

СХІДНО-ЄВРОПЕЙСЬКИЙ НЕВРОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

EAST EUROPEAN JOURNAL OF NEUROLOGY

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

ISSN 2411-5797

№ 4 (16), 2017

Засновники:

Founders

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

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

Громадська організація

«Всеукраїнська асоціація по неврології та рефлексотерапії»

Голова, д.мед.н., професор Свиридова Наталя Костянтинівна

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

Матеріали публікуються мовою оригіналу.

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

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

Рекомендовано до видання вченою радою Національної медичної академії
післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, протокол № 8 від 11.10.2017 р.

Адреса редакції:

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

Тел. +38 (099) 285-89-08

E-mail: in@nevrology.world

Верстання та друк:

ФОП Трубак І.М.

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

Виписка з єдиного Державного реєстру серія ААВ № 447784

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

Формат: 60 x 84 1/8. Офсетний друк. Тираж 1000 прим.

Забороняється використання будь-яких матеріалів, включаючи статті та фотографії, без письмової згоди видавця.

Авторські права захищено національним законодавством та міжнародними угодами. Думка авторів публікацій може не збігатися з точкою зору видавця. Відповідальність за вірогідність фактів, власних назв та іншої інформації, використаної в публікації, несе автор.

Передрук та інше відтворення в якій-небудь формі в цілому або часткового статей, ілюстрацій або інших матеріалів дозволені тільки з обов'язковим посиланням на джерело. Усі права захищені.

© «East european journal of neurology». Видавець не несе відповідальності за зміст і достовірність реклами.

Головний редактор

Editor-in-Chief

Свиридова Наталя Костянтинівна

Natalia K. Svyrydova

Редакційна колегія

Editorial Board

Голова редакційної колегії

Head of the Editorial Board

Вороненко Ю.В.

Yuriy V. Voronenko

Члени редакційної колегії

Members of the Editorial Board

Боброва В.І. (м. Київ, Україна)

Барна О.М. (м. Київ, Україна)

Вернер О.М. (м. Київ, Україна)

Волошина Н.П. (м. Харків, Україна)

Воронков Л.Г. (м. Київ, Україна)

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

Губенко В.П. (м. Київ, Україна)

Демченко В.А. (м. Київ, Україна)

Литвиненко Н.В. (м. Полтава, Україна)

Паенок А.В. (м. Львів, Україна)

Педаченко Ю.Є. (м. Київ, Україна)

Пономаренко Ю.В. (м. Київ, Україна)

Слободін Т.М. (м. Київ, Україна)

Соколова Л.І. (м. Київ, Україна)

Сон А.С. (м. Одеса, Україна)

Труфанов Є.О. (м. Київ, Україна)

Трінус К.Ф. (м. Київ, Україна)

Чуприна Г.М. (м. Київ, Україна)

Шекера О.Г. (м. Київ, Україна)

Редакційна рада

Editorial Council

Вдовиченко Ю.П. (м. Київ, Україна)

Волошин П.В. (м. Харків, Україна)

Головченко Ю.І. (м. Київ, Україна)

Косаківський А.Л. (Київ, Україна)

Ніколаєв В.Г. (м. Київ, Україна)

Педаченко Є.Г. (м. Київ, Україна)

Ben Burton (Great Yarmouth, UK)

Gordon Plant (London, UK)

Oksana Suchowersky (Edmonton, AB, Canada)

Stan Fisher (Houston, Texas, USA)

Відповідальний секретар

Executive Secretary

Бондаренко Ганна Сергіївна

Anna S. Bondarenko

тел./phone: +38 (044) 483 17 56

тел./phone: +38 (099)285 89 08

e-mail: in@nevrology.world

Зміст

Лекції Огляди Новини

4

Лікування вертеброгенної патології та радикулопатії: особливості техніки проведення блокад (клінічна лекція)

Свиридова Н.К., Середа В.Г., Довгий І.Л.

25

Клінічна лекція на передатестаційному циклі лікарів за фахом «Загальна практика-сімейна медицина» за тематикою «Мононевропатії (неврити і невралгії) та плексопатії (плексити і плексалгії): етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування»

Середа В.Г., Свиридова Н.К., Довгий І.Л.

30

Лекція циклу спеціалізації з рефлексотерапії «Теорія ІНЬ-ЯН, як основа для діагностики й лікування захворювань»

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

36

Психоемоційний стан та вегетативна резистентність у хворих з хронічною ішемією мозку на тлі стенокардії напруги

Інгула Н.І.

42

Стан когнітивної та психоемоційної сфери у хворих на хронічну ішемію головного мозку та хронічну серцеву недостатність зі збереженою та зниженою фракцією викиду

Жгільова Н.О.

4

Treatment of vertebrogenic pathology and radiculopathy: features of the technique of blockade (clinical lecture)

Svyrydova N., Sereda V., Dovhiy I.

25

Clinical lecture on the pre-certification cycle of doctors on the specialty «General practice-family medicine» on the subject «Mononeuropathy (Neuritis and Neuralgia) and Plexopathy (Plexitis and Plexalgia): etiology, pathogenesis, clinic, diagnostics, treatment»

Sereda V., Svyrydova N., Dovgiy I.

30

Lecture of the specialization cycle on reflexology «The INN-YN theory as the basis for the diagnosis and treatment of diseases»

Chupryna G., Parnikoza T., Svyrydova N.

36

Psychoemotional status and vegetative resistance in patients with chronic cerebral ischemia on the background of angina pectoris

Inhula N.

42

Comparative analysis of clinical and neurological manifestations in patients with chronic cerebral ischemia and chronic heart failure with stored and reduced release fraction

Zhilova N.

УДК 615.814.1(077)

Лікування вертеброгенної патології та радикулопатії: особливості техніки проведення блокад (клінічна лекція)

■ Свиридова Н.К.

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

■ Середа В.Г.,

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

■ Довгий І.Л.

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

Резюме

Згідно даних ВООЗ, захворювання хребта займають четверте місце після хвороб серцево-судинної системи, онкологічної патології та цукрового діабету. В статті представлені сучасні відомості про профілактику і лікування гострого та хронічного болю. Наводяться сучасні рекомендації по призначенню засобів, що впливають на больові синдроми з урахуванням факторів ризику. Також розглядаються методики проведення техніки блокад при виражених больових синдромах.

Ключові слова: больові синдроми, вертеброгенні захворювання, лікувальні блокади, остеохондроз.

Неврологічні прояви остеохондрозу складають від 60 до 70% серед усіх захворювань периферичної нервової системи, а вертеброгенні радикулопатії займають від 8 до 10% серед інших ускладнень остеохондрозу хребта, що нерідко призводять не тільки до тимчасової, а й стійкої втрати працездатності.

Клінічна характеристика основних типів больових синдромів

Розрізняють три основних типів больових синдромів: соматогенний (ноцицептивний біль); нейрогенний (нейропатичний біль); психогенний (психогенний біль).

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

Нейропатичний біль – це біль, що виникає внаслідок ушкодження або розвитку хвороби, що залучає соматосенсорну нервову систему. Найбільш яскравими прикладами нейропатичного болю є невралгії, корінцеві болі, фантомний синдром, біль при периферичній невропатії, таламічний больовий синдром.

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

Часто при захворюваннях хребта зсуваються дуговідростчаті суглоби, що призводить до перерозтягнення суглобової капсули, а чисельні рецептори (механо-, пропріо-, ноцицептори) подають сигнали про порушення в даному сегменті хребта. Окремі рецептори реагують не тільки на зсування суглобів, а й на інтенсивність зміни механічного тиску, хімічного складу, температури, подразнення. Унаслідок цього, уражений сегмент хребта «блокується», адже біль не дозволяє й надалі навантажувати хребцево-руховий сегмент.

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

За виразністю болю виділяють гострий і хронічний біль (без ремісії більше 3 місяців). Терапевтичний підхід до гострого і хронічного болю різний, тому необхідно своєчасно їх диференціювати, для побудови правильної тактики ведення хворих.

Біль можна розділити на дві великі групи:

1. вертеброгенного генезу (дегенеративного, травматичного, запального, неопластичного та іншого характеру ураження хребців)

2. невертеброгенного генезу (розтягнення зв'язок і м'язів, міофасціальні синдроми, фібро-

міалгії, соматичні захворювання, психогенні чинники)

У контексті обговорення вертеброгенних больових синдромів, в першу чергу треба згадати про дегенеративно-дистрофічні зміни (остеохондроз) хребта, оскільки в переважній більшості випадків, вертеброневрологічна патологія пов'язана саме з ними. «Остеохондроз» (в до-слівному перекладі означає «окостеніння хряща»). При остеохондрозі диски ущільнюються, осідають, що вже саме собою веде до звуження міжхребцевого отвору. Стисканню судин сприяє «розхитаність» хребців, нестабільність, що є наслідком розслаблення зв'язкового апарата хребта. Взагалі, остеохондроз хребта є системним мультифакторним процесом, в розвитку якого грають роль травматичний, віковий, дисгемічний, гормонально-ендокринний, імунологічний, спадковий і деякі інші чинники. Існують різні класифікації неврологічних проявів остеохондрозу, але найбільш зручною і використовуваною в практичній роботі вважається класифікація, розроблена І. П. Антоновим в 1987 р.

Класифікація вертеброгенних захворювань периферичної нервової системи

Клінічна класифікація вертеброгенних захворювань периферичної нервової системи (І.П. Антонов, 1982-1984)

1. Шийний рівень:

1.1. Рефлекторні синдроми:

1.1.1. Цервікалгія. М54.2

1.1.2. Цервікокраніалгія (задній шийний симпатичний синдром та ін.) М53.0

1.1.3. Цервікобрахіалгія з м'язово-тонічними, вегетативно-судинними або нейродистрофічними проявами. М53.1

1.2. Корінцеві синдроми:

1.2.1. Дискогенна (вертеброгенна) радикулопатія корінців (указати яких саме). М50.1

1.3. Корінцево-судинні синдроми (радикулоішемія). М50.0+ G99.2*

2. Грудний рівень:

2.1. Рефлекторні синдроми:

2.1.1. Дискогенні (торакалгія з м'язово-тонічними, вегетативно-вісцеральними або нейродистрофічними проявами) М54.6

2.2. Корінцеві синдроми:

2.2.1. Дискогенна (вертеброгенна) радикулопатія корінців (указати яких саме) М51.1

3. Попереково-кризовий рівень:

3.1. Рефлекторні синдроми:

3.1.1. Люмбаго (простріл). М 51.2

3.1.2. Люмбалгія. М54.5

3.1.3. Люмбоішіалгія з м'язово-тонічними, вегетативно-судинними або нейродистрофічними проявами. М54.4

3.2. Корінцеві синдроми

3.2.1. Дискогенна (вертеброгенна) радикулопатія корінців (указати яких саме) М51.1

3.3. Корінцево-судинні синдроми (радикулоішемія). М51.0+ G99.2*

При вертеброгенних неврологічних синдромах, враховуючи, що вони відіграють вирішальну

роль у стані хворого, в формулюванні діагнозу їх ставлять на перше місце. Зважаючи на те, що по МКХ-10 кодування діагнозу йде згідно основного захворювання, допустима послідовність формулювання діагнозу при якій на першому місці вказується вертебральна патологія (остеохондроз, грижа міжхребцевого диска, спондилоз, нестабільність, стеноз хребетного каналу).

Причини вертеброгенного болю, викликаного дегенеративними змінами хребта

Серед безпосередніх причин вертеброгенного болю, викликаного дегенеративними змінами хребта найчастіше зустрічаються наступні стани:

Грижа диска – фокальне випинання міжхребцевого диска внаслідок дегенеративно-дистрофічних процесів (остеохондрозу), травми спини або поєднання цих двох чинників. Основні клінічні ознаки грижі міжхребцевого диска можуть проявлятися окремо або в поєднанні з наступними синдромами: локальний біль (цервікалгія, люмбалгія), відображений біль (цервікобрахіалгія, люмбоішіалгія), корінцевий синдром (радикулопатія), синдром ураження спинного мозку (мієлопатія). При виникненні і розвитку дегенеративного процесу та зміні хімізму тканин, які утворюють міжхребцевий диск, він втрачає здатність утримувати воду, «всихає», стає в'ялим, легко піддається стисненню. Під впливом вертикальних навантажень диск стає тоншим, а його фіброзне кільце виходить за межі контурів тіл хребців, як у погано накачаних автомашинних шин. Для прикладу, коли автомашинна завантажена, то шина набухає за межі ободу колеса, коли зняти вантаж, то шина повертається на попереднє місце. Стадію защемлення протрузії в трициліній фіброзного кільця також можна порівняти із частковим ушкодженням покриття (утворюється «шишка»), яка при постійних навантаженнях з часом може розірватися (стадія грижі).

Таке зниження висоти міжхребцевого поперекового диска не проходить ізольовано. Синхронно з ним відбувається зсув по вертикалі суглобових відростків, які формують міжхребцеві отвори. Це спричиняє зменшення вертикального діаметра міжхребцевого отвору. Якщо зниження міжхребцевого диска значне, то верхівка задньовишнього суглобового відростка нижчележачого хребця досягає спинномозкового корінця і притискає його до нижньої поверхні дужки вищележачого хребця. Таке стиснення призводить до виникнення симптомів стискання спинномозкового корінця, аналогічного синдрому, властивому грижам поперекового міжхребцевого диска.

У цьому випадку лікар може помилково встановити діагноз відсутньої грижі диска і знову буде лікувати свого пацієнта від неіснуючої хвороби.

Досить часто протрузія (випинання ядра диска) поперекового міжхребцевого диска викликає стискання спинномозкового корінця, що імітує клініку грижі поперекового диска. У положенні стоячи, коли на хребет діють значні вертикальні навантаження, внаслідок виникнення протрузії

поперекового диска, задньобокові відділи фіброзних кілець можуть стиснути один із спинномозкових корінців, що клінічно проявить себе ознаками грижі міжхребцевого диска. А на операційному столі, коли людина лежить і знаходиться під впливом наркозу в розслабленому стані, всі навантаження з хребта знімаються і протрузія зникає.

В усьому світі, коли йдеться про вертеброгенний больовий синдром, мають на увазі тільки грижі дисків і спондилоартроз, а не остеохондроз в нашому розумінні.

Проте, у деяких іноземних довідниках (наприклад, в словнику американських неврологів) згадується про міжвертебральний хондроз, тобто остеохондроз, як «дегенеративне ураження диско-вертебральних зчленувань хребта з характерними радіографічними проявами у вигляді звуження міжхребцевих проміжків й реактивного склерозування верхніх і нижніх поверхонь тіл хребців». В цьому довіднику згадується термін «остеохондроз хребта», але як рентгенологічний симптомокомплекс, а не клінічне захворювання.

Грижа диска часто є «винуватицею» основних клінічних розладів при остеохондрозі хребта. Однак, її відсутність під час операції при типовій клінічній картині і великий відсоток незадовільних результатів після видалення грижі диска, поставили перед лікарями питання про те, вважати її самостійним захворюванням чи результатом дегенеративної зміни всього диска. На сьогодні доведено, що грижа диска є лише одним із проявів великого дегенеративного процесу. Існує твердження, що випадіння ядра диска є лише ускладненням вертеброгенного процесу, яке може залишатися навіть після усунення пролапса. Це твердження має принципово важливе значення при виборі тактики лікування.

Незважаючи на те, що грижі міжхребцевих дисків вважаються «популярною» причиною корінцевого болю і загальному болю в спині, вони часто ніяк не проявляються клінічно. Їх виявлення можливе лише при МРТ-дослідженнях. Прикладом, на кафедрі неврології і рефлексотерапії (база Київської обласної клінічної лікарні) неодноразово спостерігали пацієнтів, у яких міжхребцеві грижі розміром до 10 мм жодним чином клінічно не турбували. Крім того, чіткий зв'язок між ступенем грижі міжхребцевого диска і клінічними проявами також не встановлено. Таким чином, тільки анатомічних або механічних причин для виникнення болю у спині, зокрема попереку і ногах, недостатньо, в патогенезі болю значна роль належить біохімічним, асептично-запальним та аутоімунним процесам.

Спондиліоз – сукупність дегенеративних змін, що включають остеофіти, дегенеративні зміни міжхребцевих суглобів (спондилоартроз), гіпертрофію зв'язкового апарату. Такі процеси як спондиліоз, деформуючий артроз міжхребцевих суглобів, а також унковертебральний артроз в літературних джерелах описуються окремо, але у людини вони розвиваються паралельно, хоч і

в різні терміни. Увесь комплекс цих змін можна об'єднати терміном спондиліоз, який проявляється у 25% неврологічних хворих. Спондиліоз є найбільш частою причиною вертеброневрологічних синдромів у літньому віці.

До речі, в англійській літературі термін «спондиліоз» рівнозначний терміну «остеохондроз». Також за кордоном замість діагнозу «остеохондроз хребта» визнають грижі Шморля, грижі дисків.

Спондиліоз (в літературних джерелах – деформуючий спондиліоз) локалізується здебільшого в грудному й поперековому відділах хребта та супроводжується паралельним формуванням старечого кіфозу. Тобто можна вважати, що він пов'язаний із процесом природного старіння організму, пристосувальною реакцією кісткової тканини, спрямованою на обмеження рухливості у хребцях.

Спондилоартроз – артроз міжхребцевих (фасеточних) суглобів. Він може супроводжуватися функціональною блокадою суглобів, підвигоном в суглобах і затисканням суглобової капсули, запаленням суглобових тканин. Клінічно спондилоартроз проявляється двостороннім болем, найчастіше паравертебральною локалізацією, посилюється при розгинанні, особливо при одночасній ротації. Больовий синдром зменшується у спокої і при двосторонній блокаді міжхребцевих суглобів анестетиком. Вранці характерна скороминуща скутість в спині.

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

Термін «нестабільність хребта» твердо асоціюється з незадовільним станом тіл хребців і міжхребцевих дисків. Нестабільність обумовлена патологічними дегенеративно-дистрофічними процесами, що відбуваються першочергово в диску, а потім і в дуговідростчатих суглобах. Унаслідок цього у диску зменшується тиск, відповідно, знижується висота диска та зменшується натягнення насамперед передньої і задньої поздовжніх зв'язок, що призводить до підвищення амплітуди рухів і зрушення хребця. Тобто порушується фіксуєча здатність зв'язково-м'язевого апарату. Деструкція цих структур спостерігається при остеохондрозі хребта, пухлинах, запальних процесах, травмах, аномаліях розвитку (дисплазіях).

При нестабільності можуть спостерігатися окремі нюанси. Наприклад, нестабільність шийного відділу зі зміщенням менше 3 мм може призводити до порушення кровообігу в вертебрально-базилярній системі. А зміщення більше 3 мм не завжди є причиною гемодинамічних особливостей в артеріях хребта.

Формування нестабільності призводить до функціональної неспроможності хребта, особливо в умовах стато-динамічного навантаження, і появи неврологічних порушень, зокрема корінцевих та рефлекторних синдромів.

Діагностика нестабільності хребта ґрунтується на виявленні характерної тріади симптомів:

- 1) больового синдрому
- 2) напруження довгих м'язів спини
- 3) гіпермобільності хребта

Для нестабільності в шийному відділі хребта характерний хронічний біль (цервікалгія, цервікокраніалгія або цервікобрахіалгія), що посилюється при рухах головою, розгинанні голови, після ходи). Можуть мати місце васкулярні порушення у вигляді хронічної вертебро-базиллярної недостатності, синкопальних станів, дроп-атак. Нестабільність в шийному відділі хребта буває після травм голови (цервікокраніалгії).

Для нестабільності в попереково-крижовому відділі хребта, також характерний хронічний біль (люмбалгія, люмбошіалгія), що посилюється при статичних і динамічних навантаженнях і зменшується в положенні лежачи. Виявляється порушення статичної і динамічної рівноваги, компенсаторна напруга паравертебральних м'язів. Якщо нестабільність хребта сприяє розвитку стенозу, це може ускладнитися ураженням окремих спинномозкових корінців.

Спондилолістез – зміщення хребця по відношенню до сусіднього хребця. Виділяють антеролістез, латеролістез (бічне зміщення тіл хребців), ретролістез.

Розділяють 5 ступенів спондилолістеа:

I ступінь – зміщення тіла хребця не більше 25% передньозаднього розміру нижньої частини тіла зміщеного хребця

II ступінь – зміщення тіла хребця на 25–50% передньозаднього розміру нижньої частини тіла зміщеного хребця

III ступінь – зміщення тіла хребця на 50–75% передньозаднього розміру нижньої частини тіла зміщеного хребця

IV ступінь – зміщення тіла хребця на 75–100% передньозаднього розміру нижньої частини тіла зміщеного хребця

V ступінь – перекидання тіла над хребцем, що знаходиться нижче

Клінічно спондилолістез може проявлятися больовим синдромом, рефлекторними синдромами, корінцевим та радикулоішемічним синдромами, синдромом кінського хвоста, синдромом ураження спинного мозку.

Стеноз хребетного каналу – звуження хребетного каналу. Причини стенозу хребетного каналу бувають різними: вроджені і набуті. Набутий стеноз найчастіше буває наслідком спондилолістеа, грижі міжхребцевих дисків та задніх остеофітів, гіпертрофії зв'язок, травми хребта. На шийному рівні стеноз хребетного каналу діагностують, якщо передньозадній розмір хребетного каналу складає менше 10 мм. На грудному і попереково-крижовому рівнях стеноз діагностують, якщо

передньозадній розмір хребетного каналу складає менше 12 мм. Стеноз поперекового відділу хребетного каналу призводить до компресії корінців кінського хвоста і судин, що їх живлять, та клінічно проявляється нейрогенною переміжною кульгавістю, та виражається в виникненні при ходьбі (або тривалому стоянні) двостороннього болю, оніміння, парестезій, слабкості в м'язах гомілок, і зменшується або зникає впродовж декількох хвилин, якщо хворий нахилиться вперед. При цьому може бути оніміння в області сідниць, скороминущі порушення сечовипускання.

У хронічних випадках близько 50% спостережень припадає на комбіновану патологію, коли грижа диска поєднується з дегенеративним стенозом. На частку чистих протрузій пульпозного ядра залишається 20–30%, з такою ж частотою зустрічається сегментарний стеноз, обумовлений пізньою стадією вертеброгенної патології.

Анкілозуючий гіперостоз (хвороба Форест'є) – вибіркова гіпертрофія та кальцифікація передньої і задньої повздожньої та жовтої зв'язок в шийному і грудному відділах хребта з патологічною фіксацією декількох суміжних хребетно-рухових сегментів.

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

Остеопороз – стан, що характеризується питомим зниженням кісткової маси в одиниці об'єму кістки і зміною мікроархітекtonіки кісткової тканини, що призводить до підвищеної крихкості кісток. Основна група ризику остеопорозу (ОП) – жінки, а активно супутні фактори – старечий вік, нестача естрогену, сімейна схильність до ОП, біла шкіра, мала маса тіла, куріння. Ряд захворювань, зокрема цукровий діабет, можуть призводити до зменшення ригідності кістки, резистентності до згинання та зламу, тобто наявні ті параметри, за якими прийнято оцінювати міцність кістки або її «якість».

Захворювання виявляється болями в хребті. Змінюється постава, обмежується рухливість хребта, підсилюється грудний кіфоз, реберна дуга опускається іноді до таза. Хворі не можуть довго стояти, вони ходять дрібними кроками. Зменшується зріст. На цьому фоні нерідко відбувається раптове посилення болю, особливо при фізичній нарузі (найчастіше незначній), глибокому вдиху, зміні погоди, після пальпаторного обстеження або при легкій травмі. Потрібно виключити патологічний компресійний перелом хребця.

Розрізняють системний (генералізований) і місцевий (локальний) остеопороз.

Генералізований остеопороз розвивається внаслідок системної патології (ендокринних порушень, постменопаузальних змін, після оваріек-

томії, захворювань шлунково-кишкового тракту, побічних дій лікарських засобів (в першу чергу глюкокортикостероїдів). Для кількісної оцінки остеопорозу використовуються різні методики денситометрії. Неврологічні прояви виникають тоді, коли остеопороз хребта ускладнюється компресійним переломом хребців.

Локальний остеопороз розвивається в зоні патологічного осередку, при іммобілізації кінцівки, порушенні кровообігу.

Кількісна та якісна оцінка болю при вертеброгенних захворювань периферичної нервової системи.

Проблема вивчення больового феномену полягає в складності об'єктивного аналізу больового відчуття. Для суб'єктивної оцінки болю використовують візуальну аналогову шкалу (ВАШ) (Додаток № 10).

Для встановлення правильного діагнозу і визначення тактики лікування потрібне вивчення скарг пацієнта та історії захворювання, ретельне обстеження з використанням клінічних і параклінічних методів діагностики.

При обстеженні хворих в першу чергу треба виключити патологію, яка потребує негайних спеціальних медичних втручань:

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

Аналіз історії захворювання та загальне обстеження вже на першому етапі дозволяє запідозрити причину болю в спині. Спочатку проводять детальне опитування щодо симптомів захворювання, про тривалість і характер перебігу хвороби, про супутні захворювання, попередні травми та операції, спосіб життя, спадкову схильність. На найбільш часті питання пацієнт може відповісти у письмовій формі, заповнюючи спеціальну анкету перед консультацією лікаря.

Клініко-діагностична програма

1. Клініко-неврологічне, вертеброневрологічне обстеження з елементами ортопедичної діагностики

2. Клінічні аналізи крові та сечі, біохімічні, імунологічні дослідження

3. Рентгенологічне обстеження хребта

4. Магнітно-резонансна томографія хребта та комп'ютерна томографія

5. Електронейроміографія (ЕНМГ) для підтвердження ураження корінцевого апарату або для виключення ураження сплетень і периферичних нервів

6. Люмбальна пункція для виключення інфекційної, аутоімунної полірадикулоневропатії або енцефаломієлопатії, канцероматоза оболонки спинного мозку, туберкульозу, нейросифілісу

7. Консультації лікарів-спеціалістів (ревматолога, ортопеда, уролога гінеколога та ін.)

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

За допомогою пальпації виділяють три ступеня ушкодження м'язового тонусу:

I ступінь – м'яз м'який, палець легко занурюється в його товщу

II ступінь – м'яз помірної щільності, для занурення пальця потрібно помірне зусилля

III ступінь – м'яз «кам'янистий», його важко деформувати

Відмічають наявність контрактур.

Особливу увагу звертають на багатороздільний м'яз спини (тяж шириною 1,5–2 см, нижче L3 хребця – 5 см), розташований з боків від лінії остистих відростків. У нормі м'язова напруга зберігається в межах нахилу вперед на 10–15°, потім паравертебральні м'язи повинні «вимикатися». При розгинанні момент розслаблення м'яза визначається не чітко. Напругу м'язів ший краще досліджувати в положенні хворого лежачи на спині.

Нерідко виявляється зміна м'язової трофіки, тому виділяють три ступеня погіршення трофіки м'язів:

I ступінь – незначне, ледве помітне оком зменшення об'єму м'язу

II ступінь – легка атрофія, більше в проксимальних або дистальних відділах

III ступінь – тотальна атрофія м'язів

Ступінь болючості м'язів визначають за такими критеріями:

I ступінь – помірна болючість, без рухових реакцій (суб'єктивно)

II ступінь – виражена болючість, супроводжується мімічною реакцією хворого

III ступінь – різко виражена болючість, загальна рухова реакція хворого

Пальпація м'язів дозволяє:

1. визначити тургор, трофіку (наявність атрофії) і напругу м'язів

2. виявити гіпералгічні і тригерні зони

3. виявити локальні м'язові ущільнення і консистенцію вузлів (м'які, пружні, щільні, фіброзні), їх величину, форму (округла, овальна, веретеноподібна), реакцію на розгинання (зникають або ні), спаяність з шкірою, болючість.

М'язово-тонічне і дистрофічне ураження м'язів

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

При алгічній стадії нейроостеофіброзу в м'язі з'являються вузлики ущільнень (Корнеліуса, Мюллера, Шаде), які зникають після розгинання, а при тригерній стадії вони не зникають, пальпація їх болюча і супроводжується іррадіацією в

інші зони. М'язова сила в обох стадіях знижена, тому, для тригерних зон характерне виникнення при їх стимуляції болю, стійкого анальгезуючого ефекту при введенні місцевого анестетика в тригерні зони (новокаїн, лідокаїн), від точкової або термічної дії, на відміну від дії на будь-які інші зони.

Анталгічна міофіксація хребта виникає в результаті того, що будь-який рух в кінематичному ланцюзі хребта передається на уражений руховий сегмент, відбувається зміна внутрішньодискового тиску і подразнення рецепторів синувертебрального нерва. Розрізняють розповсюджену, обмежену або локальну міофіксацію. Розповсюджена форма міофіксації характерна для рефлекторної напруги глибоких і поверхневих м'язів хребетних сегментів. Локальна форма міофіксації обумовлена іммобілізацією хребтно-рухового сегменту за рахунок рефлекторно-тонічного скорочення глибоких односуглобових м'язів.

Симптоми, що дозволяють оцінювати ступінь вираженості і форму міофіксації:

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

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

- 0 балів – параліч, відсутність пальпаторно визначаємих м'язових скорочень при активному зусиллі хворого
- 1 бал – парез, наявність пальпаторно визначаємих і видимих скорочень, що не переходять в заданий рух
- 2 бали – різке зниження м'язової сили, м'язове скорочення, що переходить в заданий рух, амплітуда якого різко обмежена і виконання якого можливе тільки в певному початковому положенні (по напрямку сили тяжіння) або в полегшених умовах, спрямованих на зниження або виключення маси кінцівки (рух у воді, на ковзачій поверхні)
- 3 бали – значне зниження сили м'язів, виконання активного руху можливе при різних початкових положеннях, але без додаткового обтяження (опору заданому руху)
- 4 бали – незначне послаблення м'язової сили, виконання рухів можливе при різних початкових положеннях і при додатковому обтяженні (опору)
- 5 балів – нормальна м'язова сила, що виявляється при зіставленні з силою м'яза неураженої сторони

Для оцінки м'язової сили використовують також динамометри: при визначенні парезів

різних груп м'язів (патологія корінця С5) виникає слабкість дельтовидного м'язу, корінця С6 – двоголового м'язу, С7 – триголового м'язу плеча. Слабкість довгого розгинача великого пальця стопи частіше спостерігається при ураженні корінця L5, а слабкість литкового м'яза – корінця S1. При парезі розгиначів ступні ускладнена хода на п'ятах, при парезі литкових м'язів або згиначів ступні – на носках і по сходинках.

При клінічному дослідженні визначають симетричність рухів правої і лівої половини спини. Бічні нахили (латерофлексії) повинні здійснюватися вільно, з утворенням плавної фізіологічної дуги хребта. При виникненні блоку плавність під час флексії порушується.

1. Методи визначення рухливості хребта:

1. Вимірюють відстань від пальців опущених рук донизу до підлоги при нахилі вперед (Л.С. Мінор).

2. Подушечку великого пальця встановлюють на гребінь крижів, а подушечкою вказівного пальця притискають остистий відросток L4 або L5. Хворий активно нахилиється убік і при цьому визначають об'єм нахилів (Я.Ю. Попелянський).

3. Вимірюють відстань від остистого відростка С7 хребця до крижів в положенні стоячи. При максимальному згинанні вперед в нормі відстань збільшується на 5–7 см, а при нахилі назад в нормі відстань зменшується на 5–6 см.

4. Проба Отта – при максимальному згинанні відстань між остистими відростками Т1 і ТХІІ хребців в нормі збільшується на 4–5 см.

5. Прийом Шобера – ставлять відмітки на шкірі на рівні остистого відростка L5 і на 10 см вище, потім вимірюють відстань між цими відмітками при максимальному згинанні вперед (у нормі збільшення на 4–5 см). Хворий при цьому дослідженні не повинен згинати ноги в суглобах.

6. Курвиметрія по Ф. Ф. Огієнко – виділяють 4 ступеня порушення об'єму рухів: 1 – зменшення об'єму на 1/4 від норми; 2 – зменшення об'єму на 1/3; 3 – зменшення об'єму на 1/2 від норми; 4 – повна нерухомість.

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

Зниження шкірної больової чутливості може супроводжуватися ознаками гіперпатії. При цьому важливо встановити час адаптації до уколу і асиметрію. Спостерігають порушення чутливості в зоні дерматомів або у вигляді плям. Найчіткіше гіпалгезію визначають в дистальних частинах дерматома, так як довгі чутливі волокна більше схильні до компресії, ніж короткі. Якщо гіпалгезія виявлена в області I – II – III пальців кисті і не розповсюджується проксимальніше зап'ястка, то її не можна пов'язувати з корінцевою патологією;

необхідно виключити компресію серединного нерва в зап'ястному каналі.

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

Симптом Де-Клейна. При форсованих поворотах і закиданні голови можуть виникати відчуття запаморочення, нудоти, шуму в голові. Це вказує на зацікавленість хребцевої артерії.

Симптом Фенца – феномен «похилого» обертання. Якщо при нахилі вперед голови обертання її в обидві сторони викликає біль, то це вказує на наявність спондильозних розростань суміжних хребців.

Симптом Нері. При активних і пасивних нахилах голови вперед біль виникає в зоні ураженого корінця.

Симптом Спурлінга – феномен «міжхребцевого отвору». При навантаженні на голову, нахилу на плече або нахилу і повернену в хвору сторону, виникають парестезії або болі, що віддають в зону іннервації корінця, що піддається компресії в міжхребцевому отворі.

Симптом Лермітта. При різкому нахилі голови вперед з'являється біль у вигляді проходження електричного струму через усе тіло уздовж хребта. Його виникнення пов'язують з демієлінізацією задніх стовпів спинного мозку.

Проба Берчі. Хворий сидить на стільці, лікар стоїть позаду хворого, охоплює долонями нижню щелепу, голову притискає до грудей, піднімається на носки і проводить витягування шийного відділу хребта. Якщо при цьому міняється характер і інтенсивність шуму в вусі або в голові, болу в області шиї, то це вказує на зацікавленість шийного відділу хребта у виникненні симптомів.

Проба Бонне. Приведення і ротація всередину стегна супроводжується болями внаслідок натягнення грушовидного м'яза.

Симптом Ласега-Лазаревича. Виділяють три ступені вираженості:

I ступінь (слабо виражений) – біль по ходу дерматома (корінця) з'являється при піднятті ноги до кута 60°; біль інтенсивний з помірним захисним скорочення м'язів спини, червоні стінки, тазу

II ступінь (помірно виражений) – біль з'являється при піднятті ноги до кута 45°, виникає різке захисне скорочення окремих м'язів, помірна вегетативна реакція

III ступінь (різко виражений) – кут підняття ноги складає до 30°, виникає генералізоване захисне скорочення м'язів, різка вегетативна реакція

Модифікація симптому Ласега, яку можна використати в експертних випадках:

1. виникнення болу при опусканні ноги з краю кушетки в положенні хворого лежачи на животі
2. дослідження симптому Ласега в положенні хворого стоячи

3. прийом Венгерова – скорочення черевних м'язів при дослідженні симптому Ласега (необхідно заздалегідь відвернути увагу хворого)

4. «Симптом тазу» Вербова – скорочення сідничних м'язів при дослідженні симптому Ласега

5. Прийом Розе – при відверненні уваги хворого досліджується больова чутливість по задній поверхні ноги (від стопи до сідниці) в положенні на спині (нога поступово піднімається вгору)

Симптом «посадки» – згинання хворої ноги або обох ніг при спробі хворого сісти в ліжку з випрямленими ногами.

Симптом Бехтерева (перехресний симптом Ласега) – виникнення болу в «хворій» нозі при дослідженні симптому Ласега на здоровій стороні.

Симптом Вассермана – виникнення болу по передній поверхні стегна при підйомі вгору випрямленої ноги у хворого, що лежить на животі.

Симптом Мацкевича – поява болу по передній поверхні стегна при згинанні гомілки у хворого, що лежить на животі.

Симптом «кашльового поштовху» (Дежеріна) – поява болу в попереку при кашлі, чханні, натуженні.

Синдром Говерса-Сікара – біль по ходу сідничного нерва при сильному тильному розгинанні стопи.

Симптом Сікара – біль по ходу сідничного нерва при сильному підшовному згинанні стопи у хворого, що лежить.

Симптом «дзвінка» – при натисканні на міжостисту зв'язку, остистий відросток або, краще, на паравертебральні точки – біль віддає в корінцеву або склеротомну зону хворої ноги.

Симптом гомолатеральної напруги багатородільного м'яза. У нормі м'яз при стоянні на одній нозі розслабляється гомолатерально і різко напружується на гетеролатеральній стороні. При люмбоішіалгії розслаблення м'яза на гомолатеральній стороні немає.

Маршова проба А. Г. Панова, В. С. Лобзіна, Ю. К. Чурилова. У положенні стоячи хворого просять марширувати на місці, пальпуючи одночасно поперекові паравертебральні м'язи. На гомолатеральній стороні (стороні болу) виявляється виражена напруга м'язів.

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

3. Рентгенографія

Рентгенографія є неінвазивним дослідженням, що ґрунтується на вивченні кісткових структур, які відображаються за допомогою рентгенівських променів на спеціальній плівці або папері. Рентгенографія застосовується для діагностики кісткової патології: остеохондрозу, переломів і пухлин хребта, а також деяких інфекційних уражень (спондиліт). Так рентгенологічними симптомами дегенеративних змін хребта є: зменшення

висоти між тілами хребців, кісткові розростання (остеофіти), гіпертрофія фасеточних суглобів, нестабільність рухового сегменту хребта при максимальному згинанні і розгинанні (функціональні проби). Проте на рентгенограмах не візуалізуються м'які тканини (зв'язки, м'язи).

4. Магнітно-резонансна томографія

Магнітно-резонансна томографія – це сучасний, високоінформативний метод дослідження, що ґрунтується на отриманні зображення тканин і органів за допомогою електромагнітних хвиль. Цей метод діагностики абсолютно безпечний і може у разі потреби бути використаний багаторазово у одного пацієнта. Отримані в результаті томографії цифрові дані піддаються комп'ютерній обробці. Зображення на МРТ представлене у вигляді серії подовжніх і поперечних зрізів. МРТ є «золотим стандартом» для діагностики патологічних змін м'яких тканин, таких як нервові структури, зв'язки, м'язи. При МРТ можна виявити дегенеративні зміни в міжхребцевих дисках, гіпертрофію фасеточних суглобів, стеноз хребетного каналу, грижу диска і інші патологічні стани.

Комп'ютерна томографія

При комп'ютерній томографії для зображення тканин і органів використовується рентгенівське випромінювання, так само як при звичайній рентгенографії. Отримана інформація піддається комп'ютерній обробці, внаслідок чого зображення представлене у вигляді серії повздовжніх і поперечних зрізів. При КТ можливе дослідження, як кісткових структур, так і м'яких тканин. Проте все ж комп'ютерна томографія найбільш інформативна для виявлення патологічних змін кісткової тканини, наприклад остеофітів і гіпертрофії фасеточних суглобів. Зображення м'яких тканин на комп'ютерних томограмах в порівнянні з МРТ виходить не таким чітким і інформативним. Для того, щоб підвищити інформативність дослідження відносно діагностики патології м'яких тканин комп'ютерну томографію часто поєднують з виконанням мієлограми.

5. Електронейроміографія

Електронейроміографія у вертебродіагностиці використовується для підтвердження ураження корінцевого апарату або для виключення ураження сплетень і периферичних нервів, клінічний перебіг яких може бути схожим. Використовується як стимуляційна ЕНМГ, так і голкова ЕМГ. Стимуляційна ЕНМГ дозволяє виключити ураження периферичних нервів (плексопатію, поліневропатію, тунельні ураження нервів), тоді як голкова ЕМГ дає можливість виявити денервацію в тих м'язах, що входять в міотом ураженого корінця. При хронічному корінцевому ураженні, коли денервовані м'язи починають атрофуватися, стимуляційна ЕНМГ виявляє зниження амплітуди м'язової відповіді ключових м'язів відповідних міотомів. При цьому проведення імпульсу по сенсорних волокнах периферичних нервів зберігається в межах норми, що є однією з диференціальних ЕНМГ ознак ураження корінця і периферичного

нерва. В той же час треба відмітити, що в гострий період ураження спинномозкового корінця ЕНМГ не може виявити будь-яких ознак, оскільки в цей період ще не відбувається змін в досліджуваних міотомах. Тільки після 7–10 днів від початку компресії корінця з'являються ознаки денервації в м'язах.

6. Люмбальна пункція

В деяких випадках, при больовому синдромі у поєднанні із слабкістю в кінцівках, парестезіями, порушенням чутливості потрібне дослідження цереброспінальної рідини. В даному випадку метою дослідження є виключення інфекційної або аутоімунної полірадикулоневропатії або енцефаломієлопатії, канцероматоза оболонки спинного мозку, туберкульозу, нейросифілісу. Зокрема, при аутоімунній полірадикулоневропатії (синдром Гієна-Барре, хронічна запальна демієлінізуюча поліневропатія, аутоімунна моторна поліневропатія з множинними блоками проведення) характерна білково-клітинна дисоціація. Для інфекційних уражень має значення дослідження IgM і IgG, ідентифікація збудника за допомогою бактеріологічного дослідження.

Диференційна діагностика вертеброгенних больових синдромів

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

- 1) міофасціальні болі
- 2) м'язово-скелетні болі
- 3) психогенні болі
- 4) невропатичні болі, викликані ураженням периферичних нервів
- 5) відображені болі при захворюваннях внутрішніх органів (серця, легенів, плеври, шлунково-кишкового тракту, органів малого тазу)
- 6) відображені болі при ураженні синовіальних оболонки, сухожилів, зв'язок, суглобів, навколо суглобових тканин (плечолопатковий періартрит, коксартроз, сакроіліїт)
- 7) пухлини

Приклади формулювання діагнозів

1. Шийний остеохондроз, гостра вертеброгенна правобічна цервікалія з вираженим м'язово-тонічним і больовим синдромом. M54.2
2. Шийний остеохондроз, вертеброгенна лівобічна виражена цервікокраніалгія з частими кохлеовестибулярними пароксизмами (задній шийний симпатичний синдром), рецидивуючий перебіг, загострення. M53.0
3. Остеохондроз CIV-CVII, вертеброгенна лівобічна виражена цервікобрахіалгія (синдром переднього драбинчастого м'яза) з вираженими м'язово-тонічним і вегетативно-судинними проявами, зтяжний перебіг. M 53.1
4. Грудний остеохондроз, вертеброгенна правобічна, помірно виражена торакалія, рецидивуючий перебіг, стадія регресу. M54.6

5. Поперековий остеохондроз, вертеброгенна помірно виражена люмбалгія, стабільний перебіг. M54.5

6. Остеохондроз LIV-LV, дикогенна правобічна люмбоішалгія з помірно вираженими м'язово-тонічними і вегетативно-судинними проявами, рецидивуючий перебіг, стадія неповної ремісії. M54.3

7. Поперековий остеохондроз, дискогенна радикулоішалгія L5 із помірним парезом розгиначів правої стопи, затяжний перебіг. M51.1

8. Остеохондроз, унко-вертебральний артроз CV-CVI, CVI-CVII, помірно виражений правобічний корінцевий синдром С6, С7, задній шийний симпатичний синдром із рідкими цервіко-краніалгічними і вестибулярними нападами, рецидивуючий перебіг у стадії ремісії. M50.1 M53.0

Лікування вертеброгенної патології та радикулопатії

Згідно наказу МОЗ України від 17.08.2007 № 487, умови, в яких повинна надаватися медична допомога – амбулаторно; при наявності надмірного, тривалого стійкого больового синдрому медична допомога повинна надаватися у неврологічних або спеціалізованих вертебро-неврологічних відділеннях стаціонарів; з урахуванням того, що дорсалгія має поліфакторну етіологію, може бути проявом соматичного, ортопедичного, ревматологічного захворювання, у випадках виявлення такої патології при проведенні диференційно-діагностичних заходів, подальше надання медичної допомоги доцільно проводити у спеціалізованих закладах (ревматологічних, ортопедичних та інших).

Лікувальна програма включає:

1. Створення умов, що повинні сприяти зниженню інтенсивності больових проявів, зменшенню навантаження на структури опорно-рухової системи (ортопедичний режим, ортези).

2. Медикаментозне лікування: – нестероїдні протизапальні засоби, анальгетики, міорелаксанти, вітаміни групи В, антипароксизмальні, анксиолітики, транквілізатори, препарати з хондропротекторною дією та препарати, що покращують мікроциркуляцію, регіонарну та центральну гемодинаміку, зменшують венозний застій та гідротацію тканин препарати з метаболічною дією.

3. Медикаментозні блокади (епідуральні сакральні, корінцеві селективні та інші) з ГКС пролонгованої дії та місцевим анестетиком.

4. Фізіотерапія.

5. Рефлексотерапія.

6. Мануальна терапія.

7. ЛФК.

Медикаментозне лікування

В даний час є широкий спектр НПЗП, але жоден з представників цієї групи лікарських препаратів не може вважатися найкращим. Так, високоселективні інгібітори циклооксигенази-2 («коксиби») суттєво безпечніші для ШКТ, однак їх застосування чітко асоціюється з підвищенням ризику розвитку важких серцево-судинних

ускладнень. Неселективні НПЗП, такі як напроксен або кетопрофен, більш безпечні для ССС, але частіше викликають виражені органічні і функціональні порушення ШКТ. Можна припустити, що найбільш прийнятним вибором для більшості хворих в цій ситуації є застосування помірно селективних НПЗП.

Нейротропні вітаміни групи В чинять сприятливу дію на перебіг запальних та дегенеративних захворювань нервів і рухового апарату. Вони застосовуються для усунення дефіцитних станів, а у великих дозах мають анагетичні властивості, сприяють покращанню кровообігу та нормалізують роботу нервової системи і процес кровотоку. Анксиолітики, транквілізатори

Враховуючи психогенний компонент в патогенезі больових синдромів, доцільним і обгрунтованим є психофармакотерапія з застосуванням препаратів, які цілеспрямовано впливають на відповідні патогенетичні ланки захворювання. Згідно з рекомендаціями Європейської федерації неврологічних товариств (EFNS), обов'язковим в алгоритмі лікування пацієнтів з невропатичною больовою компонентом є комплексний підхід з призначенням антидепресантів.

- Препарати з хондропротекторною дією
- Препарати, що покращують мікроциркуляцію, регіонарну та центральну гемодинаміку, зменшують венозний застій та гідротацію тканин
- Препарати з метаболічною дією

Медикаментозні блокади

Медикаментозні блокади (епідуральні сакральні, корінцеві селективні та інші) з ГКС пролонгованої дії та місцевим анестетиком.

Лікувальна блокада – це ефективний метод купірування больового синдрому, який ґрунтується на проведенні лікарських препаратів до місця патологічного осередку, що є причиною формування больового синдрому.

Ще в 1885 р. Кернінг, досліджуючи дію кокаїну, виконав першу спінальну анестезію хворому, у якого згодом розвинувся минулий нижній парапарез. У 1903 р. Катла запропонував введення лікарських речовин в перидуральний простір через нижній крижовий отвір. Пункцію диска для введення гідрокортизону використовували Н. J. Feffer (1956), Н. Chapical. (1957), J. Kek (1960), K. Leao (1960). У 1965 р. L. Smith. Потім було розроблене пункційне лікування остеохондрозу папаїном. Таким чином, була запропонована методика папаїнізації диска як амбулаторна процедура в лікуванні больових синдромів остеохондрозу. Хімічно руйнуючи пульпозне ядро папаїном, можна усунути внутрішню дискогенну компресію, проте надалі використання цього методу було обмеженим. Метод дерецепції дисків завжди поєднувався з провокативною дискографією. Дискографія була базовим тестом для застосування і прогнозування хемонуклеолізу та дерецепції дисків.

Обмежені можливості флюороскопічного контролю і відсутність лікарських препаратів

продовженої дії на протязі тривалого часу створювали технічні труднощі для широкого застосування блокад у лікуванні дискогенних больових синдромів хребта.

В даний час у лікуванні поперекових і корінцевих больових синдромів остеохондрозу хребта застосовується широкий спектр лікувально-діагностичних блокад, які можна розділити на такі групи:

1. Група блокад рецепторних полів ПДС – джерел поперекового больового синдрому:

- а) провокативна дискографія і дерецепція міжхребцевих дисків;
- б) діагностичні блокади поперекових дуговідросткових суглобів;
- в) діагностичні блокади крижово-клубових з'єднань.

2. Група епідуральних і корінцевих селективних блокад спинномозкових нервів:

2.1. Епідуральні блокади:

- а) поперекові епідуральні блокади;
- б) крижові епідуральні блокади.

2.2. Селективні корінцеві блокади спинномозкових нервів:

- а) поперекові селективні корінцеві блокади спинномозкових нервів;
- б) селективні корінцеві блокади крижових спинномозкових нервів.

3. Блокади суглобових нервових гілочок:

3.1. Медіальних гілочок задніх гілок спинномозкових нервів, які іннервують поперекові дуговідросткові суглоби.

3.2. Задні гілки спинномозкових нервів, які іннервують крижово-клубові суглоби.

4. Блокади симпатичних вузлів і сплетень: блокади поперекових симпатичних вузлів; блокади черевного сплетення.

5. Блокади периферичних нервів: блокади зовнішнього шкірного нерва стегна; блокади замикального нерва.

6. Місцева анестезія грушоподібного, малого сідничного, замикального м'яза і т. ін. .

Основні переваги лікувальних блокад:

- хороший і швидкий знеболювальний ефект;
- низька вірогідність побічних ефектів;
- можливість багаторазового застосування.

Паравертебральна блокада – це збірне поняття, яке включає в себе внутрішньошкірні, підшкірні, м'язові, периневральні і так звані корінцеві.

Техніка паравертебральної блокади.

Положення хворого на животі. Пальпаторно визначається місце максимальної болючості, потім тонкою голкою в місце передбачуваного проведення довгої голки вводять новокаїн, чи при підвищеній чутливості по показанням інший анестетик, до утворення «лимонної шкірки». Щоб підійти до місця виходу канатика, довга голка вводиться на відстані 3–4 см назовні від лінії остистих відростків, відповідно до потрібного проміжку між хребцями, і по мірі просування голки вглиб впорскують 0,5 % розчин новокаїну. Голку необхідно вводити до зіткнення з поперечним відростком, а потім, в обхід його зверху чи

знизу (у напрямку до хребта, під кутом 30 градусів по відношенню до сагітальної площини), проходить ще на глибину 2 см і вводити 10–20 мл 0,5 % розчину новокаїну (або також гідрокортизону емульсію, кенолог, дипроспан тощо). Загальна глибина введення голки досягає в середньому 5–6 см. Інший метод паравертебральної блокади в попереково-крижовому відділі відрізняється тим, що голка вводиться безпосередньо над остистим відростком відповідного хребця або відразу ж біля зовнішнього краю остистого відростка.

Для цього тонкою голкою внутрішньошкірно необхідно створити «лимонну шкірку» у місці передбачуваного введення голки. Голку вводять через ділянку анестезії і просувають в сагітальній площині по боковій поверхні остистого відростка, зісковзуючи по кістці. Просування голки здійснюється до відчуття кісткового опору – це означає, що кінець голки досяг дужки хребця. Потім голку необхідно відхилити до середньої лінії і просунути на 1–1,5 см назовні так, щоб її кінець перемістився по задній поверхні дужки дещо латерально. У такому положенні голки зазвичай вводиться 10–15 мл розчину анестетика, який поширюється між окістям і фасцією глибоких м'язів спини до верхнього і нижнього країв дужки хребця, інфільтруючи ділянку вище і нижче розташованих міжхребцевих отворів, через які виходять відповідні канатики.

Доцільно, враховуючи перекриття корінцевої іннервації, а також нерідко ураження кількох корінців, проводити блокаду на рівні трьох остистих відростків відповідних хребців. При необхідності проведення паравертебральних блокад з обох боків рекомендовано застосовувати 0,25 % розчин новокаїну.

При дискогенному нейрокомпресійному синдромі в поперековому відділі хребта найбільш поширеними і ефективними є блокади з використанням тимчасової катетеризації епідурального простору в поперековому відділі хребта. Введення за допомогою катетера різних груп препаратів в епідуральний простір отримало назву «епідуральна фармакотерапія» (ЕФ). ЕФ відноситься до групи епідуральних і корінцевих селективних блокад спинномозкових нервів. Епідуральні блокади можна розділити на поперекові, крижові і корінцеві. Епідуральна фармакотерапія відноситься до дорсальних (інтраламінарних) блокад.

Показаннями до проведення ЕФ є наявність дискогенного нейрокомпресійного синдрому при:

- 1) безуспішному проведенні консервативної терапії до 6 тижнів;
- 2) серединних і парамедіанних грижах до 6 мм, або до 1/3 сагітального просвіту хребтового каналу (за даними МРТ і КТ);
- 3) відсутності ознак стенозу і нестабільного спондилолізу (за даними оглядової та функціональної спондилографії).

Протипоказаннями до проведення епідуральної фармакотерапії є:

- 1) відмова хворого;

- 2) наявність запального ураження шкіри в ділянці передбачуваного операційного поля;
- 3) сепсис і септичний стан;
- 4) тяжкий шок;
- 5) порушення згортання крові;
- 6) психічні захворювання;
- 7) гіповолемія;
- 8) артеріальна гіпотензія (якщо систолічний тиск нижче 110 мм рт. ст.);
- 9) підвищена чутливість до препаратів, які вводяться.

Техніка виконання епідуральної фармакотерапії в поперековому відділі хребта.

Положення пацієнта на операційному столі – на хворому боці з приведеними до живота нижніми кінцівками. Обробка шкірних покривів розчинами антисептиків. Операційне поле накривають стерильною білизною. Місцева інфільтраційна анестезія шкіри і підлеглих тканин 2 % розчином лідокаїну 2 мл в точці, розташованій в середині обраного проміжку між верхівками остистих відростків. Голка вводиться під кутом 60° до поперечної площини в апікальному напрямку на глибину близько 3 см, для проходження надостної і міжостної зв'язки. Потім з голки витягують мандрен, і під'єднують шприц, заповнений 5 мл фізіологічного розчину.

Подальше просування голки проводиться дуже обережно під контролем відчуття проникнення в епідуральний простір. Якщо кінець голки наштовхується на кісткову перешкоду, то краще всього трохи змінити напрям голки, спрямувавши її трохи ростральніше. Для ідентифікації епідурального простору використовується прийом «втрати опору». При використанні цього прийому однією рукою необхідно поступово повільно просувати голку в міжостистому проміжку через міжостисті зв'язки, а іншою постійно або переривчасто через кожні 2 мм тиснути на поршень шприца з ізотонічним розчином. Перед проколом жовтої зв'язки відчувається опір введенню голки і опір поршня шприца при введенні фізрозчину в щільну сполучну тканину жовтої зв'язки. Як тільки голка проколює жовту зв'язку, опір до просування голки і поршня шприца раптово зникає, оскільки фізіологічний розчин легко вводиться в епідуральний простір без найменшого опору. Аспіраційна проба виконується для контролю положення кінчика голки.

При негативній аспіраційній пробі в епідуральний простір вводять 2 мл анестетика (тест-доза). Потім проводиться установлення епідурального катетера. Для катетеризації епідурального простору існують спеціальні одноразові набори, наприклад ТМ В. Braun, що складаються з епідуральної голки, м'якого еластичного катетера, антибактеріального фільтра, перехідника для можливості приєднання одноразового шприца. Голку витягують, одягають на вільний кінець катетера перехідник і вводять шприцом решта (10 мл) суміші анестетика і кортикостероїдного препарату. Далі катетер фіксується на шкірі асептичною наклейкою.

Надійною ознакою знаходження катетера в епідуральному просторі служить простота і легкість його просування. Найменший, а тим більше значний, опір вказують на неправильне його встановлення. У подібних випадках катетер витягають для виконання повторної маніпуляції. Міжхребцеві отвори зазвичай досить вузькі, що не дозволяє катетеру проникнути в паравертебральний простір. Тому можна без побоювань просувати катетер на відстань 5 см і більше. Просування катетера на більш короткі відстані часто в подальшому є причиною його зміщення.

У всіх випадках необхідно зводити тест-дозу місцевого анестетика. Ця доза забезпечує сенсорний блок у відповідних дерматомах і одночасно підтверджує правильність виконання маніпуляції. Зазвичай тест-доза у дорослих дорівнює 2 мл 2 % розчину лідокаїну, що вводиться в один прийом протягом 5 хв. Цієї дози зазвичай достатньо для сенсорного блоку в межах не менше двох дерматомів. Швидка дія лідокаїну робить його засобом вибору в даних умовах. На вільний кінець катетера одягають спеціальний перехідник і вводять шприцом решту кількості суміші анестетика і стероїдних препаратів.

Після закінчення введення лікарських препаратів хворого переводять на каталці в палату і вкладають на хворий бік на 1,5–2 години з припіднятим головним кінцем. Зазвичай катетер встановлюється на добу для можливості повторного проведення фармакотерапії, проте в деяких випадках застосовують тривалу фармакотерапію зі встановленням катетера на 8 днів. Існують також різні схеми підбору анестетиків і гормональних препаратів. Найчастіше використовується 0,5 % розчин бупівакаїну у поєднанні з дипроспаном. Однак при тривалій епідуральній фармакотерапії також застосовується 2 % розчин лідокаїну з дексаметазоном, і наступним введенням 2 мл дипроспану.

За допомогою місцевих анестетиків відбувається блокування прямої активації та сенсibiliзації ноцицепторів А-волокон (мієлінізованих) і С-полімодальних ноцицепторів С-волокон (немієлінізованих симпатичних постгангліонарних). При цьому необхідно, щоб анестетик в достатній концентрації проник через мембрану нервового волокна або ноцицептора і заблокував її натрієві канали. Це призведе до гальмування генерації потенціалів дії. Мінімальна порогова концентрація анестетика різна для різних типів і підтипів нервових волокон. Тонкі симпатичні волокна легше блокуються, а чутливі волокна блокуються при меншій пороговій концентрації анестетика, ніж рухові волокна. Тому при проведенні епідуральних блокад вплив здійснюється в першу чергу на вегетативні і чутливі волокна, а функція рухових волокон не порушується. Також місцеві анестетики блокують надходження ноцицептивної імпульсації в ЦНС, запобігають розвитку низького болювого порога ноцицептивних нейронів, тимчасово блокують проведення болювих імпульсів з вегетативних вузлів симпатичного стовбура, а

також сприяють нормалізації в зоні ушкодження мікроциркуляції, зменшенню запальних реакцій і поліпшенню обміну речовин, розслаблюють посмуговану мускулатуру, усувають патологічне рефлекторне напруження м'язів, яке є додатковим джерелом болю.

Одним із місцевих анестетиків може бути використано препарат ЛОНГОКАІН Показання:

- 1) Місцева анестезія шляхом інфільтрації.
- 2) Регіональна анестезія: блокада периферичних нервів (тулуба та сплетінь) та блокада центральних нервів (епідуральних та спінальних), хірургічна анестезія або знеболювання, включаючи акушерські процедури.

Протипоказання

- 1) Підвищена чутливість до місцевих анестетиків амідного ряду або до будь-якого компонента препарату;
- 2) внутрішньовенна регіональна анестезія;
- 3) акушерська парацервікальна блокада;
- 4) загальні протипоказання, пов'язані з епідуральною та спінальною анестезією,
- 5) інфекційні ураження шкіри в місці ін'єкції.
- 6) захворювання нервової системи в активній стадії, таке як менінгіт, поліомієліт, внутрішньочерепний крововилив, підгостра комбінована дегенерація спинного мозку, внаслідок перніціозної анемії та пухлин головного та спинного мозку; туберкульоз хребта; гнійна інфекція шкіри в місці або поруч, порушення згортання крові або поточне лікування антикоагулянтами, нещодавня травма хребта.

Бупівакаїн не слід застосовувати для епідуральної анестезії пацієнтам з вираженою артеріальною гіпотензією, наприклад, у випадку кардіогенного або гіповолемічного шоку.

Спосіб застосування та дози

Перед початком лікування необхідно провести пробу на індивідуальну чутливість.

Бупівакаїн повинні застосовувати винятково спеціалісти, які мають досвід проведення місцевої або регіональної анестезії. Обладнання, необхідне для спостереження, невідкладної допомоги та реанімації повинно бути доступним для негайного

застосування. Перед початком периферичної або центральної блокади або інфільтрації високих доз пацієнтам необхідно встановити внутрішньовенну канюлю. Слід вести постійне ЕКГ спостереження.

Слід застосовувати найнижчу можливу концентрацію знеболювального засобу у найменшій дозі, необхідній для забезпечення ефективної анестезії.

Дорослі

Наведені рекомендовані дози є настановою до застосування у середнього дорослого, визначеного як молода людина вагою 70 кг. Незалежно від типу анестезії доза початкової ін'єкції не повинна перевищувати 150 мг, за винятком спінальної анестезії, де доза початкової ін'єкції не повинна перевищувати 20 мг.

Подальші ін'єкції. Введення подальших доз бупівакаїну може призвести до помітного зростання концентрації препарату в плазмі через його накопичення. Тому слід ретельно виконувати такі рекомендації:

- 1) другу ін'єкцію можна виконувати не раніше, ніж коли пройде щонайменше 1/3 періоду напіввиведення бупівакаїну, тобто через 45 хвилин;
- 2) доза другої ін'єкції не повинна бути більше, ніж одна третина максимально дозваної початкової дози, якщо повторну ін'єкцію виконують через 45 хвилин, або половини початкової дози, якщо повторну ін'єкцію роблять через 90 хвилин;
- 3) третя і наступні ін'єкції: ввести одну третю початкової дози після половини періоду напіввиведення (тобто 75 хвилин) або половину дози після повного періоду напіввиведення (тобто 150 хвилин).

Для літніх пацієнтів можна розглянути можливість зменшити дози, особливо якщо виконуються повторні ін'єкції (див. розділ «Особливості застосування»).

Діти

У таблиці 2 наведені рекомендовані дози для типів місцевої анестезії, яку найчастіше застосовують дітям.

Таблиця 1

Дози початкового введення у дорослих і дітей віком від 12** років

Форма анестезії	Розчин	Звичайна доза* – максимальна доза (мг)	Об'єм (мл)
Місцева парієтальна інфільтрація	2,5 мг/мл	до 2 мг/кг	до 50 мл
Периферична блокада			
Блокада сплетінь	2,5 мг/мл	62,5–150	25–40
Блокада тулуба	2,5 мг/мл	12,5-50 залежно від нерва	5–20
Тривале епідуральне знеболення в нижній частині спини (післяопераційний біль, біль під час акушерських процедур, онкологічний біль тощо)	2,5 мг/мл	12,5–18,5/годину Макс. доза/24 год: 400 мг	5–7,5/годину

* в тому числі пробна доза

** або маса тіла від 40 кг

Таблиця 2

Дози для дітей віком до 12 років* для найпоширеніших форм анестезії

Форма анестезії	Розчин	Звичайна доза*** – максимальна доза (мг)	Об'єм (мл/кг)
Місцева інфільтрація	2,5 мг/мл	до 2 мг/кг	0,8 мл/кг
Блокада периферичних нервів	2,5 мг/мл	2–2,5	0,08-1
Епідуральна анестезія для хірургії в нижній частині спини	2,5 мг/мл		
до 4 місяців**		1-2	0,4-0,8
від 4 місяців		1,5-2	0,6-0,8
Тривале епідуральне знеболення в нижній частині спини	2,5 мг/мл		
4–11 місяців		0,2–0,25 /годину	0,08–0,1/годину
1–3 роки		0,25–0,35 /годину	0,1–0,14/годину
від 4 років		0,25–0,40 /годину	0,1–0,16/годину
Анестезія для каудальної хірургії	2,5 мг/мл	2–2,5	0,08–1

* або 40 кг

** уникати додаткових ін'єкцій,

*** незалежно від маси тіла дитини, не вводити більше 150 мг за ін'єкцію

Спосіб введення

Наведені нижче правила однаковою мірою застосовуються як до блокади центральних нервів, так і до блокади периферичних нервів. Жодне з цих правил не виключає ризику нещасних випадків (особливо судом або негараздів із серцем); проте вони сприяють зменшенню частоти та тяжкості таких випадків.

Перед та протягом ін'єкції рекомендується провести аспірацію, аби запобігти інтраваскулярній ін'єкції. За відсутності протипоказань рекомендується зробити пробу 3–5 мл (1–2 мл для дітей) бупівакаїну з адреналіном 1:200 000. Випадкову інтраваскулярну ін'єкцію можна розпізнати за тимчасовим підвищенням частоти серцевого ритму або падінням систолічного артеріального тиску за хвилину після ін'єкції. Випадкову підоболонкову ін'єкцію можна розпізнати за ознаками спінальної блокади (парестезія ніг, зменшення чутливості сідниць у притомних пацієнтів).

Основну дозу слід вводити повільно з поступовим збільшенням приблизно до 5 мл, увесь час ретельно спостерігаючи за станом основних життєвих функцій пацієнта та підтримуючи вербальний контакт. За наявності симптомів отруєння (див. розділ «Передозування») введення слід негайно припинити.

Якщо одночасно застосовуються дві методики (наприклад блокада стегна та блокада сідничної частини), слід вжити подібних застережних заходів: загальна доза, навіть якщо вводиться з поступовим збільшенням, складається з дози, яку слід брати до уваги.

У випадку введення суміші місцевих знеболювальних засобів слід враховувати ризик отруєння загальною введеною дозою, а також суворо дотримуватися правила сукупної токсичності.

Помилки та ускладнення

Некоректне введення голки при епідуральних блокадах знижує лікувальний ефект і збільшує ризик ускладнень.

При стандартному проведенні фармакотерапії, тільки у чверті хворих вона поширюється до осередку патологічного процесу в повному обсязі, часто концентрації лікарської суміші недостатньо або вона зовсім не досягає патологічного осередку.

Навіть при крижових, найбільш простих у технічному відношенні, епідуральних блокадах неправильне положення голки визначається в 25 % випадків. При інтерламінарному доступі кінчик голки не влучає в епідуральний простір у 30 випадків.

Внутрішньосудинне введення голки і лікарської суміші зустрічається у 10 % хворих. Аспіраційна проба хибнонегативна у 50–70 % хворих, проведення її необхідне для зниження ризику ускладнень. Після введення лікарських препаратів деякі хворі відзначають запаморочення, нудоту, що пов'язано з токсичною дією анестетика. Використання немаркованих катетерів ускладнює можливості контролю глибини проведення, що може сприяти паравертебральному виходу проксимального відділу катетера. Проведення в епідуральний простір катетера більш ніж на 5 см може призвести до його вузлуотворення, а неконтрольоване просування голки – до субарахноїдального введення лікарських препаратів. Ризик формування епідуральної гематоми зростає у пацієнтів, які приймають антитромбоцитарні препарати.

Фізіотерапевтичні втручання

Метою фізіотерапії є підвищення функціональних можливостей і праяздатності систем орга-

нізму, зокрема нервової і м'язової, розвиток компенсаторних можливостей. Фізіотерапія чинить болезаспокійливу, протинабряку, протизапальну дію в зоні іннервації нервів, нормалізує кровообіг, тонус і трофіку відповідних м'язів, зменшує судинний і м'язовий спазм та ін.

У гострому періоді вертеброгенних захворювань ефективним вважається застосування черезшкірної електронейростимуляції, діадинамічних струмів, діадинамофорезу новокаїну, ампліпульстерапії, магнітотерапії, ультрафіолетового опромінення в еритемних дозах, ультразвуку.

При підгострому перебігу, стадія регресу вертеброгенної патології використовують фізіотерапевтичні впливи:

- постійний електричний струм низької напруги (електрофорез, гальванізація),
- імпульсні струми постійного і перемінного напрямку (електростимуляція, діадинамічні струми, синусоїдні модульовані й інтерференційні струми),
- магнітні поля (постійне магнітне поле, імпульсне магнітне поле з низькою і середньою частотою),
- електромагнітні поля високих і надвисоких частот (ультрависокочастотна терапія, надвисокочастотна, або мікрохвильова, дециметрова),
- механічні коливання середовища (ультразвукові коливання, лікарський фонофорез, вібромасаж).

При хронічному перебігу, стадія неповної ремісії вертеброгенної патології рекомендуються ті ж процедури, що і в гострий та підгострий періоди, проте з певною корекцією дози і методики їх застосування, а також виконання теплових впливів (помірної температури). Доцільне використання введення препаратів шляхом фонофорезу.

Ефективне діадинамогрязелікування з використанням вакуумних електродів, які встановлюються в зоні найбільшої болючості. Доцільно застосувати індуктотермію, яка забезпечує рівномірне прогрівання тканин.

Сумісні та несумісні фізіотерапевтичні процедури.

Значна кількість спостережень свідчить про принципову несумісність та небажаність поєднання деяких фізичних методів лікування в один день для переважної більшості хворих.

- В один день не поєднують процедури, що викликають виражену генералізовану реакцію організму, впливають на загальну реактивність, можуть спричинити втому, переподразнення, загострення хвороби, функціональні розлади. Наприклад, дві різні ванни, йоний комір і вуглекисла або сірководнева ванна, велика грязьова аплікація (близько 1/4 поверхні тіла або вся паравертебральна ділянка) і ванна, душ Шарко, шотландський душ й ванна та ін. Активні процедури, що викликають значну й тривалу загальну реакцію, такі як грязьова ванна, велика грязьова аплікація, підводні кишкові промивання, індуктотермія та УВЧ у великих термічних дозах, в один день з іншими процедурами взагалі не поєднуються

- Протипоказане проведення в один день процедур на одну й ту саму рефлексогенну зону, через яку можна перебудувати загальну реактивність організму (зона коміра, слизова оболонка носа тощо)

- Не суміщають процедури з використанням чинників, близьких за фізичною характеристикою, оскільки вони, підсумовуючись, можуть стати надсильним подразником. Наприклад, дві високочастотні процедури, такі як електричне поле УВЧ і електромагнітне поле НВЧ, індуктотермія й електричне поле УВЧ, сонячні ванни та загальне УФ-опромінення

- Несумісні процедури різноспрямованої дії, наприклад теплові й охолоджувальні грязьові, парафінові аплікації, індуктотермія і холодні купання, душі. На фоні теплового чинника охолоджувальна дія холодової процедури буде більш значною і може спричинити переподразнення. Наприклад, електрофорез бромиду або аміназину (особливо комірним методом) і душ Шарко, шотландський, циркулярний душ, вологе укутування холодні купання

- Протипоказане поєднання процедур аналогічної дії, оскільки сумарна доза подразника перевищить оптимальну і може викликати протилежний ефект. Наприклад, діадинамо- і ампліпульстерапія, грязьова та озокеритолікування, підводні промивання і кишкове зрошення, індуктотермія й теплове опромінення

- Під час використання ультрафіолетового еритемного опромінення не слід одночасно з ним, а тим більше після нього піддавати ту саму зону інфрачервоному опроміненню (особливо лампою солюкс), оскільки воно зменшує інтенсивність або знімає ультрафіолетову еритему

- Еритемні УФ-випромінення не слід проводити на фоні електрофорезу новокаїну або його аналогів, що блокують нервові закінчення, оскільки в результаті цього еритема може не виникнути

- Як правило, не рекомендується в один і той самий день призначати дві електролікувальні процедури. Виняток становить електрофорез лікарських засобів на фоні електричного поля УВЧ, індуктотермії, що сприяють глибшому та кількісно більш вираженому введенню ліків (з цією метою використовують також інфрачервоне опромінення, ультразвук, пелюди)

- Несумісне поєднання в один день кількох, хоча й дрібних, процедур при неможливості забезпечення мінімально необхідного інтервалу часу між ними

- У дні, коли проводяться складні, втомлюючі діагностичні дослідження (рентгеноскопія травного каналу, дослідження шлункового соку, дуоденальне зондування, визначення основного обміну тощо), хворого слід за можливості звільнити від процедур

- Під час амбулаторного лікування хворому, особливо без відриву від виробничої діяльності, у разі наявності втоми слід обмежити кількість процедур, а при призначенні загальної активної процедури проводити в цей день лише її

З іншими процедурами, зокрема з процедурами вираженої загальної генералізованої дії, в один день можна поєднувати:

- гальванізацію та електрофорез лікарських засобів переважно місцевої дії, наприклад, гальванізацію одного суглоба, електрофорез ділянки верхньощелепної пазухи тощо
- електрофорез лікарських засобів за методикою загального йонного рефлексу не викликає активної реакції безпосередньо на саму процедуру
- діадинамо- або ампліпульстерапію
- електричне поле УВЧ, електромагнітне поле НВЧ, УФ-опромінення, ультразвуковий вплив переважно місцевої дії на невеликі віддалені ділянки тіла (кисть, стопа тощо)

Рефлексотерапія являється одним із ефективних засобів лікування вертеброгенних захворювань. Зокрема, у практиці лікування захворювань ПНС отримав розповсюдження метод голкорексотерапії. Визнанням практичної цінності РТ стало впровадження 24-ї лікарської спеціальності «рефлексотерапія» МОЗ України від 9 червня 1993 р. наказом № 130 МОЗ України. Формально ж розвиток РТ в Україні розпочався з наказу МОЗ СРСР № 266 від 17 березня 1976 р. про відкриття курсу РТ при кафедрі неврології № 1 Київського інституту удосконалення лікарів (зав. кафедри професор Д.І. Панченко, зав. курсом рефлексотерапії професор Є.Л. Мачерет). На кафедрі (тепер кафедра неврології і рефлексотерапії НМАПО ім. П.Л. Шупика) з 1977 р. відкрилися курси з підготовки лікарів по РТ, завдяки яким підготовлено понад 17 тисяч фахівців, у тому числі й іноземних лікарів. Окрім того, РТ викладається в Харківській медичній академії післядипломної освіти (ХМАПО), Львівському національному медичному університеті ім. Данила Галицького, Кримському державному медичному університеті ім. Георгіївського, у Київському медичному інституті УАНМ.

Позитивний вплив рефлексотерапії відмічений багатьма закордонними і вітчизняними авторами. Дія голкорексотерапії реалізується за рефлекторним принципом через центральну та вегетативну нервову систему. Під впливом голкорексотерапії покращується провідність нервових імпульсів, нормалізуються обмінні процеси в пошкодженому нерві, що сприяє зникненню больового синдрому і відновленню функції нерва. Впливом на нейрогуморальні механізми, стимулюється вивільнення серотоніну в ядрах шва та задніх рогах, викид АКТГ та кортизону у кров, нормалізується медіаторний обмін, вуглеводний обмін, вегетативно-ендокринні дисфункції, покращується мікроциркуляція, антиспастична дія на м'язи, седативна дія.

Перед сеансом голковколювання визначають «малюнок болю», який при вертеброгенній патології (зокрема дискогенній) локалізується на меридіанах (каналах) ян-органів: канал сечового міхура V, канал шлунка E, канал жовчного міхура VB. При дискогенній патології відмічається «вкорінення патогенних факторів вітру і холоду» («над-

лишок» у каналах сечового міхура V і шлунка E, «порожнеча» у спарених каналах нирок R і трьох обігрівачів RP). При цій патології порушується прохідність каналів (меридіанів) ян-органів, внаслідок чого «ці» і кров не можуть забезпечити живлення нижньої частини організму.

При виявленні тригерних точок використовують акупунктуру (поверхневий і глибокий варіанти). Поверхнєве голковколювання: вводять голки підшкірно над тригерними точками. Глибока акупунктура: голки вводять безпосередньо в тригерні точки.

Мануальна терапія являє собою лікування хвороб хребта і суглобів методом ручного впливу на кістково-м'язову систему з метою усунення функціонального порушення суглобів та м'язів і купірування больового синдрому.

В мануальній терапії виділяють напрямки: остеопатичну та хіропрактичну школи. Методи остеопатичної школи – це опосередкована дія, найчастіше через довгий важіль кінцівки, на «проблемний» сегмент, а також натискання, розтягування, розминання, які впливають на м'язи, зв'язки, фасції та сполучну тканину. В основі лікування – налаштувати весь організм як єдиний біокінематичний ланцюг, усуваючи м'язовий спазм й допомагаючи процесам самовідновлення. Методи хіропрактичної школи – це імпульсні дії з метою виправлення (корекції) «проблемного» сегмента хребта. В основі лікування – вправлення «підвивиху» хребців.

Сьогодні терміни «мануальна терапія», «мануальна медицина» більш вживані на Євро-Азіатській території, а лікарів відповідно називають мануальними терапевтами. У Європі, США, Канаді й інших країнах віддають перевагу термінам – «osteopatia» та «chiropractica». Osteopatom може працювати і лікар широкого профілю. Хіропракт до подібної роботи допускається лише після відповідної спеціалізації.

Наприклад, у США більше 13 тисяч остеопатів. Нараховується близько 600 остеопатичних лікарень із кількістю ліжок від 400 до 500 у кожній, у яких працюють або тільки остеопати, або вони спільно з лікарями інших профілів. Хіропрактикам офіційно дозволено займатися лікарською практикою у всіх штатах (за винятком чотирьох). У складі олімпійських команд США, як правило, завжди є мінімум два хіропрактики, також їх беруть на роботу великі спортивні компанії.

Головні моменти біомеханізму мануальної терапії:

1. механічний – відновлюються функції заблокованого суглоба (хребця)
2. рефлекторний – усуваються патологічні імпульси нерва на пропріорецептори м'язів, сухожилків і капсул суглобів

Основою мануальної терапії є вчення про блокування рухів, тобто функціональний блок. Під блокуванням розуміють втрату рухів у хребцево-руховому сегменті.

Лікувальна фізична культура (ЛФК) за своїм призначенням значно ширше поняття: це не

тільки лікувальна, але і профілактична та реабілітаційна фізкультура.

Проводять ЛФК, дотримуючись основних правил:

- системність і послідовність впливу вправ, включаючи послідовний розподіл навантаження на різні м'язові групи
- поступовість у підвищенні і зниженні навантажень, поступове збільшення тривалості навантажень (спочатку – 10–15 хв, потім – до 40 хв)
- регулярність тренувань (декілька разів у день)
- наростання дози вправи протягом процедури і курсу (з максимумом навантаження в середині процедури) з повторенням кожної вправи 4–6 разів

Кінезотерапія – лікування рухами – одна з форм ЛФК.

При вертеброгенній патології хребта важливим є навчання самих пацієнтів методикам ЛФК і формування в них установки на самостійне щоденне повторення комплексів вправ.

Наведемо декілька комплексів ЛФК при найбільш розповсюдженій патології.

ЛФК при вертеброгенній патології шийного відділу хребта.

• Піднімання-нахил голови. Нейтральне положення голови. Пацієнт при повільному вдиху піднімає підборіддя і направляє погляд вгору на стелю, затримується 1–2 с. Потім одразу максимально нахиляє голову при повільному видиху вперед, опускаючи погляд на підлогу, дістаючи підборіддям до грудини. Повторюється 4–10 разів.

• Нахили голови в сторони. Шия випрямлена. Здійснюється плавний нахил убік, немовби хочеться покласти вухо на плече. Доцільно уявити вісь обертання на рівні кадика. Виконується 4–10 нахилів в обидві сторони.

• Задне зміщення голови. Шия випрямлена. Голова при видиху зміщується горизонтально назад і злегка витягується вгору. Стежити за тим, щоб потилиця не закидалася назад. Потім голова на вдиху повертається в початкове положення. Повторюється 4–10 разів.

• Повороти голови в сторони. Хворий сидить або стоїть, положення голови нейтральне, руки вздовж тулуба. Поворот робиться повільно в три прийоми: перша третина повороту – погляд направлений вперед, друга третина – очі повертаються максимально у бік обертання, і завершується поворот голови синхронно з напіврозворотом до тулуба. Повторюється по 4–10 разів в обидві сторони.

• Повороти голови в сторони при фіксуєчій долоні – те ж, що у вправі 4, тільки відрізняється тим, що голова обертається в сторони при фіксуєчій долоні в ділянці скроні, а потім в ділянці скронево-нижньощелепного суглоба.

• Підтягування (знизування) плечима

І. У нейтральному положенні при повільному повному вдиху хворий максимально піднімає плечі і відводить їх назад. Відповідно при повіль-

ному видиху плечі опускаються і йдуть вперед. Повторюється 4–5 разів.

II. На плечі встановлюються кінчики пальців. Плечі і лікті на вдиху піднімаються догори й відводяться назад. На повільному видиху лікті опускаються вперед і зводяться перед грудьми (в кінці видиху). Повторюється 3–5 разів.

III. Плечі піднімаються наймаксимальніше вгору і утримуються 4–10 с. Потім при опусканні плечовий пояс потрібно максимально розслабити протягом 10–15 с.

• Симетричне обертання передпліч. Хворий сидить або стоїть, чи під час прогулянки. З максимальним розмахом повільне симетричне обертання передпліч «за і проти годинникової стрілки». Повторюється 10–15 разів в кожную сторону.

• Асиметричне обертання передпліч. Хворий сидить або стоїть, чи під час прогулянки. З максимальним розмахом повільне асиметричне обертання передпліч «за і проти годинникової стрілки». Повторюється 10–15 разів в кожную сторону.

Вправи «голова–руки»:

1. а. натискання на чоло рукою – основа долоні встановлюється на центр чола; при спробі голови зробити рух вперед, рука перешкоджає цьому руху, помірно чинячи опір протягом 8–10 с, пауза 10 с, повторюється 4–10 разів

1. б. натискання головою на руку (вперед), поступово натискаючи протягом 8–10 с, пауза 10 с, повторюється 4–10 разів

2. а. натискання на скроню рукою – основа долоні упирається збоку в скроневу кістку одноіменної сторони; проводиться (як у варіанті 1а) помірна протидія протягом 8–10 с, пауза 10 с, повторюється 4–10 разів

2. б. натискання головою на скроню – основа долоні розташовується на скроневої ділянці з тієї ж сторони; при нахилі голови убік помірний тиск долоні запобігає нахилу протягом 8–10 с, пауза 10 с, повторюється 4–10 разів

2. в. те ж, що у 2 а-б, але долоня розташовується в ділянці скронево-нижньощелепного суглоба

3. а. натискання руками на потилицю – долоні зчеплені пальцями в «замок» й розташовуються на потилиці; долоні повільно голову нахиляють вперед (з легким опором) протягом 8–10 с, пауза 10 с, повторюється 4–10 разів

3. б. натискання потилиці на руки – головою проводиться спроба руху назад, долоні зчеплені пальцями в «замок» на потилиці й утримують голову протягом 8–10 с, пауза 10 с, повторюється 4–10 разів

• Кругові рухи голови: на видиху голова опущена вниз, погляд направлений вниз, м'язи розслаблені, при повільному вдиху здійснюють кругові рухи голови за годинниковою стрілкою, одночасно повертаються очі в ту ж сторону по мірі обертання, друга половина – при видиху, з поглядом вниз. Наступний круговий рух – проти годинникової стрілки. На один рух витрачається близько 10 с, пауза 10 с, повторюється 4–10 разів.

• «Писання цифр» – носом писати уявні цифри від 0 до 10 і навпаки (повільно, розлого), «за і

проти годинникової стрілки», 4–10 разів з паузою в 10 с.

ЛФК при вертеброгенній патології попереково-крижового відділу (вираженому больовому синдромі).

При виражених болях у поперековій ділянці варто починати гімнастику з вправ, що виконуються з положення лежачи на спині.

При вертеброгенній патології, зокрема дискогенній, пацієнтам з різко вираженим больовим синдромом згідно з показаннями кінезотерапію доцільно проводити після 2–4 днів лежання у ліжку.

- Вихідне положення (в. п.) лежачи на спині. Хворий лежить на рівній поверхні. Ноги на ширині плечей, зігнуті в колінних суглобах, стопи цілком спираються на підлогу. Криж щільно притиснутий до підлоги. Під голову можна покласти маленьку подушку або одну-дві книги, щоб випрямити шийний відділ хребта. Руки випрямлені, вільно лежать уздовж тулуба, долонями вниз. Погляд звернений прямо вгору. У цьому положенні варто цілком розслабитися протягом 1–2 хв. Потім приступити до виконання наступних вправ

- Напруга м'язів живота і підведення голови. 3 в. п. лежачи на спині (див. вище) хворий робить глибокий вдих, а потім на повільному видиху витягає руки вперед у напрямку колін, але не намагаючись їх торкнутися, одночасно напружуючи м'язи живота і дещо піднімаючи голову від ложа. Погляд переводиться на витягнуті руки. Це положення фіксується 7–10 с, після чого на вдиху пацієнт повертається у в. п. Після інтервалу в 10 с вправа повторюється. Всього робиться 10–15 разів.

- Підтягування колін до грудей. В. п. лежачи на спині. Хворий захоплює ноги кистями під колінами і плавно тягне їх на видиху до грудей у межах можливого (не викликаючи болю або дискомфорту), утримує їх у цьому положенні 10 с. Голову від підлоги не відривати. Потім на вдиху розслаблюється, відпускає коліна. У наступній спробі намагається підтягти ноги дещо ближче до грудей. Вправа повторюється 10 разів.

- Варіант. Пацієнт підтягує до грудей одне коліно двома руками вгору до однойменної пахви, чергуючи з підтягуванням його по діагоналі до протилежної пахви. Вправа виконується на обидва боки по 10 разів.

- Підведення таза. З положення лежачи на спині з зігнутими в колінах ногами хворий робить глибокий вдих і повільно піднімає таз вгору за рахунок напруги м'язів живота і сідниць. Фіксує цю позу протягом 10 с, потім на вдиху опускає таз на підлогу. Вправа виконується 5–10 разів.

- Обертання ніг і таза в сторони. В. п. лежачи на спині. Ноги зігнуті в колінних суглобах, зведені разом, стопи спираються на підлогу. Руки розведені в сторони на рівні пліч. На видиху коліна повертаються в одну, а голова – в іншу сторону, на вдиху – у в. п. Вправа виконується плавно, попеременно вправо і вліво, без викликання дискомфорту, всього повторюється 5–10 разів.

- Діставання колін підведенням тулуба.

З положення лежачи на спині, на вдиху хворий повільно піднімає тулуб, тягнеться руками вперед до рівня колінних суглобів. Залишається в цьому положенні близько 10 с. Потім на видиху плавно, округливши спину, лягає на підлогу. Відпочиває 10 с і повторює вправу 5–10 разів. При цьому не слід сильно згинати голову і відривати стопи від підлоги.

- «Велосипед». У положенні лежачи на спині пацієнт піднімає ноги, напівзігнуті в колінних суглобах, і робить ними попереми́нні рухи в сагітальній площині за типом обертання педалей велосипеда в прямому і зворотному напрямках (по 30 с).

- Розгинання з положення лежачи на животі. Пацієнт лежить на животі, руки витягнуті уздовж тулуба. Повільно на вдиху він піднімає верхню частину корпусу вгору, не відриваючи ніг від підлоги і не закидаючи голови. Залишається в цьому положенні близько 10 с, потім на видиху плавно повертається у в. п. Вправа повторюється 5–10 разів.

- Вигинання спини стоячи на четвереньках. Пацієнт, стоячи на четвереньках, спирається на коліна і випрямлені руки, що розташовуються на ширині пліч, лице звернене вниз. З цього положення хворий максимально вигинає спину дугою вгору, фіксує це положення протягом 5 с, потім прогинає спину вниз. Вправа виконується повільно, без ривків 5–10 разів. Руки не згинати, голову тримати рівно, не закидати, не провокувати біль у спині.

- Повзання на четвереньках. У положенні на четвереньках хворий повільно починає рух, висунувши вперед то праве, то ліве коліно. При цьому повертає тулуб попереми́нно убік висунутого вперед коліна, спираючись на дві злегка зігнуті в ліктьових суглобах руки, рівномірно розподіляючи навантаження на хребет. Робиться 5–10 рухів в обидва боки.

Вищеописані вправи ЛФК можна також застосовувати для профілактики загострень.

Характер кінцевого очікуваного результату лікування

Зменшення або зникнення больового синдрому, корінцевих проявів, збільшення обсягу рухів в ураженому відділі хребта. Покращення самопочуття. Клінічне одужання або поліпшення.

Можливі побічні дії та ускладнення

Хронізація больового синдрому – переключення типу перебігу з гострого короткочасного на хронічний тривалий. Може бути обумовлена агресивністю патологічного процесу, що викликає біль, недостатньою корекцією факторів патогенезу болю, індивідуальними, насамперед психологічними, особливостями хворого. Потребує поглиблення диференційної діагностики та, в деяких випадках, зміни доктрини лікування.

Можливі побічні дії, пов'язані із застосуванням нестероїдних протизапальних засобів.

Гастроінтестинальні порушення (гастралгія, диспепсія, у окремих випадках утворен-

ня ерозій та кровотеча). Зменшити ризик цих ускладнень дозволяє застосування у лікуванні ЦОГ-2-селективних нестероїдних протизапальних засобів, призначення антацидів, інгібіторів протонної помпи, особливо у хворих з гастроінтестинальними порушеннями у анамнезі. У випадку виникнення порушень – припинення терапії нестероїдним протизапальним засобом, при необхідності – надання спеціалізованої допомоги.

Кардіоцереброваскулярні порушення (потенціювання розвитку артеріальної гіпертензії, підвищення ризику тромботичних ускладнень, інфаркту міокарду). Слід обмежити застосування нестероїдних протизапальних засобів у хворих похилого віку з підтвердженою кардіоцеребральною патологією, кардіоваскулярними та цереброваскулярними епізодами у анамнезі. Доцільно застосування дезагрегантів.

Холінергічний синдром (сухість у роті, порушення зору, когнітивні розлади), перш за все, при використанні трициклічних антидепресантів – відміна трициклічного антидепресанту і його заміна селективним інгібітором зворотнього захоплення серотоніну або антидепресантом подвійного спектру дії.

Надмірна седация – зменшення дози антидепресанту, що викликав седацию із подальшим переключенням на інший антидепресант без седативної дії.

Ортостатична гіпотензія – необхідно повідомити пацієнта про небезпеку, яка пов'язана із цим станом, і зменшити дозу антидепресанту.

Серцево-судинні розлади (порушення серцевої провідності та ортостатична гіпотензія) – контроль ЕКГ і при збільшенні QT (якщо використовувався трициклічний антидепресант, його слід замінити антидепресантом іншої групи).

Можливі побічні дії, пов'язані із застосуванням ГКС при медикаментозних блокадах.

При неправильному застосуванні може виникнути комплекс ускладнень ГКС-терапії. Не слід порушувати (скорочувати) термін між блокадами, котрий при застосуванні ГКС пролонгованої дії складає не менше 2 тижнів. При застосуванні блокад слід урахувувати протипоказання для ГКС-терапії.

Рекомендації для подальшого надання медичної допомоги

Основною умовою успіху є вживання всіх заходів щодо чіткого дотримання терапевтичного режиму. У разі виявлення патології, що є причиною болювого синдрому – надання медичної допомоги фахівцями з ревматології, ортопедії, остеології, терапії та інших галузей. Комплексна реабілітація хворих та створення умов щодо профілактики виникнення епізодів болю у подальшому.

Вимоги до дієтичних призначень та обмежень

Дієтичні обмеження та лікувальна фізкультура при збільшенні ваги.

Вимоги до режиму праці, відпочинку

Раціональне працевлаштування при дорсалгіях з тривалим перебігом, частими епізодами болю.

Комплекс заходів, спрямованих на зміцнення м'язової системи спини та шиї (ЛФК, заняття у тренажерному залі, плавання та інше).

Антидепресанти знайшли широке застосування в лікуванні різних хронічних болювих синдромів, особливо в онкології, неврології та ревматології. При лікуванні болювих синдромів в основному використовують препарати, механізм дії яких пов'язаний з блокадою зворотного нейронального захоплення моноамінів (серотоніну та норадреналіну) у центральній нервовій системі. Найбільший анальгетичний ефект відзначений у амітриптиліну. Супутні хронічним болювим синдромом тривожно-депресивні розлади посилюють больове сприйняття і страждання пацієнтів, що є підставою для призначення антидепресантів. Крім власне знеболюючої дії, антидепресанти потенціюють вплив наркотичних анальгетиків, підвищуючи їх спорідненість до опіоїдних рецепторів.

Завданням фізіотерапевтичного лікування неврологічних ускладнень вертеброгенних захворювань є надання знеболюючої, дегідратуючої дії, поліпшення проведення імпульсів в нервово-м'язовому синапсі, посилення регенерації нервових волокон, мікроциркуляції в периферичних судинах.

З фізіотерапевтичних методів призначають фонофорез або електрофорез з розчинами анальгезуючих фармакологічних препаратів (новокаїну, лідокаїну) на паравертебральну область, синусоїдальні модульовані струми, імпульсні струми низької частоти (ампліпульстерапія, діадинамічний струм). З метою ліквідації болювого синдрому призначається черезшкірна електрична стимуляція, при якій проводиться активація волокон чутливих нервів без залучення рухових структур і відсутності м'язових скорочень. Комплекс фізіотерапевтичного лікування також включає магнітотерапію, яка виконує функцію базисного методу довготривалої дії. З метою поліпшення кровообігу і ремієлінізації нервового стовбура проводяться теплові процедури за типом контактного тепла: парафінолікування (за відсутності набряку тканин).

Список літератури

1. Cohen SP, Mao J. Neuropathic pain: mechanisms and their clinical implications. *BMJ*. 2014; 348: f7656.
2. Treede R., Rief W., Barke A., Aziz Q., Michael I. Bennett., et.al. A classification of chronic pain for ICD-11. *Pain*. 2015; 156(6): 1003–1007.
3. Barke A., Korwisi B., Casser H. R., Fors E. A., Geber C., Schug S. A., Stubhaug A., Ushida T., Wetterling T., Rief W., Treede R. D. Pilot field testing of the chronic pain classification for ICD-11: the results of ecological coding. *BMC Public Health*. 2018 Nov 7;18(1):1239.
4. Wolff D. Differential diagnostic considerations using ICD-10 in chronic back pain with special regard to persistent somatoform pain disorder

- with somatic and psychological factors (ICD-10 F45.41). *Versicherungsmedizin*. 2016 1;69(2):60-2.
5. Butler S., Landmark T., Glette M., Borchgrevink P., Woodhouse A. Chronic widespread pain—the need for a standard definition. *Pain*. 2016 Mar;157(3):541-3.
 6. Headache Classification Committee of the International Headache Society. The international classification of headache disorders, 2nd edn. *Cephalalgia* 2004;24 (Suppl 1):1-160.
 7. Brainin M, Barnes M, Baron JC, et al. Guidance for the preparation of neurological management guidelines by EFNS scientific task forces – revised recommendations 2004. *Eur J Neurol* 2004;11:577-81.
 8. Olesen J, Goadsby PJ, Ramadan NM, Tfelt-Hansen P, Welch KMA (eds) *The Headaches*, 3rd edn. Philadelphia:Lippincott, Williams & Wilkins, 2006; pp. 553-66.
 9. Evers S, Kropp P, Pothmann R, Heinen F, Ebinger F. Therapie idiopathischer Kopfschmerzen im Kindes- und Jugendalter. *Nervenheilkunde* 2008;27:1127-37.
 10. Lewis DW. Toward the definition of childhood migraine. *Curr Opin Pediatr* 2004;16:628-36.
 11. Lewis D, Ashwal S, Hershey A, Hirtz D, Yonker M, Silberstein S, American Academy of Neurology Quality Standards Subcommittee. Practice Committee of the Child Neurology Society. Practice parameter: pharmacological treatment of migraine headache in children and adolescents: report of the American Academy of Neurology Quality Standards Subcommittee and the Practice Committee of the Child Neurology Society. *Neurology* 2004; 63:2215-24.
 12. Maytal J, Young M, Shechter A, Lipton RB. Pediatric migraine and the International Headache Society (IHS) criteria. *Neurology* 1997;48:602-7.
 13. Rasmussen BK, Jensen R, Schroll M, Olesen J. Epidemiology of headache in a general population – a prevalence study. *J Clin Epidemiol* 1991;44:1147-57.
 14. Rasmussen BK. Epidemiology of headache. *Cephalalgia* 2001;21:774-7.
 15. Lipton R, Scher A, Kolodner K, Liberman J, Steiner TJ, Stewart WF. Migraine in the United States:epidemiology and patterns of health care use. *Neurology* 2002;58:885-94.
 16. Scher A, Stewart WF, Liberman J, Lipton RB. Prevalence of frequent headache in a population sample. *Headache* 1998;38:497-506.
 17. Stovner LJ, Hagen K, Jensen R, et al. The global burden of headache:a documentation of headache prevalence and disability worldwide. *Cephalalgia* 2007;27:193-210.
 18. Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology. Practice parameter: the utility of neuroimaging in the evaluation of headache in patients with normal neurologic examinations. *Neurology* 1994;44:1353-4.
 19. Tfelt-Hansen P, Block G, Dahlöf C, et al. Guidelines for controlled trials of drugs in migraine:second edition. *Cephalalgia* 2000;20:765-86.
 20. Pilgrim AJ. The methods used in clinical trials of sumatriptan in migraine. *Headache* 1993;33:280-93.
 21. Chabriat H, Joire JE, Danchot J, Gripon P, Bousser MG. Combined oral lysine acetylsalicylate and metoclopramide in the acute treatment of migraine: a multicentre double-blind placebo- controlled study. *Cephalalgia* 1994;14:297- 300.
 22. Nebe J, Heier M, Diener HC. Low-dose ibuprofen in selfmedication of mild to moderate headache:a comparison with acetylsalicylic acid and placebo. *Cephalalgia* 1995;15:531-5.
 23. Tfelt-Hansen P, Henry P, Mulder LJ, Scheldewaert RG, Schoenen J, Chazot G. The effectiveness of combined oral lysine acetylsalicylate and metoclopramide compared with oral sumatriptan for migraine. *Lancet* 1995;346:923-6.
 24. Diener HC, Bussone G, de Liano H, et al., EMSASI Study Group. Placebo-controlled comparison of effervescent acetylsalicylic acid, sumatriptan and ibuprofen in the treatment of migraine attacks. *Cephalalgia* 2004;24: 947-54.
 25. Havanka-Kanniainen H. Treatment of acute migraine attack:ibuprofen and placebo compared. *Headache* 1989;29:507-9.
 26. Kloster R, Nestvold K, Vilming ST. A double-blind study of ibuprofen versus placebo in the treatment of acute migraine attacks. *Cephalalgia* 1992;12:169-71.
 27. Karachalios GN, Fotiadou A, Chrisikos N, Karabetsos A, Kehagioglou K. Treatment of acute migraine attack with diclofenac sodium:a doubleblind study. *Headache* 1992;32:98-100.
 28. Dahlöf C, Bjorkman R. Diclofenac-K (50 and 100 mg) and placebo in the acute treatment of migraine. *Cephalalgia* 1993;13:117-23.
 29. The Diclofenac-K/Sumatriptan Migraine Study Group.Acute treatment of migraine attacks:efficacy and safety of a nonsteroidal antiinflammatory drug, diclofenac potassium, in comparison to oral sumatriptan and placebo. *Cephalalgia* 1999;19:232-40.
 30. Gobel H, Heinze A, Niederberger U, Witt T, Zumbroich V. Efficacy of phenazone in the treatment of acute migraine attacks:a double-blind, placebo-controlled, randomized study. *Cephalalgia* 2004;24:888-93.
 31. Tulunay FC, Ergun H, Gulmez SE, et al. The efficacy and safety of dipyrone (Novalgin) tablets in the treatment of acute migraine attacks:a double-blind, cross-over, randomized, placebo-controlled, multi- center study. *Funct Neurol* 2004;19:197-202.
 32. Myllyla VV, Havanka H, Herrala L, et al. Tolfenamic acid rapid release versus sumatriptan in the acute treatment of migraine:comparable

- effect in a double-blind, randomized, controlled, parallel- group study. *Headache* 1998;38:201-7.
33. Lipton RB, Baggish JS, Stewart WF, Codispoti JR, Fu M. Efficacy and safety of acetaminophen in the treatment of migraine: results of a randomized, double-blind, placebo-controlled, population- based study. *Arch Intern Med* 2000;160:3486-92.
 34. Lipton RB, Stewart WF, Ryan RE, Saper J, Silberstein S, Sheftell F. Efficacy and safety of acetaminophen, aspirin, and caffeine in alleviating migraine headache pain – three double-blind, randomized, placebo-controlled trials. *Arch Neurol* 1998;55:210-7.
 35. Diener H, Pfaffenrath V, Pageler L. The fixed combination of acetylsalicylic acid, paracetamol and caffeine is more effective than single substances and dual combination for the treatment of headache: a multi-centre, randomized, double- blind, single- dose, placebo-controlled parallel group study. *Cephalalgia* 2005;25:776-87.
 36. Goldstein J, Silberstein SD, Saper JR, Ryan RE Jr, Lipton RB. Acetaminophen, aspirin, and caffeine in combination versus ibuprofen for acute migraine: results from a multicenter, double-blind, randomized, parallel-group, single-dose, placebo- controlled study. *Headache* 2006;46:444-53.
 37. Limmroth V, May A, Diener HC. Lysine-acetylsalicylic acid in acute migraine attacks. *Eur Neurol* 1999;41:88-93.
 38. Bigal ME, Bordini CA, Tepper SJ, Speciali JG. Intravenous dipyrone in the acute treatment of migraine without aura and migraine with aura: a randomized, double blind, placebo controlled study. *Headache* 2002;42:862-71.
 39. Diener HC, Eikermann A, Gessner U, et al. Efficacy of 1,000 mg effervescent acetylsalicylic acid and sumatriptan in treating associated migraine symptoms. *Eur Neurol* 2004;52:50-6.
 40. Lampl C, Voelker M, Diener HC. Efficacy and safety of 1,000 mg effervescent aspirin: individual patient data meta-analysis of three trials in migraine headache and migraine accompanying symptoms. *J Neurol* 2007;254:705-12.
 41. Kudrow D, Thomas HM, Ruoff G, et al. Valdecoxib for treatment of a single, acute, moderate to severe migraine headache. *Headache* 2005;45:1151-62.
 42. Misra UK, Jose M, Kalita J. Rofecoxib versus ibuprofen for acute treatment of migraine: a randomised placebo controlled trial. *Postgrad Med J* 2004;80:720-3.
 43. Saper J, Dahlof C, So Y, Tfelt-Hansen P, et al. Rofecoxib in the acute treatment of migraine: a randomized controlled clinical trial. *Headache* 2006;46:264-75.
 44. Silberstein S, Tepper S, Brandes J, et al. Randomised placebo-controlled trial of rofecoxib in the acute treatment of migraine. *Neurology* 2004;62:1552-7.
 45. Ross-Lee LM, Eadie MJ, Heazlewood V, Bochner F, Tyrer JH. Aspirin pharmacokinetics in migraine. The effect of metoclopramide. *Eur J Clin Pharmacol* 1983;24:777-85.
 46. Waelkens J. Dopamine blockade with domperidone: bridge between prophylactic and abortive treatment of migraine? A dose-finding study. *Cephalalgia* 1984;4:85-90.
 47. Schulman E, Dermott K. Sumatriptan plus metoclopramide in triptan-nonresponsive migraineurs. *Headache* 2003;43:729-33.
 48. Ellis GL, Delaney J, DeHart DA, Owens A. The efficacy of metoclopramide in the treatment of migraine headache. *Ann Emerg Med* 1993;22:191-5.
 49. Friedman BW, Corbo J, Lipton RB, et al. A trial of metoclopramide vs sumatriptan for the emergency department treatment of migraines. *Neurology* 2005;64:463-8.
 50. Tfelt-Hansen P, Saxena PR, Dahlof C, et al. Ergotamine in the acute treatment of migraine. A review and European consensus. *Brain* 2000;123:9-18.
 51. The Multinational Oral Sumatriptan Cafergot Comparative Study Group. A randomized, double- blind comparison of sumatriptan and Cafergot in the acute treatment of migraine. *Eur Neurol* 1991;31:314-22.
 52. Diener HC, Reches A, Pascual J, Pascual J, Pitei D, Steiner, TJ, Eletriptan and Cafergot Comparative Study Group. Efficacy, tolerability and safety of oral eletriptan and ergotamine plus caffeine (Cafergot) in the acute treatment of migraine: a multicentre, randomised, double-blind, placebo-controlled comparison. *Europ Neurol* 2002;47:99-107.
 53. Lainez MJ, Galvan J, Heras J, Vila C. Crossover, double-blind clinical trial comparing almotriptan and ergotamine plus caffeine for acute migraine therapy. *Eur J Neurol* 2007;14:269-75.
 54. Christie S, Gobel H, Mateos V, Allen C, Vrijens F, Shivaprakash M, Rizatriptan-Ergotamine/ Caffeine Preference Study Group. Crossover comparison of efficacy and preference for rizatriptan 10 mg versus ergotamine/caffeine in migraine. *Eur Neurol* 2003;49:20-9.
 55. Evers S, Gralow I, Bauer B, et al. Sumatriptan and ergotamine overuse and drug-induced headache: a clinicoepidmiologic study. *Clin Neuropharmacol* 1999;22:201-6.
 56. Ferrari MD, Roon KI, Lipton RB, Goadsby PJ. Oral triptans (serotonin 5-HT_{1B/1D} agonists) in acute migraine treatment: a meta-analysis of 53 trials. *Lancet* 2001;358:1668-75.
 57. Goadsby PB, Lipton RB, Ferrari MD. Migraine: current understanding and management. *N Engl J Med* 2002;346:257-70.
 58. The Oral Sumatriptan and Aspirin plus Metoclopramide Comparative Study Group. A study to compare oral sumatriptan with oral aspirin plus oral metoclopramide in the acute treatment of migraine. *Eur Neurol* 1992;32:177-84.

59. Geraud G, Compagnon A, Rossi A. Zolmitriptan versus a combination of acetylsalicylic acid and metoclopramide in the acute oral treatment of migraine: a double-blind, randomised, three-attack study. *Eur Neurol* 2002;47:88-98.
60. Diamond M, Hettiarachchi J, Hilliard B, Sands G, Nett R. Effectiveness of eletriptan in acute migraine: primary care for Excedrin nonresponders. *Headache* 2004;44:209-16.
61. Diener HC, for the ASASUMAMIG Study Group. Efficacy and safety of intravenous acetylsalicylic acid lysinate compared to subcutaneous sumatriptan and parenteral placebo in the acute treatment of migraine. A double-blind, double-dummy, randomized, multicenter, parallel group study. *Cephalalgia* 1999;19:581-8.
62. Winner P, Ricalde O, Force BL, Saper J, Margul B. A double-blind study of subcutaneous dihydroergotamine vs subcutaneous sumatriptan in the treatment of acute migraine. *Arch Neurol* 1996;53:180-4.
63. Pascual J, Cabarrocas X. Within-patient early versus delayed treatment of migraine attacks with almotriptan: the sooner the better. *Headache* 2002;42:28-31.
64. Burstein R, Collins B, Jakubowski M. Defeating migraine pain with triptans: a race against the development of cutaneous allodynia. *Ann Neurol* 2004;55:19-26.

Лечение вертеброгенной патологии и радикулопатии: особенности техники проведения блокад (клиническая лекция)

Свиридова Н.К.

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

Серета В.Г.

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

Довгий И.Л.

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

Резюме

Согласно данным ВОЗ, заболевания позвоночника занимают четвертое место после болезней сердечно-сосудистой системы, онкологической патологии и сахарного диабета.

В статье представлены современные сведения о профилактике и лечении острой и хронической боли. Приводятся современные рекомендации по назначению средств, влияющих на болевые синдромы с учетом факторов риска. Также рассматриваются методики проведения техники блокад при выраженных болевых синдромах.

Ключевые слова: болевые синдромы, вертеброгенные заболевания, лечебные блокады, остеохондроз.

Treatment of vertebrogenic pathology and radiculopathy: features of the technique of blockade (clinical lecture)

Svyrydova N.

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

Sereda V.

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

Dovhiy I.

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

Resume

According to WHO, spinal diseases occupy fourth place after diseases of the cardiovascular system, oncological pathology and diabetes mellitus. The article presents modern information on the prevention and treatment of acute and chronic pain. The article presents modern recommendations for the appointment of funds that affect the pain syndromes, taking into account the risk factors. Also discussed the methods of blockade technique in severe pain syndromes.

Key words: pain syndromes, vertebrogenic diseases, therapeutic blockades, osteochondrosis.

Клінічна лекція на передатестаційному циклі лікарів за фахом «Загальна практика-сімейна медицина» за тематикою «Мононевропатії (неврити і невралгії) та плексопатії (плексити і плексалгії): етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування»

■ **Середа В.Г.**

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

■ **Свиридова Н.К.**

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

■ **Довгий І.Л.**

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

Резюме

Невралгія і неврит (плексіт) – це ураження периферичних нервів, обумовлені переохолодженням, інфекцією, травмою, інтоксикацією, порушенням обміну речовин. Невралгія характеризується болем, що виникає по ходу нерва або його гілок. Неврит супроводжується розладами чутливості, трофічними порушеннями, парезами і паралічами, так як порушені і сприймають нервовий імпульс (чутливість), і рухові функції. Все це пов'язано з різним ступенем дегенерації нервових волокон аж до їх розпаду. Комплексне лікування проводиться з урахуванням етіології, патогенезу і клінічних особливостей захворювання.

Ключові слова: мононевропатії, неврити і невралгії, плексопатії, плексити і плексалгії, сімейний лікар, коморбідність, практичні навички, практичні заняття, післядипломна освіта

Мононевропатії (неврити і невралгії) та плексопатії (плексити і плексалгії) – ізольоване ураження окремих нервових стовбурів або нервових сплетень – можуть бути обумовлені різноманітними причинами. Найбільш частими з них є травматичні та компресійні впливи, екзо- та ендогенні інтоксикації, бактеріальні і вірусні інфекції та інфекційно-алергічні чинники, судинні (атеросклероз, облітеруюча ангіопатія нижніх кінцівок) та обмінні порушення (діабет), авітамінози, злоякісні новоутворення (карцинома верхівки легень), переохолодження та інші. Головними патогенетичними механізмами розвитку захворювання є обмінні, судинні і токсичні зміни в нерві, іноді спостерігається розвиток запального процесу.

Клініка захворювання складається з болю по ходу периферичного нерва (при невралгії, плексалгії больовий синдром домінує в клінічній картині) і порушень рухових (парезів, паралічів відповідних м'язів), чутливих (зниження, випадіння чутливості у відповідних зонах) та вегетативно-трофічних функцій нерва (трофічні порушення). Відмічається посилення болю при натисканні на

відповідний нервовий стовбур або сплетіння. Клінічна картина залежить від ступеня ураження нервових волокон. Більш дистальні вогнища виликають лише часткові порушення.

Комплексне лікування проводиться з урахуванням етіології, патогенезу і клінічних особливостей захворювання. Габапентиноїди (габапентин, прегабалін) показують більш високу ефективність у лікуванні спонтанного невропатичного болю при поширених ураженнях периферичної нервової системи.

У відновному періоді призначають антихолінергічні препарати, біостимулятори, масаж, лікувальну гімнастику, фізіотерапію. Комплексну терапію призначають індивідуально, з урахуванням етіологічних факторів, віку хворого, супутньої патології та інше.

Методи рефлексотерапії застосовуються в усіх періодах захворювання, як при наявності болювого синдрому, так і для сприяння відновленню порушених функцій нерва. Методи рефлексотерапії у комплекс лікувальних заходів слід включати якомога раніше.

Плечовий плексит

Плечовий плексит – ураження нервового сплетення, утвореного гілками чотирьох нижніх шийних та I і II грудного спінальних нервів, найбільш часто виникає у зв'язку з різними травмами (перелом ключиці, вивих плеча, падіння на витягнуту руку, родова травма), рідше – при аневризмі підключичної артерії, пухлинах, інфекційних захворюваннях.

При ураженні всього сплетення розвивається тотальний плечовий плексит з болем, м'яким паралічем м'язів руки, випаданням рефлексів, порушенням всіх видів чутливості, вираженими вегетативно-трофічними розладами (набряком тканин, вазомоторними розладами, сухістю шкіри або гіпергідрозом).

Частіше спостерігається ураження окремих стовбурів або пучків плечового сплетіння, що викликає порушення функцій відповідних м'язів руки, болі і розлади чутливості в певній зоні.

При ураженні C5-C6 корінців або верхнього первинного пучка сплетіння розвивається синдром Ерба-Дюшена з порушенням рухів у плечовому та ліктьовому суглобах, проксимальними атрофіями і порушенням чутливості на зовнішній поверхні плеча.

При ураженні C8-Th2 корінців або первинного нижнього пучка сплетіння виникає синдром Дежерин-Клюмпке з розвитком дистального паралічу з переважним ураженням та атрофією кисті та пальців, порушенням чутливості по внутрішній поверхні плеча і передпліччя.

Лікування плечового плексита має обов'язково враховувати його походження. При компресії сплетення новоутвореннями необхідно оперативне лікування. Для зменшення болювого синдрому рекомендуються анальгетики, новокаїнові блокади, седативні засоби. Для стимуляції відновних процесів призначають антихолінергічні препарати, біостимулятори, АТФ, вітаміни групи

B, курси масажу, лікувальної фізкультури, фізіотерапії.

Від підключичної частини плечового сплетіння починаються: променевої, ліктьової, серединної, аксиллярної, шкірно-м'язовий нерви.

Невропатія променевого нерва

Променевий нерв формується з плечового сплетіння, в основному з волокон C7 корінця (частково C5), які проходять в складі первинного середнього, а потім вторинного заднього пучка плечового сплетіння.

Клініка: ступінь ураження променевого нерва залежить від рівня його ураження. При високому ураженні в аксиллярній ямці, верхній третині плеча виникає параліч розгиначів передпліччя, кисті, основних фаланг пальців, відвідного м'язу великого пальця, супінатора, послаблюється згинання передпліччя. Згасає розгинально-ліктьовий, знижується карпо-радіальний рефлекс. Чутливість випадає на дорсальній поверхні плеча, передпліччя, частково кисті та I, II і III пальцях.

При ураженні нерва в середній або нижній третині плеча розгинання передпліччя зберігається, але спостерігається виражений параліч кисті з характерним її відвисанням, неможливе відведення великого пальця, розгинання його кінцевої фаланги. При ураженні нерва на передпліччі відзначається випадіння розгинання кисті та пальців з порушенням чутливості на кисті. При більш низькому ураженні в середній третині передпліччя страждає розгинання основних фаланг пальців, а функція кисті не страждає.

Невропатія серединного нерва

Серединний нерв формується з волокон корінців, які проходять у складі середнього і нижнього первинного, а потім зовнішнього і внутрішнього вторинного пучків плечового сплетіння.

Клініка: при ураженні нерва у верхніх і середніх його відділах відзначаються – гіпестезія на долонній поверхні I, II, III і половини IV пальців та відповідної частини долоні, порушення м'язово-суглобової чутливості в кінцевій фаланзі II і частково III пальця. До рухових порушень при ураженні серединного нерва відносяться: обмежене згинання I, II і III пальців, розгинання середніх фаланг II і III пальців; обмеження згинання кінцевої фаланги I пальця.

При високому ураженні нерва страждає пронація, обмежене згинання в променево-зап'ястковому суглобі кисті. Область підвищення великого пальця гіпотрофічна, що призводить до сплюснення долоні, неможливості протиставлення першого пальця. Своєрідна форма кисті – «мавп'яча кисть». Хворі скаржаться на печучі, інтенсивні болі в кисті та пальцях. Спостерігаються виражені вегетативно-трофічні зміни кисті: синюшність, набряк, атрофія шкіри, витонченість пальців (особливо II і III), порушення потовиділення. Часто спостерігається компресія серединного нерва в зап'ястковому каналі.

Невропатія ліктьового нерва

Ліктьовий нерв формується з волокон корінців, які проходять в складі первинного нижнього, а

потім вторинного внутрішнього пучка плечового сплетіння.

Клініка: неможливість згинання IV і V пальців, частково 3-го, зведення та розведення пальців, особливо V і IV, приведення великого пальця, порушення чутливості в мізинці і ульнарній половині IV пальця, ульнарному краю кисті, ослаблення згинання кисті в променево-зап'ястковому суглобі. Характерні атрофія або гіпотрофія міжкісткових м'язів, сплюснення гіпотенору, деформація кисті з утворенням «кігтистої лапи», вазотрофічні розлади в зоні, що співпадає з чутливими розладами.

Попереково-крижова плексопатія (корінці L1–S3)

Клініка: попереково-крижова плексопатія проявляється переважним порушенням функцій нервових стовбурів, бодем і порушенням чутливості в області крижів, сідниць, стегна та гомілки, схудненням м'язів тазового поясу та ноги, випадінням колінного і ахіллового рефлексів. Попереково-крижова плексопатія є вторинною, в залежності від причини (пухлина черевного простору, травма, тромбофлебіт вен тазу) призначається відповідне лікування.

До нервів, що утворюються з поперекового сплетення, відносяться: стегновий, замикальний, клубово-підчеревний, зовнішній шкірний нерв стегна.

Невропатія стегового нерва

При невропатії стегового нерва порушується згинання стегна в тазостеговому суглобі і розгинання гомілки в колінному суглобі, що призводить до ускладнень при ході по сходах, присіданні, виявляються атрофії м'язів передньої поверхні стегна, болючість по ходу стегового нерва, зниження колінного рефлексу.

Невропатія замикального нерва

Замикальний нерв формується з поперекового сплетіння (L2–L4), іннервує м'язи, що приводять і повертають стегно назовні, шкіру внутрішньої поверхні нижньої половини стегна.

Клініка: при ураженні спостерігається неможливість приведення стегна, закидання ноги на ногу, атрофія аддукторів стегна, біль в нижньомедіальних відділах стегна та гіпестезія медіальної поверхні стегна вище колінного суглоба. При замикальній грижі біль посилюється при кашлі.

Невропатія сідничного нерва

Сідничний нерв утворюється з довгих гілок крижового сплетення, містить в собі велику кількість вегетативних волокон.

Невропатія сідничного нерва може бути наслідком травми, невдалої ін'єкції, тривалого лежання на спині або боці (у тому числі при тривалих операціях), здавненнях пухлиною або гематомою в області тазу, аневризми клубової артерії.

Клініка: проявляється пекучим бодем вздовж нерва, парестезіями і зниженням чутливості по

задньозовнішній поверхні стегна та гомілки, тильній поверхні ступні, слабкістю згиначів та розгиначів гомілки, випаданням ахіллового і підшовного рефлексів. Виявляються больові точки при пальпації сідничного нерва, симптоми натягу нервових стовбурів. Біль буває безперервним, посилюється при згинанні в попереку, кашлі, чханні, тривалій ході і іррадіює донизу. Для зменшення відчуття болю, хворий намагається знайти і зберегти найбільш зручне для нього положення. При ураженні сідничного нерва ступня звисає, хворий не в змозі розвернути її назовні. Можлива гіпотрофія м'язів сідниці. В разі тривалої хвороби може наступити атрофія переднього великогомілкового м'язу.

Невропатія малогомілкового нерва

Виникає парез розгиначів і звисання стопи, утруднення розгинання стопи (звисяюча стопа), гіпотонія м'язів на передньозовнішній поверхні гомілки.

Клініка: виявляється порушення чутливості на зовнішній поверхні гомілки і ступні, при ураженні глибокої гілки нерва – тільки в першому міжпальцевому проміжку, трофічні порушення. Хворі не можуть стояти і ходити на п'яті, ходять човгаючи.

Невропатія великогомілкового нерва

Нерв відноситься до змішаних нервів, гілки якого формуються з попереково-крижового сплетення (L4–S3).

Клініка: порушуються підшовне згинання ступні та пальців, ходьба і стояння на носках, приведення ступні, поворот її досередини, стопа фіксується в розгинальному положенні. При ході хворий стає тільки на п'яту. Спостерігаються біль, вегетативно-трофічні і чутливі розлади по зовнішньозадній поверхні гомілки і ступні, п'яти і пальців стопи, знижується ахіловий рефлекс.

Невропатія лицьового нерву (НЛН) – поліетіологічне ураження лицьового нерву, що викликає компресійно-ішемічні зміни в ділянці нерва, внаслідок дії багатьох чинників: переохолодження, інфекцій, судинних захворювань, алергічних реакцій, травм, інтоксикацій.

Гострі НЛН є наслідком різних інфекцій, як місцевих, так і загальних, особливо таких, що вражають краніо-цервікальні структури: ангін, отитів, синуситів, захворювань привушної залози, одонтогенних процесів, а також у разі туберкульозу, сифілісу, малярії, дифтерії.

Клініка: слабкість мимічної мускулатури на всій іпсилатеральній половині обличчя. У разі гострої НЛН слабкість виникає раптово і наростає протягом декількох годин, інколи 1–2 діб. Обличчя стає асиметричним, шкірні складки на боці ураження згладжуються, кут рота опущений. Хворий не може підняти брову, наморщити лоб, надути щоку, свистіти, ротова щілина перетягується в здоровий бік. При спробі заплющити очі, повіки на боці ураження нерву не змикаються, очне яблуко залишається неприкритим, відхиляється

вгору і назовні (симптома Белла), при цьому через неприкриту очну щілину видно лише білу смужку склери (лагофтальм). Внаслідок парезу мимічних м'язів може стати нечіткою мова, під час жування хворий може інколи прикушувати щоку, їжа може застрягати між щокою. Найбільш частим ускладненням НЛН будь якого генезу є вторинна контрактура мимічних м'язів (КММ), яка характеризується наявністю парезу м'язів обличчя і, водночас, їх спазму.

Для визначення ступеню важкості КММ, користуються класифікацією важкості контрактури за G.Waterman (1909), яка визначає:

1) легкий ступінь – асиметрія обличчя у стані спокою не визначається, реєструється лише при функціональних пробах, синкінезії мінімальні, скарги на періодичні відчуття стягування обличчя, біль у обличчі незначний

2) середній ступінь – асиметрія обличчя визначається у стані спокою, мінімальні довільні зусилля різко спотворюють обличчя, синкінезії виражені, скарги на стягування та біль у обличчі, особливо на холоді, під час розмови

3) важкий ступінь – усі симптоми контрактури значно виражені, мають місце спонтанні гіперкінези лицьової мускулатури, до типових скарг додаються емоційні розлади, невротичні та депресивні синдроми

Лікування:

1. Медикаментозне лікування:

- нестероїдні протизапальні засоби
- анальгетики
- габапентини та габапентиноїди
- нейролептики
- антидепресанти
- вітамінотерапія (РР, С, В, Е)
- біостимулятори (алоє, ФІБС)

2. Фізіотерапія: електрофорез з використанням судинорозширювальних препаратів (еуфілін, магнію сульфат, платифілін та ін.) на комірцеву зону або ділянку проекції шийних симпатичних гангліїв (тривалість впливу – 10-15 хвилин, щоденно, протягом 10-15 днів); дарсонвалізацію (високо-частотну електротерапію, яка полягає у впливі слабкими імпульсними перемінними струмами високої частоти і високої напруги), зі впливом на шийно-комірцеву зону тривалістю 5-8 хвилин, який проводять щоденно, протягом 8-10 днів

3. Рефлексотерапія

4. Масаж шийно-комірцевої зони, ЛФК

Медикаментозне та фізіотерапевтичне лікування вторинної контрактури мимічних м'язів. Доведено, що ефективність лікування залежить від ступеню важкості: фінлепсин (400 – 600 мг на добу), клоназепам (4 – 6 мг на добу), дифенін (0,16 – 0,32 г на добу). Лікування КММ середнього та важкого ступенів складне, але при наполегливому і раціональному комплексному лікуванні у багатьох хворих поліпшується емоційний стан і зменшуються прояви м'язового спазму та синкінезій.

Література

1. Cruz-Martinez A, Arpa J, Palau F: Peroneal neuropathy after weight loss. J Peripher Nerv Syst. 2000, 5:101-5.
2. Katirji MB, Wilbourn AJ: Common peroneal mononeuropathy: a clinical and electrophysiologic study of 116 lesions. Neurology. 1988, 38:1723-8.
3. Aprile I, Caliendo P, Giannini F, Mondelli M, Tonali P, Foschini M, Padua L: Italian CTS and other entrapments Study Group. Italian multicentre study of peroneal mononeuropathy at the fibular head: study design and preliminary results. Acta Neurochir Suppl. 2005, 92:63-8.
4. Baima J, Krivickas L: Evaluation and treatment of peroneal neuropathy. Curr Rev Musculoskelet Med. 2008, 1:147-53.
5. Marciniak C: Fibular (peroneal) neuropathy: electrodiagnostic features and clinical correlates. Phys Med Rehabil Clin N Am. 2013, 24:121-37.
6. Donovan A, Rosenberg ZS, Cavalcanti CF: MR imaging of entrapment neuropathies of the lower extremity. Part 2. The knee, leg, ankle, and foot. Radiographics. 2010, 30:1001-19.
7. Deng DF, Hamilton GA, Lee M, Rush S, Ford LA, Patel S: Complications associated with foot and ankle arthroscopy. J Foot Ankle Surg. 2012, 51:281-4. 10.1053/j.jfas.2011.11.011
8. Oh SJ, Demirci M, Dajani B, Melo AC, Claussen GC: Distal sensory nerve conduction of the superficial peroneal nerve: new method and its clinical application. Muscle Nerve. 2001, 24: 689-94.
9. JD S: Common peroneal nerve. Focal Peripheral Neuropathies. 3rd ed. Stewart JD (ed): Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, PA; 2000. 414-423.
10. Sourkes M, Stewart JD: Common peroneal neuropathy: a study of selective motor and sensory involvement. Neurology. 1991, 41:1029-33.
11. Garland H, Moorhouse D: Compressive lesions of the external popliteal (common peroneal) nerve. Br Med J. 1952, 2:1373-8. 10.1136/bmj.2.4799.1373
12. Krause KH, Witt T, Ross A: The anterior tarsal tunnel syndrome. J Neurol. 1977, 217:67-74.
13. Collins MP, Mendell JR, Periquet MI, et al.: Superficial peroneal nerve/peroneus brevis muscle biopsy in vasculitic neuropathy. Neurology. 2000, 55:636-43. 10.1212/WNL.55.5.636
14. Styf J, Morberg P: The superficial peroneal tunnel syndrome. Results of treatment by decompression. J Bone Joint Surg Br. 1997, 79:801-3.
15. Izzo KL, Sridhara CR, Rosenholtz H, Lemont H: Sensory conduction studies of the branches of the superficial peroneal nerve. Arch Phys Med Rehabil. 1981, 62:24-7.
16. Coraci D, Faiola A, Paolasso I, Battaglia A, Santilli V, Padua L: Ultrasonographic assessment of superficial fibular nerve branches. Clin Neurophysiol. 2016, 127:3298-300.

Клиническая лекция на предаттестационном цикле врачей по специальности «Общая практика-семейная медицина» по тематике «Мононевропатия (невриты и невралгии) и плексопатии (плекситы и плексалгия): этиология, патогенез, клиника, диагностика, лечение»

Серета В.Г.

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

Свиридова Н.К.

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

Довгий И.Л.

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

Резюме

Невралгия и неврит (плексит) – это поражения периферических нервов, обусловленные переохлаждением, инфекцией, травмой, интоксикацией, нарушением обмена веществ. Невралгия характеризуется болью, возникающей по ходу какого-либо нерва или его ветвей. Неврит сопровождается расстройствами чувствительности, трофическими нарушениями, парезами и параличами, так как нарушены и воспринимающие нервный импульс (чувствительность), и двигательные функции. Все это связано с разной степенью дегенерации нервных волокон вплоть до их распада

Ключевые слова: туннельный синдром, семейный врач, коморбидность, практические навыки, практические занятия, последипломное образование

Clinical lecture on the pre-certification cycle of doctors on the specialty «General practice-family medicine» on the subject «Mononeuropathy (Neuritis and Neuralgia) and Plexopathy (Plexitis and Plexalgia): etiology, pathogenesis, clinic, diagnostics, treatment»

Sereda V.

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

Svrydova N.

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

Dovgiy I.

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

Resume

Neuralgia and neuritis (plexitis) are lesions of the peripheral nerves caused by hypothermia, infection, trauma, intoxication, and metabolic disorders. Neuralgia is characterized by pain arising along the course of a nerve or its branches. Neuritis is accompanied by sensitivity disorders, trophic disorders, paresis and paralysis, as well as those that perceive the nerve impulse (sensitivity) and motor functions. All this is associated with varying degrees of degeneration of nerve fibers until their breakdown.

Key words: mononeuropathy, neuritis and neuralgia, plexopathy, plexitis and plexalgia, family doctor, comorbidity, practical skills, practical classes, postgraduate education

УДК 615.814.1

Лекція циклу спеціалізації з рефлексотерапії «Теорія ІНЬ-ЯН, як основа для діагностики й лікування захворювань»

■ Чуприна Г.М.

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

■ Парнікоза Т.П.

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

■ Свиридова Н.К.

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

Резюме

Вдосконалення напрямку на циклі «Спеціалізація з рефлексотерапії» лекційного матеріалу за темою «Теорія ІНЬ-ЯН, як основа для діагностики й лікування захворювань» допомогло б вирішити, як мінімум, дві проблеми: це зниження фармакологічного навантаження на хворого та мінімізація можливих ускладнень і побічних ефектів фармакотерапії.

Теорія ІНЬ-ЯН – основа для встановлення диференційованого акупунктурного діагнозу- насамперед, регламентує диференціювання захворювань згідно з восьми основними принципам діагностики. Згідно з уявленнями традиційної китайської медицини (ТКМ), ІНЬ-ЯН взаємодія повинна лежати в основі будь-якого якісного акупунктурного лікування.

Ключові слова: акупунктура, точки акупунктури, традиційна китайська медицина, лекція

Післядипломна освіта є важливою і обов'язковою складовою вдосконалення професійної підготовки лікаря, оскільки досягнення сучасних методик обстеження та діагностики пацієнтів, оволодіння схемами лікування та профілактики захворювань є важливою складовою роботи лікаря. Особливе значення в післядипломній освіті відводиться її етапності та послідовності,

контролю якості навчання та практичної підготовки лікарів-курсантів на передатестаційних циклах, циклах тематичного удосконалення або циклах спеціалізації [1, 2, 3]. На циклі «Спеціалізація з рефлексотерапії» оновлено ряд лекційного матеріалу, зокрема вдосконалено напрямок за темою «Теорія ІНЬ-ЯН, як основа для діагностики й лікування захворювань».

Теорія ІНЬ-ЯН, як основа для діагностики й лікування захворювань: глибинною причиною розвитку хвороб є дисбаланс між ІНЬ і ЯН. З цього приводу в трактатах по ТКМ говориться: «Хороший лікар швидко помічає зміни в кольорі обличчя і у властивостях пульсу, і по цим ознакам може визначити, якими розладами вони спричинені – ІНЬ або ЯН».

Теорія ІНЬ-ЯН – основа для встановлення диференційованого акупунктурного діагнозу – насамперед, регламентує диференціювання захворювань згідно з восьми основними принципам діагностики (восьми синдромами): ІНЬ-ЯН, Внутрішній-Зовнішній, Холоду-Жару, Недостатності- Надмірності. До ЯН відносяться синдроми Зовнішній, Жару і Надмірності, тоді як Внутрішній, Холоду і Недостатності є синдромами ІНЬ [1, 2, 4, 5].

Категорії синдромів «Зовнішній – Внутрішній» застосовуються для визначення глибини ураження і щодо узагальнення напрямку розвитку захворювання. При цьому, шкіра, волосся, м'язи і їх проміжки, зовнішні частини меридіанів акупунктури – відносяться до «зовнішнього» (ЯН), тоді як Чжан-Фу органи – до внутрішнього (ІНЬ).

Категорії синдромів «Холоду-Жару» застосовуються для визначення природи захворювання: превалювання ЯН дає появу Жару(симпатикотонія), тоді як превалювання ІНЬ – Холода(ваготонія).

Категорії синдромів «Недостатності- Надмірності» застосовуються для визначення порівняльної сили антипатогенної ЧИ (захисних властивостей організму) і патогенного чинника: гіперактивність патогенного чинника приводить до Надмірності(ЯН), а дефіцит антипатогенної ЧИ (Вей ЧИ) породжує Недостатність(ІНЬ).

Основним принципом акупунктурного лікування є приведення в порядок відносин ІНЬ і ЯН,

тобто, встановлення рівноваги між ними: «ІНЬ стабільний і ЯН добре». Як ми бачимо, основою голковколуювання є приведення в порядок ЦІ ІНЬ і ЯН.

У клінічній акупунктурі теорія ІНЬ-ЯН застосовується широко при відборі точок акупунктури для акупунктурного рецепту, а також техніки акупунктури, акупресури і припалювання. Там, де акупунктуру і припалювання застосовують спільно, припалювання здійснюють спочатку у верхній частині тіла, а потім – у нижній, акупунктурні голки вколюють глибоко при лікуванні ІНЬ хвороб і поверхнево для лікування захворювань ЯН. При клінічному застосуванні акупунктури, акупунктурні меридіани, точки і техніку акупунктури і припалювання слід підбирати у відповідності з теорією ІНЬ і ЯН, що підкреслює важливе значення цієї доктрини не лише в теорії, але й в практиці рефлексотерапії.

Згідно з уявленнями ТКМ, ІНЬ-ЯН взаємодія повинна лежати в основі будь-якого якісного акупунктурного лікування. У загальному сенсі цей принцип проголошується таким чином: «Досягнення ІНЬ через ЯН, а ЯН через ІНЬ». Тобто, саме у взаємозв'язках ІНЬ і ЯН протилежних аспектів людського організму слід шукати можливостей для збереження здоров'я і лікування захворювань. Так, як електричний струм виникає лише при з'єднанні електродів позитивної і негативної полярності, так і акупунктурна саногенетична енергія утворюється у разі ІНЬ-ЯН взаємодії. Наприклад, для того, щоб ефективно лікувати головний біль, мало впливати на ТА голови, а слід також використовувати ТА, що розташовані на ступнях ніг: Т-20 (Бай-Хуей) + F-3 (Тай-Чун), тобто, здійснювати «досягнення ЯН через ІНЬ»; при лікуванні розладів Чжан-органів(ІНЬ), окрім впливу на ТА їх меридіанів, позитивні клінічні ефекти спостерігаються у разі дії на їх точ-

ки «співчуття», що розташовані на спині(ЯН), здійснюючи «досягнення ІНЬ через ЯН», а для успішної корекції розладів ФУ-органів (ЯН) слід впливати на їх точки «тривоги», які знаходяться на животі та грудях (ІНЬ), здійснюючи «досягнення ЯН через ІНЬ» (табл. 1).

Згідно з уявленнями ТКМ, ІНЬ-ЯН взаємодія відображається також на добовій організації функціонування організму, у здійсненні якої кожен з дванадцяти регулярних меридіанів (а точніше, функціональна система, яка за нього відповідає) впродовж двох годин виконує не лише специфічні його функції, а й несе відповідальність («несе варту») за функціональну активність і трофіку всього організму («забезпечує загальну циркуляцію ЧИ і Крові»).

Добова організація функціонування організму (добове коло циркуляції ЧИ) виглядає таким чином (дивись табл. 2): I варта – меридіан і система Легень(P) – 3–5 год. (номер варту відповідає також номеру меридіана в міжнародній акупунктурній номенклатурі); II варта – меридіан Товстої кишки (GI) – 5–7 год.; III варта – меридіан Шлунка (E) – 7–9 год.; IV варта -меридіан Селезінки-підшлункової залози (RP) – 9–11 год.; V варта – меридіан Серця (C) – 11–13 год. VI варта – меридіан Тонкої кишки (IG) –13–15 год.; VII варта – меридіан Сечового міхура (V) – 15–17 год.; VIII варта -меридіан Нирок (R)– 17–19 год.; IX варта-меридіан Перикарду (MC)– 19–21 год.; X варта – меридіан Трьох обігрівачів (TR)– 21–23 год.; XI варта – меридіан Жовчного міхура (VB)– 23-01 год.; XII варта – меридіан Печінки (F)– 01–03 год. (табл. 2).

«Варту» меридіан несе у період максимального насичення енергією(час максимальної активності), і якщо в цей час регулярно стаються збої у функціонуванні організму(пароксизмальний розвиток патологічних симптомів), то найбільш

Таблиця 1

Точки співчуття(задні Шу- точки) і точки тривоги(передні Мо-точки) меридіанів акупунктури

№ п/п меридіана	Назва меридіану акупунктури	Точки співчуття (задні Шу- точки) меридіанів акупунктури	Точки тривоги (передні Мо-точки) меридіанів акупунктури
1	Легень	V-13	P-1
2	Товстої кишки	V-25	E-25
3	Шлунка	V-21	J-12
4	Селезінки-підшлункової залози	V-20	F-13
5	Серця	V-15	J-14
6	Тонкої кишки	V-27	J-4
7	Сечового міхура	V-28	J-3
8	Нирок	V-23	VB-25
9	Перикарду	V-14	J-17
10	Трьох обігрівачів	V-22	J-5 (J-17, J-12, J-7)
11	Жовчного міхура	V-19	VB-24
12	Печінки	V-18	F-14

Таблиця 2

Добове коло циркуляції ЧИ

№ п/п меридіана	Назва меридіану акупунктури	Час максимальної активності	№ п/п меридіана	Назва меридіану акупунктури	Час максимальної активності
1	Легень	03 – 05	7	Сечового міхура	15 – 17
2	Товстої кишки	05 – 07	8	Нирок	17 – 19
3	Шлунка	07 – 09	9	Перикарду	19 – 21
4	Селезінки-підшлункової залози	09 – 11	10	Трьох обігрівачів	21 – 23
5	Серця	11 – 13	11	Жовчного міхура	23 – 01
6	Тонкої кишки	13 -15	12	Печінки	01 – 03

вірогідно, що за ці збої несе відповідальність «вартовий» меридіан. Причому, характер симптомів не має вирішального значення (це може бути і головний біль, і порушення сну, і біль в колінному суглобі і гіпертонічна криза), головне значення приділяється систематичній появі патологічних проявів приблизно у той же самий час доби. По цьому робиться діагностичний висновок: який же з меридіанів вносить вирішальний внесок у розвиток (загострення, декомпенсацію) патології і який саме меридіан, насамперед, потребує акупунктурної корекції. Так, наприклад, якщо у хворого з'являються проблеми зі здоров'ям приблизно у один і той же час (з першої по третю годину ночі), але симптоми захворювання різні (одного разу виникає головний біль, іншого – турбує біль в коліні, розвивається гіпертонічна криза чи непокоїть безсоння), то згідно з поглядами ТКМ причина усіх цих негараздів одна: це проблеми з системою «печінки» і саме меридіану Печінки слід приділити максимальну увагу в акупунктурному лікуванні подібних розладів, бо саме він є «вартовим» у цей час доби.

В ТКМ вважається, що меридіани в добовому колі циркуляції ЧИ тісно пов'язані ІНЬ-ЯН взаємозв'язками: ті меридіани, що знаходяться в максимумі своєї активності контрастно зв'язані з меридіанами, що в той же час перебувають у фазі мінімальної активності (взаємозв'язок Полудень – Північ). Наприклад, меридіан Перикарду контрастно зв'язаний з меридіаном Шлунка, і цей різновид ІНЬ-ЯН зв'язку використовується для складання акупунктурних рецептів: так, для лікування розладів шлунка можна ефективно використати такий акупунктурний пропис: Е-36 (Цзу – Сань-Лі) + МС-6 (Ней-Гуань).

В залежності від превалювання в клінічній картині захворювання ІНІ(слабкість) або ЯН(збудження) аспектів, робиться висновок про характер порушень – дефіцит(ІНЬ) це чи надмірність (ЯН) того чи іншого меридіану і призначається адекватна корекція: застосовується збуджувальна акупунктурна методика(ЯН) у разі дефіциту і гальмівна (ІНЬ) – при явищах надмірності. Для здійснення збуджувальної акупунктурної методики(ЯН) доцільно впливати на специфічні збуджувальні акупунктурні точки

меридіанів, що дають можливість активізувати енергетичні процеси у відповідному меридіані і зв'язаною з ним функціональною системою, і тим самим представляють ЯН-аспекти меридіана, тоді як для реалізації і гальмівної методики (ІНЬ) слід застосовувати специфічні гальмівні акупунктурні точки меридіанів(гальмують енергетичні процеси у відповідному меридіані і зв'язаною з ним функціональною системою), які представляють ІНЬ-аспекти меридіана (табл. 3)

ТКМ велике значення приділяє напрямку циркуляції ЧИ (напряму зміщення максимуму функціональної активності від одного меридіана до іншого) в меридіанах акупунктури, бо ця циркуляція підкреслює взаємозв'язок між ІНЬ і ЯН і знання її закономірностей використовується в різних техніках маніпулювання голками при здійсненні класичної акупунктури: одні меридіани рухають ЧИ від периферії(дистальних акупунктурних точок меридіанів, які розташовані на дистальних фалангах пальців рук чи ніг) до центру(голови або грудної клітки) на зв'язок з меридіаном протилежного аспекту(ножні меридіани з'єднуються з ручними, і навпаки, ІНЬ-меридіани з'єднуються з ЯН, і навпаки). Такі меридіани мають назву «доцентрові меридіани»: це три ЯН-меридіани руки: Товстої кишки, Тонкої кишки, Трьох обігрівачів і три ІНЬ-меридіани ноги: Печінки, Селезінки, Нирок. Натомість, інші меридіани рухають ЧИ від центру(голови або грудної клітки) до периферії(дистальних акупунктурних точок меридіанів, які розташовані на дистальних фалангах пальців рук чи ніг), також на здійснення зв'язу з меридіаном протилежного знаку(ножні меридіани з'єднуються з ручними, і навпаки, ІНЬ-меридіани з'єднуються з ЯН, і навпаки). Такі меридіани в ТКМ зуться «відцентрові меридіани»: це три ЯН-меридіани ноги: Шлунка, Сечового міхура, Жовчного міхура і три ІНЬ-меридіани руки: Легень, Серця, Перикарду.

Ще один яскравий приклад ІНЬ-ЯН взаємодії в ТКМ – це структурно-функціональний зв'язок між «спареними» меридіанами – тобто, тими двома ІНЬ і ЯН меридіанами, що об'єднані у складі одного першоелемента (дивись нижче) анатомічними, функціональними, патологічними та акупунктурними ланцюгами. Об'єднані у

Таблиця 3

Специфічні збуджувальні та гальмівні акупунктурні точки меридіанів

№ п/п меридіана	Назва меридіану акупунктури	Збуджувальні акупунктурні точки меридіанів	Гальмівні акупунктурні точки меридіанів
1	Легень	P-9	P-5
2	Товстої кишки	GI-11	GI-2
3	Шлунка	E-41	E-45
4	Селезінки-підшлункової залози	RP-2	RP-5
5	Серця	C-9	C-7
6	Тонкої кишки	IG-3	IG-8
7	Сечового міхура	V-67	V-65
8	Нирок	R-7	R-1
9	Перикарду	MC-9	MC-7
10	Трьох обігрівачів	TR-3	TR-10
11	Жовчного міхура	VB- 43	VB-38
12	Печінки	F-8	F-2

пари меридіани Легень і Товстої кишки, Шлунка і Селезінки-підшлункової залози, Серця і Тонкої кишки, Сечового міхура і Нирок, Перикарду і Трьох обігрівачів, Жовчного міхура і Печінки. Всі «спарені» меридіани акупунктури з'єднані колатераліями (тонкими гілочками, що здійснюють міжмеридіанальні зв'язки), і особливості ходу цих колатералів є такими, що вони відходять від одного меридіана в області точки Ло (комунікативної) і прямують до точки посібника (Юань) парного меридіана (табл. 4), причому, як прийнято вважати в ТКМ, в даній парі точок найважливішою («хазяїн») є точка-посібник, яка «включає» даний колатеральний зв'язок між двома меридіанами, а точка Ло («гість») відкриває спарений меридіан для «скидання» в нього надмірної енергії.

Ще один приклад застосування теорії ІНЬ-ЯН в практиці акупунктури, це використання протибольових точок (точки Сі-щілини) меридіанів (табл. 5): більшість з них розташовані в дистальних відділах кінцівок, нижче колінного і ліктьового суглобів, і вони можуть бути ефективно використані при болях по ходу всього меридіана не залежно від відстані до епіцентру болю. Так, наприклад, при головному болю в ділянці скроні (ЯН) можуть бути застосовані протибольові точки (знаходяться на передпліччі і гомілці – на віддалі від голови, тобто ІНЬ) меридіанів Трьох обігрівачів (TR-7) і Жовчного міхура (VB-36), зовнішній хід яких проходить в області скроні.

Теорія У-Сін відображає характер і закономірності глобальних змін у Всесвіті, а також змін ло-

Таблиця 4

ІНЬ-ЯН зв'язки між точками – посібниками (Юань) і точками Ло (комунікативними) спарених меридіанів

№ п/п меридіана	Назва меридіану акупунктури	Точка – посібник (Юань) даного меридіана	Точка Ло (комунікативна) спареного меридіана
1	Легень	P -9	GI-6
2	Товстої кишки	GI- 4	P -7
3	Шлунка	E-42	RP- 4
4	Селезінки-підшлункової залози	RP -3	E -40
5	Серця	C- 7	IG -7
6	Тонкої кишки	IG- 4	C -5
7	Сечового міхура	V 64	R 4
8	Нирок	R- 3	V -58
9	Перикарду	MC -7	TR- 5
10	Трьох обігрівачів	TR- 4	MC -6
11	Жовчного міхура	VB -40	F- 5
12	Печінки	F-3	VB- 37

кальних – усередині будь-якого процесу. Прослідковуючи взаємозв'язок змін часових зі змінами просторовими, теорія У-Сін є одним з перших, античних прообразів єдиного просторово-часового континууму, що був детально представлений в теорії Відносності А. Ейнштейна. Згідно з теорією У-Сін, кожен процес має фазність, і фази процесу неоднорідні по темпам розвитку, напрямку розвитку, можливості впливу на процеси зростання/ депресії ІНЬ-ЯН -ресурсів, впливу на ті чи інші явища матеріального світу. Увесь цілісний процес може бути умовно розбитий на п'ять фаз, які відповідають п'яти першоелементам, тобто п'яти категоріям природного світу: Дерево, Вогонь, Земля, Метал і Вода (табл. 6)

Поняття про П'ять першоелементів лежить в глибинах людської підсвідомості і ототожнюється нею з процесом Створення Світу, коли з окремих, розрізнених елементарних речей і явищ, що існували до моменту Творіння, які символізують елементи Дерево, Вогонь, Земля, Метал і Вода, завдяки реалізації всіх можливих взаємозв'язків між ними, каталізації одних реакцій і гальмування інших, було запущено і постійно підтримувано грандіозний механізм розвитку, внаслідок чого виник сучасний світ, з усіма його різноманітними хімічними елементами таблиці Д.І. Менделєєва, органічними і неорганічними речовинами, неживими об'єктами і живими організмами, фізичною дією, хімічними і біологічними реакціями, емоційними, психічними, процесами. При цьому, в медичному аспекті, п'ять першоелементів розглядаються як першородні, недиференційовані джерела речовини і енергії, завдяки яким можна вплинути на структурно-функціональні особливості тих Чжан-Фу органів (функціональних систем) і частин тіла, які походять від того чи іншого першоелемента (порівняй з латинським -similia similibus curantur: подібне виликовується подібним).

Теорія У-Сін вперше з'явилася в Китаї у XVI столітті до н.е. Історично вона походить із спостережень за природою в стародавні часи китайцями в процесі свого життя і роботи, а також ґрунтується на аналізі та узагальненнях результатів цих спостережень. Дерево, Вогонь, Земля, Метал і Вода мають значення необхідного матеріалу для підтримки життя і діяльності як п'ять важливих частин первісного стану і п'ять ініціюючих поштовхів для здійснення необхідних змін в природі. В трактатах по ТКМ говориться «Їжа виникає з Води й Вогню. Виробництво виникає з Металу і Дерева. Земля дає народження всьому. Вони всі використовуються людьми». Хоча п'ять елементів різні за характеристиками, вони залеж-

Таблиця 5
Протибольові точки (Сі-щілини) регулярних меридіанів акупунктури.

№ п/п меридіана	Назва меридіану акупунктури	Протибольова точка (Сі-щілина) меридіана
1	Легень	P- 6
2	Товстої кишки	GI -7
3	Шлунка	E- 34
4	Селезінки-підшлункової залози	RP -8
5	Серця	C-6
6	Тонкої кишки	IG-6
7	Сечового міхура	V -63
8	Нирок	R-5
9	Перикарду	MC-4
10	Трьох обігрівачів	TR -7
11	Жовчного міхура	VB-36
12	Печінки	F-6

режень за природою в стародавні часи китайцями в процесі свого життя і роботи, а також ґрунтується на аналізі та узагальненнях результатів цих спостережень. Дерево, Вогонь, Земля, Метал і Вода мають значення необхідного матеріалу для підтримки життя і діяльності як п'ять важливих частин первісного стану і п'ять ініціюючих поштовхів для здійснення необхідних змін в природі. В трактатах по ТКМ говориться «Їжа виникає з Води й Вогню. Виробництво виникає з Металу і Дерева. Земля дає народження всьому. Вони всі використовуються людьми». Хоча п'ять елементів різні за характеристиками, вони залеж-

Таблиця 6
Загальна характеристика елементів циклу У-Сін

Характеристика елементу з циклу У-Сін	Дерево	Вогонь	Земля	Метал	Вода
1. Темп розвитку	Швидкий, з прискоренням	Максимально швидкий	Легке уповільнення	Помірне уповільнення	Значне уповільнення
2. Напрямок розвитку	Підйом	Пік	Стабілізація	Депресія	Різде зниження
3. Можливості впливу на процеси зростання/ депресії ІНЬ-ЯН – ресурсів	Значне зростання ЯН, помірне зростання ІНЬ	Максимальнезростання ЯН і депресія ІНЬ	Урівноваження процесів зростання/ депресії ІНЬ і ЯН	Помірна депресія ЯН, значна – ІНЬ	Максимальнезростання ІНЬ і депресія ЯН
4. Вплив енергії елементу на явища матеріального світу	Породжує вітер, ураган, землетрус	Породжує пожежу, спеку	Породжує туман, застій	Породжує посуху	Породжує холод, повінь
5. Час і простір	Весна Схід	Літо Південь	Чотири сезони Центр	Осінь Захід	Зима Північ

ні один від іншого і нероздільні. Таким чином, в давнину люди аналізували п'ять елементів з їх взаємозв'язками, і на підставі цього пояснювали всі явища в природі. Первісна концепція п'яти елементів мала подальший розвиток у великому комплексі теорій спільно з вченням ІНЬ-ЯН, і служила як концептуальний метод і теоретичний інструмент для розуміння й аналізу всіх явищ, проходячи через велику кількість класичні робіт по китайській філософії в давні часи.

Література

1. Рефлексотерапія: національний підручник / [Мурашко Н. К., Морозова О. Г., Чуприна Г. М. та ін.]; за ред. Н. К. Мурашко, О. Г. Морозової. – К.: ТОВ СІКГРУП Україна, 2013. – Т. 2. – 421 с.
2. Самосюк І.З. Акупунктура: Енциклопедія / І.З.Самосюк, В.П.Лисенюк. – Київ, М.: Українська енциклопедія, АСТ-Пресс, 1994. – 542 с.
3. Самосюк І.З., Лисенюк В.П., Лобода Р. Лазеротерапія і лазеропунктура в клінічній і курортній практиці. – К.: Здоров'я, 1997. – 240 с.
4. Шнорренбергер К. Специальные техники акупунктуры и прижигания. – М.: Valbe, 2007. – 279 с.
5. Шнорренбергер К. Учебник китайской медицины для западных врачей Пер. с нем. / К. Шнорренбергер. – МСЕТ., 1996. – 580 с.

Лекція циклу спеціалізації по рефлексотерапії «Теорія ІНЬ-ЯН, як основа для діагностики і лікування захворювань»

Чуприна Г.Н.

к.мед.н., доцент кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії последипломного образования имени П.Л. Шупика

Парникоза Т.П.

к.мед.н., доцент кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії последипломного образования имени П.Л. Шупика

Свиридова Н.К.

д.мед.н., професор, завідує кафедрою неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії последипломного образования имени П.Л. Шупика

Резюме

Совершенствование направления в цикле «Специализация по рефлексотерапии» лекционного материала по теме «Теория ИНЬ-ЯН, как основа для диагностики и лечения заболеваний» помогло бы решить как минимум две проблемы: это снижение фармакологической нагрузки на больного и минимизация возможных осложнений и побочных эффектов фармакотерапии.

Теория ИНЬ-ЯН – основа для установления дифференцированного акупунктурного диагноза – прежде всего, регламентирует дифференцировки заболеваний согласно восьми основным принципам диагностики. Согласно представлениям традиционной китайской медицины (ТКМ), ИНЬ-ЯН взаимодействие должно лежать в основе любого качественно акупунктурного лечения.

Ключевые слова: акупунктура, точки акупунктуры, традиционная китайская медицина, лекция

Lecture of the specialization cycle on reflexology «The INN-YN theory as the basis for the diagnosis and treatment of diseases»

Chupryna G.

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

Parnikoza T.

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

Svyrydova N.

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

Resume

Improvement of the direction in the «Specialization on reflexology» lecture material on the topic «INN-YN as the basis for diagnosis and treatment of diseases» would help solve at least two problems: reducing the pharmacological burden on the patient and minimizing possible complications and side effects pharmacotherapy

INN-YN theory is the basis for the establishment of differentiated acupuncture diagnosis-primarily, regulates the differentiation of diseases in accordance with the eight basic principles of diagnosis. According to the concepts of traditional Chinese medicine (TKM), INN-YN interaction should be at the basis of any qualitative acupuncture treatment.

Key words: acupuncture, acupuncture points, traditional Chinese medicine, lecture

УДК: 616.839.1/.6-06:616.831-005.4:616.12-009.72]-071-072.7:616.12-073.

Психоемоційний стан та вегетативна резистентність у хворих з хронічною ішемією мозку на тлі стенокардії напруги

■ Інгула Н.І.

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

Резюме

В статті представлені результати дослідження стану вегетативної нервової системи (ВНС) та психоемоційного стану у хворих на хронічну ішемію мозку (ХІМ) на тлі стабільної стенокардії напруги (ССН) II та III ФК. Обстежено 90 осіб (61 чоловік і 29 жінок) (середній вік – $60,6 \pm 7,8$ років) основної групи та 30 осіб (10 чоловіків та 20 жінок) (середній вік – $55,27 \pm 5,5$ років) контрольної групи у віці від 45 до 74 років. Надано аналіз даних проведеного дослідження та зроблені висновки. На підставі отриманих даних встановлено, що високий рівень тривожності викликає дисбаланс між симпатичною та парасимпатичною активністю. В групі хворих з ХІМ на тлі ССН III ФК виявлено високий рівень депресії і тривоги, реактивної та особистісної тривожності, що обумовлює виражену вегетативну дисфункцію, яка виявлялася недостатнім вегетативним забезпеченням та переважанням симпатикотонії у даних хворих. Можемо припустити, що вегетативна дисфункція є одним з механізмів прогресування ССН у хворих з ХІМ.

Ключові слова: тривога, депресія, вегетативна нервова система, хронічна ішемія мозку, стенокардія напруги.

Вступ

Ішемічна хвороба серця (ІХС), мозковий інсульт (МІ) та інші серцево-судинні захворювання (ССЗ) призводять до 17,5 мільйона смертей в рік у всьому світі [5]. У структурі загальної смертності українців за останні роки ССЗ складають 66%, водночас у більшості європейських країн цей показник не перевищує 50% [1, 15]. Доведено, що основними факторами ризику виникнення ССЗ є атеросклероз, артеріальна гіпертензія (АГ), шкідливі звички, зайва вага та недостатня фізична активність. Але поряд з цим, є ряд досліджень, які

показують, що таким факторам ризику належить лише 50% випадків виникнення ССЗ, а інша половина пов'язана з психосоціальними факторами ризику [6, 10]. До них відносяться: особистісна тривожність, депресія, порушення сну, життєве виснаження, і ці фактори можуть бути однією з причин негативної динаміки погіршення стану здоров'я населення та вносити значний внесок в захворюваність та смертність від ССЗ [9].

ІХС та МІ залишаються найбільш гострою медичною проблемою в більшості країн світу та в Україні в тому числі. За існуючими оцінками, поширеність депресивних станів у хворих ССЗ варіює від 18 до 65% [8]. Причому коморбідність цих патологій розглядається як несприятливий фактор, що негативно впливає на прояви та результат соматичної патології [2]. Низькі показники якості життя і втрата працездатності у цих хворих в значній мірі пов'язані з психологічними факторами, що обумовлює необхідність проведення у них психофармакологічної корекції.

Загальною патогенетичною ланкою для депресивних розладів та ССЗ є дезадаптація вегетативної нервової системи (ВНС). З одного боку, адаптивні зміни вегетативної регуляції складають закономірну ланка синдрому психоемоційної напруги, а порушення вегетативної регуляції відіграють важливу роль в генезі депресії та інших психопатологічних станів. З іншого боку, в умовах емоційної напруги найбільш швидко реагують ВНС та серцево-судинна система (ССС), при цьому їх клінічне вираження обумовлено взаємним впливом та взаємозалежністю. ВНС належить вирішальна роль в забезпеченні життєдіяльності організму. Тяжкі вегетативні розлади не сумісні з життям. Важлива роль вегетативної нервової системи відводиться в забезпеченні психічної та фізичної діяльності, а також сталості внутрішнього середовища організму (гомеостазу). Всі ці аспекти повинні розглядатися в комплексі, так як тільки разом вони є основою для забезпечення адекватної пристосувальної, цілісної поведінки [14].

Тяжкі форми гіпертонічної хвороби, ІХС, в тому числі стабільна стенокардія напруги та інфаркт міокарда, супроводжуються фізичним

стражданням, зміною звичного способу життя, зниженням його якості, іноді втратою соціального статусу та нерідко стають психотравмуючими факторами, що провокують розвиток первинного депресивного епізоду або викликають загострення рекурентного депресивного розладу, хронічних афективних розладів.

Органічні захворювання ССС, що протікають з вираженим порушенням гемодинаміки, можуть стати причиною соматогенних депресій.

Депресія може передувати розвитку ССЗ: на тлі депресивного епізоду, особливо на початкових та завершальних етапах його розвитку, зростає ризик виникнення ІХС, МІ, гіпертонічних кризів. Це обумовлено тим, що на даних етапах розвиваються підвищення емоційної та вегетативної нестійкості, в тому числі коливання артеріального тиску (АТ), порушення серцевого ритму, зростання чутливості до різних зовнішніх впливів. Можливими механізмами розвитку ССЗ, що виникають внаслідок прямого (патологічного) впливу попереднього депресивного розладу, є гіперкоагуляція, дисфункція ендотелію, дисліпідемія, зниження активності імунної системи, що обумовлені гіперкортизолемією та підвищенням активності гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової системи.

Високий рівень тривожності значно підвищує ризик розвитку АГ. Результати наукових робіт дозволяють припустити, що тривога підвищує ризик старіння серцево-судинної системи, тому що призводить до ослаблення серцевої реактивності та підвищенню судинної відповіді на стрес [12, 13]. В більшості робіт доведено, що депресія збільшує ризик розвитку інфаркту міокарда та МІ як у осіб, що початково не страждають на ССЗ, так і у хворих з ССЗ, після корекції інших факторів ризику. При депресії порушується стан вегетативної регуляції в бік зниження тону парасимпатичної нервової системи [11]. В даний час наукові дослідження дозволили підтвердити гіпотезу про аномалію у функціонуванні центральної нервової системи (ЦНС) та ВНС у осіб з вираженою депресією, більш конкретно, в гіпокампі, префронтальній корі та ядрах стовбура мозку. Такі аномалії, в зв'язку із зниженим рівнем серотоніну, призводять до переваги тону симпатичної нервової системи і зниження тону блукаючого нерву. В результаті, виникає вегетативна дисфункція, що може бути основною причиною підвищення серцево-судинного та цереброваскулярного ризику у осіб з депресією. Вивчення стану ВНС у майбутніх дослідженнях може бути корисним інструментом в розробці нових терапевтичних стратегій, спрямованих на зниження серцево-судинної захворюваності та смертності в осіб з депресією [7].

Мета дослідження: оцінка психоемоційного статусу та вегетативної резистентності в хворих з хронічною ішемією мозку на тлі стенокардії напруги.

Матеріали та методи дослідження

Обстежено 90 хворих (61 чоловік і 29 жінок) у віці від 45 до 74 років (середній вік – 60,6 ± 7,8

років). Всі пацієнти були розділені на дві групи. У групу 1 увійшли 45 хворих (29 чоловіків і 16 жінок) з ХІМ та ССН ІІ ФК, у групу 2 – 45 хворих (32 чоловіків і 13 жінок) з ХІМ на тлі ССН ІІІ ФК. Групу контролю склали 30 осіб (10 чоловіків та 20 жінок) у віці від 45 до 74 років (середній вік – 55,2 ± 5,5 років) з ХІМ без ознак стенокардії напруги та постінфарктного кардіосклерозу. Діагноз ХІМ встановлювався відповідно з МКБ-10. Діагноз ССН встановлювався на підставі рекомендацій Європейського товариства кардіологів (2008), а ФК тяжкості ССН згідно класифікації Канадської асоціації кардіологів (Samreanu L., 1976). Всі пацієнти отримували стандартну терапію за основним та супутнім захворюванням.

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

Критеріями включення в дослідження були наявність у хворого клінічних та інструментальних ознак ХІМ та ССН. У дослідження не включалися пацієнти з ССН І та ІV ФК, нестабільною стенокардією, гострим інфарктом міокарда, хворі з цукровим діабетом, перенесеним ГПМК в анамнезі, супутніми соматичними та психічними захворюваннями в стадії декомпенсації.

Клінічне дослідження хворих включало збір та оцінку анамнезу, об'єктивного дослідження, розширене дослідження неврологічного статусу та серцево-судинної системи. Деталізувалися скарги хворих. Особлива увага приділялася скаргам, що вказували на вегетативну дисфункцію – біль в області серця, серцебиття, задишку, коливання артеріального тиску, температури тіла, порушення моторики кишківника. Неврологічний огляд включав дослідження черепно-мозкових нервів, рухової, координаторної, чутливої систем, пам'яті, мови, емоційної сфери.

Всім пацієнтам було проведено комплексне дослідження вегетативного статусу. Схема досліджень вегетативних функцій включала застосування опитувальника А.М. Вейна, що дозволяє оцінити вегетативні суб'єктивні і об'єктивні симптоми в балах (Вейн А.М., 2000).

Індекс Кердо розраховувався для оцінки вегетативного тону. Відповідно до нього зміна вегетативного тону залежить від порушення дисбалансу ДАТ і числа ударів серця за хвилину, які у стані вегетативної рівноваги приблизно рівні. Відхилення показників індексу від нульового значення в бік його позитивних значень свідчить про підвищення тону симпатичної ланки вегетативної нервової системи, у бік негативних – парасимпатичної (Kerdo I., 1966).

$$VI = (1 - D/ЧСС) \times 100,$$

де VI – вегетативний індекс, D – величина ДАТ; ЧСС – частота серцевих скорочень за 1 хв.

Розрахунок індексу Хільдебранта був вивчений для оцінки діяльності судинної та дихальної систем. Розрахунок проводився за наступною формулою:

$Q = \text{ЧСС} / \text{ЧД}$, умовних одиниць, де ЧСС – число серцевих скорочень за 1 хв; ЧД – число подихів за 1 хв.

Коефіцієнт в межах 2,8-4,9 свідчив про нормальні міжсистемні співвідношення або змішаний вегетативний тонус. Відхилення від цих показників свідчило про дисбаланс в роботі судинної та дихальної систем. Вегетативний тонус оцінювався як симпатичний при підвищених показниках ($\geq 4,9$), парасимпатичний – при знижених ($\leq 2,8$).

Вегетативну реактивність досліджували за допомогою вегетативних проб Даньїні-Ашнера (око-серцевий рефлекс), Чермака-Герінга (синокаротидний рефлекс) та Тома-Ру (солярний рефлекс). Суть кожної проби полягає в аналізі зміни ЧСС у відповідь на натискання рефлексогенних зон. В нормі має спостерігатися зменшення ЧСС на 4–12 ударів за 1 хв. Якщо зменшення ЧСС недостатнє чи відсутнє – це говорить про зниження вегетативної реактивності, або симпатикотонію, якщо ЧСС зменшується більше, ніж 12 ударів за 1 хв. – це є проявом підвищеної вегетативної реактивності або ваготонії, тобто посилення парасимпатичної або недостатності симпатичної активності.

Ортокліностатична проба використовувалася для оцінки вегетативного забезпечення діяльності. Суть проби полягає в аналізі змін ЧСС і АТ у відповідь на перехід тіла з горизонтального положення у вертикальне. Нормальне вегетативне забезпечення діяльності: при вставанні – короткочасний підйом САТ на 20 мм рт.ст., в меншій мірі діастолічного і минутне збільшення ЧСС до +30 ударів за 1 хв. Після повернення в початкове положення (горизонтальне) АТ і ЧСС повинні через 3 хв. прийти до вихідного рівня.

Порушення вегетативного забезпечення діяльності проявляється наступними ознаками: 1) надмірне вегетативне забезпечення (підйом САТ більш ніж на 20 мм рт.ст.; самостійний підйом тільки ДАТ при вставанні; збільшення ЧСС при вставанні більш ніж на 30 ударів в 1 хв. при відносно незмінному АТ); 2) недостатнє вегетативне забезпечення (минуче падіння САТ більше ніж на 10–15 мм рт.ст. відразу після вставання; під час стояння САТ падає більш ніж на 15–20 мм рт.ст. нижче вихідного рівня. ДАТ залишається незмінним або дещо піднімається).

Всім пацієнтам основної та контрольної груп було проведено оцінку тривоги та депресії за допомогою шкал HADS та Спілбергера-Ханіна.

Госпітальна шкала тривоги та депресії (Hospital Anxiety and Depression Scale – HADS) містить 14 тверджень, 7 із яких призначені для оцінки рівня тривоги і позначені літерою «Т» (непарні твердження), а 7 інших – депресії (парні твердження), позначені літерою «Д». Кожне твердження має 4 варіанти відповідей, що оцінюються балами від 0 до 3.

Шкала Спілбергера-Ханіна (State-Trait Anxiety Inventory – STAI) призначена для оцінки вираженості та диференціації тривожності.

А саме, рівень особистісної тривожності (ОТ), як характеристику особи, та рівень реактивної тривожності (РТ) – стан у певний час. Ця шкала складається з 2 частин: запитання № 1–20 оцінювали РТ, а запитання № 21–40 оцінювали ОТ. Під час виконання дослідження пацієнт повинен був прочитати запитання та закреслити цифру у відповідній графі справа, залежно від його самопочуття на момент проведення опитування. Сумарна оцінка до 30 балів відповідає низькій тривожності; 31–45 – середній тривожності; 46 і більше – високій тривожності.

Статистичну обробку даних виконували за допомогою комп'ютерної програми Microsoft Excel для Windows з обчисленням середніх значень показників (M) та похибок (m) для однорідних груп.

Результати дослідження та їх обговорення

Основна група обстежених включала 90 осіб (61 чоловік і 29 жінок) у віці від 45 до 74 років (середній вік – $60,6 \pm 7,8$ років), що були розділені на дві рівні групи по 45 осіб. Група 1 включала 29 (64,4%) чоловіків і 16 (35,6%) жінок (середній вік – $59,82 \pm 7,74$ років) з ХІМ на тлі ССН ІІ ФК, група 2 – 32 (71,11%) чоловіки і 13 (28,89%) жінок (середній вік – $61,46 \pm 7,82$ років) з ХІМ на тлі ССН ІІІ ФК. За розподілом по статі та віку дані групи були однорідними.

Групу контролю склали 30 осіб (10 чоловіків та 20 жінок) у віці від 45 до 74 років (середній вік – $55,27 \pm 5,47$ років) з ХІМ та без стенокардії напруги чи постінфарктного кардіосклерозу (табл. 1).

За даними опитувальника суб'єктивної оцінки вегетативного статусу, що заповнюється самим пацієнтом вегетативна дисфункція була виявлена в 44 (97,7%) хворих першої групи та в 45 (100%) хворих другої групи. Об'єктивні симптоми вегетативної дисфункції, що оцінювалися лікарем за схемою були виявлені в 39 (86,6%) хворих першої групи та в 41 (91,1%) хворого другої групи.

В контрольній групі суб'єктивні симптоми вегетативної дисфункції були виявлені в 30 (100%) пацієнтів, об'єктивні – в 20 (66,6%) пацієнтів. Незважаючи на те, що ознаки вегетативної дисфункції, як суб'єктивні, так і об'єктивні, були виявлені майже у всіх обстежених, результати порівняння середнього значення кількості балів, що отримали хворі при опитуванні були різними в кожній групі (табл. 2).

Як видно з таблиці 2, симптоми вегетативної дисфункції значно переважали в хворих другої групи, особливо при об'єктивному дослідженні. В групі контролю дані показники були значно меншими, ніж в основній групі, як при суб'єктивному, так і об'єктивному дослідженні.

При вивченні вегетативного тону за допомогою розрахунку вегетативного індексу Кердо було виявлено, що у всіх групах обстежуваних переважав парасимпатичний тонус ВНС. Але порівняно з групою контролю кількість хворих з симпатич-

Таблиця 1

Клінічна характеристика обстежених осіб

		Група 1	Група 2	Група 3
Кількість, n		45	45	30
Стать	Чоловік	29 (64,4%)	32 (71,11%)	10 (33,33%)
	Жінка	16 (35,6%)	13 (28,89%)	20 (66,67%)
Вік, роки		59,82±7,74	61,46±7,82	55,27±5,47
Вага, кг		84,15±12,44	86,98±16,27	76,1±8,16
Зріст, см		170,71±7,96	169,17±8,82	169,37±7,86
ІМТ		29,12±4,00	30,66±5,08	26,59±2,17

Таблиця 2

Порівняльна характеристика результатів середнього значення кількості балів при оцінці наявності симптомів вегетативної дисфункції

Показник	Група 1, n=45	Група 2, n=45	Контрольна група, n=30
Опитувальник суб'єктивної оцінки вегетативного статусу	36,0 ± 8,80	37,6 ± 10,55	28,1 ± 10,52
Схема дослідження об'єктивної оцінки вегетативного статусу	40,9 ± 10,00	45 ± 13,70	31,2 ± 9,21

ним тонусом в обох основних групах була значно більшою, майже 30% в першій групі та аж 40 % в другій (табл. 3).

В табл. 4 відображено показники вегетативного індексу Хільдебранта, що були отримані в ході дослідження. Виявлено переважання змішаного вегетативного тонусу в обох основних та контрольній групі, але в групі 2 випадків симпатикотонії було майже в 3,5 рази більше, ніж в першій групі та в 5 разів більше, ніж в групі контролю.

При оцінці реактивності вегетативної нервової системи за допомогою вегетативних проб

були виявлені наступні реакції. При викликанні око-серцевого рефлексу нормальна вегетативна реактивність спостерігалася в 18 (40%) обстежуваних першої групи, 17 (37,8%) – другої групи та 13 (43,3%) – контрольній групі. Ваготонічний тип рефлексу спостерігався в 1-го обстежуваного в групі 1 та групі 2, а в групі контролю таких осіб було 3. Знижена вегетативна реактивність, що свідчить про недостатнє уповільнення ЧСС при даній пробі, переважала як в обох основних, так і в контрольній групі – 19 (42,2%) осіб в групі 1 та 18 (40%) осіб в групі, 12 (40%) осіб в групі контро-

Таблиця 3

Порівняльна характеристика вегетативного тонусу в основних та контрольній групах за ВІ Кердо

ВІ Кердо	Група 1, n=45	Група 2, n=45	Контрольна група, n=30
Симпатичний тонус	13 (28,9%)	18 (40%)	6 (20%)
Парасимпатичний тонус	32 (71,1%)	27 (60%)	24 (80%)

Таблиця 4

Порівняльна характеристика вегетативного тонусу в основних та контрольній групах за ВІ Хільдебранта.

ВІ Хільдебранта	Група 1, n=45	Група 2, n=45	Контрольна група, n=30
Симпатичний тонус	3 (6,7%)	10 (22,2%)	2 (6,6%)
Парасимпатичний тонус	3 (6,7%)	3 (6,7%)	5 (16,7%)
Змішаний тонус	39 (86,6%)	32 (71,1%)	23 (76,7%)
Загальногруповий індекс	3,57 ± 0,96	4,02 ± 1,28	3,24 ± 1,10

лю. Симпатичний тип реакції переважав в групі 2 – 9 (20%) хворих, в групі 1 таких хворих було 7 (15,5%) та лише 2 (6,7%) пацієнти з групи контролю.

При викликанні синокаротидного рефлексу нормальна вегетативна реактивність спостерігалася в 25 (55,6%) хворих першої групи, 23 (51,1%) – другої групи та в 18 (60%) – контрольній групі. Ваготонічний тип рефлексу відмічався в 3 (6,7%) хворих групи 1, в 2 (4,4%) – групи 2 та в 3 (10%) хворих групи контролю. Симпатичний тип рефлексу спостерігався в 17 (37,8%) пацієнтів групи 1, в 20 (44,4%) – групи 2 та в 9 (30%) – групи контролю.

При викликанні солярного рефлексу нормальна вегетативна реактивність відмічалася в 24 (53,3%) хворих групи 1, в 19 (42,2%) – групи 2, в 16 (53,3%) – групи контролю. Парасимпатичний тип рефлексу був в 1 (2,2%) хворого першої групи, в 2 (4,4%) – другої групи та 2 (6,7%) – групи контролю. Симпатичний тип рефлексу спостерігався в 20 (44,4%) пацієнтів групи 1, в 24 (53,3%) – групи 2 та в 12 (40%) – групи контролю.

Таким чином, при дослідженні вегетативної реактивності було виявлено, що симпатичний тип реакції переважав у хворих другої групи при виконанні всіх вегетативних проб.

Одним з важливих показників стану вегетативної нервової системи є визначення вегетативного забезпечення за допомогою ортокліностатичної проби. Нормальне вегетативне забезпечення спостерігалася у 19 (42,2%) хворих першої групи і у 24 (53,3%) обстежуваних другої групи. При цьому у хворих обох груп переважало недостатнє вегетативне забезпечення. В хворих контрольної групи нормальне вегетативне забезпечення було в 20 (66,7%) осіб.

Всім хворим було проведено дослідження на наявність тривоги та депресії за допомогою шкали HADS. При цьому субклінічна тривога і депресія відзначалися в обох основних групах майже в однаковій кількості обстежуваних. Клінічно виражена тривога в хворих другої групи спостерігалася в 1,3 рази частіше, а клінічно виражена депресія – в 4 рази частіше, ніж в хворих першої групи (рис. 1).

При дослідженні реактивної та особистісної тривожності за шкалою Спілбергера-Ханіна було виявлено, що в другій групі хворих статистично значимо більше було хворих з високим рівнем як реактивної, так і особистісної тривожності

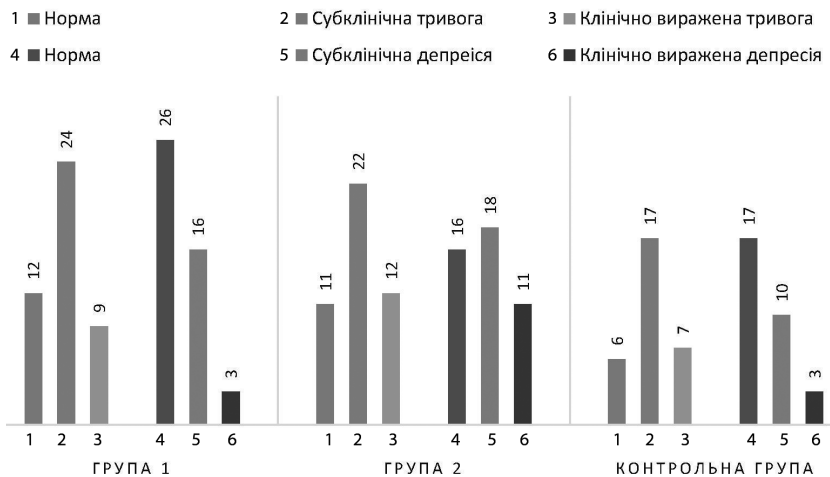


Рис. 1. Порівняльна характеристика тривоги та депресії за шкалою HADS

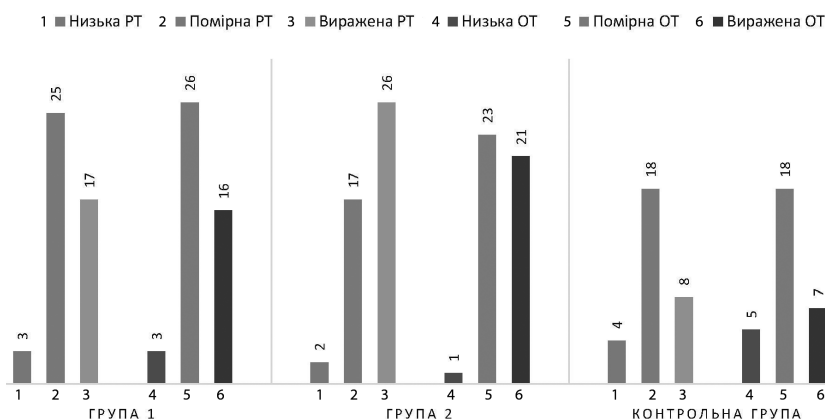


Рис. 2. Порівняльна характеристика реактивної та особистісної тривожності за шкалою Спілбергера-Ханіна

(рис. 2). Середньогрупові показники тривожності також були статистично значимо вищі у другій групі хворих.

Висновки

Високий рівень тривожності, що був виявлений в обох основних групах порівняння, негативно впливає на стан ВНС, викликаючи дисбаланс між симпатичною та парасимпатичною активністю.

В групі хворих з ХІМ на тлі ССН ІІІ ФК виявлено високий рівень депресії і тривоги, реактивної та особистісної тривожності, що обумовлює виражену вегетативну дисфункцію, яка в нашому дослідженні проявлялася недостатнім вегетативним забезпеченням та переважанням симпатикотонії у даних хворих.

Можемо припустити, що виявлена вегетативна дисфункція є одним з механізмів прогресування ССН у хворих з ХІМ. Відомо, що при ІХС відбувається виражене ремоделювання міокарда та перебудова ВНС серця, що веде до активації симпатoadреналової системи і зниження активності парасимпатичного відділу ВНС [4], що й було виявлено в нашому дослідженні, і тим самим зменшує тривалість епізодів безбольової ішемії міокарда та збільшує тривалість нападів спонтанної стенокардії [3].

Корекція соматоформних та вегетативних порушень дозволить підвищити ефективність лікування та якість життя хворих з ХИМ на тлі ССН.

Література

1. Лазоришинець В.В. До питань захворюваності населення на хвороби системи кровообігу та організації медичної допомоги / В.В. Лазоришинець // Вісник соціальної гігієни та організації здоров'я. – 2009. – № 4. – С. 9–14.
2. Ariyo AA. Depressive symptoms and risks of coronary heart disease and mortality in elderly Americans / Ariyo AA, Haan M, Tangen CM, Rutledge JC, Cushman M, Dobs A, urberg CD. // *Circulation*. – 2000 – №102(15):1773-1779.
3. Dzizinskij A.A., Smirnova Ju.Ju., Beljalov F.I. Ocenka aktivnosti vegetativnoj nervnoj sistemy pri pristupe ishемии miokarda s pomoshh'ju issledovanija variabel'nosti ritma // *Kardiologija*. – 1999. – № 1. – P. 34–37.
4. ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation // *European Heart Journal*. – 2012. – doi:10.1093/eurheartj/ehs 215.
5. Ezzati, M. Contributions of risk factors and medical care to cardiovascular mortality trends / Ezzati, M., Obermeyer, Z., Tzoulaki, I., Mayosi, B.M., Elliott, P., Leon, D.A. // *Nat. Rev. Cardiol.* – 2015. – № 12. – P. 508–530.
6. Gafarov V. Who programs: «register acute myocardial infarction», «MONICA» – dynamics acute cardiovascular accident at years 1977-2009 in general population aged 25-64 years in Russia. / Gafarov V., Gafarova A. // *Russian Journal of Cardiology*. – 2016. – (4-eng): 129–134.
7. García-Gómez R.G. The role played by the autonomic nervous system in the relation between depression and cardiovascular disease / R.G. García-Gómez, P. López-Jaramillo, C. Tomaz // *Rev. Neurol* – 2007. – Vol. 44, № 4. – P. 225–233.
8. Januzzi JL Jr. The influence of anxiety and depression on outcomes of patients with coronary artery disease. / Januzzi JL Jr, Stern TA, Pasternak RC, DeSanctis RW. // *Arch Intern Med*. – 2000. – №160 (13):1913-1921.
9. M. Kayumova. Attitude to the prevention and treatment of cardiovascular diseases in men 25-64 years old, depending on the age / M.M. Kayumova, V.V. Gafarov // *Materials of the International Congress «Cardiology at the Crossroads of Sciences»*, Tyumen, May 19-21, – 2010. – P. 135–136.
10. Norlund S. Working conditions and gender – results from the northern Sweden MONICA Study / Norlund S, Reuterwall Ch, Höög J, Lindahl B, Janlert U, Birgander L, Burnout S. // *BMC Public Health*. – 2010. – 10:326.
11. Postablation scar-related atrial tachycardia: turning the spotlight on P-wave analysis and window settings / W. Ma [et al.] // *Circ.*

Arrhythm. Electrophysiol. – 2014. – Vol. 7, N 4. – P. 755–759.

12. Serebryakova VN. The prevalence of psychosocial factors risk of cardiovascular disease in the student population (Population study) / V.N. Serebryakova, V.S. Kaveshnikov // *Siberian Herald of Psychiatry and Narcology*. – 2010. – № 2. – P. 73–77.
13. Trait anxiety mimics age-related cardiovascular autonomic modulation in young adults / M.A. Sanchez-Gonzalez [et al.] // *J. Hum. Hypertens*. – 2015. – Vol. 29, N 4. – P. 274–280.
14. Vein AM. Epidemiology of vegetative disorders – a syndrome of vegetative dystonia – and its features in cerebrovascular pathology / Vein AM, Kolosova OA, Varakin YY. // *Zh. neuropathol. and a psychiatrist*. – 1991. – T. 91. – № 11. – P. 11–15.
15. Yeates K. A Global Perspective on Cardiovascular Disease in Vulnerable Populations / K. Yeates, L. Lohfeld, J. Sleeth et al. // *Can. J. Cardiol.* – 2015. – № 31(9). – P. 1081–1093.

Психоемоциональное состояние и вегетативная резистентность у больных с хронической ишемией мозга на фоне стенокардии напряжения

Ингула Н.И.

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

Резюме

В статье представлены результаты исследования состояния вегетативной нервной системы (ВНС) и психоемоционального состояния у больных хронической ишемией мозга (ХИМ) на фоне стабильной стенокардии напряжения (ССН) II и III ФК. Обследовано 90 человек (61 мужчина и 29 женщин) (средний возраст – 60,6 ± 7,8 лет) основной группы и 30 человек (10 мужчин и 20 женщин) (средний возраст – 55,27 ± 5,5 лет) контрольной группы в возрасте от 45 до 74 лет. Дан анализ данных проведенного исследования и сделаны выводы. На основании полученных данных установлено, что высокий уровень тревожности вызывает дисбаланс между симпатичной и парасимпатической активностью. В группе больных с ХИМ на фоне ССН III ФК выявлен высокий уровень депрессии и тревоги, реактивной и личностной тревожности, что обуславливает выраженную вегетативную дисфункцию, которая проявлялась недостаточным вегетативным обеспечением и преобладанием симпатикотонии у данных больных. Можем предположить, что вегетативная дисфункция является одним из механизмов прогрессирования ССН у больных с ХИМ.

Ключевые слова: тревога, депрессия, вегетативная нервная система, хроническая ишемия мозга, стенокардия напряжения.

Psychoemotional status and vegetative resistance in patients with chronic cerebral ischemia on the background of angina pectoris

Inhula N.

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

Resume

The article presents the results of the study of the state of the autonomic nervous system and the psychoemotional state in patients with chronic cerebral ischemia (CCI) against the background of

stable angina pectoris II and III FC. 90 subjects (61 men and 29 women) (mean age 60.6 ± 7.8 years) were examined in the main group and 30 persons (10 men and 20 women) (mean age 55.27 ± 5.5 years) control group aged 45 to 74 years. The analysis of data of the conducted research and conclusions are given. Based on the findings, it was found that a high level of anxiety causes an imbalance between sympathetic and parasympathetic activity. In the group of patients with CCI against the background of stable angina pectoris III FC revealed a high level of depression and anxiety, reactive and personal anxiety, which causes a pronounced autonomic dysfunction, which was manifested in insufficient vegetative provision and the predominance of sympathicotonia in these patients. We can assume that autonomic dysfunction is one of the mechanisms for the progression of stable angina pectoris in patients with CCI.

Key words: anxiety, depression, autonomic nervous system, chronic cerebral ischemia, angina pectoris.

УДК 616.839.1.6-06:616.12-008

Стан когнітивної та психоемоційної сфери у хворих на хронічну ішемію головного мозку та хронічну серцеву недостатність зі збереженою та зниженою фракцією викиду

■ **Жгільова Н.О.**

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

Резюме

Хронічна серцева недостатність відноситься до пріоритетів національних систем охорони здоров'я більшості країн світу з причини високої поширеності, неухильного зростання числа нових випадків захворювання в усіх країнах, частих повторних госпіталізацій, незадовільної якості лікування, високого рівня інвалідності та смертності хворих, збільшення витрат на лікування. Важливим мультидисциплінарним завданням є вивчення стану головного мозку на фоні хронічної кардіальної патології, що поєднана з порушенням насосної

функції серця і центральної гемодинаміки. Метою дослідження було вивчити стан когнітивної та психоемоційної сфери у хворих на хронічну ішемію головного мозку та хронічну серцеву недостатність зі збереженою та зниженою фракцією викиду. При порівняльному аналізі у хворих з хронічною ішемією головного мозку та хронічною серцевою недостатністю зі збереженою та зниженою фракцією викиду виявлено статистично незначима різниця. Встановлена пряма кореляційна залежність зі скаргами на порушення пам'яті ($r = 0,34$), проявами тривоги ($r = 0,44$), депресією ($r = 0,42$). За результатами дослідження – когнітивні порушення відзначались у 95,3 % хворих 1 групи та у 71,1 % хворих 2 групи. Деменція легкого ступеню тяжкості була виявлена у хворих 1 групи у 18,6 % та у хворих 2 групи у 11,1 %. Дані нейропсихологічного дослідження свідчили про когнітивну збереженість

у 4,6 % хворих 1-ої групи та 28,8% 2-ї групи, які відзначалися легкими модально-неспецифічними мнестичними розладами. Преддементні когнітивні розлади відзначалися в 1 групі у 33 (76,7 %) хворих та у 27 (60 %) хворих 2 групи (табл. 1). Встановлено статистично значиму різницю між групами $p=0,009$ ($p<0,05$) та пряму кореляційну залежність між показником MMSE і віком ($r=0,63$), якістю життя ($r=0,31$), скаргами при огляді на погіршення пам'яті ($r=0,39$) та тривалістю АГ ($r=0,37$).

Ключові слова: хронічна ішемія мозку, серцева недостатність, фактори ризику, захворювання серцево-судинної системи, тривога, депресія, церебральна гемодинаміка, доплерографія судин голови та шиї, ехокардіографія, фракція викиду лівого шлуночка.

Хронічна серцева недостатність (ХСН) відноситься до пріоритетів національних систем охорони здоров'я більшості країн світу з причини високої поширеності, неухильного зростання числа нових випадків захворювання в усіх країнах, частих повторних госпіталізацій, незадовільної якості лікування, високого рівня інвалідності та смертності хворих, збільшення витрат на лікування. Коморбідні стани частіше зустрічаються у хворих на серцеву недостатність. Аналіз Національної бази США за 2009 рік визначив, що у хворих з серцевою недостатністю, що перебували на стаціонарному лікуванні реєструвалось близько шести супутніх захворювань. Пацієнти з серцевою недостатністю мають високий рівень церебро-васкулярних захворювань і високий рівень таких захворювань, як цукровий діабет (41%), психічні захворювання (38%), ниркова недостатність (40%), ХОЗЛ (30%) та анемія (30%).

В середньому у пацієнта, старше 60 років, наявні від 4-ох до 6-ти патологій і найчастіше це поєднання патології серця, головного мозку та периферичних судин і нирок. Удосконалення лікування та зростання тривалості життя привели до підвищення частоти коморбідних станів і збільшення кількості прийнятих ліків. Коморбідність, інвалідність і поліпрагмазія зазвичай ускладнюють догляд за пацієнтами з серцевою недостатністю. Ці фактори можуть змінювати відповідь на терапію і знижувати результати лікування. [3]

Для стандартизації наукових досліджень коморбідних захворювань пропонується кілька індексів коморбідності (de Groot V. et al., 2003). Найпопулярніший індекс Чарлсона (Charlson Index), який використовується для прогнозування летальності. Найбільше, у формуванні коморбідності беруть участь артеріальна гіпертензія (АГ), ішемічна хвороба серця (ІХС), цереброваскулярні захворювання (ЦВЗ), захворювання сечової системи і хронічне обструктивне захворювання легень (ХОЗЛ). При цьому у жінок частіше комбінуються хвороби сечової системи з АГ, ІХС, ішемічним інсультом (ІІ) і цукровим діабетом (ЦД), а у чоловіків – ХОЗЛ з ЦВЗ і хронічним панкреатитом. Комбінації АГ з хворобами сечової системи, ІХС, ІІ, інфарктом міокарда (ІМ), внутрішньомозковим крововиливом, а також поєднання хвороб сечової системи та ХОЗЛ мають синтропну взаємодію і не залежать від статі хворих [4, 5].

Важливим мультидисциплінарним завданням є вивчення стану головного мозку на фоні хронічної кардіальної патології (ХСН, ідіопатична АГ, постійні форми фібриляції передсердь, вади серця) що поєднана з порушенням насосної функції серця і центральної гемодинаміки [6, 7].

При коморбідності головною причиною летальності у переважній більшості (94,6%) хворих є кардіоваскулярна і цереброваскулярна патологія. При цьому на частку її гострих форм припадає 19% і 38%, відповідно. Проведені протягом останніх десятиліть численні дослідження дозволили ідентифікувати і обґрунтувати роль різних факторів ризику у розвитку цереброваскулярної і кардіоваскулярної патології, зокрема ІХС та інсультів. Сьогодні не викликає сумніву значущість таких базисних чинників, як артеріальна гіпертензія, атеросклероз пре- і інтрацеребральних судин, дисліпідемія [8, 9, 10].

Існують модифіковані і немодифіковані фактори ризику (ФР), що пов'язані з розвитком цереброваскулярних захворювань, що схожі з ФР серцево-судинних захворювань. Традиційно, до немодифікованих ФР відносять вік, стать, спадковість. До потенційно модифікованих ФР відноситься артеріальна гіпертензія, дисліпідемія, цукровий діабет ендотеліальна дисфункція, метаболічний синдром та ін. [11]. Етіологія цереброваскулярних захворювань є складною і багатофакторною з відомими модифікованими ФР, такими як артеріальна гіпертензія, цукровий діабет, паління та фібриляція передсердь. Незважаючи на те, що ці ФР є вирішальними, багато кагортних досліджень визначили що вік, є єдиним найважливішим фактором ризику інсульту, оскільки рівень ризику розвитку інсульту для чоловіків та жінок збільшується вдвічі кожні 10 років після 55 років [12, 13].

ФР серцевої недостатності різноманітні і можуть відрізнятися в різних регіонах світу. Ішемічна хвороба серця, гіпертонія, ревматизм, захворювання клапанів, кардіоміопатія, вроджені вади серця та інші захворювання можуть призвести до серцевої недостатності, як самостійно, так і спільно з іншими ФР. Одне з найширокомасштабніших досліджень світових ФР серцевої недостатності, що включало дані з 37-ми досліджень 40-а країн, продемонструвало залежність серцевої недостатності і мультифакторності [14, 15]. Виникненню більшості серцево-судинних захворювань можна запобігти шляхом вирішення таких поведінкових ФР, як вживання тютюну, ожиріння, знижена фізична активність, надмірне вживання алкоголю. Хворі з серцево-судинними захворюваннями або з високим ризиком серцево-судинних захворювань (через наявність одного або декількох ФР,

таких як гіпертонія, діабет, гіперліпідемія та ін.) потребують раннього виявлення та лікування [16, 17]. Відповідно до рекомендацій Американської асоціації серця, дотримання 7 простих пунктів (відмова від паління, контроль індексу маси тіла, фізична активність, дотримання дієти, нормальний рівень холестерину, артеріального тиску та глюкози) пов'язані з нижчим ризиком розвитку СН і кращими функціональними і структурними характеристиками серця по ехокардіографії [18].

Мета дослідження. Вивчити стан когнітивної та психоемоційної сфери у хворих на хронічну ішемію головного мозку та хронічну серцеву недостатність зі збереженою та зниженою фракцією викиду

Матеріали і методи дослідження

Було обстежено 120 хворих з хронічною ішемією мозку (ХІМ), ХІМ I ст. – 65 хворих, ХІМ II ст. – 53 хворих. (МКБ 10: 67.2 Церебральний атеросклероз; 67,4 Гіпертензивна енцефалопатія; 67,8 ХІМ) та артеріальною гіпертензією. Діагностику ХІМ проводили згідно з Наказом МОЗ України № 487 від 17.08.07 р., на підставі клінічної картини захворювання, даних лабораторних та інструментальних методів дослідження.

Зі 120-ти хворих, 88 хворих мали ХСН II, ІІА і ІІБ стадії (за класифікацією М.Д. Стражеска і В.Х. Василенка в модифікації Українського наукового товариства кардіологів), I, II і III функціональним класом (ФК) за класифікацією Нью-Йоркської асоціації серця (NYHA), діагностику хронічної серцевої недостатності (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).

Клінічні стадії серцевої недостатності (СН) встановлювались згідно рекомендацій Асоціації кардіологів України з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (2011, 2017). СН I, СН II А, СН II Б і СН III відповідають критеріям I, II А, II Б та III стадій хронічної недостатності кровообігу за класифікацією М.Д. Стражеска і В.Х. Василенка (1935): I – початкова недостатність кровообігу; виявляється лише під час фізичного навантаження (задишка, тахікардія, втомлюваність); у спокої гемодинаміка та функції органів не порушені; II – виражена тривала недостатність кровообігу; порушення гемодинаміки (застій у малому та великому колі кровообігу тощо), порушення функції органів та обміну речовин виражені у спокої; період А – початок стадії, порушення гемодинаміки виражено помірно; спостерігається порушення функції серця або лише якогось із його відділів; період Б – глибокі порушення гемодинаміки, потерпає вся серцево-судинна система; III – кінцева, дистрофічна недостатність кровообігу; тяжке порушення гемодинаміки, стійкі зміни обміну речовин

та функцій органів, незворотні зміни структури тканин та органів [1, 2]. Оцінювали два варіанти СН, відповідно до Рекомендації Асоціації кардіологів України з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (2012): із систолічною дисфункцією лівого шлуночка (ЛШ) – фракція викиду (ФВ) ЛШ 45% і менше, із збереженою систолічною функцією ЛШ – ФВ ЛШ більше 45%. Враховуючі оновлені рекомендації Асоціації кардіологів України з діагностики та лікування хронічної серцевої недостатності (2017) щодо визначення СН залежно від величини ФВ ЛШ як СН зі зниженою ФВ (ФВ ЛШ \leq 40%) та СН зі збереженою ФВ (ФВ ЛШ \geq 40%), ми також проводили оцінку даним варіантам СН.

Визначення ступеню артеріальної гіпертензії (АГ) проведено згідно з критеріями, що рекомендовані Європейським товариством кардіологів (ESC-2009 року) та Українським товариством кардіологів (2012 року).

В обстеження включались хворі, які перебували на лікуванні у відділенні захворювання периферичної нервової системи з курсом реабілітації КОР Київська обласна клінічна лікарня та на базі Національного Інституту серцево – судинної хірургії імені Амосова Н.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).

Критерії включення до дослідження: вік 45–74 років; стан хворих яких відповідатиме критеріям МКБ-10 (цереброваскулярна хвороба, хронічна ішемія головного мозку) і наявність ХСН внаслідок гіпертонічної хвороби (ГХ); інформована згода хворого на участь у дослідженні. До дослідження не включали хворих із гострим порушенням мозкового кровообігу і транзиторна ішемічна атака (ТІА) в анамнезі, ХСН іншої етіології, ХІМ (атеросклеротична, метаболічна), цукровий діабет II типу та інші ендокринні захворювання.

Залежно від показника ФВ ЛШ хворі були розподілені на дві групи: 1 група – 43 хворих з ХІМ на тлі ХСН зі зниженою фракцією викиду (з ФВ \leq 45%); 2 група – 45 хворих з ХІМ на тлі ХСН зі збереженою фракцією викиду (з ФВ \geq 45%). До 1 групи увійшло 35 (81,4%) чоловіків (середній вік – 59,7 \pm 9,6 років); 8 (18,6%) жінок (середній вік – 58,9 \pm 9,6 років). До 2 групи увійшло 36 (80%) чоловіків (середній вік – 58,1 \pm 7,5 років); 9 (20%) жінки (середній вік – 59,9 \pm 9,6 років). Середній вік групи хворих на ХІМ при ХСН та ФВ \leq 45% склав – 58,7 \pm 7,7 років. Середній вік групи хворих на ХІМ при ХСН та ФВ \geq 45% – 59,7 \pm 8,29 років. Контрольну групу склали 32 хворих на ХІМ без ХСН з них 18 (56,2%) чоловіків (середній вік 55,3 \pm 7,3 років) і 14 (43,7%) жінок (середній вік 56,8 \pm 6,5 років). Середній вік контрольної групи – 56,1 \pm 8,16 років. За статтю та віком хворі 1 групи, 2 групи та контрольної групи статистично не відрізнялись (p > 0,05). До методів обстеження було включено: клініко-неврологічне

обстеження; нейропсихологічне обстеження (Mini-Mental State Examination (MMSE), шкала Спілбергера – Ханіна, госпітальна шкала тривоги і депресії (Hospital Anxiety and Depression Scale (HADS), тест Лурія, оцінка якості життя хворих з ХСН за MFLQ шкалою); інструментальне обстеження (електрокардіографія (ЕКГ); ультразвукове дуплексне сканування судин голови та шиї (УЗДС); комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія головного мозку (КТ/МРТ), ехокардіографія (Ехо-КГ); лабораторне дослідження (визначення ліпідемічного та глікемічного профілю плазми крові); статистичне опрацювання даних за допомогою пакету прикладних програм «STATA 15» (StatSoft, StataCorp LLC, США).

Результати дослідження

За результатами дослідження – когнітивні порушення відзначались у 95,3 % хворих 1 групи та у 71,1 % хворих 2 групи. Деменція легкого ступеню тяжкості була виявлена у хворих 1 групи у 18,6 % та у хворих 2 групи у 11,1 %. Дані нейропсихологічного дослідження свідчили про когнітивну збереженість у 4,6 % хворих 1-ої групи та 28,8% 2-ї групи, які відзначались легкими модально-неспецифічними мнестичними розладами. Преддементні когнітивні розлади відзначалися в 1 групі у 33 (76,7 %) хворих та у 27 (60 %) хворих 2 групи (табл. 1). Встановлено статистично значиму різницю між групами $p = 0,009$ ($p < 0,05$) та пряму кореляційну залежність між показником MMSE і віком ($r = 0,63$), якістю життя ($r = 0,31$), скаргами при огляді на погіршення пам'яті ($r = 0,39$) та тривалістю АГ ($r = 0,37$).

Для оцінки стану короткотривалої слухової пам'яті на слова, запам'ятовування, збереження, відтворення, довільної уваги було використано тест на засвоєння 10 слів за методикою, запропонованою А.Р. Лурія. У 32 (74,4%) хворого 1-ї групи виявлено порушення при проведенні тестування та у 19 хворих (42,2%) 2-ї групи було виявлено порушення. Встановлено статистично значиму різницю між групами $p = 0,002$ ($p < 0,05$). При проведенні кореляційного аналізу встановлено пряму кореляційну залежність з віком ($r = 0,42$), якістю життя ($r = 0,39$), скаргами на порушення пам'яті ($r = 0,39$).

Для більш досконалої оцінки та виявлення кількісних та якісних характеристик порівнюваних груп ми використовували параметричні критерії статистики: критерій Стьюдента (Т-тест) і критерій Фішера (F-тест).

При нейропсихологічному тестуванні за даними Госпітальної шкали Тривоги та Депресії (HADS) у обстежених хворих 1-ї та 2 груп відмічалось вірогідне збільшення випадків прояву тривоги та депресії. Прояви були різного ступеня виразності – від субклінічних до клінічних. За блоком «тривога» в 1 групі переважали субклінічні її прояви – у 44,2% ($n = 19$, $N = 43$), клінічні прояви були у 39,6% ($n = 17$, $N = 43$), нормальні показники були у 7 (16,28%) хворих. В 2 групі – субклінічні прояви тривоги зустрічалися у 16 (35,6%) хворих, відсутність тривоги була зареєстрована у 20 (44,4%), клінічні прояви тривоги у 2-й групі були у 9 (20). Середнє значення за кількістю балів у хворих 1-ї групи в блоці «тривога» $10,09 \pm 2,7$, у хворих 2-ї групи в блоці «тривога» $8,3 \pm 2,8$, у контрольній групі $9,03 \pm 2,6$. За Т-тестом $p_{(1-2)} = 0,011$ ($p < 0,05$), $p_{(1-3)} = 0,259$, $p_{(2-3)} = 0,528$ була отримана вірогідно значима різниця в показниках в блоці «Тривога» у хворих 1-ї та 2-ї групи та достовірна різниця між трьома групами за F-тестом $p = 0,0114$ ($p < 0,05$). При проведенні кореляційного аналізу було встановлено пряму кореляційний зв'язок з показником Депресія ($r = 0,43$), СТ ($r = 0,43$), ОТ ($r = 0,45$).

Порівняльний аналіз ступенів тривоги у хворих 1 групи та 2 групи представлений на рис. 1.

Клінічні прояви депресії різного ступеню виразності зустрічалися у обстежених хворих 1-ї та 2-ї групи. Ознаки клінічно вираженої депресії переважали у хворих 1-ї групи – 62,7 % ($n = 27$, $N = 43$) випадків, порівняно з 2-ю групою – 26,7 % ($n = 12$, $N = 45$); субклінічні прояви зареєстровані у 30,3% ($n = 13$, $N = 43$) та 51,1% ($n = 23$, $N = 45$) випадків відповідно 1-ї та 2-ї груп. Відсутність депресії зареєстровано у хворих 1-ї групи – 7 % ($n = 3$, $N = 43$) випадків, порівняно з 2 групою – 22,3 % ($n = 10$, $N = 45$); Клінічно виражені ознаки депресії частіше реєструвались у 1 групі, тоді як у 2 групі частота виявлення субклінічних ознак депресії була вища. Загалом, майже 85,2% обстежених осіб

Таблиця 1

Порівняльна частота і вираженість когнітивних розладів у хворих на хронічну ішемію головного мозку та хронічну серцеву недостатність зі збереженою та зниженою фракцією викиду

Ступінь когнітивних розладів	1 група		2 група		p
	Кількість Хворих (n /%)	Кількість балів по MMSE	Кількість хворих (n /%)	Кількість балів по MMSE	
Немає когнітивних розладів (30-28 балів)	2 (4,65)	28,6±0,3	13 (28,8)	29,1±0,7	(p<0,05)
Когнітивні розлади (27-24 бали)	33 (76,7)	24,8±0,3	27 (60)	25,1±0,1	
Деменція легкого ступеню (23-20 балів)	8 (18,6)	20,2±0,7	5 (11,1)	22,2±0,4	

мали ознаки депресії як в першій так і в другій групах. При проведенні кореляційного аналізу встановлено пряму кореляційну залежність з ІМ в анамнезі ($r = 0,34$).

Порівняльний аналіз ступенів депресії у хворих 1-ї групи та 2-ї групи представлений на рис. 2.

Середнє значення за кількістю балів у хворих 1-ї групи в блоці «депресія» $10,7 \pm 2,4$, у хворих 2-ї групи в блоці «депресія» $9,5 \pm 2,5$. Була отримана значима різниця в показниках в блоку «Депресія» у хворих 1-ї та 2-ї групи $p=0,002$ ($p < 0,05$) та достовірна різниця за F-тестом $p=0,028$ (табл. 2).

За тестом на тривожність Спілбергера Ханіна з використанням методики суб'єктивної оцінки ситуаційної тривожності (СТ) та особистісної тривожності (ОТ) визначали рівень тривожності виходячи з шкали самооцінки (висока, середня, низька тривожність): до 30 балів – низька тривожність, 31-45 балів – середня тривожність; 45 балів і більше – висока тривожність.

Отримали такі показники суб'єктивної оцінки СТ у 1-й групі: низький рівень у 2,3% хворих ($n=1$, $N=43$), помірний рівень СТ у 72,1% ($n=31$, $N=43$), високий рівень СТ був у 25,6% хворих ($n=11$, $N=43$). Середнє значення за кількістю балів у хворих 1-ї групи в блоці СТ $40,6 \pm 8,05$. Розподіл рівнів СТ у 2-й групі: низький рівень у 8,9% хворих ($n=4$, $N=45$), помірний рівень СТ у 66,7% ($n=30$, $N=45$), високий рівень СТ був у 24,4% хворих ($n=11$, $N=45$). Середнє значення за кількістю балів у хворих 2-ї групи в блоці СТ $39,4 \pm 8,3$.

Висновки

При порівняльному аналізі у хворих з хронічною ішемією головного мозку та хронічною серцевою недостатністю зі збереженою та зниженою фракцією викиду виявлено статистично не значима різниця в показниках в блоку СТ у хворих 1-ї та 2-ї

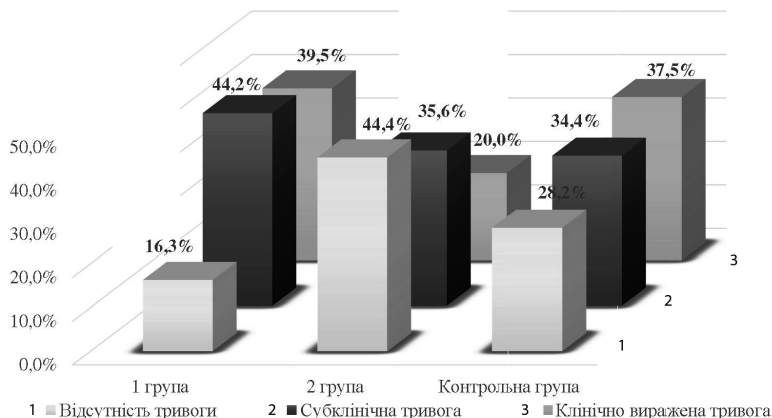


Рис. 1. Порівняльний аналіз ступенів тривоги у хворих 1 групи та 2 групи за даними Госпітальної шкали Тривоги та Депресії (HADS)

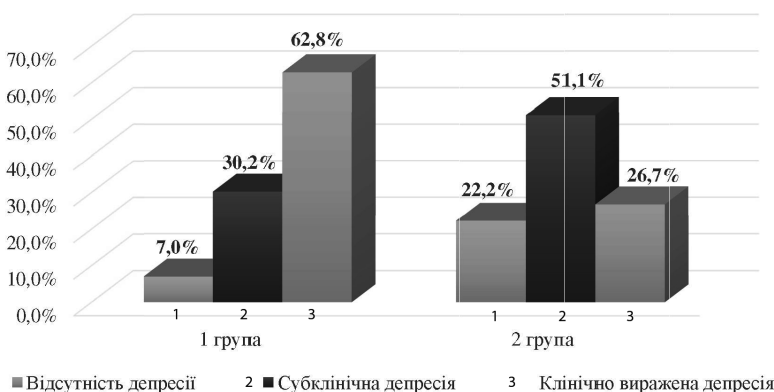


Рис. 2. Порівняльний аналіз ступенів депресії у хворих 1 групи та 2 групи за даними Госпітальної шкали Тривоги та Депресії (HADS)

групи $p=0,412$ ($p > 0,05$) та достовірна різниця за F-тестом $p=0,0524$. Встановлена пряма кореляційна залежність зі скаргами на порушення пам'яті ($r = 0,43$). Показники суб'єктивної оцінки ОТ у 1-й групі: низький рівень не визначався ($n=0$, $N=43$), помірний рівень ОТ у 32,6% ($n=14$, $N=43$), високий рівень ОТ був у 67,4% хворих ($n=29$, $N=43$). Середнє значення за кількістю балів у хворих 1-ї групи в блоці ОТ $47,4 \pm 7,7$. Рівень ОТ у 2-й групі: низький рівень у 2,2% хворих ($n=1$, $N=45$), помірний рівень ОТ у 57,8% ($n=26$, $N=45$), високий рівень ОТ був у 40% хворих ($n=18$, $N=45$).

Таблиця 2

Виразеність змін за результатами шкали HADS у хворих на хронічну ішемію головного мозку та хронічну серцеву недостатність зі збереженою та зниженою фракцією викиду

Блоки порушень	1 група (n=43) Абс./ %	2 група (n=45) Абс./ %
Тривога субклінічна	19 (44,1)	16 (35,6)
Тривога клінічна	17 (39,6)	9 (20)
Депресія субклінічна (висока вірогідність)	13 (30,3)	23 (51,1)
Клінічні прояви депресії	27 (62,7)	12 (26,7)
Норма тривога	7 (16,3)	20 (44,4)
Норма депресія	3 (7)	10 (22,2)

Середнє значення за кількістю балів у хворих 1-ї групи в блоці ОТ $47,4 \pm 7,7$. Середнє значення за кількістю балів у хворих 2-ї групи в блоці ОТ $43,8 \pm 9,4$. Була отримана статистично значима різниця в показниках в блоці ОТ у хворих 1-ї та 2-ї групи $p=0,028$ ($p < 0,05$) та достовірна різниця за F-тестом $p=0,0541$. Встановлена пряма кореляційна залежність зі скаргами на порушення пам'яті ($r = 0,34$), проявами тривоги ($r = 0,44$), депресією ($r = 0,42$).

Література

1. Шмырев В.И. Кардионеврология: единство и общность стратегических целей в лечении пациентов с сердечно-сосудистой патологией / В.И. Шмырев, В.Н. Ардашев, В.В. Бояринцев, Л.П. Соколова // Клинический вестник, – 2013. – № 3. – С. 47-52.
2. Насонова Т.І. Нейровегетативні та когнітивні порушення, асоційовані з тривогою у пацієнтів середнього віку із цереброваскулярними захворюваннями. / Т.І. Насонова, О.В. Клименко, Т.В. Колосова, Г.В. Горєва, Ю.І. Головченко, О.В. Тишкевич, О.М. Гурмак // СЕМЕЙНАЯ МЕДИЦИНА №2 (70), 2017 – С. 20–24.
3. Hoth KF: Heart Failure and Cognitive Function. In Neuropsychology and Cardiovascular Disease. Edited by Cohen RA, Gunstad J. Oxford: Oxford University Press; 2010.
4. Беялов Ф.И. Лечение внутренних болезней в условиях коморбидности: монография; изд. 9, перераб. и доп. Иркутск: РИО ИГМАПО, 2014. 308 с.
5. Асадулаева М. М. Поражение головного мозга и церебральная гемодинамика у больных с ишемической болезнью сердца и артериальной гипертензией. / М. М. Асадулаева, В. В. Машин, О. Д. Алиева, А. В. Фоякин // Ульяновский медико-биологический журнал. №4, 2012. – С. 8-13.
6. Васицкий Н.Р., Машин В.Вл., Фоякин А.В. Сосудистое поражение мозга у больных с пороками сердца. Ульяновский медико-биологический журнал 2011; 1: 18–23.
7. Машин В.В., Фоякин А.В., Машин В.Вл. и др. Церебральная гемодинамика и состояние эндотелиальной функции у больных с артериальной гипертензией и кардиальной патологией. Артериальная гипертензия. 2009; 4: 419–423.
8. Kim D, Lee SH, Joon Kim B, Jung KH, Yu KH, Lee BC, et al. Secondary prevention by stroke subtype: a nationwide follow-up study in 46 108 patients after acute ischaemic stroke. European Heart Journal 2013. P. 86-91.
9. Верткин А.Л., Румянцев М.А., Скотников А.С. Коморбидность в клинической практике. Архивъ внутренней медицины. 2011;(2):20-24. DOI:10.20514/2226-6704-2011-0-2-20-24.
10. Верткин А.Л., Зайратьянц О.В., Ховасова Н.О., Наумов А.В., Петрик Е.А., Скотников А.С. //

Коморбидность в кардиологии. Журнал «НОВОСТИ КАРДИОЛОГИИ», 2012 (1). – 18 с.

11. А.Л. Арьев, Н.А. Овсянникова. Факторы риска развития и прогрессирования патологии почек, сердечно-сосудистой и цереброваскулярной систем. Нефрология. 2011. Том 15. № 1. – 76-83 с
12. Roger VL, Go AS, Lloyd-Jones DM, Adams RJ, Berry JD, Brown TM, et al. Heart disease and stroke statistics--2011 update: A report from the American Heart Association. Circulation. 2011;123:e18–e209. [PMC free article] [PubMed].
13. Bousser MG. Stroke prevention: An update. Front Med. 2012;6:22–34.
14. Shahab Khatibzadeh, M.P.H., Farshad Farzadfar, M.D., John Oliver, M.L.I.S., Majid Ezzati, Ph.D., Andrew Moran, M.D., M.P.H. 4 Worldwide risk factors for heart failure: a systematic review and pooled analysis – Int J Cardiol. 2013 September 30; 168(2): 1186–1194. doi:10.1016/j.ijcard.2012.11.065.
15. Gustavo F Mendez, Martin R Cowie. The epidemiological features of heart failure in developing countries: a review of the literature, International Journal of cardiology – 2001, Volume 80, Issues 2-3, Pages 213–219
16. World Health Statistics. Cardiovascular diseases (CVDs) Fact sheet/ Updated May 2017.
17. Akhabue EI, Thiboutot J, Cheng JW, Vittorio TJ, Christodoulidis G, Grady KM, Lerakis S, Kosmas CE. New and emerging risk factors for coronary heart disease. Am J Med Sci. 2014 Feb;347(2):151-8. doi: 10.1097/MAJ.0b013e31828aab45.
18. Emelia J. Benjamin, Michael J. Blaha, Stephanie E. Chiuve, Mary Cushman, AHA STATISTICAL UPDATE. Heart Disease and Stroke Statistics—2017 Update: A Report From the American Heart Association – e3-13.

Сравнительный анализ клинико-неврологических проявлений у больных с хронической ишемией головного мозга и хронической сердечной недостаточностью с сохраненной и сниженной фракцией выброса

Жгилева Н.А.

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

Резюме

Хроническая сердечная недостаточность относится к приоритетам национальных систем здравоохранения большинства стран мира по причине высокой

распространенности, неуклонного роста числа новых случаев заболевания во всех странах, частых повторных госпитализаций, неудовлетворительно-го качества лечения, высокого уровня инвалидности и смертности больных, увеличение расходов на лечение. Важным мультидисциплинарным задачей является изучение состояния головного мозга на фоне хронической кардиальной патологии, соединенная с нарушением насосной функции сердца и центральной гемодинамики. Целью исследования было изучить состояние когнитивной и психоэмоциональной сферы у больных хронической ишемией головного мозга и хронической сердечной недостаточностью с сохраненной и сниженной фракцией выброса. При сравнительном анализе у больных с хронической ишемией головного мозга и хронической сердечной недостаточностью с сохраненной и сниженной фракцией выброса выявлено статистически не значима разница. Установлена прямая корреляционная зависимость с жалобами на нарушения памяти ($r = 0,34$), проявлениями тревоги ($r = 0,44$), депрессией ($r = 0,42$). По результатам исследования – когнитивные нарушения отмечались в 95,3% больных 1 группы и у 71,1% больных 2 группы. Деменция легкой степени тяжести была обнаружена у больных 1 группы в 18,6% и у больных 2 группы в 11,1%. Данные нейропсихологического исследования свидетельствовали о когнитивной сохранности в 4,6% больных первой группы и 28,8% 2-й группы, отмечались легкими модально-неспецифическими мнестическими расстройствами. Преддементных когнитивные расстройства отмечались в 1 группе в 33 (76,7%) больных и у 27 (60%) больных 2 группы (табл. 1). Установлено статистически значимую разницу между группами $p = 0,009$ ($p < 0,05$) и прямая корреляционная зависимость между показателем MMSE и возрасту ($r = 0,63$), качеством жизни ($r = 0,31$), жалобами при осмотре на ухудшение памяти « памяти ($r = 0,39$) и длительностью АГ ($r = 0,37$).

Ключевые слова: хроническая ишемия мозга, сердечная недостаточность, факторы риска, заболевания сердечно-сосудистой системы, тревога, депрессия, церебральная гемодинамика, доплерография сосудов головы и шеи, эхокардиография, фракция выброса левого желудочка .

Comparative analysis of clinical and neurological manifestations in patients with chronic cerebral ischemia and chronic heart failure with stored and reduced release fraction

Zhhilova N.

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

Resume

Chronic heart failure relates to the priorities of national health systems in most countries due to the high prevalence, steady increase in the number of new cases in all countries, frequent repeated hospitalizations, poor quality of treatment, high levels of disability and mortality, and increased treatment costs. An important multidisciplinary task is to study the state of the brain in the background of chronic cardiac pathology, which is associated with a violation of the pumping function of the heart and central hemodynamics. The purpose of the study was to investigate the state of the cognitive and psychoemotional sphere in patients with chronic cerebral ischemia and chronic heart failure with a preserved and reduced release fraction. In a comparative analysis in patients with chronic cerebral ischemia and chronic heart failure with a preserved and reduced emission fraction, a statistically significant difference was not found. Direct correlation dependence with complaints of memory impairment ($r = 0.34$), anxiety manifestations ($r = 0.44$), depression ($r = 0.42$). According to the study, cognitive impairment was observed in 95.3% of patients in group 1 and in 71.1% of patients in group 2. Dementia of light severity was found in patients with 1 group in 18.6% and in patients with 2 groups in 11.1%. Data from a neuropsychological study showed cognitive safety in 4.6% of patients in group 1 and 28.8% in group 2, which were characterized by mild modal-nonspecific mantle disorders. Premedicinal cognitive disorders were observed in group 1 in 33 (76.7%) patients and in 27 (60%) patients in group 2 (Table 1). There was a statistically significant difference between the groups $p = 0.009$ ($p < 0.05$) and the direct correlation between MMSE and age ($r = 0.63$), quality of life ($r = 0.31$), complaints when considering deterioration of memory ($r = 0.39$).

Key words: chronic brain ischemia, heart failure, risk factors, diseases of the cardiovascular system, anxiety, depression, cerebral hemodynamics, head and neck vascular Doppler, echocardiography, left ventricular ejection fraction.