

EAST EUROPEAN JOURNAL OF NEUROLOGY

СХІДНО-ЄВРОПЕЙСЬКИЙ НЕВРОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

ISSN 2411-5797 №1 (07), 2016

www.neurology.world

1
2016



01 >

Всеукраїнська науково-практична конференція молодих вчених «Біль – сучасні аспекти діагностики та лікування»

02 >

Реабілітація хворого у ранньому відновному періоді ішемічного інсульту: клінічний випадок

03 >

Синдром Туретта: клінічний випадок

04 >

Розсіяний склероз: етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування (клінічна лекція)

«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
№ 1 (07), 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.

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

Журнал включено до переліку наукових фахових видань, в яких можуть 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 № 2 від 17.02.2016 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. Свідоцтво 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	Всеукраїнська науково-практична конференція молодих вчених «Біль – сучасні аспекти діагностики та лікування»
6	Реабілітація хворого у ранньому відновному періоді ішемічного інсульту: клінічний випадок
12	Синдром Туретта: клінічний випадок
18	Розсіяний склероз: етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування (клінічна лекція)
27	Оцінка неврологічного дефіциту у хворих з хронічною ішемічною мозку на тлі стенокардії напруги
31	Розлади сну у хворих з множинним склерозом
37	Вплив вегетативної нервової системи на розвиток хронічної серцевої недостатності у хворих з хронічною ішемією мозку в поєднанні з інфарктом міокарда
41	Риск развития инсульта у пациентов с головокружением

Contents Lectures Reviews News

4	National Scientific Conference of Young Scientists “Pain - modern aspects of diagnosis and treatment”
6	Rehabilitation patients in early regenerative period of ischemic stroke: clinical case
12	The Tourette’s syndrome: clinical case
18	Multiple sclerosis: etiology, patorenez, clinical features, diagnosis, treatment (clinical lecture)
27	Evaluation of neurological deficits in patients with chronic ischemic brain against the background of angina
31	Sleep disorders in patients with multiple sclerosis
37	The influence of the autonomic nervous system in the development of chronic heart failure in patients with chronic brain ischemia combined with myocardial infarction
41	The risk of stroke in patients with dizziness

Всеукраїнська науково-практична конференція молодих вчених «Біль – сучасні аспекти діагностики та лікування»

(15-17 січня 2016 р., с. Ізки, Закарпатська область, Україна)



■ Сулік Р.В.
Голова наукового товариства молодих вчених НМАПО імені П.Л. Шупика, президент Асоціації лікарів і науковців України

За ініціативи «Асоціації лікарів і науковців України» та підтримки наукового товариства молодих вчених НМАПО імені П.Л. Шупика 15-17 січня 2016 року, в с. Ізки, Закарпатської області відбулась Всеукраїнська науково-практична конференція молодих вчених «Біль – сучасні аспекти діагностики та лікування».

В роботі конференції взяли участь науковці кафедр НМАПО імені П.Л.Шупика: неврології та рефлексотерапії, неврології №1, стоматології, сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги, стоматологічного центру НМАПО імені П.Л.Шупика (м. Київ), ДУ «Національний інститут раку» (м. Київ), Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького (м. Львів), ДУ «НІССХ імені М.М. Амосова (м. Київ), Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пірогова (м. Вінниця), Львівської обласної клінічної дитячої лікарні (м. Львів), Республіканської лікарні «ОХМАТДИТ» (м. Київ), Клінічної лікарні «Феофа-

нія» (м. Київ). На конференції розглядалися актуальні питання лікування больових синдромів різного генезу та локалізації з позицій доказової медицини та згідно існуючих в Україні та світі протоколів лікування. Доповідачі ознайомили учасників заходу з сучасними методами знеболювання при онкологічній патології та проведення регіонарної анестезії при оперативних втручаннях, підкреслили роль реабілітації при розвитку вертеброгенної патології.

В обговоренні прийняв участь президент «Асоціації лікарів і науковців України», голова наукового товариства НМАПО імені П.Л. Шупика, к.мед.н., доцент Сулік Р.В., який в своїй доповіді приділив увагу важливості заходів такого рівня та актуальності наукової тематики, що включає проблеми комплексного підходу до лікування больових синдромів. Сулік Р.В. окреслив основні підходи до лікування і діагностики больового синдрому шийного відділу хребта, а також провів майстер-клас по використанню блокад при патології шийно-плечової ділянки.

З доповідями також виступили д.мед.н., проф. Лісний І.І. (науково-дослідне відділення анестезіології та інтенсивної терапії ДУ «Національний інститут раку», м. Київ), що розповів про основні підходи до лікування больового синдрому у онкохворих



пацієнтів, освітив цікаві клінічні випадки з практичної роботи. Професор, д.мед.н. Фесенко У.А. (кафедра анестезіології та інтенсивної терапії ЛНМУ імені Данила Галицького, м. Львів), окреслила проблемні питання використання опіоїдів в лікуванні больових синдромів в Україні, розповіла про перспективи їх більш ширшого впровадження в клінічній практиці. Надзвичайно цікавою виявилась доповідь к.мед.н. Дмитрієва Д.В. (завідуючий курсом анестезіології та інтенсивної терапії Вінницького національного медичного університету імені М. І. Пірогова, м. Вінниця), що висвітлювала особливості підходів до знеболення у дітей, а також показала, як у вигляді малюнків оцінюють свою біль самі діти.

В рамках конференції також виступали молоді вчені з багатьох вищих навчальних закладів України, які висвітлювали свої наробки у науковій діяльності з приводу проблеми патології, пов'язаної з гострим та хронічним болем.

Враховуючи актуальність таких заходів, з 2016 року «Асоціація лікарів і науковців України» та «Всеукраїнська асоціація по неврології та рефлексотерапії» започаткували новий спільний проект по підтримці молодих вчених нашої держави, що буде сприяти участі талановитої молоді у міжнародних конференціях та розміщенню наукових публікацій у фахових виданнях. Для цього була створена комісія з числа видатних науковців, що є членами цих асоціацій. Кращі доповіді проведеної Всеукраїнської науково-практичної конференції молодих вчених «Біль – сучасні аспекти діагностики та лікування»

були відзначені дипломами, а доповідачі отримали право безкоштовної публікації своїх наукових робіт в фаховому виданні ДАК України «Східноєвропейський неврологічний журнал», а також представленню своїх наукових доробок на пленарному засіданні щорічних науково-практичних конференцій з міжнародною участю «Неврологічні читання пам'яті Панченка Д.І.» та «Впровадження сучасного Європейського досвіду лікування захворювань нервової системи».

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

Реабілітація хворого у ранньому відновному періоді ішемічного інсульту: клінічний випадок

■ **Свиридова Н.К.**

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

■ **Пономаренко Ю.В.**

к.мед.н., асистент кафедри неврології та рефлексотерапії НМАПО імені П.Л. Шупика

■ **Інгула Н.І.**

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

■ **Белякова І.М.**

лікар-інтерн кафедри неврології та рефлексотерапії НМАПО імені П.Л. Шупика

■ **Руда Н.Р.**

лікар-інтерн кафедри неврології та рефлексотерапії НМАПО імені П.Л. Шупика

■ **Підгірна Х.І.**

лікар-інтерн кафедри неврології та рефлексотерапії НМАПО імені П.Л. Шупика

Резюме

Цереброваскулярні захворювання (ЦВЗ) складають від 30 до 50% усіх захворювань серцево-судинної системи, зокрема 110 тис. нових випадків мозкового інсульту (МІ) щорічно реєструються в Україні, з яких 30-40% закінчуються летально у перші 30 днів та до 50% упродовж 1 року. Первинна захворюваність на МІ у 1,5-2 рази перевищує середньосвітові показники. Серед найбільш значущих факторів ризику виникнення інсультів виділяють артеріальну гіпертензію (АГ), захворювання серця (ішемічна хвороба серця, порушення серцевого ритму), транзиторні ішемічні атаки в анамнезі, цукровий діабет, атеросклероз (дисліпідемія). На основі проведених досліджень доведено, що рівень систолічного артеріального тиску корелює зі зниженням ризику виникнення інсульту у хворих на АГ.

У статті описаний клінічний випадок ведення пацієнта після перенесеного гострого порушення мозкового кровообігу. Акцентується увага на методах обстеження, основній тактиці лікування та реабілітації хворого з даною патологією.

Ключові слова: клінічний випадок, ішемічний інсульт, артеріальна гіпертензія, методи обстеження, диференційна діагностика, лікування, реабілітація.

Профілактика ішемічного інсульту (ІІ), незважаючи на її мультидисциплінарний підхід до профілактики та лікування, продовжує залишатися однією з найбільш актуальних і дискусійних проблем сучасної медицини, а загальний ризик повторних гострих порушень мозкового кровообігу складає від 10 до 14% [1]. Доведено, що ризик розвитку повторного ІІ особливо високий протягом перших декількох тижнів і місяців: у 2-3% хворих розвивається протягом 30 днів, у 10-16% - протягом першого року, потім частота повторних інсультів складає близько 5% щорічно, перевищуючи в 15 разів частоту інсульту в загальній популяції того ж віку і статі [1, 2, 3]. В Україні щорічно реєструється близько 100 тисяч повторних інсультів і проживає понад 1 мільйон осіб, що перенесли інсульт, при цьому 30% складають хворі працездатного віку, а до праці повертається лише кожен п'ятий хворий. Впровадження в медичну практику результатів багатьох клінічних досліджень, дозволило кардинально переглянути тактику лікування і суттєво змінити перебіг ускладнень цереброваскулярних захворювань (ЦВЗ), що забезпечує зменшення захворюваності та збільшення тривалості життя [2, 4, 5, 6,]. Удосконалення організаційних заходів щодо диспансерного ведення хворих на інсульт з урахуванням факторів ризику представляється перспективним напрямком у вирішенні первинної та вторинної профілактики інсульту [3,7].

Нами наведено клінічний випадок, в якому, з урахуванням скарг, анамнезу життя, анамнезу захворювання, об'єктивного та неврологічного статусу, наведено дані проведеної своєчасної диференційної діагностики та комплексного лікування з елементами реабілітаційних заходів. Удосконалення організаційних заходів щодо диспансерного ведення хворих

на інсульт з урахуванням факторів ризику представляється перспективним напрямком у вирішенні цієї актуальної проблеми.

Клінічний випадок

Пацієнт Н., 51 рік, був госпіталізований до неврологічного відділення з попереднім діагнозом «Артеріальна гіпертензія. Стан після гострого порушення мозкового кровообігу (27.07.15 р.)» з метою обстеження, лікування та проведення заходів реабілітації. При поступленні хворий скаржився на слабкість в лівих кінцівках, більше в руці, відчуття оніміння бічної поверхні лівого стегна, кінчиків пальців лівої руки та ноги, перекошену ліву половину обличчя, переважно в нижніх відділах, порушення мови, незначне порушення глотання рідини, посилене слиновиділення, зниження пам'яті на поточні події, труднощі при концентруванні уваги, періодичне підвищення артеріального тиску (АТ) до 170-180/100 мм рт. ст. (1-2 рази на тиждень), що супроводжується шумом у вухах та головним болем в скроневих ділянках.

Анамнез захворювання

Більше 20 років хворіє на артеріальну гіпертензію. Систематично не лікувався. Захворів гостро 27.07.15 р., коли на тлі різкого підвищення АТ до 240/180 мм рт. ст. з'явилися скарги на слабкість в лівих кінцівках, асиметрія обличчя та порушення координації рухів. Був госпіталізований в неврологічне відділення Бучанської міської лікарні, де було встановлено діагноз: «Гостре порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом в басейні правої середньої мозкової артерії». За час перебування в лікарні хворий отримав курс медикаментозної терапії і був виписаний з незначним покращенням. Госпіталізований 10.11.15 р. в плановому порядку в ІІ неврологічне відділення КЗ КОР «КОКЛ» з метою обстеження, лікування та проведення заходів реабілітації.

Анамнез життя

Зі слів хворого: кір, краснуха, туберкульоз, цукровий діабет, вірусні гепатити, венеричні захворювання заперечує. Операційні втручання та травми - заперечує. Алергологічний анамнез не обтяжений. Шкідливі звички заперечує. Спадковий анамнез обтяжений (батьки хворіють на артеріальну гіпертензію). З дитинства хворіє на сенсоневральну приглухуватість.

Об'єктивний статус

Загальний стан хворого середнього ступеню важкості. Нормостенічної тілобудови. Шкіра тілесного кольору, без висипань. Тургор збережений. Слизові оболонки рожеві, вологі, чисті. Ступінь розвитку підшкірно-жирової клітковини помірний. Лімфатич-

ні вузли при пальпації не збільшені, рухомі, безболісні та неспаяні з навколишніми тканинами. Щито-подібна залоза при пальпації звичайних розмірів та консистенції, безболісна. АТ 130/80 мм рт. ст., пульс 78 уд/хв., задовільного наповнення, ритмічний, симетричний. В легенях вислуховується везикулярне дихання над всією поверхнею, хрипи відсутні. Живіт м'який, безболісний у всіх відділах. Симптоми подразнення очеревини відсутні. При пальпації печінка по краю реберної дуги, безболісна, не змінена. Селезінка не пальпується. Симптом Пастернацького негативний з обох сторін. Набряки відсутні. Фізіологічні відправлення в межах норми.

Неврологічний статус

Хворий у свідомості, орієнтований у місці, просторі і часі. Хоботковий рефлекс «+», симптом Марінеску-Радовичі справа «+». Очні щілини D=S, зиниці D=S, фотореакції збережені, живі. Рухи очних яблук в повному обсязі. Ністагм горизонтальний, дрібнорозмашистий, при погляді в сторони. Конвергенція не порушена. Обличчя асиметричне, за рахунок згладженої лівої носо-губної складки, опущення кута роти, симптом «паруса» зліва. Глотковий рефлекс дещо знижений з обох сторін. Язик по середній лінії. Ковтання в нормі, фонація не порушена. Наявні елементи дизартрії.

Глибокі рефлексі: з рук і ніг S>D, живі. Патологічні рефлексі: симптом Бабінського, Штрюмпеля та Пуусеппа позитивні зліва.

Сила в верхніх кінцівках: ліва рука в дистальних відділах 2,5 бали, проксимальних відділах 3,5 бали, права рука в дистальних та в проксимальних відділах 5 балів. Сила в нижніх кінцівках: зліва – в проксимальних та дистальних відділах 3,5 бали, справа – в проксимальних та дистальних відділах 5 балів. Тонус у лівих кінцівках підвищений за центральним типом (тип складного ножа). Проба Барре (верхня та нижня) позитивна зліва, проба Панченка позитивна зліва. В позі Ромберга хиткість. Пальце-носову пробу виконує з промахуванням з обох сторін. При п'ятково-колінній пробі - інтенція зліва. Хо́да порушена. При дослідженні чутливості – показує гіпестезію по мозаїчному типу. Вібраційна чутливість знижена в дистальних відділах лівих кінцівок. Менінгеальні знаки на момент огляду відсутні. Визначається емоційна лабільність.

Також хворий був протестований по шкалах:

1. Шкала інсульту національного інституту здоров'я NIHSS - 6 балів (неврологічні порушення легкого ступеня)
2. Шкала MMSE - 27 балів (когнітивні порушення)
3. Монреальська шкала когнітивної оцінки MoCA – 25 балів (когнітивні порушення)
4. Тест «Батарея лобної дисфункції» - 17 балів (не змінена)

- 5. Тест малювання годинника - 10 балів (норма)
- 6. Шкала Занга - 58 балів (легкий тривожний розлад)
- 7. Шкала HADS – 20 балів (клінічно виражена тривога/депресія)
- 8. Шкала Спілбергера-Ханіна – 45 балів (середній рівень ситуативної тривоги), 43 бали (середній рівень особистісної тривоги)\

Лабораторні методи обстеження:

- 1. Загальний аналіз крові (29.10.15 р.): гемоглобін – 138 г/л, еритроцити – 4,0 x 1012/л, лейкоцити – 9,1 x 109/л, ШОЕ – 6 мм/год, тромбоцити – 280 x 109/л.
 - 2. Загальний аналіз сечі (29.10.15 р.): питома вага - 1017, білок «-», глюкоза «-», лейкоцити – 3-6 в полі зору, бактерії «-», солі оксалатів ++.
 - 3. RW (18.10.15 р.) – негативна.
 - 4. Глюкоза крові (29.10.15 р.): 6,8 ммоль/л.
 - 5. Біохімічний аналіз крові (29.10.15 р.): білірубін загальний – 23,6 ммоль/л (прямий – 2,1 ммоль/л, непрямий – 14,11 ммоль/л), тимолова проба – 6,0 од, трансаміназа печінкова – 0,7 ммоль/л, сечовина – 5,0 ммоль/л, креатинін – 0,065 ммоль/л, загальний білок- 80 г/л, амілаза – 17 мг, холестерин – 7,31 ммоль/л, бета-ліпопротеїди – 80 од.
 - 6. Коагулограма (29.10.15 р.): протромбіновий час згортання за Лі-Уайтом – 9’23», ПТГ – 88%, фібриноген – 4,75 г/л, тромботест – V ст., фібринолітична активність крові – 15,5%, ретракція згустку – 34,5%, фібриноген В – негативний, гематокрит – 50,0%.
 - 7. Ліпидограма (29.10.15 р.): холестерин заг. – 5,4 ммоль/л, тригліцериди -2,4 ммоль/л, ЛПВЩ – 1,0 ммоль/л, ЛПНЩ – 3,8 ммоль/л, ЛПДНЩ – 0,6 ммоль/л, індекс атерогенності – 4,4.
- Інструментальні методи обстеження:
- 1. ЕКГ (26.10.15 р.): Нормальне положення ЕВС. ЧСС – 72 уд/хв. Часта передсердна екстрасистоія. Виражені метаболічні, склеротичні зміни міокарда.
 - 2. Рентгенографія ОГК (26.10.15 р.): Легеневі поля без інфільтративних змін. Корені структурні. Серце в межах норми.
 - 3. МРТ головного мозку (11.09.15 р.) На серії томограм головного мозку в басейні кровопостачання середньої мозкової артерії в кортико-субкортикальних відділах правої лобно-скронево-тім’яної ділянки визначається неправильної форми з нечіткими нерівними межами неоднорідної структури в режимі flair вогнище кістозно-рубцевої деформації умовними розмірами 7,2x3,95x5,5 см. Паравентрикулярно вогнища лейкоареозу. Заключення: На фоні атрофічного процесу головного мозку, енцефалопатії, описані зміни в правій гемисфері великого мозку у вигляді вогнища кістозно-рубцевої трансформації вказаної локалізації та змін по периферії характерні для повторного порушення мозкового кровообігу по ішемічному типу в басейні правої середньої мозкової артерії, підгостра стадія (Рис.1).

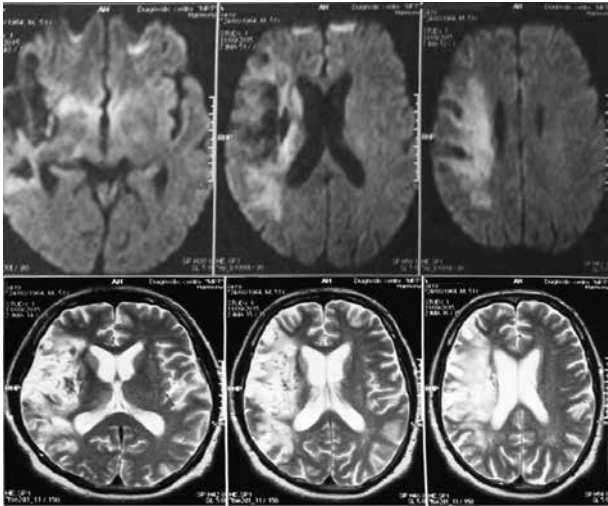


Рис.1. МРТ головного мозку хворого Н., 51 рік (повторне порушення мозкового кровообігу по ішемічному типу в басейні правої середньої мозкової артерії, підгостра стадія)

- 4. Дуплексне сканування судин голови та шиї (26.10.15 р.): УЗ-картина стенозуючого атеросклерозу внутрішніх сонних артерій (лівої – 40-45%, правої – 30-35%), гіпертонічної ангіопатії з формуванням артеріальних деформацій. Вертеброгенна деформація обох хребтових артерій.
 - 5. Реоенцефалографія (12.09.15 р.): В басейні внутрішньої сонної артерії. Зліва: кровонаповнення підвищено на 17%; тонус крупних і середніх артерій в нормі; тонус дрібних артерій і артеріол в нормі; тонус венул в нормі. Венозний відтік вільний. Справа: кровонаповнення підвищено на 20%; тонус крупних і середніх артерій в нормі; тонус дрібних артерій і артеріол в нормі; тонус венул в нормі. Венозний відтік вільний.
- В басейні хребтової артерії. Зліва: кровонаповнення в нормі; тонус крупних і середніх артерій в нормі; тонус дрібних артерій і артеріол в нормі; тонус венул в нормі. Венозний відтік вільний. Справа: тонус крупних і середніх артерій в нормі; тонус дрібних артерій і артеріол в нормі; тонус венул в нормі. Венозний відтік вільний.

Консультації суміжних спеціалістів та диференційна діагностика (табл. 1):

- 1. Кардіолог (10.11.15 р.): Ішемічна хвороба серця: атеросклеротичний кардіосклероз. Гіпертонічна хвороба ІІІ ст., 3 ст. Часта передсердна екстрасистоія. СН І ст.
- 2. Окуліст (29.10.15 р.): Гіпертонічна ангіопатія сітківки обох очей. Вікова пресбіопія.
- 3. Психіатр (02.11.15 р.): Органічне ураження головного мозку змішаного генезу (гіпертонічна хвороба ІІ ст., ГПМК від 27.07.15 р.) з легким інтелектуально-мнестичним зниженням, когнітивними порушеннями, церебрастенічним синдромом.

Таблиця 1
Диференційна діагностика інсульту

Нозологія	ГПМК за ішемічним типом	ГПМК за геморагічним типом	Пухлини ГМ	Енцефаліти	Абсцес ГМ
Клінічна картина					
Початок	Гострий	Гострий	Підгострий або поступовий	Гострий чи підгострий	Підгострий
Анамнез	Атеросклероз, АГ, цукровий діабет	Артеріальна гіпертензія	Без особливостей	Контакт з хворим вірусною інфекцією чи перенесена вірусна інфекція	Патологія легень, вади серця, бактеріальний ендокардит, відкрита проникаюча ЧМТ, імунodefіциті стани.
Вогнищева симптоматика	Характерна	Характерна	Характерна	Характерна	Характерна
Загальномозкова симп-ка	Не виражена	Виражена	Наростає поступово	Виражена	Виражена
Зв'язок з АГ	Є	Є	Немає	Немає	Немає
Ліквор	Норма	Кров'янистий, ксантохромний	Клітинно-білкова дисоціація, зниження рівня глюкози	Лімфоцитарний або лімфоцитарно-нейтрофільний плеоцитоз, підвищений вміст білка, підвищений тиск	Норма або плеоцитоз (лімфоцити і полінуклеари), підвищення рівня білка, підвищення тиску
КТ	Гіподенсивне вогнище візуалізується в більшості випадків через 12-24 год	Вогнище підвищеної щільності	Гіперденсивні (підвищеної щільності) утворення, нерідко оточені гіподенсною зоною (набряк)	Ділянки різномірного зниження щільності набряклої мозкової тканини.	Округлий об'ємний утвір з чіткими, контурами підвищеної щільності з зоною зниженої щільності в центрі. По периферії капсули – зона набряку
МРТ	T-1: гіпоінтенсивне вогнище, T-2: гіперінтенсивне.	МРТ-вогнище підвищеної щільності паренхіми мозку	З контрастуванням – накопичення контрасту.	Вогнищеві зміни, накопичення контрасту	T-1: від центральної і периферичної частини – зниження сигналу, від стінки капсули – гіперінтенсивний. T-2: центральна частина – гіпоінтенсивний сигнал, а периферична – гіперінтенсивний. Капсула має чіткі межі
ЕЕГ	Дезорганізований α-ритм, велика кількість швидких хвиль, але кількість їх і амплітуда зберігаються в межах норми	Патологічні θ- і δ-хвилі	Зміщення серединних структур мозку. Поява вогнищ біоелектричної активності, іноді – зони епіактивності	Дифузні неспецифічні зміни, домінує повільна активність	Вогнище патологічної активності у вигляді δ-хвиль і більш повільних коливань в зоні розташування абсцесу.

Клінічний діагноз. Церебральний атеросклероз. Гіпертонічна хвороба III ст. Стан після повторного гострого порушення мозкового кровообігу (27.07.15 р.) за ішемічним типом в басейні правої середньої мозкової артерії з лівобічним геміпарезом до глибокого в кисті та помірного в нозі, порушенням функції лицевого нерва за центральним типом, явищами дизартрії, помірно вираженими статико-динамічними порушеннями, вестибуло-координаторними порушеннями, легкими когнітивними розладами, вираженим астено-невротичним синдромом.

Лікування:

- антигіпертензивні препарати, для корекції рівня артеріального тиску: бета-блокатор - небілет - 5 мг 1 раз на добу, інгібітор АПФ - раміпріл -5мг 1 раз на добу
- гіполіпідемічні препарати (статины) для зниження синтезу холестерину і тригліцеридів: аторвастатин - 10 мг 1 раз на добу
- міорелаксанти, для корекції підвищеного м'язового тону у кінцівках: мідокалм 1,0 в/м 1 раз на добу
- вітаміни групи В для покращення кровообігу і нормалізації роботи нервової системи: вітаксон 2,0 в/м 1 раз на добу
- для профілактики виникнення повторного інсульту: препарат з антитромботичною дією - аспірин кардіо 100 мг 1 раз ввечері після їжі
- ноотропний препарат (цитиколін): цитокон – 1000 мг в/в 2 рази на добу.

Реабілітація (на фоні медикаментозної терапії):

1. Заходи спрямовані на зменшення спастичності та попередження контрактур:
- Лікування положенням (укладка кінцівок з використанням спеціальних лонгет на 2 години (1-2 рази на добу) таким чином, щоб м'язи, в яких спостерігається підвищений тонус, були розтягнуті)
 - Лікувальна фізкультура (спеціальні ан-тиспівдружні пасивні та пасивно-активні рухи, баланс-терапія, кінезітерапія)
 - Функціональна електростимуляція (міо-стимуляція в русі моделює фізіологічний патерн нервово-м'язевої активності не тільки на рівні спінальних локомоторних структур, але і на більш високих рівнях ієрархії центральної нервової системи, що і визначає його резистентність)

- Рефлексотерапія
 - Магнітотерапія (основні лікувальні ефекти низькочастотного магнітного поля: вазоактивний, протинабряковий, гіпотензивний, трофічний, гіпокоагулюючий, нейротропний)
 - Вибірковий масаж
 - Теплолікування – парафінові або озокеритові аплікації на спастичні м'язи
2. Логопедична терапія (може оптимізувати безпечність ковтання, сприяти відновленню навичок комунікації пацієнта): заняття з логопедом
3. Психологічна та соціальна адаптація: консультація та спостереження у психотерапевта, лікаря-реабілітолога.

Рекомендації щодо профілактики повторних інсультів:

- Контроль та корекція артеріального тиску
- Тривалий прийом антиагрегантів
- Гіпохолестеринемічна дієта та прийом статинів
- Регулярне дослідження ліпідів крові (ліпідодіаграма)
- Санаторно-курортне лікування 1-2 рази на рік

Реабілітація больно́го в раннем восстановительном периоде ишемического инсульта: клинический случай

- Свиридова Н.К. д.мед.н., профессор, заведующий кафедрой неврологии и рефлексотерапии НМАПО имени П.Л. Шупика
- Пономаренко Ю.В. к.мед.н., ассистент кафедры неврологии и рефлексотерапии НМАПО имени П.Л. Шупика
- Ингула Н.И. аспирант кафедры неврологии и рефлексотерапии НМАПО имени П.Л. Шупика
- Белякова И.М. врач-интерн кафедры неврологии и рефлексотерапии НМАПО имени П.Л. Шупика
- Руда Н.Р. врач-интерн кафедры неврологии и рефлексотерапии НМАПО имени П.Л. Шупика
- Подгорна Х.И. врач-интерн кафедр неврологии и рефлексотерапии НМАПО имени П.Л. Шупика

Резюме

Цереброваскулярные заболевания (ЦВЗ) составляют от 30 до 50% всех заболеваний сердечно-сосудистой

системы, в частности 110 тыс. новых случаев мозгового инсульта (МИ) ежегодно регистрируются в Украине, из которых 30-40% заканчиваются летально в первые 30 дней и до 50% в течение 1 года. Первичная заболеваемость МИ в 1,5-2 раза превышает среднемировые показатели. Среди наиболее значимых факторов риска возникновения инсультов выделяют артериальную гипертензию (АГ), заболевания сердца (ишемическая болезнь сердца, нарушения сердечного ритма), транзиторные ишемические атаки в анамнезе, сахарный диабет, атеросклероз (дислипидемия). На основе проведенных исследований доказано, что уровень систолического артериального давления коррелирует со снижением риска возникновения инсульта у больных АГ. В статье описан клинический случай - ведение пациента после перенесенного острого нарушения мозгового кровообращения. Акцентируется внимание на методах обследования, основной тактике лечения и реабилитации больно́го с данной патологией.

Ключевые слова: клинический случай, ишемический инсульт, артериальная гипертензия, методы обследования, дифференциальная диагностика, лечение, реабилитация.

Rehabilitation patients in early regenerative period of ischemic stroke: clinical case

- N. Svyrydova Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education
- Y. Ponomarenko Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education
- N. Ingula, I. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education
- Bieliakova, N. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education
- Ruda, K. Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education
- Pidgirna Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Summary

Cardiovascular diseases (CVD) – represent between 30 percent to 50 percent of all cardiovascular system’s diseases, and account 110 thousands of new stroke cases every year in Ukraine, death rate during first 30 days is 30-40 % and 50 % during 1st year. Primary stroke morbidity is higher in 1.5-2 times than world’s average. The most significant risk factors of stroke are hypertension, heart diseases (coronary artery disease, heart rhythm disorders), transient ischemic attack in anamnesis, diabetes, atherosclerosis (dyslipidemia). According conducted researches it is proven, that level of systolic blood pressure correlates with decreased

risk of stroke in patients with hypertension. This article describes a case from clinical practice – management of patient with acute ischemic stroke. The attention is focused on the methods of examination, basic treatment strategy and rehabilitation of patient with this pathology.

Keywords: clinical case, ischemic stroke, hypertension, diagnostics, differential diagnosis, treatment, rehabilitation

Література:

1. Сіренко Ю.М. Профілактика уражень мозку при артеріальній гіпертензії (Методичні рекомендації) / Ю.М. Сіренко, Г.Д. Радченко, В.М. Граніч [та ін.] // Артеріальна гіпертензія. – 2010. - №2. – С.56-72.
2. Свиридова Н.К. Комплексное лечение острых нарушений мозгового кровообращения / Свиридова Н.К., Лубенец А.С., Попов А.В., Павлюк Н.П., Усович К.М. Свистун В.Ю. // Східно-європейський неврологічний журнал. - 2015. - № 3. - С. 4-27. <https://journal.neurology.world/kompleksnoe-lechenie-ostryh-narushenij-mozgovogo-krovoobraschenija>
3. Мурашко Н.К. Гіпертензивний криз – фактор дестабілізації мозкового кровообігу / Мурашко Н.К., Кусткова Г.С. // Ліки України. - № 4 (140) – 2010. – С. 66-68. http://www.health-medix.com/articles/liki_ukr/2010-05-15/10NKMDMK.pdf
4. Мурашко Н.К. Тромболитическая терапия в неврологии: личный опыт / Н.К. Мурашко, Ю.И. Марухно, А.И. Галуша // Ліки України. - № 8 (154). – 2011. – С. 100-101. http://www.health-medix.com/articles/liki_ukr/2011-09-01/11NKMNLO.pdf
5. Кульмацкій А.В. Частота, патогенез, клініка та профілактика повторних порушень мозкового кровообігу: Автореф. Дис. ... канд. Мед. наук.- К., 2012
6. Верещагин Н.В., Пирадов М.А., Суслина З.А. Инсульт: принципы диагностики, лечения и профилактики – М.: Медицина. - 2008. – 176 с.
7. Koo J. The Latest Information on Intracranial Atherosclerosis: Diagnosis and Treatment // Interv Neurol. – 2015. – Vol. 4(1-2). – P.48-50.

УДК 616.858-008.6-079.4

Синдром Туретта: клінічний випадок

- **Свиридова Н.К.**
д.мед.н., професор, завідувача кафедрою неврології та рефлексотерапії НМАПО імені П.Л. Шупика
- **Труфанов Є.О.**
д.мед.н., доцент кафедри неврології та рефлексотерапії НМАПО імені П.Л. Шупика
- **Артеменко А.В.**
лікар-інтерн кафедри неврології та рефлексотерапії НМАПО імені П.Л. Шупика
- **Рахнянська А.М.**
лікар-інтерн кафедри неврології та рефлексотерапії НМАПО імені П.Л. Шупика
- **Щуревський С. О.**
лікар-інтерн кафедри неврології та рефлексотерапії НМАПО імені П.Л. Шупика
- **Довбенко Р.В.**
лікар-інтерн кафедри неврології та рефлексотерапії НМАПО імені П.Л. Шупика

Резюме

Синдром Туретта (СТ) — симптомокомплекс ураження ЦНС, для якого характерні пароксизмальні (рідше постійні) тікоподібні посмикування м’язів обличчя, шиї, кінцівок, гіперкінези дихальної мускулатури і мімічних м’язів, що приймають участь у мовному акті, з мимовільними імпульсивними вигуками окремих звуків і слів. Хронічні тіки спостерігаються в 3-4% населення, СТ — в 0,1-3,0%. У більшості випадків дане захворювання починається у 2-15 років, але найчастіше воно діагностується у більш пізньому віці. СТ успадковується за аутосомно-рецесивним типом та не впливає на розумовий розвиток і тривалість життя .

У статті описується клінічний випадок ведення пацієнтки з синдромом Туретта. Акцентується увага на клініці та диференціальній діагностиці даного захворювання. Вивчення СТ є перспективним для створення доказової бази, своєчасного виявлення та лікування, а також для попередження гіподіагностики даної патології.

Ключові слова: клінічний випадок, синдром Туретта, тіки, диференційна діагностика.

Синдром Туретта (СТ) — симптомокомплекс ураження ЦНС, для якого характерні пароксизмальні (рідше постійні) тікоподібні посмикування м’язів обличчя, шиї, кінцівок, гіперкінези дихальної мускулатури і мімічних м’язів, що приймають участь у мовному акті, з мимовільними імпульсивними вигуками окремих звуків і слів [1]. Хронічні тіки спостерігаються в 3-4% населення, СТ — в 0,1-3,0%.

У більшості випадків дане захворювання починається у 2-15 років, але найчастіше воно діагностується у більш пізньому віці. СТ успадковується за аутосомно-рецесивним типом та не впливає на розумовий розвиток і тривалість життя [2]. Точна молекулярна основа синдрому Туретта (СТ) ще достеменно невідома, нейроанатомічні і нейрофізіологічні дослідження акцентують увагу навколо кортико-стріато-таламо-кортикальних порушень та відхилень у роботі допамінових, глутаматних і серотонінових нейротрансмітерних систем [3].

Для постановки діагнозу СТ необхідна наявність таких клінічних критеріїв: два або більше моторні тіки і щонайменше один вокальний тік; наявність тіків принаймні 1 рік; дебют захворювання до 18 років; виключено захворювання та прийом медикаментів, які б могли викликати подібні симптоми [4].

Нами наведено клінічний випадок, в якому, з урахуванням скарг, анамнезу життя, анамнезу захворювання, об’єктивного та неврологічного статусу, наведено дані проведеної своєчасної диференційної діагностики та комплексного лікування з елементами реабілітаційних заходів. Удосконалення організаційних заходів щодо диспансерного ведення хворих на СТ з урахуванням факторів ризику представляється перспективним напрямком у вирішенні цієї актуальної проблеми.

Клінічний випадок

Пацієнтка К., 27 років, була госпіталізована до неврологічного відділення для встановлення діагнозу після оперативного втручання (кріотала-

мотомія правої півкулі головного мозку, 2004 р.) з метою діагностики та лікування. При поступленні скаржилася на часті посмикування голови, шиї, обох плечей; періодичне відчуття “стиснення в горлі”, що супроводжується звуком (по типу гикавки); періодичний головний біль розпираючого характеру, що з’являється частіше в кінці дня та посилюється на фоні емоційного та фізичного перенавантаження; порушення сну (часті пробудження); зниження пам’яті.

Анамнез захворювання

Вважає себе хворою з 6 років, коли вперше почали відмічатись гіперкінези по типу тіків повік. Через рік приєдналися гримаси обличчя. У 2000 р. в Івано-Франківській обласній лікарні було вставлено діагноз: гіперкінетичний синдром. Отримала лікування: трімоніл, настій пасифлори, сонапакс. За час лікування стан покращився. У 15 років (2003 р.) приєдналися вокальні тіки, які проявлялись гикавкою, і моторні тіки у вигляді закидання голови та піднімання плеча. Тіки посилювалися при нервовому напруженні та концентруванні уваги. З приводу погіршення стану консультована в Івано-Франківському обласному центрі соціальної адаптації дітей «Надія», де вперше було запідозрено синдром Туретта. У 2004 році в Інституті нейрохірургії імені А.П. Ромоданова підтверджено діагноз: Хвороба Туретта, прогресивний перебіг, та проведено стереотаксичну кріоталамотомію правої півкулі головного мозку, після якої покращення не відмічалось. Під час вагітності (2011 р.) відмічалось зниження тіків, але після пологів симптоматика відновилаься. На даний час відмічається прогресування захворювання.

Анамнез життя

Має дитину від першої вагітності, фізіологічні пологи. Вагітність протікала без ускладнень. Зі слів хворої, кір та вітряну віспу перенесла в дитячому віці, а туберкульоз, вірусні гепатити, венеричні захворювання заперечує. Встановлено, що у 1996 р. - опік стравоходу II ст.; у 2004 р. - кріоталамотомія правої півкулі головного мозку; у 2009 р. - перелом лівої гомілки. Алергологічний анамнез не обтяжений. Спадковий анамнез: схожі симптоми (кліпання) відмічались і у батька пацієнтки в дитинстві, але потім зникли. Мати та бабуся хворіють на ішемічну хворобу серця. Шкідливі звички заперечує

Об’єктивний статус

При обстеженні соматичного статусу відхилень від норм не виявлено.

Неврологічний статус

Хвора емоційнолабільна та фіксована на своїх відчуттях. Свідомість ясна, пацієнтка орієнтована в просторі, часі, власній особистості, доступна

продуктивному контакту. Розумовий розвиток відповідно віку, на питання відповідає чітко, адекватно, мовні команди виконує задовільно. Підвищеної дратівливості, апатії, депресії, ейфорії, слабодухості не відзначено. Ставлення до свого захворювання критичне.

Мова хворої нормальна (дизартрії, скандування, монотонності, заїкання) немає. Цілеспрямованість дії, розуміння значення зорових, слухових подразників, орієнтування в просторі і топографія власного тіла збережені. Хвора розрізняє всі види ароматичних запахів однаково правим і лівим носовим ходом, D=S. Гострота зору та кольоровий зір – не порушені. Очні щілини D=S, зіниці S>D, анізокорія: ліва зіниця - 5 мм, права зіниця - 4 мм. Фото-реакції жваві. Рухи очних яблук в повному обсязі. Ністагм відсутній. Конвергенція не порушена. Точки виходу n. trigeminus безболісні, чутливість на обличчі не порушена. Асиметрія обличчя в межах фізіологічної норми. Слух не порушений. Язик по середній лінії. Спостерігаються незначні рухи язика при висовуванні. Акт ковтання не порушений. Смак не порушений. Фонація та артикуляція не порушені. Даних за порушення глибоких та поверхневих видів чутливості не виявлено.

Сила м’язів верхніх та нижніх кінцівок збережена, обсяг активних і пасивних рухів повний. Тонус м’язів не змінений. Сухожилкові та періостальні рефлекси з рук D=S, жваві; колінні — без чіткої різниці сторін, пожвавлені, без розширення рефлексогенних зон, ахілові D=S, пожвавлені, підшвові рефлекси D=S жваві. Черевні рефлекси відсутні з обох сторін. Патологічні симптоми: симптом Штрюмпеля «+» справа. Тремор не визначається. При дослідженні спостерігається руховий тік у вигляді швидких напівмимовільних насильницьких посмикувань голови, плеча, брови справа, що виникають з частотою близько 1 раз на 2 хв. та вокальний тік у вигляді гучного звуку, схожого на гикавку. Дані явища хвора може пригнітити силою волі на недовгий час. Стандартні координаторні проби: пальце-носову та п’яtkово-колінну виконує задовільно правими та лівими кінцівками. В позі Ромберга стійка. Хо́да не порушена. Менінгеальних знаків на момент огляду не виявлено. Вегетативна сфера: зміни місцевої температури і забарвлення, трофічних змін шкіри, кісток і суглобів не виявлено. Потовиділення, слиновиділення в межах вікової норми.

Також хвора був протестований по шкалах:

1. Шкала MMSE (Mini-mental State Examination) – 29 балів, норма.
2. Монреальська шкала когнітивної оцінки MoCA – 26 балів, норма.
3. Батарея лобної дисфункції FAB (Frontal Assessment Batter) – 16 балів – нормальна лобна функція.
4. Шкала HADS (Hospital Anxiety and Depression

Scale): депресія – 6 балів – норма, тривога – 7 балів – норма.

5.Тест на тривожність Спілбергера-Ханіна: ситуативна тривожність – 32 бали – середній рівень; особистісна тривожність – 35 балів – середній рівень.

Лабораторні методи обстеження:

- 1. Загальний аналіз крові (30.11.15): еритроцити – 4.38×10¹²/л, гемоглобін – 123 г/л, лейкоцити – 4,4×10⁹/л, тромбоцити – 264×10⁹/л, ШОЕ – 9 мм/год.
- 2. Глюкоза (30.11.15): 5.9 ммоль/л, молочна кислота – 1.2 ммоль/л.
- 3. Загальний аналіз сечі (30.11.15): колір солом'яно-жовтий, питома вага. – 1010, епіт. клітини. – небагато, лейкоцити – 1-2 в п/з, білок – відсутній, цукор – відсутній.
- 4. RW (01.12.15): негативна.

Інструментальні методи обстеження:

- 1. Флюорографія (01.12.15): в межах норми.
- 2. ЕКГ (30.11.2015): Вертикальне положення ЕВС. Синусова брадикардія. Помірні зміни міокарда.

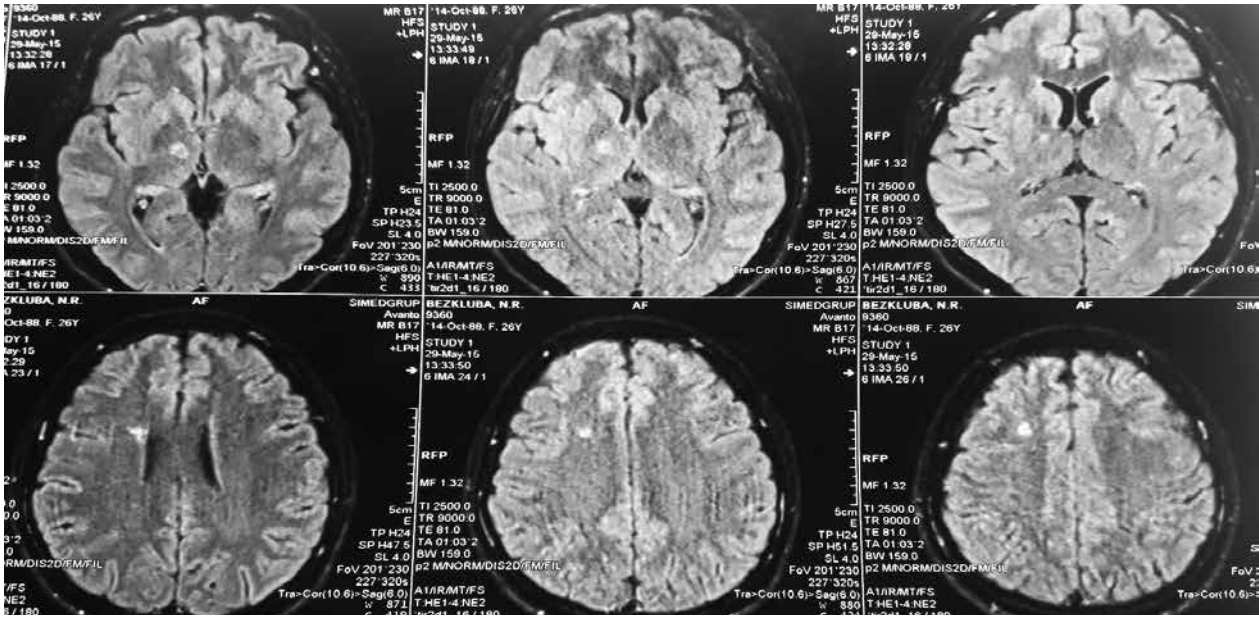


Рис.1 МРТ головного мозку

3.Електроенцефалографія (01.12.15): Легкі загально-мозкові зміни біотоків, що представлені домінуючим, достатньо модульованим альфа-ритмом з амплітудою 40-70 мкВ, з переважанням в тім'яно-потиличних відведеннях. Реакція подавлення на відкривання очей достатня. При фотостимуляції засвоєння ритму не відмічається. При проведенні гіпервентиляції вираженої динаміки ЕЕГ кривої не спостерігається. Пароксизмальна активність та іритативні зміни не зареєстровані. Судомна готовність мозку не зареєстрована.

4. Ультразвукова ехоенцефалографія (01.12.15) За-

ключення: Ехографічних даних, які вказують на зміщення серединних структур головного мозку, гідроцефалію не виявлено. Коефіцієнт пульсації – 35,4% (норма – не більше 20%).

5. Реоенцефалографія (01.12.15): В басейні внутрішньої сонної артерії. Зліва: кровонаповнення підвищено на 12%; тонус крупних і середніх артерій знижений; тонус дрібних артерій і артеріол в нормі; тонус венул в нормі. Венозний відтік вільний. Справа: кровонаповнення підвищено на 11%; тонус крупних і середніх артерій в нормі; тонус дрібних артерій і артеріол в нормі; тонус венул в нормі. Венозний відтік вільний. В басейні хребтової артерії. Зліва: кровонаповнення підвищено на 11%; тонус крупних і середніх артерій в нормі; тонус дрібних артерій і артеріол в нормі; тонус венул в нормі. Венозний відтік вільний. Справа: кровонаповнення підвищено на 10%; тонус крупних і середніх артерій в нормі; тонус дрібних артерій і артеріол в нормі; тонус венул в нормі. Венозний відтік вільний.

6. МРТ головного мозку (29.05.15) Висновок: Стан після оперативного лікування у вигляді рубцевих змін в правій півкулі головного мозку (Рис.1).

Консультації суміжних спеціалістів та диференційна діагностика (табл.1):

1. Окуліст (03.12.15): Очні щілини D=S, зіниці S>D. ДЗН блідо-рожевий, межі чіткі, судини згідно віку, вогнищевих змін не виявлено.

Важливим питанням залишається диференційна діагностика синдрому Туретта з іншими нозологіями, основним проявом яких також є гіперкінези, що і представлено в таблиці 1.

Таблиця 1

Диференційна діагностика синдрому Туретта [5, 6, 7].

Нозологія	Спільні риси з СТ	Відмінні риси
Міоклонус-епілепсія	Аутосомно-рецесивне спадкове захворювання; Початок захворювання в дитячому віці; Гіперкінези; Провокується психоемоційним навантаженням	Поєднання епілептичних нападів та гіперкінезів, що виникають поза нападами; Гіперкінези не виникають під час сну; Атаксія, дизартрія, м'язева гіпотонія; Порушення особистості, прогресуюча деменція; ЕЕГ: судомна готовність, спайк-хвилі короткої тривалості та високої амплітуди.
Первинні «ідіопатичні» тіки	Моторні тіки; Вокальні тіки; Відсутність або нерізно виражена неврологічна симптоматика; Початок захворювання в дитячому віці. Провокується психоемоційними навантаженнями.	Тривалість транзиторних тіків не менше 2-х тижнів, але не більше 1-го року; Хронічні тіки регресують після пубертатного періоду;
Хорея Гентінгтона	Спадкове захворювання; Гіперкінези; Відсутність або нерізно виражена неврологічна симптоматика;	Аутосомно – домінантний тип успадкування; Початок захворювання частіше після 35 років; Хореїчні гіперкінези, які не можна «подавити»; Відсутність вокальних тіків; Дизартрія, дисфагія, м'язева гіпотонія; Порушення особистості, деменція; МРТ: атрофія кори головного мозку.
Пароксизмальна кінезіогенна дискінезія	Спадкове захворювання; Початок в дитячому віці; Гіперкінези, що посилюються після психоемоційного навантаження. Відсутність вираженої неврологічної симптоматики. Відсутність змін на ЕЕГ та на МРТ.	Періодичні напади гіперкінезів (від 5 до 30 хвилин); Провокуються рухами; Частота нападів від 1 до декількох десятків на день. Відсутність вокальних тіків. Частіше за все напередодні виникає аура, у вигляді напруження м'язів або їх оніміння.
Нейроакантоцитоз	Аутосомно-рецесивне спадкове захворювання; Гіперкінези: моторні та вокальні тіки.	Початок захворювання після 20 років; Довільне прикушування язика, гіпотрофії м'язів, судомні напади, деменція; Пігментна дистрофія сітківки. ЗАК: змінені форми еритроцитів – акантоцити; Б/х аналіз крові: підвищений рівень креатинінфосфокінази; МРТ: атрофія кори головного мозку; ЕНМГ: ознаки аксональної поліневропатії.
Хвороба Вільсона – Коновалова	Аутосомно-рецесивне спадкове захворювання; Початок в дитячому віці; Гіперкінези.	Порушення дрібної моторики, відсутність вокальних тіків; Підвищення м'язового тону, порушення координації рухів, епілептиформні напади; Дизартрія, дисфагія, психічні розлади; На рогівці зелене кільце Кайзера-Флейшера; Ураження печінки. Підвищення екскреції міді з сечею; Б/х аналіз крові: рівень церулоплазміну в крові менше 0,200 г/л (норма 0,200 – 0,600 г/л);
Мала хорея (Хорея Сіденгама)	Гіперкінези, гримасування; Відсутність вираженої неврологічної симптоматики	Захворювання ревматоїдного типу, що розвивається після перенесеної напередодні стрептококової інфекції (ангіна, тонзиліт тощо); Гіпотонія м'язів, дизартрія, порушення координації рухів, порушення психіки; Гіперкінези не виникають під час сну Регрес симптоматики на протязі 3-6 місяців;
Хвороба Галервордена-Шпатца	Аутосомно-рецесивне спадкове захворювання; Початок захворювання в дитячому віці; Гіперкінези: моторні тіки.	Хореїчні гіперкінези, тремор; Відсутність вокальних тіків; Дизартрія, дисфагія; Деменція; ДЗН: Атрофія диску зорового нерва або пігментація райдужки; МРТ: гіпоінтенсивні вогнища (залізо) в білому шарі та чорній субстанції [«очі тигра»].

Такі патології, як: черепно-мозкова травма, гостре порушення мозкового кровообігу, енцефаліт, порушення розвитку (аутизм, порушення психічного дозрівання), ятрогенні форми (нейролептики, стимулятори центральної нервової системи, антиконвульсанти), інтоксикації виключаються на етапі збору анамнезу.

Клінічний діагноз

Синдром Туретта з помірно вираженими руховими тіками у вигляді кліпання очима, посмикування головою, шиєю та знизування плечима, вокальним тіком помірної вираженості у вигляді гикавки. Стан після оперативного втручання (кріоталамотомія правої півкулі головного мозку, 2004 р.).

Лікування

Режим – палатний. Раціон – 2. Голкорекфлексотерапія. ЛФК. Для медикаментозної терапії СТ застосовують нейролептики, зокрема, галоперидол. Проте клінічні дослідження свідчать, що голкотерапія за ефективністю рівноцінна фармакотерапії і має менше побічних ефектів [8].

Рекомендації

Раціональний режим роботи та відпочинку. Уникати психоемоційного напруження.

Синдром Туретта: клинический случай

- **Свиридова Н.К.**
д.мед.н., профессор, заведующий кафедрой неврологии и рефлексотерапии НМАПО имени П.Л. Шупика
- **Труфанов Е.А.**
д.мед.н., доцент кафедры неврологии и рефлексотерапии НМАПО имени П.Л. Шупика
- **Артеменко А.В.**
врач-интерн кафедры неврологии и рефлексотерапии НМАПО имени П.Л. Шупика
- **Рахнянская А.М.**
врач-интерн кафедры неврологии и рефлексотерапии НМАПО имени П.Л. Шупика
- **Щуревский С.А.**
врач-интерн кафедры неврологии и рефлексотерапии НМАПО имени П.Л. Шупика
- **Довбенко Р.В.**
врач-интерн кафедры неврологии и рефлексотерапии НМАПО имени П.Л. Шупика

Резюме

Синдром Туретта (СТ) — симптомокомплекс поражения ЦНС, для которого характерны пароксизмальные (реже постоянные) тикоподобные подергивания мышц лица, шеи, конечностей, гиперкинезы дыхательной мускулатуры и мимических мышц, участвующих в речевом акте, с непроизвольными импульсивными возгласами отдельных звуков и слов. Хронические тики наблюдаются в 3-4% населения, СТ в 0,1-3,0%.

Мальчики болеют в 2-3 раза чаще, чем девочки. В большинстве случаев данное заболевание начинается в 2-15 лет, но чаще всего оно диагностируется в более позднем возрасте. СТ наследуется по аутосомно-рецессивный тип и не влияет на умственное развитие и продолжительность жизни .

В статье описывается клинический случай ведения пациентки с синдромом Туретта. Акцентируется внимание на клинике и дифференциальной диагностике данного заболевания. Изучение СТ является перспективным для создания доказательной базы, своевременного выявления и лечения, а также в предупреждения гиподиагностики данной патологии.

Ключевые слова: клинический случай, синдром Туретта, тики, дифференциальная диагностика.

The Tourette’s syndrome: clinical case

- **N. Svyrydova**
Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education
- **Y. Trufanov**
Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education
- **A. Artemenko**
Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education
- **A. Rakhnianska**
Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education
- **S. Schurevskyy**
Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education
- **R. Dovbenko**
Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Summary

Tourette’s Syndrome (TS) — is the complex of symptoms of affection of the central nervous system, characterized by paroxysmal (rarely permanent) tic muscle twitching of face, neck, upper and lower extremities, hyperkinesia of respiratory muscles and facial muscles with involuntary exclamations of impulsive individual sounds or words.

The disease has an autosomal recessive inheritance and with disease onset in children aged 2 to 14 years, and boys get sick 2-3 times more likely than girls. Pathology does not affect life expectancy and mental development. This article describes a case of clinical practice follow up female patient with Tourette’s syndrome. The attention is focused on the methods of examination and differential diagnosis of this disease. TS’s studies has a perspective in creation of evidence base, early detection and treatment, also in prevention of underdiagnosis of this pathology.

Keywords: clinical case, Tourette’s syndrome, tics, differential diagnosis.

Література:

1. Штульман Д. Р. Неврология: Справочник практического врача / Д. Р. Штульман, О. С. Левин. – 8-е издание – М., 2014. – с.708-714.
2. Zavadenko N.N. Chronic tics and Tourette syndrome in children and adolescents: diagnostic and treatment characteristics / N. N. Zavadenko, O. B. Doronina, Y.E. Nesterovsky // Nevrol Psikhiatr Im S S Korsakova – 2015. – 115(1). – P.102-109.
3. Genetic susceptibility and neurotransmitters in Tourette syndrome / Paschou P, Fernandez TV, Sharp F, Heiman GA, Hoekstra PJ. // Int Rev Neurobiol. - 2013. – Vol. 112. – P.155-177.
4. Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders, 5th edition. Arlington, VA., American Psychiatric Association / Darrel A. Regier1, Emily A. Kuhl1, David J. Kupfer // World Psychiatry – 2013. – June № 12-2.
5. Акимова Г. А., Одинак М. М. Дифференциальная диагностика нервных болезней – СПб. - 2001. – С.597-604.
6. Голубев В. Л., Вейн А. М. Неврологические синдромы, 2-е издание. М., 2007. – С.193-273.
7. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцовой В.И., Гехт А.Б. Неврология. Национальное руководство. – М., 2009. – С.491-520.
8. Tang Y. Clinical controlled trial on infantile Tourette syndrome treated with integrated therapy of acupuncture and medicine / Tang Y, Shang Q, Li W, Xu S // Zhongguo Zhen Jiu. – 2015. - 35(2)/ - P.141-144.

УДК: 616.832-004.2-06

Розсіяний склероз: етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування (клінічна лекція)

■ **Чуприна Г.М.**

к.мед.н., доцент кафедри неврології та рефлексотерапії НМАПО імені П.Л. Шупика

■ **Свиридова Н.К.**

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

Розсіяний склероз (РС) - це хронічне запальне демієлінізуюче захворювання інфекційно-алергійного походження, що починається здебільшого в молодому віці, проявляється ознаками багатоголищового ураження переважно ЦНС, носить ремітуючий, рідше прогресивний характер перебігу, часто призводить до інвалідизації. РС є найбільш відомим і розповсюдженим по всій земній кулі демієлінізуючим захворюванням нервової системи (НС), частка РС серед органічних захворювань НС складає в різних регіонах від 5 до 11% (Улицкий Л.А. и соавт., 2001). На РС хворіє біля 3 млн. дорослого населення планети (близько 0,5 - 1‰) та біля 20 тис. – в Україні. При цьому, в останні десятиліття спостерігається стабільна тенденція до зростання розповсюдженості РС в Україні (більше, ніж у 2,5 рази за останні роки) і світі, яка демонструє, що й досі залишаються недостатньо зрозумілими багато аспектів цієї патології (Solano C. et al., 2010; O'Connor A.B. et al., 2008; Чуприна Г.М., Мурашко Н.К., 2013). Так, поширеність РС в Україні щороку збільшується на 1000 -1200 хворих; в 2007 р. у середньому по Україні вона становила - 38,11 на 100 тис. населення, а в 2013 р. - вже 53,3 на 100 тис. населення.

Серед неврологічних захворювань з ураженням ЦНС за поширеністю РС посідає 4 місце після церебрального інсульту, епілепсії та паркінсонізму, і входить до числа т.з. «чотирьох вершників неврологічного апокаліпсису» за своїми медичними наслідками і наслідками соціальними. А якщо врахувати економічні збитки від РС – то він посяде одне з чільних місць навіть у вище зазначеній четвірці, бо витрати на це захворювання на рік в південних країнах Європи сягають 1,2 млрд фунтів стерлінгів (Велика Британія) (Волошин П. В., Волошина Н. П., та співав., 2007), а в США - 9,7 млрд. доларів (Хабиов

Ф.А. и соавт., 2009; Pithadia A. et al., 2009), з яких до 65 % припадає на безпосередню медичну допомогу та забезпечення медикаментами, а біля 30% - на соціальну підтримку.

Історія вивчення РС

З епохи середньовіччя лікарям відомі симптоми повільно наростаючого паралічу, з епізодами затерпості, запаморочення, помутніння зору, порушення функції ходи. По 18 століття включно хворі з такими симптомами могли бути віднесені лікарями до різних груп захворювань, таких як ревматичні хвороби, конституційна слабкість, або паралегії. В кінці 18 століття для всіх хворих з симптомами повільно наростаючого паралічу став застосовуватись термін «паралегія», характер цього патологічного стану почали оцінювати як активний або пасивний, функціональний чи органічний. До окремої групи були віднесені паралегії, пов'язані з віспою, сифілісом.

До початку 19 століття, патологічні дослідження, що ґрунтувались на макроскопічних спостереженнях, почали показувати відмінності в появі деяких форм паралегій: так шотландський лікар Р. Дан-глісон розділив всі випадки паралегій на такі, що супроводжувались лише слабкістю, і такі, що проявлялись повною знерухомленістю.

У 1824 році французький анатом Ш. П. О. д'Анже опублікував детальну працю про будову спинного мозку, яка змогла пролити світло і на природу паралегій: до цього спинний мозок уявлявся клініцистами просто як «дуже великий нерв».

Основні клінічні ознаки РС і притаманні для нього патоморфологічні особливості були описані ще в 30-х роках XIX ст. в роботах англійського лікаря Р. Карсвела(1838) і французького патолога Ж. Крювельє (1830), і в атласі патологічної анатомії останнього (1835) назва захворювання набула майже сучасного звучання: «плямистий» або «острівцевий» склероз.

Наступні кілька десятиліть були присвячені

вивченню співставлення даних патологічних досліджень і клінічної картини низки захворювань, які раніше були об'єднані в групу «паралегія». У великих клініках Парижа, Відня, Берліна клініцисти стали диференціювати різні форм неврологічних захворювань, таких як атаксія, нейросифіліс, атаксія Фрідрейха, і розсіяний склероз шляхом зіставлення конкретних клінічних даних з обстеженням головного і спинного мозку при розтині.

Блискучі французькі неврологи Ж.-М. Шарко та Е. Вульпіан, що працювали у великому шпиталі Сальпетрієр в Парижі, спробували диференціювати тремор у молодих людей від тремтливості паралічу описано Д. Паркінсоном в 1817 році.

Шарко не сподобався термін «тремтливий параліч» по відношенню до молодих людей: він і Вульпіан вважали, що раніше лікарі шаблонно знаходили тремтливий параліч як у літніх осіб, так і у молодих людей, тоді як у молодих клініка тремору і паралічу відповідали патологічно при автопсії численним сірим бляшкам, розкиданим по всій довжині спинного мозку, а також в паренхімі головного мозку (переважно біла речовина стовбурових структур). Щоб відокремити цей тип тремору від хвороби Паркінсона, вони представили три випадки захворювання на клінічному розборі в 1866 році, а пізніше Шарко провів низку лекцій з особливостей цього захворювання, яке він назвав «sclérose en plaque disséminée» (склероз розсіяних бляшок).

У 1968 р. Шарко і Вульпіан виділили РС в окрему нозологічну форму, дали детальне описання клінічної картини й особливостей перебігу РС. Крім загальновідомої в медичних колах «Триади Шарко»(-ністагм, скандована мова й інтенційне тремтіння), що підкреслювала відносно часте ураження мозочка і його провідних шляхів при РС, корифей французької неврологічної школи описали також низку характерні рис РС (хронічний ремітуючий перебіг, можливість клінічно стертих форм, вибіркова демієлінізація нервового волокна при відносному збереженні осьового циліндра, дисемінацію «типових бляшок» у різних відділах нервової системи, різниця вогнищ за віком і розмірами), розуміння яких залишається актуальним для невролога-клініциста і тепер, незважаючи на бурхливий розвиток нейровізуалізаційних та імунологічних діагностичних



методик. У якості основного клінічного критерію РС Ж.-М. Шарко вказував дисемінацію в місці й часі, коли клінічні симптоми множинних вогнищ проявляються в різний час, на що, доречі, опираються сучасні діагностичні критерії РС (McDonald, 2010).

Жан-Мартен Шарко (1825-1893) проводить свої традиційні щовівторкові клінічні демонстрації в шпиталі Сальпетрієр (автор – Луї Бруйє; в центрі композиції Ж.-М. Шарко, поруч – Жозеф Бабінський підтримує хвору з істерією Бланк Вітман).

Етіологія та епідеміологія РС

Як вже вказувалось вище, в сучасній науковій літературі всі автоімунні захворювання (АІЗ), і, зокрема, РС прийнято називати поліетіологічними, або мультифакторіальними захворюваннями, які розвиваються у разі неблагоприємного поєднання внутрішніх(насамперед, генетичних) і зовнішніх («вплив середовища») чинників.

В генезі РС серед внутрішніх чинників найбільше значення мають спадкові причини: в численних дослідженнях продемонстроване важливе значення генетичних чинників у формуванні передумовленості до РС (Dyment D.A. et al., 2004; Giovannoni G. et al., 2007), що яскраво підтверджують сімейні випадки захворювання (2-6%), більша вірогідність розвитку РС у монозиготних близнюків (20-40%), практично повна відсутність РС в деяких етнічних групах (цигани, індійці, якути, майорі, китайці, філіппінці) не зважаючи на те, що вони мешкають в зонах високого ризику РС, і значно більший ризик РС у представників європеїдної раси (майже на 40% вищий, ніж у африканців) [Гусев Е.И. и соавт, 1997; Гусев Е.И., и соавт, 2004; Завалишин И.А и соавт, 2008). Суттєвий генетичний вплив на формування спадкової передумовленості до РС справляє певний набір алелів генів головного комплексу гістосумісності. Зв'язок розвитку РС з типами HLA- DR-2, A-3, B-7 вважається доведеним для країн Північної Європи і Північної Америки, в той же час продовжується пошук нових гаплотипів HLA та інших генів (різних цитокінів, фактора некрозу пухлин, основного білка мієліну, мієлін-олігодендроцитарного глікопротеїну, інтерлейкінів та ін.), що мають як позитивний, так і негативний зв'язок з ризиком РС, можуть проявлятися за умов ізольованого або комбінованого впливу. При цьому слід зауважити, що хоча вплив етнічної приналежності на ризик РС ні в кого не викликає сумнівів, варіабельність у розповсюдженні РС в світі не може бути пояснена тільки генетичними особливостями популяції.

Наступний важливий внутрішній чинник в генезі РС – статевий. Ні для кого не секрет, що жінки, набагато більше, ніж чоловіки, схильні до розвитку АІЗ: вірогідність розвитку РС, ревматоїдного артрити, міастенії у жінок і чоловіків розцінюється як 2/1, або, навіть, 3/1. Відомо, що в США з 8,5 мільйонів людей, що страждають автоімунними захворюван-

нями, близько 80% - жінки (Whitacre C.C, 2001). При РС досліджується також механізм материнського геномного імпрінтингу - ефект підвищення ризику розвитку РС, пов'язаний з впливом материнського генома (Ramagoralan S.V et al., 2009). Але, разом з тим, немає переконливих доказів існування будь-яких генів, асоційованих з РС на X-хромосомі, тому підвищення частоти РС у жінок пов'язується зі специфічними особливостями функціонування організму жінки (Hirst C.et al. 2009).

Взагалі, для жінок притаманна більш сильна імунна відповідь по відношенню до інфекції, що, можливо, допоможе пояснити, чому жінки мають більшу тривалість життя, ніж чоловіки: провоковані антигеном, лімфоцити-хелпери чоловіків приводять до виникнення середнього ступеня „прозапальної” активації цитокінів, тобто до Th2 типу імунної відповіді, в якій превалює вироблення антитіл, тоді як імунна система жінок, навпаки, сприяє формуванню більш вираженої „прозапальної” активації цитокінів, що приводить до імунної відповіді Th1 типу, в якій домінує вироблення цитотоксичних Т-клітин. Під час вагітності імунна відповідь жінок зміщується у бік Th2 типу, що може пояснити, чому деякі жінки з РС або ревматоїдним артритом почувають себе у цей період краще, особливо у останньому триместрі вагітності (Whitacre C., 2001). Як свідчать результати деяких досліджень (Gilmore W., 1999), під час вагітності високий рівень регуляції естрогенів, прогестерону і кортизолу цілком може перемістити імунну відповідь у бік Th2 типу. Навіть для тестостерону, концентрація якого збільшується у крові під час вагітності, притаманні значні протективні ефекти по відношенню до імунної системи.

Виходячи з того твердження, що РС, як і інші АІЗ, мають переважно генетичне походження, але пов'язані з деякими екологічними тригерами, можна прийти до висновку, що естрогени та інші статеві гормони, вірогідно, модулюють імунну систему, піднімаючи, або знижуючи рівень, вище якого комбінація чинників генетичного і екологічного характеру запускає хворобу. Але іншу точку зору на цю проблему має ревматолог із США Nelson J. L., 2000: якщо гормони є ключовими, наголошує вона, то чому ми не бачимо зменшення захворюваності у молодих жінок (найчастіше буває навпаки!), коли концентрація статевих гормонів сама висока. Автор пояснює проблему впливом клітин, що мігрують від матері до дитини і навпаки, на імунні функції, і підкреслює, що ці клітини персистують протягом десятиліть як в дітях, так і в матері.

Серед зовнішніх чинників заслуговує уваги, передусім, варіабельність розповсюдженості РС у залежності від клімато-географічних особливостей зони проживання, що, на наш погляд, є цікавою моделлю для вивчення етіопатогенезу РС. В середньому, розповсюдженість РС в світі сягає 30 випадків на 100 тис. населення, при цьому має місце незалежний

клімато-географічний чинник, - «градієнт широти», - який може діяти як сам по собі, так і в поєднанні з іншими зовнішніми агентами, тобто, викликати збільшення частоти РС по мірі віддалення від екватора в обох півкулях (Завалишин І.А. и соавт., 2008; Raine Ed. C. et al., 2008). В залежності від цього, прийнято виділяти 3 зони ризику РС: зона високого ризику (поширеність РС більше 50 випадків на 100 тис. населення - включає північну й частину центральної Європи, північні райони США, південь Канади, південь Австралії й Нову Зеландію, північно-західний регіон Росії), зона середнього ризику (поширеність РС від 10 до 50 випадків на 100 тис. населення - включає деякі області центральної й північної Європи, східну й південну Європу, північну Африку, південь США й іншу територію Австралії), зона низького ризику (поширеність РС менш 10 випадків на 100 тис. населення - це більшість регіонів центральної й південної Америки, Азії, Африки, Карибського басейну й Океанії).

Серед регіонів світу максимальні показники поширеності РС на 100 тис. населення відмічені в Європі, серед країн - в Угорщині (176 випадків), Словенії (150), Німеччині(149), США(135), Канаді(132), Чехії(130), Норвегії(125); серед менших, ніж країни територій –в так званих “кластерах” або мікроепідеміях РС: Фарерські острови, Данія (310), Острова Окней, Великобританія (309), Абердін, Шотландія (178), провінція Альберта, Канада (217), Острів Сардинія, Італія (103), провінція Рочестер, США (173), район Горські Катар, Хорватія (124), Берн, Швейцарія (110). Ці дані яскраво свідчать, що навіть в межах одної країни, на одній географічній широті, показники розповсюдженості РС можуть різко коливатись, що при детальному вивченні питання вказує на домінуючу роль в генезі зростання частоти РС на даній території додаткового зовнішнього чинника (екологічного, економічного, соціального, психологічного, аліментарного), що, зазвичай, діє раптово і має характер пролонгованого дистресу.

Вся територія України, згідно з даними Бюлетня МОЗ, 2013, наближається до значення зони високого ризику (53,3 на 100 тис. населення), тоді як у Волинській, Тернопільській, Рівненській (101,0; 88,5; 80,8 на 100 тис. відповідно) і низці інших західних областей – ці значення сягають рівня «мікроепідемій» РС.

В деяких епідеміологічних дослідженнях показана залежність варіабельності розповсюдженості РС від міграційних особливостей: так, особи, що змінили зону ризику РС до пубертатного віку (15-літнього віку), хворіють на РС так, як у новій зоні, і навпаки, ті, хто переїхали у 15 років і старше, зберігають таку ж можливість захворіти РС, як і в місцевості їх попереднього проживання. Але найчастіше, незалежно від віку, ризик захворіти РС при переміщенні з зони високого ризику в зону низького ризику був нижчим, ніж в зоні попереднього проживання і вищим, ніж у корінних мешканців зони низького ризику РС,

і навпаки. (Cabre P. et al., 2005; Smestad C. et al., 2008), що підтримує провідну позицію клімато-географічного чинника в генезі РС, і, разом з тим, демонструє негативний вплив процесу міграції в напрямку «небезпечних» щодо підвищення ризику РС територій, і пов'язаних з ним фізіологічних і психологічних негараздів, на імунну систему дітей та підлітків в період статево становлення.

Цілком зрозуміло, що поряд з клімато-географічним, у причині такої варіабельності розповсюдженості РС мають значення і інші чинники: аліментарний (так, в Норвегії розповсюдженість РС не росте по мірі збільшення градусу географічної широти, але знаходиться в зворотньому зв'язку від прибережних зон риболовлі і вживання риби в їжу) (Kamrnan M.T. et al., 2008), етнічний і генетичний (низький ризик РС у африканців, китайців, філіппінців в незалежності від зони їх проживання, що можна пов'язати з грідітарно обумовленими особливостями функціонування ЦНС, що забезпечують підвищену стресостійкість, зокрема пов'язану з більш високою кількістю опіюїдних молекул і опіатних рецепторів ЦНС, по відношенню до північних народів).

Надзвичайно велику увагу при вивченні генезу РС дослідники відводили інфекційному агенту. В різний час вивчався ймовірний зв'язок РС і різних вірусів (Епштайна-Барр, кору, герпесу, краснухи, паротиту, кліщового енцефаліту, ретровірусів), бактерій (мікоплазма пневмонії, стафілокок, стрептокок), спірохет, рикетсій, пріонів. Найбільш переконливо доведена роль у розвитку РС вірусу Епштайна-Барр щодо якого встановлено майже стовідсоткове (99%) інфікування дорослих осіб, хворих на РС (Ascherio A. et al., 2007), більш високий ризик РС у осіб з високим титром антитіл до вірусу Епштайна-Барр і у переохворівших на інфекційний моновірус. Але, зважаючи на те, що для розвитку РС необхідна генетична передумовленість, вірусним і всім іншим інфекційним агентам відводиться роль «суперантигенів», що стимулюють неспецифічним чином всі автоімунні реакції, призводять до формування патологічної імунної відповіді, що і визначає в подальшому розвиток РС.

Цілком вірогідно, на розвиток РС справляють вплив різні екзотоксини (важкі метали, органічні барвники, паління), радіаційне забруднення, високо-частотні радіохвилі, надлишкове вживання м'яса (копченої свинини) і молока в їжу, дефіцит сонячної інсоляції (вітаміну D), які не є безпосередньою причиною демієлінізації, але сприяють імуннопатологічним реакціям, що їй передують. РС, а також і решту АІЗ, прагнуть розглядати як окрему категорію захворювань. Але, як зазначають багато сучасних дослідників, повинен існувати єдиний початковий загальний шлях для всіх захворювань, у тому числі і АІЗ. Один бік цього шляху – це екологічний стрес, безперервний контакт з важкими металами і іншими фігурантами екологічного забруднення,

які перевантажують імунну систему, і, в кінцевому підсумку, її перенастроюють. Щоденно сучасна людина, незалежно від того, де вона мешкає, контактує з пестицидами, гербіцидами, хімічними добривами, індустріальними відходами, вихлопними газами автомобілів, що заповнили великі міста. Наші повітря, вода і продукти харчування містять токсичні субстанції, а це, без сумніву, відіграє важливу роль в генезі автоімунної дисфункції. Bigelow D.J., Squier T.S., 2005, досліджували стресогенні чинники оточуючого середовища по відношенню до апоптозу клітин і показали, що в умовах, коли змінюється окислювально-відновлювальний потенціал і є недостатньою активність антиоксидантів, відбувається селективне окислювання метіоніну, зміна функцій деяких кальцій-зв'язуючих білків з подальшим накопичуванням активних радикалів кисню, що може сприяти, зокрема, процесу демієлінізації у генетично схильних до РС осіб. Оксидантний стрес відіграє суттєву роль у розвитку АІЗ: вільні радикали, що є природними побічними продуктами метаболізму організму, і рівень яких підвищується за умов дії різноманітних токсинів, відіграють в процесі апоптозу клітин роль «руйнівних молекул». Електрично заряджені вільні радикали «нападають» на здорові клітини, змінюючи їх структуру і функцію, і у підсумку знищуючи їх. Результатом цих процесів у процесі розвитку РС є розвиток де мієлінізації з залученням аксону вже на ранніх стадіях патологічного процесу, загибель олігодендроцитів і формування бляшки.

Крім розглянутих вище, у механізмі розвитку РС приймають участь ще два важливих чинника: травма черепна і психотравма. Найбільш вірогідно, ЧМТ, перенесена перед клінічним дебютом РС, сприяє підвищенню проникності ГЕБ і викликає зрив толерантності до антигенів мозку, причому, період між перенесеною ЧМТ і дебютом РС може становити як кілька тижнів, так і сягати одного і більше років. Стосовно психотравми, то про її значення у розвитку РС наголошував ще сам Ж.М. Шарко: навіть тривалий низькорівневий стрес стимулює надниркові залози і сприяє надмірному виробленню кортизолу, що пригнічує імунну функцію, а відсутність належного відпочинку, сну, депресія, тривога, фобії ще більше сприяють цьому. Крім того, існує чіткий зв'язок між функціонуванням лімбічної системою мозку і імунної системи.

В подальшому роль психоемоційного стресу в генезі РС неодноразово досліджувалась і зараз вважається, що значення цього чинника при РС вивчене дуже добре. Так, дослідники із університету Орхуса, що в Данії, встановили, що трагедія може провокувати розвиток РС: батьки та матері, що пережили смерть неповнолітніх дітей, в наступні роки захворювають на РС у 1,5 рази частіше, ніж їхні однолітки, що не перенесли подібного нещастя, причому, вірогідність ризику захворювання РС збільшується вдвічі, якщо загибель сина чи доньки виявилась раптовою. Також цими дослідниками було встанов-

лено, що серед хворих з РС, у пацієнтів, які пережили потужний стрес, клінічні прояви захворювання є набагато виразнішими, а прогресування недуги значно прискорюється.

«Мікроепідемії» РС в інших країнах також можна розглядати з позицій соціально-стресових розладів: у багатьох випадках зростання розповсюдженості РС корелює з кількістю самогубств, окупацією (Фарерські Острови в Данії), зміною традиційного способу життя внаслідок інших соціальних потрясінь (будівництво нафтопереробних комбінатів на о. Сардинія, в Угорщині, в Норвегії і Чехії). Згідно з нашими власними даними, психоемоційні стреси слід розглядати у якості вірогідного провокатора розвитку автоімунної патології у 25% хворих і провокатора її загострення – у 65% пацієнтів. Всі ці дані, на наш погляд, свідчать про те, що коли нестійкі до дії потужного психоемоційного стресу особи (з низьким рівнем нейропластичності ЦНС), опиняються в складних умовах існування, головний мозок у них швидко втрачає можливості компенсувати локальні порушення, розвивається декомпенсація, яка у генетично сприятливих та імуннологічно підготовлених до РС осіб, на тлі вже існуючої особливої чутливості, «ранимості» мієлінових оболонок, проявляється їх запаленням і клінічною маніфестацією РС, а у інших осіб – маніфестацією алкоголізму, психозів, інших АІЗ.

Стрес-реакція, що закономірно виникає у разі дії екстремальних, або нових для даного організму чинників навколишнього середовища різного походження, не є самостійним явищем. З самого початку вона реалізується як необхідний ланцюг індивідуальної адаптації організму до середовища. Однак, за умов надзвичайної сили або складності впливу середовища, ефективна адаптація може виявитись нездійсненою: тоді порушення гомеостазу, які спричиняють стрес-реакцію, зберігаються тривалий час. Із загального ланцюга механізму адаптації до різних впливів, така реакція може перетворитись на загальний ланцюг патогенезу різних захворювань. Таким чином, з одного боку, низка захворювань (у тому числі, безумовно, і РС), виникають услід за впливами на організм різнопланових стресорних чинників (фізичних, хімічних, біологічних, екологічних, соціальних, комбінованих), а з іншого боку, патологічні стани виникають внаслідок такого впливу лише у 20-30% людей, якраз завдяки преморбідної, скоріш за все гірдітарно обумовленої неспроможності, нескоординованості систем, що приймають участь у формуванні нормального загального адаптаційного синдрому.

Як тут не провести співставлення між дуже низьким ризиком РС у Китаї (і взагалі, на Сході) і пропагованим творцем традиційної китайської філософії Лао-Цзи (VI ст. до н.е.) в Дао Де Цзин «найкращим способом організації життя», - принципом увей, тобто, «релаксованої активності», - який вчить адек-

ватної до зовнішніх стимулів психічної концентрації або релаксації, метою чого є максимальна економія психокінетичної енергії, що є актуально для хворих з РС, адже відомо, що одним із зовнішніх чинників, який слугує поштовхом у розвитку захворювання, є потужний психоемоційний стрес, який «руйнує» механізми нейропластичності головного мозку по забезпеченню компенсації ушкоджень НС (Суслина З.А. и соавт., 2010).

Класифікація РС

Класифікація РС, насамперед, будується за топічною ознакою, відображає клінічні особливості і динаміку захворювання. Виділяють три форми: цереброспінальну, церебральну, спінальну. Незалежно від первинної локалізації, патологічний процес з часом розповсюджується на інші відділи ЦНС, формуючи цереброспінальну форму. РС також поділяється за характером перебігу патологічного процесу. Ще в кінці минулого століття були запропоновані критерії, що визначають перебіг РС (Lublin F.D.et al., 1996).

Характеристика перебігу РС:

- 1. Загострення/гостра атака, екзацербация - поява нового симптому або групи симптомів або виразне погіршення вже існуючих симптомів, після того, як неврологічний стан хворого був стабільним. Тривалість загострення коливається від 24 годин до 3 тижнів.
- 2. Ремісія - це виразне поліпшення стану хворого у вигляді зменшення виразності або зникнення симптому або симптомів, що повинне тривати не менш 24 годин. При тривалості ремісії більше місяця вона може бути визначена як стійка.
- 3. Хронічне прогресування - збільшення в важкості симптомів захворювання протягом не менш 2 місяців без стабілізації або поліпшення.
- 4. Стабілізація - відсутність загострень, ремісій, або хронічного прогресування протягом принаймні одного місяця.

Основними варіантами розвитку РС є ремітуючий, вторинно і первинно-прогресуючий перебіг. Ремітуючий перебіг (85-90% пацієнтів на ранніх стадіях захворювання) характеризується чітко вираженими загостреннями з подальшим повним або частковим відновленням порушених функцій без ознак прогресування в періоди ремісій. При вторинно-прогресуючому РС ремітуючий характер змінюється поступовим наростанням неврологічної симптоматики з рідкими загостреннями або без них, з незначними періодами стабілізації або ремісіями. Подібна трансформація спостерігається через 10 років від початку захворювання майже у 50% пацієнтів, а через 25 років - у 80% хворих. При первинно-прогресуючому РС (10-15%) прогресування відзначається з самого початку з поодинокими періодами стабілізації і тимчасовим незначним

покращенням.

Виділяються і більш рідкісні варіанти перебігу РС. При прогресуючо-ремітуючому РС прогресування симптоматики з самого початку захворювання поєднується з чітко вираженими загостреннями з повним відновленням або без нього. Періоди між загостреннями характеризуються неухильним наростанням симптомів. Транзиторно-прогресуючий перебіг відрізняється одиничним загостренням або ремісією, які спостерігаються за деякий час до або після прогресування захворювання. При доброякісному РС типові багаторічні ремісії з майже повним регресом неврологічної симптоматики і відсутністю помітної інвалідизації навіть через 10-15 років від початку хвороби. Злоякісний РС характеризується швидко прогресуючим перебігом, що призводить до вираженої інвалідизації або летального результату за відносно короткий період часу (гіперкінетичний варіант при ураженні денто-рубральних шляхів або варіант Марбурга). Також виділяється псевдотуморозний варіант РС.

Критерії важкості РС:
(за Леонович А.А., Казаковою О.В.)

- 1 ступінь – чіткі ознаки органічного ураження НС, частіше в рефлекторній сфері, без порушення функцій. Працездатність зазвичай збережена.
- 2 ступінь – помірна недостатність рухових, координаторних, зорових функцій. Працездатність, зазвичай, обмежена;
- 3 ступінь – стійкі виражені порушення рухових, координаторних та інших функцій, які суттєво обмежують життєдіяльність хворого, приводять до неможливості професійної діяльності.
- 4 ступінь - різко виражені порушення рухових, координаторних, зорових, тазових, психічних функцій, необхідність постійного стороннього догляду за хворим.

Діагностика РС повинна базуватись, насамперед, на знанні характерних клінічних симптомів захворювання та розумінні особливостей його перебігу, проводиться у зв'язку з уявленням про характерні симптомокомплекси РС.

З додаткових методів обстеження повинні проводитись магнітно-резонансна томографія, імунологічні дослідження ліквору і крові, реєстрація викликаних потенціалів мозку. Всі діагностичні дані слід оцінювати на основі діагностичних критеріїв РС (McDonald, 2010).

Серед клінічних симптомів РС прийнято виділяти класичні й найбільш часті симптоми, які є безпосереднім проявом ураження провідникових систем мозку, які відбивають особливості багатовогнищового демієлінізуючого процесу - так звані «типові симптоми» РС, а також рідкі клінічні прояви захворювання.

Симптоми ураження пірамідного тракту. У типових випадках мають місце нижні парепарези

або парепарези, рідше - виникають геміпарези й монопарези, тетрапарези. Верхні кінцівки, зазвичай, страждають рідше, ніж нижні або утягуються в процес на більше пізньому етапі. Виявляється не тільки підвищення амплітуди сухожильних й періостальних рефлексів і їх асиметрія, але й різке розширення зон їхнього викликання, наявність клонусів. Центральний параліч при РС супроводжується різними змінами м'язового тону - спастикою, гіпотонією або дистонією. Найчастіше, у 80% випадків, відмічається підвищення тону по спастичному типу що спостерігається, як правило, у хворих з нижніми парепарезами.

Симптоми ураження шляхів мозочка. Найбільше часто хворі пред'являють скарги на порушення ходи й рівноваги. Спостерігається статична й динамічна атаксія, дисметрія, гіперметрія, асинергія, інтенційне тримтіння, мимоподання при координаторних пробах, скандована мова й мегалографія. На ранніх стадіях РС тремор виникає при спробах виконати спрямований рух - «тремор наміру.» Іноді ритмічний тремор відмічається й у спокої, при розгинанні рук (постуральний тремор рук) або випрямленні голови. У важких випадках може бути тремтіння рук, голови й тулуба, з генералізацією на весь тулуб. Характерним для РС є пароксизмальне наростання атаксії до неможливості ходити, що спостерігається частіше при ураженні провідників мозочка в стовбурі мозку.

Симптоми ураження стовбуру мозку та ЧН. Найбільш часто виявляються симптоми ураження III, V, VI, VII пар черепних нервів. Діагностичне значення має мінущий характер симптомів. В структурі окорухових порушень (III пара ЧН) типовими є скарги на двоїння, виявляються дискоординовані рухи очних яблук, їх різне стояння по вертикалі або горизонталі, недоведення очних яблук при погляді в сторони і, особливо, всередину. Іноді спостерігається легкий птоз. Типовим проявом є вертикальний ністагм. Також часто має місце горизонтальний ністагм і ністагм із ротаторним компонентом. Часто мають місце «сакадучі» рухи очних яблук, які зустрічаються вже на ранніх стадіях захворювання.

Симптоми ураження провідників чутливості. Зміни глибокої й поверхневої чутливості є одним з найбільш частих симптомів РС, зустрічаючись в 70-80% випадків. На ранніх стадіях РС відмічається асиметрія вібраційної чутливості, мозаїчні розлади больової чутливості без чіткої локалізації – майже у 50%. У розгорнутій стадії захворювання відмічаються значні порушення м'язово-суглобової чутливості, що приводять до сенситивних парезів і атаксії. Досить часто відмічаються порушення складних видів чутливості - чуття локалізації, дискримінаційного чуття. Можливий початок РС із дизестезії в дистальних відділах кінцівок по типу печіння й поколювання в стопах і в дистальних фалангах пальців рук. Особливістю чутливих порушень при РС є мінущий

характер, і те, що хворі не завжди чітко можуть їх описати.

Порушення функції тазових органів. Існує «тріада» достатня для постановки діагнозу РС у 30-літніх чоловіків: нетримання сечі, запор, імпотенція. Найбільш рано проявляються порушення сечовипускання по центральному типу: імперативні позиви, почастішання, затримка й у найбільш пізніх стадіях нетримання сечі. Для порушення функції тазових органів при РС характерна мінливість клінічної картини й коливання виразності симптомів.

Зорові порушення (у результаті ураження зорового нерва). Ретробульбарний неврит є одним з типових проявів РС. Як наслідок повторних ретробульбарних невритів у хворих має місце зниження гостроти зору й зміни поля зору. Часто ретробульбарний неврит є першим симптомом РС. Клінічні ознаки зацікавленості зорового нерва у вигляді скотом або зниження гостроти зору, втрати яскравості, спотворення бачення кольорів, порушення контрастності виявляються більш ніж у половини хворих РС. Уже в гострій фазі неврита можуть з'являтися ознаки нисхідної часткової атрофії дисків зорового нерва: збліднення скроневи половин диска, звуження артерій, дистрофічні зміни в макулі. Надалі може розвинути проста атрофія зі зблідненням усього диска. Характерно для РС і те, що зміни гостроти зору є одним з найбільш нестійких симптомів.

Нейропсихологічні симптоми. Зустрічаються в 93% хворих РС і проявляються, в основному, неврозоподібними порушеннями (астенічний синдром, істеричні і істероформні реакції, obsесивні порушення), афективними станами (депресія і ейфорія) й органічним слабоумством.

Рідкі клінічні прояви РС. Це симптоми, які зустрічаються не більше, ніж у 10% хворих. Сюди відносяться: наявність полі- або мононевропатій, іноді з розвитком виражених м'язових атрофій, виражена деменція, наявність епіпадів, порушень слуху.

Початкові прояви РС. Серед початкових проявів захворювання найчастіше зустрічаються парези м'язів кінцівок (17-48%), неврит зорового нерва (25-45%), сенсорні порушення (25-35%), стовбурові й мозочкові симптоми (15-25%), сфінктерні розлади (3-11%).

Типові симптомокомплекси при РС. З генетичною своєрідністю схильних до РС осіб, зв'язаний синдром «правильних рис обличчя» або «обличчя вікінга»: сіро-блакитні очі й світле волосся. Також до типових симптомокомплексів РС відносяться синдром «клінічної дисоціації» (різноманітні прояви невідповідності між симптомами ураження різних провідних систем) і синдром «мінливості клінічних симптомів» (лабільність симптомів).

Приклади синдрому «клінічної дисоціації» при РС: високі сухожильні рефлексі, патологічні ступневі знаки, поряд з вираженою гіпотонією, що має місце при одночасному ураженні пірамідного шляху й провідників мозочка; типова дисоціація амплітуди сухожильних рефлексів по вертикалі: тобто більш виражене їхнє підвищення з нижньої кінцівки, ніж з верхньої на тій же стороні; в оптичній сфері - це збліднення дисків зорових нервів, звуження полів зору й наявність скотом при нормальній гостроті зору й навпаки, значне зниження зору при незміненому очному дні в гостру фазу; при відносно збереженій силі відмічається значне підвищення глибоких рефлексів, клонус колінних чашечок і стоп, різко виражені ступневі патологічні рефлексі.

Приклади синдрому «мінливості клінічних симптомів» при РС: лабільність пірамідних симптомів, коли класичний симптом Бабінського спостерігається вдень, увечері зникає й знову з'являється наступного дня; лабільність окорухових, зорових симптомів; пароксизмальна поява або посилення деяких ознак хвороби (тригемінальна невралгія, атаксія й дизартрія, тонічні судоми, запаморочення, парестезії, акінезія), що зв'язують із патологією мозкового стовбура.

Синдром «гарячої ванни»: загальний вплив високої температури погіршує стан хворих, навпроти, помірна й низька температура ведуть до нівелювання деяких симптомів хвороби. Погіршення стану після гарячої ванни відмічається у 70-75% хворих з РС. Цей синдром неспецифічний і відбиває підвищену сприйнятливості аксона, позбавленого мієлінової оболонки - тобто ізоляції, - до зовнішніх впливів. Він також пов'язаний із синдромом мінливості клінічних симптомів. Погіршення стосується всіх клінічних проявів, особливо рухових, координаторних і зорових порушень, які, зазвичай, носять мінущий, нестійкий характер.

Диференційна діагностика РС. Диференційну діагностику РС слід проводити, насамперед, з іншими демієлінізуючими захворюваннями ЦНС (гострий розсіяний енцефаломієліт, лейкоенцефаліт Шильдера, периаксіальний концентричний енцефаліт Балло, оптичний нейромієліт Девіка), нейроінфекціями (вірусні енцефаліти, нейробореліоз, прогресуюча мультифокальна лейкоенцефалопатія, тобто, нейро-СНІД, нейросифіліс, туберкульозний менінгіт, хронічний грибовий менінгіт, прогресуючий краснушний енцефаліт, підгострий склерозуючий паненцефаліт, базальний лептоменінгіт, оптико-хіазмальний арахноїдит), судинними захворюваннями головного і спинного мозку (хвороба Бінсвангера, мігрень, ГПМК, ХПМК, хронічна дисциркуляторна мієлоїшемія), системними захворюваннями з вторинним ураженням ЦНС (синдром Шегрена, хвороба Бехтєча, системний червоний вовчак, хвороба Хортона, гранулематоз Вегенера, вузликовий поліартеріїт, саркаїдоз), нейроонкологіч-

ними захворюваннями (пухлини головного мозку, пухлини спинного мозку, множинні метастази в головний мозок, паранеопластичні синдроми), спадковими дегенеративними захворюваннями ЦНС (сімейна спастична паралегія Штрюмпеля, мітохондріальна енцефалопатія, спадкова атрофія зорових нервів Лебера, атаксія Фрідрейха, спіноцеребелярні атрофії, гепатоцеребральна дистрофія) та іншими захворюваннями (фунікулярний мієлоз, краніо-вертебральні аномалії, екстра - та інтрамедулярні компресійні ураження спинного мозку).

Комплексне лікування РС. Останнє десятиріччя характеризувалось введенням значної кількості нових препаратів та методів патогенетичного лікування РС, які показали можливі перспективи позитивного впливу на перебіг захворювання, проте найбільш значущими визнані питання чіткої організації спеціалізованої допомоги хворим на РС, та розширення механізмів керування захворюванням, в тому числі створення ефективної системи виявлення хворих, вчасне виявлення і лікування екзацербаций, їх профілактика та попередження прогресування, проведення реабілітаційних заходів, лікування коморбідних захворювань, що є істотним резервом збільшення ефективності лікування, запобігання інвалідизації хворих та збереження спроможності до самообслуговування.

Лікування РС повинно бути комплексним і відповідати наступній стратегічній схемі:

1. Лікування у період загострення
2. Лікування з метою попередження можливих загострень
3. Лікування з метою попередження прогресування захворювання
4. Симптоматична терапія
5. Медична і соціальна реабілітація.

1. Метою лікування загострення є імуносупресія, зменшення тривалості загострення і вираженості неврологічної симптоматики, а також стабілізація стану хворих. Основні напрямки лікування загострення - це використання кортикостероїдів, плазмаферезу, ангіопротекторів, антиагрегантів, антиоксидантів, інгібіторів протеолітичних ферментів, вітамінів. Основними показаннями для проведення такого лікування є фаза загострення у разі ремітуючого, або ремітуючо- прогресуючого перебігу РС.

2. Метою превентивного лікування задля попередження загострень РС є імунномодуляція, зменшення числа загострень, їх вираженості і тривалості, уповільнення інвалідизації.

3. Метою лікування задля попередження прогресування РС є імунносупресія, попередження аксональної дегенерації та інвалідизації у разі прогресуючого перебігу РС. Основними напрямками такого лікування є призначення цитостатиків (циклофосамід, метотрексат, азатіопрін та ін.), сінактен - депо, тотального опромінювання лімфоцитів, а основними показаннями - нехвильне прогресування РС у разі первинно-прогресуючого і вторинно-прогресуючого перебігу.

4. Також при РС необхідно проводити адекватну медикаментозну і немедикаментозну симптоматичну терапію (дивись табл.7,8). Метою симптоматичної терапії РС є усунення симптомів неврологічного дефіциту. Найчастіше вимагають корекції наступні симптоми: порушення рухових функцій (паралічі, спастичність, тремор, атаксія), порушення чутливості, біль, порушення функцій тазових органів, пароксизмальні стани, запаморочення, емоційно-вольові розлади, прояви втоми. Для купірування спастичності застосовуються міорелаксанти або їх комбінація препаратів ботулотоксину; тремору - високі дози вітамінів групи В, бета-блокатори, трициклічні антидепресанти, транквілізатори, блокатори кальцієвих каналів, антиконвульсанти; запаморочення - препарати бетатістину судинні препарати, антиконвульсанти. У разі порушень сечовипускання, для лікування гіперрефлексії детрузора застосовуються трициклічні антидепресанти, центральні міорелаксанти антагоністи Са, а при недостатності сфінктерів - альфа-адреноблокатори.

5. Метою медичної і соціальної реабілітації при РС є функціональна незалежність хворого і мінімізація проявів інвалідності. Основні напрямки: своєчасна діагностика і направлення на МСЕК; раціональне працевлаштування; повноцінне лікування в період загострення і для профілактики загострень; підтримуючі курси лікування для збереження тривалої ремісії, у т.ч. - немедикаментозного, підтримуюча реабілітація; уникнення «тригерних» чинників загострення. Основною умовою успішної медичної і соціальної реабілітації при РС є активна участь хворого в програмі реабілітації. Основні напрямки підтримуючої реабілітації при РС це формування адаптації до наростаючого неврологічному дефіциту (підтримання фізичної незалежності; психологічна адаптація; корекція соціальної дезадаптації), профілактика вторинних ускладнень неврологічної дисфункції (пролежнів, атрофій та контрактур, остеопорозу, порушень периферичного крово- і лімфообігу, інфекцій сечовивідних шляхів), поліпшення пов'язаного зі здоров'ям якості життя хворого.

Література

1. Чупрына Г.Н. Подходы к комплексному лечению больных рассеяным склерозом в условиях коморбидности с использованием методов рефлексотерапии / Чупрына Г.Н. // Східно-європейський неврологічний журнал. - №3. - 2015. - С. 44-48.

<https://journal.neurology.world/podhody-k-kompleksnomu-lecheniju-bolnyh-rassejannym-sklerozom-v-uslovijah-komorbidnosti-s-ispolzovaniem-metodov-refleksoterapii>

2. Чупрына Г.Н. Стоматологические расстройства у больных с рассеянным склерозом: особенности течения в аспекте коморбидности, поиск общих патофизиологических механизмов / Чупрына Г.Н. // Східно-європейський неврологічний журнал. - №5. - 2015. - С. 44-48.

<https://journal.neurology.world/stomatologichni-rozradi-u-hvorih-z-rozsijanim-sklerozom-osoblivosti-perebigu-v-aspekti-komorbidnosti-poshuk-spilnih-patofiziologichnih-mehanizmiv>

3. Чупрына Г.М. Кардіоваскулярна коморбідність у хворих на розсіяний склероз: поширеність та особливості впливу на перебіг захворювання / Чупрына Г.М. // Ліки України. - №2(23). - 2015. - С. 61-63.

http://www.health-medix.com/articles/liki_ukr_plus/2015-07-10/23.pdf

УДК: 616.839.1/.6-06:616.831-071:616.12-073.178-073.43-073.7:616.831-073.7

Оцінка неврологічного дефіциту у хворих з хронічною ішемічною мозку на тлі стенокардії напруги

■ **Ингула Н.І.**

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

Резюме

Ішемічна хвороба серця (ІХС) залишається домінуючою по захворюваності і смертності серед серцево-судинних захворювань і представляє важливу медико-соціальну проблему. На 2012 р. в Україні смертність від хвороб системи кровообігу склала 66,3% від загальної смертності. Однією з форм ІХС є стабільна стенокардія напруги, яка тривалий час може протікати без розвитку ускладнень. Результати досліджень показали, що смертність при хронічній ІХС співставна зі смертністю пацієнтів, що перенесли гострий інфаркт міокарда. В Європі щорічно від інфаркту міокарда вмирають 4,3 мільйона жителів, що становить приблизно 48% від загальної кількості причин смерті. На підставі дослідження за допомогою анамнестичних даних, аналізу факторів ризику, клініко-неврологічного обстеження, лабораторних досліджень, електрофізіологічних методик обстеження, методик нейровізуалізації виявлено, що у хворих з хронічною ішемією мозку на тлі стабільної стенокардії напруги, неврологічний дефіцит значно наростає внаслідок перенесеного інфаркту міокарда.

Ключові слова: хронічна ішемія мозку, стабільна стенокардія напруги, інфаркт міокарда, гіперсимпатикотонія.

Серцево-судинні захворювання (ССЗ) є однією з головних причин смертності в усьому світі, а ішемічна хвороба серця (ІХС) залишається домінуючою серед ССЗ і представляє важливу медико-соціальну проблему [1,6,7]. У 2012 р. смертність від хвороб системи кровообігу склала 66,3% від загальної смертності, а більше 50% з них – від ІХС [2, 3]. Однією з форм ІХС є стабільна стенокардія напруги (СтН), яка тривалий час може протікати без розвитку ускладнень [4]. Разом з тим результати досліджень показали, що смертність при хронічній ІХС співставна зі смертністю пацієнтів, що перенесли гострий інфаркт міокарда (ІМ) [5]. За даними 20-річного проспективного спостереження, смерт-

ність у хворих на стенокардію при низькій і середній толерантності до фізичного навантаження склала 80,7%, а при високій толерантності до навантаження – 48,4%. Частота стенокардії різко підвищується з віком, і в більшості європейських країн поширеність захворювання складає 20-40 тис. випадків на 1 млн осіб населення. За даними офіційної статистики 2010 р., 8,6 млн осіб працездатного населення України страждає ІХС, серед яких 36% становлять хворі стенокардією [1].

За оцінками Американської кардіологічної асоціації (American Heart Association – АНА), в США 17,6 млн осіб страждають ІХС, з них 10,2 млн мають стабільну СтН, а 8,5 млн перенесли гострий ІМ [8]. В Європі щорічно від ІМ вмирають 4,3 мільйона жителів, що становить приблизно 48% від загальної кількості причин смерті. Численні дослідження кардіоваскулярних захворювань свідчать про провідну роль дисбалансу нейрогуморальної системи на користь підвищеної активності симпато-адреналової і ангіотензин-адреналової її складових [5,6,7].

Симпатичному відділу вегетативної нервової системи (ВНС) належить важлива роль в розвитку коронарного атеросклерозу та ішемії міокарда, а також у забезпеченні компенсаторно-приспосувальних реакцій в стресових ситуаціях [7]. Гіперсимпатикотонія, що супроводжується збільшенням частоти серцевих скорочень (ЧСС) і підвищенням рівня норадреналіну в плазмі крові, є одним з важливих факторів ризику розвитку ССЗ, а також предиктором серцево-судинної і загальної смертності. З віком активність симпатичної нервової системи (СНС) збільшується і це відбувається незалежно від наявності захворювання [6, 7, 8]. На тлі гіперсимпатикотонії змінюється гемодинаміка, збільшується виділення реніну з активацією ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС), що ускладнює перебіг кардіоваскулярної патології, веде до ряду несприятливих наслідків як медичного, так і соціального порядку, призводять до раннього розвитку інвалідності [1, 5, 6, 8]. За результатами медико-статистичних досліджень, спостерігається тенденція до

зростання смертності від ССЗ, зокрема від ІХС, що визначає актуальність цілеспрямованого вивчення патофізіологічних аспектів та коморбідних станів цій патології.

Мета дослідження: оцінити вираженість неврологічного дефіциту у хворих на ХІМ на тлі стабільної СтН та у хворих з ХІМ, що перенесли інфаркт міокарда.

Матеріали та методи дослідження. Обстежено 49 хворих (29 жінок і 20 чоловіків) у віці від 45 до 74 років (середній вік – 53,1 ± 11,4 років). Всі пацієнти були розділені на дві групи. У першу групу увійшли 25 пацієнтів (15 жінок і 10 чоловіків) з ХІМ при стабільній СтН 2 ФК, у другу групу (контрольну) – 24 хворих (14 жінок і 10 чоловіків) з ХІМ, СтН 2 ФК та перенесеним інфарктом міокарда. Діагноз ХІМ встановлювався відповідно з МКБ-10. Діагноз стабільної СтН встановлювався на підставі рекомендацій Європейського товариства кардіологів (2008), а ФК тяжкості стабільної СтН згідно класифікації Канадської асоціації кардіологів (Camrean L., 1976). Всі пацієнти отримували стандартну терапію за основним та супутнім захворюванням.

Обстеження пацієнтів проводили на базах кафебри неврології та рефлексотерапії НМАПО імені П.Л. Шупика: КЗ КОР Київська обласна клінічна лікарня (неврологічне відділення), Національний Інститут серцево-судинної хірургії імені Амосова Н.М. (відділення хірургії ішемічної хвороби серця, відділення хірургічних методів діагностики та лікування захворювання серця і судин).

Методи дослідження включали: клініко-неврологічну оцінку стану за стандартною методикою; визначення індексу маси тіла; дослідження стану ВНС (тести-опитувальники суб'єктивної оцінки вегетативного статусу самим пацієнтом і лікарем; тест-опитувальник оцінки вегетативної функції окремих органів і систем; визначення вегетативного індексу Кердо і Хільдебранда для оцінки тону вегетативної нервової системи; дослідження око-серцевого (Даньїні-Ашнера), синокаротидного (Чермака) і солярного (Тома) рефлексів для оцінки вегетативної реактивності; ортокліностатичні проби для дослідження вегетативного забезпечення діяльності).

З метою оцінки когнітивних функцій пацієнтів використовували коротку шкалу оцінки психічного статусу (Mini-mental State Examination – MMSE), тест запам'ятовування десяти слів Лурія, тест малювання годинника (ТМГ), батарею лобної дисфункції (БЛД). Для визначення тривоги і депресії проводилася госпітальна шкала тривоги і депресії (HADS) і шкала Спілбергера-Ханіна.

Інструментальні дослідження включали: добове моніторування артеріального тиску, розрахунок циркадного індексу ЧСС, електрокардіографію,

ехокардіографію, доплерографію інтракраніальних судин головного мозку, дуплексне сканування магістральних артерій голови, дослідження шкірного симпатичного викликаного потенціалу, електроенцефалографію, комп'ютерну (КТ) та / або магнітно-резонансну (МРТ) томографію головного мозку. Статистичну обробку даних проводили за допомогою пакету програм Statistica 6.0.

Результати дослідження

При проведенні аналізу скарг пацієнтів виявлено, що головний біль спостерігався у 18 (72%) хворих на СтН і у 22 (91,7%) хворих, що перенесли ІМ; запаморочення у 12 (48%) хворих та у 19 (79%) хворих відповідно; «мушки» перед очима – у 10 (40%) і у 15 (62,5%) хворих, відповідно. На відчуття перепаду артеріального тиску (АТ) скаржилися 22 (88%) хворих першої групи та 15 (62,5%) хворих другої групи. Порухнення сну спостерігалось 23 (92%) обстежуваних з СтН та 12 (50%) – з ІМ. Відчуття тривоги було присутнє у 18 (72%) хворих першої групи і у 14 (58,3%) – другої групи. Було встановлено, що 12 (48%) хворих з СтН та 14 (50%) хворих з ІМ відмічали погіршення пам'яті на поточні події. Загальна втомлюваність достовірно не відрізнялась (p>0,05) між першою та другою групами (88% і 87,5%, відповідно). Хронічний больовий синдром, що в більшості випадків був пов'язаний з вертеброгенною патологією, спостерігався у 20% та 37,5% хворих, відповідно. Розподіл скарг за належністю до статі в першій та другій групі представлені в табл. 1.

Скарги на вегетативні порушення у обстежуваних хворих обох груп були представлені кардіальним синдромом (біль в області серця, серцебиття, перебої в роботі серця) і спостерігалися у 23 (92%) хворих в першій групі, та у 24 (100%) хворих в другій групі. Респіраторний синдром (відчуття нестачі повітря, задуха) достовірно (p<0,05) менше спостерігався у 52% хворих на СтН та 87,5% хворих, що перенесли ІМ. Гастроінтестинальний синдром (біль в животі, нудота, блювання, метеоризм) також достовірно (p<0,05) менше спостерігався у хворих на СтН (12% та 37,5%, відповідно). Терморегуляторний вегетативний синдром (підвищення чи зниження температури тіла, не пов'язане з інфекційними захворюваннями) був виявлений лише у 6 (25%) жінок, що перенесли ІМ.

Аналіз факторів ризику показав, що майже всі хворі зі СтН та перенесеним ІМ, хворіють на АГ. Тривалість АГ до 1 року була лише в 3 (12%) обстежуваних першої групи. Від 1 до 5 років хворіли на АГ 4 (16%) пацієнта з СтН та 10 (41,6%) пацієнтів, що перенесли ІМ. Найбільшу кількість склали хворі, які хворіли на АГ понад п'ять років: 15 (60%) хворих першої групи, 14 (58,3%) – другої групи. Постійний прийом антигіпертензивних препаратів був лише у 12 (48%) хворих на СтН та у 9 (37,5%) хворих, що перенесли ІМ.

Таблиця 1
Аналіз скарг обстежуваних пацієнтів відповідно статі, (%)

Показники	Групи			
	ХІМ та СтН		ХІМ та ІМ	
	Чоловіки n=10	Жінки n=15	Чоловіки n=10	Жінки n=14
Головний біль	83,4	61,2	83,3	100
Запаморочення	31,8	64,5	68,6	89,4
«Мушки» перед очима	28,9	50,6	31,8	93,2
Відчуття перепаду АТ	71,6	87,5	50	75
Порушення сну	97,6	86,5	35,3	64,5
Тривога	57	87,5	52	64,5
Загальна втомлюваність	99,5	76,5	85,5 89,5	
Порушення пам'яті	32,7	63,5	38,2	62,4
Хронічний больовий синдром	14,5	25	36,2	38,8

Таблиця 2.
Аналіз спадкових факторів ризику в обстежуваних пацієнтів відповідно статі, (%)

Показники	Групи			
	ХІМ та СтН		ХІМ та ІМ	
	Чоловіки, n=10	Жінки, n=15	Чоловіки, n=10	Жінки, n=14
АГ	73,5	62,5	33,3	50
Інсульт	27	37,5	0	21,4
Інфаркт міокарда	40,5	24	50	35,7

Аналіз спадковості показав, що АГ у найближчих родичів (батько, мати) спостерігалась у 17 (68%) пацієнтів з СтН та у 10 (41,7%) пацієнтів, що перенесли ІМ. Інсульт у найближчих родичів відмічали 8 (32%) хворих першої групи та 3 (12,5%) хворих другої групи. Інфаркт міокарда був у найближчих родичів відмічали 8 (32%) хворих на СтН та 10 (41,7%) хворих, що перенесли ІМ. Розподіл спадкових факторів ризику за приналежністю до статі в першій та другій групі представлений в табл. 2.

Під час дослідження неврологічного статусу в обстежуваних пацієнтів, було виявлено, що достовірно (p<0,05) частіше спостерігаються симптоми, які вказують на ХІМ, але в при порівнянні у хворих на стабільну СтН та хворих з СтН, що перенесли ІМ не отримано достовірної різниці між групами (p>0,05). Когнітивні порушення відзначали 75% хворих, а при порівнянні між групами за шкалою MMSE встановлено, що достовірно виражені (p<0,05) когнітивні

порушення спостерігались в другій групі 87,5%, ніж в першій – 68%.

Висновки

1. Під час проведення комплексного клінічного дослідження у хворих на ХІМ а тлі стабільної СтН та хворих на ХІМ, що перенесли ІМ, показано, що вегетативні порушення були представлені переважно кардіальними та респіраторними синдромами, але достовірно (p<0,05) більше вони превалюють у хворих, що перенесли ІМ.
2. Спадковими факторами ризику у хворих на ХІМ а тлі стабільної СтН та хворих на ХІМ, що перенесли ІМ, є артеріальна гіпертензія, інсульт та інфаркт міокарда.
3. Когнітивні порушення відзначали 75% хворих обох груп, а при порівнянні між групами за шкалою MMSE встановлено, що достовірно виражені (p<0,05) когнітивні порушення спостерігались у хворих на ХІМ, що перенесли ІМ.

Література.

1. Лутай М.И., Пархоменко А.Н., Лысенко А.Ф. и др. Международный регистр CLARIFY больных со стабильной ишемической болезнью сердца в Украине: особенности, проблемы, перспективы // УКЖ. - 2013. - №3.- С.34-39

2. Timmis A.D., Feder G., Hemingway H. Prognosis of stable angina pectoris: why we need larger population studies with higher endpoint resolution // Heart. - 2007. - Vol. 93(7). - P. 786-791.

3. Лупанов В.П., Чотгаев Х.Х., Евстифеева С.Е., Деев А.Д. и др. Клиническое течение заболевания и прогноз у больных ишемической болезнью сердца со стабильной стенокардией, обусловленной стенозирующим коронарным атеросклерозом (данные 20-летнего наблюдения) // Тер арх. - 2002. - No 9.- С. 13-20.

4. Коваленко В.М. Регіональні особливості рівня здоров'я народу України / Коваленко В.М., Корнацький В.М.-К.: Національний науковий центр «Інститут кардіології ім. акад. М.Д. Стражеска», 2011.-165 с.

5. ESH-ESC Guidelines Committee. 2007 guidelines for the management of arterial hypertension // J. Hypertension. - 2007. - Vol. 25. - P. 1105-1187.

6. 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>.

7. Мурашко Н.К. Хронічне порушення мозкового кровообігу: акцент на діагностику та лікування / Мурашко Н.К., Сулік Р.В. // Ліки України. - №9 (155). - 2011. - С. 58-63. http://www.health-medix.com/articles/liki_ukr/2011-10-20/11NKMDTL.pdf

8. Мурашко Н.К. Новые возможности и перспективы метаболического кардиоцитопротектора в лечении различных форм нарушений мозгового кровообращения/Ліки України. - №4(150). - 2011. - С. 96-100. http://www.health-medix.com/articles/liki_ukr/2011-05-10/11NKMNMK.pdf

Оценка неврологического дефицита у больных с хронической ишемической мозга на фоне стенокардии напряжения

■ Ингула Н.И.

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

Резюме

Ишемическая болезнь сердца остается доминирующей по заболеваемости и смертности среди сердечно-сосудистых заболеваний и представляет важную медико-социальную проблему. В 2012 г. в Украине смертность от болезней системы кровоо-

брашения составила 66,3% от общей смертности. Одной из форм ИБС является стабильная стенокардия напряжения, которая длительное время может протекать без развития осложнений. Результаты исследований показали, что смертность при хронической ИБС сопоставима со смертностью пациентов, перенесших острый инфаркт миокарда. Более чем у половины больных стенокардией тяжесть симптомов ограничивает их повседневную активность и часто приводит к преждевременной потере работоспособности. На основании исследования с помощью анамнестических данных, анализа факторов риска, клинико-неврологического обследования, лабораторных исследований, электрофизиологических методик обследования, методик нейровизуализации выявлено, что у больных с хронической ишемией мозга на фоне стабильной стенокардии напряжения неврологический дефицит значительно нарастает вследствие перенесенного инфаркта миокарда.

Ключевые слова: хроническая ишемия мозга, стабильная стенокардия напряжения, инфаркт миокарда, инсульт, гиперсимпатикотония.

Evaluation of neurological deficits in patients with chronic ischemic brain against the background of angina

■ N. Inhula

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Summary.

Coronary heart disease remains the dominant morbidity and mortality of cardiovascular diseases and is an important medical and social problem. In 2012 in Ukraine mortality from diseases of the circulatory system accounted for 66.3% of the total; about half of them - from CHD. One form of CHD is stable angina, which can occur for a long time without complications. However, studies have shown that the mortality rate in patients with chronic ischemic heart disease mortality is comparable to patients with acute myocardial infarction. More than half of patients with angina severity of symptoms severely limits their daily activities and often leads to premature loss of efficiency. Based on studies using anamnesis, risk analysis, clinical and neurological examination, laboratory investigations, electrophysiological examination methods, techniques of neuroimaging (magnetic resonance imaging) showed that in patients with chronic ischemia of the brain against the background of stable angina neurological deficit significantly increases due to myocardial infarction.

Key words: chronic cerebral ischemia, myocardial infarction, stroke, exertional angina.

УДК: 616.832-004.2-06:616.836

Розлади сну у хворих з множинним склерозом

■ Чуприна Г.М.

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

Резюме

Проведено аналіз розладів сну (РС) у хворих з множинним склерозом (МС) за допомогою шкали тяжкості інсомнії (ISI) і шкали сонливості Епворта (ESS) в порівнянні з групами контролю та в аспекті коморбідності. Було обстежено 207 хворих з МС з різними формами перебігу, 109 хворих і практично здорових осіб, що склали групи контролю. Оцінювались клініко-демографічні характеристики хворих з МС у зв'язку з коморбідністю, визначались рівень інвалідності (EDSS), ступінь виразності болю (ВАШ), тяжкості втоми (FSS), депресії (BDI-II), показники якості життя (ЯЖ) за допомогою SF-36. Одне чи декілька супутніх захворювань виявлено у 102 (49,3%) хворих з МС, жодного супутнього захворювання не було у 105 (50,7%) хворих з МС. Встановлено, що найчастіше серед РС у досліджуваній групі хворих з МС спостерігались інсомнії [54,1%], що призводили до зменшення загальної тривалості нічного сну, провокували розвиток гіперсомнії (43,0%). Доведено, що у пацієнтів з МС II групи мають місце більш важкі прояви безсоння і денної сонливості (ДС), що пов'язано з наявністю у них коморбідної патології. За даними кореляційного аналізу показано, що ступінь РС у хворих з МС найтісніше корелює з рівнем втоми, спостерігались також тісні кореляції між рівнем інсомнії та ДС.

Ключові слова: розсіяний склероз, розлади сну, коморбідність.

МС є найпоширенішим аутоімунним захворюванням нервової системи, пов'язаним з подібними механізмами захворювань, як системний червоний вовчак та ревматоїдний артрит, - одним із головних симптомів є клінічно виражена втома, яка часто може бути пов'язана з РС [1,2,3,4]. За повідомленнями різних авторів, при МС розлади сну зустріча-

ються у 50-67% хворих і корелюють з рівнем втоми, депресії, болю [5,12,13,16,17], можуть виникати внаслідок обмеження рухової активності, порушення функцій тазових органів, наявності синдромів неспокійних ніг та інших видів коморбідності (респіраторної, кардіоваскулярної, нефрологічної, аутоімунної, ендокринної)[14,19,20]. У свою чергу відомо, що РС можуть активно впливати на ступінь тяжкості втоми, інвалідності, а, відповідно, і на ЯЖ пацієнтів з МС [5,7,11,15]: погіршуючи повсякденну активність, збільшуючи ризик розвитку супутніх серцево-судинних та цереброваскулярних захворювань[10,20].

Згідно з повідомленням Marrie R. A. et al., 2015р. [6], де проаналізовано результати 18 досліджень РС при МС, більшість з них дають лише дані щодо поширеності РС при МС і недостатньо вивчають якісні характеристики РС і чинники ризику їх виникнення у разі МС, тому питання РС при МС є актуальним і потребує подальшого вивчення.

Мета роботи

Вивчити характер і ступінь РС у хворих з МС за допомогою шкал тяжкості інсомнії (ISI) та сонливості Епворта (ESS) в порівнянні з групами контролю та в аспекті коморбідності; провести кореляційний аналіз між показниками РС у хворих з МС в аспекті коморбідності та ступенем інвалідності (EDSS), рівнем виразності втоми (FSS), депресії (BDI-II), болю (ВАШ), а також ЯЖ (SF-36).

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 та 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. За допомогою анкетування хворих та

аналізу історій хвороби і амбулаторних карт, даних клінічного обстеження, нами було отримано дані про стать, вік, сімейний стан пацієнтів з МС, їх лікування, тривалість МС, тип його перебігу, наявність супутніх захворювань.

Для об’єктивізації розладів сну і процесів неспання нами було використано дві шкали. З метою оцінки ДС ми використовували шкалу сонливості Епворта (ESS), що широко застосовується для оцінки денної сонливості при МС[9,18], а також для вивчення сонливості, пов’язаної з респіраторною, гастроентерологічною патологією, хронічними больовими синдромами [11]. Для оцінки проявів безсоння ми застосували шкалу тяжкості інсомнії (ISI), що була розроблена з метою об’єктивізації безсоння і часто використовувалась у клінічних випробуваннях, зокрема при МС та іншій аутоімунній патології [8,11]. При неврологічному обстеженні пацієнтів з МС нами було визначено рівень інвалідизації (EDSS); проведено нейропсихологічне дослідження

проявів втоми (FSS), болю (ВАШ), рівня депресії (BDI-II), оцінка ЯЖ (SF-36). Статистичну обробку результатів було проведено за допомогою непараметричних критеріїв Манна-Уїтні та Крускала-Уолліса. Кореляційний аналіз проведено 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=207)	
		I група - без супутніх захворювань, n=105	II група - наявність супутньої патології, n=102
1.	Середній вік, років (m ± CB)	36,7 ±9,2	42,2±10,3 *
2.	Тривалість захворювання, років	5,3±1,9	7,4±2,0 *
3.	Гендерне співвідношення (жінки/чоловіки, абс., %)	69/36 (65,7/34,3)	64/38 (62,7/37,3)
4.	Сімейний стан (одружені, абс., %)	59 (56,2)	63(61,8)
5.	Оцінка за шкалою EDSS, бали (m ± CB)	3,3±1,1	4,4±1,2**
6.	Оцінка болю за шкалою ВАШ, бали (m ± CB)	3,1± 1,3	4,8±1,6**
7.	Оцінка втоми за шкалою FSS, бали (m ± CB)	3,4±0,8	4,5±1,2**
8.	Оцінка депресії за шкалою Бека (BDI-II), бали (m ± CB)	11,3± 1,5	15,9 ±1,9***
9.	Оцінка ЯЖ, SF-36, узагальнені показники, (m ± CB)	РН 43,1 ± 13,7 МН 47,8 ± 12,5	РН 32,2 ± 16,8* МН 38,7± 11,5*

Тип перебігу МС (абс., %)

12.	Ремітуючо-прогресуючий 39(37,1)	41 (40,2)	
13.	Первинно-прогресуючий	22(21,0)	25 (24,5)
14.	Ремітуючий	44 (41,9)	36 (35,3)

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

Показники виразності втоми, депресії, болю, ЯЖ у хворих з МС I і II груп були такими: середній показник рівня втоми за шкалою FSS в I групі був 3,4±0,9, тоді як у II групі - 4,5±1,1 (p<0,05); клінічно виражений синдром втоми (більше 4 балів за шкалою FSS) мав місце у 61 (57,1%) хворих I групи і у 68 (66,7%) хворих II групи. Середній показник рівня депресії за шкалою Бека (BDI-II) в I групі був 11,3±1,5, тоді як в II групі - 15,9±1,9 (p<0,01); клінічно виражена депресія (більше 13 балів за шкалою Бека) спостерігалась у 18 (17,1%) хворих I групи і у 26 (25,5%) хворих II групи; середній рівень болю за шкалою ВАШ становив 3,1±1,3 в I групі і 4,8±1,6 в II групі. Узагальнені показники ЯЖ становили РН 43,1±13,7; МН 47,8±12,5 в I групі і РН 32,2±16,8; МН 38,7±11,5 - в II групі хворих з МС. Також слід зауважити, що серед хворих II групи частіше відмічається ремітуючо-прогресуючий та первинно-прогресуючий перебіг МС і рідше – ремітуючий. Таким чином доведено, що у II групі хворих з МС, де відмічається достовірно більший ступінь неврологічного дефіциту (p<0,05), проявів болю (p<0,05), має місце достовірне превалювання астенічних, депресивних розладів (p<0,05, p<0,01, відповідно) і зареєстровані достовірно нижчі показники ЯЖ за узагальненими показниками (p <0,05).

Клінічно значимі розлади сну і неспання у досліджуваних груп хворих з МС були зареєстровані нами у 127 хворих (61,4%) і проявлялись наступним чином: 1) інсомнії (порушення засинання, часті нічні, або ранні ранкові пробудження) – 112 хворих (54,1%); 2) гіперсомнії (збільшення тривалості нічного сну або ДС, напади непереборного бажання спати із засинанням в денний час) – 89 хворих (43,0%); 3) парасомнії (рухові і поведінкові порушення, що виникали під час сну) – 38 (18,4%) хворих.

Пацієнтів з клінічно значимими інсомніями було 49 (46,7%) в I групі хворих з МС і 63 (61,8%) – в II групі хворих з МС. Поверхневий сон з частими пробудженнями і труднощі засинання – виявились найбільш поширеними РС, серед тих, які були нами зареєстровані у пацієнтів з МС. Саме вони, на нашу думку, призводили до зменшення загальної

тривалості нічного сну, підвищеної стомлюваності і сонливості в денний час, адже у 84,9% досліджуваних нами хворих з МС, гіперсомнії комбінувались з інсоміями. Порушення засинання, часті нічні пробудження у досліджуваних нами хворих з МС були також пов’язані з парасомніями (синдромом неспокійних ніг – 24,5% хворих з МС II групи і 11,8% хворих з МС I групи), рівнем втоми, депресивних розладів, прийомом деяких медикаментів. Так, розвиток інсомнії, за нашими спостереженнями, провокували застосування високих доз кортикостероїдів, препаратів імунотерапії МС, особливо на початку курсу лікування, антидепресантів, ксантинів, бронхолітиків, психостимуляторів, деяких серцевих препаратів. Найвищий ступінь посилення інсомнії внаслідок застосування медикаментозного лікування був нами відмічений у II групі хворих з МС, а саме у пацієнтів з кардіоваскулярною коморбідністю. У 88 (42,5%) пацієнтів з МС (36 хворих - I група і 52 – II група) спостерігалась ніктурія, від 1 до 3 сечовипускань за ніч, що також було пов’язаним з поглибленням як тяжкості інсомнії, так і ступеня ДС у досліджуваної групи хворих.

Пацієнтів з клінічно значимими гіперсомніями було 39 (37,1%) в I групі хворих з МС і 50 (49,0%) – в II групі хворих з МС. Гіперсомнії переважно були представлені підвищеною ДС і рідше - збільшенням тривалості нічного сну та нападами непереборного бажання спати із подальшим засинанням в денний час, після якого сон тривав від 15 хвилин до 2 годин. Ступінь ДС тісно корелював з рівнем втоми, також її поглиблювали міорелаксанти, анальгетики, антигістамінні препарати, антагоністи кальцію, барбітурати, антиконвульсанти. Найвищий ступінь посилення ДС внаслідок застосування медикаментозного лікування був нами відмічений у II групі хворих з МС, а саме у пацієнтів з больовими синдромами. У хворих з МС РС (переважно інсомнії) також були пов’язані із застосуванням процедур плазмаферезу.

Таблиця 2.
Показники РС у хворих з МС I та II груп у порівнянні з контролем.

Групи показників використаних шкал		Показники РС обстежених хворих з МС у аспекті коморбідності (n=207)		Показники РС у групах контролю	
		I група - без супутніх захворювань, n=105	II група - наявність супутньої патології, n=102	Група хворих з РСМ (n=34)	Група практично здорових лікарів (n=75)
шкала тяжкості інсомнії (ISI)	Середні показники, (m ± CB)	10,9± 4,1	12,7 ± 4,5**	9,7± 2,8	9,3± 3,4
	<8 балів (абс., %)	56 (53,3%)	39 (38,2%)***	21(61,8%)	49 (65,3%)
	8-14 балів (абс., %)	31(29,5%)	38 (37,3%)**	9 (26,5%)	18 (24,0%)
	14-21 балів (абс., %)	16 (15,2%)	20 (19,6%)**	4 (11,8%)	8 (10,7%)
	21-23 балів (абс., %)	2 (1,9%)	5 (4,9%)***	-	-
шкала сонливості Епворта (ESS)	Середні показники, (m ± CB)	8,5± 4,1	9,9± 4,4**	7,3 ± 5,1	6,1 ± 5,0
	<10 балів (абс., %)	66 (62,9%)	52 (51,0%)***	23 (67,7%)	53 (70,7%)
	10-12 балів (абс., %)	27 (25,7%)	33 (32,4%)***	8 (23,5%)	17 (22,7%)
	12-17 балів (абс., %)	10 (9,5%)	3 (8,8%)	5 (6,6%)	
	14 (13,7%)**				
	17-20 балів (абс., %)	2 (1,9%)	3 (2,9%)*	-	-

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

Нами було ретроспективно встановлено, що у 27,6 % пацієнтів з МС І групи, та у 33,3% пацієнтів з МС ІІ групи РС передували дебюту МС і загостренню у продовж періоду 2 тижні – 1,5 місяці. Також встановлено, що РС у хворих з МС частіше виникали у жінок (59,1%) і у одружених (57,4%) без чіткої різниці між групами.

Що стосується об’єктивної оцінки розладів сну і неспання, яка ґрунтувалась на даних шкал тяжкості інсомнії (ISI) і сонливості Епворта (ESS), то у хворих з МС І і ІІ груп (табл.2.) показники РС були достовірно нижчими у порівнянні з обома групами контролю. Результати за шкалою ISI у хворих з МС коливалися від 0 до 23 балів (в середньому - $10,9 \pm 4,1$ в І групі і $12,7 \pm 4,5$ в ІІ групі). У 95 (45,9%) пацієнтів з МС за даними ISI результат був <8 балів (відсутність клінічно вираженого безсоння), у 69 (33,3%) пацієнтів - $\geq 8 < 14$ балів (легке безсоння), у 36 (17,4%) пацієнтів - $\geq 14 < 21$ балів (помірне безсоння) і у 7 (3,4%) пацієнтів - $\geq 21 < 23$ балів (важке безсоння). Результати за шкалою ESS у хворих з МС коливалися від 0 до 20 балів (в середньому - $8,5 \pm 4,1$ в І групі і $9,9 \pm 4,4$ в ІІ групі). У 118 (57,0%) пацієнтів з МС за даними ESS результат був <10 балів (відсутність клінічно вираженої сонливості), у 60 (29,0%) пацієнтів - $\geq 10 < 12$ балів (легка сонливість), у 24 (11,6%) пацієнтів - $\geq 12 < 17$ балів (помірна сонливість) і у 5 (2,4%) пацієнтів - $\geq 17 \leq 20$ балів (важка сонливість). У свою чергу, при порівнянні показників РС між І та ІІ групами хворих з МС найбільш значимою була різниця між рубриками «відсутність клінічно вираженого безсоння» ($p < 0,01$) і «важке безсоння» ($p < 0,01$) за даними шкали ISI (дивись табл.2.), і «відсутність клінічно вираженої сонливості» ($p < 0,01$) і «легка сонливість» ($p < 0,01$) за даними шкали ESS (табл.2.). Таким чином, видно, що у пацієнтів з МС ІІ групи мають місце більш важкі прояви безсоння і ДС, що на нашу думку, пов’язано з наявністю у них коморбідної патології.

Шляхом обчислення коефіцієнту кореляції Пірсона (r) нами було проведено кореляційний аналіз даних хворих з МС І і ІІ груп: між показниками ISI та даними ESS, а також між даними цих обох шкал і ступенем інвалідності (EDSS), рівнем втоми (FSS), депресії (BDI-II), болю (ВАШ) та узагальненими показниками ЯЖ (SF-36). Доведено, що існують тісні позитивні кореляційні зв’язки в І і ІІ групах хворих з МС між показниками ISI та даними ESS ($r = 0,27$, $p < 0,05$; і $r = 0,33$, $p < 0,01$ відповідно). Найбільш тісні достовірні позитивні кореляційні зв’язки в І і ІІ групах хворих з МС мали місце між показниками ISI та FSS ($r = 0,43$, $p < 0,01$; і $r = 0,51$, $p < 0,001$ відповідно), ESS та FSS ($r = 0,37$, $p < 0,01$; і $r = 0,42$, $p < 0,01$ відповідно), тоді як найменш виражену позитивну кореляцію ми отримали між показниками ISI та ВАШ ($r = 0,15$, $p > 0,05$; і $r = 0,19$, $p > 0,05$ відповідно), а також між показниками ESS та ВАШ ($r = 0,13$, $p > 0,05$; і $r = 0,16$, $p > 0,05$ відповідно). Між показниками ISI та EDSS, BDI-II, узагальненими показниками ЯЖ, а та-

кож між показниками ESS та EDSS, BDI-II, узагальненими показниками ЯЖ в обох групах хворих з МС мали місце позитивні кореляції середнього рівня, але, слід зауважити, що у пацієнтів з МС ІІ групи по всім дослідженим параметрам кореляційні зв’язки були більш чіткими. При цьому 76 (37,1%) пацієнтів з МС, 10 (29,4%) пацієнтів з РЕМ і навіть 17 (22,7%) практично здорових лікарів з різною частотою вдавалися до використання снодійних препаратів для корекції РС, при цьому достовірних відмінностей за частотою використання снодійних препаратів в І і ІІ групах хворих з МС ми не виявили ($p > 0,05$), тоді як відмінності між групою хворих з МС і обома контрольними групами були достовірними ($p < 0,05$). Вживання снодійних ліків для корекції РС, на наш погляд, вказує на зниження адаптаційного потенціалу та спробу повернути контроль над порушеним циклом сон-неспання, що відбувається як під впливом хронічної дизритмії, так і внаслідок негативного впливу високої інтенсивності професійних навантажень у практично здорових обстежених.

Для купірування ДС, переважна більшість досліджуваних нами осіб основної і контрольних груп, в різній мірі вдавались до застосування кави, чаю, лікарських речовин, що містять кофеїн, або, в меншій мірі, інших психостимуляторів. Крім медикаментозних засобів, для купірування РС у хворих з МС І та ІІ груп нами були достовірно ($p < 0,05$) ефективно використані методи рефлексотерапії, які дозволяють урівноважити процеси збудження і гальмування в ЦНС у відповідності до природних ритмів: максимально мобілізувати мозкову активність в світлий період доби на тлі зниження когнітивної продуктивності, і, разом з тим, підняти ефективність нічного відпочинку, відновлюючи внутрішні біологічні ритми і усуваючи прояви системного десинхронозу, зокрема його негативні впливи на нервову, імунну та ендокринну системи.

Висновки

1. Розлади сну є важливою проблемою у хворих з МС і заслуговують подальшого вивчення як в діагностичному, так і у лікувальному аспектах.
2. Доведено, що достовірно ($p < 0,05$) частіше серед РС у досліджуваній групі хворих з МС спостерігались інсомнії (54,1%). Саме вони, на нашу думку, призводили до зменшення загальної тривалості нічного сну, а також, здебільшого, провокували розвиток гіперсомній (43,0%).
3. У пацієнтів з МС ІІ групи мають достовірно ($p < 0,01$) більш важкі прояви безсоння і денної сонливості, що на нашу думку, пов’язано з наявністю у них коморбідної патології.
4. За даними кореляційного аналізу, ступінь РС у хворих з МС достовірно корелював з рівнем втоми, спостерігались також достовірно тісні кореляції між рівнем інсомнії та денної сонливості.

Перелік літератури

1. Віничук С.М. Розсіяний склероз: діагностика та лікування проявів втоми / Віничук С.М., Копчак О.О. – К.: Наукова думка, 2007. - 134 с.
2. Міастенія /Мачерет Є.Л., Чуприна Г.М., Коркушко О.О. [та ін.]. - К.: Нічлава, 2009. - 286 с.
3. Мурашко Н.К. Аналіз коморбідності та чинників стилю життя у хворих з розсіяним склерозом / Мурашко Н.К., Чуприна Г.М. // Сімейна медицина. – 2013. - № 5. - С.85-87.
4. Пономарев В.В. Аутоиммунные заболевания в неврологии. / Пономарев В.В. - Минск: Беларуская навука, 2010. - 254 с.
5. Чуприна Г.М. Нетрадиційні підходи до діагностики та лікування хворих з астенічними синдромами при неврологічних захворюваннях / Чуприна Г.М., Мачерет Є.Л., Коваленко О.Є. // Збірник наук. праць співроб. НМАПО ім. П.Л. Шупика.-2008. - Вип. 17.- кн. 2. - С.819-825.
6. A systematic review of the incidence and prevalence of sleep disorders and seizure disorders in multiple sclerosis/ Marrie R. A., Reider N., Cohen J. [et al.] // Multiple Sclerosis Journal.- 2015.-№ 3. -Vol.21. - P. 342–349.
7. Brass S. D.The underdiagnosis of sleep disorders in patients with multiple sclerosis/Brass S. D., Li C-S, Auerbach S.// Journal of Clinical Sleep Medicine.- 2014.- № 9. - Vol.10. - P. 1025 -1031.
8. Insomnia and its relationship to health-care utilization, work absenteeism, productivity and accidents./ Daley M., Morin C.M., LeBlanc M. [et al.] // Sleep Med. - 2009. - Vol.10. - P.427–438.
9. Johns M.W. A new method for measuring daytime sleepiness: the Epworth Sleepiness Scale. / Johns M.W. // Sleep 1991.- Vol.14. - P.540–545.
10. Jossi S. Non-pharmacological therapy for insomnia in the elderly. / Jossi S. //Clin Geriatr Med.- 2008.- №1.- Vol. 24. - P.107–119.
11. Omachi T. A. Measures of sleep in rheumatologic diseases / Omachi T. A.// Arthritis Care & Research.- 2011. - №. S11.- Vol. 63. - P. S287–S296.
12. Poor sleep in patients with multiple sclerosis/ Lunde H. M. B., Aael T. F., Indrevag W. [et al.] // PLOS ONE.- 2012.-Vol.7. - Is. 11.-e49996.- P.1-5.
13. Prevalence of sleep problems in individuals with multiple sclerosis. /Bamer A.M., Johnson K.L., Amtmann D. [et al.] // Mult Scler.-2008.- Vol. 14.- P.1127–1130.
14. Restless leg syndrome, sleep quality and fatigue in multiple sclerosis patients/ Moreira N.C.V., Damasceno R.S., Medeiros C.A.M. [et al.] // Brazilian Journal of Medical and Biological Research. -2008. - Vol.41.- P.932-937.
15. Sleep disorders and fatigue in multiple sclerosis: evidence for association and interaction./ Kaminska M., Kimoff R.J., Schwartzman K. [et al.] // J NeurolSci.- 2011.- Vol.302. – P. 7-13.
16. Sleep disturbances in patients with multiple sclerosis/ Pokryszko-Dragan A., Bilin’ska M., Gruszka E. [et al.] //Neurol Sci.-2013.- Vol.34.-

P.1291–1296.

17. Sleep problems in multiple sclerosis/ Tachibana N., Howard R.S., Hirsch N.P. [et al.] // Eur Neurol.- 1994.- Vol.34.- P. 320–323.
18. А.С. Лубенец. Нарушение сна: особенности диагностики и тактики лечения / А.С. Лубенец., Н.К. Свиридова., О.Н. Микитей // Семейная медицина. - №3 (59). - 2015. - С. 3-7.
<http://www.valartin.com/uploadfiles/ckfinder/files/valesan.pdf>
19. Г.М. Чуприна. Розсіяний склероз і цукровий діабет: коморбідність, спільні аспекти епідеміології, етіології та фактори ризику / Г.М. Чуприна // Ліки України. - № 5(191). - 2015. – С. 9-14.
http://www.health-medix.com/articles/liki_ukr/2015-07-25/LECTURES_2.pdf
20. Г.М. Чуприна. Кардіоваскулярна коморбідність у хворих на розсіяний склероз: поширеність та особливості впливу на перебіг захворювання / Г.М. Чуприна // Ліки України. - № 2(23). – 2015. – С. 61-63.
http://www.health-medix.com/articles/liki_ukr_plus/2015-07-10/23.pdf

Нарушения сна у больных с рассеянным склерозом

Чуприна Г.Н.

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

Резюме

Изучали нарушения сна (НС) у больных с рассеянным склерозом (РС) с помощью шкалы тяжести инсомнии (ISI) и шкалы сонливости Эпворт (ESS) по сравнению с группами контроля и в аспекте коморбидности, а также с целью выяснения корреляционных связей между показателями НС и степенью инвалидности, уровнем выраженности усталости, депрессии, боли, качества жизни (КЖ). Было обследовано 207 больных с МС с различными формами течения и 109 больных и практически здоровых лиц, составлявших группу контроля. Оценивались клинико-демографические характеристики больных с МС в связи с коморбидностью, определялись уровень инвалидности (EDSS), степень выраженности боли (ВАШ), тяжести усталости (FSS), депрессии (BDI-II), показатели КЖ (SF-36). Одно или несколько сопутствующих заболеваний выявлено у 102 (49,3%) больных с МС, не было сопутствующих заболеваний у 105 (50,7%) больных с МС. Установлено, что чаще всего среди НС в исследуемой группе больных с МС наблюдались инсомнии (54,1%). Они приводили к уменьшению общей продолжительности ночного сна, а также, в основном, провоцировали развитие гиперсомний (43,0%). Также установлено, что у больных с МС І и ІІ групп НС встречались достоверно чаще по сравнению с группами контроля. В работе показано, что у пациентов с МС ІІ группы имеют место более тяжелые проявления бессонницы и дневной

сонливости (ДС), что связано с наличием у них коморбидной патологии. По данным корреляционного анализа показано, что степень НС у больных с МС тесно коррелирует с уровнем усталости, наблюдались также тесные корреляции между уровнем инсомнии и ДС.

Ключевые слова: рассеянный склероз, нарушения сна, коморбидность.

Sleep disorders in patients with multiple sclerosis

Chupryna G.
Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Summary

Studied sleep disorders (SD) in patients with multiple sclerosis (MS) using a Severity scale of insomnia (ISI) and Sleepiness Scale Epworth (ESS) in comparison with the control groups and in the aspect of comorbidity, as well as to determine the correlations between the SD and the degree of disability, the level of severity of fatigue, depression, pain, quality of life (QOL). The study involved 207 MS patients with different forms of cours and 109 people who constituted the control group. Evaluated the clinical and demographic characteristics of the patients with MS due to comorbidity, determines the level of disability (EDSS), severity of pain (VAS), the severity of fatigue (FSS), depression (BDI-II), indicators of QOL (SF-36). Single or multiple co-morbidities found in 102 (49.3%) patients with MS, there was no co-morbidities in 105 (50.7%) patients with MS. It was found that more often among the SD in the study group of patients with MS observed insomnia (54.1%). It led to a decrease in the total duration of a night's sleep, as well as mainly predispose hypersomnia (43.0%). Also found that patients with MS I and II groups SD were significantly more likely than the control groups. It is shown that in patients with MS II group have a more severe manifestations of insomnia and daytime sleepiness (DS), which is associated with the presence of comorbid disease. According to the correlation analysis shows that the degree of the SD in patients with MS is closely correlated with the level of fatigue were also observed close correlation between insomnia and DS.

Key words: multiple sclerosis, sleep disorders, comorbidity.

УДК 616.839.1/.6-06:616.12-008.46-036.12:616.12-073.178-073

Вплив вегетативної нервової системи на розвиток хронічної серцевої недостатності у хворих з хронічною ішемією мозку в поєднанні з інфарктом міокарда

■ **Кравчук Н.О.**
аспірант кафедри неврології та рефлексотерапії НМАПО імені П.Л. Шупика

Резюме

Серцева недостатність – тяжкий, поширений клінічний синдром, який є наслідком багатьох серцевих захворювань, має прогресуючий характер, відчутно зменшує тривалість життя хворих та погіршує його якість. Провідною нозологічною формою в структурі ішемічної хвороби серця протягом багатьох років залишається інфаркт міокарда. Зростання питомої ваги осіб літнього віку в більшості популяції, підвищення виживання після перенесеного гострого інфаркту міокарда (ГІМ) призвело до значного збільшення кількості пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю (ХСН). Підвищення тону симпатичного відділу, передую розвитку хронічної ішемії мозку і, відповідно, може ускладнювати перебіг захворювання при наявності хронічної серцевої недостатності.

Ключові слова: вегетативна нервова система, хронічна ішемія мозку, хронічна серцева недостатність, гіперактивність симпатичної нервової системи, інфаркт міокарда.

Характерною особливістю сучасного лікувально-діагностичного процесу при хронічній патології, до числа якої належить хронічна серцева недостатність (ХСН), є наявність у хворого поєднання кількох патологічних станів, тобто коморбідності [1]. Провідною нозологічною формою в структурі ішемічної хвороби серця протягом багатьох років залишається інфаркт міокарда [2]. Щорічно в світі відзначається більше 15 мільйонів нових випадків інфаркту міокарда. Гострий інфаркт міокарда (ГІМ) багато в чому визначає летальність, трудові втрати в

більшості країн світу. Так, за даними Американської Асоціації серця, протягом шести років після ГІМ 18% чоловіків і 35% жінок переносять повторний інфаркт міокарда, 22% чоловіків і 46% жінок стають інвалідами через розвиток тяжкої серцевої недостатності. Причиною кожного другого смертельного випадку серед дорослих осіб є ГІМ і мозковий інсульт. У сучасних дослідженнях показано, що основними причинами високої поширеності і смертності внаслідок ГІМ є фактори ризику - артеріальна гіпертензія, куріння, цукровий діабет, надмірна маса тіла, дисліпідемія, рівень пульсового тиску, вік, сімейний анамнез [1].

Особливе місце в загальній структурі ІХС займають хворі, що раніше перенесли інфаркт міокарда (ІМ) з переходом в кардіосклероз. Крім ризику розвитку хронічної серцевої недостатності (ХСН), у хворих з ІМ також значно зростає ризик розвитку аритмій і раптової смерті [1,2]. У середньому до 86% всіх смертельних випадків в Україні зараз припадає на три основні класи причин: захворювання системи кровообігу (ЗСК), новоутворення та зовнішні причини смерті. В ієрархії причин смерті населення нашої країни в 2012 році, як і в попередні роки, перші п'ять місць стали займати такі класи: ЗСК (66,3% від загальної кількості померлих), новоутворення (13,9%), зовнішні причини смерті (5,9%), захворювання органів травлення (4,2%) та органів дихання (2,5%) [1].

Зростання питомої ваги осіб літнього віку в більшості популяції, підвищення виживання після перенесеного гострого інфаркту міокарда (ГІМ) призвело до значного збільшення кількості пацієнтів із хронічною серцевою недостатністю (ХСН) і значної кількості госпіталізацій у зв'язку з декомпенсацією серцевої недостатності. Коронарна хвороба серця є

етіологічною причиною гострої серцевої недостатності (ГСН) у 60-70% випадків, особливо у літніх пацієнтів. У молодших осіб ГСН розвивається внаслідок дилатаційної кардіоміопатії, аритмій, вроджених і набутих вад серця, міокардиту. Слід зазначити, що за два останні десятиліття смертність протягом 30 днів при ГСН залишається незмінною і становить > 10%. Враховуючи це, госпіталізацію з приводу ГСН слід розглядати як серйозний невідкладний стан, оскільки госпітальна летальність становить 8%, а протягом 6 міс - 25-30%. Летальність особливо висока при ГІМ, що ускладнився розвитком серцевої недостатності. При розвитку набряку легень внутрішньолікарняна летальність становить 12%, річна - 40%. Ці дані підтверджуються великими реєстрами, такими як Acute Decompensated Heart Failure (ADHERE) Registry, EuroHeart Survey Programme та ін. Краще розуміння патофізіологічних процесів, що призводять до ГСН, та чітке визначення наслідків захворювання повинні бути ключем до вивчення нових методів лікування та покращання прогнозу у цих хворих [3].

Хронічна серцева недостатність - комплексний клінічний синдром, що виникає внаслідок структурних або функціональних розладів, що ведуть до порушення наповнення або вигнання крові з шлуночків серця. Протягом тривалого часу пропонувалися різні концепції формування СН, що визначають основні підходи до її лікування. В даний час нейрогуморальна модель широко визнана і підтверджена результатами численних досліджень. Ця модель змогла дати цілком задовільне пояснення виникненню ремоделювання серця і судин, що лежить в основі еволюції СН.

Клінічні ознаки серцевої недостатності залежать від швидкості розвитку декомпенсації, етіології СН і віку хворого. Симптомами важкої СН є втома, задишка, периферичні набряки, пароксизми задишки в нічний час (серцева астма), кашель, збільшення маси тіла (викликане затримкою рідини в організмі), дискомфорт в абдомінальній області, холодні кінцівки, швидка стомлюваність. Клінічні ознаки і симптоми серцевої недостатності значною мірою обумовлені нейрогуморальною активацією. Значну роль у виникненні та прогресуванні СН грають активація ренін-ангіотензин-альдостеронової системи (РААС), симпатичної нервової системи (СНС), підвищення рівня передсердного натрійуретичного пептиду (ПНП) і інших гормонів. Ефекти РААС спрямовані на збереження водно-електролітного балансу і підтримку артеріального тиску. При серцевій недостатності активуються барорецептори, що веде до підвищеної симпатичної стимуляції серця, нирок і периферичних судин. Гіперактивація СНС супроводжується підвищенням в плазмі крові рівня норадреналіну і викликає в кінцевому рахунку, вазоконстрикцію, тахікардію і затримку солі та води в організмі [1,4,5]. На тлі гіперактивності симпатичної нервової системи (СНС) змінюється гемодинаміка,

збільшується виділення реніну з активацією РААС, що ускладнює перебіг ХСН, тягне за собою ряд несприятливих наслідків як медичного, так і соціального порядку: знижує якість життя цих хворих; призводить до підвищення смертності, в тому числі і раптової смерті; збільшує кількість і тривалість госпіталізацій; сприяють зниженню професійного статусу; призводять до раннього виходу на інвалідність [4]. Симпатична нервова система (СНС) є найважливішим регулятором кардіоваскулярного гомеостазу. Базальний рівень СНС детермінується генетичними факторами, фізичною активністю, застосуванням різних медикаментів. Стрес, холодові і больові подразники, фізичні навантаження і ряд патологічних станів є стимуляторами активності СНС [5].

Мета дослідження

Оцінити вплив вегетативної нервової системи на розвиток хронічної серцевої недостатності у хворих з хронічною ішемією мозку в поєднанні з інфарктом міокарда.

Матеріали і методи дослідження

У відкрите контрольоване дослідження увійшло 26 хворих (16 жінок і 10 чоловіків) віком від 45 до 74 років з ХСН ІА і ІБ стадії (за класифікацією М.Д. Стражеска і В.Х. Василенка в модифікації Українського наукового товариства кардіологів), II і III функціональним класом (ФК) за класифікацією Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA), з хронічною ішемією мозку (ХІМ) (МКБ 10: 67.2 Церебральний атеросклероз; 67,4 Гіпертензивна енцефалопатія; 67,8 ХІМ), Інфаркт міокарда (ІМ) (відповідно Європейського товариства кардіологів, Американського кардіологічного коледжу, Американської асоціації серця та Всесвітньої кардіологічної федерації (2007)). 68,9% у загальній групі обстежуваних становили жінки. Діагностику ХСН проводили згідно з Наказом МОЗ України № 436 від 03.07.06 р., Рекомендаціями Української асоціації кардіологів на підставі клінічної картини захворювання, даних лабораторних та інструментальних методів дослідження відповідно до рекомендацій Європейського кардіологічного товариства з діагностики та лікування гострої і хронічної серцевої недостатності (2012). Пацієнти були розділені на дві групи. 1-а група включала 15 осіб (8 жінок і 7 чоловіків) з ХІМ і ХСН ІА і ІБ стадії, II і III (ФК). У першій групі було більше жінок (53,4%). Друга група - група порівняння, становила 11 осіб (6 жінок і 5-ть чоловіків) з ХІМ і ХСН ІА і ІБ стадії, II і III (ФК) і інфарктом міокарда. 54,5% обстежуваних були жінки. Критеріями включення обстежуваних в контрольну групу були відсутність: термінальна ХСН, інфекційні та онкологічні захворювання, гострий період інфаркту міокарда, постінфарктний кардіосклероз, гостре порушення мозкового кровообігу і ТІА в анамнезі, супутні соматичні та психічні захворювання в стадії

декомпенсації, пороки серця, облітеруючий атеросклероз судин нижніх кінцівок, травми головного і спинного мозку в анамнезі, цукровий діабет, гіпо-і гіпертиреоз.

Обстеження та спостереження проводиться на базі кафедри неврології та рефлексотерапії НМАПО імені Шупика П.Л., КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня»: відділення захворювання центральної нервової системи, відділення захворювання периферичної нервової системи з курсом реабілітації; на базі Національного Інституту серцево - судинної хірургії імені Амосова М.М.: відділення хірургічного лікування серцевої недостатності та механічної підтримки серця і легенів, відділення хірургії ішемічної хвороби серця, відділення хірургічних методів діагностики та лікування захворювання серця і судин.

Для вирішення поставлених завдань ми використовували комплекс діагностичних методів. Проводився стандартний неврологічний огляд. З метою дослідження ВНС нами використовуються тести - опитувальники суб'єктивної оцінки вегетативного статусу самим пацієнтом і лікарем. Проводили визначення вегетативного індексу Кердо і Хильдебранда для оцінки діяльності вегетативної нервової системи; проводили дослідження вегетативної реактивності за допомогою впливу на рефлекторні зони: око-серцевий рефлекс (Даньїні-Ашнера), синокаротидний рефлекс (Чермака, Герінга), солярний рефлекс (Тома, Ру). Дослідження вегетативного забезпечення проводиться шляхом виконання ортокліностатичної проби. Для оцінки стану вегетативної нервової системи використовували аналіз спектральних показників варіабельності серцевого ритму за результатами моніторингу ЕКГ. Зниження варіабельності ритму серця (ВРС) у хворих на ІХС і ХСН дозволяє не тільки підтвердити дисбаланс вегетативної нервової системи при даній поєднаній патології, а й визначити прогноз хворих, особливо щодо раптової кардіальної смерті, інфаркту міокарда, прогресування серцевої недостатності. Про порушення вегетативної регуляції діяльності серця свідчить і зміна характеру ВСР. Загальновизнано, що ВСР відображає стан вегетативних механізмів регуляції діяльності серця в умовах і патології. З метою виявлення впливу ВНС на розвиток ХСН проводили дослідження шкірного симпатичного викликаного потенціалу (ШСВП) на апараті Нейро-МВП-Мікро (Росія). Добовий моніторинг АТ проводили на апараті типу ВАТ 41-2 (Україна). При проведенні добового моніторингу АТ (ДМАТ) аналізували середній АТ, систолічний та діастолічний АТ, пульсовий АТ, варіабельність АТ, ступінь нічного зниження АТ, індекс часу і площі, швидкість ранкового підйому АТ.

Зміни психоемоційної сфери і когнітивних функцій досліджували за допомогою стандартизованих шкал і опитувальників. Функціональні методи включали в себе електроенцефалографію (ЕЕГ), ульт

тразвукову доплерографію (УЗДГ) інтракраніальних судин, дуплексне сканування магістральних артерій голови. Всім хворим проводилося ехокардіографічне дослідження з визначенням ФВ і скоротливості ЛШ.

Результати дослідження

Скарги на головний біль пред'являли 24 (92,3%) пацієнтів, запаморочення 18 (69,23%). Відчуття «мушок» перед очима хвилювало 18 (69,2%) пацієнтів, відчуття перепаду тиску відзначали 21 (80,76%) пацієнтів. На порушення сну скаржилися 16 (61,53%) пацієнтів, тривога хвилювала 21 (73,06%). Загальну стомлюваність відзначали 26 (100%) обстежуваних, порушення пам'яті хвилювало 19 (73,06%) пацієнтів. Хронічний больовий синдром відмічався у 23 (88,46%) пацієнтів. У 9 (34,61%) пацієнтів артеріальна гіпертензія (АГ) спостерігалася 1 - 5 років. У 14 (53,84%) обстежуваних АГ зберігалася більше 5-ти років. У 25 (96,15%) пацієнтів були скарги вегетативного характеру, у 23 (88,46%) кардіального типу, у 4 (15,38%) терморегуляторного. Всі хворі перебували в ясній свідомості, контактні, вільно відповідали на поставлені запитання і виконували інструкції.

З боку черепно-мозкових нервів (ЧМН), у обстежуваних, патологічні зміни не виявлялись. Ослаблення конвергенції визначалось у 6 (23,07%) пацієнтів. Акомодация та конвергенція не була порушена у обстежуваних пацієнтів. Пряма та співдружня реакція на світло в нормі. Обличчя симетричне. У 7-ми (26,92%) хворих відмічався дрібнорозмашистий горизонтальний ністагм при погляді в обидві сторони. Субкортикальні рефлексивні викликалися у 13-ти (50%) пацієнтів. Порушення чутливості на обличчі у обстежуваних не визначалось. У 10-ти (38,46%) виявлені ознаки пірамідного синдрому (із них: у 6-ти (60%) лівобічний пірамідний синдром, у 4-ох (40%) правобічний пірамідний синдром). Парезів та плегій у обстежуваних не виявлено. Сила м'язів верхніх та нижніх кінцівок була достатньою у всіх пацієнтів. Порушення чутливості за периферичним чи центральним типом не визначалась у обстежуваних хворих. У 15-ти (57,69%) пацієнтів були визначені ознаки вестибулярного синдрому, що проявлявся: хиткістю в позі Ромберга, невпевненістю і промахуванням при проведенні пальце-носової та п'ятково-колінної проби.

За даними опитувальниками виявлено, що у 26-ти обстежуваних наявні ознаки синдрому вегетативної дисфункції. Для виявлення превалювання впливу симпатичної чи парасимпатичної нервової системи проводили тест-опитувальник по таблиці Вейна та отримані такі результати: в першій групі – у 8 (53,3%) пацієнтів визначався змішаний вегетативний тонус, у 5-ти (33,3%) превалювання симпатичної нервової системи, у 2-ох (13,3%) парасимпатичної нервової системи. В другій групі – у 7-ми (63,6%) обстежуваних превалювала симпатична нервова система, у 2-ох (18,18%) парасимпатична і у 2-ох (18,18%) за змішаним типом.

Скринінгова шкала когнітивного статусу (Mini-Mental State Examination (MMSE)) виявила в першій групі – когнітивні розлади у 6-ти (40%) пацієнтів, у другій групі – у 7-ми (63,6%) обстежуваних. При проведенні Батереї лобної дисфункції (БЛД), у жодного пацієнта не було виявлено лобної дисфункції. Шкала Спілбергера-Ханіна для визначення реактивної (РТ) та особистісної тривожності (ОТ) показала: що в першій групі, у 7 (46,6%) із 15-ти обстежуваних, рівень реактивної тривожності був помірним, а у 8-ми – високим; у другій групі, у 9-ти (81,1%) був високим, у 2-ох (18,1%) – відмічався помірний рівень. ОТ у першій групі у 11-ти (73,33%) перебувала на високому рівні, у 4-ох (26,66%) помірного рівню; в другій групі у 10-ти (90,9%) пацієнтів ОТ була на високому рівні, у 1-го (9,09%) на помірному рівні. Також проводили тест малювання годинника, госпітальну шкалу тривоги і депресії (HADS), тест Лурія.

При проведенні ехокардіографії у більшості обстежуваних пацієнтів із першої групи (у 6 пацієнтів (40%) із 15 ФВ більше 45%, у 2-ох (13,3%) пацієнтів ФВ менше 45%) ФВ зберігається в межах норми (більше 45%). Скоротливість ЛШ у групи обстежуваних пацієнтів не порушена. У другій групі: у 7-ми (63,63%) пацієнтів ФВ була менше 45%. Скоротливість ЛШ у другій групі обстежуваних пацієнтів, не порушена.

Висновки

При проведенні оцінки впливу вегетативної нервової системи на розвиток хронічної серцевої недостатності у хворих з хронічною ішемією мозку в поєднанні з інфарктом міокарда встановлено, що ВСН впливає на стан вегетативних механізмів регуляції діяльності серця. Доведено, що при урахуванні аналізу діяльності ВНС можна розрахувати ризики розвитку гострих кардіальних станів у пацієнтів з ХІМ в поєднанні з ХСН, та розробити профілактичні заходи.

Література

1. Результат деятельности отрасли здравоохранения Украины: 2013г., - 2014г., 13с.
2. О.М. Пархоменко, К.М. Амосова, Г.В. Дзяк, В.З. Нетяженко, Л.Г. Воронков. - Клінічні рекомендації з діагностики та лікування гострої серцевої недостатності: оновлення 2012 року.
3. Joyner M.J., Charkoudian N., Wallin B.G. A sympathetic view of the sympathetic nervous system and human blood pressure regulation / M.J.Joyner, N.Charkoudian, B.G.Wallin //Exp. Physiol. – 2008. – Vol. 93. – P.715–724.
4. Е.Л. Мачерет. Методы диагностики вегетативной дисфункции / Е.Л. Мачерет., Н.К. Мурашко., А.В. Писарук // Український медичний часопис. - № 2 (16). - 2000. - С. 89-94. http://www.umj.com.ua/wp/wp-content/uploads/1970/01/1154_rus.pdf?upload=
5. Н.К. Мурашко. Хронічне порушення мозкового кровообігу: акцент на діагностику та лікування / Н.К. Мурашко, Р.В. Сулік // Ліки України. - № 9(155). – 2011. – С. 58-63.

Влияние вегетативной нервной системы на развитие хронической сердечной недостаточности у больных с хронической ишемией мозга в сочетании с инфарктом миокарда

Кравчук Н.А.

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

Резюме

Сердечная недостаточность - тяжелый, распространенный клинический синдром, который является следствием многих сердечных заболеваний, имеет прогрессирующий характер, ощутимо уменьшает продолжительность жизни больных и ухудшает его качество. Ведущей нозологической формой в структуре ишемической болезни сердца в течение многих лет остается инфаркт миокарда. Рост удельного веса лиц пожилого возраста в большинстве популяции, повышение выживаемости после перенесенного острого инфаркта миокарда (ОИМ) привело к значительному увеличению числа пациентов с хронической сердечной недостаточностью (ХСН). Повышение тонуса симпатического отдела, предшествует развитию хронической ишемии мозга и, соответственно, может осложнять течение заболевания при наличии хронической сердечной недостаточности.

Ключевые слова: вегетативная нервная система, хроническая ишемия мозга, хроническая сердечная недостаточность, гиперактивность симпатической нервной системы, инфаркт миокарда.

The influence of the autonomic nervous system in the development of chronic heart failure in patients with chronic brain ischemia combined with myocardial infarction

N. Kravchuk

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Summary

Heart failure - severe, common clinical syndrome that is the result of many heart diseases is progressive, significantly reduces the life expectancy of patients and impairs its quality. Leading nosological forms the structure of coronary heart disease for many years, is a myocardial infarction. Growing proportion of elderly in most populations, increased survival after acute myocardial infarction (AMI) resulted in a significant increase in the number of patients with chronic heart failure (CHF). Increased tone of the sympathetic division precedes the development of chronic cerebral ischemia and, therefore, may complicate the course of disease in the presence of chronic heart failure.

Key words: autonomic nervous system, chronic ischemia, chronic heart failure, hyperactivity of the sympathetic nervous system, myocardial infarction.

УДК 616.831-005.1:616.12

Риск развития инсульта у пациентов с головокружением

■ Свиридова Н.К.

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

Резюме

Первичная профилактика цереброваскулярных заболеваний остается во многом не реализованной программой в современном обществе, поскольку разработанные аспекты программы, такие как особенности диеты, контроля артериального давления, концентрации липидов, оценка метаболических нарушений - не используются как единое целое. В качестве первого шага в решении этой проблемы, главная рекомендация Руководства по первичной профилактике ЦВЗ состоит в том, что риск патологии нужно оценивать у всех пациентов на основании тщательного изучения анамнеза, результатов физикального обследования и определенных лабораторных анализов. Определение целей контроля разных факторов риска с обязательным учетом индивидуальных факторов риска – это одно из преимуществ выявления тех, кто имеет высокий риск развития мозговых катастроф.

Доказано, что в группу высокого риска развития инсульта относят пациентов с головокружением (другими неврологическими симптомами), особенно мужчин среднего и пожилого возраста. Кроме того, при проведении нейровизуализации головного мозга у большинства пациентов с головокружением были выявлены невыраженные признаки поражения ствола или мозжечка, клинические проявления которых напоминают периферические вестибулярные расстройства. Недавние исследования доказали, что головокружение часто является основой вестибулярных дисфункций, которые приводят к развитию острой ишемии мозга. Важность влияния вестибулярной физиологии, аффективной психофизиологии и социальной неврологии требуют коррекции проявлений головокружения, как фактора риска развития инсульта, с помощью препарата цитофлавин, обладающего выраженным противоишемическим и антиоксидантным действием, достоверно предотвращая нарастание ишемического повреждения ткани мозга. Препарат,

включаясь в биохимические энергошунты, позволяет предотвратить нежелательные эффекты, характерные для ишемизированных тканей, чтобы стабилизировать работу собственных антиоксидантных систем.

Ключевые слова: головокружение, инсульт, факторы риска, цереброваскулярные заболевания, цитофлавин, антиоксиданты, лечение головокружения.

Первичная профилактика цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) остается во многом не реализованной программой в современном обществе, поскольку разработанные аспекты программы, такие как особенности диеты, контроля артериального давления, концентрации липидов, оценка метаболических нарушений - не используются как единое целое. С одной стороны, это проблема уровня культуры населения и доступности информации, с другой — проблема медицинского работника, ориентированного, в первую очередь, на выявление манифеста болезни, а не на ее профилактику. Результаты анализа деятельности служб, связанных с программой первичной профилактики ЦВЗ в странах Западной Европы и США разочаровывают [1, 2, 3]. По мнению экспертов, именно учреждение здравоохранения первичного звена должны быть важной частью системы контроля риска ЦВЗ в популяции, а врачи поликлиник остаются одним из самых надежных источников информации о здоровье популяции, так как большая часть популяции попадает к ним на прием как минимум 1 раз в год. Эту деятельность могут затруднять различные факторы на уровне пациента, врача и медицинского учреждения, вот почему так важно создание единой структуры по координации этой работы.

В качестве первого шага в решении этой проблемы, главная рекомендация Руководства по первичной профилактике ЦВЗ состоит в том, что риск патологии нужно оценивать у всех пациентов на основании тщательного изучения анамнеза, результатов физикального обследования и определенных лабораторных анализов. Такие факторы риска, как курение, неправильное питание, употребление алко-

голя, отсутствие физической активности и семейный анамнез ЦВЗ, необходимо стандартно анализировать во время каждого визита пациента [3]. Следует регулярно определять физические показатели, включая артериальное давление (АД), пульс (для выявления аритмии), рост, массу тела, индекс массы тела (ИМТ) и окружность талии, профиль липидов.

Другой важной частью рекомендаций служит определение целей контроля разных факторов риска, но с обязательным учетом индивидуальных факторов риска, т.е. вклада каждого фактора риска в общий риск ЦВЗ. Одно из преимуществ такого подхода состоит в выявлении тех, кто имеет высокий риск не только в силу одного, явно выделяющегося по своему значению фактора риска, но, скорее, в связи с присутствием группы умеренно выраженных факторов риска. Очевидно, что большая часть популяции высокого риска попадет в эту последнюю группу, а не в группу, состоящую из лиц с одним значительным фактором риска [3]. Объединенные европейские общества используют этот многофакторный подход для расчета показателей, позволяющих визуально рассчитать абсолютный риск развития ЦВЗ (инсульт или смерть от инсульта) на ближайшие несколько лет не только на основании возраста, пола, курения, АД, концентрации общего холестерина, а и наличия жалоб, которые могут приводить к развитию мозговых катастроф.

Так, по оценкам многих экспертов, головокружение является одними из самых распространенных нарушений в медицинской практике, поражая примерно 20-30% людей в общей популяции [1, 2]. Доказано, что более 7,5 миллионов пациентов в США ежегодно рассматривают головокружение, как одну из наиболее распространенных жалоб, предъявляемых в отделениях неотложной помощи. Процент пациентов с головокружением, который приводит к развитию инсульта, как и абсолютное число таких больных, сегодня достаточно высокий. Доказано, что популяционный анализ и проспективные клинические исследования о связи, например, инсульта и головокружения являются необходимыми для установления клинических предикторов острого нарушения мозгового кровообращения, что имеет решающее значение для снижения инвалидирующей патологии.

Заболеваемость, связанная с головокружением, возникает из-за нарушений, возникающих между тремя сенсорными системами (вестибулярной, визуальной и соматосенсорной), что определяет его, как мультисенсорный синдром [3, 4, 5, 6, 7]. С патофизиологической точки зрения, головокружение может быть центральным, периферическим и психогенным. Центральное головокружение сопровождается неврологическими симптомами, которые являются результатом заболеваний центральной нервной системы (ЦНС) [8, 9, 10]. Наиболее частыми причинами центрального головокружения является

мозжечковое кровоизлияние, ишемия ствола мозга и вертебробазилярная недостаточность, инфекции, травмы, опухоли ЦНС и рассеянный склероз [1, 10, 11, 12, 14, 14, 15]. Наиболее распространенной причиной периферического головокружения является доброкачественное позиционное пароксизмальное головокружение (ДППГ), вестибулярный нейронит [10, 16, 17], болезнь Меньера [10, 16], холестеатомы [10, 16], злокачественный наружный отит, разрыв барабанной перепонки [10, 16, 18, 19]. Психогенные головокружения являются одной из форм головокружения, которые могут происходить одновременно с гипервентиляцией, тревогой, паническими атаками, клаустрофобией, агорафобией и другими психическими расстройствами, включая шизофрению [20].

В работе Kevin A. Kerber (2006) было показано, что в группу высокого риска развития инсульта относят пациентов с головокружением (другими неврологическими симптомами), особенно мужчин среднего и пожилого возраста. Кроме того, при проведении нейровизуализации головного мозга у большинства пациентов с головокружением были выявлены невыраженные признаки поражения ствола или мозжечка, клинические проявления которых напоминают периферические вестибулярные расстройства [16, 18, 34]. Кроме того, после появления симптомов головокружения, продолжительность, отягчающие/смягчающие факторы, и связанные с ними симптомы нарушения слуха или головная боль не были систематическими. Для оценки факторов риска развития инсульта/транзиторной ишемической атаки этот анализ был проведен у пациентов с головокружением и последующим событием острого нарушения мозгового кровообращения, которым в условиях клиники не был поставлен диагноз инсульта [21].

Такие факторы риска, как артериальная гипертензия, сахарный диабет и дислипидемия являются не только факторами риска развития острой и хронической ишемии мозга, но и метаболического синдрома (МС), и связаны с развитием и преобладанием головокружения [22, 23, 24, 25]. В исследовании Toshiaki Y. (2013) по оценке связи развития метаболического синдрома и головокружения, приняли участие пациенты, где диагноз МС требует два из следующих четырех факторов: (1) повышение уровня ТГ ≥ 150 мг / дл и/или использование препаратов для снижения уровня холестерина, (2) снижение уровня холестерина ЛПВП ≤ 40 мг/дл у мужчин или ≤ 50 мг/дл у женщин, (3) повышение АД $\geq 130/85$ мм рт.ст. и/или использования антигипертензивных препаратов, и (4) уровень глюкозы в плазме натощак ≥ 100 мг/дл и/или использование инсулина или пероральных препаратов для лечения диабета.

МС был обнаружен у 15,9% пациентов с головокружением (22,4% мужчин и 12,8% женщин), а его распространенность была почти в два раза выше (р

$<0,05$) среди пациентов мужского пола. Доказано, что пациенты с ВБН имеют самый высокий показатель распространенности МС и чаще встречаются у мужчин. Что касается других типов головокружения, показатели распространенности МС у мужчин и женщин с болезнью Меньера были 22,7 и 12,8%, соответственно; для ДППГ - 9,1 и 15,4%, соответственно; для ортостатической гипотензии - 14,3 и 9,7%, соответственно; для головокружения неясной этиологии - 35 и 11,1%, соответственно, показывая, что МС чаще встречается у мужчин, чем у женщин во всех типах головокружения.

При развитии МС повреждаются эндотелий сосудов, что способствует развитию изменений в противовоспалительной и противосвертывающей системе, приводит к развитию цереброваскулярной патологии [21]. МС может вызвать сосудистые нарушения, с вовлечением позвоночных артерий, инициирующих развитие патологии ВБН. Риск цереброваскулярных заболеваний увеличивается у пациентов с МС [26, 27], а развитие ВБН у пациентов с МС может потребовать комплексного лечения [28], направленного на предотвращение прогрессирования цереброваскулярных заболеваний. Это исследование показывает, что скрининг для МС может быть важным для предупреждения возникновения головокружения, вызванного основным сосудистым расстройством. Тем не менее, неясно, является ли это на самом деле МС фактором риска для головокружения, потому что не было никаких эпидемиологических исследований распространенности головокружения у людей с МС.

Сегодня следует учитывать, что наличие нескольких факторов риска требует обязательного одновременного применения разных лекарственных средств (коморбидность патологии), при использовании которых может появиться головокружение [29, 30, 31]. Так, Центр информации о лекарственных препаратах (Mater Domini) в 2012 году, в связи с возникновением головокружения, как побочного действия некоторых лекарственных средств, показал, что использование противозипелптических препаратов, таких как ламотриджин [32] окскарбазепин [32] и карбамазепин [32] (блокирует натриевые каналы мембран гиперактивных нервных клеток), лакозамид [33] (избирательно повышает инактивацию напряжения натриевых каналов для стабилизации гипервозбудимых мембран нейронов) и клоназепам [34] (бензодиазепин с сильным противосудорожным свойством), отдельно или в комбинации с другими препаратами, могут сопровождаться головокружением. Кроме того, в результате анализа было установлено, что антигипертензивные препараты могут вызывать головокружение: антагонист кальция амлодипин [35] ирбесартан [36] (блокатор ангиотензина-II рецепторов) и гидрохлоротиазид [37]. Антидепрессанты, такие как мirtазапин [38] (пресинаптический $\alpha 2$ -антагонист, индуцирующий увеличение центральной норадренэргической и

серотонинергической нейротрансмиссии и антагониста H1-гистаминэргических рецепторов), пароксетин и сетралин [39] (селективный ингибитор обратного захвата серотонина) могут инициировать головокружение. Кроме того, при анализе было отмечено, что антибиотики, такие как ципрофлоксацин [40] (производные фторхинолонов, подавляют бактериальную ДНК-гиразу) и амоксициллин [41] может индуцировать нежелательные реакции, характеризующиеся одышкой, тошнотой и головокружением. Препараты, вызывающие головокружение, такие как силодозин [42] (используется при доброкачественной гиперплазии предстательной железы, высоко селективных для $\alpha 1A$ -адренорецепторов), пантопразол [43] (ингибитор протонной помпы), лорноксикам [44] (нестероидный противовоспалительный препарат, принадлежащий к классу оксикамов), арипипразол [45] (антипсихотический препарат, используемый при шизофрении и расстройствах биполярного типа), и атазанавира [46]. Таким образом, головокружение как побочный эффект некоторых лекарственных препаратов, снижает эффективность лечения при коморбидности ЦВЗ, поэтому нужно обязательно учитывать схему последовательных этапов «ишемического каскада» на основе их причинно-следственных связей и значимости для терапии:

- снижение мозгового кровотока
- глутаматная эксайтотоксичность
- внутриклеточное накопление кальция
- активация внутриклеточных ферментов
- повышение синтеза NO и развитие оксидантного стресса
- экспрессия генов раннего реагирования
- отдаленные последствия ишемии (реакция местного воспаления, микроваскулярные нарушения, повреждения гематоэнцефалического барьера, некроз клеток)
- апоптоз - запрограммированный некроз клеток.

Каждый этап каскада является своеобразной мишенью для терапевтических воздействий, требующий назначения различных лекарственных средств, в том числе и препаратов, связанных с развитием головокружения. Учитывая механизм развития ишемии и атогенез поражения церебральных структур, который определяется двумя основными факторами: нарастанием комплекса патобиохимических расстройств вследствие снижения уровня кислорода в крови (гипоксемия) и воздействием интермедиаторов недоокисленного кислорода (оксидантный

стресс), рекомендованы терапевтические стратегии, позволяющие снизить энергозатраты и уменьшить выраженность постгипоксических церебральных функционально-морфологических расстройств, что является одним из наиболее эффективных методов первичной и вторичной нейропротекции [47].

Так, в клинической практике, в настоящее время используется ряд препаратов, созданных на основе янтарной кислоты, к которым относится комплексный антигипоксикс (антиоксидант) Цитофлавин, который состоит из 2 метаболитов (янтарная кислота и рибоксин) и 2 коферментов-витаминов (рибофлавина-моноклеотида (витамин B2) и никотинамида (витамин PP)), что позволяет комплексно использовать механизмы его антигипоксического и антиоксидантного действия с целью энергокоррекции, необходимой пациентам с острой и хронической ишемией мозга [47].

Янтарная кислота - эндогенный универсальный внутриклеточный метаболит, выполняющий в цикле трикарбоновых кислот Кребса, каталитическую функцию, снижает концентрацию лактата, пирувата и цитрата, которые накапливаются уже на ранних стадиях гипоксии, повышает кругооборот цикла, увеличивает объем энергии, необходимой для синтеза АТФ и белков (ГАМК). Фармакологические эффекты янтарной кислоты обеспечивают антигипоксическое действие за счет улучшения транспорта медиаторных аминокислот и увеличения концентрации ГАМК в мозговой ткани. Никотинамид - нейропротектор, относится к группе ферментов, являющихся переносчиками водорода, обеспечивающих окислительно-восстановительные процессы - антигипоксикс, также оказывает и антиоксидантный эффект. Рибоксин - производное пурина, рассматривается как предшественник АТФ. Рибофлавин - моноклеотид образуется в организме из рибофлавина, являясь продуктом фосфорилирования рибофлавина, входит в состав ферментов, регулирующих окислительно-восстановительные процессы, участвует в белковом и жировом обмене.

Таким образом, все компоненты Цитофлавина являются естественными метаболитами организма, которые утилизируются клеточными структурами, участвуют в окислительно-восстановительных реакциях, способствуют снижению интенсивности перекисного окисления липидов, активации системы антиоксидантной защиты, что приводит к нормализации обменных процессов в организме. Метаболическая энергокоррекция, антигипоксическая и антиоксидантная активность препарата, определяющие фармакологические свойства и лечебную эффективность составляющих, обусловлена взаимодополняющим действием янтарной кислоты, рибоксина, рибофлавина и никотинамида. Цитофлавин назначается в комплексной терапии при: острых нарушениях мозгового кровообращения; хронической ишемии мозговой ткани; сосудистой (дисциркуляторной) эн-

цефалопатии; посленаркозного угнетения сознания; последствиях нарушений кровообращения мозга; эндотоксикозов; хронического или острого отравления с гипоксической и токсической энцефалопатией; астенического синдрома с наличием утомляемости и недомогания [47, 48].

Рекомендованная схема применения:

- 1) цитофлавин-раствор рименяют только внутривенно капельно и перед введением раствор следует развести 0,9% раствором натрия хлорида или 5–10% раствором глюкозы в количестве 100–200 мл
- 2) при остром нарушении кровообращения мозга цитофлавин назначают в предельно короткие сроки от момента начала заболевания. Применяют по 10 мл цитофлавина каждые 8–12 часов на протяжении 10 суток
- 3) разовая доза может быть увеличена до 20 мл цитофлавина при тяжелом течении нарушения мозгового кровообращения
- 4) при последствиях нарушения мозгового кровообращения или дисциркуляторной энцефалопатии назначают по 10 мл цитофлавина 1 р/сутки на протяжении 10 дней
- 5) при гипоксической или токсической энцефалопатии назначают по 10 мл цитофлавина каждые 8–12 часов (в среднем – 2 р/сутки) на протяжении 5 дней.
- 6) цитофлавин-таблетки назначают внутрь за полчаса до еды 2 раза в сутки по 2 таблетки, не разжевывая, запивая 100 мл воды. Интервал между приемом должен составлять 8–10 часов. Продолжительность курса - 25 дней, за которые пациент принимает 100 таблеток цитофлавина. Прием препарата в вечерние часы должен осуществляться не позднее 18:00 часов.
- 7) при нарастании симптомов цереброваскулярной недостаточности можно назначить повторный курс терапии, где интервал между курсами (после приема последней таблетки предыдущего курса) должен составлять не менее 25–30 дней.

В исследовании Федина А. (2012) обследовано 600 больных с хронической ишемией мозга в возрасте от 38 до 75 лет (средний возраст — 51,3 ± 9,4 года), где основная группа (320 пациентов) дополнительно получала цитофлавин, а контрольная (280 больных) только базовую терапию в течении 1 месяца [47]. Клиническое обследование включало сбор жалоб, анамнеза, соматический осмотр, оценку неврологического статуса, нейропсихологическое исследование, изучение показателей качества сна и качества жизни. Из инструментальных методов использовали электроэнцефалографию (ЭЭГ), УЗ-доплерографию экстра- и интрацеребральных артерий. Для оценки тяжести состояния больного использовалась формализованная балльная шкала по следующим ведущим клиническим симптомам: снижение головокружения несистемного характера, снижение

работоспособности, шаткость и неуверенность походки, шум в голове, утомляемость, эмоциональная лабильность, нарушения памяти, потеря сознания. При нейропсихологическом тестировании использовали следующие тесты: на обобщение (концептуализация интеллекта), «пятый лишний», «10 слов», оценка беглости речи, тест Мюнстберга. Качество сна и качество жизни оценивали по стандартным формализованным шкалам «Sleep Quality Scale» и SF-36 соответственно. Таблетки цитофлавин/плацебо (425 мг) пациенты принимали с 1-х по 25-е сутки включительно — по 2 таблетки 2 раза в день; всего на курс — по 100 таблеток. В качестве базисной терапии использовали антиагреганты и антигипертензивные препараты [47]. Анализ клинических данных показал, что наиболее заметный лечебный эффект цитофлавина (по сравнению с плацебо) наблюдался в отношении таких проявлений цереброваскулярной недостаточности, как головокружение, нарушение памяти, эмоциональная лабильность, снижение работоспособности. Результаты проведенного исследования позволили рекомендовать цитофлавин для коррекции клинических проявлений хронической ишемии мозга, где преобладают жалобы пациента на головокружение.

Таким образом, Объединенные Европейские общества используют многофакторный подход для расчета показателей, позволяющих визуально рассчитать абсолютный риск развития ЦВЗ. Наличие клинических признаков ишемических сосудистых заболеваний, связанных с артериальной гипертензией и атеросклерозом, в 3 раза увеличивает риск осложнений, в том числе летального исхода. Значительно снизить суммационный риск можно только снижая выраженность каждой из факторов риска (первичная и вторичная профилактика). Именно поэтому показана не только пожизненная агрессивная коррекция факторов риска, а и, в первую очередь, выявление жалоб, симптомов и синдромов, которые могут лежать в основе развития мозговых катастроф. Недавние исследования доказали, что головокружение часто является основной вестибулярных дисфункций, которые приводят к развитию острой ишемии мозга. Вестибулярная стимуляция индуцирует срыв реакции ауторегуляции мозгового кровообращения и способствует развитию инсульта. Важность влияния вестибулярной физиологии, аффективной психофизиологии и социальной неврологии требуют коррекции проявлений головокружения, как фактора риска развития инсульта, с помощью препарата цитофлавин, обладающего выраженным противоишемическим и антиоксидантным действием, достоверно предотвращая нарастание ишемического повреждения ткани мозга. Препарат, включаясь в биохимические энергошунты, позволяет предотвратить нежелательные эффекты, характерные для ишемизированных тканей, чтобы стабилизировать работу собственных антиоксидантных систем. У пациентов с факторами риска как первичного, так и повторного инсульта, энерго-

корректирующая терапия позволяет предотвратить более тяжелое поражение мозга при возникновении церебральной катастрофы.

Литература

1. S. Chimirri. Vertigo/dizziness as a Drugs' adverse reaction / S. Chimirri, R. Aiello, C. Mazzitello et al // J Pharmacol Pharmacother.- 2013.- № 4(Suppl1). – P.104–109.
2. Von Brevern M. Epidemiological evidence for a link between vertigo and migraine. / Von Brevern M, Neuhauser H. // J Vestib Res. – 2011. - № 21. – P. 299–304.
3. Арутюнов Г.П. Терапия факторов риска сердечно-сосудистых заболкваний:руководство. - М:- ГЭОТАР-Медиа. - 2010. - 672 с.
4. Saccomano SJ. Dizziness, vertigo and presyncope: What's the difference? // Nurse Pract. – 2012. - № 37. – P. 46–52.
5. Chawla N. Diagnosis and management of dizziness and vertigo. / Chawla N, Olshaker JS. // Med Clin North Am. – 2006. - № 90. – P. 291–304.
6. Neuhauser HK. Vertigo: Epidemiologic aspects. / Neuhauser HK, Lempert T. // Semin Neurol. – 2009. - № 29. – P. 473–81.
7. Brandt T. 2nd ed. London: Springer-Verlag; 2003. Vertigo: Its multisensory Syndromes.
8. Brandt T, Dieterich M, Strupp M. 5th ed. London: Springer-Verlag; 2009. Vertigo and dizziness: Common complaints.
9. Krishna Das KV. 4th ed. New Delhi, India: Jaypee; 2013. Clinical Medicine: A textbook of Clinical Mehods and Laboratory Investigations.
10. Thompson TL, Amedee R. Vertigo: A review of common peripheral and central vestibular disorders. Ochsner J. – 2009. - №9. – P. 20–26.
11. Solomon D. Distinguishing and treating causes of central vertigo // Otolaryngol Clin North Am. – 2000. - № 33. – P. 579–601.
12. Choi KD. Vertigo in brainstem and cerebellar strokes. / Choi KD, Lee H, Kim JS. // Curr Opin Neurol. – 2013. - № 26. – P. 90–95.
13. Smouha E. Inner ear disorders. NeuroRehabilitation. – 2013. - № 32. – P. 455–462.
14. Schneider JI, Olshaker JS. Vertigo, vertebrobasilar disease, and posterior circulation ischemic stroke. / Schneider JI, Olshaker JS. // Emerg Med Clin North Am. – 2012. - № 30. – P. 681–693.
15. Lee AT. Diagnosing the cause of vertigo: A practical approach. / Hong Kong Med J. 2012. - № 18. – P. 327–332.
16. Post RE, Dickerson LM. Dizziness: A diagnostic approach. / Post RE, Dickerson LM. // Am Fam Psysician. – 2010. - № 82. – P. 361–369.
17. Kim YH. Recurrence of vertigo in patients with vestibular neuritis. / Kim YH, Kim KS, Kim KJ, Choi H, Choi JS, Hwang IK. // Acta Otolaryngol. – 2011. - № 131. – P. 1172–1177.
18. Shin JE. Vestibular abnormality in patients with Meniere's disease and migrainous vertigo. / Shin JE,

Kim CH, Park HJ. // Acta Otolaryngol. -2013. - № 133. – P. 154–158.

19. Son EJ. Anterior inferior cerebellar artery infarction presenting with sudden hearing loss and vertigo. / Son EJ, Bang JH, Kang JG. // Laryngoscope. – 2007. - № 117. – P. 556–558.

20. Shah H. Psychogenic Vertigo. / Shah H, Mukherjee S. // Otorhinolaryngol Clin Int J. – 2012. - № 4. – P. 77–80.

21. Kevin A. Stroke Among Patients With Dizziness, Vertigo, and Imbalance in the Emergency Department / Kevin A. Kerber, Devin L. Brown, Lynda D. Lisabeth, Melinda A. Smith, Lewis B. Morgenstern // A Population-Based Study/Stroke. - 2006. - Oct; 37(10). – P. 2484–2487.

22. Toshiaki Yamanaka. The Prevalence and Characteristics of Metabolic Syndrome in Patients with Vertigo / Toshiaki Yamanaka, Takehiko Fukuda, Shiho Shirota et al. // PLoS One. – 2013. - № 8(12). – P. 801-876.

23. Agrawal Y, Carey JP, Della Santina CC, Schubert MC, Minor LB (2009) Disorders of balance and vestibular function in US adults: data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 2001–2004. Arch Intern Med 169. – P. 938–944

24. Saadah H Vestibular vertigo associated with hyperlipidemia: response to antilipidemic therapy // Arch Intern Med. – 1993. - № 153. – P. 1846–1849

25. Pulec JL, Pulec MB, Mendoza I (1997) Progressive sensorineural hearing loss, subjective tinnitus and vertigo caused by elevated blood lipids. Ear Nose Throat J 10. – P. 716–720

26. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, et al. Cardiovascular Morbidity and Mortality Associated with the Metabolic Syndrome. / Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, et al. // Diabetes Care 24. - 2001 – P. 683–689

27. Galassi A, Reynolds K, He J. Metabolic syndrome and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis / Galassi A, Reynolds K, He J. // Am J Med. - 2006. - № 119. – P. 812–819

28. Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, Appel LJ, Braun LT, et al. (2011) Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/ American Stroke Association. - Stroke 42. – P. 517–584.

29. Cianfrone G. Pharmacological drugs inducing ototoxicity, vestibular symptoms and tinnitus: A reasoned and updated guide. / Cianfrone G, Pentangelo D, Cianfrone E, Mazzei F, Turchetta R, Orlando MP, et al. // Eur Rev Med Pharmacol Sci. – 2011. - № 15. – P. 601–636.

30. Cianfrone G. An update guide on drugs inducing ototoxicity, tinnitus and vertigo. / Cianfrone G, Pace M, Turchetta R, Cianfrone F, Altissimi G. // Acta Otorhinolaryngol Ital. – 2005. - № 25 (5 Suppl 81). – P. 3–31.

31. Labuguen RH. Initial evaluation of vertigo // Am Fam Physician. – 2006. - № 73. – P. 244–251.

32. Vohora D. Recent avances in adjunctive therapy for

epilepsy: Focus on sodium canale blockers as third-generation antiepileptic drugs. / Vohora D, Saraogi P, Yazdani MA, Bhowmik M, Khanam R, Pillai KK. // Drug Today (Barc). – 2010. - № 46. – P. 265–277.

33. Beydoun A. Lacosamide: Pharmacology, mechanisms of action and pooled efficacy and safety data in partial-onset seizures. / Beydoun A, D'Souza J, Hebert D, Doty P. // Expert Rev Neurother. – 2009. - № 9. – P. 33–42.

34. Jenner P. Mechanism of action of clonazepam in myoclonus in relation to effects on GABA and 5-HT. / Jenner P, Pratt JA, Marsden CD. // Adv Neurol. – 1986. - № 43. – P. 629–643.

35. Shields DL. Calcium channel blockers as initial therapeutic agents in hypertension: Relationship to incident heart failure. / Biol Res Nurs. - 2013 Jul 16;

36. Forni V. Long-term use and tolerability of irbesartan for control of hypertension. / Forni V, Wuerzner G, Pruijm M, Burnier M. // Integr Blood Press Control. – 2011. - № 4. – P. 17–26.

37. Greathouse MK. The role of ARBs alone or with HCTZ in the treatment of hypertension and prevention of cardiovascular and renal complications. / Greathouse MK, Weir MR. // Postgrad Med. – 2012. - № 124. – P. 40–52.

38. Benjamin S, Doraiswamy PM. Review of the use of mirtazapine in the treatment of depression. Expert Opin Pharmacother. – 2011. - № 12. – P. 1623–1632.

39. Fitzgerald KT, Bronstein AC. Selective serotonin reuptake inhibitor exposure. Top Companion Anim Med. – 2013. - № 28. – P. 13–17.

40. Lode H, Borner K, Koeppel P. Pharmacodynamics of fluoroquinolones. Clin Infect Dis. – 1998. - № 27. – P. 33–39.

41. Weber DJ, Tolkoff-Rubin NE, Rubin RH. Amoxicillin and potassium clavulanate: An antibiotic combination. Mechanism of action, pharmacokinetics, antimicrobial spectrum, clinical efficacy and adverse effects. Pharmacotherapy. – 1984. - № 4. – P. 122–136.

42. Osman NI, Chapple CR, Cruz F, Desgrandchamps F, Llorente C, Montorsi F. Silodosin: A new subtype selective alpha-1 antagonist for the treatment of lower urinary tract symptoms in patients with benign prostatic hyperplasia. Expert Opin Pharmacother. – 2012. - № 13. – P. 2085–2096.

43. Horn J. The proton-pump inhibitors: Similarities and differences. Clin Ther. –2000. - № 22. – P. 266–280.

44. Radhofer-Welte S, Rabasseda X. Lornoxicam, a new potent NSAID with an improved tolerability profile. Drugs Today (Barc). – 2000. - № 36. – P. 55–76

45. Hirose T, Uwahodo Y, Yamada S, Miwa T, Kikuchi T, Kitagawa H, et al. Mechanism of action of aripiprazole predicts clinical efficacy and a favourable side-effect profile. J Psychopharmacol. – 2004. - № 18. – P. 375–383.

46. Bentuè-Ferre D, Arvieux C, Tribut O, Ruffault A, Bellissant E. Clinical pharmacology, efficacy and safety of atazanavir: A review. Expert Opin Drug Metab Toxicol. – 2009. - № 5. – P. 1455–1468

47. Федин А. Клиническая эффективность «Цитофлавина» у больных с хронической ишемией головного мозга (многоцентровое плацебо-контролируемое рандомизированное исследование) / Федин А., Румянцева С., Пирадов М., Скоромец А.и др. // Неврология, практическая медицина. – 2009 - № 06 (09). - С. 32-39

48. Румянцева С.А., Ступин В.А., Афанасьев В.В., Силина Е.В. Алгоритмы и схемы терапии заболеваний часто встречающихся в клинической практике (Краткое практическое руководство для врачей разных специ-альностей). — М-С-Пб.: Международная издательская группа «Медицинская книга». – 2012. — 432 стр.

Ризик розвитку інсульту у пацієнтів із запамороченням

Свиридова Н.К.

д.мед.н., професор,
зав.кафедрою неврології та рефлексотерапії
Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

Резюме

Первинна профілактика цереброваскулярних захворювань залишається багато в чому не реалізованою програмою в сучасному суспільстві, оскільки розроблені аспекти програми, такі як особливості дієти, контролю артеріального тиску, концентрації ліпідів, оцінка метаболічних порушень, не використовуються як єдине ціле. В якості першого кроку в розв'язанні цієї проблеми, головна рекомендація Керівництва з первинної профілактики ЦВЗ полягає в тому, що ризик патології потрібно оцінювати у всіх пацієнтів на підставі ретельного вивчення анамнезу, результатів фізикального обстеження і певних лабораторних аналізів. Визначення цілей контролю різних факторів ризику з обов'язковим урахуванням індивідуальних факторів ризику - це одне з переваг виявлення тих, хто має високий ризик розвитку мозкових катастроф. Доведено, що в групу високого ризику розвитку інсульту відносять пацієнтів із запамороченням, особливо чоловіків середнього та похилого віку. Крім того, при проведенні нейровізуалізації головного мозку у більшості пацієнтів із запамороченням були виявлені невиражені ознаки ураження стовбура або мозочка, клінічні прояви котрих нагадують периферичні вестибулярні розлади. Недавні дослідження довели, що запаморочення часто є основою вестибулярних дисфункцій, котрі призводять до розвитку гострої ішемії мозку. Важливість впливу вестибулярної фізіології, афективної психофізіології та соціальної неврології вимагають корекції проявів запаморочення, як фактора ризику розвитку інсульту, за допомогою препарату цитофлавін, що володіє вираженою протиішемічною і антиоксидантною дією, достовірно запобігаючи наростанню ішемічного пошкодження тканини мозку. Препарат, включаючись в біохімічні енергошунти, дозволяє запобігти небажаним ефектам, які характерні для ішемізованих тканин, щоб стабілізувати роботу

власних антиоксидантних систем.

Ключові слова: запаморочення, інсульт, фактори ризику, цереброваскулярні захворювання, цитофлавін, антиоксиданти, лікування запаморочення.

The risk of stroke in patients with dizziness

N. Svyrydova

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Summary

Primary prevention of cerebrovascular diseases is not realized, developed aspect of the program, such as dietary habits, blood pressure control, lipid concentrations, assessment of metabolic disorders - are not used as a single unit. The first step in the solving of this problem, the main recommendation of the Guide to the primary prevention of CVD which based on the fact that the risk of disease should be evaluated for all patients on the basis of a careful study of medical history, physical examination, and the results of certain lab tests. The determination monitoring purposes of different risk factors with the obligatory account of individual risk factors - it is one of the advantages in identifying those who have a higher risk of developing cerebral accidents. Proved that to the high-risk group of stroke include the patients with vertigo (other neurologic symptoms), especially men of middle and old age. Furthermore, during the imaging of the brain in most patients with dizziness have been identified unexpressed signs of a lesion of the barrel or the cerebellum, which resemble the clinical manifestations of peripheral vestibular disorders. Recent studies have shown that the dizziness is often a basic of vestibular dysfunctions that lead to the development of acute cerebral ischemia. The importance of the influence of vestibular physiology, affective neuroscience and social neuroscience require a correction of manifestations of dizziness, as a factor in the risk of stroke by Citoflavin drug has a pronounced anti-ischemic and anti-oxidant effect, significantly preventing the build-up of ischemic damage to brain tissue. Drug, including in biochemical power shunt, helps to prevent unwanted effects that are typical of ischemic tissue to stabilize the work of their own antioxidant systems.

Keywords: dizziness, stroke, risk factors, cerebrovascular diseases, Citoflavin, antioxidants, treatment of vertigo.

НЕЙРОПАТИЧНИЙ БІЛЬ – біль, що безпосередньо виникає внаслідок пошкодження або захворювання соматосенсорної системи.

(Treede R.D. et al., 2008)

НЕЙРОПАТИЧНИЙ БІЛЬ вражає приблизно 7–8% населення Європи.

(Attal N. et al., 2010)

ОСНОВНІ ФАКТОРИ, ЯКІ ПРИЗВОДЯТЬ ДО ВИНИКНЕННЯ НЕЙРОПАТИЧНОГО БОЛЮ:

- цукровий діабет;
- герпетична інфекція;
- перенесений інсульт;
- розсіяний склероз;
- злоякісні новоутворення;
- ВІЛ-інфекція;
- посттравматические і післяопераційні ураження периферичної нервової системи.



(Bouhassira D. et al., 2008)

ЛІКУВАННЯ НЕЙРОПАТИЧНОГО БОЛЮ У ДОРΟΣЛИХ ГАБАПЕНТИНОМ

	Початкова доза (дні)			Титрування (дні)			Підтримуюча доза
	1	2	3	4–6	7–10	11–14	
Ранок	–	–	300	300	300	600	600–1200
День	–	300	300	300	600	600	600–1200
Вечір	300	300	300	600	600	600	600–1200

Габалпентин можна приймати незалежно від прийому їжі. Лікування може бути розпочате або з титрування дози, або з призначення початкової дози 900 мг на добу, розділеної на три прийоми. Далі, залежно від індивідуальної відповіді пацієнта на лікування і переносимість препарату, дозу можна поступово збільшувати по 300 мг на добу кожні 2–3 дні до максимальної дози 3600 мг на добу. Мінімальний період досягнення дози 1800 мг на добу відповідає 1 тижня, для дози 2400 мг на добу – 2 тижні, дози 3600 мг на добу – всього 3 тижні. Максимальна перерва між прийомами препарату не повинна перевищувати 12 годин.

Безпека терапії тривалістю більше 5 місяців при лікуванні периферичного нейропатичного болю не вивчалася. За необхідності застосування габалпентину при лікуванні периферичної нейропатичного болю більше 5 місяців лікар повинен оцінити клінічний стан пацієнта і визначити доцільність додаткового лікування.

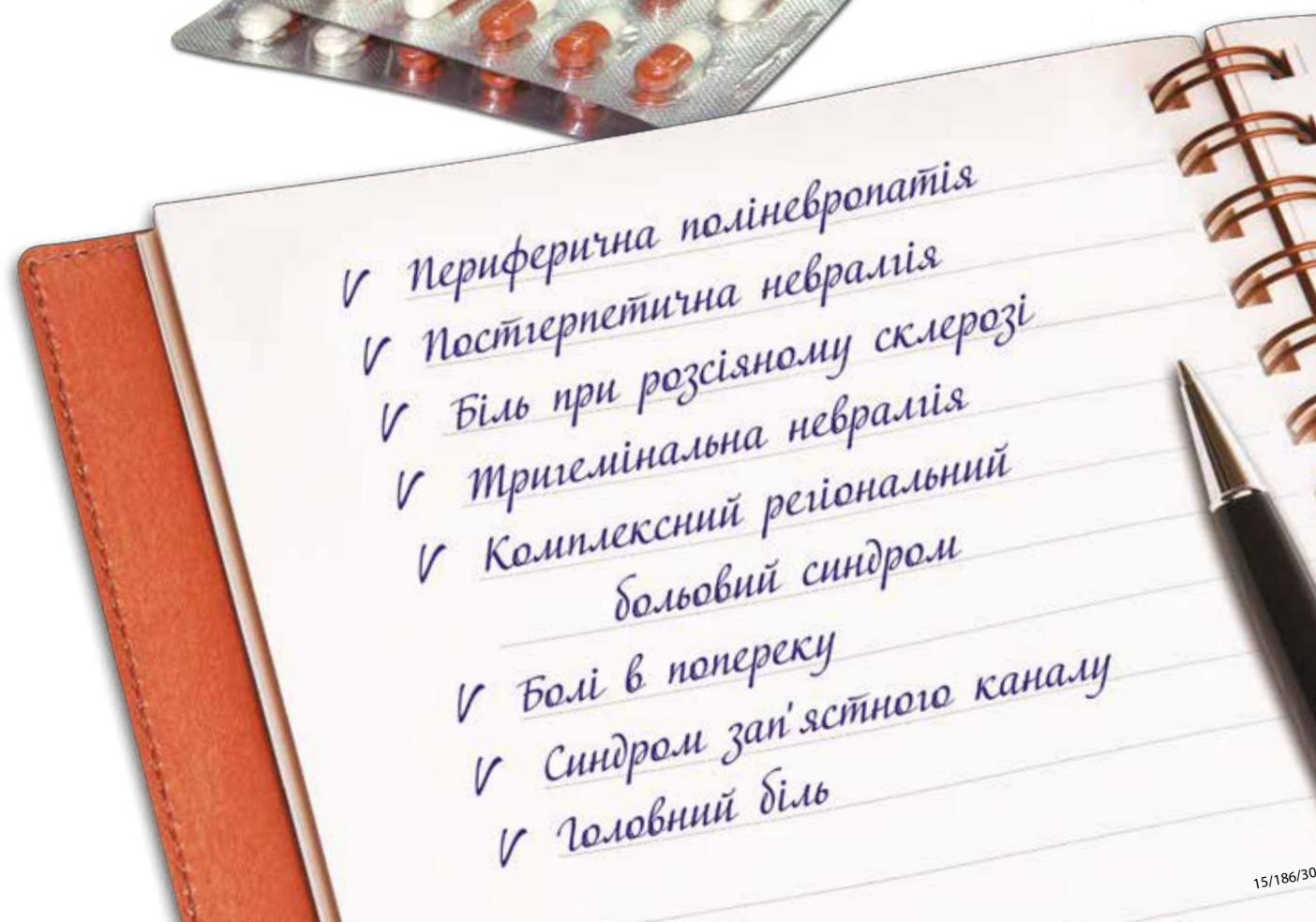
У разі пропуску чергової дози препарату пропущену дозу необхідно прийняти за умови, що прийом наступної дози буде не раніше ніж через 4 години. В іншому випадку пропущену дозу приймати не слід.

Виробник:
«Кусум Хелтхкер ПВТ. ЛТД»
тел.: 0(44) 495-82-88
www.kusumhealthcare.com

Офіційний дистриб'ютор:
ТОВ «Гледфарм ЛТД»
тел.: 0(44) 495-82-88
www.gladpharm.com

Інформація для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників. НЬЮРОПЕНТИН® (Nuroptine®) Р.П. МОЗ України № UA/14034/01/01. **Склад.** 1 капсула містить 300 мг габалпентину. **Фармакотерапевтична група.** Протиепілептичні засоби. Код АТС N03A X12. **Фармакологічні властивості.** Габалпентин має абсолютно новий механізм дії, зв'язуючись з високоспецифічними центрами в ЦНС, які мають білкову природу, локалізовані переважно в неокортексі і не мають спорідненості з іншими протиепілептичними засобами. Габалпентин також купірує нейропатичний біль. **Протипоказання.** Гіперчутливість до активної речовини або до будь-якої з допоміжних речовин. **Передозування.** Гостра токсичність, яка б загрожувала життю, не спостерігалася при передозуванні габалпентину до 49 г. **Побічні реакції.** Інфекції та інвазії. З боку крові та лімфи: лейкопенія, тромбоцитопенія. З боку імунної системи: алергічні реакції (включаючи кропив'янку), синдром гіперчутливості з системними проявами, які можуть включати такі симптоми як гарячка, висип, гепатит, лімфаденопатія, еозинофілія та ін. **Термін придатності.** 2 роки. **Умови зберігання.** Зберігати при температурі не вище 25°C. Зберігати в недоступному для дітей місці. **Категорія відпуски.** За рецептом. **Повна інформація про лікарський засіб міститься в інструкції для медичного застосування.**

ЕФЕКТИВНИЙ МЕНЕДЖМЕНТ НЕЙРОПАТИЧНОГО БОЛЮ



ЦИТОФЛАВІН®



1

4

- Рибоксин
- Янтарна кислота
- Рибофлавін
- Нікотинамід

[illegible]

БЕЗКОШТОВНА ГАРЯЧА



ЛІНІЯ 0 800 500 1320

www.zdravo.in.ua

Ексклюзивний супровід лікарських брендів

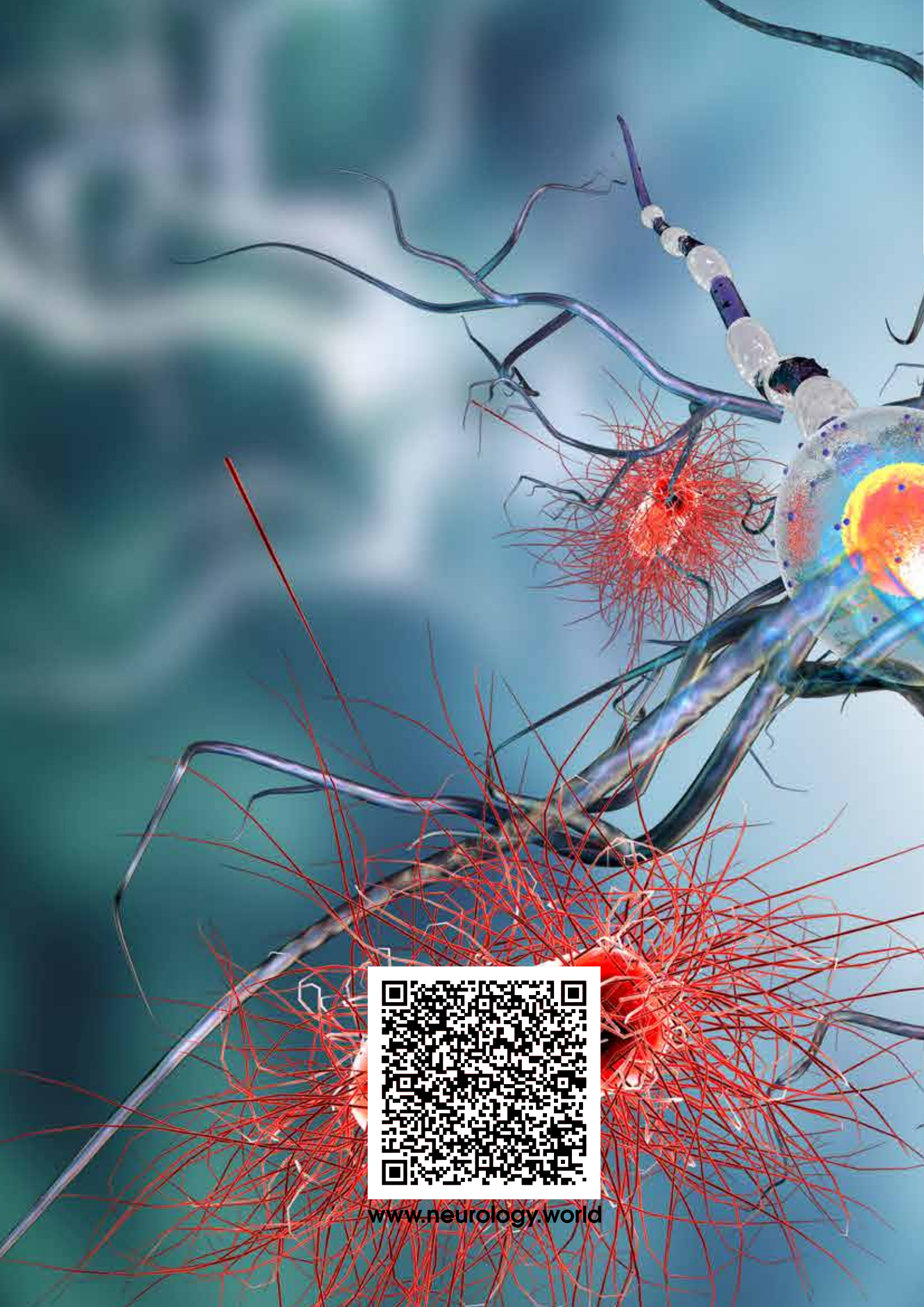
www.neurology.world

порталом удобно пользоваться на любом устройстве



скоро открытие

КАТАЛОГ КОМПАНИЙ КАТАЛОГ УСЛУГ



www.neurology.world