) Metody dyahnostyky vehetatyvnoi dysfunktsyy [Methods of diagnosing vegetative dysfunction] Ukrainskyi medychnyi chasopys, no 2, pp. 16. [https://scholar.google.com.ua/citations?user=M0m9l3gAAAAJ&hl=uk#d=gs\\_md\\_cita-d&p=&u=%2Fcitations%3Fview\\_op%3Dview\\_citation%26hl%3Duk%26user%3DM0m9l3gAAAAJ%26citation\\_for\\_view%3DM0m9l3gAAAAJ%3Aux6o8ySG0sC%26tzom%3D-180](https://scholar.google.com.ua/citations?user=M0m9l3gAAAAJ&hl=uk#d=gs_md_cita-d&p=&u=%2Fcitations%3Fview_op%3Dview_citation%26hl%3Duk%26user%3DM0m9l3gAAAAJ%26citation_for_view%3DM0m9l3gAAAAJ%3Aux6o8ySG0sC%26tzom%3D-180)
15. Svyrydova N.K. (2016) Kohnityvni ta emotsiyno-osobystisni porushennia u khvorykh na hipertenzyvu entsefalopatiuu. Stan mozkovoho krovoobihu pry arterialnii hipertenzii (naukovyj ohliad ta osobysti sposterezheniia) [Cognitive and emotional-personal disorders in patients with hypertensive encephalopathy. Condition of cerebral circulation in arterial hypertension (scientific review and personal observations)] Mezhdunarodnyi nevrolohycheskyi zhurnal, no 1(79), pp. 123-130. [https://scholar.google.com.ua/citations?user=M0m9l3gAAAAJ&hl=uk#d=gs\\_md\\_cita-d&p=&u=%2Fcitations%3Fview\\_op%3Dview\\_citation%26hl%3Duk%26user%3DM0m9l3gAAAAJ%26citation\\_for\\_view%3DM0m9l3gAAAAJ%3AeJXPG6dFmWUC%26tzom%3D-120](https://scholar.google.com.ua/citations?user=M0m9l3gAAAAJ&hl=uk#d=gs_md_cita-d&p=&u=%2Fcitations%3Fview_op%3Dview_citation%26hl%3Duk%26user%3DM0m9l3gAAAAJ%26citation_for_view%3DM0m9l3gAAAAJ%3AeJXPG6dFmWUC%26tzom%3D-120)
16. Murashko N.K. (2006) Dystsyrkuliatorna entsefalopatiia ta dementsiia: alhorytm diahnostyky i likuvannia [Discirculatory encephalopathy and dementia: an algorithm for diagnosis and treatment] Ukr. med. chasopys, no 55, pp. 33-37. [https://scholar.google.com.ua/citations?user=M0m9l3gAAAAJ&hl=uk#d=gs\\_md\\_cita-d&p=&u=%2Fcitations%3Fview\\_op%3Dview\\_citation%26hl%3Duk%26user%3DM0m9l3gAAAAJ%26citation\\_for\\_view%3DM0m9l3gAAAAJ%3Ad1gkVwhDpl0C%26tzom%3D-120](https://scholar.google.com.ua/citations?user=M0m9l3gAAAAJ&hl=uk#d=gs_md_cita-d&p=&u=%2Fcitations%3Fview_op%3Dview_citation%26hl%3Duk%26user%3DM0m9l3gAAAAJ%26citation_for_view%3DM0m9l3gAAAAJ%3Ad1gkVwhDpl0C%26tzom%3D-120)

## Лекция цикла специализации по рефлексотерапии «Цефалгии: клиника, диагностика и лечение»

### Свиридова Н.К.

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

### Чуприна Г.Н.

д.мед.н., доцент 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

### Середа В.Г.

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

### Довгий И.Л.

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

### Чередниченко Т.В.

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

### Свистун В.Ю.

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

### Елизарова О.В.

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

### Резюме

Для выяснения механизмов головной боли важным является вопрос о иннервацию структур кранио-цервикального участка, так как раздражение любой из них может вызвать головную боль. Паренхима мозга и кости черепа имеют незначительное количество нервных волокон, проводящих ноцицептивную информацию, тогда как в стенках артерий, сосудистой и твердой мозговых оболочках и синусах содержится наибольшее количество ноцицепторов. Нервы орофациального участка передают ноцицептивную информацию в ствол мозга, где через тригеминальный комплекс ядер и дорсальную лемнисковую систему проводится передача болевой информации в задние отделы таламуса. Доказана важная роль системы тройничного нерва в передаче ноцицептивной информации в центральную нервную систему, установлен факт иннервации

мозговых сосудов волокнами тройничного нерва, что подтверждает активность периваскулярной системы, которая является основной, воспринимающей болевую импульсацию, которая приводит к изменениям тонуса сосудистой стенки головного мозга. Этот механизм имеет важное значение в случае мигренозных цефалгий, что позволило выдвинуть тригемино-васкулярную теорию патогенеза мигрени. Таламическая боль является следствием поражения латерального отдела таламуса, в том числе, его заднелатерального вентрального ядра, а на противоположной от поражения стороне, имеет место постоянная жгучая боль, которая не имеет чёткой локализации, усиливается при эмоциональном напряжении, резких звуковых, зрительных, обонятельных стимулах. Изучение патогенетических и диагностических критериев боли является важной составляющей при проведении дифференциальной диагностики ноцицепции, поскольку эта составляющая является важным компонентом в практике и лечебной деятельности рефлексотерапевта при выборе диагностических критериев, клинического подтипа, характеристик патогенеза развития боли, что имеет важное значение для профилактических мероприятий в практике врачей.

**Ключевые слова:** боль, головная боль, цефалгии, ноцицептивная боль, патогенез боли, механизм боли.

## Lecture of the specialization cycle on reflexotherapy «Headache: Clinic, Diagnosis and Treatment»

### Svyrydova N.

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

### Parnikoza 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

### Dovguy I.

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

### Cherednichenko T.

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

### Yelizarova O.

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

## Resume

In order to find out the mechanisms of headache, the issue of innervations of craniocervical site structures is important, as irritation of any of them may cause headache. The parenchyma of the brain and the skull bones have only a small amount of nerve fibers that carry nociceptive information, whereas in the walls of the arteries, vascular and solid brain sinuses and sinuses, there is the largest number of nociceptors. Nerves of the orofacial region transmit nociceptive information to the trunk of the brain (through thistles, cranial and stony nodes), where through the trigeminal nuclear complex and the dorsal lemniscus system the transmission of pain information to the back of the thalamus is carried out (in addition, it is transmitted by the spinothalamic pathway and thalamic projections from caudal abider of the trigeminal nuclear complex). Thus, the important role of the trigeminal nerve system in the transmission of information to the central nervous system has been proved, the fact of innervation of the brain vessels of the trigeminal nerves is confirmed, which confirms the activity of the trimeric and vascular system, which is the main system that perceives pain impulse and leads to changes in the tone of the vascular wall of the head. This mechanism has the maximum value in the case of migraines headache, which made it possible to put forward the trigeminal vascular theory of migraine pathogenesis. Thalamic pain is a consequence of lesions of the lateral thalamus, including its posterior lateral ventral nucleus, and on the opposite side of the lesion there is a constant burning pain that is unclearly localized, amplified by attacks with emotional stress, sharp acoustic, visual, olfactory stimuli. The study of pathogenetic and diagnostic criteria of pain is an important component in the differential diagnosis of nociception, since this component is an important component in the practice and treatment of reflexology therapists in the selection of diagnostic criteria and therapeutic tactics / Considering the classification, clinical subtype, special characteristics of the pathogenesis of pain development has an important diagnostic importance for preventive measures in the practice of doctors.

**Key words:** pain, headache, nociceptive pain, pain pathogenesis, pain mechanism.

# Лекція циклу спеціалізації з рефлексотерапії «Теоретичні та методологічні основи рефлексотерапії»

## ■ Свиридова Н.К.

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

## ■ Чуприна Г.М.

д.мед.н., доцент 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

## ■ Середа В.Г.

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

## ■ Довгий І.Л.

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

## ■ Чередніченко Т.В.

к.мед.н., 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

## ■ Єлізарова О.В.

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

## Резюме

При проведенні лекційного курсу за спеціальністю «рефлексотерапія» обов'язковим напрямком є

розвиток теорії «ІНЬ-ЯН», що розглядає питання конкретної об'єктивної події: ІНЬ і ЯН проводять умовний поділ всіх явищ природи на два протилежні принципи, що протистоять один одному, і разом з тим, об'єднуються, створюють один одному умови для існування, всередині одного явища. Поняття ІНЬ і ЯН виражають дуалізм всіх явищ природи: ритм і хаос, енергія і речовина, день і ніч, світло і темрява, рух і спокій, верх і низ, тепло і холод. Нормальний стан людського організму, щодо фізіологічного балансу, підтримується через зміну протилежностей ІНЬ і ЯН (зміна фаз активної праці і сну, передування розумового і фізичного навантаження). Якщо руйнуються взаємодії протилежностей в результаті повноти або недостатності ІНЬ або ЯН щодо фізіологічної рівноваги організму, може виникнути хвороба.

**Ключові слова:** рефлексотерапія, біль, теорія рефлексотерапії, антиноцицептивна концепція, енергетичний баланс.

Концепція теорії ІНЬ-ЯН є основою традиційної китайської медицини, складовою частиною якої є акупунктура, що використовується як засіб узагальнення двох протилежних принципів, що спостерігаються у всіх проявах природи і сприяють утворенню динамічного балансу [1, 6, 7, 8, 9, 12, 19].

Теорія ІНЬ-ЯН – концептуальна основа спостереження та аналізу матеріального світу в Давньому Китаї. Рання теорія ІНЬ-ЯН заснована в епоху Чжоу (XIII ст. до н.е.). Термін ІНЬ-ЯН вперше з'являється в трактаті «І Цзин»: «ІНЬ і ЯН відображають всі форми і зміст навколишнього світу». В період з VIII по III ст. до н.е. теорія ІНЬ-ЯН пускає глибокі корені у всіх філософських школах, виражаючи ту думку, що всі природні явища беруть початок з ІНЬ і ЯН і знаходять відображення в теорії ІНЬ-ЯН. Це формулюється в давньокитайських трактатах таким чином: «ІНЬ і ЯН – це закони Неба і Землі, основна структура всього, що породжує зміни, корінь і початок життя і смерті». Теорія ІНЬ-ЯН, у загальному її

розумінні, розглядає питання абстрактно і не відноситься до якоїсь конкретної об'єктивної події: ІНЬ і ЯН є умовний поділ всіх явищ природи на два протилежні принципи, що протистоять один одному, і разом з тим, об'єднуються, створюють один одному умови для існування, всередині одного явища. Тобто, поняття ІНЬ і ЯН покликане виражати дуалізм всіх явищ природи: ритм і хаос, енергія і речовина, день і ніч, світло і темрява, рух і спокій, верх і низ, тепло і холод і т.і. У давньокитайських філософських трактатах говориться: «Вода і вогонь мають символи ІНЬ і ЯН». Це означає, що вода і вогонь представляють дві первісних протилежності. Ґрунтуючись на властивостях води і вогню, все в природі можна поділити на ІНЬ і ЯН [2, 3, 6, 7, 8, 9, 11, 12, 15].

У медичному аспекті на ІНЬ і ЯН підрозділяються різні властивості і функції тіла: наприклад, ЧИ тіла, яка забезпечує рух і виробляє тепло, відноситься до ЯН, тоді як ЧИ тіла, яка живить і зволожує тканини і органи, відноситься до ІНЬ.

Природа ІНЬ-ЯН речей не абсолютна, вона відносна, що виражається двома шляхами: з одного боку, ІНЬ може трансформуватися в ЯН і навпаки (зміна природи ІНЬ і ЯН), і, з іншого боку, який-небудь феномен може бути розділений всередині ІНЬ і ЯН категорій, відображаючи внутрішні ІНЬ-ЯН зв'язки. День, наприклад, відноситься до ЯН, в той час як ніч – до ІНЬ, однак, в подальшому кожне з цих цілісних явищ може бути розділене на складові частини: ранок є ЯН всередині ЯН, післяобідній час ІНЬ всередині ЯН, перша половина ночі – ЯН всередині ІНЬ. Ці відмінності протилежних сторін природного світу зустрічаються у безлічі явищ ІНЬ і ЯН, які, з одного боку, протилежні за природою, а з іншого – залежать один від одного. Вони обидва можуть протистояти і доповнювати один одного, існуючи всередині всіх природних явищ. ТКМ застосовує принцип ІНЬ-ЯН, їх взаємозв'язки, для пояснення безперервних змін людського тіла, як фізіологічних, так і патологічних, на основі чого здійснюється акупунктурна діагностика та акупунктурне лікування [4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 13, 19, 20].

### Основні аспекти взаємовідносин ІНЬ і ЯН.

1) *Взаємозалежність ІНЬ і ЯН:* ІНЬ і ЯН протистоять один одному, в той же час мають взаємозалежні зв'язки. Вони не можуть існувати окремо: без ІНЬ немає ЯН, без ЯН немає ІНЬ. Без руху (ЯН) немає руху вниз (ІНЬ). Без холоду (ІНЬ) немає тепла (ЯН). Без пального (ІНЬ) не стане працювати двигун автомобіля (ЯН), але пальне (ІНЬ) не спалахне без іскри від повороту ключа в механізмі запалювання (ЯН). У ТКМ говориться: «ІНЬ залишається всередині як сторожа для ЯН, а ЯН, перебуває зовні – захист для ІНЬ». Стосовно до фізіології людського організму, ІНЬ відповідає живильній субстанції, а ЯН – функціональної діяльності. Поживна субстанція залишається всередині, тому «ІНЬ є всередині», в той час як функціональна активність проявляється

зовні, «ЯН залишається зовні». Таким чином, ІНЬ і ЯН не можуть існувати одне без одного, і ця взаємодія позначається як взаємозалежність (взаємопідтримка) ІНЬ і ЯН.

2) *Наростання-зменшення ІНЬ і ЯН (протифаза):* обидві категорії, ІНЬ і ЯН, всередині якогось явища не фіксовані, а в стані безперервних змін витрачання і відновлення. Наприклад, для функціональної активності (ЯН) необхідна витрата деякої частини поживної субстанції (ІНЬ): «витрачання ІНЬ керує наростанням ЯН». З іншого боку, продукція різних субстанцій (ІНЬ) потребує енергії (ЯН): «витрачання ЯН керує наростанням ІНЬ». Під нормальним станом протифазних взаємин ІНЬ і ЯН розуміють відношення динамічної рівноваги. Якщо ці відносини перевищують фізіологічні межі і рівновага між ІНЬ і ЯН не буде підтримуватися в результаті надмірності або недостатності ІНЬ або ЯН, рівновага втрачається і з'являється хвороба.

3) *Взаємоконтроль ІНЬ і ЯН:* протилежність ІНЬ-ЯН відображається в їх здатності протистояти один одному, і таким чином контролювати один одного. Наприклад, світло і тепло (ЯН) можуть розсіювати холод, в той час як темрява і холод (ІНЬ) можуть знижувати високу температуру [10,13, 19, 20].

Частини ІНЬ або ЯН мають динамічні кордони всередині будь-якого явища з іншою протилежністю. Нормальний стан людського організму, щодо фізіологічного балансу, підтримується через зміну протилежностей ІНЬ і ЯН (наприклад, зміна фаз активної праці і сну, передуванням розумового і фізичного навантаження). Якщо руйнуються взаємодії протилежностей в результаті повноти або недостатності ІНЬ або ЯН щодо фізіологічної рівноваги організму, може виникнути хвороба. Наприклад, повнота ІНЬ призводить до нестачі ЯН, або надмірна активність ЯН призводить до нестачі ІНЬ. «Коли ІНЬ домінує – ЯН в занепаді; коли ЯН переважає – ІНЬ страждає».

4) *Взаємоперетворення ІНЬ і ЯН:* Природа ІНЬ-ЯН речей не абсолютна, вона відносна, і ця відносність виражається тим, що певною мірою ІНЬ може трансформуватися в ЯН і навпаки (зміна природи ІНЬ і ЯН). Тобто, обидві сторони, ІНЬ і ЯН, всередині якогось явища не будуть абсолютно статичними. У деяких випадках можливе перетворення одного в інше, тобто ЯН може перетворюватися в ІНЬ, а ІНЬ може перетворюватися в ЯН. Якщо процеси наростання-зменшення ІНЬ і ЯН це кількісні зміни, то процеси переродження ЯН та ІНЬ – зміни якісні. В ТКМ говориться: «Крайність ІНЬ неминуче породжуватиме ЯН, крайність ЯН буде неминуче породжувати ІНЬ. Сильний холод народжує тепло, сильне тепло народжує холод». З одного боку, це показує взаємоперетворення ІНЬ і ЯН, а, з іншого боку – обставини необхідні для цих перетворень. Без комбінації цих зовнішніх і внутрішніх факторів перетворення неможливі. Гостра лихоманка тому

приклад: сильний жар сильно виснажує і завдає шкоди ЧИ організму. Після активної лихоманки може з'являтися сильний холод: озноб, або падіння температури тіла, блідість, холодні кінцівки, слабкий пульс у період реконвалесценції (перетворення ЯН в ІНЬ). Якщо при даному патологічному стані буде вчасно застосоване адекватне акупунктурне лікування, то ЯН ЧИ буде оживати, кінцівки стануть теплими, а колір обличчя і пульс повернуться до норми (перетворення ІНЬ в ЯН).

5) *Нескінченна ділимість ІНЬ і ЯН*: в ТКМ вважається, що ІНЬ і Ян знаходяться в стані постійних змін. Так, в одному давньокитайському трактаті говориться: «ІНЬ і ЯН можуть нараховувати десять; можуть охоплювати сто, тисячу, десять тисяч, або безліч; але нескінченність подільності ІНЬ і ЯН ґрунтується на одному важливому принципі». Згідно з обставинами, ІНЬ і ЯН можуть бути посилені в трьох підрозділах відповідно: «ЧИ ЯН та ІНЬ може бути більше або менше. Ось чому є три ЯН і три ІНЬ». Ця цитата пояснює те, що ІНЬ і ЯН можуть мати ступінчастість, і в ТКМ існує уявлення про три ступеня ІНЬ і ЯН. Велика ІНЬ називається Тай ІНЬ (третя ІНЬ), мала ІНЬ називається Шао ІНЬ (друга ІНЬ), занепадаючи (термінальна, щербата) ІНЬ називається Цзюе ІНЬ (перша ІНЬ); великий ЯН називається Тай ЯН (третій ЯН), малий ЯН називається Шао ЯН (перший ЯН), крайній (світлий) ЯН називається ЯН Мін (другий ЯН). Три ІНЬ і три ЯН далі розширюють дихотомію ІНЬ і ЯН і також відображають взаємини наростання-зменшення ІНЬ і ЯН. Диференціація синдромів ТКМ стосовно розвитку гарячкових захворювань аналізується саме за допомогою категорій Тай ЯН, ЯН Мін, Шао ЯН, Тай ІНЬ, Шао ІНЬ та Цзюе ІНЬ. Графічно кардинальні принципи теорії ІНЬ-ЯН в ТКМ прийнято пояснювати за допомогою «малюнка ІНЬ-ЯН» (Тай Цзи Ту-«велика межа»). На цій ілюстрації білим кольором позначений ЯН, а чорним кольором ІНЬ. Взаємозалежність ІНЬ і ЯН проілюстровано тим, що вони разом утворюють одне ціле (коло) і є його складовими частинами; взаємоконтроль ІНЬ і ЯН проілюстровано синусоїдальною лінією (кордон між ІНЬ і ЯН), яка показує, що при наростанні ЯН зменшується ІНЬ і навпаки; біле поле ЯН містить чорну пляму (ІНЬ), а чорне поле ІНЬ містить білу пляму (ЯН), що показує на можливість перетворення ІНЬ в ЯН і ЯН в ІНЬ. Ця ілюстрація підкреслює ту думку, що всі явища не ізольовані, а взаємопов'язані, розвиваються і перетворюються.

### Список літератури

1. Anatomical atlas of Chinese acupuncture points. (1988) Jinan: Shandong Science and technology press, pp. 265.
2. Arnold M., Bousser M., Fahrni G, et al. (2006) Vertebral artery dissection: presenting findings and predictors of outcome. *Stroke*, no 37(10), pp. 2499–2503.

3. Dong JY, Qin LQ, Zhang Z, Zhao Y, Wang J, Arigoni F, Zhang W. (2011) Effect of oral L-arGInine supplementation on blood pressure: a meta-analysis of randomized, double-blind, placebo-controlled trials. *Am Heart J*, no 162(6), pp. 959-65.
4. Bolezni nervnoi systemy: Rukovodstvo dlia vrachei (2008) [nervous system diseases guide for doctors]: [Vidp. red. N.N.Iakhno, D.R.Shtulmana] (3rd ed.), pp 512.
5. Dovhyi I.L. (2016) Zakhvoriuvannia peryferychnoi nervovoi systemy [diseases of the peripheral nervous system] [Vidp. red. N.K. Svyrydova]. – В. Tserkva: PAT «Bilotserkivska knyzhkova fabryka». Т. 1, pp 718.
6. Macheret Ye.L., Dovhyi I.L., Korkushko O.O (2006) Osteokhondroz poperekovoho viddilu khrebta, uskladnenyi hryzhamy dyskiv. // *Pidruchnyk*. Tom. 1, 2. – К., – 256 s.
7. Macheret Ye.L., Parnikoza T.I., Chupryna H.M. et al. (2005) Suchasnyi pohliad na problemu cherepno-mozkovoї travmy ta yїi viddaleni naslidky [A modern look at the problem of craniocerebral trauma and its long-term consequences] *navchalno-metodychnyi posibnyk*. Kyiv, pp 142.
8. Macheret Ye.L. Macheret Ye.L., Chupryna H.M., Svyrydova N.K. et al. (2005) Deiaki mekhanizmy tsefalhii (tradytsiini ta suchasni pohliady). Some mechanisms of cephalalgia (traditional and modern look). *Zbirnyk naukovykh prats spivrobitnykiv KMAPO*, vol 14, no 1, pp.703–708.
9. Svyrydova N.K. (2016) Neuroprotektornnye svoistva arhynyna: dokazatelnost 2016 h. [neuroprotective properties of arginine, evidence of 2016] *Skhidno-yevropeyskyi nevrolohichnyi zhurnal*, no 4(10), pp. 70–77.
10. Svyrydova N.K. (2016) Novi mozhlyvosti terapii dorsalhii, asotsiovanykh z miazevym spazmom [New possibilities for the treatment of dorsalgia associated with myasthenia spasm]. *Skhidno-yevropeyskyi nevrolohichnyi zhurnal*, no 2 (8), pp. 22–27.
11. Svyrydova N.K. (2015) Radykulopatyy i bessymptomnye hryzhy pozvonochnyka: dyfferentsyalnaia dyahnostyka i lechenye [Radiculopathy and asymptomatic backbone chryosomes: differential diagnostics and treatment] *Skhidno-yevropeyskyi nevrolohichnyi zhurnal*, no 6 (6), pp. 4–12.
12. Svyrydova N.K., Inhula N.I. (2015) Osteokhondroz shyinoho viddilu khrebta ta yoho naslidky: diahnostyka ta likuvannia (klinichnyi vypadok) [Osteochondrosis of the cervical spine and its consequences: diagnosis and treatment (clinical case)]. *Skhidno-yevropeyskyi nevrolohichnyi zhurnal*, no 6 (6), pp. 31–37.
13. Svyrydova N.K., Fedash-Kyrsanov A.A., Kucheeva Y.S., Svystun V.Iu. (2015) Holovnye boly pry patolohycheskykh protsessakh v oblasti shey [Headaches in pathological processes in the field of necks]. *Skhidno-yevropeyskyi nevrolohichnyi zhurnal*, no 6 (6), pp. 23–28.
14. Svyrydova N.K. (2016) Bol v spyne, kak chastaia prychna obrashcheniya k nevrolohu [Back

- pain is a common cause of a neurologist's call] Skhidno-yevropeyskyi nevrolohichnyi zhurnal, no 5(11), pp. 35-39. [in Russian].
15. Svystun V.Iu., Cherednichenko T.V., Dryhant L.P., Parnikozha T.P., Sereda V.H., Khanenko N.V. (2016) Mihren: osoblyvosti pryntsyypiv likuvannia [Migraine: features of treatment principles. Skhidno-yevropeyskyi nevrolohichnyi zhurnal, no 2(8), pp. 4-9. [in Ukrainian]
  16. Skoromets A.A., Skoromets H.A. (2006) Topycheskaia dyahnostyka [Topical diagnosis] St.Petersburg, Russia [in Russian].pp 397.
  17. Chupryna H. M. (2015) Pidkhody do kompleksnoho likuvannia khvorykh na rozsiiany skleroz za umov komorbidnosti z vykorystanniam metodiv refleksoterapii [Approaches to complex treatment of patients with multiple sclerosis under conditions of comorbidity using reflexotherapy methods] Yevropeyskyi nevroloh. zhurn, no 3, pp. 44-48.
  18. E.L. Macheret, N.K. Murashko, A.V. Pysaruk (2000) Metody dyahnostyky vehetatyvnoi dysfunktsyy [Methods of diagnosing vegetative dysfunction] Ukrainskyi medychnyi chasopys, no 2, pp. 16.  
[https://scholar.google.com.ua/citations?user=M0m9l3gAAAAJ&hl=uk#d=g\\_s\\_md\\_cita-d&p=&u=%2Fcitations%3Fview\\_op%3Dview\\_citation%26hl%3Duk%26user%3DM0m9l3gAAAAJ%26citation\\_for\\_view%3DM0m9l3gAAAAJ%3Aux6o8ySG0sC%26tzom%3D-180](https://scholar.google.com.ua/citations?user=M0m9l3gAAAAJ&hl=uk#d=g_s_md_cita-d&p=&u=%2Fcitations%3Fview_op%3Dview_citation%26hl%3Duk%26user%3DM0m9l3gAAAAJ%26citation_for_view%3DM0m9l3gAAAAJ%3Aux6o8ySG0sC%26tzom%3D-180)
  19. Svyrydova N.K. (2016) Kohnityvni ta emotsiyno-osobystisni porushennia u khvorykh na hipertenzyvnu entsefalopatiuu. Stan mozkovoho krovoobihu pry arterialnii hipertenzii (naukovyi ohliad ta osobysti sposterezhennia) [Cognitive and emotional-personal disorders in patients with hypertensive encephalopathy. Condition of cerebral circulation in arterial hypertension (scientific review and personal observations)] Mezhdunarodnyi nevrolohicheskyy zhurnal, no 1(79), pp. 123-130.  
[https://scholar.google.com.ua/citations?user=M0m9l3gAAAAJ&hl=uk#d=gs\\_md\\_cita-d&p=&u=%2Fcitations%3Fview\\_op%3Dview\\_citation%26hl%3Duk%26user%3DM0m9l3gAAAAJ%26citation\\_for\\_view%3DM0m9l3gAAAAJ%3AeJXPG6dFmWUC%26tzom%3D-120](https://scholar.google.com.ua/citations?user=M0m9l3gAAAAJ&hl=uk#d=gs_md_cita-d&p=&u=%2Fcitations%3Fview_op%3Dview_citation%26hl%3Duk%26user%3DM0m9l3gAAAAJ%26citation_for_view%3DM0m9l3gAAAAJ%3AeJXPG6dFmWUC%26tzom%3D-120)
  20. Murashko N.K. (2006) Dystyrkuliatorna entsefalopatiia ta dementsiia: alhorytm diahnozyky i likuvannia [Discirculatory encephalopathy and dementia: an algorithm for diagnosis and treatment] Ukr. med. chasopys, no 55, pp. 33-37.  
[https://scholar.google.com.ua/citations?user=M0m9l3gAAAAJ&hl=uk#d=gs\\_md\\_cita-d&p=&u=%2Fcitations%3Fview\\_op%3Dview\\_citation%26hl%3Duk%26user%3DM0m9l3gAAAAJ%26citation\\_for\\_view%3DM0m9l3gAAAAJ%3Ad1gkVwhDpl0C%26tzom%3D-120](https://scholar.google.com.ua/citations?user=M0m9l3gAAAAJ&hl=uk#d=gs_md_cita-d&p=&u=%2Fcitations%3Fview_op%3Dview_citation%26hl%3Duk%26user%3DM0m9l3gAAAAJ%26citation_for_view%3DM0m9l3gAAAAJ%3Ad1gkVwhDpl0C%26tzom%3D-120)

## Лекция цикла специализации по рефлексотерапии «Теоретические и методологические основы рефлексотерапии»

### Свиридова Н.К.

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

### Чуприна Г.Н.

д.мед.н., доцент 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

### Середа В.Г.

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

### Довгий И.Л.

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

### Чередниченко Т.В.

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

### Свистун В.Ю.

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

### Елизарова О.В.

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

## Резюме

При проведении лекционного курса по специальности «рефлексотерапия» обязательным направлением является развитие теории «ИНЬ-ЯН», что рассматривает вопрос конкретной объективной события: ИНЬ и ЯН проводит условное разделение всех явлений природы на два противоположных принципа, которые противостоят друг другу, и вместе с тем, объединяются, создают друг другу условия для существования внутри одного явления. Понятие ИНЬ и ЯН выражают дуализм всех явлений природы: ритм и хаос, энергия и вещество, день и ночь, свет и тьма, движение и покой, верх и низ,

тепло и холод. Нормальное состояние человеческого организма, его физиологический баланс поддерживаются изменением противоположностей ИНЬ и ЯН (изменение фаз активной работы и сна, предшествующей умственной и физической нагрузке). Если разрушаются взаимодействия противоположностей в результате полноты или недостаточности ИНЬ или ЯН физиологического равновесия организма, то может развиваться патологическое состояние или болезнь.

**Ключевые слова:** рефлексотерапия, боль, теория рефлексотерапии, антиноцицептивная концепция, энергетический баланс.

---

## Lecture of the cycle of specialization in reflexology «Theoretical and methodological bases of reflexotherapy»

### **Svyrydova N.**

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

### **Parnikoza 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

### **Khanenko N.**

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

### **Dovguy I.**

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

### **Cherednichenko T.**

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

### **Yelizarova O.**

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

---

## **Resume**

When conducting the lecture course in the field of reflexology, the mandatory direction is the development of the theory of «INN-YAN», which considers the question of a concrete objective event: IN and YN carries the conditional division of all phenomena of nature into two opposite principles, which are opposed to each other, and at the same time, unite, create each other conditions for existence, within one phenomenon. The notions of IN and YN express the duality of all natural phenomena: rhythm and chaos, energy and matter, day and night, light and darkness, motion and peace, top and bottom, heat and cold. The normal state of the human body, in relation to the physiological balance, is maintained through the change of opposites IN and YN (the change of the phases of active labor and sleep, the transference of mental and physical activity). If the interaction of opposites is destroyed as a result of the completeness or insufficiency of the INN or the YN relative to the physiological balance of the organism, there may be a disease.

**Key words:** reflexotherapy, pain, reflexotherapy theory, antinociceptive concept, energy balance

УДК 615.814

# Лекція циклу спеціалізації з рефлексотерапії «Практичне застосування теорії У-Сін в традиційній китайській медицині»

## ■ Чуприна Г.М.

д.мед.н., доцент 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

## ■ Свиридова Н.К.

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

## ■ Довгий І.Л.

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

## Резюме

Теорія п'яти елементів широко застосовується в традиційній китайській медицині, а поділ явищ природи згідно з властивостями п'яти елементів і характером взаємозв'язків між ними, знаходить практичне застосування у клінічній акупунктурі: для характеристики структурних, фізіологічних і патологічних особливостей хворого, діагностики та лікування. При розвитку захворювань виникають патологічні взаємовідносини між Чжан-Фу органами і тканинами, що їм підпорядковані. Організм людини є органічним цілим, в якому існують численні взаємозв'язки при розвитку патологічного процесу завдяки існуючим модифікованим взаємозв'язкам. Встановлено, що теорія п'яти елементів є простою теорією з певними обмеженнями. Закони взаємозв'язків між елементами циклу У-Сін не є

відображенням всіх можливих взаємних зв'язків між Чжан-Фу органами і пов'язаними з ними тканинами. У клінічній практиці ці закони показують об'єктивні фізіологічні і патологічні комунікації між внутрішніми органами і можуть бути використані у процесі постановки акупунктурного діагнозу та лікування. Теорія п'яти елементів лежить в основі методології традиційної акупунктурної діагностики, використовується під час її здійснення та аналізу даних, з її допомогою визначаються патологічні стани згідно до характеристик і законів взаємовідносин п'яти елементів і формулюється синдромальний діагноз традиційної китайської медицини (ТКМ).

**Ключові слова:** закони взаємозв'язків між елементами, теорія п'яти елементів, традиційна акупунктурна діагностика, акупунктурне лікування.

Теорія п'яти елементів широко застосовується в традиційній китайській медицині, а поділ явищ природи згідно з властивостями п'яти елементів і характером взаємозв'язків між ними (взаємопідвищення, взаємодія, післядія і протидія) знаходить практичне застосування у клінічній акупунктурі: для характеристики структурних, фізіологічних і патологічних особливостей людського організму, базових моментів у діагностиці та лікуванні [1, 2, 5, 6, 7].

## Теорія У-Сін і взаємозв'язок між Чжан-Фу органами у фізіологічному та патологічному аспектах

Згідно з цією теорією, кожен з внутрішніх органів належить одному з п'яти елементів. Властивості п'яти елементів пояснюють, по аналогії з явищами природи, анатомічну структуру і фізіологічні

функції п'яти Чжан-органів і п'яти Фу-органів [4, 8, 9]. Відомо, що відносини між елементами циклу У-Сін (взаємопідвищення і взаємодії) використовуються для пояснення взаємовідносин між Чжан-Фу органами. Але, існує окреме коло взаємовідносин по У-Сін між Чжан-органами і Фу-органами: Печінка, наприклад, підвищена (підсилена) Нирками, у свою чергу, підвищує Серце, на неї діють (здійснюють контроль) Легені, вона діє (контролює) Селезінку-підшлункову залозу; тоді як Жовчний міхур, підвищений (підсилений) Сечовим міхуром, у свою чергу, підвищує Тонку кишку, на нього діє (здійснює контроль) Товста кишка, він діє (контролює) Шлунок. Роль інших Чжан-Фу органів може бути пояснена аналогічним чином.

Меридіани мають тісний зв'язок з Чжан-Фу органами: вони проходять через Чжан-Фу органи, найтісніше зв'язуючись з одним з них (органом-управителем), відповідно до уявлень про спорідненість з елементами циклу У-Сін, взаємовідносин між п'ятьма елементами. Взагалі, Чжан-Фу органи пов'язані один з одним безпосередньо через меридіани акупунктури, у відповідності до уявлень про зв'язки циклу п'яти елементів.

Згідно з уявленнями ТКМ про будову меридіальної системи, меридіани Печінки і Жовчного міхура проходять через Серце (Дерево є «Матір'ю» Вогню); меридіан Печінки проходить по обидві сторони Шлунка (Дерево контролює Землю; меридіан Нирок піднімається вгору і проходить через Печінку і Легені (Вода є «Матір'ю» дерева і «Синоном» Металу). Таким чином, взаємозв'язок системи меридіанів і п'яти елементів сприяє підтримці динамічної рівноваги і координації в людському організмі [2, 3, 4, 7].

У разі захворювань має місце виникнення патологічних (деструктивних) взаємовідносин між Чжан-Фу органами і тканинами, що їм підпорядковані. Організм людини є органічним цілим, в якому серед його складових частин (внутрішніх органів і підпорядкованих їм тканин) існують численні взаємозв'язки (взаємопідвищення і взаємодії), і, таким чином, коли один внутрішній орган хворий, інший орган може бути втягнутим у патологічний процес завдяки існуючим модифікованим взаємозв'язкам [2, 9, 10, 11]. Такий механізм розповсюдження захворювання з одного органа на другий в ТКМ має назву «передача». Відповідно до теорії У-Сін, така передача можлива і по циклу взаємопідвищення, і по циклу взаємодії. Передача, що відбувається по циклу взаємопідвищення, обумовлює розлад «матір вражає сина» і «син вражає матір».

Наприклад, коли Печінка хвора, то вона може передати свій розлад Серцю ("матір вражає сина"), або Ниркам ("син вражає матір") зі збереженням специфіки чинника, що вражає (гіперактивність ЯН Печінки приведе до гіперактивності ЯН Серця) і типу наступної передачі (якщо Печінка передала розлад Серцю, тобто «сину», то у разі подальшого розвитку захворювання найбільш ймовірно, що Серце передасть свій розлад Селезінці, тобто «сину»).

Передача, що здійснюється по циклу взаємодії, може реалізуватись за механізмом «післядії» і

«протидії». Наприклад, коли Печінка передає свій розлад Селезінці, то спрацьовує механізм післядії: «Дерево здійснює післядію на Землю»; а в разі передачі розладу Печінки Легеням, актуалізується механізм протидії «Дерево здійснює протидію на Метал». У разі подальшого розвитку захворювання тип наступної передачі також зберігається: патологічно проактивована внаслідок післядії Печінки Селезінка передасть свій розлад Ниркам також шляхом післядії. Ці приклади демонструють взаємні патологічні впливи серед внутрішніх органів, які є набагато ширшими і не обмежуються закономірностями циклу У-Сін. Але, багатовіковий клінічний досвід лікарів давнього Китаю підкреслює, що значна частина взаємних патологічних впливів може бути обумовлена розладами типу «матір вражає сина», «син вражає матір», «післядія» і «протидія». Взаємозв'язок у фізіологічному та патологічному аспектах між Печінкою, Серцем, Селезінкою-підшлунковою залозою, Легенями і Нирками слугує прикладом координуючих або дискоординуючих відносин, адже ці органи утворюють внутрішнє коло циркуляції між Чжан органами в циклі У-Сін: Печінка є «Матір'ю» Серця і «Синоном» Нирок; Серце є «Матір'ю» Селезінки-підшлункової залози і «Синоном» Печінки; Селезінка-підшлункова залоза є «Матір'ю» Легені і «Синоном» Серця; Легені є «Матір'ю» Нирок і «Синоном» Селезінки-підшлункової залози; Нирки є «Матір'ю» Печінки і «Синоном» Легені [2, 3, 4, 10].

1) *Взаємозв'язок між Серцем і Легенями*: згідно з уявленнями ТКМ, Серце керує Кров'ю (забезпечує її циркуляцію), а Легені домінують над ЧИ (забезпечують збагачення крові киснем і оксигенацію тканин). Серце, згідно з циклом У-Сін, контролює Легені. Циркуляція Крові спирається на кінетичну функцію ЧИ, і в той же час ЧИ приєднується до Крові і розподіляється по всьому тілу. Обидва, Серце і Легені, ЧИ і Кров, спираються один на одного. Без ЧИ Кров буде позбавлена кінетичної енергії, що приводить до застою Крові; без Крові ЧИ не матиме матеріальної бази для живлення і буде розсіяна (втрата можливості ефективно доставити ЧИ до різних частин тіла). Патологічна недостатність грудної ЧИ, обумовлена слабкістю ЧИ Легені, буде призводити до загальної слабкості і застою циркуляції Крові, що відображається відчуттям стиснення у грудях, задишкою, серцебиттям, зміною кольору губ і язика.

Навпаки, уповільнення циркуляції Крові, обумовлене недостатністю ЧИ серця, або слабкістю ЯН серця, може послаблювати функцію Легені у розсіюванні і опусканні, і призводити кашель, задишку, стиснення в грудях і відчуття задухи. Серце і Легені розташовані у верхньому обігрівачі (Цзяо), і в процесі розвитку інфекційних захворювань патогенні фактори з Легені, можливо, не будуть передані в середній Цзяо до Серця. Це носить назву «вторгнення в перикард патогенних факторів через зворотній шлях», що демонструє двосторонній зв'язок між Серцем і Легенями при патології.

2) *Взаємозв'язок між Серцем і Селезінкою-підшлунковою залозою*: згідно з уявленнями ТКМ, Серце керує Кров'ю, а Селезінка-підшлункова залоза контролює Кров (забезпечує енергетичний

процес утворення крові, а також цілісність судин). Селезінка-підшлункова залоза, згідно з циклом У-Сін, є «Синоном» Серця, а Серце – «Матір'ю» Селезінки-підшлункової залози. Функція Селезінки-підшлункової залози в транспортуванні та трансформованні ЧИ залежить від кінетичної енергії ЯН ЧИ Серця і Селезінки-підшлункової залози. Утворення та живлення Крові Серця спирається на функцію Селезінки-підшлункової залози в транспортуванні і трансформованні субстанціональної ЧИ їжі і води. Таким чином, циркуляція Крові в судинах управляється Серцем і контролюється Селезінкою-підшлунковою залозою. У патологічному аспекті, Серце і Селезінка-підшлункова залоза часто впливають один на одну. Наприклад, недостатність джерела Крові, обумовлене недостатністю ЧИ Селезінки-підшлункової залози або кровотеча, обумовлена дисфункцією Селезінки-підшлункової залози в контролі Крові, може закінчуватися витрачанням Крові Серця. І навпаки, коли витрачається Кров Серця, може порушуватися нормальна функція Селезінки-підшлункової залози в транспортуванні і трансформованні. Обидва стани призводять до появи серцебиття, безсоння, поганого апетиту, втоми і блідості обличчя і мають назву в ТКМ «недостатність Серця і Селезінки».

3) *Взаємозв'язок між Серцем і Печінкою*: згідно з уявленнями ТКМ, Серце і Печінка мають тісний зв'язок, не тільки у відношенні емоційної активності, але також і в циркуляції Крові. Печінка, згідно з циклом У-Сін, є «Матір'ю» Серця, а Серце – «Синоном» Печінки. Серце керує Кров'ю, а Печінка зберігає її (забезпечує депонування крові, детоксикацію крові і впливає на її загортальні властивості). Тільки коли Кров Серця повна, Печінка може зберігати її і регулювати об'єм Крові в кров'яному руслі в залежності від фізіологічної потреби тіла. Печінка підтримує вільну циркуляцію ЧИ і Крові, запобігаючи застою Крові. Це допомагає функції Серця в забезпеченні циркуляції Крові. У патологічному аспекті, Серце і Печінка часто впливають один на одного: наприклад, недостатність Крові Серця часто призводить до недостатності Крові Печінки, що клінічно проявляється серцебиттям, безсонням, порушенням сну і блідістю обличчя, супроводжується синкопальними станами, появою червоних плям перед очима і розладами зору, олігоменореєю [2, 3, 4, 10].

З іншого боку, гіперактивність ЯН Печінки може заважати роботі Серця і приводити до появи головного болю, почервоніння і подразнення очей, супроводжуватися розумовими розладами, безсонням і нічними жахіттями.

4) *Взаємозв'язок між Серцем і Нирками*: згідно з уявленнями ТКМ, Серце керує Вогнем, який знаходиться у верхній частині тіла і належить ЯН. Нирки ж домінують над Водою, яка знаходиться в нижній частині тіла, і належить ІНЬ. Відношення між Серцем і Нирками, таким чином, відображають рівень балансу між ІНЬ і ЯН, підйомом ЧИ вгору і опусканням ЧИ вниз. При нормальних фізіологічних умовах ЯН Серця опускається (відображуючи напрямок артеріального кровообігу від центру на периферію), разом з ЯН Нирок зіграє

ІНЬ нирок і Воду Нирок. Навпаки, ІНЬ Нирок піднімається, разом з ІНЬ Серця зволожує ЯН Серця і оберігає його від зайвої гіперактивності. Цей двосторонній контролюючий зв'язок обумовлює «гармонію Серця і Нирок». Коли Вода і Вогонь в гармонії, підтримується баланс між верхом і низом, ІНЬ і ЯН, здійснюється забезпечення нормальної фізіологічної функції Серця і Нирок. Якщо ж ІНЬ-ЯН баланс між Серцем і Нирками порушений, з'являються патологічні зміни. Наприклад, у разі недостатності ІНЬ нирок, порушується підйом ІНЬ і зволоження Серця, що зазвичай викликає гіперактивність ЯН Серця, з'являються болочість спини і часті полюції, розумовий неспокій, серцебиття, безсоння і нічні страхіття, що в ТКМ визначається як «дисгармонія між Серцем і Нирками». Тоді ж, коли має місце недостатність ЯН Нирок, страждає функція випаровування ІНЬ-рідини, яка стає надмірною і піднімається вгору, пригнічуючи функцію ЯН Серця, що проявляється клінічно набряком, ознобом і похолоданням кінцівок, супроводжується серцебиттям, задишкою і стисненням в грудях, носить назву в ТКМ «затримка Води Нирок завдає страждання ЯН Серця». Серце керує Кров'ю, а Нирки зберігають Есенцію. Через те, що Есенція і Кров підтримують один одного (ІНЬ-ЯН взаємопідтримка), існує двосторонній причинний зв'язок між витрачанням Есенції Нирок і недостатністю Крові Серця: Серце – вмістилище розуму, а Есенція Нирок – вмістилище інтелекту. У випадку недостатності Есенції Нирок, і в разі дефіциту Крові Серця, можуть з'явитись схожі симптоми розумових розладів, такі як розлади свідомості, безсоння, погіршення пам'яті і страхітливі сновидіння.

5) *Взаємозв'язок між Селезінкою-підшлунковою залозою та Легенями*: згідно з уявленнями ТКМ, відношення між Селезінкою-підшлунковою залозою та Легенями тісно пов'язані з ЧИ і рідинами тіла. Селезінка-підшлункова залоза, згідно з циклом У-Сін, є «Матір'ю» Легень, а Легені є «Синоном» Селезінки-підшлункової залози. Селезінка-підшлункова залоза керує транспортуванням і трансформацією і вважається джерелом набутої ЧИ і Крові в організмі. Сила ЧИ Легень спирається на безперервне постачання набутої субстанції їжі та води. Стан ЧИ Легень залежить від тонізуючої дії ЧИ Селезінки-підшлункової залози. З іншого боку, функція Селезінки-підшлункової залози в транспортуванні і трансформованні рідини, так само спирається на координацію функції розсіювання і спуску Легень. В трактатах по ТКМ з цього приводу говориться: «Селезінка поширює ЧИ вгору, до Легень, які, в свою чергу, регулюють водний пасаж в порядку передачі рідини вниз, до Сечового міхура». У патологічному аспекті, слабкість ЧИ Селезінки-підшлункової залози призводить до недостатності ЧИ Легень, що проявляється здуттям живота і загальним виснаженням, супроводжується слабким кашлем, млявістю і небажанням розмовляти. Дисфункція Легень у розсіюванні і спуску може приводити до накопичення рідини тіла і стазу Вологості в Селезінці-підшлунковій залозі, проявляючись кашлем з рясним мокротинням і відчуттям стиснення в грудях, або здуттям живота, бурчанням в животі і набряком.

6) *Взаємозв'язок між Печінкою та Легенями:* згідно з уявленнями ТКМ, цей зв'язок виражається в пасажах підйому і спуску ЧИ. ЧИ Легень в нормі опускається, а ЧИ Печінки піднімається, підтримує гармонійні функції життєвої активності тіла. Якщо ЧИ Печінки пригнічена, вона може перетворитися на Вогонь, який стрімко піднімається вгору уздовж меридіана Печінки, витрачаючи ІНЬ-Легень (рідину, паренхіму), що клінічно проявляється як біль у підреберній області, дратівливість, кашель і кровохаркання, і має назву в ТКМ «вторгнення в Легені Вогню Печінки». І навпаки, дисфункція Легень у розсіюванні може призвести до патологічних Сухості і Жару, які опускаючись, виснажують ІНЬ Нирок і Печінки, породжуючи синдром «гіперактивність ЯН Печінки», для якого притаманні кашель, біль у підреберній області і грудях, запаморочення, головний біль, почервоніння обличчя та очей.

7) *Взаємозв'язок між Легенями і Нирками:* згідно з уявленнями ТКМ, це об'єднання відображає пасажа води і ЧИ. Згідно з циклом У-Сін, Легені є «Матір'ю» Нирок, а Нирки є «Синоном» Легень. Метаболізм води тісно пов'язаний з функціями Легень і Нирок. Дисфункція Легень у розсіюванні і спуску, або дисфункція Нирок у випаровуванні води (регуляторна функція наднирково-гіпоталамо-гіпофізарного комплексу по контролю водного метаболізму), можуть вплинути не тільки на нормальний метаболізм води, але й патологічно діяти один на одного, приводячи до подальших порушень водного метаболізму, проявляючись клінічно такими симптомами, як кашель, задишка, що виникають в положенні лежачи, і набряки. В трактатах по ТКМ з цього приводу говориться: «Коли вода атакована хворобою, вона може стати причиною набряку на ногах і збільшення живота (в нижній частині тіла), астми, що підсилюється в положенні лежачи (у верхній частині тіла), обумовлюючи одночасно появу першого і другого станів». Легені керують диханням, а Нирки домінують над прийомом ЧИ. Тільки коли Нирки сильні, ЧИ повітря може вдихатись, трансформуватись і передаватись вниз завдяки функції Легень та прийматись Нирками. Якщо ЧИ Нирок в дефіциті, а її потужності не вистачає для здійснення прийому ЧИ, то ЧИ буде залишатися зверху (плавати, як повітряна кулька на поверхні води). Якщо ж тривала недостатність ЧИ Легень вражає ЧИ Нирок, тоді також може розвиватись дисфункція нирок у прийомі ЧИ. Обидва ці патологічні стани можуть приводити до появи задишки, що виникає після фізичної активності. ІНЬ рідина Легень і Нирок живлять одна одну, ІНЬ нирок – є основою для ІНЬ рідини всього тіла. Недостатність ІНЬ Легень може пошкодити ІНЬ Нирок, а недостатність ІНЬ Нирок може приводити до недостатнього живлення ІНЬ Легень. Патологічний стан, що призводить до недостатності ІНЬ Легень і Нирок, проявляється такими симптомами як вечірня лихоманка, нічний піт, сухий кашель, охриплість голосу, слабкість і болючість в поперековій області і колінах.

8) *Взаємозв'язок між Печінкою і Селезінкою-підшлунковою залозою:* згідно з уявленнями ТКМ, цей зв'язок головним чином відображається у

перетравлюванні та засвоєнні їжі та води, а також в циркуляції Крові. Печінка, згідно з циклом У-Сін, контролює Селезінку-підшлункову залозу. Селезінка-підшлункова залоза керує транспортуванням і трансформуванням, а Печінка підтримує вільну циркуляцію ЧИ (плавне, безперервне, без різких коливань здійснення різних функцій організму). Коли Печінка виконує цю функцію нормально, функція підйому Селезінки-підшлункової залози і функція спуску Шлунка будуть координовані і сприятимуть нормальному перетравлюванню, всмоктуванню і розподілу їжі. Крім того, якщо енергія води і їжі переноситься і трансформується Селезінкою-підшлунковою залозою достатньо активно, Кров Печінки буде активною тому що, йде збагачення джерелом енергії. Печінка зберігає Кров, а Селезінка-підшлункова залоза контролює Кров. Вони координують свою діяльність, підтримуючи нормальну циркуляцію Крові, задовольняючи фізіологічні потреби організму.

У патологічному аспекті, застій ЧИ Печінки може порушувати функцію Селезінки-підшлункової залози по транспортуванню і трансформації, що клінічно проявляється болем у підреберній області, розумовою депресією, дратівливістю, супроводжується погіршенням апетиту, здуттям живота, втому та має назву в ТКМ «застій ЧИ Печінки, що приводить до недостатності Селезінки-підшлункової залози», або «дисгармонія Печінки та Селезінки». Якщо ЧИ Селезінки в дефіциті, то можливі недостатність функції контролю Крові, або поява дисфункції у транспортуванні та трансформуванні, яка може бути причиною недостатності джерела Крові в організмі. Велика втрата або недостатність Крові призводить до недостатності Крові Печінки, яка викликає погіршення апетиту, загальне виснаження, появу червоних плям перед очима, олігоменорею або аменорею.

9) *Взаємозв'язок між Селезінкою-підшлунковою залозою та Нирками:* згідно з уявленнями ТКМ, цей зв'язок відображається у відношенні між вродженою (есенціальною) та набутою ЧИ. Згідно з циклом У-Сін, Селезінка-підшлункова залоза є «Матір'ю» Нирок, а Нирки є «Синоном» Селезінки-підшлункової залози. Селезінка-підшлункова залоза розглядається в ТКМ як джерело для організму набутої ЧИ («годувальниця»), а Нирки – як джерело для організму вродженої ЧИ («матір»). Есенція Нирок залежить від матеріальної підтримки субстанціальної енергії води та їжі, що транспортується і трансформується завдяки функції Селезінки-підшлункової залози. І навпаки, функція Селезінки-підшлункової залози по транспортуванню і трансформації спирається на ініціюючу і зігріваючу діяльність ЯН Нирок (есенціальної ЧИ). Таким чином, вроджена ЧИ активує набуту ЧИ, а набута ЧИ живить вроджену ЧИ. У патологічному аспекті, Селезінка-підшлункова залоза і Нирки впливають один на одного: якщо ЯН Нирок у дефіциті, це може привести до недостатнього зігрівання (активації) ЯН Селезінки-підшлункової залози, що приводить до недостатності ЯН Селезінки; коли ж ЯН Селезінки-підшлункової залози у стані недостатності, це може призвести до переважання ІНЬ і Холоду

усередині організму, що буде сприяти послабленню ЯН Нирок і може стати причиною недостатності ЯН Нирок, якщо процес буде тривалим. Клінічні симптоми можуть включати переповнення живота, бурчання в животі, пронос, біль в поперековій області і колінах, підвищену чутливість до холоду і похолодання кінцівок, і класифікується ТКМ як «недостатність Селезінки і Нирок».

10) *Взаємозв'язок між Печінкою та Нирками:* згідно з уявленнями ТКМ, Печінка зберігає Кров, а Нирки зберігають Есенцію (вроджену ЧИ). Згідно з циклом У-Сін, Нирки є «Матір'ю» Печінки, а Печінка є «Синоном» Нирок. Кров Печінки базується на живленні Есенцією Нирок, а Есенція Нирок матеріально ґрунтується на постачанні Кров'ю Печінки. Есенція і Кров взаємно підтримують одна одну, про що говориться в трактатах по ТКМ: «Есенція і Кров мають одне і те же джерело», і «Печінка і Нирки мають один початок». У патологічному аспекті, коли недостатність Есенції Нирок унеможливує нормальне живлення Печінки, то буде формуватися недостатність ІНБ Печінки, що класифікується в ТКМ як «недостатність ІНБ Печінки та Нирок». Клінічні прояви цього стану включають біль і слабкість поперекового відділу спини, шум у вухах, запаморочення, сухість очей. При розвитку гіперактивності ЯН Печінки, хворого може турбувати головний біль, почервоніння очей, дратівливість.

Таким чином, теорія п'яти елементів є простою, частково механістичною теорією з певними обмеженнями. Закони взаємозв'язків між елементами циклу У-Сін не є відображенням всіх можливих взаємних зв'язків між Чжан-Фу органами і пов'язаними з ними тканинами. Клінічна практика, однак, показує, що ці закони відображають певні об'єктивні фізіологічні і патологічні комунікації між внутрішніми органами та можуть бути використані в процесі постановки акупунктурного діагнозу і здійснення акупунктурного лікування [4, 6, 7, 8, 9, 10].

### **Теорія У-Сін і клінічна акупунктурна діагностика та акупунктурне лікування**

Теорія п'яти елементів лежить в основі методології традиційної акупунктурної діагностики, використовується під час її здійснення та аналізу даних, з її допомогою визначаються патологічні стани згідно до характеристик і законів взаємовідносин п'яти елементів і формулюється синдромальний діагноз ТКМ.

Наприклад, у пацієнта з почервонінням і боєм в очах, боєм у боковій частині грудної клітки, дратівливістю, порушенням сну, почервонінням бокових частин язика і наявністю частого, струнного пульсу потрібно виключити проблеми з Печінкою – гіперактивність Вогню Печінки. В процесі акупунктурного лікування широко застосовуються п'ять ШУ-точок кінцівок (дистальних точок) ІНБ і ЯН меридіанів, які відповідають п'яти елементам і мають значний загальний вплив на функції ЦНС і організм у цілому. Ці точки розглядаються ТКМ як своєрідні надчутливі «антени», що у фізіологічних умовах здатні

відображати зміни навколишнього чи внутрішнього середовища, пов'язані з вибірковою (або комбінованою) дією шести стихій, семи емоцій або п'яти типів харчових продуктів на організм людини (точка елемента «Дерево» споріднена зі стихією Вітер, емоцією Гнів і продуктами з кислим присмаком; елемента «Вогонь» – зі стихіями Тепло і Літня спека, емоцією Радість і продуктами з гірким присмаком; елемента «Земля» – зі стихією Вологість, емоцією Занепокоєння і продуктами з солодким присмаком; елемента «Метал» – зі стихією Сухість, емоціями Печаль і Горе та продуктами з гострим присмаком; елемента «Вода» – зі стихією Холод, емоціями Страх і Переляк та продуктами з солоним присмаком) і відповідним чином готувати організм до наступних зовнішніх або внутрішніх змін, здійснюючи плавне налаштування гомеостатичних механізмів. Якщо ж точка того чи іншого елемента на певному меридіані акупунктури не справляється зі своїми функціями в аспекті «випереджальної» реакції на ту чи іншу стихію, сплеск емоцій або вживання надмірної кількості відповідного типу продуктів, то може наступити характерний для стихії чи емоції розлад органу або функції, і цей розлад, згідно з уявленнями ТКМ, можна призупинити або усунути, подіявши на пов'язану з «винною» стихією точку п'яти елементів на ураженому меридіані. Згідно з уявленнями ТКМ, точки п'яти елементів Цзин-Колодязь, Ін-Джерело, Шу-Струм, Цзин-Ріка, Хе-Море розташовані на кожному з дванадцяти регулярних меридіанів акупунктури в дистальних відділах кінцівок, починаючи від дистальних фаланг пальців до ліктьового або колінного суглоба таким чином, що на ІНБ-меридіанах вони відповідають Дереву, Вогню, Землі, Металу і Воді відповідно, в той час як на ЯН-меридіанах відносяться до Металу, Води, Дерева, Вогня і Землі відповідно. Тобто, на ІНБ-меридіанах самі дистальні точки п'яти елементів відповідають елементам «Дерево», а на ЯН-меридіанах – «Метал» (табл. 1; табл. 2).

У клінічній практиці точки п'яти елементів регулярних меридіанів використовуються для акупунктурного лікування згідно з принципом «посилення матері» і «ослаблення сина», особливості диференційованого застосування якого регламентуються правилом ТКМ «Мати-Син». У разі «надмірності» в органі і відповідному меридіані, згідно з рекомендаціями ТКМ, слід гальмувати «Сина», а при «недостатності» – збуджувати «Матір». Практична реалізація цього теоретичного постулату У-Сін творча і вкрай різноманітна: так, в ТКМ здійснюється «збуджування матері» або «гальмування сина» ізольованим впливом на точки «Матері» або «Сина» ураженого меридіана, одночасним впливом на точки «Матері» і «Сина» ураженого меридіана, ізольованим впливом на точки «елемент в елементі» того меридіана, що є «Матір'ю» або «Синоном» для ураженого меридіана, одночасним впливом на точки «Матері» або «Сина» ураженого меридіана і точки «елемент в елементі» того меридіана, що є «Матір'ю» або «Синоном» для ураженого меридіана, одночасним впливом на точки «елемент в елементі» тих меридіанів, що є «Матір'ю» і «Синоном» для ураженого меридіана:

Таблиця 1

Дистальні точки Шу кінцівок (точки п'яти елементів) ІНЬ-меридіанів акупунктури

Назва Інь-меридіану акупунктури	Дерево Цзин-Колодязь	Вогонь Ін-Джерело	Земля Шу-Струмок	Метал Цзин-Ріка	Вода Хе-Море
Печінки	F-1	F-2	F-3	F-4	F-8
Серця	C-9	C-8	C-7	C-4	C-3
Перикарду	MC-9	MC-8	MC-7	MC-5	MC-3
Селезінки-підшлункової залози	RP-1	RP-2	RP-3	RP-5	RP-9
Легень	P-11	P-10	P-9	P-8	P-5
Нирок	R-1	R-2	R-3	R-7	R-10

Таблиця 2

Дистальні точки Шу кінцівок (точки п'яти елементів) ЯН-меридіанів акупунктури

Назва Ян-меридіану акупунктури	Метал Цзин-Колодязь	Вода Ін-Джерело	Дерево Шу-Струмок	Вогонь Цзин-Ріка	Земля Хе-Море
Жовчного міхура	VB-44	VB-43	VB-41	VB-38	VB-34
Тонкої кишки	IG-1	IG-2	IG-3	IG-5	IG-8
Трьох обігрівачів	TR-1	TR-2	TR-3	TR-6	TR-10
Шлунка	E-45	E-44	E-43	E-41	E-36
Товстої кишки	GI-1	GI-2	GI-3	GI-5	GI-11
Сечового міхура	V-67	V-66	V-65	V-60	V-40

1) «Збуджування Матері» або «гальмування Сина» ізольованим впливом на точки «Матері» або «Сина» ураженого меридіана: наприклад, у разі недостатності Печінки слід впливати на точку «Матері» (збуджувальну) меридіана Печінки, тобто, точку елемента Води F-8 (Вода є «Матір'ю» для Дерева, до якого відноситься Печінка); тоді як при надмірності Печінки потрібно діяти на точку «Сина» (гальмівну) меридіана Печінки, тобто, точку елемента Вогонь F-2 (Вогонь є «Синоном» для Дерева, до якого відноситься Печінка).

2) Одночасний вплив на точки «Матері» і «Сина» ураженого меридіана: наприклад, у разі недостатності Печінки слід збуджувати точку «Матері» і гальмувати точку «Сина», тоді як тоді як при надмірності Печінки потрібно гальмувати точку «Матері» і збуджувати точку «Сина».

3) Ізольований вплив на точки «елемент в елементі» того меридіана, що є «Матір'ю» або «Синоном» для ураженого меридіана: наприклад, у разі недостатності Печінки слід збуджувати точку «елемент в елементі» на меридіані «Нирок» R-10 (точка Води на меридіані Нирок, що також належить до Води), що є «Матір'ю» для Печінки, тоді як при надмірності Печінки потрібно гальмувати точку «елемент в елементі» на меридіані Серця (C-8) або Перикарда (MC-8), що є «Синоном» для Печінки.

4) Одночасний вплив на точки «Матері» або «Сина» ураженого меридіана і точки «елемент в

елементі» того меридіана, що є «Матір'ю» або «Синоном» для ураженого меридіана: наприклад, у разі недостатності Печінки слід збуджувати точку «елемент в елементі» на меридіані «Нирок» (R-10) і точку «Матері» (збуджувальну) меридіана Печінки, ( F-8); тоді як при надмірності Печінки потрібно гальмувати точку «елемент в елементі» на меридіані Серця (C-8) або Перикарда (MC-8) і точку «Сина» (гальмівну) меридіана Печінки (F-2).

5) Одночасний вплив на точки «елемент в елементі» тих меридіанів, що є «Матір'ю» і «Синоном» для ураженого меридіана: наприклад, у разі недостатності Печінки слід збуджувати точку «елемент в елементі» на меридіані «Нирок» (R-10), і гальмувати точку «елемент в елементі» на меридіані Серця (C-8) або Перикарда (MC-8); тоді як при надмірності Печінки потрібно збуджувати точку «елемент в елементі» на меридіані Серця (C-8) або Перикарда (MC-8) і гальмувати точку «елемент в елементі» на меридіані «Нирок» (R-10).

Завдяки вище описаним диференційовано застосованим методикам «збуджування» і «гальмування», як вважається в ТКМ, досягається ефект енергетичного наповнення (у разі недостатності працюють механізми, – «енергетичні насоси», – для нагнітання енергії від «Матері» і блокування її відтоку до «Сина») і енергетичного відтоку (у разі надмірності працюють механізми блокування притоку енергії від «Матері» і підсилення інтенсив-

ності її відтоку до «Сина»), що сприяє нормалізації енергетичного рівня в ураженому меридіані та органі і приводить у підсумку до відновлення енергетичного балансу в організмі.

В клінічній акупунктурній практиці широко комбінується застосування принципів ІНЬ-ЯН та У-Сін: у попередньому прикладі це було застосування збуджувальних і гальмівних методик голковколівання (ІНЬ-ЯН) при впливі на точки п'яти елементів (У-Сін). До того ж, ефекти деяких точок слід розглядати одночасно з позицій ІНЬ-ЯН та У-Сін: так, точки «Матері» і «Сина» всіх меридіанів (У-Сін) є водночас збуджувальними і гальмівними точками (ІНЬ-ЯН).

Наприклад, у випадку дисгармонії між Печінкою і Шлунком «Дерево справляє післядію на Землю», принципом складання акупунктурного рецепту має бути збуджування Землі і гальмування Дерева (У-Сін) з одночасним урахуванням принципу «досягнення ІНЬ через ЯН і ЯН через ІНЬ»: J-12 (збуджування), E-36 (збуджування), F-3 (гальмування); або у разі дисгармонії між Серцем і Нирками «Серце виходить з-під контролю Нирок, справляючи протидію на Нирки» принципом складання акупунктурного рецепту має бути збуджування Води та гальмування Вогню (У-Сін) з одночасним урахуванням принципу «досягнення ІНЬ через ЯН і ЯН через ІНЬ»: C-7, MC-7 (гальмування), R-7, R-10 (збуджування), V-23 (збуджування), V-14, V-15 (гальмування).

Таким чином, теорії ІНЬ-ЯН і У-Сін містять в собі зародкову концепцію матеріалізму і діалектики, а також теорії відносності у аспекті відображення об'єктивних законів природи. Ці теорії важливі в поясненні ТКМ анатомо-фізіологічних особливостей і патологічних змін в людському організмі, а також вони є базисом клінічної акупунктурної діагностики і лікування. Обидві концепції (ІНЬ-ЯН і У-Сін) застосовуються в клінічній практиці як такі, що витікають одна з одної, взаємодоповнюють одна одну і не можуть бути кардинально протиставлені одна одній: тобто, коли застосовується теорія ІНЬ-ЯН, це автоматично повинно супроводжуватись розглядом клінічної ситуації з позицій концепції У-Сін і навпаки, що сприяє багатогранному аналізу клінічної ситуації, вносить у спосіб її вирішення елемент творчого мислення, і саме в такому контексті вищевказані теорії використовуються в ТКМ.

### Список літератури

1. Bolevye syndromy v nevrolohicheskoi praktyke (1999) [pain syndromes in neurological practice] [Vidp. red. A.M. Veina]. Moskow. pp.367.
2. Dovhyi I.L. (2016) Zakhvoriuvannia peryferychnoi nervovoi systemy [diseases of the peripheral nervous system] [Vidp. red. N.K. Svyrydova]. – В. Tserkva: PAT «Bilotserkivska knyzhkova fabryka». Т. 1, pp 718.
3. Macheret Ye.L., Parnikoza T.I., Chupryna H.M. et al. (2005) Suchasnyi pohliad na problemu cherepno-mozkovoї travmy ta yii viddaleni naslidky [A modern look at the problem

of craniocerebral trauma and its long-term consequences] navchalno-metodychnyi posibnyk. Kyiv, pp 142.

4. Macheret Ye.L. Macheret Ye.L., Chupryna H.M., Svyrydova N.K. et al. (2005) Deiaki mekhanizmy tsyfahlii (tradytiiini ta suchasni pohliady). Some mechanisms of cephalalgia (traditional and modern look). Zbirnyk naukovykh prats spivrobitnykiv KMAPO, vol 14, no 1, pp.703-708.
5. Svyrydova N.K. (2016) Novi mozhlyvosti terapii dorsal'noi, asotsiirovanykh z miazevym spazmom [New possibilities for the treatment of dorsalgia associated with myasthenia spasm]. Skhidno-yevropeyskyi nevrolohichnyi zhurnal, no 2 (8), pp. 22-27.
6. Svyrydova N.K. (2015) Radykulopatyy i bessymptomnye hryzhy pozvonochnyka: dyfferentsyalnaia dyahnostyka i lechenye [Radiculopathy and asymptomatic backbone chryosomes: differential diagnostics and treatment] Skhidno-yevropeyskyi nevrolohichnyi zhurnal, no 6 (6), pp. 4-12.
7. Svyrydova N.K., Inhula N.I. (2015) Osteokhondroz shyinoho viddilu khrebtu ta yoho naslidky: diahnostyka ta likuvannia (klinichniy vypadok) [Osteochondrosis of the cervical spine and its consequences: diagnosis and treatment (clinical case)]. Skhidno-yevropeyskyi nevrolohichnyi zhurnal, no 6 (6), pp. 31-37.
8. Svyrydova N.K., Fedash-Kyrsanov A.A., Kucheeva Y.S., Svystun V.Iu. (2015) Holovnye boly pry patolohicheskikh protsessakh v oblasti shey [Headaches in pathological processes in the field of necks]. Skhidno-yevropeyskyi nevrolohichnyi zhurnal, no 6 (6), pp. 23-28.
9. Svyrydova N.K. (2016) Bol v spyne, kak chastaia prychna obrashcheniya k nevrolohu [Back pain is a common cause of a neurologist's call] Skhidno-yevropeyskyi nevrolohichnyi zhurnal, no 5(11), pp. 35-39. [in Russian].
10. Chupryna H. M. (2015) Pidkhody do kompleksnoho likuvannia khvorykh na rozsiiani skleroz za umov komorbidnosti z vykorystanniam metodiv refleksoterapii [Approaches to complex treatment of patients with multiple sclerosis under conditions of comorbidity using reflexotherapy methods] Yevropeyskyi nevroloh. zhurn, no 3, pp. 44-48.
11. Svyrydova N.K. (2016) Kohnityvni ta emotsiyno-osobystisni porushennia u khvorykh na hipertenzivnu entsefalopatiiu. Stan mozkovoho krovoobihu pry arterialnii hipertenzii (naukovyi ohliad ta osobysti sposterezhennia) [Cognitive and emotional-personal disorders in patients with hypertensive encephalopathy. Condition of cerebral circulation in arterial hypertension (scientific review and personal observations)] Mezhdunarodnyi nevrolohicheskyy zhurnal, no 1(79), pp. 123-130. [https://scholar.google.com.ua/citations?user=M0m9l3gAAAAJ&hl=uk#d=gs\\_md\\_citation%26hl%3Duk%26user%3DM0m9l3gAAAAJ%26citation\\_for\\_view%3DM0m9l3gAAAAJ%3AeJXPG6dFmWUC%26tzm%3D-120](https://scholar.google.com.ua/citations?user=M0m9l3gAAAAJ&hl=uk#d=gs_md_citation%26hl%3Duk%26user%3DM0m9l3gAAAAJ%26citation_for_view%3DM0m9l3gAAAAJ%3AeJXPG6dFmWUC%26tzm%3D-120)

## Лекция цикла специализации по рефлексотерапии «Практическое применение теории У-Син в традиционной китайской медицине»

### Чуприна Г.Н.

д.мед.н., доцент 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

### Свиридова Н.К.

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

### Довгий И.Л.

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

### Резюме

Теория пяти элементов широко применяется в традиционной китайской медицине, а разделение явлений природы согласно свойствам пяти элементов и характерам взаимосвязей между ними находит практическое применение в клинической акупунктуре: для характеристики структурных, физиологических и патологических особенностей больного, диагностики и лечения. При развитии заболевания возникают взаимоотношения между Чжан Фу органами. Организм человека является органическим целым, где существуют взаимосвязи при развитии патологического процесса благодаря модифицированным взаимосвязям. Установлено, что теория пяти элементов является простой теорией с определенными ограничениями. Законы взаимосвязей между элементами цикла У-Син не является отражением всех возможных связей между Чжан Фу органами и связанными с ними тканями. В клинической практике эти законы показывают объективные физиологические и патологические коммуникации между внутренними органами и могут быть использованы в процессе постановки акупунктурного диагноза и лечения. Теория пяти элементов лежит в основе методологии традиционной акупунктурной диагностики, используется во время анализа данных патологических состояний согласно характеристик и законов взаимоотношений пяти элементов и формулируется синдромальный диагноз традиционной китайской медицины (ТКМ).

**Ключевые слова:** законы взаимосвязей между элементами, теория пяти элементов, традиционная акупунктурная диагностика, акупунктурное лечение.

## Lecture of the cycle of specialization in reflexology «Practical application of the theory of U-Sin in traditional Chinese medicine»

### Chuprina G.

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

### Svyrydova N.

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

### Dovguy I.

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

### Resume

The theory of the five elements is widely used in traditional Chinese medicine, and the division of natural phenomena according to the properties of the five elements and the nature of the relationship between them, is practical in clinical acupuncture: to characterize the structural, physiological and pathological features of the patient, diagnosis and treatment. With the development of diseases there is a pathological relationship between Zhang-Fu organs and tissues that they are subordinated to. The human body is an organic whole, in which there are numerous interconnections in the development of the pathological process due to the existing modified interconnections. It is established that the theory of five elements is a simple theory with certain limitations. The laws of the relationship between the elements of the U-Syin cycle are not a reflection of all possible interconnections between the Zhang-Fu organs and the related tissues. In clinical practice, these laws show objective physiological and pathological communications between the internal organs and can be used in the process of acupuncture diagnosis and treatment. The theory of the five elements lies at the heart of the methodology of traditional acupuncture diagnostics, used during its implementation and data analysis, it determines the pathological states in accordance with the characteristics and laws of the relationship of the five elements and formulates the syndromic diagnosis of traditional Chinese Medicine (TCM).

**Key words:** laws of interconnections between elements, the theory of five elements, traditional acupuncture diagnostics, acupuncture treatment.

УДК 616.1-056-091.818-08(477)

# Шляхи зниження захворюваності та смертності від серцево-судинної патології в Україні

■ **Боброва В.І.**

д.мед.н., професор кафедри медицини невідкладних станів Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

■ **Шевченко Л.О.**

д.мед.н., професор кафедри нервових хвороб Запорізького державного медичного університету

■ **Боброва О.В.**

д.мед.н., професор кафедри кардіології Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

**Резюме**

В статті представлена динаміка основних етіологічних факторів гострої серцево-судинної патології в Україні. Надаються рекомендації щодо зниження захворюваності та смертності цієї категорії хворих.

**Ключові слова:** серцево-судинна патологія, етіологічні фактори, захворюваність, смертність, шляхи зниження смертності.

Серцево-судинні захворювання, якими страждають майже 26 млн. українців, за чисельністю, розповсюдженістю і смертністю становлять основну проблему сучасної медицини у нашій державі, де вона набула особливої актуальності як в контексті тривалості та якості життя для суспільства в цілому, так і з огляду на виклики для системи охорони здоров'я зокрема, незважаючи на всі зусилля, які докладають у системі охорони здоров'я, зокрема в кардіологічній, неврологічній галузі [ 3, 10 ]. Серцево-судинні захворювання (ССЗ) посідають в Україні перше місце серед причин смертності і постійно погіршують показники здоров'я [ 5, 11].

Очікується, що до 2030 року смертність від ССЗ буде складати більше 23 млн. людей, і ССЗ будуть

утримувати першість серед причин смертності населення планети. Проте, якщо в розвинених країнах світу кількість смертей від ССЗ знижується, то в інших – росте. Україна в числі останніх. Рівень смертності від ССЗ в останні роки в Україні невинно підвищується. Сьогодні цей показник перевищив 1000 на 100000 населення, становить за даними 2016 р. близько 68% загальної структури смертності, втричі перевищує рівень смертності пацієнтів, померлих у зв'язку з онкологічними, а тим більше й іншими захворюваннями [10, 15]. Також відмічається загрозлива тенденція омоложення інфарктів міокарда та інсультів [13, 15, 20].

Таким чином, наведені порівняльні статистичні показники смертності від ССЗ з невідкладною очевидністю демонструють гостру актуальність цієї проблеми в Україні.

За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, Всесвітньої федерації серця і Всесвітньої федерації по боротьбі з інсультом, 30% випадків смерті від ССЗ у світі передчасні і 2/3 таких випадків можна уникнути завдяки профілактиці, основні напрямки якої на основі доказової медицини відомі [5, 6, 12].

Треба сказати, що затвердження МОЗ підготовлених співробітниками ДУ «Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М. Д. Стражеска НАМН України» уніфікованих клінічних протоколів, в тому числі:

1. Наказ МОЗ України від 02.07.2014 р. № 455 – Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Гострий коронарний синдром з елевацією сегмента ST»;

2. Наказ МОЗ України від 03.03.2016 р. № 164 – Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Гострий коронарний синдром без елевації сегмента ST»;

3. Наказ МОЗ України від 02.03.2013 р. № 152 – Уніфікований клінічний протокол екстреної, пер-

винної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Стабільна ішемічна хвороба серця»;

4. Наказ МОЗ України від 15.06.2016 р. № 597 – Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Фібриляція передсердь»;

5. Наказ МОЗ України від 13.06.2016 р. № 364 – Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної спеціалізованої та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Профілактика серцево-судинних захворювань»;

6. Наказ МОЗ України від 21.06.2016 р. № 614 – Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Легенева гіпертензія у дорослих»;

7. Наказ МОЗ України від 24.05.2012 р. № 384 – Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Артеріальна гіпертензія»;

8.9. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації «Серцева недостатність» та «Тромбоемболія легеневої артерії», а також підготовлених неврологами і нейрохірургами і затвердженими МОЗ України уніфікованих протоколів –

1. Наказ МОЗ № 602 від 03.08.2012 р. Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги та медичної реабілітації «Ішемічний інсульт (екстрена, первинна, вторинна (спеціалізована) та третинна (високоспеціалізована)»;

2. Наказ МОЗ № 275 від 17.04.2014 р. «Геморагічний інсульт (внутрішньомозкова гематома, аневризмальний субарахноїдальний крововилив», дає позитивний результат лікування населення з ССЗ.

Треба також наголосити, що виконання низки минулих державних та інших програм, в тому числі «Державної програми профілактики і лікування артеріальної гіпертензії в Україні на 2008-2013 рр., за що отримана розробниками «Державна премія України в галузі науки і техніки», сприяло стійкій позитивній динаміці захворюваності і поширеності цереброваскулярних захворювань (частота мозкового інсульту знизилась на 14,5 %, а мозкового інсульту на тлі АГ – на 50,3%, зниження смертності від цереброваскулярних хвороб в цілому – на 5,7%, а серед працездатного населення – на 14,5%; збільшення тривалості життя пацієнта на 1,1 рік) [3, 5].

Виконання програми профілактики та лікування дисліпідемій як фактору ризику розвитку серцево-судинних захворювань протягом 2004 – 2009 рр. також зафіксувало збільшення середньої тривалості життя пацієнтів з ССЗ – на 1,4 року, при ішемічній хворобі серця – на 1,4 року, при гострому інфаркті міокарда – на 2,2 року [3, 10].

Нині у зв'язку з надзвичайною медико-соціальною значущістю проблеми серцево-судинних захворювань, в рамках Року серця в Україні Асоціацією кардіологів України був підго-

товлений і презентований з трибуни XVII конгресу кардіологів України проект всеукраїнської Національної програми профілактики, лікування та реабілітації хворих на серцево-судинні захворювання на 2017–2021 рр., який ухвалений Президією НАМН України та МОЗ України (Наказ №711/61 від 15.07.2016) і представлений Кабінету Міністрів для затвердження і визначення обсягів фінансування програми. Ця програма передбачає суттєву активізацію роботи в напрямку виявлення факторів ризику, профілактики, вдосконалення системи діагностики та лікування серцево-судинних захворювань, а також реабілітації пацієнтів з кардіологічною патологією [3, 11, 20].

І тим не менш, маючи Уніфіковані Протоколи з лікування основних гострих неврологічних і кардіологічних патологій, постійно обговорюються питання формування персоніфікованого підходу до лікування пацієнтів із серцево-судинними захворюваннями на основі даних доказової медицини. Необхідність індивідуалізації терапії набуває дедалі більшого значення, адже на жаль, у більшості випадків пацієнти мають по декілька захворювань, тож лікар, плануючи тактику лікування, повинен виходити з позиції врахування всіх факторів ризику (ФР) та коморбідності патології у цієї категорії хворих [7, 11, 20]. Врешті, тільки такий підхід наближає лікаря до дотримання «золотого» правила – лікувати людину, а не хворобу.

Як відомо, головним джерелом, що живить хвороби системи кровообігу є артеріальна гіпертензія (АГ), поширеність якої у світі загалом і в Україні зокрема, надзвичайно велика. Від АГ в Україні страждають 29,9% дорослого населення. [9, 11]. Однак існують певні розбіжності між даними офіційної статистики й результатами епідеміологічних досліджень, які показують, що частина хворих із підвищеним рівнем артеріального тиску (АТ) в Україні залишається невиявленою. Поширеність АГ у осіб пенсійного віку перевищує середній показник в 1,8 разів, частка осіб працездатного віку становить 43,5% від загальної кількості хворих на АГ. Загалом підвищення рівня АТ, асоціюється з розвитком в подальшому ішемічної хвороби серця (ІХС), інсультів, інфарктів міокарду, енцефалопатій, серцевої і ниркової недостатності, а також із збільшенням витрат, пов'язаних з розвитком непрацездатності [3, 5, 11, 21].

Варто зауважити ще раз, що летальність від серцево-судинних захворювань в нашій країні становить 68% у загальній структурі смертності, що створена переважно, за рахунок перенесених інфарктів міокарду (ІМ) та гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК) [5, 6, 15].

Досвід більшості розвинених країн світу довів, що найбільш ефективною в плані зниження смертності від хвороб системи кровообігу є боротьба з факторами ризику (ФР), у тому числі АГ, що означає більш ніж 50% успіху у зниженні смертності [19, 24].

Останніми роками з'являється все більше нових фактів доказової медицини, що демонструють сучасні підходи до діагностики, оцінки ризику виникнення та лікування АГ. Ревізії та оновленню

піддані питання, що визначають оцінку загального ризику розвитку серцево-судинних захворювань і серцево-судинних ускладнень, критерії початку терапії артеріальної гіпертензії і цільові значення АТ, стратегію вибору антигіпертензивної терапії, вибору оптимальної комбінації антигіпертензивних препаратів з позиції ефективності та безпеки. Причому вибір препаратів для комбінації визначається не тільки їхньою здатністю посилювати антигіпертензивний і органопротекторний ефект за рахунок різних механізмів дії, а й знижувати ризик розвитку побічних явищ. Крім того доведено, що при виборі комбінації препаратів слід керуватися і конкретною клінічною ситуацією, зокрема наявністю у пацієнта перенесеного інфаркту міокарда, цереброваскулярної події, метаболічних ФР (порушення вуглеводного, ліпідного обміну) тощо [4, 9, 14, 21, 22, 23].

Незадовільний контроль АТ, як і раніше, залишається однією з головних причин високої захворюваності на серцево-судинну патологію та смертності як у всьому світі, так і на Україні. Між тим, покращення контролю цього показника в популяції хворих на АГ приводить до значущого зниження серцево-судинного ризику: так, зниження АТ на 20 мм рт. ст. зумовлює зниження ризику розвитку ускладнень на 40% [9, 14, 21]. Доведено, що в реальній клінічній практиці приблизно дві третини пацієнтів з АГ не досягають цільових рівнів АТ та залишаються незахищеними від ускладнень даного захворювання, серед яких найбільш частим та тяжким є інсульт. Саме висока захворюваність інсультами свідчить про незадовільний контроль в популяції. Це підтверджують результати клінічних досліджень, зокрема крупного дослідження HONEST, в якому продемонстровано взаємозв'язок рівня ранкового систолічного АТ (САТ) та ризику розвитку серцево-судинних ускладнень. Дворічне спостереження за більш як 21 тис. пацієнтів показало, що інсульти виникали частіше коронарних подій при погано контрольованій АТ [5, 21].

Україна на жаль знаходиться серед країн з незадовільним контролем АТ, про що свідчить висока частота смерті від ГПМК [5, 11, 15]. Якщо звернутися до багато чисельних причин недостатнього контролю за АТ в українській популяції, то, безумовно, велике значення мають організаційні моменти та відсутність цілісної стратегії управління якістю надання медичної допомоги, однак, не можна скидати з рахунків й недостатню роботу лікарів з пацієнтами, і інертність спеціалістів у відношенні застосування сучасних методів лікування. В Україні багато лікарів володіють достатнім рівнем знань в області діагностики та лікування АГ і первинне виявлення даного захворювання за останні роки суттєво збільшилося. Тим не менш, наполегливість формування партнерських відношень з пацієнтами, забезпечення їх високої схильності до терапії – це ті моменти, над якими слід ще багато працювати.

Найважливішим пунктом на шляху покращення контролю рівня АТ є вибір антигіпертензивних препаратів, які мають відповідати сучасним вимо-

гам у відношенні ефективності та безпеки. В числі вимог, що ставляться на сучасному етапі до антигіпертензивних препаратів, в першу чергу, слід звернути увагу на тривалу та стабільну дію ( $\geq 24$  год), яка сьогодні оцінюється за співвідношенням Т/Р (trough/peak ratio – відношення мінімального антигіпертензивного ефекту до максимального). Оптимальним вважається співвідношення Т/Р  $> 50\%$ , саме при цій умові препарат може бути рекомендований для однократного застосування протягом доби. Окрім цього, препарати мають володіти здатністю попереджувати або гальмувати ураження органів – мішенів (головного мозку, серця, нирок) та благоприємним профілем безпеки.

Однак, навіть якщо вибір зроблено на користь препарату, що відповідає перерахованим вимогам, в більшості випадків неможливо досягнути ефективного контролю АТ та достатнього зниження ризику серцево-судинних ускладнень без призначення комбінованої терапії. Це відображено й в міжнародних рекомендаціях по лікуванню АГ, де вказується, що приблизно третина пацієнтів з АГ високого та дуже високого ризику та 41% пацієнтів похилого віку хворих на АГ, потребують призначення двох – трьох антигіпертензивних засобів. Основою комбінованої антигіпертензивної терапії має бути блокатор ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС), який складає оптимальної комбінації з антагоністом кальцію або діуретиком. Сьогодні на фармацевтичному ринку з'явилися не лише двох-, але й трьохкомпонентні фіксовані комбінації антигіпертензивних препаратів, що відкриває нові можливості в забезпеченні зручності тривалого лікування, отже й схильності до нього пацієнтів.

Крім того, особливу актуальність сьогодні набуває доступність препаратів для більшості пацієнтів. Так, за результатами опитування 67% українців вважають високу вартість ліків причиною неефективного лікування. Реаліями сучасного життя є також заміна оригінальних препаратів генериками (які теж не завжди не дешеві) [3, 11]. Потрібно чітко усвідомлювати, що біологічна еквівалентність не гарантує рівну клінічну ефективність і безпеку оригінального та генеричного препарату, адже біоеквівалентність вивчається на дуже невеликій кількості здорових добровольців при одноразовому введенні в максимальній дозі [21].

Ситуація в країні ускладнюється також наявністю стресових чинників, що приєдналися в останні роки, зокрема комплекс воєнних дій на території держави, відсутність адміністративних, реабілітаційних, організаційно-методичних заходів щодо стресу, його наслідків. Є потреба в психологічній допомозі населенню [8, 16].

Хребтом і стрижнем сучасної стратегії зниження смертності від серцево-судинних захворювань є виявлення пацієнтів з високим кардіоваскулярним ризиком, для чого треба застосовувати для діагностики не скринінгові методи, а високоспеціалізовані діагностичні технології, зокрема: добове моніторування електрокардіограми та АТ, навантажувальні тести (велоергометрія, тредміл,

стрес-ехокардіографія), ЕХОКГ, МРТ, радіоізотопні методи (сцинтиграфія), коронарографія [3, 11, 20, 21].

Даними, що отримані у Великій Британії, доведено, що контроль АТ знижує частоту смертельних або інвалідизуючих інсультів на 33-46%, внутрішньо- мозкових крововиливів – на 50-76%, смерть від інфарктів поза серцевої локалізації – на 38-42% (за умов дотримання стандартів допомоги), що включає антитромбоцитарні і антигіпертензивні засоби [10].

Атеросклероз є також провідною причиною розвитку гострих і хронічних форм серцево-судинної патології, що не тільки призводить до летального виходу пацієнта (у Великій Британії – це 60 тис. смертей на рік), але є і провідною причиною непрацездатності і фактором, що знижує якість життя як пацієнта, так і його родичів за рахунок погіршення когнітивних функцій пацієнта аж до розвитку деменції [10]. Подібні дані отримані і в Україні [1, 17].

Попередніми результатами міжнародного дослідження EUROSPIRE IV, яке проводилося в 76 медичних центрах 26 країн Європи, в чому числі і в 4 клінічних центрах м. Києва, що мало за мету здійснення моніторингу ситуації в області вторинної профілактики у пацієнтів з ІХС, які перенесли гострий коронарний синдром, операцію аорто-коронарного шунтування або транслюмінальну розповсюджену ангиопластику, показали найбільшу розповсюдженість значущих факторів кардіоваскулярного ризику в популяції кардіологічних пацієнтів – саме до такої категорії відносилися учасники дослідження. Серед найбільш розповсюджених ФР виникнення подальших гострих серйозних судинних подій присутні: паління, низька фізична активність, підвищений рівень АТ, ожиріння, порушення вуглеводного обміну, гіперхолестеринемія. Авторами доведена достатньо низька ефективність лікування, що направлена на корекцію ФР. Так, при достатньо високій частоті призначення гіполіпідемічних препаратів (найчастіше статинів) – у 80%, цільові рівні загального холестерину були досягнуті тільки в 51 % випадків, а рівень холестерину ліпопротеїдів низької щільності виявився вище цільового – 1,8 ммоль/л – у 80% пацієнтів. Ці цифри свідчать про наявні проблеми в області гіполіпідемічної терапії в нашій країні, а саме: призначення статинів в неадекватних дозах, низька прихильність хворих до терапії, недостатня робота лікарів до покращення комплайенсу та встановлення партнерських відносин з пацієнтом. Останнє підтверджує той факт, що 50% хворих після гострого коронарного синдрому (ГКС), АКШ або стентування продовжували палити.

Доведено також, що 19% пацієнтів – учасників дослідження – без цукрового діабету (ЦД) в анамнезі мали рівень глюкози натще  $\geq 7$  ммоль/л. У хворих на ЦД (38% в загальній популяції) тільки у 7% випадків рівень глюкози знаходився в межах цільових значень ( $\leq 6,1$  ммоль/л). Крім того, цей показник серед обстежених хворих в Україні виявився найбільш низьким серед країн, що брали участь у дослідженні [21].

В цілому, частота призначення препаратів, що повинні сьогодні включатися в схему стандартної терапії у пацієнтів з ІХС, була високою і порівняною із такою у країнах Європи: антитромботичні препарати призначаються більш ніж в 90% наших хворих,  $\beta$ -адреноблокатори – в 78%, блокатори ренін-ангіотензивної системи – в 74%. Реваскуляризація при розвитку ГКС була виконана у 36% учасників, при цьому стентування проведено у 28% випадків. Тільки у 59,6% хворих була зроблена коронарна ангиографія [21].

Доведено, що профілактичні заходи є ефективними: понад 50 % зниження смертності від ІХС пов'язані зі зміною факторів ризику і 40 % і з поліпшенням лікування [21].

Актуальною проблемою сучасної медицини залишаються й гіпертензивні кризи (ГК), які займають одне з перших місць у практиці невідкладної терапії (25-40% випадків). Серед звернень за невідкладною допомогою 27,4% приходиться на ГК. Діагностика гіпертензивних кризів проводиться легко, але смертність при цьому в Україні серед усіх країн Європи залишається високою при ускладненому кризі. Хворі, котрі перенесли ускладнений ГК, помирають протягом наступних трьох років від хронічної ниркової недостатності (рівень доказів А), інсультів (В). Цей ризик збільшується з віком (А) та тривалістю АГ (В) [4, 14].

Як відомо, ускладнений ГК – це гострий раптовий підйом АТ, що супроводжується клінічною симптоматикою ураження органів-мішеней у результаті нервово-судинних і гуморальних порушень. При ГК відбувається підвищення систолічного АТ (САТ) на 20-100 мм рт. ст., діастолічного АТ – на 10-50 мм рт. ст. або  $> 180/120$ , тобто зазвичай до 210/120 мм рт. ст. Однак, більшість авторів вважають, що рівень АТ не є ведучим показником в діагностиці ГК, особливо при ураженні органів-мішеней. Саме різноманітність клінічної картини ГК веде до різниці у підходах до терапії їх [4, 14].

Згідно рекомендацій кардіологічних товариств різних країн вироблені близькі за змістом алгоритми ведення хворих з ускладненими кризами в залежності від ураження окремих органів-мішеней, так як швидкість і вираженість зниження рівня АТ, застосування різних препаратів залежить, в більшому ступені, від того органу, який являється мішенню ГК [2, 14].

З урахуванням ураження органів-мішеней при виникненні ускладненого ГК, лікування ГК розрізняється швидкістю зниження АТ і рівнем оптимального зниження цього показника, прийомом різних груп гіпотензивних препаратів. Так, при ГК з ішемічним ураженням головного мозку зниження АТ починають при значеннях, що перевищують 220/120 мм рт. ст., тоді як при ГК з розшаровуючою аневризмою аорти вихідний рівень АТ не враховується, однак необхідно досягати зниження рівня САТ  $\leq 110$  мм рт. ст. Різниця має місце також в швидкості зниження АТ при різних видах ускладненого ГК. Якщо середня швидкість зниження АТ зазвичай складає 10-25%, то при ішемічному ураженні головного мозку швидкість зниження складає 10-15% [14].

При розвитку ГК з набряком легень або розшаровуючою аневризмою аорти швидкість зниження АТ не обмежена до досягнення клінічного ефекту і є максимально високою. Кардіологи вважають, що в цілому при ураженні головного мозку найбільш ефективними вважаються антагоністи кальцію, тоді як при розвитку гострого коронарного синдрому перевага надається нітратам і β-адреноблокаторам. Зниження АТ при ГК, що супроводжується розшаруванням аорти, здійснюється за допомогою β-, α-адреноблокаторів, при вагітності, пре-еклампсії – гідралазином і урапідилом. При лікуванні ГК при розвитку гострої лівошлуночкової недостатності частіше всього застосовують нітропрепарати (нітроглицерин) та інгібітори ангіотензин перетворюючого ферменту (іАПФ) (еналаприлат) [4, 14].

В останній час отримані дані щодо високої ефективності застосування при вказаній патології α-адреноблокатора урапідила, специфіка дії якого заключається у відсутності побічних ефектів, що характерні для α-адреноблокаторів, таких як рефлекторна тахікардія і аритмія, що обмежують застосування даних лікарських препаратів при ГК на фоні патології серця. Частота розповсюдження лікування урапідилом при ГК з ураженням різних органів невпинно росте, крім того ефективне його застосування при ГК з порушенням мозкового кровообігу, ГКС, при проведенні гіпотензії в момент оперативного втручання [4, 18].

При неускладненому ГК втручання не повинно бути агресивним, здійснюється згідно уніфікованого клінічного протоколу з урахуванням патогенезу кризу, типу церебральної і периферичної гемодинаміки. Слід пам'ятати про можливі ускладнення антигіпертензивної терапії (медикаментозний колапс і зниження мозкового кровообігу з розвитком ішемії головного мозку). Швидкість зниження АТ не повинна перевищувати 25% за перші 2 год., цільовий рівень АТ повинен бути досягнутий протягом декількох годин від початку терапії. Як відомо з рекомендацій, для цього, зазвичай, використовують сублінгвальний або пероральний прийом відомих лікарських препаратів, або внутрішньо-м'язеве їх введення з урахуванням їх побічної дії [14].

### Висновок

На наш погляд, вплинути на зниження показників захворюваності і смертності, а також покращення якості життя хворих на ССЗ можливо за рахунок вироблення цілісної стратегії управління якістю надання медичної допомоги і переліком надання медичної допомоги, з «Державними фінансовими гарантіями медичного обслуговування населення», що називають медичною реформою. Обов'язкове введення страхової медицини на основі зобов'язань держави щодо надання медичної допомоги, достатнього фінансування і підтримки держави, враховуючи матеріальну спроможність населення.

Крім того, покращення роботи лікарів з пацієнтами із формуванням партнерських відношень з пацієнтами: покращувати обізнаність пересічних

громадян щодо розпізнавання клінічних ознак інфаркту міокарда та інсульту, посилювати просвітницької роботи серед пацієнтів і заохочувати щодо впливу на фактори ризику виникнення ССЗ і мотивацію здорового способу життя, здійснювати первинну і активну вторинну профілактику ССЗ, проводити серйозну роботу з пацієнтами, які мають потенційний ризик розвитку захворювання, виявляти пацієнтів з високим кардіоваскулярним ризиком. Необхідне усунення інертності спеціалістів у відношенні застосування сучасних високоспеціалізованих діагностичних технологій та лікування (правильний підбір антигіпертензивних засобів та статинів), а також формування високої схильності пацієнтів до терапії шляхом призначення сучасних препаратів комбінованої дії тощо.

Одним із факторів щодо зниження смертності від ССЗ є своєчасне надання медичної допомоги, належний контроль виконання протоколів надання допомоги хворим на всіх рівнях та належна взаємодія між рівнями надання допомоги, збільшення кількості інсультних та інфарктних центрів для хворих на всіх стадіях цих захворювань.

Без сумніву, наведені рекомендації можуть вплинути на зниження показників захворюваності і смертності від серцево-судинних захворювань, в тому числі й гострих, серед людей української популяції та покращення якості життя цієї категорії хворих

### Список літератури

1. Мурашко Н.К. Когнитивные нарушения при артериальной гипертензии / Новости медицины и фармации. – 2007. – 12 (218). – С. 18–20.
2. Иркин О.И., Пархоменко А.Н. Современная тактика лечения больных с гипертензивными кризами / Медицина неотложных состояний. – 2010. – № 2(27). – С. 1–4.
3. Темы XV Национального конгресса кардиологов Украины: от первичной профилактики – до инновационных методов лечения / Здоров'я України. – 2014 (тематичний номер, листопад). – 2014. – С. 14–16.
4. Пархоменко А.Н., Иркин О.И., Лутай Я.М., Кушнир С.П. Оптимизация гипотензивной терапии осложненного гипертензивного криза / Здоров'я України. – 2014. – № 4 (35). – С. 12.
5. Українська Асоціація боротьби з інсультом. Деякі питання організації допомоги хворим на інсульт в Україні та світі / Новости медицины и фармации. – 2015. – № 3(532). – С.3–4.
6. Европейский опыт диагностики и лечения заболеваний нервной системы / Новости медицины и фармации. – 2015. – №12 (547) С. 16–17.
7. Дядык А.И.; Багрий А. Е., Зайцева О.Е.; Хоменко М. В., Багрий Е. А., Яковенко В. Г. Эффективные подходы первичной профилактики сердечно-сосудистых заболеваний: стратегия высокого риска / Практикующий лікар. – 2015. – № 3. – С. 7–11.
8. Коваленко В.М., Чабан О.С, Лутай М.И. и др. Стресс и сердечно-сосудистые заболевания / Здоров'я України. 2015. – № 2 (39). – С. 20–21.

9. Сиренко Ю.Н., Фломин Ю.В. Антигипертензивная терапия в амбулаторной практике / Здоров'я України. 2015. – № 5 (42). – С. 18.
10. Справжніх професіоналів золоті руки та великі серця об'єднав XVII Національний конгрес кардіологів України / укр.мед. часопис. – 2016. – №5(115). – С.6–8.
11. Всесвітній день серця як гасло та зміст засідання Президії НАМН України / Укр. мед. часопис. – 2016. – № 5 (115). – С. 19).
12. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги «Профілактика серцево-судинних захворювань» / Новости медицины и фармации. – 2016 № 14 (594), № 15 (595). – С. 1–32.
13. Омоложение инфарктов миокарда и инсультов: современные методы профилактики / Международный неврол. журн. – 2016. – № 4(48). – С. 57–62.
14. Артеріальна гіпертензія та її ускладнення – гіпертонічний криз: стратегія лікування та можливості застосування окремих препаратів / укр. мед. часопис. – 2016. – № 1 (111). – С. 53–55.
15. Мищенко Т.С. Современная неврология в мире и Украине: проблемы, достижения, перспективы / Здоров'я України. – 2016. – № 1 (36). – С. 10.
16. Маркова М. Інформаційно-психологічна війна як нова загроза здоров'ю населення України: реальність небезпеки та напрямки протидії / Здоров'я України. 2016. – № 1 (36). – С. 51.
17. Стаднік С.М. Нейробиологічна основа когнітивних розладів: фактори розвитку та захисту. / Здоров'я України. 2016. – № 1 (36). – С. 42–43.
18. Пархоменко А.Н., Иркин О.И., Ткач Л.И. Урапидил в лечении гипертензивных кризов / Здоров'я України. 2016. – №1 (36). – С. 23–24.
19. Митченко Е.И., Хаников А.А., Мальяр Е.Ю. и др. Современный профиль кардиометаболического риска в Украине: от диагностики к лечению / Здоров'я України. 2016. – № 3 (46). – С. 35.
20. VII Международный кардиосаммит в Украине: в фокусе профилактика инсульта / Здоров'я України. – 2016. – № 4. – С. 14–15
21. Как повысить эффективность лечения АГ в Украине: новый опыт, новые возможности / Здоров'я України. – 2016. – № 5. – С.20–21.
22. Рудык Ю.С. Профилактика сердечно-сосудистых событий: место гипополидеммической и цитопротекторной терапии / Здоров'я України. 2016. – № 15-16. – С. 55–56.
23. Березин А.Е. Современные подходы в лечении при артериальной гипертензии – фокусно блокаторы β-адренорецепторов и комбинации на их основе / укр. мед. часопис. – 2017. №4 (120). – С. 91–95.
24. Березин А. Е. Программы первичной и вторичной превенции кардиоваскулярных заболеваний: фокус на аторвастатин Укр. мед. часопис. – 2017. № 4(120). – С. 105–110.

## Пути снижения заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистой патологии в Украине

### Боброва В.И.

д.м.н., профессор кафедры медицины неотложных состояний Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика

### Шевченко Л.А.

д.м.н., профессор кафедры нервных болезней Запорожского государственного медицинского университета

### Боброва Е.В.

д.м.н., профессор кафедры кардиологии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика

### Резюме

В статье представлена динамика основных этиологических факторов острой сердечно-сосудистой патологии в Украине. Даются рекомендации по снижению заболеваемости и смертности этой категории больных.

**Ключевые слова:** сердечно-сосудистая патология, этиологические факторы, заболеваемость, смертность, пути снижения смертности.

## Ways to reduce diseases and mortality from cardiovascular pathology in Ukraine

### Bobrova V.

Department of Emergency Medicine Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

### Shevchenko L.O.

Department of Nervous Diseases Zaporizhzhya State Medical University

### Bobrova O.V.

Department of Cardiology Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

### Summary

The article presents the dynamics of the main etiological factors of acute cardiovascular disease in Ukraine. Recommendations for reducing the morbidity and mortality of this category of patients are given.

**Key words:** cardiovascular pathology, etiological factors, morbidity, mortality, ways of decreasing mortality.

УДК 616-053.2: 378.4

# Основи післядипломної медичної освіти на сучасному етапі європейського досвіду

## ■ Свиридова Н.К.

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

### Резюме

Завдяки досягненням останніх декількох років освітні процеси, які відбуваються у Європі, набули більш конкретного характеру, що відповідає сучасним реаліям розвитку країн Європейської спільноти та її громадян. Отже зростає розуміння всебільшої частини політичного й академічного світу потреби встановлення якісно тісних зв'язків досвіду освітнього співробітництва, які розвиваються у формуванні й зміцненні її інтелектуального, культурного, соціального та науково-технічного потенціалу щодо основ післядипломної освіти. Завдяки сучасним програмам європейських країн є можливість, що дозволяє реально оцінити свої сили, зрозуміти переваги й недоліки вітчизняної системи викладання, а також намітити та вдосконалити шляхи подальшого зростання. Концепція принципів післядипломної підготовки у всьому світі пропагується за рахунок посиленого спілкування між університетами та навчальними закладами, органами управління, медичними товариствами і медичними асоціаціями.

**Ключові слова:** освітні процеси, академічна освіта, післядипломна освіта, підвищення кваліфікації.

Вища медична освіта за всіма ознаками є вищою професійною освітою, яка завершується отриманням певної професійної кваліфікації відповідно до напрямку підготовки й освітньо-кваліфікаційного рівня. Однак функціонування медичної освіти і тенденції її розвитку не можна розглядати відокремлено від світового контексту розвитку системи охорони здоров'я та системи загальної освіти, а також специфіки самої медичної освіти. Післядипломна медична освіта є тією фазою медичного навчання, під

час якої лікарі набувають компетентності після отримання базової медичної кваліфікації [1, 2]. Дана фаза підготовки проводиться відповідно до конкретних правил та інструкцій. Післядипломна медична освіта включає підготовку до офіційної реєстрації, виробничу (професійну) підготовку, спеціалізацію і вузьку спеціалізацію, а також інші формалізовані програми навчання, відповідні виконанню певних експертних функцій. Крім висвітлення практичних клінічних аспектів потрібне подальше поповнення теоретичної освіти, що може бути організовано різними способами або в тісному зв'язку з практичною підготовкою, або викладанням на регіональних, національних чи міжнародних курсах. Такі програми можуть проводитися університетами, радами фахівців, медичними товариствами і коледжами або закладами післядипломної медичної освіти [2].

Для підвищення кваліфікації ефективним для фахівців є курс в рамках проекту програми безперервного розвитку освіти тренерів загальної практики в Європі, організований консорціумом партнерів Європейської академії викладачів загальної практики EURACT. Наприклад «Другий рівень» курсу «Leonardo EURACT» розрахований на компетентних викладачів, які беруть участь у навчанні лікарів загальної практики – сімейної медицини, що сприяє підвищенню кваліфікації викладача до рівня досвідченого тренера. Він спрямований на забезпечення поглибленого розуміння методів сучасного навчання і отримання уявлення про переваги спільного європейського підходу. Особливу цікавість викликають питання фасилітації, тобто організації процесу колективного розв'язання проблем у групі, який керується фасилітатором (ведучим, головуючим). Це одночасно процес та сукупність навичок, які дозволяють ефективно організувати обговорення складної проблеми без втрат часу та за короткий термін виконати усі заплановані дії із максимальним залученням учасників процесу. Завдяки цьому модулю є можливість набути розуміння принципів фасилітації в малих групах, поділити своїм досвідом, зазначити можливість використання набутих знань та вмінь на практиці. Не менш важливим є модуль, що розкриває проблеми, які можуть виникнути між педагогами та тими, хто навчається, а також те, яким чином вони можуть вирішуватись. У результаті його

вивчення зроблено висновок про значну роль у вирішенні проблеми зворотного зв'язку (feedback). Зворотній зв'язок може забезпечити можливості навчання для кожного з нас, ми можемо використовувати реакції інших як дзеркало для спостереження за наслідками нашої поведінки. Зворотній зв'язок допомагає зробити нас більш обізнаними в тому, що ми робимо і як ми робимо, збільшуючи тим самим нашу здатність змінюватись, змінювати свою поведінку, в результаті чого ставати більш ефективними в наших взаємодіях з іншими людьми. Важливим є також модуль, що розкриває принципи та обмеження консультування, практичні проблеми, що виникають при організації навчання консультації.

Післядипломна медична освіта є частиною континууму навчання у медицині, який також включає безперервну медичну освіту або безперервний професійний розвиток. Безперервний професійний розвиток (БПР) означає період освіти і підготовки лікарів, що починається після завершення базової медичної освіти та післядипломної підготовки і триває протягом усього професійного життя кожного лікаря. Метою цього етапу є перегляд, поглиблення, розширення знань, навиків та установок у відповідь на потреби пацієнтів. Особлива увага приділяється забезпеченню різноманітних видів діяльності, якими лікарі займаються як у формалізованому, так і в неформальному контексті [2]. У стандартах вищої медичної освіти безперервний професійний розвиток розглядається як професійне зобов'язання кожного лікаря, яке водночас є і передумовою підвищення якості медичної допомоги.

Необхідність у створенні системи БПР лікарів витікає із самої професії. Нові фундаментальні знання у медицині змінюють концепції і методи, так що медичній професії доводиться вчитися усе життя, оскільки лікар повинен надавати медичну допомогу пацієнтам на сучасному рівні. Аналогічним чином нові етичні вимоги і соціально-економічний розвиток примушують кожного лікаря брати на себе нові обов'язки [3, 4]. Роль БПР у наданні гарантій якості і поліпшенні систем надання медичного обслуговування все більше зростає. Якщо лікар не здатний до систематичного навчання протягом професійної діяльності, він швидко втрачає необхідний рівень компетентності і не зможе задовольняти вимоги пацієнтів.

БПР принципово відрізняється від двох попередніх формальних фаз медичної освіти – базової медичної освіти і систематичної післядипломної медичної підготовки. Тоді як останні дві проводяться відповідно до конкретних правил та інструкцій, БПР, в основному, має на увазі проведення заходів типу самопідготовки і навчання на практиці. Право вибору належить лікарю, а навчальні заклади повинні боротися за цей вибір [5].

Організація БПР не є формалізованою, тому дуже важливо мати зворотній зв'язок між лікарями, які самі вибрали форму підвищення рівня своєї компетентності, і тим медичним центром, клінікою, кафедрою навчального закла-

ду, де вони проходять навчання. Ця мотивація до пізнання протягом усього життя повинна стати критерієм відбору студентів під час зарахування у медичні інститути і її слід виховувати протягом усіх етапів медичної освіти. БПР буде ефективним, якщо він наповнений конкретним змістом та орієнтований на пацієнта; стимулює активність лікаря; не протидіє отриманню значущих практичних результатів, що вимагають упровадження; є складовою частиною плану заходів, що стосуються медичної практики в цілому; ґрунтується на набутих раніше знаннях, навиках і досвіді. Широко використовуються навчання на робочому місці, участь в дискусіях. БПР має тісний зв'язок з науковими дослідженнями і досягненнями доказової медицини [6, 7].

В Україні медичні академії післядипломної освіти також мають тенденцію до збереження звичних форм підвищення кваліфікації, але на цьому етапі відповідальність за рівень професійної компетентності несе і сам лікар. При проведенні підтвердження професійної компетентності рекомендовано використовувати системи кредитів (для оцінки обсягу і якості професійної компетентності (не менше ніж 50-100 кредитів у рік, 250–500 кредитів за 5 років); мати можливість позбавлення сертифіката (ліцензії) на право лікарсько-лікувальної роботи. Було доведено, що форми БПР і відповідальність за рівень своєї професійної компетентності – це професійний обов'язок лікаря і йому треба дати право вирішувати, де вчитися [1, 2]. В організації БПР фахівці з організації охорони здоров'я рекомендують проводити:

- 1) керівним органам охорони здоров'я та асоціаціям на регіональному рівні: семінари, стажування на робочому місці, товариства;
- 2) медичним академіям післядипломної освіти, вищим навчальним закладам: нові медичні технології, стажування на робочому місці, лекції, семінари, дистанційне навчання;
- 3) асоціаціям лікарів, міжнародним програмам: конгреси, конференції, стажування, дистанційне навчання.

Протягом останніх десятиріч спостерігалася конвергенція методів підготовки, що посилюється, з наголосом як на практику, так і на теорію. Сучасні принципи медичної освіти здійснювали все зростаючий вплив у всіх країнах. У галузі післядипломної медичної освіти були розроблені нові навчальні програми, компонентами яких є клінічні (практичні) цикли, робота під наглядом експертів, теоретичні заняття, набуття досвіду дослідницької роботи, систематичні перевірки та оцінювання програм навчання. Конвергенція принципів післядипломної підготовки у всьому світі пропагувалася за рахунок посиленого спілкування між університетами та навчальними закладами, органами управління, медичними товариствами і медичними асоціаціями. Важливість цього досягнення для медичної професії документально відображена в Європі ухваленням Директиви для лікарів і роботою комітету радників з медичної підготовки Європейської Комісії [6]. Таким чином, посилилася потреба в загаль-

них міжнародних системах контролю якості в післядипломній медичній освіті.

Таким чином, завдяки досягненням останніх декількох років освітні процеси, які відбуваються у Європі, набули більш конкретного характеру, що відповідає сучасним реаліям розвитку країн Європейської спілки та її громадян. Отже зростає розуміння всебільшої частини політичного й академічного світу потреби встановлення якісно тісних зв'язків досвіду освітнього співробітництва, які розвиваються у формуванні й зміцненні її інтелектуального, культурного, соціального та науково-технічного потенціалу щодо основ післядипломної освіти. Завдяки сучасним програмам європейських країн є можливість, що дозволяє реально оцінити свої сили, зрозуміти переваги й недоліки вітчизняної системи викладання, а також намітити та вдосконалити шляхи подальшого зростання.

### Література

1. Медична освіта в Україні / Поляченко Ю.В., Волосовець О.П. – Київ: Книга плюс, 2005. – 384 с.
2. Болонський процес в Європі. Що це таке і чи потрібен він Україні? Чи можлива інтеграція медичної освіти України в Європейський освітній простір? – Одеса: Одес. держ. мед. університет, 2007. – 190 с.
3. World Health Assembly. Reorientation Medical Education and Medical Practice for Health for All. WHA Resolution 48.8. – WHO Geneva, 2005. – P. 331–337.
4. Executive Council, World Federation for Medical Education. International standards in medical education: assessment and accreditation medical schools educational programmes. A WFME position paper. – 2008. – Medical Education 28. – P. 549–58.
5. World Federation for Medical Education. Basic Medical Education. WFME Global Standards for Quality Improvement. – 2003. – WFME Copenhagen 2003 and <http://www.wfme.org>.
6. Commission European Communities. Fourth Report and Recommendations on Conditions for Specialist Training. Doc. XV /E/8306/3/96-EN. – Brussels, 1997. – P. 2111–2119.

## Основы последипломного медицинского образования на современном этапе европейского опыта

### Свиридова Н.К.

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

### Резюме

Благодаря достижениям нескольких десятилетий, процессы, которые проходят в Европе, приобрели более конкретный характер, что соответствует со-

временным реалиям развития стран Европейского союза. Растет понимание необходимости установления качественно тесных связей опыта образовательного сотрудничества в формировании и укреплении ее интеллектуального, культурного, социального и научно-технического потенциала относительно основ последипломного образования. Благодаря современным программам европейских стран есть возможность реально оценить свои силы, понять преимущества и недостатки отечественной системы преподавания, а также наметить и усовершенствовать пути дальнейшего роста. Концепция принципов последипломной подготовки пропагандируется за счет усиленного общения между университетами и учебными заведениями, медицинскими обществами и медицинскими ассоциациями.

**Ключевые слова:** образовательные процессы, академическое образование, последипломное образование, повышение квалификации.

## Bases of Pediatric Medical Education at the Modern Stage of the European Experience

### Svyrydova N.

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

### Resume

Thanks to the achievements of the last several hundred years, the global processes taking place in Europe have gained a more specific character, which corresponds to the current realities of the development of the European Union and its citizens. Consequently, the understanding of the most part of the political and academic world is growing in the need to establish qualitatively close ties to the experience of educational cooperation, which develop in the formation and strengthening of its intellectual, cultural, social and scientific and technical potential in relation to the basics of postgraduate education. Thanks to the modern programs of European countries there is a possibility that allows to really evaluate their forces, to understand the advantages and disadvantages of the domestic system of teaching, and to identify and improve the ways of further growth. The concept of postgraduate training throughout the world is promoted through increased communication between universities and educational institutions, management bodies, medical societies and medical associations.

**Key words:** educational processes, academic education, postgraduate education, advanced training.