

EAST EUROPEAN JOURNAL OF NEUROLOGY

СХІДНО-ЄВРОПЕЙСЬКИЙ НЕВРОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

ISSN 2411-5797 №2 (08), 2016

www.neurology.world

2
2016



01 > Мігрень: особливості принципів лікування

02 > Нейросифіліс: клінічний випадок

03 > Коморбідність в кардіоневрології

04 > Науково-практична конференція з міжнародною
участю «Неврологічні читання (V) пам'яті
Панченка Д.І.»

«Школа Неврологів»
розпорядок проведення на 2016 рік
м. Київ (щомісячно!)

1	30-31 СІЧНЯ	Хронічна ішемія мозку та екстрапірамідні розлади
2	27-28 ЛЮТОГО	Біль у спині. Радикуліт та радикулопатії
3	26-27 БЕРЕЗНЯ	Когнітивні порушення та деменція
4	23-24 КВІТНЯ	Ішемічний інсульт та транзиторна ішемічна атака
5	28-29 ТРАВНЯ	Гострий біль. Цервікокраніалгії.
6	18-19 ЧЕРВНЯ	Головний біль. Мігрень. Хронічний біль
7	24-25 ВЕРЕСНЯ	Гіпертензивна енцефалопатія та гіпертонічний криз
8	29-30 ЖОВТНЯ	Невроз. Неврастенія. Тривога. Порушення сну. Синдром вегетативної дистонії
9	26-27 ЛИСТОПАДА	Інсульт. Ускладнення інсульту. Реабілітація після інсульту
10	24-25 ГРУДНЯ	Демієлінізуючи захворювання

+38 (098) 800-19-45 +38 (099) 285-89-08
www.neurology.world

СХІДНО-ЄВРОПЕЙСЬКИЙ
НЕВРОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

EAST EUROPEAN JOURNAL OF NEUROLOGY

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

ISSN 2411-5797
№ 2 (08), 2016

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.

Свідцтво 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 публіку-
ватись 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 № 5 від 13.04.2016 р.

Адреса редакції:
04112, Україна, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.
Тел. +38 (099) 285-89-08
E-mail: in@neurology.world

Друк:
Товариство з обмеженою відповідальністю «1 Дизайн»
Україна, 04073, місто Київ, проспект Московський 11, офіс 205,
будинок 4, офіс 23. Свідцтво про внесення в Державний реєстр
№ 37726294 від 06.06.2011 року. http://1Design.ua
Формат: 210x297мм. Офсетний друк. Тираж 1000 прим.

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

Головний редактор
Editor-in-Chief
Свиридова Наталя Костянтинівна
Natalia K. Svyrydova

Редакційна колегія
Editorial Board

Голова редакційної колегії
Head of the Editorial Board
Вороненко Ю.В.
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)
Паєнок 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)
Дзяк Г.В. (м. Дніпропетровськ, Україна)
Косаківський А.Л. (Київ, Україна)
Ніколаєв В.Г. (м. Київ, Україна)
Педаченко Є.Г. (м. Київ, Україна)
Ben Burton (Great Yarmouth, UK)
Gordon Plant (London, UK)
Oksana Suchowersky (Edmonton, AB, Canada)
Stan Fisher (Houston, Texas, USA)

Відповідальний секретар
Executive Secretary
Бондаренко Ганна Сергіївна
Anna S. Bondarenko
тел./phone: +38(044) 483-17-56
тел./phone: +38(099)285-89-08
e-mail: in@neurology.world

Зміст Лекції Огляди Новини

4	Мігрень: особливості принципів лікування Свистун В.Ю., Чередніченко Т.В., Дригант Л.П., Парнікоза Т.П., Середа В.Г., Ханенко Н.В.
9	Нейросифіліс: клінічний випадок Кисіль В.І., Нечкалюк М.В., Дригант Л.П., Середа В.Г. Р
14	Коморбідність в кардіоневрології Кравчук Н.О., Свиридова Н.К., Парнікоза Т.П., Середа В.Г., Довгий І.Л., Чередніченко Т.В.
20	Науково-практична конференція з міжнародною участю «Неврологічні читання (V) пам'яті Панченка Д.І.» Свиридова Н.К.
22	Нові можливості терапії дорсалгій, асоційованих з м'язовим спазмом Свиридова Н.К.
27	Пацієнти з цефалгіями: диференційний підхід відповідно до Міжнародної класифікації головних болів (Переклад розділу «Clinical Neurology», 4th Edition (2014) Фєдаш-Кірсанов О.О. Р
35	Особливості перебігу больових синдромів у хворих з множинним склерозом в аспекті коморбідності Чуприна Г.М., Свиридова Н.К., Петренко М.С. В
44	Діабетична нейропатія і ризик розвитку синдрому діабетичної стопи в умовах впровадження національного протоколу з управління діабетом Ткаченко В.
52	Особливості лікування астено-невротичного синдрому та розладів сну у хворих з хронічним порушенням мозкового кровообігу Свиридова Н.К., Парнікоза Т.П., Середа В.Г., Кучєєва І.С., Інгугла Н.І.

Contents Lectures Reviews News

4	Migraine: features of the principally of treatment Svystun V., Cherednichenko T., Drigant L., Parnikosa T., Sereda V., Khanenko N.
9	Neurolues: the clinical case Kysil' V., Nechkaluk M., Drigant L., Sereda V.
14	Comorbidity in cardioneurology Kravchuk N., Svyrydova N., Parnikosa T., Sereda V., Dovgiy I., Cherednichenko T.
20	Scientific-practical conference with international participation "Neurology in memoriam (V) Panchenko D.I." Svyrydova N.
22	New features dorsalgia therapy associated with muscle spasm Svyrydova N.
27	Diagnostic approach and differential diagnosis in patients with headaches in accordance with International Classification of Headache Disorders (Translation Section «Clinical Neurology», 4th Edition (2014), T.J. Fowler,John W. Scadding,Nick Losseff, J.W.Scadding) Fiedash-Kirsanov A. S
35	Features of pain syndromes in patients with multiple sclerosis in the aspect of comorbidity Chupryna G., Svyrydova N., Petrenko N.
44	Diabetic neuropathy and risk of diabetic foot syndrome during implementation of the national protocol in management of diabetes Tkachenko V.
52	Features of treatment of asthenic-neurotic syndrome and sleep disorders in patients with chronic cerebrovascular accident Svyrydova N., Parnikosa T., Sereda V., Kucheieva I., Ingula N.

УДК: 616.831-005.1-036.86-06:616.89-008

Мігрень: особливості принципів лікування

■ **Свистун В.Ю.**

клінічний ординатор 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

■ **Дригант Л.П.**

к.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

Резюме

У статті розглянуті питання актуальності, поширеності мігрені, наведені рекомендації щодо лікування мігрені, обґрунтовані на принципах доказової медицини. Ефективність рекомендованої терапії, зокрема застосування триптанів, підтверджено результатами

плацебо-контрольованих досліджень. В зв'язку з тим, що кількість пацієнтів на мігрень зростає, діагностика мігренозних нападів, вибір тактики лікування, з урахуванням міжнародних рекомендацій, допоможуть вдосконалити ефективність ведення хворих з головними болями.

Ключові слова: головний біль, мігрень, принципи лікування мігрені

Мігрень є надзвичайно поширеним та виснажливим захворюванням серед патології нервової системи за даними ВООЗ [2], і характеризується нападами помірних або важких односторонніх пульсуючих головних болей, які посилюються після фізичної активності, а також супроводжуються світлобоязню та фонофобією, мають тривалість 4-72 години [1,2]. Дослідження показують, що мігрень вражає 15-25% жінок і 6-8% чоловіків, а також понад 2,5 мільйона чоловік в Північній Америці, які принаймні, один раз на тиждень страждають від мігрені [2]. Дані Національної амбулаторної медичної допомоги / Національна лікарня амбулаторного медичного обстеження Care (США) показали, що головний біль склав 1,2% амбулаторних відвідувань [3]. У 30% пацієнтів що страждають від мігрені, головному болю передують перехідні неврологічні симптоми, відомі як «аура», що в 94% випадків складають зорові симптоми, включаючи сенсорні і мовні дефіцити. Відповідно до фенотипу, мігрень класифікується, як мігрень без аури, або мігрень з аурою [2]. Лікування мігрені може включати профілактичну терапію, спрямовану на зниження частоти та тяжкості нападів, а також невідкладної терапії, що використовується для зняття гострого нападу мігрені. Спільно з Американським Товариством Головних Болей, Американська Академія Неврології (AAN) нещодавно опублікувала рекомендації для профілактичного лікування мігрені [1], але незважаючи на велике медичне значення цієї проблеми, патофізіологія мігрені ще не повністю

вивчена, і доступні методи лікування, щоб запобігти і вилікувати атаки, не є оптимальними [2].

Доведено, що лікування гострої мігрені є складним завданням через труднощі передбачення індивідуальної реакції на конкретний препарат або дози. Ефективними є методи лікування легкої та помірної мігрені безрецептурними нестероїдними протизапальними препаратами (НПЗП) та комбінацією анальгетиків, що містять ацетамінофен, аспірин і кофеїн; триптани першої лінії терапії - для помірної та важкої мігрені, або легкої та помірної мігрені, яка не відповіла на адекватні дози анальгетиків (слід уникати у пацієнтів з судинними захворюваннями, неконтрольованою артеріальною гіпертензією, або геміплегічною мігренню). Внутрішньовенне ведення дигідроерготаміну, є ефективним методом терапії в відділеннях невідкладної допомоги. Дексаметазон може бути корисним доповненням до стандартної терапії для запобігання повторного нападу головного болю. Інтраназально лідокаїн може також грати важливу роль в допомозі гострої мігрені. Лікарські препарати, що містять опіати або барбітурати слід уникати для лікування гострої мігрені. Під час вагітності мігрень можна лікувати за допомогою ацетамінофену (до третього триместру). Ацетамінофен, ібупрофен, інтраназально суматриптан, і інтраназально золмітриптан є ефективним у дітей і підлітків, хоча дані в цих вікових групах обмежені [4,11].

Принципи лікування мігрені

Нестероїдні протизапальні препарати є зручним вибором першої лінії терапії для легкої та помірної мігрені. Мета-аналіз 2007 року показав, що ібупрофен в дозі 200 мг і 400 мг для помірної та важкої мігрені виявив ефективність для короточасного полегшення болю, та мав 24-годинний ефект, аналогічний плацебо. НПЗП в дозі 400 мг допоміг полегшити світлобоязнь і фонофобію. У дослідженні, де порівнювали кетопрофен із золмітриптаном, останній показав більшу ефективність (двогодинне полегшення в 61,6% пацієнтів в порівнянні з 66,8% пацієнтів, відповідно), але це було пов'язано з великою кількістю побічних ефектів кетопрофену, таких як почервоніння та дертя в горлі. Кеторолак, парентеральний НПЗП, який зазвичай використовуються у відділеннях невідкладної допомоги, був визнаний ефективним у зниженні симптомів головного болю впродовж години після ін'єкції, в тому числі дослідження показує більшу ефективність, ніж суматриптан інтраназально [4].

Ацетамінофен: на основі Рекомендацій (AAN) 2000 р., ацетамінофен вважався, ймовірно, ефективним при гострій мігрені на основі наявних даних (рівень доказовості B) [2]. Дослідження класу I, порівнюючи ацетамінофен 1000 мг з плацебо показало полегшення головного болю у 57,8% проти 38,7% відповідно (p = .002) [2].

Триптани є специфічними препаратами для лікування мігрені, оскільки зв'язуються з серотонінергічними рецепторами. Вони вважаються препаратами терапії першої лінії для помірної та важкої мігрені, або легкої та помірної, якщо ці напади несприятливі до НПЗП. За даними Кокранівського огляду виявлено, що всі триптани подібні за ефективністю і переносимістю. Мета-аналіз, який включав 53 дослідження з використанням пероральних триптанів, виявив, що три найбільш ефективні препарати для полегшення болю являються 10 мг ризатриптану, 80 мг елетриптану і 12,5 мг алмотриптану. Виходячи з аналізу Кокранівського огляду, було встановлено, що суматриптан в дозі 100 мг більш ефективний, ніж нижчі дози. Іноді необхідно збільшити дозу окремого препарату, перш ніж оцінювати ефективність, особливо, якщо пацієнт резистентний до одного з триптанів, інші можуть бути високоефективними [4].

Триптани відрізняються один від одного за фармакокінетикою. Ризатриптан має більш швидкий початок дії, ніж суматриптан. Фроватриптан, нара-триптан, і елетриптан мають більш тривалий період напіврозпаду, ніж суматриптан. Деякі триптани доступні у вигляді назальних спреїв, швидкодіючих таблеток (мають властивість всмоктуватися, незважаючи на блювоту), та можуть вводитись шляхом підшкірних ін'єкцій [4,5]. Судинозвужуючі властивості триптанів виключають їх застосування у хворих з ішемічною хворобою серця, інсультом в анамнезі, неконтрольованою артеріальною гіпертензією, та геміплегічною або базилярною мігренню [6]. Проте, біль в грудній клітці в 3-5% пацієнтів, що приймали пероральні триптани, не був пов'язаний зі змінами на електрокардіографії (ЕКГ) та ішемією. Дослідження підшкірного введення суматриптану у 12 339 пацієнтів без ішемічної хвороби серця виявило 36 серцевих подій, тільки два з яких мали місце протягом 24 годин після введення суматриптану. Проте, якщо у пацієнтів, що приймають триптани підозрюють розвиток серцевих симптомів, прийом триптанів слід припинити до проведення додаткової оцінки [2,4].

Триптани протипоказані пацієнтам, що приймають інгібітори моноаміноксидази. Поеднання триптанів з селективними інгібіторами зворотнього захоплення серотоніну може призвести до серотонінового синдрому, потенційно небезпечного для життя стану, що характеризується зміною психічного настрою, вегетативною нестабільністю, нервово-м'язовою гіперактивністю і лихоманкою. Справжня частота серотонінового синдрому в цих умовах невідома. Від 2006 року в США щорічно цитується 29 доповідей на дану тематику, хоча майже 700 000 пацієнтам на рік призначають як селективні інгібітори зворотнього захоплення серотоніну, так і триптани. Пацієнти, які приймають триптани і селективні інгібітори зворотнього захоплення серотоніну, повинні проявляти пильність щодо серотонінового

синдрому, і слід звести до мінімуму дози цих препаратів [2,4].

В дослідженнях, де порівнювали таблетки ризатриптану при нападі мігрені у дозі 5 мг і 10 мг, в порівнянні з плацебо виявили зменшення головного болю через 2 години у 59%, 74%, та 28% пацієнтів відповідно (р <0,01). Доза 10 мг була більш ефективною, ніж 5 мг (Р <0,05) [4]. Рекомендації AAN 2000 встановили, що суматриптан (таблетки 25 мг, 50 мг і 100 мг, суматриптан назальний спрей) і ін'єкції суматриптану (4 мг і 6 мг) є ефективними [8]. В дослідженнях суматриптану 50 мг і 100 мг для зняття нападу мігрені, в порівнянні з плацебо, виявили зменшення головного болю через 2 години у 51,1% і 66,2%, 19,6% пацієнтів відповідно (р <0,001) [2,8].

Золмітриптан був оцінений, як ефективний, для лікування гострої мігрені за даними AAN (2000 р.). Аналіз досліджень золмітриптану 2,5 мг в таблетованій формі в порівнянні з плацебо, де через 2 години показав зниження головного болю на 40% проти 20% відповідно, (р <.001).) [4]. Золмітриптан 5 мг, в порівнянні з плацебо, показав полегшення головного болю через 30 хвилин у співвідношенні 16,5% проти 12,5%, (Р = 0,048). У другому дослідженні порівнювали золмітриптан назальний спрей 5 мг з плацебо, де через 2 години після застосування вивили зменшення головного болю на 66,2% для золмітриптану, в порівнянні з 35,0% в плацебо групі (р <.001) [7,9].

Поєднання суматриптану (85 мг) і напроксену (500 мг) виявились ефективними при наданні невідкладної терапії. В дослідженні виявили, що дана комбінація забезпечувала швидше полегшення болю, порівняно з монотерапією. Це ж стосувалося хворих, котрі не відреагували на триптани в анамнезі. Пацієнти приймали різні форми триптанів і НПЗП одночасно [3,4].

Ерготамін і дигідроерготамін, як і триптани, є специфічними препаратами, які зв'язуються з рецепторами серотонінергічної системи, хоча їх використання було в значній мірі замінене триптанами. На сьогоднішній день існує мало доказів в підтримку використання перорального ерготаміну. Комбіновані препарати, що містять ерготамін (наприклад, ерготамін / кофеїн) мають менше побічних ефектів, ніж чистий ерготамін [2,4]. Дев'ять плацебо-контрольованих досліджень показали ефективність дигідроерготамін назального спрею. Порівняння з підшкірним введенням суматриптану показало низьку ефективність, але менше побічних ефектів. Внутрішньовенне введення дигідроерготаміну може бути ефективним у відділеннях невідкладної допомоги [2,4,5,10].

Протиблювотні засоби. В зв'язку з тим що мігрень часто супроводжується блювотою, багатовислідження підтверджують користь

внутрішньовенного застосування протиблювотних засобів. Виходячи з висновку метааналізу 13 рандомізованих контрольованих досліджень, парентеральне призначення метоклопраміду є надзвичайно суттєвим у знятті мігренозного нападу в умовах відділення інтенсивної терапії [4].

Дексаметазон. Парентеральне призначення дексаметазону в якості додаткової терапії при лікуванні мігрені досить визнане. Беручи до уваги два метааналізи, кожен з яких включав 7 окремих досліджень, у яких даний препарат був впроваджений у режим стандартного лікування, підтвердили, що значний відсоток пацієнтів потребував даного препарату для попередження рецидиву головного болю в інтервалі 24–72 годин від початку [4].

Лідокаїн. Інтраназальне введення 4% розчину лідокаїну викликає швидке зниження мігренозного нападу і може застосовуватись для тимчасового зняття болю, паралельно з іншими препаратами. Проте потрібно пам'ятати, що використання даного способу лікування пов'язане з високою частотою рецидивів [4].

Особливості терапії мігренозного нападу у жінок. Стан вагітності збільшує ризик вторинного головного болю, особливо того, що пов'язаний з гіпертонічною хворобою при вагітності, і знати «червоні прапори» для діагностики та лікування в екстреному порядку. Нефармакологічна терапія мігрені може бути розпочата в початковому періоді вагітності, але розуміння безпеки лікарських засобів треба враховувати. Нова суперечка існує над безпекою препаратів, звичайних і безпечних для лікування мігрені під час вагітності, таких як, наприклад, ацетамінофен [5]. Ацетамінофен, незважаючи на малу ефективність, є обґрунтованим у лікуванні мігрені у вагітних жінок через його встановлену безпеку. НПЗП ефективні і, як правило, вважаються безпечними до третього триместру. Поєднання ацетамінофену 250 мг / аспірину 250 мг / кофеїну 65 мг також слід використовувати з обережністю. Аспірин, під час вагітності, відноситься до категорії С, але знижений до категорії D в третьому триместрі вагітності. Споживання понад 100 мг кофеїну в день призводить до помірного росту плоду, хоча клінічне значення цього необґрунтоване. Американський конгрес акушерів і гінекологів рекомендує обмежити щоденне споживання кофеїну до 300 мг протягом вагітності, та уникати застосування триптанів під час вагітності [4]. Метоклопрамід під час вагітності відноситься до категорії В і може бути використаний для лікування мігрені внутрішньовенно або перорально. Опіати можуть бути використані для важких випадків, але створюють ризики неонатальної загибелі і материнської залежності. Ерготамін є абортивним і тому абсолютно протипоказаний вагітним жінкам і жінкам дітородного віку, які не використовують надійні протизаплідні засоби [3,10,11].

Доведено, що перші ознаки появи менструальної мігрені проявляються у 15% дівчаток під час першої менструації. За статистикою, близько 60% жінок з мігренню відчувають чіткий зв'язок між мігренню і початком менструації. У медицині існує термін «менструально-асоційована мігрень» (ММ), коли в перші 3 дні менструації жінки відчувають мігрень у 2,5 рази частіше, ніж в інші дні, за рахунок зміни рівня естрогену і прогестерону. Для менструальної мігрені характерний розвиток приступу частіше за все без аури, який характеризується наявністю двох із наступних характеристик: одностороння локалізація, пульсуючий характер, інтенсивність болю від середнього до важкого ступеню, погіршення стану після фізичного навантаження (наприклад, ходьба), а також одним із супутніх симптомів (нудота і/або блювота, фото- або фонophobia). Для постановки діагнозу «мігрень» необхідно, як мінімум 5 подібних приступів, а також відсутність інших причин, які зумовлюють ці порушення. Пролонговані триптани: фроватриптан і наратриптан були визнані ефективними в зниженні частоти і тяжкості менструальної мігрені. Для абортивної терапії, найвищу якість зарекомендували суматриптан, ризатриптан і НПЗП (мефенамінова кислота) [4].

Терапія мігренозного нападу у дітей та підлітків. Мігренозний напад у педіатричній практиці досить поширена характеристика при багатьох захворюваннях, але має місце більше спадковий фактор: якщо один з батьків страждає від нападів мігрені, то ймовірність аналогічної проблеми у дитини близько 60%. Більшість досліджень показують, що 2,5-10% дітей відчувають приступи мігрені, а співвідношення хлопчиків до дівчаток становить 1:1,5. Сьогодні доведено, що ацетамінофен та ібупрофен є безпечним і ефективним у дітей, а інтраназально суматриптан і золмітриптан показали більшу ефективність у дітей і підлітків, можливо, через більш швидкий початок дії назальних складників і короткою тривалістю мігрені у дітей [2,4].

Висновки

Незважаючи на те, що при лікуванні мігрені велику роль відіграють досягнення в галузі фармакології, не менш важливе значення має мистецтво лікаря, його вміння побудувати діалог з пацієнтом. Тільки комплексне індивідуально організоване лікування з активною участю самого пацієнта на кожному етапі терапії, дозволить досягнути максимального ефекту і поліпшити якість життя пацієнтів, які страждають на це спадково зумовлене захворювання. Ефективність лікування багато в чому залежить від уміння лікаря навчити пацієнта розпізнавати тригери і уникати ситуацій, що провокують мігрень. В даний час є безліч можливостей для того, щоб зменшити або уникнути вплив провокуючих чинників мігрені, наприклад спеціальні дієти з обмеженням вживання продуктів, що містять тирамін (сир, шоколад, черво-

не вино, цитрусові).
Мігрень: особенности принципов лечения

■ **Свистун В.Ю.**
клинический ординатор 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

■ **Дрыгант Л.П.**
к.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

Резюме

В статье рассмотрены вопросы актуальности, распространенности мигрени, приведены рекомендации по лечению мигрени, основанные на принципах доказательной медицины. Эффективность рекомендованной терапии, в частности применение триптанов, подтверждено результатами крупных плацебо-контролируемых исследований. В связи с тем, что количество пациентов с мигренью растёт, диагностика мигренозных приступов, выбор тактики лечения, с учётом международных рекомендаций, помогут облегчить этот вид головной боли.

Ключевые слова: головная боль, мигрень, принципы лечения мигрени

Migraine: features of the principally of treatment

■ Svystun V.

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

■ Drigant L.

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

■ Parnikosa 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

Summary

The questions of relevance, the prevalence of migraine are recommendations for the treatment of migraine, founded on the principles of evidence-based medicine. The effectiveness of the recommended therapies, including the use of triptans, confirmed by large placebo-controlled trials. Due to the fact that the number of patients with migraine growing diagnosis of migraine attacks, treatment selection, in accordance with international recommendations will help facilitate this type of headache.

Key words: headache, migraine, treatment of migraine

Література

1. Michael J. Marmura MD. The Acute Treatment of Migraine in Adults: The American Headache Society Evidence Assessment of Migraine Pharmacotherapies / Michael J. Marmura MD, Stephen D. Silberstein MD, FACP, Todd J. Schwedt MD, MSCI // Headache The journal of Head and Face Pain. - 2015. - № 55(1). - P. 3-20.
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/head.12499/>

2. Nouchine Hadjikhani, MD. The relevance of cortical thickness in migraine sufferers /

Nouchine Hadjikhani, MD // Expert Review of Neurotherapeutics. - 2008. - № 8(3). P. - 327-329.
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3745624/>

3. Todd A. Smitherman, PhD. The Prevalence, Impact, and Treatment of Migraine and Severe Headaches in the United States: A Review of Statistics From National Surveillance Studies / Todd A. Smitherman PhD, Rebecca Burch MD, Huma Sheikh MD, Elizabeth Loder MD, MPH // - 2013. - №53(3). - P. 427-436.
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/head.12074/>

4. Benjamin Gilmore, MD. Treatment of Acute Migraine Headache / Benjamin Gilmore, MD, Magdalena Michael, MD // American Family Physician. - 2011. - № 83(3). - P. 271-280.
<http://www.aafp.org/afp/2011/0201/p271.html>

5. Wells R.E., Turner D.P., Lee M., Bishop L., Strauss L. Managing Migraine During Pregnancy and Lactation // Curr. Neurol. Neurosci. Rep. 2016 Apr;16(4):40.

6. Lainez M.J., Galvan J., Heras J., Vila C. Crossover, double-blind clinical trial comparing almotriptan and ergotamine plus caffeine for acute migraine therapy // Eur. J. Neurol. – 2007. – Vol. 14. – P. 269–275.

7. Hall G., Brown M., Mo J., MacRae K.D. Triptans in migraine: the risks of stroke, cardiovascular disease, and death in practice // Neurology. – 2004. – Vol. 62. – P. 563–568.

8. Charlesworth B.R., Dowson A.J., Purdy A. et al. Speed of onset and efficacy of zolmitriptan nasal spray in the acute treatment of migraine: a randomized, double-blind, placebo-controlled, dose-ranging study versus zolmitriptan tablet // CNS Drugs. – 2003. – Vol. 17. – P. 653–667.

9. Dahlof C., Cady R., Poole A.C. Speed of onset and efficacy of sumatriptan fast disintegrating/rapid release tablets: results of two replicate randomized, placebo-controlled studies // Headache Care. – 2004. – Vol. 1. – P. 277–280.

10. Tepper S.J., Chen S., Reidenbach F., Rapoport A.M. Intranasal zolmitriptan for the treatment of acute migraine // Headache. – 2013. – Vol. 53 (Suppl. 2). – P. 62–71.

11. Свиридова Н.К. Особенности диагностики и лечения головной боли, связанной с приступами мигрени / Свиридова Н.К. // Східно-європейський неврологічний журнал. - 2015. – № 1. – С. 8-12.
<https://journal.neurology.world/uploads/files/1/flippingbook.swf>

УДК: 616-002.622

Нейросифіліс: клінічний випадок

■ Кисіль В.І.

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

■ Нечкалюк М.В.

лікар-невролог відділення «Неврологія су-
динної патології»
КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня»

■ Дриганти Л.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

Резюме

Нейросифіліс (нейрольоїс) – це хронічне прогресуюче інфекційне захворювання центральної нервової системи. Розвиток патології обумовлений проникненням в організм збудника сифілісу – блідої трепонеми. Сифіліс вражає всі відділи центральної і периферичної нервової системи, а клінічна картина захворювання проявляється цілою низкою неврологічних симптомів. На сьогоднішній день сифіліс ефективно лікується, але якщо ми маємо справу із прогресуючими формами, то можливі і летальні наслідки, що зумовлено високою смертністю при нейросифілісі. Проблема сифілісу не втратила своєї актуальності і дотепер. Цьому сприяють низький соціальний та економічний розвиток країни, військові події. Окрім того, збільшується кількість випадків захворювання, що мають атиповий перебіг. В статті наведено клінічний випадок із клінічної практики щодо діагностики, тактики ведення та лікування хворого з нейросифілісом.

Ключові слова: нейросифіліс, синдром Аргайля-Робертсона, бензилпеніцилін, діагностика нейросифіліса.

Під нейросифілісом розуміють інфекційне захворювання центральної нервової системи, що становить 1-7% органічних уражень нервової системи і розвивається у 5-10% хворих на сифіліс, які не лікувалися під час гострої стадії патологічного процесу. Розвиток патології обумовлений проникненням в організм збудника сифілісу – блідої трепонеми. Сифіліс вражає всі відділи центральної і периферичної нервової системи. Клінічна картина захворювання може проявлятися цілою низкою неврологічних порушень: запамороченням, м'язевою слабкістю, паралічем, судомами, вираженими когнітивними розладами. Кілька десятиліть тому сифіліс вважався виразом для хворих, але завдяки стрімкому розвитку науки, цю хворобу сьогодні можна вилікувати за кілька тижнів. Проте, запущені форми нерідко стають причиною летального наслідку [1,2,3].

Нейросифіліс зустрічається набагато рідше, ніж у минулому столітті, що обумовлено поліпшенням якості діагностичних заходів, профілактичними обстеженнями населення. Однак, проблема сифілісу не втратила своєї актуальності і дотепер, особливо, коли ми переживаємо військові події на сході країни. Окрім того, збільшується кількість випадків захворювання, що мають атиповий перебіг (зміни строку інкубації, прихований перебіг, множинні первинні сифіліди, нетипова локалізація висипу) [4].

Основними шляхами проникнення інфекції є статевий (найпоширеніший), коли збудник проникає через слизові оболонки і мікропошкодження на шкірних покриттях; гемотрансфузійний (при переливанні крові, стоматологічних маніпуляціях); побутовий (при тісному контакті з хворою людиною); трансплацентарний (передача від матері до плоду через плаценту); професійний (медичні працівники)

[5]. Нейросифіліс підрозділяється на ранню та пізню форми. У деяких пацієнтів нейросифіліс протікає в латентній (прихованій) формі і не має клінічних проявів, однак, при дослідженнях цереброспинальної рідини, визначаються патологічні зміни.

Класифікація нейросифілісу:

- 1. Ранній нейросифіліс, що розвивається у пацієнтів з первинним або вторинним сифілісом в перші 2-3 роки після інфікування блідою трепонемою. При цьому уражаються судини і оболонки головного мозку. Він має наступні клінічні форми: асимптомний нейросифіліс, сифілітичний менінгіт, менінговаскулярний сифіліс, гума головного і спинного мозку.
- 2. Пізній нейросифіліс розвивається у пацієнтів з третинним сифілісом через 5-7 років після інфікування. Ураження відбувається в паренхімі мозку (нервові клітини, нервові волокна), що проявляється такими клінічними формами: сухотка спинного мозку, прогресуючий параліч, сифілітичні гуми.

Клінічний випадок

Клінічний випадок описаний на базі кафедри неврології і рефлексотерапії НМАПО імені П.Л. Шупика - КЗ КОР «КОКЛ», відділення захворювань центральної нервової системи.

Хвора А., 45 років, проживає в Києво-Святошинському районі Київської області (безробітна). Була госпіталізована планово 25 грудня 2015 р. з попереднім діагнозом: «Нейросифіліс». При поступленні хвора скаржилася на періодичний головний біль, погіршення пам'яті, швидку втомлюваність, тремор голови та плечей протягом 25 років з повільно-прогресуючим перебігом та хиткістю при ході.

Анамнез захворювання: вважає себе хворою з 21 року, коли вперше з'явилися скарги на незначний тремор голови. Пацієнтка не надавала цьому значення, до лікаря не зверталась. Починаючи з 2000 р. відмічала періодичні погіршення самопочуття, наростання тремору голови. З 2010 р. з'явився тремор плечей, незначна хиткість при ході. У 2015 р. тремор плечей посилювався, з'явилась значна хиткість при ході, почала відмічати погіршення пам'яті. В вересні 2015 р. була госпіталізована в районну лікарню з діагнозом: «Паркінсонізм». Лікування було неефективним. В грудні 2015 р. була госпіталізована у відділення «Неврологія судинної патології» КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня» в плановому порядку для дообстеження та встановлення діагнозу.

Анамнез життя: Туберкульоз, вірусні гепатити, цукровий діабет заперечує. Венеричні захворювання не заперечує. В 22 роки народила хлопчика. Зі слів пацієнтки, у дитини дитячий церебральний параліч.

Шкідливі звички: помірне вживання алкоголю в анамнезі.

Спадковий анамнез: зі слів сімейного лікаря пацієнтки, у матері хворої був тремор рук. До лікаря не зверталась. Молодша сестра померла у віці 16 років. Старша сестра повністю здорова.

Алергологічний анамнез: не обтяжений.

Об'єктивний огляд при поступленні: загальний стан хворої середнього ступеню важкості. Нормостенічної тілобудови. Слизові оболонки блідо-рожеві, вологі, чисті. При аускультії легень дихання везикулярне, хрипів немає. При аускультії серця – тони ритмічні, приглушені. АТ 120/80 мм рт.ст., пульс – 64 ударів за хвилину. Живіт при пальпації м'який, безболісний у всіх відділах. Симптоми подразнення очеревини негативні. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Фізіологічні відправлення в нормі. Набряки відсутні.

Неврологічний статус: Свідомість ясна. Помірна астенія, помірні когнітивні порушення, дискри-тична. Орієнтована в часі та просторі. Емоційно лабільна. Очні щілини та зіниці D=S, фотореакції живі. Синдром Аргайля-Робертсона. Рухомість очних яблук в повному об'ємі. Обличчя симетричне. Субкортикальні рефлекс: хоботковий рефлекс «+». Язик при висовуванні по середній лінії. Гіпертонус шийного та плечового відділів. Сухожильні та періостальні рефлекс D=S. Черевні рефлекс відсутні. М'язева сила у верхніх та нижніх кінцівках D=S, 5 балів. Патологічні стопні рефлекс: с-м Штрюмпеля «+» з 2-х сторін, с-м Пуссепа «+» з 2-х сторін. Поверхнева чутливість не порушена. Виявлені ознаки порушення суглобово-м'язевої чутливості. Координаторні проби: пальце-носову пробу виконує невпевнено, виражена хиткість в позі Ромберга. Менінгеальний симптомокомплекс негативний.

Лабораторні методи обстеження.

- Загальний аналіз крові (20.12.15): Нb - 88 г/л, Eг - 3,83*1012/л, L - 7,2*109/л, ШОЕ – 29 мм/год. Група крові – A(II) Rh (-). RW (20.12.15): позитивна (+ + +).
- Біохімічний аналіз крові (20.12.15): білірубін загальний - 20,5 мкмоль/л, прямий - 3,2 мкмоль/л, загальний білок - 72,0 г/л, креатинін - 64 мкмоль/л, сечовина - 3,4 ммоль/л, холестерин - 5,1 ммоль/л.
- Загальний аналіз сечі (20.12.15): прозора, кисла, білок (-), цукор (-), питома вага - 1016, L - 2-4 в полі зору.
- Аналіз спинномозкової рідини РІФ (30.12.15): (+) та РІБТ (30.12.15): (+)

Інструментальні методи обстеження.

ФГ (20.12.15): Патологічних змін з боку ОГК не виявлено.

ЕКГ (24.12.15): Ритм синусовий, правильний, з ЧСС 87 уд/хв. Помірні зміни в міокарді.

ЕхоЕГ (24.12.2015): Ехографічних даних, що вказують на зміщення серединних структур головного мозку, гідроцефалію не виявлено. Коефіцієнт пульсації 44,8% (норма – не більше 20%).

ЕНМГ нижніх кінцівок (29.12.15): Відмічається зниження амплітуди м'язевої відповіді згиначів обох стоп збережена до 100%, розгиначів правої стопи до 100%, лівої - до 86%. Рефлекторне збудження спінальних альфа1-мотонейронів поперекового потовщення справа 100%, зліва- 28,2% (норма- 17-27%).

Диференціальна діагностика. Діагноз нейросифілісу встановлюється на підставі критеріїв: клініч-

них проявів, позитивних результатів лабораторних досліджень на сифіліс та наявних змін в спинно-мозковій рідині. При ретельному неврологічному обстеженні пацієнта важливе діагностичне значення має дослідження полів зору і огляд очного дна. З лабораторних досліджень виконують стандартний набір тестів на сифіліс (реакція Васермана, реакція імунофлюоресценції - РІФ, реакція імобілізації трепонем - РІТ). Диференціальний діагноз нейросифілісу слід проводити з менінгітами іншої етіології, бруцельозом, саркоїдозом, та пухлинами головного і спинного мозку [1-4]. Серед основних клінічних форм нейросифілісу особливу увагу приділяють диференціальній діагностиці спинної сухотки, яку необхідно проводити з алкогольною полінейропатією, атаксією Фрідрайха, фунікулярним мієлозом і розсіяним склерозом (табл. 1).

Таблиця 1. Диференціальний діагноз нейросифілісу

Нозологія/клінічна картина	Нейросифіліс	Алкогольна полінейропатія	Атаксія Фрідрайха	Розсіяний склероз
Сухожильні та періостальні рефлекс	Не змінені	Гіпорекфлексія, арефлексія	Гіпорекфлексія, арефлексія	Гіпорекфлексія, арефлексія
Черевні рефлекс	Відсутні	Викликаються	Викликаються	Відсутні
Розлади чутливості	Порушення суглобово-м'язевої чутливості	Порушення пропріоцептивної чутливості	Не характерні	Характерні
Сенситивна атаксія	Характерна	Характерна	Характерна	Характерна
Реакція Васермана	Позитивна, інколи негативна	Негативна	Негативна	Негативна
Лікування	Прокаїн-бензилпеніцилін	Симптоматичне	Симптоматичне	Плазмаферез, імуноглобулін в/в
Відновлення	Відносно швидко (через 1-2 місяці після початку лікування)	Відносно швидко (через 2-3 тижні після досягнення фази плато)	Тривале	Тривале

Після проведення обстежень та диференційної діагностики, було встановлено клінічний діагноз: Нейрольоїс на фоні імунodefіциту з двохсторонньою пірамідною недостатністю, енцефалопатією II-III стадії з помірною змішаною атаксією, гіперкінезом голови і тулуба, психоорганічним синдромом, помірним астено-невротичним синдромом, мнестичними порушеннями.

Лікування. Хворій проводилося внутрішньо-м'язеве введення новокаїнової солі бензилпеніциліну (прокаїн-бензилпеніцилін) 2 400 000 ОД на добу разом з пробенецидом протягом 10-14 днів з подальшим внутрішньо-венним введенням 2 400 000 ОД ретарпена (бензатин-бензилпеніциліну) 1 раз в тиждень протягом 3 тижнів. Загальнозміцнююча та симптоматична терапія включала препарат йоду (3 % розчин натрію йодиду по 1 столовій ложці 3 рази в день) протягом 20-30 днів, вітаміни групи В, аскорбінову кислоту, антихолінестеразні засоби, судинні препарати. Також було призначено фізіотерапевтичні методи лікування, ЛФК, масаж.

Висновок. Нейросифіліс є серйозним ускладненням сифілісу, який може розвинути в будь-який момент протягом прогресування сифілісу. Діагностика нейросифілісу може бути складним завданням. Обов'язковим є комплексна діагностика з нейровізуалізацією, які повинні допомогти неврологу в діагностиці нейросифілісу: наприклад, церебральні гуми можуть імітувати менінгіоми скроневі області або герпетичний енцефаліт. Чітке розуміння клінічних проявів, наведених в клінічному випадку, і аналіз діагностичних тестів є важливими інструментами в практиці невролога.

Література

1. Stephens R.S., Tam M.R., Kuo C.C., Nowinski R.C. Monoclonal antibodies to Chlamydia trachomatis: antibody specificities and antigen characterization// J. Immunol.- 1982 Mar;128(3):1083–1089
2. Lukehart S.A., Tam M.R., Hom J., Baker-Zander S.A., Holmes K.K., Nowinski R.C. Characterization of monoclonal antibodies to Treponema pallidum// J. Immunol. 1985 Jan;134(1):585–592.
3. Hook E.W., Roddy R.E., Lukehart S.A. Holmes Detection of Treponema pallidum in lesion exudate with a pathogen-specific monoclonal antibody//J. Clin Microbiol.- 1985.- Aug; 22(2): 241–244.
4. Мингалеев А.А. Третичный сифилис. Учебное пособие для врачей / А.А. Мингалеев, Г.И. Мавлютова, Р.М. Газизов. Казань. - Меддок, 2010. - С. 24.
5. Марданлы С. Г., Дмитриев Г. А. Лабораторная диагностика сифилиса (информационно-методическое пособие). - М.: Транзит-Икс. - 2009. - 28 с.

Нейросифилис: клинический случай

- **Кисель В.И.**
интерн кафедры неврологии и рефлексотерапии
Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика
- **Нечкалюк М.В.**
врач-невролог отделения «Неврологии сосудистой патологии»
КЗ КОР «Киевская областная клиническая больница»
- **Дрыгант Л.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

Резюме

Нейросифилис - это хроническое прогрессирующее инфекционное заболевание центральной нервной системы человека. Развитие патологии обусловлено проникновением в организм возбудителя сифилиса - бледной трепонемы. Сифилис поражает все отделы центральной и периферической нервной системы, а клиническая картина заболевания проявляется целым рядом неврологических симптомов. На сегодняшний день сифилис эффективно лечится, но если мы имеем дело с запущенными формами, то возможны и летальные последствия, что обусловлено высокой смертностью при нейросифилисе. Проблема сифилиса не утратила своей актуальности и до сих пор. Кроме того, увеличивается количество случаев заболевания, имеющие атипичное течение. В статье описан клинический случай из практики -диагностика, тактика ведения и лечения больного с диагнозом нейросифилис.

Ключевые слова: нейросифилис, синдром Аргай-ля-Робертсона, бензилпенициллин, диагностика нейросифилиса

Neurolues: the clinical case

- **Kysil' V.**
Department of Neurology and Reflexology,
Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education
- **Nechkaluk N.**
Neurologist, Kyiv Regional Hospital
- **Drigant L.**
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

Summary

Neurosyphilis - chronic, progressive infection of the central nervous system of humans. The development of the pathology caused by penetration of the body causative agent of syphilis - Treponema pale. Syphilis affects all parts of the central and peripheral nervous system, and the clinical picture of the disease is manifested by a number of neurological symptoms. Today syphilis treated well, but if we are dealing with advanced forms and the possible consequences. Particularly relevant for neurosyphilis high mortality. The problem of syphilis has not lost its relevance now. This is facilitated by low social and economic development, military events. Besides increasing the number of cases with atypical course. The article described the case of clinical practice - diagnosis and treatment tactics of patients diagnosed with neurosyphilis.

Keywords: neurosyphilis, Argail-Robertson's syndrome, benzylpenicillin, diagnostics of neurosyphilis

УДК 616.839.1/6-06:616.12-008

Коморбідність в кардіоневрології

■ **Кравчук Н.О.**
аспірант кафедри неврології і рефлексотерапії
Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

■ **Свиридова Н.К.**
д.мед.н., професор 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

Резюме

Проблема коморбідності в кардіоневрології є однією з актуальних проблем сучасної системи охорони здоров'я. При коморбідності головною причиною летальних випадків, у переважної більшості хворих, є кардіоваскулярна і цереброваскулярна патологія. Найбільш важкою формою судинних захворювань є

інсульт. Серцева недостатність - нова епідемія серцево-судинних захворювань, яка проявляє себе як один із основних факторів ризику розвитку інсульту.

Ключові слова: хронічна серцева недостатність, інсульт, коморбідність, цереброваскулярна патологія, артеріальна гіпертензія, кардіоневрологія.

Цереброваскулярна патологія, як одна з основних причин смертності, залишається найбільш актуальною проблемою сучасної неврології. За даними численних епідеміологічних досліджень останніх років, смертність від інсультів та інфарктів міокарда у всьому світі залишається високою, а в ряді країн Центральної та Східної Європи, показники смертності погіршуються щороку [1]. Коморбідність ускладнює перебіг захворювань, погіршує прогноз і збільшує число ускладнень. Крім того, це вимагає призначення великого числа лікарських препаратів, що обумовлює поліпрагмазію і, тим самим, зменшує відповідь пацієнтів на лікування.

Наявність коморбідних захворювань спостерігається більш ніж у 2/3 пацієнтів з кардіологічною патологією. Коморбідність, переважно, виявляється у жінок старших вікових груп, у той час, як у чоловіків вона реєструється на 7-15 років раніше. Для оцінки ступеня тяжкості коморбідності введено поняття індексу коморбідності, що визначає кількість нозологій на одного пацієнта, згідно з яким у переважної більшості померлих, незалежно від статі, виявляється від 4 до 7 захворювань (у жінок - 88,3%, у чоловіків - 89,5% випадків).

У формуванні коморбідності найбільшу участь беруть артеріальна гіпертензія (АГ), ішемічна хвороба серця (ІХС), цереброваскулярні захворювання (ЦВЗ), захворювання сечової системи і хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ). При цьому, у жінок частіше комбінуються хвороби сечової системи з АГ, ІХС, ішемічним інсультом (ІІ) і

цукровим діабетом (ЦД), а у чоловіків - ХОЗЛ з ЦВЗ і хронічним панкреатитом. Комбінації АГ з хворобами сечової системи, ІХС, ІІ, інфарктом міокарда (ІМ), внутрішньомозковим крововиливом, а також поєднання хвороб сечової системи та ХОЗЛ мають синотропну взаємодію і не залежать від статі пацієнтів [26].

Після протягом останніх десятиліть залишається одним із самих соціально-значущих захворювань. Багато в чому це обумовлено високою поширеністю ССЗ (АГ, атеросклероз, ІХС, миготлива аритмія (МА)), ускладненнями яких є ЦВЗ, і зокрема ІІ.

Інсульт є третьою провідною причиною смерті в Сполучених Штатах Америки (США). Більше 140 тисяч людей щорічно помирають від інсульту в США, і це 1 з кожних 19-ти смертей. В середньому, один американець помирає від інсульту кожні 4 хвилини. Щорічно, більше 795 тисяч людей у США хворіють інсультом, близько 610 тисяч з них потрапляють в стаціонар з діагнозом інсульт вперше, та з 18,5 тисяч хворих інсультом, кожен четвертий має повторний інсульт. Близько 87% всіх інсультів мають ішемічну етіологію [3]. У зв'язку з глобальним старінням населення (до 2025 року чисельність жителів планети старше 65 років може збільшитися до 1,2 млрд., до 2050 року - вперше перевищить чисельність молодого населення) і розповсюдженням в популяції факторів ризику розвитку інсульту, частота даної патології буде неухильно зростати. У найближчі десятиліття очікується драматичний сплеск захворюваності інсультом у всьому світі. До 2030 року захворюваність інсультом складе біля 23 млн. нових випадків і 7,8 млн летальних випадків. [3,4,5].

Як і у всіх країнах Європи, в Україні спостерігається також старіння населення. Так, в 2010 році в Україні частка людей у віці старше 60 років становила 20,6% загальної чисельності. Поширеність усіх хвороб серед літнього населення в 2010 році становила 283522,8, а серед усього населення - 186746,4. Перше місце посідають хвороби системи кровообігу (ХСК), питома вага яких становить 52,1%.

За даними ВООЗ, щорічні втрати від серцево-судинних захворювань складають 17,5 млн людських життів. При цьому смертність від ІХС займає 1-е місце, від ЦВЗ - 4-е місце у світі. Проте одним з найпоширеніших захворювань кровообігу є АГ, при якій ризик розвитку багатьох атеросклеротичних серцево-судинних і ЦВЗ підвищується в 2-3 рази. Тільки в 2010 р. кількість дорослого населення (старше 18 років), які мають захворювання системи кровообігу (ЗСК), становила 25,9 млн. чоловік (57% всього дорослого населення), з яких особи працездатного віку – 9,4 млн. При цьому, кількість хворих АГ склала 12,1 млн, з яких особи працездатного віку – 5,2 млн.; зареєстровано 8,8 млн. випадків ІХС, 50 тисяч - інфаркту міокарда та 1 млн - інсульту [7].

Залишкові явища після перенесеного інсульту виявляються приблизно у 2/3 хворих, з них у 50% - когнітивні порушення, які обмежують соціальну адаптацію, у тому числі, трудову діяльність і самообслуговування в побуті, навіть за відсутності значних рухових порушень [7]. Враховуючи концепцію «терапевтичного вікна», доведена відстроченість незворотних ушкоджень головного мозку при гострій судинній катастрофі [8, 26].

Інсульт є другою провідною причиною інвалідності в Європі після ішемічної хвороби серця і займає 6-е місце за значущістю у всьому світі. Жінки мають більш високий ризик інсульту, ніж чоловіки: приблизно 1/5 жінок (від 20% до 21%) і 1/6 чоловіків (14% до 17%) буде страждати від інсульту у своєму житті, за даними дослідження ВООЗ [10].

Поширеність інсульту, як очікується, збільшиться у світі у зв'язку зі старінням населення [9]. Кількість інсультів в Європі, згідно з прогнозами, збільшиться з 1,1 млн. у 2000 році до 1,5 млн. в рік до 2025 року. У 27-ми країнах ЄС, річний економічний збиток від інсульту, за оцінками, становить 27 млрд. € [12].

Епідеміологи Global Data прогнозують, що випадки захворювання гострого інсульту збільшаться на 20,1% протягом наступного десятиліття, з 1,25 млн. випадків у 2012 році до 1,5 млн. випадків у 2022 році з більш ніж 50% випадків, в одних тільки США. Кількість поширених випадків ІІ збільшиться на 18,6% протягом прогнозованого періоду, від 9,4 млн. випадків у 2012 році до 11,2 млн. випадків у 2022 році.

Проведені, протягом останніх десятиліть численні дослідження, дозволили ідентифікувати і обґрунтувати роль різних факторів ризику у розвитку цереброваскулярної і кардіоваскулярної патології, зокрема ІХС та інсультів. Сьогодні не викликає сумніву значущість таких базисних чинників, як артеріальна гіпертензія, атеросклероз пре- і інтрацеребральних судин, дисліпідемія [12].

Практично, єдиною мірою боротьби з судинними захворюваннями з доведеною ефективністю, є корекція факторів ризику. За даними дослідження MONICA, в європейських країнах зниження смертності від ІХС на 2/3 обумовлено корекцією загальновідомих факторів ризику і лише на 1/3 - вдосконаленням терапевтичних підходів. Традиційно, до факторів ризику цереброваскулярної патології відносять артеріальну гіпертензію, атеросклероз, гіперхолестеринемію, цукровий діабет, гіподинамію, куріння. За даними ряду авторів, з впливом цих основних факторів можна пов'язати 60% всіх випадків ішемічного інсульту.

Артеріальна гіпертензія є провідним фактором ризику цереброваскулярної патології у всіх вікових

групах і зустрічається у 15-25% населення. Близько 54% інсультів можна пов'язати з наявністю АГ. При артеріальній гіпертензії, крім геморагічного інсульту, досить часто розвиваються лакунарний і атеротромботичний інсульти. АГ сприяє розриву аневризми і артеріовенозної мальформації (АВМ), приводячи до субарахноїдального, паренхіматозного крововиливу. Існує прямий зв'язок між ступенем підвищення АТ і ризиком розвитку інсульту. Підвищення діастолічного АТ на 7,5 мм рт.ст. в інтервалі від 70 до 110 мм рт.ст. призводить до збільшення ризику розвитку інсульту в 2 рази. Підвищення систолічного АТ на 12 мм рт.ст., а діастолічного на 5 мм рт.ст., збільшує ризик повторного інсульту на 34%.

Проведені в останні десятиліття численні епідеміологічні дослідження довели інформативність у діагностиці інсульту його гетерогенності [12], що багаторазово ускладнює завдання своєчасної діагностики та вибору тактики лікування. Сьогодні фахівці виділяють більше 60 причин гострих порушень мозкового кровообігу (ГПМК), з яких не менше 20 - кардіальні. Інші причини обумовлені змінами властивостей крові (гемостазу, реологічних характеристик, властивостей формених елементів, біохімічних параметрів) і судин (атеросклероз, васкулопатії) [13].

Співвідношення патогенетичних підтипів ішемічних інсультів змінюються залежно від віку і статі. У молодих переважають кардіальні причини церебральної ішемії, у літніх пацієнтів - механізми, обумовлені тромбозами і тромбоемболією [13].

Найбільш часто визнананою причиною кардіоемболічного інсульту у пацієнтів з ХСН є формування тромбу через миготливу аритмію або гіпокінезію лівого шлуночка (ЛШ). У пацієнтів з ІХС внаслідок ативації симпатичної нервової системи і ренін-ангіотензин-альдостеронової (РААС) системи, настає гіперкоагуляція, підвищується агрегація тромбоцитів і знижується фібриноліз. Доведено, що наявність ендотеліальної дисфункції у хворих з ХСН, реологічних змін що поєднуються зі збільшенням швидкості кровотоку і порушення роботи мозкової ауторегуляції. На додаток до причинного зв'язку між ХСН і ішемічним інсультом, обидві нозології мають подібні основоположні фактори ризику, основним з яких є артеріальна гіпертензія [14].

При коморбідності головною причиною летальних випадків у переважної більшості (94,6%) хворих, є кардіоваскулярна і цереброваскулярна патологія. При цьому на частку її гострих форм припадає 19% і 38%, відповідно [14]. ССЗ - основна причина смертності серед населення України. Вони складають 66% в структурі смертності наших громадян (приблизно 460 тис. людей гине щороку через захворювання серця або судин), цей показник є найвищим. В Україні кількість дорослих, які мають ССЗ, становить 26,4 млн., або 57,5% населення, з них 9,6 млн чоловік працездатного віку [16].

Згідно з даними Європейського товариства кардіологів та Американської асоціації серця, 15 млн. європейців і більше 5 млн. американців мають діагноз ХСН [14]. Серцева недостатність (СН) - хронічне захворювання, з прогресуючим погіршенням стану протягом декількох років або навіть десятиліть. Серцева недостатність являє собою великий соціальний тягар для громадської охорони здоров'я. СН представляє нову епідемію серцево-судинних захворювань, зачіпаючи майже 5,8 млн. людей у США, і більше 23 мільйонів всього населення. Щороку у США реєструється більше 550 тис. людей з діагнозом СН первинно, і 1 з 5-ти мають довічний ризик розвитку цього синдрому [18].

Згідно з оновленими рекомендаціями, прийнятим на конгресі Асоціації з серцевої недостатності Європейського товариства кардіологів в 2012 р. (European Society of Cardiology, ESC), СН, клінічно, визначається як синдром, для якого характерна наявність у хворих типових симптомів (задишка, набряки щиколоток, підвищена стомлюваність) і ознаки (підвищений тиск в яремних венах, хрипи в легенях, зсув верхівкового поштовху та ін.), що розвинулися внаслідок порушення структури або функції серця. Опорними точками в постановці діагнозу ХСН є: 1) характерні симптоми СН або скарги хворого; 2) результати фізикального обстеження (огляд, пальпація, аускультация) або клінічні ознаки; 3) дані об'єктивних (інструментальних) методів обстеження [19].

Важливим показником, що характеризує тип і вираженість СН, є фракція викиду (ФВ) лівого шлуночка (ЛШ), яка має прогностичне значення (чим нижче ФВ, тим гірше виживаність) і використовується, як критерій включення в більшості клінічних досліджень. Так, у великих багатоцентрових випробуваннях з вивчення СН зі зниженою ФВ (або систолічною СН), зазвичай, беруть участь хворі з ФВ ≤ 35%, і на сьогоднішній день ефективність більшості терапевтичних підходів продемонстрована саме для цієї категорії пацієнтів.

За даними ESC, близько 1-2% дорослого населення розвинених країн світу страждають СН, причому її поширеність серед осіб старше 70 років перевищує 10%. При цьому близько половини пацієнтів з СН мають низьку ФВ. У пацієнтів з ХСН підвищується ризик інсульту в ході старіння, при наявності супутньої АГ чи фібриляції передсердь. Варто зазначити, що у жінок ризик виникнення інсульту збільшується зі зниженням фракції серцевого викиду. Крім того, приблизно від 25 до 80% усіх пацієнтів з ХСН мають когнітивні порушення, такі, як зниження уваги, концентрації, пам'яті, зниження часу реакції [20]. П'ятирічне виживання з СН складає близько 35%. Загальна річна смертність пацієнтів з систолічною дисфункцією сягає від 15% до 19%, а при наявності діастолічної дисфункції щорічний рівень смертності складає від 8% до 9%. При хронічній СН, асоційованою з обмеженою помірною активністю (еквівалент

класифікація Нью-Йоркської кардіологічної асоціації, функціональний класу III), виживання протягом 1 року становить 55%, а якщо симптоми хронічної СН проявляються навіть у стані спокою (функціональний клас IV), виживаність 1 рік складає всього від 5% до 15% [14,15].

На сьогоднішній день СН зі зниженою ФВ, в питаннях патофізіології та лікування, є найбільш вивченим типом захворювання. Приблизно в 70-80% випадків її причиною є ішемічна хвороба серця, особливо в поєднанні з АГ та ЦД. Систолічна СН також може розвинути внаслідок перенесеної вірусної інфекції (доведеною і недоведеною), зловживання алкоголем, проведення хіміотерапії або ідіопатичної природи, наприклад, внаслідок дилатаційної кардіоміопатії (незважаючи на те що причина її невідома, з'являється все більше даних, що вона у багатьох випадках має генетичну основу).

Отримані нові дані щодо патогенезу розвитку атеро- і артеріосклерозу, які призвели до виникнення в клінічній ангіоневрології напрямку з пошуку нових факторів ризику цереброваскулярної патології та інсультів.

Великомасштабне дослідження BOO3 MONICA, проведене в 21 країні світу, показало, що загальновідомі фактори ризику повністю не можуть пояснити розвиток інсультів, особливо у молодому віці [16].

Широке впровадження неінвазивних методів дослідження серця (ЕхоКГ, холтер-ЕКГ) призвело до формування нового напрямку - кардіоневрології. Сьогодні вже не викликає сумніву вплив таких загальновідомих чинників, як ІХС, порушення ритму серця (фібриляція передсердь, АВ - блокада), на ризик розвитку інсульту. Актуальним сьогодні є пошук біохімічних предикторів ранньої поєданої кардіоневрологічної патології. Ряд досліджень свідчить про те, що підвищення рівня мозкового натрійуретичного пептиду (НУП) є маркером серцевої недостатності та предиктором інсульту. Мозковий натрійуретичний пептид продукується кардіоміоцитами у відповідь на надмірне розтягнення клітин серцевого м'яза. Фізіологічна дія НУП полягає в вазодилатації, зниженні навантаження на міокард і активації колатерального кровотоку. Великомасштабне дослідження ARIC (Atherosclerosis Riskin Communities), що включало 10902 відносно здорових пацієнтів, показало, що високий вміст В-типу НУП є високоінформативним фактором ризику кардіоемболічного інсульту та інших нелакунарних його підтипів.

Оскільки важлива роль у розвитку інсульту у пацієнтів з ХСН належить РААС, пригнічення системи - одна з найбільш ефективних стратегій для управління серцевою недостатністю зі зниженою систолічною функцією. Автори великомасштабного дослідження MEDLINE, що проводилось з 1966 року

до березня 2014 року показали, що у 16-ти рандомізованих дослідженнях з 54621 учасників із серцевою недостатністю, інгібування РААС зменшує ризик госпіталізації з приводу серцевої недостатності на 20%, серцево-судинної смертності на 14%, а смертність від усіх причин на 11%. Пропорційні ефекти зменшувалися зі збільшенням середньої фракції викиду лівого шлуночка. Хоча не було ніякого істотного пропорційного впливу на серцево-судинну і загальну смертність у дослідженнях із середньою ФВ > 50%, інгібування РААС необхідне було для зменшення ризику частоти госпіталізації пацієнтів з СН зі збереженою функцією ЛШ. Було досліджено відносні корисні ефекти гальмування РААС при серцевій недостатності зменшуються зі збільшенням функції лівого шлуночка [17,18,19].

Висновок

В останні роки в рамках кардіоневрології оформилися основні стратегії ведення хворих з загрозою інсульту. Обґрунтовний аналіз синдромів, які є загальноприйнятими та відповідальними за розвиток інсульту та визначені прогностично неблагоприємними критеріями. Вдосконалена тактика комплексного лікування, яка включає лікування АГ, порушення ритму серця, небезпеки появи тромбів, порушення функціонування РААС. Сучасні функціональні методи дослідження відкрили для фахівців можливість доклінічної та клінічної діагностики патологічних процесів, здатних запобігти ускладненням ССС.

Література

1. Mini'no A.M. Deaths: Final data for 2008 / A.M. Mini'no, S.L. Murphy, J. Xu, K.D. Kochanek // National Vital Statistics Reports. — 2011. — № 8(7). — Р. 9-11.
2. Targher G. et al. Risk of cardiovascular disease in patients with nonalcoholic fatty liver disease / G. Targher, C.P. Day, E. Bonora // N. Engl. J. Med. – 2010. – Vol. 363. – Р. 1341–1350
3. Go AS, Mozaffarian D, Roger VL, Benjamin EJ, Berry JD, Blaha MJ, et al. Heart disease and stroke statistics—2014 update: a report from the American Heart Association. Circulation. 2014;128
4. Анацкая А.Н. Инфаркт мозга у пациентов пожилого возраста // Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова, приложение «Инсульт». – 2011. - № 8 (2). – С. 74-79.
5. Chen R.L. Ischemic stroke in the older: an overview of evidence // Nat. Rev. Neurol. – 2010. –Vol. 6. - P. 256-265
6. Grinberg L.T., Thal D.R. Vascular pathology in the aged human brain // Acta Neuropathol. – 2010. – Vol. 119. - P. 277-290.
7. Зозуля І.С. Зозуля А. І. Епідеміологія цереброваскулярних захворювань в Україні, Журнал «Український медичний часопис»; №5 (85) IX - X 2011 г.

8. Дупленкова Ю.А., Ипполитова Е.В. Аспекты нейropsychологической реабилитации больных с ОНМК в остром периоде в зависимости от локализации очага. V Международный конгресс «Нейрореабилитация-2013». – 2013. – С. 93—94.

9. Румянцева С.А., Ступин В.А., Афанасьев В.В., Федин А.И. и др. Критические состояния в клинической практике. М: Международная издательская группа «Медицинская книга». – 2011. – 752 с.

10. Takuma Y. Nonalcoholic steatohepatitis-associated hepatocellular carcinoma: our case series and literature review / Y. Takuma, K. Nouse // World J. Gastroenterol. – 2010. – Vol. 16. – P. 1436–1441.

11. Mukherjee D and Chirag PG. Epidemiology and the Global Burden of Stroke World Neurosurg. – 2011. - № 76. – P. 85-90.

12. British Geriatrics Society. Human and economic burden of stroke. Age and Ageing. – 2009. - № 38. – P. 4–5.

13. Пизова Н.В. Подтипы ишемических нарушений мозгового кровообращения в молодом возрасте: диагностика и лечение // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. - 2012. - С. 34-38.

14. Инсульт. Нормативные документы / Под ред. П.А.Воробьева. – М.: Ньюдиамед, 2010. – 480 с.

15. Результат деятельности отрасли здравоохранения Украины: 2013г., - 2014г., 91с.

16. Luepker R.V. WHO MONICA project: what have we learned and where to go from here? / R.V. Luepker // Public Health Reviews. — 2011. — № 33. — P. 373-396.

17. Мурашко Н.К. Особливості характеру варіативності артеріального тиску у хворих на артеріальну гіпертензію / Н.К. Мурашко // Ліки України. - №6(122). – 2008. – С. 87-89.
http://www.health-medix.com/articles/liki_ukr/2008-06-14/87-89.pdf

18. Мурашко Н.К. Церебральний гемодинамічний резерв у хворих на артеріальну гіпертензію / Н.К. Мурашко, Самаалі Хішем // Ліки України. - №1 (137). – 2010. – С. 112-114.
http://www.health-medix.com/articles/liki_ukr/2010-0128/19_TGRKAG.pdf

19. Свиридова Н.К. Неклапанная фибрилляция предсердий и инсульт: новая стратегия антикоагулянтов в 2015 г / Свиридова Н.К. // Східно-європейський неврологічний журнал. - №5. – 2015. – С. 4-8.
<https://journal.neurology.world/neklapannaja-fibrilljacija-predserdij-i-insult-novaja-strategija-antikoagulantov-v-2015-g>.

Коморбидность в кардионеврологии

■ **Кравчук Н.А.**
Аспирант кафедры неврологии и рефлексотерапии
Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика

■ **Свиридова Н.К.**
д.мед.н., профессор кафедры неврологии и рефлексотерапии
Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

■ **Парникова 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

Резюме

Проблема коморбидности в кардионеврологии является одной из актуальных проблем современного здравоохранения. При коморбидности главной причиной летальных исходов у подавляющего большинства больных является кардиоваскулярная и цереброваскулярная патология. Наиболее тяжелой формой сосудистых заболеваний является инсульт. Сердечная недостаточность – новая эпидемия сердечно-сосудистых заболеваний, которая проявляет себя как один из основных факторов риска развития инсульта.

Ключевые слова: хроническая сердечная недостаточность, инсульт, коморбидность, цереброваскулярная патология, артериальная гипертензия, кардионеврология.

Comorbidity in cardioneurology

■ **Kravchuk N.**
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

■ **Parnikosa 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

■ **Dovgiy 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

Summary

The problem of comorbidity in cardioneurology is one of the urgent problems of modern health care system. When comorbidity main cause of death in the vast majority of patients is cardiovascular and cerebrovascular pathology. The most severe form of disease is stroke. Heart failure - a new epidemic of cardiovascular disease, which manifests itself as one of the major risk factors for stroke.

Keywords: chronic heart failure, stroke, comorbidity, cerebrovascular pathology, hypertension, cardioneurology.



Науково-практична конференція з міжнародною участю «Неврологічні читання (V) пам'яті Панченка Д.І.»

4 березня 2016 року в м. Києві, у конференц-залі музею «Український дім», що на Європейській площі відбулася науково-практична конференція з міжнародною участю «Неврологічні читання (V) пам'яті Панченка Д. І.», яка проводилась з нагоди 110-річчя від дня народження видатного наукового вченого, засновника неврологічної школи НМАПО імені П. Л. Шупика професора Дмитра Івановича Панченка.

Програма конференції була складена, відповідно, до тематики НДР кафедри неврології і рефлексотерапії НМАПО імені П.Л. Шупика «Профілактика, діагностика, комплексне лікування та реабілітація захворювань нервової системи з використанням методів рефлексотерапії». В ній були широко представлені доповіді, а також стендові доповіді, стосовно питань діагностики та лікування, а також реабілітації хворих на неврологічні захворювання, в тому числі такі, що супроводжуються больовим синдромом, і кардіологічною патологією, психічними розладами, захворюваннями щитовидної залози, ЛОР-органів.

Конференція проводилась згідно з «Реєстром з'їздів, конгресів, симпозіумів та науково-практичних конференцій в 2016 р.», затвердженим МОЗ України та НАМН України.

Ініціаторами проведення конференції виступили НМАПО імені П. Л. Шупика (кафедра неврології і рефлексотерапії) та Всеукраїнська асоціація з неврології та рефлексотерапії.

Конференцію відкрив д. мед. н., професор, директор Інституту сімейної медицини НМАПО імені П. Л. Шупика О. Г. Шекера, який привітав учасників конференції та передав слова привітання, побажання успіху в справі просування міжнародного досвіду діагностики, лікування і профілактики неврологічних захворювань, від ректора НМАПО імені П. Л. Шупика, академіка НАМН України, професора Ю. В. Вороненка та проректора з наукової роботи НМАПО імені П. Л. Шупика, професора Н.О. Савичук, та побажав ефективної реалізації програмних питань конференції.

Головний позаштатний спеціаліст МОЗ України зі спеціальності «Рефлексотерапія», д. мед. н., професор, завідувач кафедри неврології і рефлексотерапії НМАПО імені П.Л. Шупика, Н. К. Свиридова у своїй доповіді «Ішемічний інсульт: стандарти лікування у 2016 р.» ознайомила лікарів з сучасними світовими досягненнями у галузі терапевтичного ведення хворих з інсультом.

За допомогою сучасних комп'ютерних технологій зв'язку було заслухано дві лекції: із Лондона - «Прогресуюча втрата зору при розвитку патології нервової системи: діагностичний алгоритм та тактика ведення хворих» (доповідач - Ben Burton, д.мед.н., професор, директор з досліджень та розвитку Університетської лікарні Джеймс Пейдж, Велика Британія) та з Едмонтона - «Безрухові розлади при хворобі Паркінсона» (доповідач - Oksana



Suchowersky, д.мед.н., професор медицини, медичної генетики і психіатрії, кафедри медичної генетики та педіатрії, неврологічний дослідний центр Університету Альберти, Канада).

Свої доповіді з питань неврології та суміжних дисциплін також представили провідні українські вчені: Заболотна Д.Д. (д.мед.н., провідний науковий співробітник ДУ «Інститут отоларингології ім. проф. О.С. Коломійченка НАМН України»), Сичов О.С. (д.мед.н., професор, науковий керівник відділу аритмій серця Національного наукового центру «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України), Паньків В.І. (д.мед.н., професор, член Європейської тиреоїдної асоціації, зав. відд. профілактики ендокринних захворювань Українського НПЦ ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України), Берсенев В.А. (к.мед.н., голова Міжнародного благодійного фонду лікаря Берсенєва) та інші.

Всього в конференції взяли участь 325 лікарів з усіх регіонів України: неврологи, сімейні лікарі, рефлексотерапевти та лікарі інших спеціальностей. В рамках конференції було прочитано 2 лекції, зроблено 17 доповідей та представлено 40 стендових доповідей з актуальних питань неврології, рефлексотерапії та суміжних дисциплін.

За результатами роботи конференції її учасники прийняли рішення, в якому відзначено прагнення лікарів і надалі систематично (один раз на рік) проводити конференції з міжнародною участю, що увічнюють пам'ять видатного вітчизняного невролога Д. І. Панченка.

Відповідальний організатор, головний позаштатний спеціаліст МОЗ України зі спеціальності «Рефлексотерапія», завідувач кафедри неврології і рефлексотерапії НМАПО імені П.Л. Шупика д.мед.н., професор, Свиридова Н.К.



УДК: 616.8-009.7-031.3

Новые возможности терапии дорсалгий, ассоциированных с мышечным спазмом

■ Свиридова Н.К.

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

Резюме

Дорсалгии, ассоциированные с мышечным спазмом - мультидисциплинарная проблема, требующая безотлагательной обезболивающей терапии, независимо от этиологии. Целью такого подхода является купирование болевого синдрома и улучшение качества жизни пациента, предотвращение хронизации боли в перспективе. Особое место в терапии скелетно-мышечной боли занимает флупиртин, обладающий комплексом эффектов, которые могут быть с успехом использованы у пациентов с данной патологией. Анальгетический эффект флупиртина и способность к нормализации повышенного мышечного тонуса позволяют использовать его с целью безотлагательной анальгезии при боли, ассоциированной с мышечным спазмом. Дополнительная способность препятствовать хронизации боли на уровне биохимических и электрохимических клеточных процессов является аргументом для включения флупиртина в схемы лечения болевого синдрома, как обязательного компонента.

Ключевые слова: дорсалгия, мышечный спазм, флупиртин, флугесик, лечение боли в спине.

Согласно международному определению, боль - это неприятное сенсорное и эмоциональное переживание, связанное с реальным или возможным повреждением тканей, а также реакция организма, мобилизирующая различные функциональные системы для их защиты при патологических состояниях. Боль является важным защитным механизмом организма, регулятором гомеостатических реакций, обеспечивающим выживание, обучение и его адаптацию к меняющимся условиям внешней среды. Однако, при определенных условиях, боль становится частью сложного патологического процесса,

нередко более опасного, чем повреждение, спровоцировавшее эту боль.

Боль в спине - это вторая по частоте причина обращения к врачу, следующая за острыми респираторными заболеваниями [1]. Дорсалгия является мультидисциплинарной проблемой, поэтому при постановке диагноза, в первую очередь, необходимо исключить патологию, требующую специализированной помощи: плевриты, плевропневмонии, холециститы, заболевания почек, инфаркт миокарда, гинекологическая патология, опухоли различной локализации, травмы.

Среди пациентов с болью в спине, высокий процент составляют миогенные нарушения (70-80% случаев), дисфункции фасеточных суставов (до 30%) и дискогенные нарушения (5%) [2]. Наряду с наличием болевого синдрома, у данной группы пациентов в процесс вовлечены скелетные мышцы: первично (миогенные дорсалгии) либо вторично (дисфункция фасеточных суставов, дискогенные причины). Доказано, что длительно существующий мышечный спазм приводит к ишемии и накоплению в пораженной мышце медиаторов боли (брадикинин, серотонин и др.), которые раздражают ноцицепторы спазмированной мышцы. Это приводит к повторной болевой стимуляции и возникновению порочного круга «боль-спазм-боль» и развитию хронической боли.

Согласно теории развития патологического процесса, входящий болевой импульс проходит по афферентным чувствительным путям через синапсы задних рогов спинного мозга, стволовые структуры, таламус, кору головного мозга, и регулируется возбуждающим или тормозящим влиянием ноцицептивной или антиноцицептивной систем. Если регуляция возбуждающих или тормозящих влияний нарушена, то отделы центральной нервной системы воспринимают нормальные сигналы как болевые, что носит название «центральная сенситизация» или определяется, как «болевая память». Патофизи-

ологической основой сенситизации ноцицептивных нейронов дорзальных рогов спинного мозга является длительное деполяризующее влияние нейромедиаторов (глутамата и нейрокина), выделяемых из центральных терминалей ноцицептивных афферентов, вследствие постоянной интенсивной импульсации, идущей из зоны поврежденных тканей [4, 8, 10]. Интенсивный и длительный хронический болевой синдром инициирует повышение возбудимости ноцицептивных нейронов и в вышележащих центрах, включая ядра таламуса и соматосенсорную кору больших полушарий. Таким образом, периферическое повреждение тканей запускает каскад патофизиологических процессов, затрагивающих всю ноцицептивную систему от тканевых рецепторов к корковым нейронам, вызывая стойкие изменения возбудимости с повышением болевой чувствительности.

Новые возможности лечения дорсалгий, ассоциированных с мышечным спазмом

Во избежание хронизации боли в спине, пациентам с острой/подострой болью необходима безотлагательная обезболивающая терапия: медикаментозное лечение в сочетании с различными физическими методами лечения (электростимуляция (TENS), частотно-модулированная нейронная стимуляция, ультразвук или массаж, инъекции, иглоукалывание и блокады. При выборе лекарственных препаратов учитываются патофизиологические механизмы возникновения боли. При дорсалгиях, ассоциированных с мышечным напряжением, независимо от их этиологической причины, необходимо разорвать порочный круг «боль-спазм-боль».

С точки зрения патофизиологического лечения дорсалгий, особый интерес представляет новый для Украины класс неопиоидных анальгетиков центрального действия - SNEPCO - селективные активаторы нейрональных калиевых каналов (Selective Neuronal Potassium Channel Opener). Единственным представителем данной группы является флупиртин, доступный в Украине под торговым названием ФЛУГЕСИК.

Применение флупиртина позволяет проводить патогенетическую терапию дорсалгий, ассоциированных с мышечным спазмом, без риска полипрагмазии. Эту возможность обеспечивает комплекс эффектов, свойственных флупиртину. Анальгетический эффект дополняется собственным миорелаксирующим действием, что позволяет воздействовать одновременно на боль и спазм, характерные для дорсалгий. Кроме эффективного обезболивания и нормализации мышечного тонуса спазмированных мышц, флупиртин препятствует хронизации боли. Таким образом, флупиртин может быть использован не только для получения немедленного эффекта, но для профилактики хронизации боли.

Анальгетический эффект флупиртина связан с селективной активацией нейрональных калиевых каналов. Это стабилизирует мембранный потенциал нейронов, снижает их возбудимость. Благодаря этому в синапсах задних рогов спинного мозга блокируется передача болевого импульса в стволовые структуры и головной мозг - обезболивающий эффект.

Миорелаксирующее действие флупиртина обусловлено отсутствием центральной эфферентации на двигательные нейроны в результате блокады афферентной болевой импульсации в синапсах задних рогов спинного мозга. Блокируется также короткий путь передачи возбуждения - на вставочные мотонейроны в синапсах задних рогов спинного мозга на уровне только вовлеченного в процесс сегмента. В результате такого механизма миорелаксация наступает только в спазмированных мышцах, что выгодно отличает флупиртин от традиционных миорелаксантов, применение которых снижает общую мышечную силу.

Длительная болевая стимуляция приводит к сенситизации. Увеличивается количество мембранных структур (рецепторов и каналов), которые принимают участие в процессе передачи болевого импульса. Это закрепляется на генном уровне. Формируется «болевая память». В этом случае даже небольшие повторные импульсы приводят к возникновению болевых ощущений: феномен «WIND UP» («взвизгивание»).

Флупиртин стабилизирует мембранный потенциал, что приводит к косвенной блокаде потенциалов зависимых NMDA-рецепторов, участвующих в процессе сенситизации. Непрямой антагонизм флупиртина к NMDA-рецепторам препятствует возникновению «болевого памяти» при острой боли и способствует стиранию ее при хронической.

Применение флупиртина в клинической практике началось в 70-х годах прошлого столетия в Германии. За это время накоплен достаточный опыт применения флупиртина у пациентов с различными видами боли, в частности и с дорсалгиями, ассоциированными с мышечным спазмом.

Анальгетический эффект флупиртина сравним у таких пациентов с действием наркотических анальгетиков [14], например, в двойном слепом многоцентровом исследовании достоверно доказано, что обезболивающий эффект флупиртина в дозе 300 мг/кг/сут у пациентов с болью в спине не уступает по своей эффективности трамадолу в дозе 150мг/кг/сут. В открытом мультицентровом исследовании [15] оценивалось анальгетическое действие флупиртина и его влияние на мышечное напряжение у 7806 пациентов с острой, подострой и хронической болью, ассоциированной с мышечным напряжением. Достоверно доказано существенное снижение

Принимая во внимание, что наряду с анальгетическим и миорелаксирующим эффектом, флупиртин препятствует хронизации боли целесообразно

1. Цементит С.А. Дифференциальная диагностика в неврологии и нейрохирургии / Под ред. Е.И. Гусева. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2005. — 368 с.)
2. Баринов А.Б., Жестикова М.Г. Современные методы эффективности терапии дорсалгий // Эффективная фармакотерапия. Неврология. 2015. № 2(13).
3. Miceli F. Molecular pharmacology and therapeutic potential of neuronal Kv7-modulating drugs / Miceli F, Soldovieri M., Martire M., Tagliatalata M // Curr Opin Pharmacol. – 2008. - № 8(1). – P.65–74.
4. Mehul J. Desai. Myofascial Pain Syndrome: A Treatment Review / Mehul J. Desai, Vikramjeet Saini, Shawnjeet Saini. // Pain Ther. – 2013. - № 2(1). – P.21–36.
5. Hsieh L. Efficacy and side effects of diclofenac patch in treatment of patients with myofascial pain syndrome of the upper trapezius. Hsieh L., Hong C., Chern S. Journal of Pain Symptom Management. – 2010. - № 39(1). – P.116–125.
[http://www.jpmsjournal.com/article/S0885-3924\(09\)00745-3/fulltext](http://www.jpmsjournal.com/article/S0885-3924(09)00745-3/fulltext)
6. Pohjolainen T, Jekunen A, Autio L. Treatment of acute low back pain with the COX-2-selective anti-inflammatory drug nimesulide: results of a randomized, double-blind comparative trial versus

25

ПРИЗНАЧЕННЯ ОДНЕ, А РИЗИК - РІЗНИЙ

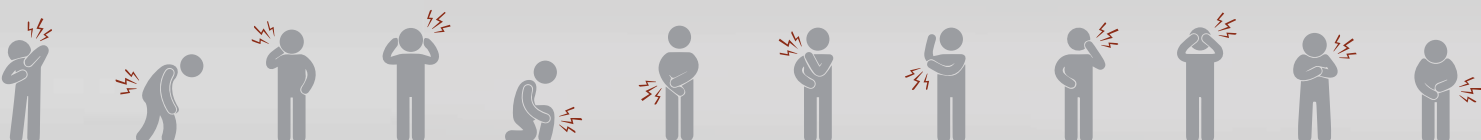


ІННОВАЦІЙНИЙ ПІДХІД ДО ЗНЯТТЯ БОЛЮ

Капсулы 100 мг №10 / Капсулы 100 мг №30

- Біль в спині та шиї
- Головний біль напруги
- Біль після операцій
- Біль після травм
- Біль при онкологічних захворюваннях
- Біль при дисменореї

РП № UA 13465/01/01 від 26. 02.2014



ОБИРАЙ БЕЗПЕЧНИЙ СПОСІБ ДЛЯ ЗНЯТТЯ БОЛЮ

УДК: 616.8

Пациенты с цефалгиями: дифференциальный подход в соответствии с Международной классификацией головных болей

(Перевод раздела Clinical Neurology, 4th Edition (2014)

Авторы: T. J. Fowler, John W. Scadding, Nick Losseff, J. W. Scadding)

■ Федаш-Кирсанов А.А.

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

Резюме

Одним из важнейших моментов в опросе неврологического пациента является постановка правильных вопросов с последующим сложным анализом полученных данных. Известно, что в отдельных случаях в диагнозе учитывается анамнез заболевания. Международная классификация головной боли способствует лучшему пониманию значимости данного симптома, - одного из самых распространенных жалоб, предъявляемых пациентом на этапе первичной медицинской помощи. В соответствии с международной Классификацией, данный обзор показывает некоторые отличительные особенности разных типов головных болей.

Симптомы, предъявляемые пациентами, в значительной мере определяют направление, в котором будет проводиться клинический осмотр, а время возникновения и темпы развития этих симптомов указывают на патологию, которая их вызывает. Сочетание симптомов помогает установить топический диагноз. И в самом деле «где проблема?» - первый вопрос, которым следует задаться неврологу. Следующий вопрос - «в чём же проблема?».

Головная боль является одним из наиболее распространенных симптомов, встречающихся на этапе оказания первичной медицинской помощи, и, безусловно, является наиболее распространенной жалобой пациентов, посещающих невролога. Считается, что каждый пятый в популяции, страдает от головной боли - достаточно интенсивной, чтобы обратиться к врачу. Большинство таких пациентов не будут иметь каких-либо отклонений при физикаль-

ном осмотре, и диагноз будет полностью вытекать из анамнеза.

Симптомы, которые помогут в постановке неврологического диагноза

Стандартный набор - десять рутинных вопросов невролога:

1. Замечали ли Вы изменения в настроении, памяти или способности сосредотачиваться?
2. Вы когда-нибудь теряли сознание, случались ли у Вас припадки?
3. Головные боли Ваша единственная жалоба?
4. Изменились ли Ваши: обоняние, вкус, зрение, слух?
5. Не возникало ли у Вас затруднений речи, затруднений при жевании, глотании?
6. Возникало ли у Вас ощущение онемения, покалывания или жжения в районе лица, в конечностях или на туловище?
7. Вы когда-нибудь ощущали слабость, скованность, тяжесть в руках или ногах?
8. Есть ли у Вас затруднения в выполнении привычных действий руками (писать, печатать, одеваться)?
9. Испытываете ли Вы трудности во время ходьбы или неустойчивость?
10. Контролируете ли Вы свой мочевой пузырь, кишечник?

Одним из важнейших моментов является оценка продолжительности головных болей.

Острая внезапная головная боль

Внезапное возникновение интенсивной головной боли, которая развилась за несколько минут или часов, часто требует неотложной медицинской

помощи, так как это может быть причиной кровоизлияния или инфекции.. Большинство пациентов с субарахноидальным кровоизлиянием (САК) вследствие разрыва аневризмы или сосудистой мальформации испытывают головную боль с внезапным «взрывным» началом, которая быстро распространяется на область шеи («Похоже на удар молотком по голове»).

Некоторые пациенты с САК теряют сознание, а у некоторых могут развиваться очаговые неврологические симптомы. Пациенты с внутримозговым кровоизлиянием часто жалуются на головную боль и рвоту, а затем могут сразу потерять сознание. Обычно, внутричерепное давление (ВЧД) у них повышенное. Также может наблюдаться стойкий неврологический дефицит из-за повреждения вещества головного мозга.

Если есть подозрения на САК, следует срочно провести компьютерную томографию (КТ) (рис. 1). У большинства пациентов будет визуализироваться кровь - в случае когда КТ проводилась в первые 48 часов. Вероятность постановки правильного диагноза зависит от профессионализма врача-рентгенолога. Если на снимке отклонений не выявлено, нужно исследовать цереброспинальную жидкость для подтверждения диагноза у той части пациентов (около 5%), у которых кровь не визуализируется на КТ.

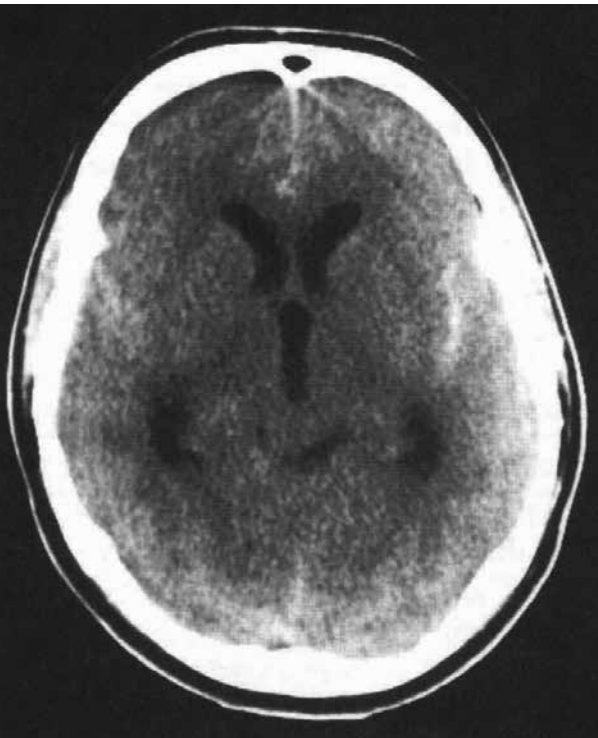


Рис.1. КТ головного мозга пациента с острой сильной головной болью вследствие САК. Видна кровь в области Sylvian борозды, умеренное расширение желудочков.

Подострая головная боль

К головным болям, имевшим место на протяжении нескольких недель или месяцев, у человека,

не страдающего головными болями, всегда следует относиться серьёзно, так как это может быть началом другой хронической патологии - головной боли напряжения или мигрени.

У пожилых пациентов, или у всех, кто старше 50 лет, всегда следует исключать гигантоклеточный артериит.

У таких пациентов, как правило, наблюдается общее недомогание, депрессия, потеря веса и трудно локализуемые боли. Основным симптомом у них является постоянная головная боль, часто пульсирующего или жгучего характера с повышенной чувствительностью кожи волосистой части головы, что проявляется при причёсывании. Черепные артерии (в частности поверхностная височная артерия) могут быть заметно увеличены, извиты и чувствительны к прикосновению. Может наблюдаться покраснение кожи над ними. Пациенты с ГКА рискуют потерять зрение из-за продолжительной гипоксии зрительных нервов. Заподозрить диагноз можно при повышенной СОЭ, повышенном уровне С-реактивного белка. СОЭ обычно достигает 40 мм/час; показана биопсия височной артерии. Пациенту с подозрением на ГКА срочно назначается курс стероидов перед биопсией.

Головная боль на фоне повышенного внутричерепного давления (ВЧД) в независимости от причины (опухоль, субдуральная гематома, обструктивная гидроцефалия, болевой синдром) удерживается на протяжении нескольких недель или месяцев. Часто пациенты от этой боли просыпаются, боль усиливается при кашле, при натуживании во время акта дефекации (стоит отметить, что головная боль при мигрени также усиливается под действием этих факторов). Боль может сопровождаться рвотой. При осмотре может быть выявлен отёк ДЗН, очаговая неврологическая симптоматика, однако их может и не быть. Иногда у пациентов с обструктивной гидроцефалией головные боли могут быть интермиттирующими - с периодическими простерлами.

У подавляющего большинства пациентов с головными болями, которые возникают исключительно при приступах кашля, во время оргазма (посткоитальные головные боли) - опухоли не выявляются.

Упорные головные боли после лёгких ЧМТ (сотрясение головного мозга) - посттравматическая боль - очень распространенная жалоба, которая часто сопровождается другими симптомами: постуральным головокружением, нарушением памяти и концентрации, утомляемостью и депрессией. Эта симптоматика, общая для посттравматических состояний, хорошо известна в медицинской практике, когда встаёт вопрос о компенсации нанесённого ущерба. Однако подобные жалобы часто предъявляют и пациенты, перенесшие травму головы, в случае, когда речь о компенсации не идёт. Лёгкая ЧМТ

может сопровождаться ухудшением некоторых когнитивных функций, вестибулярными нарушениями. Однако, симптоматика, которая удерживается очень долго, может быть связана с психологическими процессами, и не коррелировать со степенью тяжести полученной травмы.

Постановка диагноза и ведение пациентов с впервые выявленной острой интенсивной головной болью значительно отличается от ведения пациентов с хроническими периодическими головными болями, которые имели место уже много лет. Однако, сами пациенты, напротив, склонны считать, что «раз так долго болит, значит, это плохо».

Ксантохромия ликвора формируется через 12 часов после кровоизлияния и наблюдается в течение ещё около 10 дней. Пациенты, у которых САК произошло вследствие разрыва внутричерепной аневризмы (наиболее частая причина), находится в группе риска повторного кровоизлияния в последующие 2 недели, а повторное кровоизлияние может быть смертельным. Хирургическое лечение аневризмы в ранние сроки или эндоваскулярная окклюзия могут предотвратить рецидив кровотечения.

Пациентов, у которых САК подтверждён на КТ или при спинномозговой пункции (СМП), следует срочно доставить в нейрохирургический центр для дальнейшего лечения. КТ-ангиография подтверждает 96% аневризм, если диаметр их более 3 мм.

Самое распространённое состояние из тех, которые можно дифференцировать с САК - это приступ мигрени. Клиника приступа мигрени, как правило, разворачивается в течение нескольких минут или часов, но иногда может проявиться внезапно - «доброкачественный громopodobный удар». У некоторых пациентов наблюдается светобоязнь и даже некоторая ригидность затылочных мышц, как проявление менингизма, при тяжелом приступе мигрени, но по результатам СМП и КТ головного мозга не будет выявлена кровь, и другие отклонения.

Для головной боли при менингите и энцефалите нехарактерно такое «драматичное» начало, - клиника развивается в течение нескольких часов. У таких пациентов наблюдается лихорадка, спутанность сознания, ригидность затылочных мышц.

У некоторых пожилых пациентов, как и молодых, ригидность затылочных мышц может быть не выражена. В случае с энцефалитом, ригидность затылочных мышц не так заметна, но спутанность, коматозные состояния и эпилептические припадки характерны. Всем пациентам с подозрением на менингит или энцефалит проводится спинномозговая пункция, в отсутствии противопоказаний, чтобы подтвердить диагноз и установить причину. Системные инфекции также могут привести к острой головной боли - например, грипп, орнитоз, паротит.

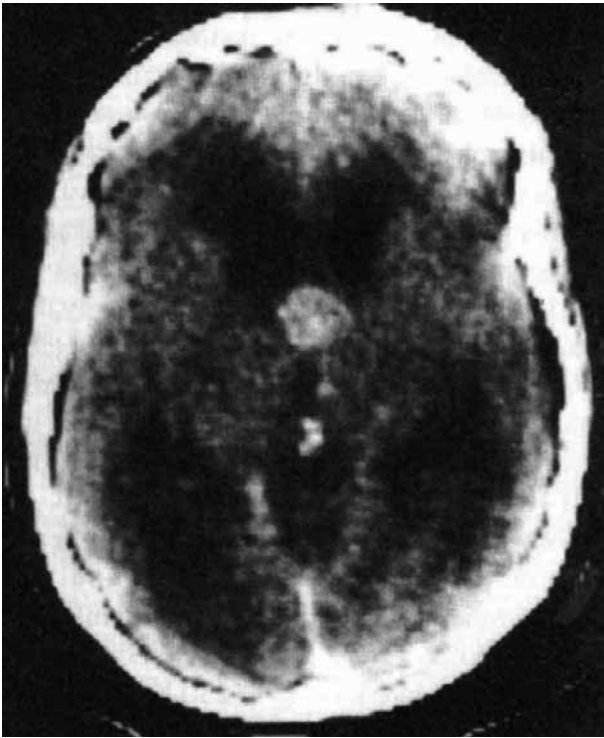


Рис.2 Этот пациент испытал внезапную головную боль. Её вызвала коллоидная киста, которую видно на снимке в районе III желудочка, - из-за неё развилась интермиттирующая обструктивная гидроцефалия.

Хроническая головная боль

Наиболее распространенными причинами хронической головной боли являются мигрень и головная боль напряжения. Головная боль, которая возникает 15 и более раз в месяц описывается как хроническая ежедневная головная боль (ХЕГБ). В исследованиях общей популяции ХЕГБ наблюдается у 4-5%.

Мигрень является очень распространенным явлением; примерно 20 % населения, вероятно, испытывают один или более эпизодов мигрени за свою жизнь. Мигрень - это периодические эпизоды головной боли, которые сменяются полным благополучием. Мигрень с аурой (классическая мигрень) легко узнаваема по характерным симптомам-предшественникам, возникающим за полчаса или более до начала головной боли. Наиболее распространенной являются зрительная - в виде вспышек света или зигзагов, в связи с раздражением коры затылочной области. Другие предвестники - это гемисенсорные нарушения, дисфагия и диплопия с дизартрией и атаксией. Предвестники могут проходить и без возникновения приступа головной боли. Головная боль, как правило, интенсивная, пульсирующая, может охватывать половину головы, но может быть и более распространённой. Во время приступа головной боли испытывает недомогание, тошноту, светобоязнь и сонливость. Часто мигрень сопровождается рвотой, после чего может наступать облегчение и головная боль может уснуть. Такие головные боли обычно длятся несколько часов (4-72). Вскоре после того, как

головная боль проходит, пациент возвращается в нормальное русло. Частота приступов мигрени варьирует от 1 до 5 раз в месяц. Тогда как проявления мигрени преходящи, хронические боли, сливающиеся в упорную непрерывную боль, называются ГБ напряжения. Эти больные жалуются на постоянные колющие или давящие ощущения, которые они часто сравнивают с обручем вокруг головы, различной степени интенсивности. Некоторые пациенты утверждают, что боль у них не прекращается никогда, что она мешает им спать, мешает их повседневной деятельности, в то время как у других носит эпизодический характер. Боль может усугубиться на фоне тревоги, усталости и шума. Она может распространяться на затылок и дальше вниз в шею. Несомненно, есть общие черты между мигренью и головной болью напряжения, но так как это два разных клинических диагноза, мигрень для одного невролога будет «головной болью напряжения» для другого. И тот и другой тип могут быть спровоцированы чрезмерным употреблением медикаментов.

Существует связь ГБ с тревогой и депрессией: около трети пациентов с депрессией жалуются на головные боли, поэтому важно принять во внимание, что депрессия может быть основным заболеванием.

Редкие причины головной боли

ГБ могут возникать у пациентов со злокачественной АГ и с повышенным АД на фоне феохромоцитомы. Острый синусит может вызвать лицевые и головные боли; боль может усиливаться в положении лёжа, при кашле или чихании. Заболевания глаз, такие как глаукома или воспаление радужной оболочки, вызывают интенсивные локальные боли, часто с повышенной чувствительностью глазных орбит, иногда головные боли. Эти симптомы, как правило, сопровождаются ухудшением остроты зрения и часто покраснением самого глаза. Диплопия, боль в глазу могут возникать при наружной офтальмоплегии, поражении кавернозного синуса или гипопфиза.

Лицевые боли

Как и в случае с головной болью, больные, которые жалуются на боли в лице, часто не показывают никаких неврологических симптомов, поэтому очень важен анамнез заболевания. Анализируя жалобы на лицевые боли, стоит вспомнить структуры, которые могут быть вовлечены в патологический процесс: глаза, носовые пазухи, зубы, челюсть; также это могут быть отражённые боли при вовлечении тройничного нерва. В последнем случае может наблюдаться изменение чувствительности.

Другие расстройства с минимальными отклонениями в объективном статусе или вообще без них это: невралгия тройничного или языкоглоточного

нервов, кластерная головная боль (мигреноподобная невралгия) и другие вегетативные тригеминальные цефалгии. Верификация лицевой боли (постгерпетической невралгии) развившейся после опоясывающего лишая, совершенно очевидна, учитывая предшествовавшую сыпь.

Невралгия тройничного нерва является частой причиной прерывистой интенсивной лицевой боли, обычно у пожилых пациентов. Боль односторонняя и, как правило, проявляется в средней и нижней зонах иннервации V пары. Имеет две отличительные черты: очень короткие, единичные, болевые приступы, описываемые как «нож, протыкающий щеку или нижнюю челюсть»; они вызываются внешними факторами. К триггерам относятся: прикосновение, жевание, умывание, чистка зубов, разговор, бритьё, ветер в лицо. Пароксизмы интенсивной боли длятся от нескольких секунд до нескольких минут и часто «простреливают» от точки возникновения далее в щеку, в боковую часть носа, или переходят на противоположенную часть лица. Симптоматика преходящая - с периодическими обострениями, продолжительностью в несколько дней или недель, с длительными периодами ремиссии. Ремиссии могут становиться со временем короче.

Невралгия языкоглоточного нерва аналогична невралгии тройничного нерва, но в зоне иннервации IX пары. Приступы боли по задней стенке глотки и в языке, или в глубине уха и усиливаются при глотании. У некоторых пациентов боль в районе глазницы и головные боли могут сопровождаться вазомоторными/вегетативными симптомами. Это слезотечение, покраснение глаз, заложенность носа или ринорея, отек век, птоз, миоз и потливость.

Кластерные головные боли (мигреноподобная невралгия) описывается, как односторонняя интенсивная, острая или ноющая боль в области глазной орбиты, которая длится 45-90 минут (до 3 часов). Эти приступы развиваются как днём, так и во время сна, и также сопровождаются вегетативными проявлениями. Приступы провоцируются алкоголем и физической нагрузкой. Чаще встречается у мужчин и характеризуется состоянием беспокойства и двигательным возбуждением, в отличие от мигрени, при которой больной старается лежать и не двигаться, становится очень чувствителен ко всем раздражителям.

Пароксизмальная гемикрания имеет некоторое сходство с мигреноподобной невралгией с повторяющимися кратковременными (10-20 минут) приступами режущей боли в одной стороне лица, происходящими от одного до 30 раз в день. Чувствительна к индометацину.

Кратковременные односторонние невралгии (приступы головной боли с конъюнктивальной инъекцией и слёзотечением, (англ. SUNCT - Short-

lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing)) являются еще одной редкой формой тригеминальной вегетативной невралгии. Характеризуется интенсивной колющей болью в одном глазу, как правило, длительностью около минуты. Боль может быть вызвана прикосновением и варьируют по частоте. Если вы не уверены, кластерная ли это боль или невралгия тройничного нерва, возможно, вы имеете дело с SUNCT.

Есть также группа пациентов, которые жалуются на постоянную боль в лице, и не показывают никаких отклонений при объективном осмотре. Описание болей не попадает ни под один из известных синдромов - чаще это глубокая колющая боль, захватывающая глаз, нос, щеку, висок или нижнюю челюсть. Это, как правило, односторонняя иногда двусторонняя, часто распространённая боль, которая иногда описывается больными как - «разрывающая», тянущая. Это может быть атипичная лицевая боль.

The symptoms that patients describe are largely responsible for the direction of the clinical examination and it is the tempo of the onset and progression of these symptoms that points to the type of pathology causing them. The combination of symptoms and signs leads to the anatomical diagnosis. Indeed ‘where is the problem?’ is the first and independent question a neurologist must ask, the second distinct question being ‘what is the problem?’.

Headache is one of the most common symptoms encountered in primary care, and certainly is the most common complaint of patients attending the neurologist. It is estimated that one in five of the general population may suffer from headache of sufficient severity to consult a doctor at some time. The majority of these patients will have no abnormal physical signs on examination, and diagnosis depends entirely on the history.

Symptoms to aid neurological diagnosis

A suitable range of ten routine neurological questions is:

1. Have you noticed any change in your mood, memory or powers of concentration?
2. Have you ever lost consciousness or had a fit or seizure?
3. Do you suffer unduly from headaches?
4. Have you noticed any change in your senses: (i) smell; (ii) taste; (iii) sight; (iv) hearing?
5. Do you have any difficulty in talking, chewing or swallowing?
6. Have you ever experienced any numbness, tightness, pins and needles, tingling or burning sensation in the face, limbs or trunk?
7. Have you noticed any weakness, stiffness, heaviness or dragging of arms or legs?

8. Do you have any difficulty in using your hands for skilled tasks, such as writing, typing or dressing?
9. Do you have any unsteadiness or difficulty in walking?
10. Do you ever have any difficulty controlling your bladder or bowels?

One of the most important distinctions is for how long the patient has suffered headache.

Acute sudden headache

The sudden onset of severe headache over a matter of minutes or hours often poses a medical emergency, as this may be the presenting symptom of intracranial haemorrhage or infection. Most patients with subarachnoid haemorrhage (SAH) from an aneurysm or vascular malformation present with a sudden dramatic and explosive onset of devastating headache which rapidly becomes generalized and is accompanied by neck stiffness; ‘It was as if I had been hit on the head with a hammer.’

Some patients with SAH lose consciousness and some may develop focal neurological signs. Patients with primary intracerebral haemorrhage often complain of headache and vomiting and then may rapidly lose consciousness. Commonly they are hypertensive. They may also show a dense neurological deficit due to brain destruction, and often do not have a stiff neck.

If SAH is suspected, immediate CT brain scan should be undertaken (Figure 1) and this will detect blood in the vast majority of patients scanned within the first 48 hours. The sensitivity is closely related to the skill of the radiologist. If the scan is normal, then the cerebrospinal fluid (CSF) should be examined to confirm the diagnosis in the small number of patients (approximately 5 per cent) where blood has not been shown on the scan.

CT brain scan of a patient presenting with an acute severe headache following a subarachnoid haemorrhage. There is blood in the sylvian fissure and slight enlargement of the ventricles

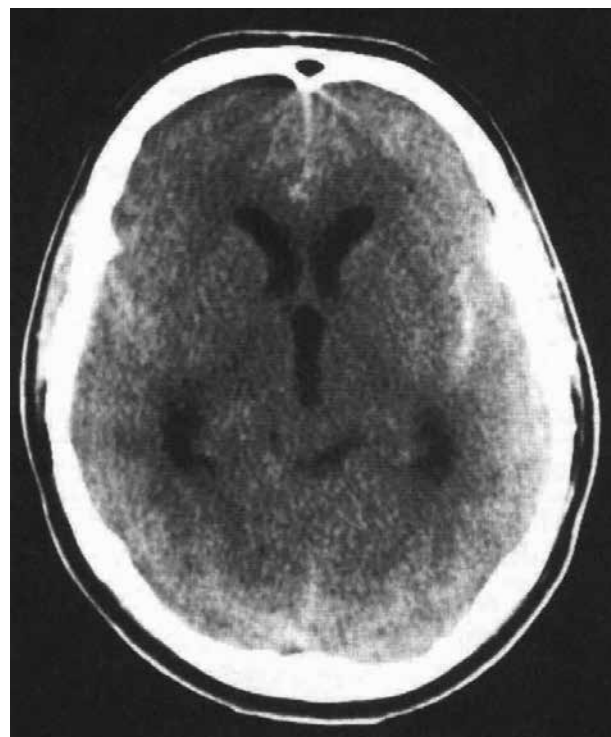
Subacute headache

Headache that has been present for a few weeks or months in an individual not previously a headache sufferer must always be taken seriously, though such headaches usually turn out to be the onset of more chronic problem such as tension-type headache or migraine.

In the elderly patient, or in anyone aged over 50 years, cranial or giant cell arteritis (GCA) must always be considered.

Such patients are usually systemically unwell with symptoms of malaise, depression, weight loss and generalized aches and pains. Their main symptom, however, is persistent headache, often throbbing or burning, often with tenderness of the scalp, as when brushing the hair.

The cranial arteries, particularly the superficial temporal arteries, may be visibly enlarged, tortuous and tender to touch. There may be reddening of the overlying skin.



Patients with GCA are at risk of losing vision due to serial ischemic damage to the optic nerves. Suspicion of the diagnosis should lead to an urgent erythrocyte sedimentation rate (ESR) or C-reactive protein (CRP). These will be raised, the ESR usually above 40 mm/hour, and a biopsy of a temporal artery should follow. Patients thought clinically to have GCA should be urgently started on steroids prior to biopsy.

The headache of raised intracranial pressure (ICP) of whatever cause, be it tumour, subdural haematoma or obstructive hydrocephalus, characteristically has been present for a matter of some weeks or months. Frequently it may awaken the patient from sleep and is often intermittent. It is made worse by coughing, bending or straining at stool, all of which increase ICP, although it is noteworthy that patients with migraine and sometimes other types of headache also report mild exacerbation with these factors. It may be accompanied by vomiting. There may be papilloedema and focal neurological signs on examination but these may also be absent. Occasionally, patients with an intermittent obstructive hydrocephalus may have episodes of acute crescendo headache.

The vast majority of patients with isolated cough headache, or isolated headache at orgasm (sex or orgasmic headache) do not have brain tumours.

Persistent headache after minor concussive head injuries (post-traumatic headache) is a very common complaint and is often accompanied by other symptoms such as postural dizziness, impaired memory and concentration, fatigue and depression. These com-

mon post-traumatic symptoms are well recognized in the law courts as one of the common sources of claims for compensation for injury. However, similar symptoms frequently develop in stable individuals after a head injury where there is no compensation claim. It has now been shown that minor head injuries may be followed by impairment of some cognitive functions and vestibular disturbances. However, very prolonged symptoms may be linked with psychological processes, as the poor prognostic factors for recovery appear independent of the injury severity and relate more to psychosocial factors.

The diagnosis and management of someone with an acute onset of their first severe headache, 'first and worst', is entirely different from that of someone who has suffered from chronic daily headache for a matter of years, though patients often interpret this differently saying that because it has been going on a long time 'it must be due to something bad'.

Xanthochromia of the spun supernatant of the CSF is present for about ten days after a bleed but takes 12 hours to form. Patients who have bled from an intracranial aneurysm, which is the most common cause of SAH, are at serious risk of a second bleed in the ensuing 2 weeks, which may be fatal. Early surgical clipping or endovascular occlusion of the aneurysm can prevent rebleeding.

Those in whom SAH is confirmed by CT scanning or lumbar puncture should be referred urgently to a local neurosurgical center for further treatment. CT angiography will now detect some 96 per cent of aneurysms >3 mm in diameter.

The most common condition which may be confused with SAH is the acute onset of migraine. Migraine usually builds up over minutes or hours, but on occasion may start suddenly, so-called 'benign thunderclap' headache. Some patients may have photophobia and even some neck stiffness as part of a severe migraine, but examination of the CSF and a CT brain scan will reveal no blood or other abnormality.

The headache of meningitis and encephalitis does not start with such a dramatic onset, but builds up over a matter of hours. Such patients also are likely to have fever, confusion and, in the case of meningitis, severe neck stiffness.

In some elderly patients, the very young or the very sick, meningitis may be present without neck stiffness. In the case of encephalitis, neck stiffness is less conspicuous, but confusion, early coma and seizures are characteristic. Any patient suspected of meningitis or encephalitis requires lumbar puncture if not contraindicated to establish the diagnosis and the cause. Systemic infections may cause acute headache, e.g. 'flu, psittacosis, mumps.

Chronic headache

The most common causes of chronic headache are migraine and tension-type headache. A headache that occurs on 15 or more days a month is described as a chronic daily headache (CDH). In population-based studies, some 4-5 per cent have primary CDH.

Migraine is very common; approximately 20 per cent of the population are likely to suffer one or more migrainous episodes in their life. It is a periodic disorder with episodes of headache separated by periods in which the subject is entirely well. Migraine with aura (classical migraine) is easily recognized by the characteristic warning symptoms in the half hour or so prior to the onset of the headache. The most common are visual, in the form of flashing lights or zig-zags due to a spreading depression in the occipital cortex. Other warning symptoms are hemisensory disturbances, alarming dysphasia and diplopia with dysarthria and ataxia. These warning symptoms can occur without a subsequent headache. The headache is usually severe, throbbing and may be hemicranial or more generalized. During the headache, the patient feels ill, nauseated and anorexic, photophobic and drowsy. Frequently they vomit; following which the headache may subside and the patient sleeps. Such headaches usually last several hours (4-72). Once the headache disappears the patient soon returns to normal. The frequency of migraine attacks is variable (from <1 to >5/month).

Although migraine is commonly intermittent, patients may develop chronic symptoms which merge into the persistent, continuous so-called tension-type headache. These patients complain of a constant aching or pressure sensation, often like a band around the head, and varying in severity. Some patients claim they are never free from pain and that it interferes with sleep and their daily activities, although in others it is episodic. The pain may worsen with anxiety, noise and when tired. It may spread into the back of the head and down into the neck. There is undoubtedly an overlap between migraine (transformed migraine) and tension-type headaches but as these are clinical diagnoses, one neurologist's transformed migraine may be another's 'tension headache'. Both may be aggravated by medication overuse. There is a link with anxiety and depression: about one-third of depressed patients complain of headache so it is important to be aware of a primary depressive illness.

A group of patients describe the sudden onset of headache on a specific day which then persists: this may be 'new daily persistent headache'. Some of these are secondary to a defined cause, e.g. head trauma, raised intracranial pressure, meningitis. The headache of spontaneous low intracranial pressure may also have a specific onset time.

Uncommon causes of headache

Headache may arise in patients with accelerated hypertension, and with rises in blood pressure linked

to a pheochromocytoma. Acute sinusitis may cause facial and head pain and this may be increased lying flat, bending, coughing or sneezing. Eye disease, such as glaucoma or iritis, causes intense local pain often with tenderness in the eye and some headache. These symptoms are usually accompanied by a change in visual acuity and often reddening of the eye itself. Double vision, eye pain and headache may arise from an oculomotor palsy, a cavernous sinus lesion or pituitary disturbances.

Pain in the face

As with headache, patients complaining of pain in the face frequently show no neurological signs so the history is all important. With a complaint of pain in the face it is worth recalling the local structures that may be involved: eyes, sinuses, teeth, jaw and referred pain from involvement of the trigeminal nerve. In the latter, there may be signs of altered sensation in the trigeminal territory.

Other disorders with minimal or no abnormal physical signs or minimal signs include trigeminal and glossopharyngeal neuralgia, cluster headache (migrainous neuralgia) and other trigeminal autonomic cephalgias, and atypical facial pain. Facial pain (a post-herpetic neuralgia) following a herpes zoster infection in the fifth nerve territory is self-evident from the skin eruption preceding it.

Trigeminal neuralgia (tic douloureux) is a common cause of intermittent severe pain in the face, usually in older patients. The pain is unilateral and usually arises in the second and third divisions of the fifth nerve. It has two absolute characteristics: the individual spasms of pain are extremely brief, like a knife jabbing into the cheek or jaw; and these spasms are triggered. The triggers include touch, eating, washing the face, cleaning the teeth, talking, shaving, a cold wind. The paroxysms of intense pain last a few seconds to minutes and often shoot from a site of onset in the cheek, side of the nose or gums to another part of the face. The illness is intermittent with bouts lasting days or weeks followed by long periods of freedom. These may tend to shorten.

Glossopharyngeal neuralgia is analogous to trigeminal neuralgia but in the territory of the ninth nerve. The severe paroxysms of pain are felt at the back of the throat and tongue, or deep in the ear and are triggered by swallowing.

In some patients orbital pain and headache may be associated with obvious vasomotor/autonomic symptoms. These include tearing, eye redness, nasal stuffiness or rhinorrhoea, eyelid swelling, ptosis, miosis and excess sweating.

Cluster headache (migrainous neuralgia)

describes a unilateral headache with intense stabbing or boring eye pain most often in the orbit and temple most commonly lasting 45-90 minutes (15-180). These bouts of intense pain recur both in sleep and in the day

over days or weeks. There are accompanying autonomic symptoms. The bouts may be triggered by alcohol and exercise. The condition is more common in men and is characterized by restlessness and pacing as opposed to migraine where the sufferer lies still with sensory dislike.

Paroxysmal hemicrania has some resemblance to migrainous neuralgia with repeated short-lived (10-20 minutes) attacks of knife-like pain in one side of the face occurring from one to 30 times a day. It responds specifically to indometacin.

Short-lasting unilateral neuralgiform headache attacks with conjunctival injection and tearing (SUNCT) are a further rare form of trigeminal autonomic neuralgia. Here, intense stabbing pain in and around one eye lasting 5-250 seconds (usually about 1 minute) is described. The pains may be triggered by touch and vary in frequency. If you are not sure whether it is cluster headache or trigeminal neuralgia you are dealing with, it may be SUNCT.

There is also a group of patients who complain of a constant pain in the face who show no abnormal physical signs. The description of the pain does not fit into any well recognized category and often is said to be a deep aching involving the eye, nose, cheek, temple or jaw. It is usually unilateral but is sometimes bilateral, often widespread and at times may be described as being much more severe - tearing, ripping, pulling. This may be atypical facial pain.

Литература

1. Fowler T.J. Clinical Neurology / Fowler T.J., Scadding J. W., Losseff N. // Taylor & Francis Ltd. - 2011. - P. 1-744.
2. Bhidayasiri R. Neurological Differential Diagnosis - a Prioritized Approach / Bhidayasiri R, Waters MF, Giza CC // Oxford: Blackwell Publishing. - 2005. - P.1-71.
3. Bradley WG. Neurology in Clinical Practice / Bradley WG, Daroff RB, Fenichel GM, Jankovic J // 5th edn. Boston: Butterworth-Heinemann. - 2007. - P.1-493.
4. Brazis PW. Localisation in Clinical Neurology / Brazis PW, Masdeu JG, Biller J // Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins. - 2007. - P.1-657.
5. Bronstein AM. Dizziness - A Practical Approach to Diagnosis and Management / Bronstein AM, Lempert T // Cambridge: Cambridge University Press. - 2007. - P. 1-215.
6. Marshall RS. On Call Neurology / Marshall RS, Mayer SA // The Spine Journal. - 2002. - № 2(3). - P.233-234.
7. Pendlebury ST. Transient Ischaemic Attack and Stroke / Pendlebury ST, Giles MF, Rothwell PM // The Medical Journal of Australia. - 2000. - № 172(8). - P.394-400.
8. Ropper AH. Adams and Victor's Principles of Neurology, 9th edn. / Ropper AH, Samuels MA // New York: McGraw- Hill Medical. - 2009. - P.1-1561.
9. Silberstein SD. Wolff's Headache and Other Head Pain, 8th edn. / Silberstein SD, Lipton RB, Dodick D. W. // New York: Oxford University Press. - 2008. - P. 29-45.

10. Табеева Г.Р. Головная боль / Табеева Г.Р. // Руководство для врачей. - Москва. ГЕОТАР-медиа. - 2014.- 217 с.

Diagnostic approach and differential diagnosis in patients with headaches in accordance with International Classification of Headache Disorders (Translation Section «Clinical Neurology», 4th Edition (2014), T.J. Fowler, John W. Scadding, Nick Losseff, J.W.Scadding)

■ **Fiedash-Kirsanov A.**
Department of Neurology and Reflexology,
Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Summary

One of the most important distinctions of neurology patient's interview is asking pertinent questions and complex analysis of the information received. It is known that in some cases diagnosis depends wholly on the history, clarifying questions helps us in diagnostics. International classification of headache disorders enables better understanding of headache, which is one of the most common complaints encountered in primary care, and doubtless is the most common symptom of patients attending the neurologist. Referring to the Classification the review is trying to discover some of the distinctive features of the different types of headaches.

Пацієнти з цефалгіями: диференційний підхід відповідно до Міжнародної класифікації головних болів (Переклад розділу «Clinical Neurology», 4th Edition (2014) Автори: T.J. Fowler, John W. Scadding, Nick Losseff, J.W.Scadding)

■ **Фєдаш-Кірсанов О.О.,**
клінічний ординатор кафедри неврології і рефлексотерапії
Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

Резюме

Одним з найважливіших моментів в опитуванні неврологічного пацієнта є постановка питань з подальшим складним аналізом отриманих даних. Відомо, що в окремих випадках діагноз цілком будується на даних анамнезу захворювання: уточнюючі питання сприяють його формулюванню. Міжнародна класифікація головного болю допомагає краще розуміти значемість даного симптому, - однієї з найпоширеніших скарг, що пред'являється на етапі первинної медичної допомоги, найбільш часто зустрічається серед пацієнтів лікаря-невролога. Відповідно до Класифікації, даний огляд виявляє деякі відмінні особливості різних типів головного болю.

УДК: 616.832-004.2-009.7-036.1-06

Особливості перебігу больових синдромів у хворих з множинним склерозом в аспекті коморбідності

■ **Чуприна Г.М.**
к.мед.н., доцент кафедри неврології і рефлексотерапії
Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

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

■ **Петренко М.С.**
пошукач кафедри неврології і рефлексотерапії
Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

Резюме

Проводили вивчення больових синдромів (БС) у хворих з множинним склерозом (МС) з метою з'ясування особливостей їх перебігу та визначення ступеня впливу на якість життя (ЯЖ), рівень втоми і депресії в аспекті коморбідності. Було обстежено 207 хворих з МС з різними формами перебігу. Оцінювались клініко-демографічні характеристики хворих з МС у зв'язку з коморбідністю, рівень EDSS, проводилась багатовимірна оцінка болю за допомогою опитувальника болю Мак Гілла (ОБМГ). Також визначався ступінь вираженості болю (ВАШ), тяжкості втоми (FSS), депресії (BDI-II), показники ЯЖ (SF-36). Середній рівень поширеності БС у всіх досліджуваних нами хворих з МС становив 76,3%. Було встановлено, що БС у хворих на МС мають більш значне поширення і є більш важкими за перебігом у групі хворих з коморбідною патологією. Найбільш виражені БС за даними оцінки ВАШ зустрічаються у хворих на МС з полімодальним перебігом БС та за умов полікоморбідності.

Ключові слова: множинний склероз, коморбідність, больові синдроми.

У клінічній картині хворих з МС, внаслідок багатовогнищового демієлінізуючого ураження нервової системи, БС зустрічається досить часто і в теперішній час характеризуються більшістю дослідників як поширений розлад [2,6,10,12,13]. Пронаявність болю на різних етапах захворювання, за даними сучасних досліджень, повідомляють від 29 до 90% хворих [6,10,12]. Хоча БС і не відносяться до типових клінічних проявів захворювання, проте наявність болю при МС може суттєво погіршити ЯЖ хворих [1,7] і сприяти поглибленню симптомів неврологічного дефіциту[4,6], однак дані про ступінь впливу БС на ЯЖ хворих з МС і на пришвидшення розвитку у них інвалідизації неоднозначні і потребують уточнення [6,11,12,13].

У багатоцентровому дослідженні щодо поширеності болю при МС, в якості основних факторів, пов'язаних з розвитком болю Solaro C, et al, 2004 [13], визначає більшу тривалість захворювання, більш старший вік, неремітуючий перебіг, зменшення фізичної активності і значну інвалідизацію; тоді як за іншими даними, біль при МС прямо корелює з рівнем тривоги, депресії та втоми і посилюється за умов появи розладів сну та збільшення спастичності [1,2,6,7,9,11].

В одних випадках БС при МС безпосередньо пов'язані з демієлінізуючим процесом в ЦНС та його наслідками, в інших – є результатом коморбідних захворювань, з високою вірогідністю взаємного обтяжуючого впливу[6,10,13], однак ступінь і напрямок цього впливу потребують подальшого вивчення.

Згідно з сучасною класифікацією болів при МС (A. Truini et al., 2013)[5], у хворих з цією патологією мають місце декілька типів болю : найчастіше, це невропатичний, або нейрогенний біль (зазвичай, напряму пов'язаний з руйнуванням мієлінової оболонки нервових утворень) і ноцицептивний біль (НЦБ), рідше - змішані болі (ЗБ) та інші види болів.

З групи невропатичних болів (НПБ) у хворих з МС за частотою переважають деаферентаційні болі в кінцівках (10–29 %), причиною виникнення яких є множинні демієлінізуючі ураження уздовж спинно-таламо-кіркових шляхів на рівні сенсорної кори, таламуса; тригемінальна невралгія (3–7 %), що виникає внаслідок компресії бляшкою нисхідного корінця п. trigemini на рівні довгастого мозку і нижнього відділу мосту; синдром Лермітта (7-13 %), пов’язаний з ураженням задніх стовпів спинного мозку на шийному рівні.

Серед НЦБ у хворих з МС найчастіше спостерігаються м’язово-скелетні болі (17-24%), болі в спині (10–19%), головні болі (ГБ), лицеві болі (ЛБ) (43-58%) та індуковані лікуванням болі (ЛІБ) (16-28%).

Механізм НЦБ при МС насамперед пов’язаний зі вторинними постуральними аномаліями, що виникають внаслідок рухових порушень, які формуються у хворих з МС в результаті домінуючих при цьому захворюванні симптомів ураження пірамідних шляхів і мозочка, таких як центральні парези, спастичність, атаксія, порушення функції ходи [4,6].

Також тут слід враховувати і патологічні зміни опорно-рухового апарату, пов’язані зі значним прискоренням розвитку остеопорозу що веде до швидкого прогресування остеохондрозу хребта (переважно попереково-крижового відділу) і артрозів суглобів нижніх кінцівок[4,6,10,14].

Крім цього, у зниженні загальної трофічної функції кісткової тканини і у схильності до вертеброгенних БС попереково-крижового рівня у хворих з МС може відігравати роль нефрологічна патологія, і взагалі, порушення функції системи нирок [4,8,15]. І це не дивно, адже, згідно з поглядами Традиційної Китайської медицини вважається, що саме система «нирок», яка часто страждає у хворих з МС, забезпечує структурну цілісність і функціональну повноцінність ЦНС (багатовогнищеве ураження ЦНС при МС), а окрім цього одним із важливих аспектів загальної регуляторної діяльності цієї системи є контроль функції кісток і суглобів, насамперед поперекового відділу хребта.

ГБ та ЛБ при МС можуть бути пов’язані як з вогнищами демієлінізації в ЦНС і ПНС (зокрема, при оптичному невриті), носити вторинний, м’язово-скелетний характер (наприклад, цервікогенний ГБ), а також бути обумовленими коморбідною патологією (мігрень, ГБ напруження), тому їх доцільніше визначити скоріше як змішані, а не чисто ноцептивні.

До групи болів змішаного генезу при МС прийнято відносити болючий тонічний м’язовий спазм (5-12%) та болі при спастичності (27-35%), пов’язаних з демієлінізуючим ураженням в ділянці пірамідних шляхів і підвищенням тонічного рефлексу розтя-

гування, що в свою чергу призводить до надмірної роботи м’язів і виникнення механічного м’язового болю.

І, нарешті, певна частина БС у хворих з МС (найчастіше це ГБ) може бути пов’язана з застосуванням патогенетичного лікування МС щодо профілактики загострень захворювання, особливо на початку лікування з використанням препаратів інтерферону (IFN β – 1b більше, і 1a- менше).

Мета дослідження

Визначити розповсюдженість БС у хворих з МС та з’ясувати особливості їх перебігу в аспекті коморбідності; визначити ступінь впливу БС на ЯЖ, рівень втоми і депресії хворих з МС в аспекті коморбідності.

Матеріал і методи дослідження

Під нашим спостереженням знаходилось 207 хворих з МС з різними формами перебігу, які проходили комплексне амбулаторне або стаціонарне лікування на клінічній базі кафедри неврології і рефлексотерапії НМАПО імені П.Л. Шупика у період з 2007 по 2015 рр. Діагноз МС було виставлено у відповідності до оновлених критеріїв McDonald, а супутня патологія зафіксована у амбулаторній карті відповідним спеціалістом чи виявлена при обстеженні.

При неврологічному обстеженні пацієнтів з МС нами було визначено рівень інвалідизації (EDSS), виявлено наявність або відсутність БС під час обстеження а також в анамнезі, після встановлення діагнозу МС, з’ясовано їх локалізацію та характер; проведено нейропсихологічне дослідження: проявів втоми за шкалою тяжкості втоми (FSS), болю (ОБМГ, ВАШ), рівня депресії (за шкалою BDI-II), оцінено ЯЖ хворих (SF-36).

Статистичну обробку результатів нами було проведено за допомогою непараметричних критеріїв Манна-Уїтні та Крускала- Уолліса а також шляхом обчислення коефіцієнту кореляції Пірсона.

Результати та їх обговорення

Із обстежених нами 207 хворих з МС з різними формами перебігу, з наявністю одного чи декількох супутніх захворювань було 102 (49,3%) (II група), та без жодного супутнього захворювання 105 (50,7%) хворих (I група). При цьому, у групі хворих з супутніми захворюваннями у 39 (38,2%) було одне супутнє захворювання, у 26 (25,5%) – два, у 19 – (18,6%) – три, а у 18 (17,6%) - чотири і більше супутніх захворювань. Клініко-демографічні характеристики хворих з МС I та II груп наведені у таблиці 1.

Таблиця 1
Клініко-демографічні характеристики хворих з МС у зв’язку з коморбідністю

№ з/п	Показник	Групи обстежених хворих з МС у аспекті коморбідності (n=197)	
		I група - без супутніх захворювань, n=99	II група - наявність супутньої патології, n=98
1.	Середній вік, років (m $\pm$ CB)	36,7 $\pm$ 9,2	42,2 $\pm$ 10,3 *
2.	Тривалість захворювання, років	5,3 $\pm$ 1,9	7,4 $\pm$ 2,0 *
3.	Гендерне співвідношення (жінки/чоловіки, абс., %)	69/36 (65,7/34,3)	64/38 (62,7/37,3)
4.	Наявність болю під час обстеження (абс., %)	63 (63,6%)	75 (76,6%)
5.	Наявність БС на різних етапах МС (абс., %)	72 (68,6%)	86 (84,3%)
6.	Оцінка за шкалою EDSS, бали (m $\pm$ CB)	3,3 $\pm$ 1,1	4,4 $\pm$ 1,2 **
7.	Оцінка болю за шкалою ВАШ, бали (m $\pm$ CB)	3,1 $\pm$ 1,3	4,8 $\pm$ 1,6 **
8.	Оцінка втоми за шкалою FSS, бали (m $\pm$ CB)	3,4 $\pm$ 0,8	4,5 $\pm$ 1,2 **
9.	Оцінка депресії за шкалою Бека (BDI-II), бали (m $\pm$ CB)	11,3 $\pm$ 1,5	15,9 $\pm$ 1,9 ***
10.	Значення за шкалою «Інтенсивність болю», SF-36 (m $\pm$ CB)	67,3 $\pm$ 16,2	49,1 $\pm$ 17,9 **
Модальність БС (абс., %)			
11.	Мономодальний БС	63 (60,0%)	54 (52,9%)

* $p > 0,05$; ** $p < 0,05$; *** $p < 0,01$.

Під час обстеження наявність болю відмітили 63 (58,9%) хворих з МС I групи і 75 (73,5%) хворих з МС II групи, середній рівень болю за шкалою ВАШ становив 3,1 $\pm$ 1,3 в I групі і 4,8 $\pm$ 1,6 в II групі. При цьому, у хворих з БС за ступенем вираженості болю градації були такі: I група: 4,8% – слабкий біль; 13,3% – незначний біль; 35,2% – помірний біль; 6,7% – сильний біль; II група: 5,9% – слабкий біль; 9,8% – незначний біль; 37,1% – помірний біль; 15,7% – сильний біль; 3,9% – дуже сильний біль. Наявність болю на різних етапах МС відмітили 72 (68,6%) хворих I групи, та 86 (84,3%) хворих II групи. Середній рівень поширеності БС у всіх досліджуваних нами хворих з МС становив 76,3%.

НПБ (періодичні або постійні) болі мали місце у 25(23,8%) хворих I групи і у 39(38,2%) хворих II групи. Серед них деаферентаційні болі в кінцівках спостерігались у 19 хворих I групи і у 23 хворих II групи; тригемінальна невралгія - у 7 хворих II

групи; синдром Лермітта - у 6 хворих I групи і у 9 хворих II групи, вторинні цефалгії – у 8 хворих I групи і у 11 хворих II групи.

НЦБ були зафіксовані у 28 (26,7%) хворих I групи і у 52 (51,0%) хворих II групи; серед них м’язово-скелетні болі були зареєстровані у 19 хворих II групи (внаслідок артрозів нижніх кінцівок) болі в спині - у 32 хворих II групи (больові поперекові синдроми). НЦБ у хворих з МС були також представлені ГБ у 36 хворих II групи (мігрень - 19, ГБ напруження - 11, цервікогенний ГБ -7) та ЛБ у 18 хворих II групи (артрогенний ЛБ внаслідок артропатії скронево-нижньощелепних суглобів - 7, офтальмогенний ЛБ внаслідок оптичного невриту - 5, міофасціальний ЛБ – 4, одонтогенний ЛБ -4) та у хворих I групи (одонтогенний ЛБ – 6, офтальмогенний ЛБ внаслідок оптичного невриту – 7); при цьому у одного хворого могли сполучатися два і більше типів ГБ або ЛБ. Також серед групи НЦБ зустрічались вісцеральні болі з активацією ноцицепторів шлунка, сечового міхура, жовчного міхура і кишечника: вони мали місце у 15 хворих I групи і у 32 хворих II групи. ЛІБ

були представлені ГБ, ЛБ і болями в спині і спостерігались вони у 6 (5,7%) хворих І групи і у 8 (7,8%) хворих ІІ групи. За переконанням хворих, вони були безпосередньо пов'язані з введенням препаратів інтерферону (IFN β – 1b) і характеризувались помірною інтенсивністю. ЗБ - були зареєстровані у 18 (17,1%) хворих І групи і у 23 (22,5%) хворих ІІ групи: вони були представлені болючим тонічним м'язовим спазмом (5 хворих І групи і 7 хворих ІІ групи) а також болями внаслідок спастичності (13 хворих І групи і 18 хворих ІІ групи).

У хворих з МС І та ІІ груп БС протікали як у мономодальному (наявність у одного хворого одного виду болю), так і в полімодальному вигляді (наявність у одного хворого двох чи більше видів болю). Так, у І групі хворих, мономодальні БС мали місце у 63 (60,0%) хворих і полімодальні БС – у 9 (8,6%) хворих; тоді як в ІІ групі хворих мономодальні БС

спостерігались у 54 (52,9%) хворих, а полімодальні – у 32 (31,4%) хворих. Також досить показовими були дані ОБМГ: їх обробка проводилась шляхом визначення 2-х показників за загальноприйнятою методикою: 1) кількість обраних дескрипторів (NWC): загальна, за окремими шкалами; 2) ранговий індекс болю (PRI): загальний, за окремими шкалами [3].

Методом непараметричного рангового дисперсійного аналізу Крускала-Уолліса проаналізовані характеристики болю за даними ОБМГ в залежності від типів больового синдрому. Дані представлені в таблиці 2.

Таблиця 2.
Показники ОБМГ в залежності від типу больового синдрому

Показники ОБМГ	Тип больового синдрому у хворих з РС в аспекті Коморбідності							
	НПБ		НЦБ		ЗБ		ІЛБ	
	I група хворих з МС n=25	II група хворих з МС n=39	I група хворих з МС n=28	II група хворих з МС n=52	I група хворих з МС n=18	II група хворих з МС n=23	I група хворих з МС n=6	II група хворих з МС n=8
NWC сенс. (m $\pm$ CB)	4,5 $\pm$ 2,5	4,9 $\pm$ 3,1	5,1 $\pm$ 2,2	6,3 $\pm$ 1,9*	3,6 $\pm$ 2,1	3,8 $\pm$ 2,3	3,8 $\pm$ 2,9	3,6 $\pm$ 1,9
NWC афект. (m $\pm$ CB)	2,6 $\pm$ 1,7	2,8 $\pm$ 1,9	3,5 $\pm$ 3,1	3,9 $\pm$ 3,3	2,8 $\pm$ 1,5	3,1 $\pm$ 2,2	3,1 $\pm$ 1,5	3,2 $\pm$ 1,7
NWC загальн. (m $\pm$ CB)	8,3 $\pm$ 3,3	8,5 $\pm$ 3,9	8,8 $\pm$ 4,1	11,1 $\pm$ 4,6*	7,6 $\pm$ 3,1	7,8 $\pm$ 2,9	5,6 $\pm$ 3,8	5,9 $\pm$ 4,0
PRI сенс. (m $\pm$ CB)	11,1 $\pm$ 7,3	11,7 $\pm$ 6,1	9,9 $\pm$ 5,1	12,4 $\pm$ 6,2*	6,5 $\pm$ 5,0	6,6 $\pm$ 5,1	7,2 $\pm$ 4,1	7,5 $\pm$ 4,9
PRI афект. (m $\pm$ CB)	6,8 $\pm$ 5,6	7,2 $\pm$ 6,1	7,3 $\pm$ 3,1	7,4 $\pm$ 2,9	5,2 $\pm$ 3,9	5,6 $\pm$ 4,1	6,1 $\pm$ 3,2	6,4 $\pm$ 3,7
PRI евалют. (m $\pm$ CB)	3,2 $\pm$ 1,2	3,7 $\pm$ 1,6	3,3 $\pm$ 1,7	3,6 $\pm$ 1,9	2,4 $\pm$ 1,1	3,0 $\pm$ 1,7	3,0 $\pm$ 1,7	3,1 $\pm$ 1,9
PRI загальн. (m $\pm$ CB)	21,2 $\pm$ 13,9	23,1 $\pm$ 14,0	20,6 $\pm$ 8,9	22,4 $\pm$ 9,1*	8,1 $\pm$ 9,0	8,3 $\pm$ 8,9	13,4 $\pm$ 5,7	14,6 $\pm$ 6,8

*p <0,01 - різниця між групами порівняння

ЦИТОКОН®

citicoline

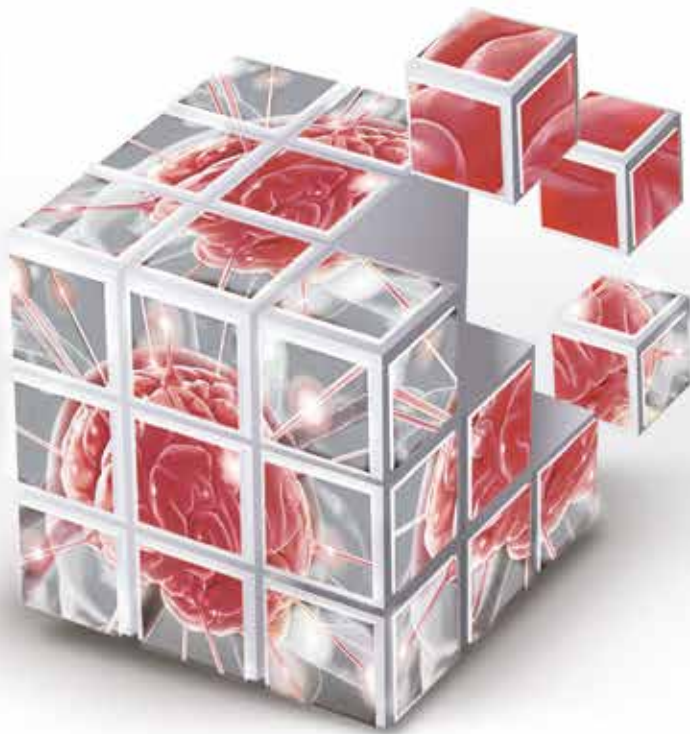
ЦИТОПРОТЕКЦИЯ И НЕЙРОРЕПАРАЦИЯ

Cito!



- Защищает нейроны от ишемии
- Восстанавливает функцию мембран нейронов

- Ускоряет функциональную реабилитацию после инсульта
- Сокращает длительность восстановительного периода после ЧМТ



Аналіз даних, наведених в табл. 2 показує, що пацієнти з НЦБ (переважно - хворі з ГБ) були схильні вибирати більшу кількість описових характеристик болю, що відобразилось в достовірному збільшенні як числа обраних дескрипторів за сенсорною шкалою ОБМГ (NWC сенс.) ($p < 0,01$), так і загального числа обраних дескрипторів (NWC загальний) ($p < 0,01$) в порівнянні з іншими типами болів. При цьому у II групі хворих з НЦБ число обраних дескрипторів (NWC сенс., NWC загальний) було достовірно вищим, ніж у I групі ($p < 0,05$). Також пацієнти з НЦБ достовірно частіше обирали більш важкі реєстри інтенсивності, що проявилось підвищенням рангового сенсорного (PRI сенс.) і загально-

го рангового індексу болю - PRI загальний ($p < 0,01$). У II групі хворих з НЦБ підвищення рангового сенсорного і загального рангового індексу болю виявилось достовірно більш суттєвим, ніж у I групі ($p < 0,05$). Описові характеристики болю представлені в табл. 3.

Таблиця 3.
Частота використання описових характеристик болю у пацієнтів МС з різними типами БС за даними ОБМГ

№ шкали ОБМГ	Описові характеристики болю	Тип болю			
		НПБ I гр., % / II гр., %	НЦБ I гр., % / II гр., %	ЗБ I гр., % / II гр., %	ІЛБ I гр., % / II гр., %
1	пульсуючий, схоплюючий, смикаючий, стьобаючий, сверлячий, калатаючий, пробиваючий, довблячий	51/53	50/59	53/58	49/51
2	подібний до: .електричного розряду, удару струму, пострілу	38/39	25/29	23/22	27/29
3	колючий, такий, що впирається, буравлячий	33/31	30/37	34/37	36/35
4	гострий, ріжучий, шмагаючий	41/47	69/84*	32/39	46/48
5	давлячий, стискаючий, ниючий	26/28	12/19	64/79*	18/21
6	тягнучий, такий, що викручує, вирываючий, стискаючий, роздавлюючий	47/49	50/58	53/51	54/53
7	гарячий, пекучий, такий, що ошпарює, палючий	18/19	19/24	15/17	20/23
8	сверблячий, роз'їдаючий, щипаючий, жалячий	46/52*	7/15	23/21	31/33
9	тупий, ниючий, ломлячий, розколюючий	44/47	48/55	62/64	51/53
10	розпираючий, розтягуючий, роздираючий, розриваючий	59/63*	8/17	29/31	32/36
11	розлитий, такий, що розповсюджується, проникаючий, пронизуючий	12/15	19/23	41/54*	21/21
12	шкрябаючий, саднячий, такий, що дере, пиляючий, гризучий	25/23	15/21	11/16	16/11
13	німий, зводячий, морозячий	58/62	49/63	42/40	51/47

* $p < 0,01$

В ході аналізу даних, наведених в табл. 3 було з'ясовано, що пацієнти обох груп з НПБ, НЦБ, ЗБ та ІЛБ однаково часто ($p > 0,05$) обирали для опису болю характеристики, пов'язані з 1 та 6 шкалами ОБМГ. Крім цього, пацієнти з НПБ обох груп також часто вибирали характеристики болю, пов'язані з 8 і 10 шкалами ОБМГ, що, однак, достовірно ($p < 0,01$) відрізняло їх від хворих з іншими типами болів. Пацієнти з НЦБ з високою частотою вибирали для опису болю характеристики, пов'язані з 4 шкалою ОБМГ, що достовірно ($p < 0,01$) відрізняло їх від решти хворих. Пацієнти з ЗБ з високою частотою вибирали для опису болю характеристики, пов'язані з 5 і 11 шкалами ОБМГ, що достовірно ($p < 0,01$) відрізняло їх від решти хворих. У II групі хворих з НПБ (8, 10 шкали ОБМГ), НЦБ (4 шкала ОБМГ), ЗБ (5,11 шкали ОБМГ) підвищення частоти вибору для опису болю відповідних до вищевказаних шкал ОБМГ характеристик болю виявилось достовірно більш суттєвим, ніж у I групі ($p < 0,05$). Шляхом обчислення коефіцієнту кореляції Пірсона нами було проведено кореляційний аналіз даних хворих з РС I і II груп: між показниками ОБМГ та ступенем інвалідності (EDSS), рівнем вираженості втоми (FSS), депресії (BDI-II), болю (ВАШ) та ЯЖ (SF-36 – шкала ВР) (дивись табл.3).

Насамперед, нами були розраховані кореляції між показниками ОБМГ і ВАШ. У хворих з МС I і II груп відповідно виявлено помірні і сильні позитивні статистично достовірні зв'язки ($p < 0,05$ – для I

групи; $p < 0,01$ – для II групи) інтенсивності болю по ВАШ з ранговими індексами всіх шкал ОБМГ: PRI сенс. ($r = 0,44$ – I група; $r = 0,53$ – II група), PRI афект. ($r = 0,48$ – I група; $r = 0,59$ – II група), PRI евалют. ($r = 0,56$ – I група; $r = 0,74$ – II група), що відобразилось в помірному, але статистично достовірному зв'язку інтенсивності болю по ВАШ як із загальним числом обраних дескрипторів - NWC загальний ($r = 0,43$ – I група; $r = 0,49$ – II група), і числом обраних афективних дескрипторів - NWC афект. ($r = 0,47$ – I група; $r = 0,51$ – II група) ОБМГ, так і загальним ранговим індексом болю - PRI загальний ($r = 0,54$ – I група; $r = 0,61$ – II група). Виявлені зв'язки свідчать про різні механізми, що беруть участь у формуванні соматогенних больових відчуттів у хворих МС (основні патофізіологічні механізми МС, коморбідні захворювання, психогенний чинник) і спектр цих механізмів більший у хворих МС з наявністю коморбідної патології (табл.4).

Таблиця 4.
Кореляція між показниками ОБМГ у хворих з МС I і II груп та ступенем інвалідності (EDSS), рівнем вираженості втоми (FSS), депресії (BDI-II), болю (ВАШ) та ЯЖ (SF-36 – шкала ВР).

Показники ОБМГ		Хворі з РС I групи (n=105; m ± CB)					Хворі з РС II групи (n=102; m ± CB)				
		EDSS	FSS	BDI-II	ВАШ	BP(SF-36)	EDSS	FSS	BDI-II	ВАШ	BP(SF-36)
Показники шкал, (m ± CB)	NWC сенс.	0,25*	0,14*	0,20*	0,28*	-0,17*	0,27*	0,18*	0,22*	0,31*	-0,19*
	NWC афект.	0,46**	0,25**	0,32**	0,37**	-0,23	0,49**	0,27**	0,35**	0,41**	-0,41**
	PRI сенс.	0,37**	0,21*	0,33**	0,45**	-0,13*	0,38**	0,22*	0,28**	0,53**	-0,16*
	PRI афект.	0,41**	0,28**	0,41*	0,48**	-0,21*	0,43**	0,26**	0,44*	0,59**	-0,23*
	PRI евалют.	0,45**	0,26**	0,36**	0,56**	-0,11*	0,48**	0,30**	0,40**	0,74**	-0,17*
Узагальнені показники, (m ± CB)	NWC загальн.	0,34**	0,23*	0,25**	0,43**	-0,20*	0,36**	0,24*	0,29**	0,49**	-0,22*
	PRI загальн.	0,42**	0,31**	0,39**	0,54**	-0,19*	0,45**	0,33**	0,42**	0,61**	-0,21***

* $p > 0,05$; ** $p < 0,05$; *** $p < 0,01$.

При аналізі кореляційних зв'язків між показниками ОБМГ і даними шкали болю (BP) SF-36 у хворих з МС І і ІІ груп переважно спостерігались слабкі зворотні зв'язки, і лише в одному випадку, у групі хворих з коморбідністю мав місце помірний зворотній достовірний зв'язок ($p < 0,05$) з числом обраних афективних дескрипторів - NWC афект. ($r = -0,23$ – І група; $r = -0,49$ – ІІ група), що вказує на більш важкий перебіг БС у хворих з коморбідністю, пов'язаний з порушенням ЯЖ. Тобто, чим інтенсивніше був БС у цієї групи хворих, чим сильніше він порушував ЯЖ, тим біль був менш психологічно залежним, що, на наш погляд, обумовлено більш значним внеском основних патофізіологічних механізмів МС у формування БС у хворих МС з коморбідною патологією, а також, безумовно, і тим, що у пацієнтів ІІ групи з МС больовий синдром частіше мав полімодальний характер.

Що стосується ступеня кореляційних зв'язків між показниками ОБМГ та іншими показниками (даними EDSS, FSS, BDI-II і SF-36 – шкала BP) у хворих з МС І та ІІ груп, то всі вони були позитивними, і найбільш тісні кореляції спостерігались нами між показниками ОБМГ і EDSS, а найменш тісні – між показниками і FSS (дивись табл. 3).

Таким чином видно, що у ІІ групі хворих з МС, де частіше зустрічаються больові розлади, відмічається достовірно більший ступінь вираженості больових проявів за шкалою ВАШ і згідно з даними ОБМГ, значно частіше зустрічається полімодальний перебіг БС, також має місце достовірне превалювання астенічних і депресивних проявів і зареєстровані достовірно нижчі показники ЯЖ.

Результати впливу різних видів коморбідної патології у хворих з МС на ступінь вираженості БС були наступними: найбільш виражені больові розлади (по відношенню до середнього по ІІ групі) згідно з даними шкали ВАШ спостерігались у хворих з артрозами суглобів нижніх кінцівок ($6,5 \pm 3,1$; $p < 0,01$), цефалгіями та ЛБ ($6,1 \pm 2,4$; $p < 0,05$), больовими поперековими синдромами ($5,8 \pm 2,2$; $p < 0,05$), полімодальним БС ($6,7 \pm 2,3$; $p < 0,01$) та за умов полікоморбідності: трьома супутніми захворюваннями ($6,9 \pm 2,8$; $p < 0,01$), чотирма і більше супутніми захворюваннями ($7,1 \pm 3,3$; $p < 0,01$). І навпаки, найменш виражені больові розлади згідно з даними шкали ВАШ спостерігались у хворих з автоімунною коморбідністю ($2,9 \pm 0,9$; $p < 0,01$) і респіраторною коморбідністю ($3,6 \pm 1,3$; $p < 0,05$).

Зростання вираженості болю по ВАШ в групах хворих з полікоморбідністю пояснюється тим, що в цих групах був також найбільш поширений полімодальний БС, тоді як зменшення вираженості болю (а також проявів втоми, депресії і більш високі показники ЯЖ) в групі хворих з автоімунною коморбідністю нами було пояснено відносно молодим віком хворих, нетривалим перебігом захворювання і низьким рівнем інвалідизації. Найбільш виражені прояви втоми і депресії (згідно з даними шкал FSS і BDI-II відповідно) також мали місце за умов полікоморбідності: три супутніх захворювання ($5,4 \pm 1,6$;

$19,3 \pm 2,7$ відповідно; $p < 0,05$) ; чотири і більше супутніх захворювань ($5,7 \pm 1,9$; $19,8 \pm 3,1$ відповідно; $p < 0,05$). Що стосується оцінки ЯЖ, то максимальне зменшення показників (по відношенню до середнього по ІІ групі) за шкалою «Інтенсивність болю» спостерігалось у хворих з коморбідними БС (артрози суглобів нижніх кінцівок: $42,1 \pm 11,7$; $p < 0,05$; цефалгії і лицеві болі: $43,3 \pm 25,4$; $p < 0,05$; больові поперекові синдроми: $44,1 \pm 23,6$; $p < 0,05$), полімодальним БС ($41,4 \pm 20,2$; $p < 0,01$) і полікоморбідністю, насамперед, у хворих з трьома супутніми захворюваннями ($40,5 \pm 23,4$; $p < 0,01$), чотирма і більше супутніми захворюваннями ($39,2 \pm 26,3$; $p < 0,001$). Максимальне зменшення загальних показників «Фізичний компонент здоров'я» (два супутніх захворювання: $28,8 \pm 10,5$; $p < 0,05$; три супутніх захворювання: $27,7 \pm 12,3$; $p < 0,01$; чотири і більше супутніх захворювань: $26,1 \pm 13,5$; $p < 0,01$) і «Психічний компонент здоров'я» (три супутніх захворювання: $26,7 \pm 11,2$; $p < 0,05$; чотири і більше супутніх захворювань: $25,6 \pm 13,1$; $p < 0,01$) також було пов'язано з полікоморбідністю.

Висновки

- 1. Середній рівень поширеності БС у досліджуваних нами хворих з МС становить 76,3%.
- 2. БС у хворих на МС мають більш значне поширення і більш важкий перебіг за даними показників ОБМГ та ВАШ у групі хворих з коморбідною патологією.
- 3. Найбільш виражені БС за даними оцінки показників ОБМГ та ВАШ зустрічаються у хворих на МС з полімодальним перебігом БС та за умов полікоморбідності.

Література

1. Віничук С.М. Розсіяний склероз: діагностика та лікування проявів втоми / Віничук С.М., Копчак О.О. – К.: Наукова думка, 2007.- 134 с.

2. Гусев Е.И. Рассеянный склероз / Гусев Е.И., Демина Т.Л., Бойко А.Н. - М.: Нефть и газ, 1997.- 463 с.

3. Мачерет Є.Л. Патогенез, методи дослідження та лікування больових синдромів/ Мачерет Є.Л., Чуприна Г.М., Морозова О.Г. [та ін.].- Харків: ВПЦ «Контраст», 2006.- 167 с.

4. Чуприна Г. М. Больові поперекові синдроми і артрози суглобів нижніх кінцівок як прояв коморбідності у хворих на розсіяний склероз / Чуприна Г. М. // Сімейна медицина. - 2015. - №2. - С. 88-91.

5. A mechanism-based classification of pain in multiple sclerosis / Truini A. Barbanti P. Pozzilli C. [et al.]// J Neurol. – 2013.- Vol. 260. – P.351–367.

6. Analysis of the pain in multiple sclerosis patients / Grau-Lopez L., Sierra S., Martinez-Caceres E. [et al.]// Neurologia.- 2011. - Vol.26. -№4.-P. 208 – 213.

7. Douglas C. The impact of pain on the quality of life of people with multiple sclerosis: a community survey / Douglas C., Wollin J. A., Windsor C.// Int J MS

Care. - 2009. - Vol.11. – P. 127–136.

8. Health effects of dental amalgam exposure: a retrospective cohort study / Bates M. N., Fawcett J., Garrett N. [et al.]// International Journal of Epidemiology. – 2004. –Vol.33. – P. 894–902.

9. Meta-analysis of the relationship between multiple sclerosis and migraine / Pakpoor J., Handel A. E., Giovannoni G. [et al.] // Plos One.- 2012.- Vol. 7. - Issue 9. - e45295. - P. 1 – 6.

10. Pain associated with multiple sclerosis: systematic review and proposed classification / O'Connor A.B., Schwid S.R., Herrmann D.N. [et al.]// Pain. – 2008. - Vol.137. – P. 96–111.

11. Prevalence and impact of pain in multiple sclerosis: physical and psychologic contributors/ Hirsh A. T., Turner A. P., Ehde D. M.// Arch Phys Med Rehabil. – 2009. - Vol.90. - №4. – P. 646 – 651.

12. Prevalence and natural history of pain in adults with multiple sclerosis:systematic review and meta-analysis / Foley P. L., Vesterinen H. M., Laird B. J. [et al.]// Pain. – 2013. – Vol.154. – P. 632–642.

13. The prevalence of pain in multiple sclerosis. A multicenter cross-sectional study/ Solaro C., Brichetto G., Amato M.P. [et al.]// Neurology. - 2004. - Vol.63. – P.919-921.

14. The risk of fracture in patients with multiple sclerosis:the uk general practice research database / M.T. Bazelier , van Staa T., Uitdehaag B.M.J. [et al.] // Journal of Bone and Mineral Research. – 2011. – Vol.26. - № 9. – P. 2271–2279.

15. Zhou X.H.The clinical application of tonifying and benefiting the kidney essence on multiple sclerosis/ Zhou X.H., Lu L.X.// JACTCM. – 1985. - Vol. 4. – P. 65- 66.

Особенности течения болевых синдромов у больных с рассеянным склерозом в аспекте коморбидности
Чуприна Г.Н.

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

Свиридова Н.К.

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

Петренко М.С.

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

Резюме

Изучали болевые синдромы (БС) у больных с рассеянным склерозом (РС) с целью выяснения их особенностей и определения степени влияния на качество жизни (КЖ), уровень усталости и депрессии в аспекте коморбидности. Было обследовано 207 больных РС с

различными формами течения. Оценивались клинико-демографические характеристики больных, уровень EDSS, проводилась многомерная оценка боли с помощью опросника боли Мак Гилла. Также определялась степень выраженности боли (ВАШ), тяжести усталости (FSS), депрессии (BDI-II), показатели КЖ (SF-36). Средний уровень распространенности БС у всех исследованных нами больных с РС составил 76,3%. Было установлено, что БС у больных РС имеют более широкое распространение и являются более тяжелыми по течению в группе больных с коморбидной патологией.

Ключевые слова: рассеянный склероз, коморбидность, болевые синдромы.

FEATURES OF PAIN SYNDROMES IN PATIENTS WITH MULTIPLE SCLEROSIS IN THE ASPECT OF COMORBIDITY

Chupryna G.

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

Svyrydova N.

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

Petrenko N.

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

Summary

We studied the prevalence of pain syndromes (PS) in patients with multiple sclerosis (MS) in order to clarify the characteristics of their occurrence and the extent of impact on quality of life, level of fatigue and depression in terms of comorbidity. The study involved 207 MS patients with different forms of course. Evaluated the clinical and demographic characteristics of the patients with MS due to comorbidity, conducted multidimensional assessment of pain using the McGill Pain Questionnaire, determines the level of EDSS, the severity of pain (VAS), the severity of fatigue (FSS), depression (BDI-II), quality of life (SF-36). The average prevalence of PS in all our study patients with MS was 76,3%. It was found that a PS in MS patients are more prevalent in patients with comorbid pathology.

Key words: multiple sclerosis, comorbidity, pain syndromes.

УДК 616.379-008.64-06:617.58-009-005]-082-039.57:614.2:362.12

Diabetic neuropathy and risk of diabetic foot syndrome during implementation of the national protocol in management of diabetes

Tkachenko Victoria

MD, PhD, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Summary

The implementation of unified clinical protocol (UCP) has set a target to primary care physicians (PCP) to identify the diabetic neuropathy and angiopathy, screening the risk of diabetic foot syndrome and its prevention. The aim of our research - to determine the frequency of diabetic neuropathy, the risk of diabetic foot syndrome and level of type 2 diabetes control in patients of Kyiv region in terms of implementation of new clinical protocol in type 2 diabetes management. Materials and methods. The reports of health establishments of Kiev region were analyzed and 173 patients with type 2 diabetes were examined (aged 55,13 ± 0,61 years): group 1 - observed by PCP (n=45), group 2 - by endocrinologists (n=128). Patients examination included laboratory tests of diabetes control and evaluation of the lower limbs by Neuropathy Disability Score and determination the «ankle-shoulder» index with the portable Doppler. Statistical analysis - Excel 2007, SPSS, Statistica 6.0. Results. Despite treatment, the average levels of blood glucose, HbA1c, lipidogramme exceeded target levels in patients with type 2 diabetes, indicating their lack of control. In this regard, at 7-9 years of the disease in 19.65% of patients were founded signs of severe and in 36.42% - moderate diabetic neuropathy of the lower limbs and in 15.03% of patients - occlusion, leading to the development of diabetic foot syndrome in 9.82% of patients, and 70.52% of the patients had moderate (44.51%) or high (26.01%) risk of its development. The differences between patients of PCP and endocrinologists were not found. However, the significant decrease of neuropathy and angiopathy of lower limbs in patients with type 2 diabetes in the Kiev region and reducing the number of amputations for 2012-2014 demonstrates the positive effect of the implementation of UCP. Conclusion. The frequency of diabetic neuropathy and angiopathy of lower limbs, the number of amputations in Kiev region decreased, that indicates a positive effect of implementation of UCP, but the risk of diabetic foot syndrome in patients remains high due to inadequate control of type 2 diabetes by patients and PC physicians and specialists that require optimization.

Key words: diabetic neuropathy, diabetic foot syndrome, primary care, implementation of new clinical protocol

According to the data of International Diabetes Federation (IDF) the number of diabetic patients in the world in 2015 reached 415 million people (8.8% of the population). It is predicted that by 2030 this figure will rise to 552 million (9.9% or 1 diabetic patients on 10 healthy adults), and by 2040 - up to 642 million (10.4%). About 90% of all cases of diabetes in the world connected with type 2 diabetes [1]. The most dangerous consequences of the global epidemic of diabetes are its complications - neuropathy, lesions of peripheral vascular disease of the lower limbs, diabetic foot syndrome, nephropathy, retinopathy, destruction of major vessels of the heart, the brain, which are the major cause of disability, especially among the working population, causing increase of mortality in 2-3 times and reduce of life expectancy by 10-30% [1-3].

The prevalence of neuropathy in patients with type 2 diabetes of the world is 13,1-45,0%, nephropathy about – 18,9-42,1% retinopathy – 10,1-55,0%, amputations - 0,2-4,8% [2]. Mortality from diabetes is 8.4% of global mortality among working-age population, the highest mortality recorded in China, India, the USA, the Russian Federation [3].

After approval in Ukraine the order of Health Ministry of Ukraine from 21.12.2012 №1118 «About approval and implementation of medico-technological documents for standardization of medical care in diabetes mellitus type 2» and implementation of unified clinical protocol (UCP) in diabetes management, the primary care physicians (PC physicians) received the task to carry out the identification of diabetic neuropathy and angiopathy, evaluation of the lower limbs status, screening to identify the risk of diabetic foot syndrome and its prevention [4-8].

The aim of our research - to determine the frequency of diabetic neuropathy, the risk of diabetic foot syndrome and level of type 2 diabetes control in patients of Kyiv region during implementation of new clinical protocol in type 2 diabetes management.

Materials and methods. After improvement of the order of Health Ministry of Ukraine from 21.12.2012, number 1118 [4-6] we analyzed the reports of health establishments in Kiev region and examined 173 patients with type 2 diabetes (aged 55,13 ± 0,61 years, 112 women and 61 men), which were divided into 2 groups, depending on the doctor they observed: 1st – by PC physicians (n = 45, age 54,95 ± 1,2 years, 23 of them - were treated by tablets, 22 treated with insulin), 2nd group - by the endocrinologist (n = 128, age 55,23 ± 0,71 years, 48 of them - were treated by tablets, 80 received insulin). The clinical efficacy in patients were studied by basic laboratory indexes of diabetes control: the level of glycated hemoglobin - HbA1c, fasting blood glucose, indexes of lipidogramme. The 40 patients with the same age without diabetes were examined for comparison. For the purpose of screening and identifying the risk of diabetic foot syndrome we conducted evaluation of the lower limbs by identifying diabetic neuropathy with appropriate neurological sets (monofilaments, tuning fork, neurological hammers), scale of neurological dysfunctional calculation (Neuropathy Disability Score), and evaluate the state of the foot vessels (a. dorsalis pedis

and a. tibialis posterior) by palpation of pulsation and portable Doppler determination of “ankle-shoulder” index. Statistical analysis was performed using Excel 2007 software, SPSS, Statistica 6.0.

Results and Discussion. The prevalence of type 2 diabetes in the Kiev region in 2012-2014 continued to grow, confirming the global trends - the growth amounted to 7,56% from 343.30 per 10 thousand population to 319.18 per 10 thousand population (p <0,01). The incidence of type 2 diabetes in the Kiev region in 2010-2012 years significantly increased on 17.10% (from 21.52 to 25.2 per 10 thousand pop., p <0,01), and in 2012-2014 years - were stabilized [5-8].

Proportion of diabetic neuropathy and angiopathy of lower limbs in the Kiev region over the past 5 years was on average 23-26%, which corresponds to the average prevalence in the world. For the 2012-2014 proportion of neuropathy and angiopathy of lower limbs was significantly decreased in patients with type 2 diabetes in Kyiv region (Table 1) with the authentic growth of the incidence of eye damage.

Table 1.
The incidence of type 2 diabetes complications among patients of Kiev region

Diabetic Complications	2010		2012		2014		Increase 2010-2012, %		Increase 2012-2014, %	
	N	%	N	%	N	%	N	%	N	%
Nephropathy	1848	8,05	2261	8,80*	2405	8,68	22,35	9,32	6,37	-1,36
Retinopathy	2472	10,77	6198	24,13**	7614	27,49##	150,73	124,05	22,85	13,92
Diabetic cataract	5978	26,06	3090	12,03**	3552	12,82#	-48,31	-53,84	14,95	6,57
neuropathy	6162	26,86	6415	24,97**	6415	23,16##	4,11	-7,04	0,00	-7,25
Diabetic foot	583	2,54	662	2,58	662	2,39	13,55	1,57	0,00	-7,36
Angiopathy of limbs	5756	25,09	6878	26,77**	6878	24,83##	19,49	6,70	0,00	-7,25
Diabetic gangrene	144	0,63	185	0,72	176	0,64	28,47	14,29	-4,86	-11,11
Total	22943	100	25689	100	27702	100	11,97	0,00	7,84	0,00

Note:** - p <0,01, * - p <0,05 - the difference between the indexes statistically significant compared with 2010, ## - p <0,01, # - p <0,05 - compared with 2012 by Student's test

Number of amputations related to diabetes, and their prevalence in the population decreased significantly at 6.31% in the Kiev region over the past 2 years (2012-2014) and significantly in Ukraine to 16.09% ($p<0,01$), indicating the improvement of diabetes care and preventive measures in lower limbs care in Kiev region and Ukraine, but Kiev region index was significantly higher than the figure for Ukraine, indicating worse situation in this region (Table. 2).

Table 2.
Number of lower limb amputations related to diabetes, for 2010-2014

Results of examination of patients with type 2 diabetes (Table 3) showed that the average blood glucose level ($8,65 \pm 0,22$ mmol / l, $p < 0,01$) and HbA1c ($9,00 \pm$

general population (5.2 mmol/l by NCEP classification). Violation of lipid metabolism was confirmed by exceeding levels then recommended by UCP and also significantly increased in patients with diabetes, in contrast to the comparison group: TG levels ($1,74 \pm 0,15$ to $1,11 \pm 0,08$ mmol/l, $p<0,01$ recommended <1.7 mmol/l), LDL cholesterol ($2,71 \pm 0,18$ to $1,34 \pm 0,04$ mmol/l, $p<0,01$, recommended <2.5 mmol / l) and VLDL ($0,63 \pm 0,06$ to $0,42 \pm 0,03$ mmol/l, $p<0,01$) and significant decrease in HDL ($2,19 \pm 0,14$ to $3,51 \pm 0,18$ mmol/l, $p<0,01$ - within recommended > 1 mg/l), indicating the presence of dyslipidemia. Atherogenic index was higher then recommended in both groups. Significant difference in glycemic and lipid control between endocrinologists and PC physicians were not found. The level of CRP as one indicator of atherogenic process in patients with diabetes

Year	Kiev region		Ukraine	
	N	per 10 thous. pop.	N	per 10 thous. pop.
2010	144	1,02	3578	0,91
2011	166	1,18##	3382	0,86
2012	156	1,11#	3370	0,87
2013	133	0,94	3098	0,83
2014	147	1,04##	2656	0,73**
Increase 2010-2012, %	8,33	8,82	-5,81	-4,40
Increase 2012-2014, %	-5,77	-6,31	-21,19	-16,09

Note:
** - $p < 0,01$ - the difference between the indexes statistically significant compared to 2012 by Student's test,
- $p < 0,01$ # - $p < 0,05$ - compared to Ukraine of the corresponding year

0,18%, $p < 0.01$) were higher than recommended target levels by UCP, indicating a lack of compensation of disease despite treatment. This significant difference between patients of PC physicians and endocrinologists are not observed. The recommended level of HbA1c (individualized $<6.5-7.5\%$) had 31.58% of patients observed PC physicians and 24.24% of patients of endocrinologists. Blood Pressure (BP) did not exceed the recommended rates in both groups, although patients in comparison group had slightly elevated levels of systolic BP in the first measurement. The level of total cholesterol was not significantly different in groups, but was higher than recommended target level by UCP for diabetes (4.5 mmol / l) and upper then normal level for

was $5,42 \pm 0,92$ mg / l and exceeded the normal level of $0-5$ mg/l, and was not significantly different from the level in comparison group. But according to the American Heart Association and the US Centers for Disease Control and Prevention even the level of CRP higher of 3 mg/l, which was observed in both groups, suggests a high risk of cardiovascular pathology [8-11]. Another cardiovascular risk factor is the level of uric acid, it did not exceed the recommended norms in patients with diabetes (for women $-150-360$ mmol/l, for men $-210-420$ mmol / l), but was significantly higher among men of comparison group ($412.11 \pm 25,88$ mmol / l, $p < 0.05$) in contrast to the level of men with type 2 diabetes ($310,60 \pm 19,44$ mmol / l).

Table 3.
The clinical and laboratory evaluation of diabetes control in patients of PC physicians and endocrinologists

The examination of the lower limbs (tab. 4) showed that 11.56% of patients with type 2 diabetes had ulceration or amputation of the foot in history. During the inspection the change of skin color or skin atrophia of limbs was found in 24.86% of patients, 7.51% of patients

№	Показники	Patients with type 2 diabetes, n=173			
		Managed by PC physicians, n=45	Managed by Endocrinologist, n=128	Total n=173	Patients without type 2 diabetes, n=40
1.	Age, years	54,95±1,2	55,23±0,71	55,13±0,61	51,5±1,57
2.	Continuity of diabetes, years	6,73±0,82	8,24±0,62	7,95±0,52	-
3.	Systolic BP, mm Hg, 1 st measurement	140,04±2,85	140,24±1,80	140,19±1,52	144,44±4,72
4.	Diastolic BP, mm Hg, 1 st measurement	85,84±1,33	85,94±1,16	85,91±0,92	88,41±3,06
5.	Systolic BP, mm Hg, 2nd measurement	133,77±2,65	134,23±1,51	134,11±1,31	140,62±4,52
6.	Diastolic BP, mm Hg, 2nd measurement	82,36±1,32	82,43±0,98	82,41±0,80	85,0±2,73
7.	Blood glucose, mmol / l	8,46±0,49**	8,73±0,25**	8,65±0,22**	4,76±0,09
8.	Hb1Ac, %	8,74±0,37**	9,10±0,21**	9,00±0,18**	5,31±0,09
9.	Total cholesterol, mmol / l	5,27±0,21	5,73±0,16	5,60±0,13	5,35±0,20
10.	TG, mmol / l	1,70±0,32	1,76±0,17**	1,74±0,15**	1,11±0,08
11.	HDL, mmol / l	2,30±0,23**	2,14±0,17**	2,19±0,14**	3,51±0,18
12.	LDL, mmol / l	2,29±0,28**	2,91±0,23**	2,71±0,18**	1,34±0,04
13.	VLDL, mmol / l	0,59±0,07*	0,65±0,08*	0,63±0,06**	0,42±0,03
14.	Atherogenic index	3,30±0,21	3,30±0,14	3,30±0,12	3,10±0,14
15.	CRP, mg / l	5,63±2,02	5,34±1,03	5,42±0,92	3,79±0,16
16.	Uric acid in women, mmol / l	311,11±23,22	301,99±19,66	304,08±15,98	272,36±16,27
17.	Uric acid in men, mmol / l	295,41±36,75*	315,67±23,24*	310,60±19,44**	412,11±25,88

Notes:
** - $p < 0,01$, * - $p < 0,05$ - the difference between the indexes is statistically significant by Student's test compared to the control group

had a foot deformity, 3,47% trophic ulcers. Symptoms of moderate diabetic neuropathy of the lower limbs by NDS index had 36.42% of patients, severe neuropathy - 19.65% of patients. The significant differences between patients of PC physicians and endocrinologists haven't been identified, the average NDS index was $10,92 \pm 1,11$ and $11,57 \pm 0,65$ points. Palpation of lower limbs defined reduced pulsation in 59.53% of patients, and occlusion was confirmed by Doppler measurement in 15.03% of patients. In general, that 9.82% patients had determined diabetic foot syndrome, 26.01% of patients had high risk of diabetic foot syndrome, 44.51% - moderate risk. Significant differences between patients PC physicians and endocrinologists undefined.

Table 4.
Diabetic foot syndrome risk in patients of PC physicians and endocrinologists.

14,06%11,56%Indexes	Managed by PC physicians, n=45	Managed by Endocrinologist, n=128	Total n=173
% of patients with changes in color or trophic skin changes of the lower limbs4,44%	20,0 %	26,56%	24,86%
% of patients with limb ulcers or amputation in history			
% patients with foot deformities	8,89%	7,03%	7,51%
% patients with existing trophic ulcer 11,42±0,56 11,57±0,65	0%	4,69%	3,47%
% patients with index NDS 14-28 points - severe neuropathy 10,92±1,11 Identification of neuropathy Average index NDS, score	15,56%	21,09%	19,65%
% patients with index NDS 5-13 points - moderate neuropathy	35,56%	36,72%	36,42%
% patients with low pulse palpation of foot vessels	46,67%	64,06%	59,53%
Doppler measurement of Index "ankle-arm" on the right	0,99 ± 0,07	0,91 ± 0,07	1,01 ± 0,03
Index "ankle-arm" on the left	1,01 ± 0,03	1,06 ± 0,02	1,03 ± 0,02
% patients with Index «ankle-arm" <0,9	15,56%	14,84%	15,03%
% patients with high total risk of diabetic foot syndrome	20,0 %	28,13%	26,01%
% patients with moderate total risk diabetic foot syndrome	35,56%	47,66%	44,51%
% patients with present diabetic foot syndrome	8,89%	10,15%	9,82%

Thus, despite treatment, the average levels of blood glucose, HbA1c, lipidogramme indexes exceeded target performance levels recommended UCP in patients with type 2 diabetes, indicating their lack of control. In this regard, at 7-9 years of the disease the signs of severe diabetic lower limbs neuropathy were founded in 19.65% of patients, moderate neuropathy in 36.42% of patients and occlusion of lower limbs in 15.03% patients, leading to the development of diabetic foot syndrome in 9.82% patients, and 70.52% of the patients had the moderate (44.51%) or high (26.01%) risk of its development. The results indicated insufficient annual monitoring of patients with diabetes, insufficient of primary and secondary preventive measures, the same as by PC physicians and by endocrinologists. But the significant decrease of neuropathy and angiopathy of lower limbs in patients with type 2 diabetes in the Kiev region for the 2012-2014 years, reduce in the number of amputations demonstrate

the positive effect of the implementation of UCP.
Conclusion.
The frequency of diabetic neuropathy and angiopathy of lower limbs, the number of amputations in Kiev region decreased, that indicates a positive effect of implementation of UCP, but the risk of diabetic foot syndrome in patients remains high due to inadequate control of type 2 diabetes by patients and PC physicians and specialists that require optimization.

Література

1. International Diabetes Federation. Diabetes Atlas, Second edition, Brussels, Belgium: International Diabetes Federation.- 2015. – 144 p.
2. International Diabetes Federation. Diabetes Atlas, Second edition, Brussels, Belgium: International Diabetes Federation.- 2003. – 297p.
3. International Diabetes Federation. Diabetes Atlas, Sixth edition, Brussels, Belgium: International Diabetes Federation, 2013. – 162 p. Online version of IDF Diabetes Atlas: www.idf.org/diabetesatlas
4. Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при цукровому діабеті 2 типу : наказ МОЗ України від 21.12.2012 № 1118. - Режим доступу до док.: http://www.moz.gov.ua/ua/portal/dn_20121221_1118.html
5. Ткаченко В.І. Співвідношення альбумін-креатинін сечі та швидкість клубочкової фільтрації як фактори ризику серцево-судинної патології у хворих з цукровим діабетом 2 типу /В.І. Ткаченк //The Unity of Science. – 2015. – November. – С. 105-109.
6. Лисенко Г.І. Диспансеризація як шлях первинної і вторинної профілактики цукрового діабету 2-го типу на етапі первинної медичної допомоги (навчально-методичний посібник) / Г.І. Лисенко, В.І. Ткаченко. – К., 2013. – 144 с.
7. Ткаченко В.І. Розробка та впровадження уніфікованого та локального протоколів з надання медичної допомоги при цукровому діабеті 2 типу на етапі первинної медичної допомоги / В.І. Ткаченко // Методичні рекомендації. – Київ, 2014. – 94 с.
8. Порівняльний аналіз основних показників здоров'я населення та кадрового забезпечення діабетологічної допомоги в Київській області в умовах впровадження медико-технологічних документів (2010-12 рр. і 2012-2014 рр.) / В.І. Ткаченко, Б.М. Маньковський, Н.В. Видиборець, О.Ф. Коваленко // Міжнародний ендокринологічний журнал. – 2015. – №5 (69). – С. 147-154.
9. Kailash Prasad. Reducing the Risk: Measures to Lower CRP in CVD / Kailash Prasad // Perspectives in Cardiology. - 2007, February. – P. 31-34
10. Mora S, et al. The clinical utility of High-sensitivity C-reactive protein in Cardiovascular disease and the potential implication of JUPITER on Current practice // Guidelines clinical chemistry. – 2009. – Vol.

55. – P.2219-2228.
11. Rutter MK. C-reactive protein, the metabolic syndrome, and prediction of cardiovascular events in the Framingham Offspring Study / MK Rutter, JB Meigs, et al. // Circulation. – 2004. – Vol. 110. – P.380-385.

Діабетична нейропатія і ризик розвитку синдрому діабетичної стопи в умовах впровадження національного протоколу з управління діабетом

Ткаченко В.І.
Національна медична академія
післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

Резюме.
Впровадження уніфікованого клінічного протоколу (УКП) з ведення цукрового діабету 2 типу (ЦД 2) поставило завдання перед лікарем первинної медичної допомоги (ПМД) проводити ідентифікацію діабетичної нейропатії та ангіопатії, скринінг на виявлення ризику розвитку діабетичної стопи та їх профілактику. Мета нашого дослідження - визначити частоту діабетичної нейропатії, ризик розвитку синдрому діабетичної стопи та рівень контролю ЦД 2 у пацієнтів Київської області в умовах впровадження нового УКП з надання допомоги при ЦД 2. Матеріали та методи. Проаналізовані звіти закладів охорони здоров'я Київської області та обстежено 173 пацієнтів з ЦД 2 (у віці $55,13 \pm 0,61$ років): 1-а група – спостерігалися у лікаря ПМД (n=45), 2-я група - у лікаря ендокринолога (n=128). Пацієнтам проводили дослідження основних лабораторних показників контролю діабету та оцінку стану нижніх кінцівок за шкалою неврологічного дисфункціонального розрахунку (Neuropathy Disability Score) та визначення індексу "щиколотка-плече" за допомогою портативного доплера. Статистичний аналіз - Excel 2007, SPSS, Statistica 6.0. Результати. Не дивлячись на лікування, у пацієнтів з ЦД 2 середні рівні глюкози крові, HbA1c, показників ліпідограми перевищували цільові рівні показників, що свідчить про їх недостатній контроль. У зв'язку з цим на 7-9 роках захворювання у 19,65% пацієнтів виявлено ознаки вираженої і у 36,42% - помірної діабетичної нейропатії нижніх кінцівок та у 15,03% пацієнтів – оклюзію судин нижніх кінцівок, що призвело до розвитку синдрому діабетичної стопи у 9,82 % пацієнтів і ще 70,52% пацієнтів знаходились у групі помірного (44,51%) чи високого (26,01%) ризику її розвитку. Різниця між пацієнтами лікарів ПМД і ендокринологів не виявлено. Але, достовірне зниження за 2012-2014 рр. питомої ваги нейропатії та ангіопатії нижніх кінцівок у хворих на ЦД 2 в Київській області, зниження кількості ампутацій свідчить про позитивний ефект впровадження УКП. Висновок. Частота діабетичної нейропатії та ангіопатії нижніх кінцівок, кількість ампутацій в Київській області знизилась, що свідчить про позитивний ефект впровадження УКП, але ризик розвитку синдрому діабетичної стопи у пацієнтів залишається високим у зв'язку з недостатнім контролем ЦД 2 типу з боку пацієнтів та лікарів пер-

винної і вторинної ланок, що потребує оптимізації.
Ключові слова: діабетична нейропатія, синдром діабетичної стопи, первинна медична допомога, впровадження нового клінічного протоколу

Диабетическая нейропатия и риск развития синдрома диабетической стопы в условиях внедрения национального протокола по управлению диабетом

Ткаченко В.И.
Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика

Резюме
Внедрение унифицированного клинического протокола (УКП) по ведению сахарного диабета 2 типа (СД 2) поставило задачу перед врачом первичной медицинской помощи (ПМП) проводить идентификацию диабетической нейропатии и ангиопатии, скрининг на выявление риска развития диабетической стопы и их профилактику. Цель нашего исследования - определить частоту диабетической нейропатии, риск развития синдрома диабетической стопы и уровень контроля СД 2 типа у пациентов Киевской области в условиях внедрения нового УКП по оказанию помощи при СД2. Материалы и методы. Проанализированы отчеты учреждений здравоохранения Киевской области и обследовано 173 пациентов с СД 2 (в возрасте $55,13 \pm 0,61$ лет): 1 группа - наблюдались у врача ПМП (n = 45), 2-я группа - у врача эндокринолога (n = 128). Пациентам проводили исследования основных лабораторных показателей контроля диабета и оценку состояния нижних конечностей по шкале неврологического дисфункционального счета (Neuropathy Disability Score) и определение "лодыжечно-плечевого" индекса с помощью портативного доплера. Статистический анализ - Excel 2007, SPSS, Statistica 6.0. Результаты. Несмотря на лечение, у пациентов с СД 2 средние уровни глюкозы крови, HbA1c, показателей липидограммы превышали целевые уровни, что свидетельствует об их недостаточном контроле. В связи с этим на 7-9 годах заболевания в 19,65% пациентов выявлены признаки выраженной и в 36,42% - умеренной диабетической нейропатии нижних конечностей и у 15,03% пациентов - окклюзии сосудов нижних конечностей, что привело к развитию синдрома диабетической стопы у 9,82% пациентов и еще 70,52% пациентов находились в группе умеренного (44,51%) или высокого (26,01%) риска ее развития. Разницы между пациентами врачей ПМП и эндокринологов не обнаружено. Но, достоверное снижение по 2012-2014 гг. удельного веса нейропатии и ангиопатии нижних конечностей у больных СД 2 типа в Киевской области, снижение количества ампутаций свидетельствует о положительном эффекте внедрения УКП. Вывод. Частота диабетической нейропатии и ангиопатии нижних конечностей, количество ампутаций в Киевской области снизились, что свидетельствует о положительном эффекте внедрения УКП, но риск

развития синдрома диабетической стопы у пациентов остается высоким в связи с недостаточным контролем СД 2 типа со стороны пациентов и врачей первичного и вторичной звеньев, что требует оптимизации.

Ключевые слова: диабетическая нейропатия, синдром диабетической стопы, первичная медицинская помощь, внедрение нового клинического протокола

ТІВОРТІН®

аспартат

ТВІЙ КУРС
НА МОЛОДІСТЬ!



МІСЦЕ ДІЇ ТІВОРТІНУ АСПАРТАТУ – СТІНКА СУДИНИ

- Тівортін® аспартат розширює спазмовані судини та сприяє відновленню кровообігу, порушеного атеросклерозом.
- Тівортін® аспартат перешкоджає прилипанню клітин крові та холестерину до стінки судини, що сприяє профілактиці утворення і розвитку атеросклерозу.

Реклама лікарського засобу. Відпускається в аптеках та їх структурних підрозділах без рецепту. Р.П.МОЗ України UA/9941/01/01 від 29.07.2014. Зберігати в недоступному для дітей місці.
Характеристики та лікувальні властивості лікарського засобу. Лікарська форма. Розчин оральний. Основні фізико-хімічні властивості: рідина ледь жовтуватого кольору з карамельним запахом. Показання для медичного застосування. У комплексній терапії ішемічної хвороби серця, атеросклерозу судин серця і головного мозку, артеріальної гіпертензії, атеросклерозу периферичних судин; діабетичної ангіопатії, станів після перенесених гострого інфаркту міокарда та гострого порушення мозкового кровообігу; міокардіопатії, хронічної серцевої недостатності; гіперхолестеринемії, хронічних обструктивних захворювань легень, інтерстиціальної пневмонії, ідіопатичної легеневої гіпертензії, хронічної постемболічної легеневої гіпертензії, гострих та хронічних гепатитів різної етіології; печінкової недостатності, печінкової енцефалопатії, спричиненої гіперамонією; гіпоксичних та астенічних станів; імунореакції при зниженні функції вилочкової залози. Протипоказання. Гіперчутливість, тяжкі порушення функції нирок. Спосіб застосування та дози. Застосовувати внутрішньо, під час їди. Дорослим при ішемічній хворобі серця, атеросклерозі судин серця і головного мозку, атеросклерозі периферичних судин, діабетичній ангіопатії по 5 мл (1 мірна ложка - 1 г препарату) 3-8 разів на добу. При гіперхолестеринемії станів після перенесених гострого інфаркту міокарда та гострого порушення мозкового кровообігу, артеріальної гіпертензії - по 5 мл 3-6 разів на добу. При хронічних обструктивних захворюваннях легень, інтерстиціальної пневмонії, ідіопатичній легеневої гіпертензії, хронічній постемболічній легеневої гіпертензії - 5 мл 3-6 разів на добу. Гострі і хронічні гепатити різної етіології, печінкова недостатність, печінкова енцефалопатія, спричинена гіперамонією - 5 мл 3-6 разів на добу. При гіпоксичних і астенічних станів, імунореакції при зниженні функції вилочкової залози по 5 мл 4-8 разів на добу. Максимальна добова доза - 8 г. Тривалість курсу лікування - 8-15 днів; за необхідності курс лікування повторюють. Виробник: ТОВ «Юрія-Фарм». Місцезнаходження виробника: Україна, 18030, м. Черкаси, вул. Вербовецького, 108, тел. (044) 281-01-01. Матеріал призначений для професійної діяльності фахівців охорони здоров'я.



УДК УДК 616.22:612.035:159.7

Особливості лікування астено-невротичного синдрому та розладів сну у хворих з хронічним порушенням мозкового кровообігу

Свиридова Н.К.

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

Парнікоза Т.П.

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

Середа В.Г.

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

Кучеева І.С.

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

Інгула Н.І.

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

Резюме

Астенічний синдром можна розглядати як патологічно змінену реакцію адаптації нервової системи у відповідь на фізичне і психічне перенапруження, екзо- чи ендогенні інтоксикації, судинні розлади. Особливе значення останніми роками приділяється астенічному синдрому і межах неврозів, необхідність комплексної фармакотерапії в лікуванні астено-невротичних станів. З огляду на ту обставину, що провідною ланкою патогенезу астенічного синдрому є порушення з боку центральної нервової системи, основним інструментом фармакологічної корекції в такій ситуації варто вважати комплексний підхід нейротропної дії.

Ключові слова: хронічна ішемія мозку, коморбідність, цереброваскулярна патологія, астено-невротичний синдром, Валесан.

За даними багаторічного, багатоцентрального популяційного дослідження в територіальних поліклініках декількох міст України близько 30% пацієнтів звертаються за допомогою до дільничних лікарів з порушеннями, які відповідають критеріям депресивного епізоду за МКХ-10, а при обліку тривожних розладів і субсиндромальних депресивних порушень, ця пропорція досягає 50% [1]. На прийом до інтерніста часто приходять пацієнти з соматовегетативних розладами, які проявляються у вигляді скарг на запаморочення, неприємними відчуттями в різних частинах тіла, серцебиттям, болями в грудях, задишкою, задухою, нестачею повітря з «комом» в горлі, тремтінням, м'язовою напругою, тремором рук, пітливістю, почервонінням обличчя, нудотою, дискомфортом в епігастральній ділянці, частими позивами до сечовипускання або дефекації. Ці симптоми часто супроводжуються страхом (фобіями) і тривогою (занепокоєння, хвилювання, напруга, тривожне очікування).

Головною ознакою соматоформних розладів вважається повторення виникнення фізичних симптомів і постійні вимоги хворих все нових медичних обстежень, всупереч підтверджень негативних результатів попередніх досліджень і запевнень лікарів про відсутність фізичної основи для хворобливих проявів. При соматоформних вегетативних дисфункцій хворобливі прояви бувають двох типів: перші характеризуються скаргами хворих, що відображають об'єктивні ознаки вегетативного збудження, такі, як серцебиття, пітливість, почервоніння, тремор та інші; другі є суб'єктивними і нечітко визначеними хворобливими переживаннями хворих: скороминущі болі, печіння, тяжкість, напруга, відчуття роздування або розтягування. Характерна клінічна картина складається з виразних порушень

вегетативної нервової системи, неспецифічних суб'єктивних скарг і постійних посилень хворого на розлад певного органу або системи. У деяких випадках можуть мати місце незначні порушення їх функцій (наприклад, гикавка, метеоризм, задишка), але самі по собі ці відхилення не порушують основне фізіологічне функціонування відповідного органу або системи.

Соматоформні дисфункції вегетативної нервової системи займають значне місце в медичній практиці: від 5,8% спостережень в поліклініці, згідно з якими через 10 років після першого обстеження, ними продовжують страждати 52% пацієнтів.

Найчастіше така патологія виникає у осіб, у висловлюваннях і поведінці яких проявляється депресивна потреба в турботі, увазі з боку близьких, в ролі хворого. Рідше вона спостерігається у надактивних особистостей, які намагаються подолати свої страхи спортом, підвищеною діяльністю і т.п. В цілому, у хворих соматоформні розлади мають місце невротичність з високим рівнем тривоги і зі схильністю до депресивних реакцій, з одного боку, і заміна словесного опису свого переживання соматичними скаргами, з іншого. Загальновідома висока схильність особистостей істеричного складу до виникнення соматоформних дисфункцій.

В даний час прийнято виділяти соматоформні розлади серцево-судинної системи (невроз серця, кардіоневроз), соматоформні розлади дихання, соматоформні розлади шлунково-кишкового тракту, соматоформні розлади системи сечовиділення. Соматоформні розлади серцево-судинної системи (функціональні розлади серцевої діяльності, нейроциркуляторна астенія, серцево-судинний невроз, серцева фобія, серцева іпохондрія, паракардія, дискардія, синдром да Коста, синдром зусилля, нейроциркуляторна дистонія) характеризуються такими 10 ознаками:

- 1) загостренням «усвідомлення» серцевої діяльності
- 2) серцебиттям - нерідко перебільшеним сприйняттям частоти свого нормального пульсу
- 3) утрудненням дихання - як при навантаженні, так і в спокої, іноді відчуттям задухи
- 4) болями в грудній клітці - колючими, ріжучими або тупими і тривалими
- 5) зменшенням толерантності до навантаження
- 6) стомлюваністю, виснаженням, втратою енергії;
- 7) пітливістю
- 8) тремором
- 9) запамороченням, відчуттям «легкості» в голові, схильністю до непритомності
- 10) тривогою.

Ці симптоми можуть формувати такі синдроми, як кардіалгічеський, порушень серцевого ритму і судинної дистонії. Як правило, вони доповнюються кардіофобією: боязню серцевого захворювання і виникненням домінуючих ідей можливості «розри-

ву» серця. Больові відчуття носять нападоподібний характер, тривалість нападу варіює між 30 хв. і 2 годинами.

При кардіалгічному синдромі на перше місце в клінічній картині виходять різноманітні неприємні відчуття в області серця: ниючі, колючі, що пронизують, пекучі, що тиснуть, пульсуючі болі - мінливі, що поєднуються в різних варіантах. Вони можуть бути короткочасними, швидкоплинними, але можуть тривати годинами. Звертає на себе увагу наявність множинних і виражених вегетативних розладів: мають місце серцебиття, почастищення і поглиблення дихання, шкірні вазомоторні реакції, гіпергідроз, іноді дисфункції кишечника і сечовиділення.

При невротичній кардіалгії більш триваліший, ніж при стенокардії, і не пов'язаний з фізичною напругою, посилюються в стані спокою. Вирішальну роль в диференціальній діагностики грають ЕКГ-дослідження. Кардіалгічний синдром може бути одним із проявів не тільки соматичних захворювань, але і соматоформних розладів, панічних атак, кардіоневрозу. В останніх випадках не спостерігаються сомато-органічні зміни, має місце «псевдоангіозний» синдром, що проявляється в психічних відчуттях (сенсації), найбільш характерних для хворих з тривожно-фобічними розладами. При цьому часто серцевий дискомфорт, вперше випробуваний при вегетативно-судинному параксизмі, формується в стійкий Кардіофобічний синдром.

У структурі синдрому порушення серцевого ритму розглядаються функціональні порушення у вигляді почастищення серцевого ритму, уповільнення його і екстрасистолії. Характерні також такі серцеві сенсації, як тахікардія, гіперкінез серця, порушення ритму, больові спазми, сором (пригніченість, пригнічений стан), неспокій, страх смерті, депресія, замирання серця, наростаюча слабкість, темнота перед очима тощо. Ці відчуття вкрай неприємні і болісні, посилюються в стані спокою (особливо в положенні лежачи), супроводжуються розладами сну. Настрій хворих зазвичай пригнічений. Вони постійно перевіряють частоту пульсу і артеріальний тиск, при найменших змінах самопочуття звертаються за лікарською допомогою і бувають недовірко-розчаровані, якщо при ЕКГ не виявляється важкої патології. Слід мати на увазі, що у хворих з синдромом порушення серцевого ритму на ЕКГ лише зрідка виявляються одиничні шлуночкові екстрасистолі без ознак органічного ураження міокарда. Разом з тим, дуже важливо виключити органічні ураження серця, зокрема, такі як пролапс мітрального клапану, кардіоміопатії, а так само - ендокринологічні, вертеброгенні, пульмональні і абдомінальні захворювання.

Артеріальна гіпертензія при соматоформних розладах серцево-судинної системи виникає в зв'язку з психотравмуючими обставинами і характеризується

нестійкістю, погано курабельною при застосуванні стандартних гіпотензивних засобів і добре - при використанні транквілізаторів і психотерапії. Характерно поєднання різних серцево-судинних порушень, що супроводжуються фобіями, психовегетативними, астеничними і іпохондричними розладами. Властиві для гіпертонічної хвороби зміни на очному дні та ЕКГ відсутні, головний біль може супроводжуватися шумом і свистом у вухах, тиском в голові і відчуттям стиснення типу «каски», появою туману перед очима, запамороченнями.

Для клінічної картини соматоформних розладів дихання найбільш типові відчуття браку повітря, відсутність відчуття повноти вдиху, аритмія дихальних рухів. Ці симптоми зазвичай супроводжуються страхом смерті від задухи, загострюються при хвилюванні, фізичному навантаженні, в задусі. Вони можуть носити характер нападів тривалістю від декількох хвилин до декількох годин. Нерідко хворі під час нападів з метою контролювання акту дихання починають мимовільно часто і глибоко вдихати повітря, при цьому виникають внаслідок гіпервентиляції запаморочення, сухість у роті, болі в грудях підсилюють почуття страху і тривоги.

Основними проявами соматоформних розладів шлунково-кишкового тракту є порушення функцій стравоходу (спазми), шлунку (аерофагія, відрижка, зригування, блювота, біль у шлунку), кишечнику (кризи). Спазм стравоходу при цій патології виникає зазвичай раптово, після гострої психічної травми, частіше у жінок. Під час їжі затримується проходження їжі, яка або із зусиллям «проштовхується» в шлунок, або виводиться за допомогою блювоти. Відчуття спазмів в стравоході болючі, з часом вони починають виникати не тільки при їжі, але і перед нею, при уявному поданні їжі і т.п. Спазми стравоходу можуть супроводжуватися відчуттям тиску, печіння, біль за грудиною або між лопатками. На відміну від хворих з органічною патологією стравоходу, цим хворим легше ковтати тверду їжу, ніж рідку.

Для невротичних гастралгій, що виникають не в зв'язку з прийомом їжі, а під впливом емоційного перенапруження, характерні відчуття тяжкості, розпирання і переповнення шлунку, болю і печіння в епігастральній ділянці. На основі цих хворобливих відчуттів з'являються канцерофобія і інші іпохондричні розлади.

При кишкових кризах, що виникають внаслідок психогенії можливі гучне «бурчання», метеоризм, болі або відчуття печіння в кишечнику, які сприймаються як спазми, позиви на відходження газів або дефекацію. Розвиваються стан тривожного очікування повторення цих розладів в самий невідповідний час. Збираючись в дорогу, хворий щоразу найретельнішим чином продумує маршрут, щоб в разі кишкового кризу виявитися неподалік від громадського туалету.

На відміну від органічних захворювань шлунково-кишкового тракту, системні (органні) шлунково-кишкові розлади не залежать від прийому їжі і її характеру, відсутня сезонність перебігу хвороби, симптоматика ситуативно обумовлена, пов'язана з афективними чинниками. Соматична терапія не дає ефекту, тоді як транквілізатори і психотерапія впливають позитивно. Проте, функціональні шлунково-кишкові порушення заслуговують самої серйозної уваги, так як навіть через 10 років після початку захворювання ці симптоми продовжують виявлятися у 52% обстежених. До неврозів з тілесно-функціональними розладами відносяться також такі невротичні рухові розлади: невротичні м'язові перенапруження (кривошия, спазм), психогенні розлади рухів і паралічі, що протікають з легкими запальними явищами «шкірні неврози».

Деякі частини головного мозку відіграють ключову роль у продукуванні почуття страху і тривоги. Використовуючи технології візуалізації людського мозку і нейрохімічні методи, вчені виявили, що мигдалина мозочка і гіпокамп відіграють значну роль у розвитку більшості тривожних розладів. Мигдалина мозочка - це мигдалеподібна ділянка, розташована глибоко всередині головного мозку. Як вважають, саме мигдалина мозочка є вузловим центром зв'язку між частинами головного мозку, який обробляє сенсорні імпульси, що надходять і частинами, ці імпульси інтерпретує. Мигдалина мозочка попереджує іншу частину головного мозку про існування загрози і «запускає» реакцію - страху або тривоги. Емоційна пам'ять, як виявилось, зберігається в центральній частині мозочкової мигдалини і може грати роль у виникненні тривожних розладів, пов'язаних з вельми несхожими один на одного страхами, як наприклад, боязнь собак, павуків або перельотів.

Гіпокамп - частина мозку, що кодує страшні події в спогади. Дослідження виявили, що у деяких жертв жорстокого поводження в дитинстві або ж у учасників військових дій обсяг гіпокампа менше, ніж у інших людей. (35, 36) Дослідженням належить з'ясувати, що є причиною такого зменшення в розмірі, і яку роль відіграє цей факт в таких властивих ПТСР проявах, як спалахи пам'яті, порушення експліцитної пам'яті і уривчасті спогади про травматичну подію.

Методи фармакотерапії: бензодіазепінові анксиолітики, небензодіазепінові анксиолітики, трициклічні антидепресанти, інгібітори моноамінооксидази, інгібітори зворотного захоплення серотоніну, бета-адреноблокатори. У ліків рослинного походження відсутні фармакологічні властивості, що обумовлюють їх вплив на обмін ГАМК, серотоніну і норадреналіну [5]. До їх складу входять численні речовини, спектр активності яких варіює від розчинників, дубителів і фарбників до кардіотонічних і відхаркувальних засобів. Так, терапевтична активність валеріани обумовлена змістом складного ефіру

борнеолу і ізовалеріанової кислоти [25]. Про борнеол відомо, що це основний напівфабрикат для отримання камфори, а також компонент парфумерних композицій і, особливо, ароматизаторів для мила та інших товарів побутової хімії [5]. Ізовалеріанова кислота використовується в складі ароматизатору при виробництві фруктових есенцій, а також деяких медикаментозних засобів (корвалолу, валокордину) [7].

Активність пустирника (кропива собача) обумовлена стероїдними і флавоноїдними (флавоноїди) глікозидами, сапонінами стахідріном [30]. Вказується, що стероїдні глікозиди мають «кардіотонічну дію», флавоноїди - є природними барвниками, харчовими антиоксидантами і дубителями, а деякі з них мають антибактеріальну / антимікробну дію [3]. Сапоніни - це «відхаркувальні, тонізуючі, гіпотензивні, сечогінні» засоби, а стахідрин в експерименті навіть викликає прискорення згортання крові.

Багато в чому аналогічна ситуація складається з півонією [6]. Коріння цієї рослини, з яких роблять настоянку, містить близько 10%, а за деякими даними, і до 30% цукрів (в основному глюкозу), 78,5% крохмалю і 1,5% ефірної олії. До складу цієї олії, поряд з уже згадуваними флавоноїдами, входять цинеол і метилсаліцилат, органічні кислоти (наприклад, бензойна кислота), ситостерин. Цинеол застосовують в медицині, як антисептичний і відхаркувальний засіб. Метилсаліцилат використовують зовнішньо як знеболюючий і протизапальний засіб *per se* і в суміші з хлороформом, олією. Терпентин, жирна олія для втирання при суглобовому і м'язовому ревматизмі, артритах, ексудативному плевриті. Бензойну кислоту застосовують при шкірних захворюваннях як зовнішній антисептичний (протимікробний) і фунгіцидний (протигрибковий) засіб. Крім того, ця хімічна речовина використовується при консервуванні харчових продуктів. Нарешті, ситостерин є вихідною речовиною для отримання стероїдних гормонів [3].

Астеничний синдром можна розглядати як патологічно змінену реакцію адаптації нервової системи у відповідь на фізичне і психічне перенапруження, екзо- чи ендогенні інтоксикації, судинні розлади. Особливе значення останніми роками приділяється астеничному синдрому і межах неврозів, необхідність комплексної фармакотерапії в лікуванні астено-невротичних станів. З огляду на ту обставину, що провідною ланкою патогенезу астеничного синдрому є порушення з боку центральної нервової системи, основним інструментом фармакологічної корекції в такій ситуації варто вважати комплексний підхід нейротропної дії.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами: стаття є фрагментом теми планової науково-дослідної роботи кафедри неврології та рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика «Діагностика

та лікування патології центральної та периферичної нервової системи з використанням методів рефлексотерапії» № 0105V002320 держреєстрації.

Мета роботи. Вивчення впливу Валесану на динаміку функціонального стану головного мозку у хворих з астено-невротичним синдромом та порушенням сну при хронічних порушеннях мозкового кровообігу.

Матеріали та методи дослідження. Під наглядом знаходилося 64 хворих з астено-невротичним синдромом та порушенням сну при хронічних порушеннях мозкового кровообігу (48 жінок та 16 чоловіків) віком від 45 до 75 років, що проходили курс стаціонарного лікування в неврологічному відділенні на базі кафедри неврології і рефлексотерапії НМАПО ім. П.Л. Шупика. Пацієнти, що включені в дослідження, відповідали критеріям включення / виключення. Критерії включення: чоловіки і жінки у віці від 45 до 75 років; здатність пацієнта до адекватного співробітництва в процесі дослідження. Критерії виключення: вагітність лактація; зловживання психоактивними речовинами; наявність інших захворювань або гострі стани, наявність яких здатне вплинути на результати дослідження.

Хворі були розподілені на основну (32 пацієнтів) і контрольну (32 пацієнтів) групи. Пацієнти основної групи отримували досліджуваний Валесан, капсули виробництва ТОВ «Валартин Фарма», всередину по 2 капсули 1 раз на добу протягом 12 діб. Пацієнти контрольної групи за такою ж схемою обстеження отримували препарат Валеріанівна виробництва ТОВ «Омніфарма», всередину по 1 капсулі 1 рази на добу протягом 12 діб.

До складу Валеріанівни –екстракт валеріани сухий - 300мг

Одна капсула Валесану містить сухий екстракт корня валеріани (*Valeriana officinalis radix*) — 150 мг та сухий екстракт насіння грифонії (*Griffonia simplicifolia*) — L-5-гідрокситриптофан — 100 мг;

Триптофан - незамінна амінокислота, що відноситься до групи ароматичних амінокислот, з натрій-незалежною транспортною системою. Її метаболіти - серотонін, мелатонін, кінуренін, кінуренова, ксантуренова і нікотинова кислоти. В організмі людини і тварин триптофан не синтезується, надходить в організм переважно з білковими компонентами їжі. Метаболізм триптофану здійснюється декількома шляхами, в фізіологічних умовах не менше 95% триптофану окислюється по кінуреніновому шляху і близько 1% - по серотоніновому. Основний шлях обміну призводить до синтезу нікотинамід. Як сама амінокислота, так і її метаболіти беруть участь в різних процесах, що регулюють функції більшості клітин, в тому числі і ЦНС, мають значну нейротропну активність. Вплив триптофану опосередковується цілим рядом біологічних механізмів,

зокрема взаємодією з рецепторами збуджуючих амінокислот, що вважається невід’ємною частиною патогенезу ряду неврологічних і психічних розладів. Метаболіти триптофану мають імуномодуючу та нейротрофічну дію, беруть участь в нейрохімічних механізмах пам’яті, впливають на навчання за рахунок регуляції процесів вилучення, консолідації та тривалого збереження інформації в пам’яті, а також на розвиток ряду нейродегенеративних захворювань ЦНС і модулюють емоційно-вольову сферу.

Всім хворим проводились клініко-неврологічні, нейропсихологічні та інструментальні обстеження (електроенцефалографія, реоенцефалографія), лабораторні обстеження. Протягом 12 діб усі хворі з астено-невротичним синдромом та порушенням сну при хронічних порушеннях мозкового кровообігу отримували Валесан по 2 капсули 1 раз/добу на тлі стандартного лікування. Після курсу лікування була оцінена ефективність комбінованого лікування (Валесан по 2 капсули 1 раз/добу протягом 12 діб) за показниками функціонального стану головного мозку та нейропсихологічними показниками.

Результати дослідження. Нами проведено клініко-інструментальне і нейропсихологічне дослідження ефективності Валесану у 32 хворих з астено-невротичним синдромом та порушенням сну при хронічних порушеннях мозкового кровообігу, які увійшли до основної групи. При клініко-неврологічному обстеженні хворих обох груп до лікування превальовали кохлеовестибулярний синдроми, когнітивні порушення. Найбільш частим супутнім захворюванням виявилась артеріальна гіпертензія у поєднанні із атеросклерозом. Статистично значущої асиметрії виявлених синдромів і супутньої патології між групами виявлено не було. Найбільш частими скаргами були: головний біль, запаморочення, вегетативні пароксизми, знижений настрій, порушення сну.

В результаті лікування у хворих обох груп була відмічена позитивна динаміка скарг та неврологічної симптоматики, що підтверджено даними клініко-неврологічних та нейропсихологічних методів дослідження. Статистично достовірна динаміка суб’єктивних неврологічних проявів після проведеного лікування у пацієнтів основної групи спостерігалися за ознаками зменшення: головного болю, втомлюваності, зниження настрою, порушення сну) в той час як у контрольній лише зменшення зниження настрою. Провідними клінічними порушеннями були рухові, що реєструвалися у 80% хворих, когнітивні порушення – 90%, астено-невротичний синдром – 100%. Після проведеного лікування найбільшу динаміку в основній групі мало відновлення сну, покращення настрою ($p < 0,05$). Відновлення уваги мало гарну динаміку як в групі контролю так і в основній групі ($p < 0,05$). У хворих обох груп був відмічений незначний регрес органічної неврологічної симптоматики: зменшилась вираженість симптомів орального автоматизму, інтенсивність порушень че-

репно-мозкової іннервації і координаторної сфери.

Результати статистичної обробки даних показали, що Валесан виявив більш виражений позитивний вплив, у порівнянні з групою контролю, на інтегративні показники діяльності головного мозку.

Порівняльний аналіз психо-емоційного стану у хворих, що вживали Валесан після курсового лікування показав, на 50% покращилась швидкість орієнтовно-пошукових рухів ($p < 0,05$), на 15% увага ($p < 0,05$), на 31% покращилась працездатність ($p < 0,05$), на 70% покращився сон ($p > 0,05$). Потрібно відмітити, що у 23% хворих не відмічено змін у самопочутті, а також у 9% хворих не змінився рівень настрою. У хворих ступінь тривоги складала в середньому по групі $9,1 \pm 2,2$ бали, а ступінь депресії $7,1 \pm 1,7$ бали (оцінку проведено по Госпітальній шкалі тривоги і депресії). На фоні проведеної традиційної медикаментозної терапії статистично достовірної позитивної динаміки у психоемоційній сфері пацієнтів контрольної групи не визначалося. У той же час у пацієнтів дослідної групи (додатково використання Валесану) спостерігалось достовірне зниження рівня невротизації ($p > 0,05$). Встановлено достовірне зменшення тривожності, підвищеної комунікабельності у спілкуванні.

Для оцінки біоенергетичних процесів в ЦНС інформативним є ЕЕГ дослідження. Його використовують як для оцінки впливу вазоактивних, так і ноотропних препаратів на біоелектричні процеси в головному мозку. Був проведений аналіз частотно-амплітудних параметрів основних ритмів ЕЕГ у хворих, що перенесли ІМ, в уражений і гетеролатеральний вогнищу ураження півкулях, до і після курсового прийому Валесану. Був використаний традиційний метод аналізу: визначення величини і направленості зсуву інтенсивності основних ритмів ЕЕГ. Аналіз фонові структури ЕЕГ у 22 хворих показав наявність змін частотно-амплітудних параметрів як в уражений так і інтактний півкулях. Позитивний вплив проведеної терапії знаходив відображення в тенденції до нормалізації основних ритмів ЕЕГ. У хворих обох груп на фоні проведеного лікування реєструвалось наростання сумарного спектру альфа-активності (здебільшого у лобній і вискових ділянках), бета-1-активності (переважно в центральній і потиличній ділянках) і бета-2-активності (здебільшого у скроневій, центральній і потиличній ділянках) в порівнянні з показниками до лікування. Найбільша динаміка реєструвалась у лобній, скроневій і тім’яній ділянках. Середня величина зниження тета-активності була більша в основній групі в порівнянні з контрольною, де статистично достовірне зниження тета-ритму реєструвалось лише в скроневій ділянці. Таким чином після проведеного лікування у хворих основної і контрольної груп в інтактний півкулі спостерігалось зниження інтенсивності повільнохвильової активності і наростання інтенсивності спектру α - і β -активності. Встановлено, що курс терапії Валеса-

ном у хворих з астен-невротичним синдромом при хронічній ішемії мозку призводить до статистично достовірних змін параметрів ЕЕГ в півкулях головного мозку в порівнянні з даними до лікування, тоді як в порівнянні з групою контролю відмічається лише покращення електрогенезу повільнохвильової активності в окремих ділянках півкуль головного мозку.

Таким чином Валесан виявив позитивний вплив на регрес неврологічного дефіциту, покращення показників адаптації і психо-соціальної реабілітації, зниження ступеню тривожності і депресії та нормалізації сну. Отже, Валесан може бути рекомендований для хворих з астено-невротичним синдромом та порушенням сну при хронічних порушеннях мозкового кровообігу у вигляді терапії, що покращить якісні показники відновлення і його швидкість.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блейхер В. М., Крук И. В. Патопсихологическая диагностика. К.: Здоров’я.-1986.- 280 с.
2. Вейн Л. М, Вознесенская Т. Г., Воробьева О. В. и др. Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика / Под ред. А. М. Вейна. М.: Медицинское информационное агентство.- 1998.- 752 с.
3. Дробижев М. Ю., Кикта С. В. Как выбирать анти-депрессант для лечения депрессии? // Социальная и клиническая психиатрия.- 2008: 18 (4); С. 77–93.
4. Коллюцкая Е. В. Современные подходы к психофармакотерапии тревожных расстройств // Фармацевтический вестник: информационно-аналитическая газета. 2005: 13 (376); 26.
5. Оганов Р. Г., Ольбинская Л. И., Смулевич А. Б., Вейн А. М., Дробижев М. Ю., Шальнова С. А., Погосова Г. В., Щуров Д. В. Депрессии и расстройства депрессивного спектра в общеймедицинской практике. Предварительные результаты программы КОМПАС // Кардиология. 2004; 1, с. 48–55.
6. Rupperecht R., Moller H. J. Diagnosis and treatment of panic disorder // MMW Fortschr Med. 2014, Oct 14; 146 (42): 45–46.
7. Bremner JD, Randall P, Scott TM, et al. MRI-based measurement of hippocampal volume in combat-related posttraumatic stress disorder. American Journal of Psychiatry, 2015; 152:973-81.

Особенности лечения астено-невротического синдрома и расстройств сна у больных с хроническим нарушением мозгового кровообращения

Свиридова Н.К.

д.мед.н., профессор, заведующий 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

Серета В.Г.

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

Кучеева И.С.

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

Ингула Н.И.

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

Резюме

Астенический синдром можно рассматривать как патологически измененную редакцию адаптации нервной системы в ответ на физическое и психическое перенапряжение, экзо или эндогенные интоксикации, сосудистые расстройства. Особое значение в последние годы уделяется астенический синдром и пределах неврозов, необходимость комплексной фармакотерапии в лечении астено-невротических состояний. Учитывая то обстоятельство, что ведущим звеном патогенеза астенического синдрома является нарушение со стороны центральной нервной системы, основным инструментом фармакологической коррекции в такой ситуации следует считать комплексный подход нейротропного действия.

Ключевые слова: хроническая ишемия мозга, коморбидность, цереброваскулярная патология, астено-невротический синдром, Валесан.

Features of treatment of asthenic-neurotic syndrome and sleep disorders in patients with chronic cerebrovascular accident

Svyrydova N.

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

Parnikosa 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

Kucheieva I.

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

Ingula N.

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

Resume

Asthenic syndrome can be regarded as pathologically modified version of the adaptation of the nervous system in response to physical and mental strain, exogenous or endogenous intoxication, vascular disorders. Of particular importance in recent years given asthenic syndrome and limits of neuroses, the need for complex drug therapy in the treatment of asthenic-neurotic states. In view of the fact that the leading element of the pathogenesis of asthenic syndrome are disorders of the central nervous system, the main tool of pharmacological correction in this situation should be considered a comprehensive approach neurotropic action.

Key words: chronic ischemia, komorbidnist, cerebrovascular pathology, asthenic-neurotic syndrome, Valesan.

Валесан

1 капсула містить: сухий екстракт кореня валеріани – 150мг
та сухий екстракт насіння грифонії – L-5-гідрокситриптофан – 100мг

Покращує сон природним шляхом



- Містить стандартизований екстракт кореня валеріани та незамінну амінокислоту L-5-НТ
- Допомогає підтримувати сон природним шляхом
- Прискорює процес засинання
- Покращує якість сну

Валеріана: корінь валеріани, що виростає в Європі та Азії. Вона має сильні седативні властивості. Екстракт валеріани використовується для лікування безсоння, стресу, депресії та інших неврологічних захворювань. L-5-гідрокситриптофан: це амінокислота, яка є попередником серотоніну. Вона допомагає регулювати настрій та сон. Сухий екстракт кореня валеріани та L-5-гідрокситриптофану є основними компонентами препарату Валесан. Валесан: це препарат, який містить стандартизований екстракт кореня валеріани та L-5-гідрокситриптофану. Він використовується для лікування безсоння, стресу, депресії та інших неврологічних захворювань. Валесан є безпечним та ефективним препаратом, який допомагає покращити якість сну та загальний стан здоров'я. Валесан є препаратом, який містить стандартизований екстракт кореня валеріани та L-5-гідрокситриптофану. Він використовується для лікування безсоння, стресу, депресії та інших неврологічних захворювань. Валесан є безпечним та ефективним препаратом, який допомагає покращити якість сну та загальний стан здоров'я.





www.neurology.world