



Неврологія

Психіатрія

Психотерапія



№ 3 (66)
2023 р.
12 750 примірників*
Передплатний індекс 37633

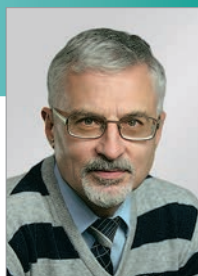


Доктор медичних наук, доцент

Сергій Стадник

Когнітивні розлади на тлі хронічної церебральної ішемії: від ефективного лікування до адекватної профілактики

Читайте на сторінці **11**



Кандидат медичних наук, доцент

Дмитро Русланов

Депресивні розлади: алгоритм психотерапії на прикладах трьох випадків когнітивно-тренувальної терапії

Читайте на сторінці **16**



Доктор медичних наук, професор

Олена Хаустова

Тривожні розлади в умовах перманентного стресу

Читайте на сторінці **21**



Доктор медичних наук, професор

Лариса Єна

Ортостатична гіпотензія у геріатричних пацієнтів

Читайте на сторінці **23**



Доктор медичних наук, професор

Олег Чабан

Виявлення субклінічних психічних порушень за первинного звернення пацієнта до лікаря

Читайте на сторінці **27**



Прамістар

прамірацетам



НООТРОПНИЙ засіб з доведеною АНТИДЕПРЕСИВНОЮ дією² НЕ ПРОТИПОКАЗАНИЙ при АГ, ІХС, ЦД, СН²

По 1 таблетці 600 мг двічі на добу²

- Селективний вплив на довготривалу та короточасну пам'ять¹
- Збільшення концентрації уваги та здатності до навчання²
- Підвищення контрольованості лікування¹
- Добре вивчений профіль безпеки при тривалому застосуванні¹
- Має антидепресивну та протитривожну дію^{1,2}

Інформація про лікарські засоби згідно ст. 26 Закону України «Про лікарські засоби», подається у скороченому вигляді.

ПРАМІСТАР. 1 таблетка – прамірацетаму 600 мг. **Лікарська форма.** Таблетки, вкриті плівковою оболонкою. **Фармакотерапевтична група.** Психостимуляційні та ноотропні засоби. Код АТХ N06 ВХ16. **Показання.** Зниження здатності до концентрації уваги та розлади пам'яті дегенеративного або судинного характеру, особливо в осіб літнього віку. **Спосіб застосування та дози:** по 1 таблетці двічі на добу. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої допоміжної речовини. Крововилив у мозок. Тяжка ниркова недостатність. Печінкова недостатність. Періоди вагітності та годування груддю. **Побічні реакції.** Сухість у роті, диспепсія, нудота, біль у верхній ділянці живота та інше. Застосовувати у дітей не рекомендується. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** Космо С.П.А.Італія, Віа К. Коломбо 1, Лайнате (МІ), 20045, Італія.

Перед застосуванням, будь ласка, уважно ознайомтеся з повною інструкцією для медичного застосування, повним переліком побічних реакцій, протипоказань, особливостей застосування препарату Прамістар Затверджено Наказом МОЗ №1421 від 05.08.2022 РП № UA/10837/01/01.

1. Бурчинський С.Г. Концепція множинної селективності в нейрофармакології та клінічний вибір ноотропного препарату // Новини медицини та фармації // №1(525) -2015, стор. 3-5.

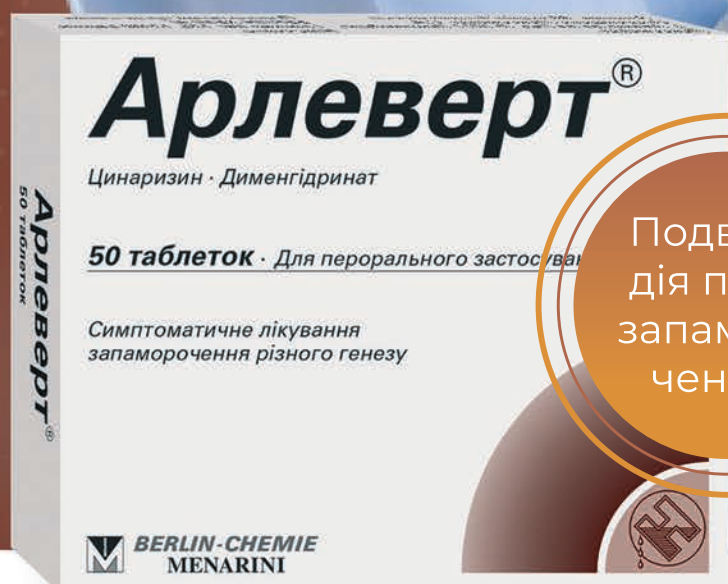
2. Інструкція для медичного застосування препарату Прамістар затверджена наказом МОЗ України №1421 від 05.08.2022.

Представництво «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ». Адреса: Київ, вул. Березняківська, 29. Тел.: (044) 494 33 88.

UA-PRA-02-2023_V1_press останнє оновлення 29.03.2023

**BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

Чи можливо досягти полегшення
вже протягом **ОДНОГО ТИЖНЯ**
ЛІКУВАННЯ **ОДНИМ ПРЕПАРАТОМ**
ПРИ **ЗАПАМОРОЧЕННІ**
РІЗНОЇ ЕТІОЛОГІЇ?



Подвійна
дія проти
запаморо-
чення^{1,3}

Цинаризин · Дименгідринат
АРЛЕВЕРТ® продемонстрував більш швидке зменшення симп-
томів запаморочення порівняно з бетагістину дигідрохлоридом,
цинаризином або дименгідринатом у пацієнтів з центральним
або периферичним запамороченням.^{1,2}

Скорочена інструкція АРЛЕВЕРТ®.

1 таблетка містить цинаризину 20 мг та дименгідринату 40 мг. **Лікарська форма.** Таблетки. **Фармакотерапевтична група.** Засоби, які діють на нервову систему. Код АТХ N07C A52. **Показання.** Симптоматичне лікування запаморочення різного генезу. **Протипоказання.** Алергічні реакції на діючі речовини або на будь-яку допоміжну речовину. Тяжкі порушення функції нирок та печінки. Закритокутова глаукома. Судоми. Підозри на підвищений внутрішньочерепний тиск. Алкоголізм. Затримка сечі. **Спосіб застосування та дози.** По 1 таблетці 3 рази на добу. Тривалість застосування препарату не повинна перевищувати 4 тижнів. Рішення про більш тривале лікування повинен приймати лікар. **Побічні реакції.** Сонливість, головний біль, сухість у роті, біль в животі, парестезія, та інші. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** Хенніг Арцнайміттель ГмбХ & Ко КГ, Німеччина.

Перед застосуванням, будь ласка, уважно ознайомтеся з повною інструкцією для медичного застосування, повним переліком побічних реакцій, протипоказань, особливостей застосування препарату Арлеверт® затверджена наказом МОЗ України №1787 від 03.10.2022. РП №UA/14331/01/01

1. А. В. Шольц та ін. Журнал «Clinical Drug Investigation» 2019;39 (11):1045-1056.

2. А. Гон та ін. Журнал «Clinical Drug Investigation» 2011;31(6):371-83.

3. Інструкція для медичного застосування Арлеверт® затверджена наказом МОЗ України №1787 від 03.10.2022.

UA_ARL-14-2023_VI_print останнє оновлення 21.08.2023.



BERLIN-CHEMIE
MENARINI

Діагностика та терапія запаморочення

За матеріалами Науково-практичної конференції з міжнародною участю «Black Sea Neurology Platform» (11-13 травня 2023 р.)

За останнє десятиліття популяційні епідеміологічні дослідження надали докази високого тягаря запаморочення та вертиго (головокружіння) у суспільстві, які щороку вражають 15-20% дорослого населення світу (Neuhauser, 2016). Запаморочення та асоційовані з ним симптоми часто пов'язані з одним або кількома чинниками, серед яких доброякісне пароксизмальне позиційне запаморочення, хвороба Мен'єра, мігрень, гостра периферична вестибулопатія, церебральна ішемія, тривожні розлади тощо. Пропонуємо до вашої уваги огляд доповіді д.мед.н., професорки кафедри анестезіології та інтенсивної терапії НУОЗ України імені П.Л. Шупика Марини Анатоліївни Тріщинської, присвяченої диференційній діагностиці та оптимальним методам лікування пацієнтів із запамороченням.

Вестибуло-атактичний синдром

Вестибуло-атактичний синдром – поєднання рухових і вестибулярних розладів внаслідок порушення загального і мозкового кровообігу. Для початкової стадії характерні запаморочення під час ходьби, мерехтіння в очах та/або бачення маленьких об'єктів, що швидко рухаються (так званих «мушок»), нудота, блювання та головний біль. На наступних стадіях – втрата рівноваги, падіння, переміщення тіла з боку в бік під час спроби руху, поганий сон, хронічна втома, дзвін у вухах, неприємні відчуття, коли тіло деякий час залишається в одному положенні. Вестибуло-атактичний синдром не є окремих захворюванням. Діагноз встановлюють за низки певних симптомів, які окремо можуть свідчити про різні захворювання, але загалом вказують на патологію, зумовлену порушеннями судинної системи. Розрізняють невестибулярне і вестибулярне головокружіння, але «dizziness» (запаморочення) є ширшим поняттям, що поєднує і порушення рівноваги, і сприйняття себе у просторі (вестибулярні порушення, істинне вестибулярне /невестибулярне головокружіння), що мають ширший етіологічний спектр, а також психіатричні захворювання.

Диференціювання типу запаморочення

Вестибулярне головокружіння виникає як наслідок порушень у вестибулярній системі. Справжнє вестибулярне головокружіння – дезорієнтація у просторі в поєднанні з відчуттям руху, якого насправді немає, є галюцинацією руху себе чи навколишнього середовища (суб'єктивне / об'єктивне головокружіння). Необхідно диференціювати вестибулярне і невестибулярне порушення. У разі істинного вестибулярного головокружіння визначити, чи є воно центральним, чи периферичним. За тривалістю симптомів можна виключити або підтвердити ту чи іншу етіологію. Постійне запаморочення свідчить про гостру периферичну вестибулопатію (ГВП) або порушення кровообігу у задньому басейні / мозочкових артеріях. За МКХ-10, для запаморочення характерні псевдоголовкружіння та порушення рівноваги. Псевдоголовкружіння не є подібним ні до об'єктивного, ні до суб'єктивного: надзвичайно інтенсивне, його важко описати, скарги, що «щось (часом мозок) рухається всередині голови». Це головокружіння негативно корелює зі зростом (частіше в невисоких осіб) і позитивно – зі скаргами на нудоту за інтенсивного головного болю (типові для тяжкої форми застарілої мігрени). Часом порушення рівноваги (координації) виникає окремо. Скарги на розгойдування, хитання під час стояння та ходи. Цей стан корелює зі скаргами на акрофобію (нав'язливий страх висоти) та десцендофобію (дискомфорт під час ходьби згори чи спускання сходками). Пацієнти акцентують увагу на статичних порушеннях координації, очевидні під час стояння, та динамічних (локомоторних) порушеннях в разі ходьби (Трінус, 2020).

Додаткову інформацію можуть надати фобії пацієнтів, які турбують їх як під час нападу, так і між ними. Суб'єктивні симптоми, пов'язані з порушенням стану присінка кісткового лабіринта та рекомендовані для опису запаморочень: нудота, блювання (позитивно корелює зі скаргами на ортостатику і напади задишки); затьмарення свідомості, короткочасне потемніння в очах (під час руху голови, фізичних навантажень чи саме собою); вушний шум, що може бути замінником запаморочення (позитивно корелює зі скаргами на оніміння); оніміння голови (позитивно корелює зі скаргами на вушний

шум); оптокінез – дискомфорт через блимання, оптокінетичні стимули, рух потягу чи автівок перед очима, мерехтіння сонячних променів між деревами під час руху повз них тощо (позитивно корелює зі систолічним та діастолічним тиском крові) (Трінус, 2020).

Невестибулярне головокружіння: особливості діагностичного пошуку

Аналізуючи поняття «запаморочення», яке є невестибулярним головокружінням, пані Тріщинська навела дані перехресного аналізу національно-репрезентативної вибірки візитів до відділень невідкладної допомоги у США через запаморочення. За 1993–2005 рр. основними діагнозами пацієнтів із запамороченням були: отовестибулярні порушення (32,9%); кардіоваскулярні (21,1%); респіраторні (11,5%); неврологічні (11,2%), серед яких цереброваскулярні (4%); метаболічні (11%) захворювання; травми / отруєння (10,6%); психіатричні стани (7,2%); проблеми із шлунково-кишковою (7%) та сечостатевою системою (5,1%), а також інфекції (2,9%). Із 9 тис. 472 випадків запаморочень (3,3% усіх відвідувань) у 49,2% встановлено медичний, а 22,1% – симптоматичний діагноз (Newman-Toker et al., 2008).

За потреби виключення порушень, не пов'язаних з ураженнями вестибулярної системи, слід виключити такі стани, як анемія, гіпоглікемія, різноманітні порушення серцевого ритму (інфаркт міокарда, вегетативні порушення), інфекційні інтоксикації, сепсис тощо. У разі запаморочення в широкому сенсі, не пов'язаного з ураженням мозочка (первинне порушення координації), істинне невестибулярне головокружіння слід диференціювати на центральне і периферичне. Цей процес є показовим щодо діагностики, оскільки периферичні стани можуть імітувати центральні, і навпаки. До уваги слід брати основні види периферичної вестибулопатії (доброякісне позиційне головокружіння, вестибулярний неврит / лабіринтит, хвороба Мен'єра). Щодо центральних порушень, то це вертебробазиллярна недостатність, вертебробазиллярна мігрень, геморагічні стани, розсіяний склероз, травми шиї / голови. У діагностичні значущими є швидкість виникнення симптомів (гостро, підгостро, хронічно, мляво), їх тривалість, наявність ністагму та його характеристики, неврологічна симптоматика, порушення слуху та судинні чинники (Chakot et al., 2012).

Для периферичної вестибулопатії характерний спонтанний односторонній, горизонтальний ністагм. Напрямок спонтанного ністагму – у здоровий бік; незалежно від погляду, він посилюється в той самий бік. Фіксація погляду зменшує ністагм і головокружіння. Ністагм не зникає, якщо заплющити очі (помітний під заплющеними повіками), і триває декілька секунд. Різноманітніші варіанти ністагму характерні для центрального вертиго: вертикальний, односторонній, не виснажується, не пригнічується фіксацією погляду (стійкий за прямого погляду на палець), при цьому напрямок ністагму змінюється з ексцентричним поглядом.

Неврологічна симптоматика, яка очікується в пацієнта з такими скаргами та може підтвердити центральний генез цієї патології, вирізняється головокружінням, а також диплопією, дисфагією, дизартрією, дисметрією, дисдіадохінезом. Ця симптоматика потребує визначення порушень слуху, а також ходи й чутливості. У діагностуванні центрального та периферичного вертиго може стати в нагоді так званий HINTS тест для діагностики гострого інсульту за гострого вестибулярного синдрому (Kattah et al., 2009).

Гостра периферична вестибулопатія або гостре тривале запаморочення можуть тривати близько кількох годин. Якщо немає порушень слуху, підозрюють наявність вестибулярного нейроніту, для якого характерний поступовий початок і безперервне запаморочення. Точна етіологія цієї патології невідома, але вважається, що вестибулярний нейроніт виникає внаслідок ураження вестибулокохлеарного нерва через вірусні чинники, що потребує проти-вірусної та протинабрякової терапії.

HINTS тест

HINTS тест (англ. «hints» – підказки) являє собою тест «біля ліжка», щоб оцінити рухи очей. Абревіатуру HINTS розшифровують як «імпульс голови – ністагм – тест на перекіс».

Імпульс голови: перевірка функції вестибуло-очного рефлексу (VOR). Попросіть пацієнта розслабити голову і дивитися на ваш ніс. Обережно поверніть його голову вбік, а потім швидко в нейтральне положення. Може виникнути невелика коригувальна сакада. Результат вважається позитивним (периферичне запаморочення), якщо є значне відставання від коригувальних сакад. Тест горизонтального імпульсу голови відповідає периферичному запамороченню, якщо він є позитивним в одному напрямку. Якщо відставання у коригувальних сакадах в обох напрямках, це може бути причиною центрального запаморочення. Тест можна виконувати у вертикальній площині: відставання корекційних сакад завжди є підставою запідозрити центральну етіологію запаморочення.

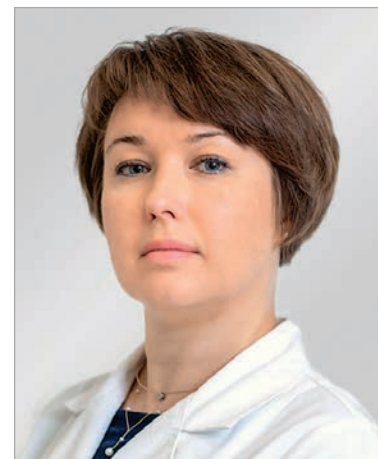
Ністагм: зверніть увагу на наявність ністагму в основному та/або в бічному погляді. Якщо ністагм посилюється під час погляду в одному напрямку, а швидкий компонент наявний у цьому напрямку під час контралатерального погляду, це свідчить про односторонній ністагм (периферичне запаморочення). Двосторонній ністагм, тобто швидкий компонент праворуч під час погляду праворуч і ліворуч під час погляду ліворуч, асоційований із центральним процесом, як і вертикальний або торсіонний ністагм.

Тест на перекіс: попросіть пацієнта зосередити погляд на носі і по чергово заплющити кожне око. Якщо очі вертикально зміщені через дисбаланс вестибулярного тону – центральне ураження, негативний тест на перекіс – периферичне ураження.

Терапевтичні підходи

Лікування запаморочення охоплює медикаментозні засоби та вестибулярну реабілітацію. Патогенез вестибулярної дисфункції пов'язаний з активацією гістамінових рецепторів, що знаходяться в головному мозку, переважно в гіпоталамічній ділянці, лабіринті, мозочку та стовбурі, а також із погіршенням кровотоку у внутрішньому вусі та в ділянці вестибулярних ядер, що є ціллю для медикаментозної терапії. Вестибулярна реабілітація передбачає прискорення компенсації функції вестибулярної системи та створення умов для якнайшвидшої адаптації до її ушкодження. Пацієнтам із запамороченням зазвичай призначають препарати, що поліпшують вестибулярну провідність (бетагістин), седативні засоби та антипсихотики, гомеопатичні комбінації, вестибулостабілізатори (фіксована низькодозова комбінація цинаризину та дименгідринату).

Засобом першої лінії лікування запаморочення є препарат Арлеверт® (комбінація



М.А. Тріщинська

цинаризину 20 мг і дименгідринату 40 мг). Селективний блокатор кальцію та вестибулолітик цинаризин у дозі 20 мг діє на периферичне запаморочення. Цинаризин у низьких дозах гальмує вхід іонів кальцію у вестибулярні сенсорні клітини і вивільнення глутамату в синапсі та передачу від Perezбуджених сенсорних клітин до вестибулярних ядер. Антигістамінний і парасимпатичний засіб дименгідринат, що блокує H1-рецептори в ЦНС і є M-холіноблокатором, навпаки, чинить центральну дію, блокуючи вестибулярні ядра, та сприяє усуненню головокружіння і запаморочення, а також блокує вегетативні центри (бловотні), забезпечуючи протибловотну та протинудотну дію (Sirek et al., 2005; Soto et al., 2010). Приймають Арлеверт® по таблетці (50 мг) тричі на добу.

На завершення М.А. Тріщинська представила результати досліджень, які підтверджують ефективність фіксованої комбінації цинаризину та дименгідринату. У рандомізованому подвійному сліпому дослідженні за участю пацієнтів із вестибулярним невритом порівнювали терапевтичну дію фіксованої комбінації цинаризину та дименгідринату в низьких дозах із бетагістином. Зокрема, 62 пацієнтів рандомізували для приймання фіксованої комбінації «цинаризин 20 мг / дименгідринат 40 мг» (препарат Арлеверт®) або бетагістину (12 мг), кожен варіант приймали тричі на добу впродовж 4 тиж.

Арлеверт® був у 2,4 раза ефективніший за бетагістин, а також за кожен із його компонентів окремо. Він діяв уже на 1-му тижні лікування і був на 87% результативніший за бетагістин. Під час контролю (через 4 тиж.) було достовірно підтверджено ефективність препарату Арлеверт®. Фіксована комбінація цинаризину та дименгідринату в низьких дозах добре переноситься і є ефективним варіантом симптоматичного лікування пацієнтів з одностороннім вестибулярним невритом. Застосування цієї комбінації сприяло значній редукції симптомів запаморочення й підвищенню щоденної активності протягом 1-го тижня терапії та майже повному одужанню через 4 тиж. лікування (Scholtz et al., 2012). Арлеверт® рекомендований за Міжнародним клінічним протоколом для лікування присінкових розладів, що є переконливим визнанням його потужної доказової бази. Ефективність і безпеку фіксованої комбінації цинаризину (20 мг) і дименгідринату (40 мг) при лікуванні запаморочення різного походження вивчали у проспективному неінтервенційному дослідженні за участю 1275 пацієнтів (середній вік 61,2 року). Симптоми запаморочення оцінювали за допомогою валідованого середнього бального показника запаморочення (первинна кінцева точка ефективності), який зменшився на 61% за період спостереження (медіана 6 тиж.). Ознаки супутніх симптомів, які часто асоціюються із запамороченням (нудота, блювання, шум у вухах), теж помітно зменшилися (на 84, 85 і 51% відповідно). Загальну ефективність терапії оцінювали як «стан, що дуже поліпшився» або «значно поліпшився» у 95% пацієнтів. Вчені дійшли висновку, що фіксована комбінація цинаризину (20 мг) і дименгідринату (40 мг) має хорошу переносимість та ефективність при лікуванні пацієнтів із запамороченням у повсякденній медичній практиці, що узгоджується з попередніми даними численних інтервенційних рандомізованих подвійних сліпих контрольованих клінічних досліджень (Scholtz et al., 2016).

Підготувала **Олександра Демецька**

Адаптол®

Темгіколурил

Баланс емоцій –
стабільність
серцево-судинної
системи^{1,2}



Від європейського виробника з 50 річним досвідом



- ✓ Вже через 30 хв після прийому зменшує тривожність¹
- ✓ Не має негативного впливу на серцево-судинну систему¹
- ✓ Не викликає звикання та синдрому відміни¹

Скорочена інструкція для медичного застосування лікарського засобу Адаптол® (Adaptol). Діюча речовина: темгіколурил; 1 капсула містить темгіколурилу 300 мг; 1 таблетка містить темгіколурилу 500 мг; Лікарська форма. Капсули, таблетки. Фармакотерапевтична група. Психоаналептики та інші психостимулятори і ноотропні лікарські засоби. Темгіколурил. Код АТХ N06BX21. Показання. Неврози та невротоподібні стани, що супроводжуються роздратуванням, емоційною лабільністю, відчуттям тривожності та страху. Для поліпшення переносимості нейрореплетиків або транквілізаторів з метою усунення причинених ними соматовегетативних та неврологічних побічних ефектів. Кардіалгії різного генезу (не пов'язані з ішемічною хворобою серця). У складі комплексної терапії нікотинної залежності як засіб, що зменшує потяг до куріння. Протипоказання. Підвищена чутливість до темгіколурилу або до будь-якої з допоміжних речовин лікарського засобу. Діти. Досвід застосування дітям відсутній. Побічні реакції. З боку нервової системи: рідко – запаморочення. З боку серцево-судинної системи: рідко – зниження артеріального тиску. З боку шлунково-кишкового тракту: рідко – диспептичні розлади (в тому числі нудота, блювання, діарея). У такому випадку слід знизити дозу лікарського засобу. З боку дихальної системи: рідко – бронхоспазм. З боку шкіри та підшкірних тканин: рідко – після прийому великих доз можливі алергічні реакції (в тому числі шкірні висипи, свербіж, кропив'янка, ангіоневротичний набряк). У разі алергічної реакції прийом препарату припинити. Загальні порушення: рідко – зниження температури тіла, слабкість. При зниженні артеріального тиску та/або температури тіла (температура тіла може знизитися на 1–1,5°C) прийом препарату припинити не потрібно. Артеріальний тиск та температура тіла нормалізуються після закінчення курсу лікування. Фармакологічні властивості. Фармакодинаміка. Діюча речовина лікарського засобу Адаптол® – темгіколурил за хімічною структурою є близькою до природних метаболітів організму – його молекула складається із двох метильованих фрагментів сечовини, що входять до складу біциклічної структури. Адаптол® має помірну транквілізуючу (анксиолітичну) активність, знімає або послаблює почуття неспокою, тривожності, страху, внутрішнє емоційне напруження та роздратування. Заспокійливий ефект препарату не супроводжується міорелаксацією та порушенням координації рухів. Крім заспокійливої, Адаптол® проявляє ноотропну дію. Препарат покращує когнітивні функції, підвищує увагу і розумову рацездатність, не стимулюючи симптоматику продуктивних психопатологічних розладів – марення, патологічну емоційну активність. Адаптол® має антиоксидантну активність, тому діє як мембраностабілізатор, адаптоген та церебропротектор при оксидантному стресі різного генезу. Адаптол® діє на активність структур, які входять до лімбіко-ретикулярного комплексу, зокрема на емоційні зони гіпоталамуса, а також впливає на всі 4 основні нейромедіаторні системи – ГАМК, холін, серотонін – та адренергічну, що сприяє їх збалансованості та інтеграції, але не надає периферичної адренонегативної дії. Препарат має нормастенічні властивості. Адаптол® полегшує нікотинну абстиненцію. Категорія відпуску. За рецептом. Виробник. АТ «Олайнфарм» / JSC «Olainfarm». Місцезнаходження виробника та його адреса місця провадження діяльності. Вулиця Рупніца 5, Олайн, LV-2114, Латвія / 5 Rупnіcu street, Olaine, LV-2114, Latvia.

*Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування лікарського засобу Адаптол®.

** Джерело: RxTest, Proxima Research Q1 2023.

***Неврологів, кардіологів, сімейних лікарів.

1. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Адаптол® 300 мг від 29.07.2023 № 1380, РП № UA/2785/02/01, 500 мг від 29.07.2023 № 1380, РП № UA/2785/01/01.

2. Черняк С.В. та ін. Стрес та артеріальна гіпертензія. Застосування Адаптолу в комплексному лікуванні пацієнтів з артеріальною гіпертензією. // Міжнародні огляди: клінічна практика та здоров'я. – 2. – 2019.

При підозрі на побічні реакції, з питаннями щодо якості та помилок при застосуванні лікарських засобів ТОВ «Олайнфарм-Україна», що мають відношення до викладеного нижче, слід звертатися до Дмитра Савченка, адреса: Україна, 02096, м. Київ, вул. Сімферопольська, 13, кабінет 211, моб.: +380936312296, ел. пошта: dmytro.savchenko@insuvia.com. Питання стосовно медичної інформації, будь ласка, надсилайте на електронну адресу: maryna.babenko@olainfarm.com. Товариство з обмеженою відповідальністю «Олайнфарм-Україна», 03039, м. Київ, проспект В. Лобановського 119х, офіс 34.

Adaptol15092023UA



Н.О. Марута, д.мед.н., проф.; Т.В. Панько, к.мед.н., ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України» (м. Харків)

Клініко-психопатологічна структура та психопатологічні особливості розладів адаптації у внутрішньо переміщених осіб

У сучасному світі на стан психічного здоров'я має вплив низка різноманітних соціально-економічних, біологічних та екологічних чинників, як-от насильство, війна, психологічний /економічний тиск, різкі соціальні зміни, напружені умови роботи, гендерна дискримінація, соціальна ізоляція, нездоровий спосіб життя, поганий фізичний стан та порушення прав людини [1].

Для сучасного життя характерною є наявність стресових подій у різних сферах життя. Стресори можуть мати глибокий вплив на психологічну адаптацію та фізичне здоров'я людини [2-4]. Проте більшості вдається адаптуватися до стресогенних чинників, але певна кількість осіб реагує хворобливо на стрес, що може призводити до психологічного дистресу та/або порушення функціонування. Така реакція на стрес може розцінюватися як розлад адаптації (РА) [5].

Діапазон ситуацій, які можна вважати провокувальними стресорами, дуже широкий і охоплює різноманітні негативні життєві події. Так, до найчастіших стресорів, що призводять до РА, належать воєнні дії, екологічні катастрофи, серйозні хвороби, конфлікти із сусідами та суперечки, пов'язані з роботою [6-7].

Найбільша поширеність РА спостерігається в популяціях, які зазнали сильного стресу. Сьогодні населення України зазнає впливу найсильнішого патогенного стресора – військової агресії. Адаптація під час війни страждають та потребують допомоги, зокрема психологічної та психіатричної, численні контингенти осіб, до яких належать внутрішньо переміщені особи (ВПО) і зовнішньо переміщені особи (ЗПО).

Кількість офіційно зареєстрованих ВПО у країні станом на 01.08.2023 досягла 4,9 млн осіб, за кордоном на кінець червня 2023 року проживало понад 8 млн українців (це 20% загального населення України до війни) [8]. У цих групах, як відомо, поширеність РА коливається від 6 до 40%. Високий рівень поширеності РА спостерігається серед військовослужбовців [9-10].

РА мають схожість із кількома психічними розладами, зокрема посттравматичним стресовим розладом (ПТСР), депресією та тривогою. Як і ПТСР, РА вважаються стресовими розладами, що перебувають на континуумі реакції на стрес [19-20].

Не у кожної людини, яка переживає стресові події, виникає негативна реакція або розвиваються РА. За оцінками, менш ніж в одній із 15 осіб розвинулися РА у відповідь на будь-яку негативну життєву подію [20]. Індивідуальні особливості людини визначають те, як вона реагує на стрес. Певна частина може більш раціонально ставитися до негативних наслідків після дії стресової ситуації. Зокрема, стать, культура та етнічна належність можуть мати вплив на реакцію на стрес. Це пояснюється тим, що соціальні групи можуть визначати тяжкість стресового впливу. Як відомо, вплив стресу може залежати від соціально-економічного статусу, раси чи статі. Ці групові відмінності в схильності до стресу лежать в основі типологічних особливостей психічних реакцій.

Воєнні дії на території України стали серйозним чинником вимушеного переміщення осіб по всіх регіонах. Процеси вимушеного переселення стосуються не тільки безпосередньо самих ВПО та ЗПО, але й населення різних країн загалом, які вимушені

надавати притулок та допомогу. Психічне здоров'я ВПО та ЗПО – це виклик для сучасної психіатрії. Власне, потреба в психіатричній допомозі серед осіб, які рятуються від війни та агресії, тільки зростатиме [21-24].

Кількість досліджень, у яких вивчали поширеність саме РА, є невеликою. Зокрема, дослідження Міжнародної мережі European Outcomes of Depression (EOD), у якому повідомлялося про поширеність РА і яке встановило їх рівень (близько 0,5%), обмежувалося лише підтипом депресивного настрою [11-13].

За даними метааналізу онкологічних хворих, що ґрунтується на 27 статтях, загальний рівень поширеності РА становив 19% [14]. Аналогічні показники зафіксовано у психіатричних стаціонарах, дещо нижчі – у закладах первинної допомоги [15, 16].

Клінічні ознаки РА є доволі поширеними у загальній клінічній практиці. Зважаючи на це, РА у ВПО і ЗПО потребують детального вивчення і глибокого аналізу [17-18].

Матеріали та методи дослідження

Враховуючи актуальність проблеми вивчення стану психічного здоров'я ВПО та потреби в наданні їм ефективної психологічної та психіатричної допомоги, було обстежено 108 ВПО, серед яких у 38 осіб встановлено РА. Дослідження проводили на підставі оцінювання клініко-психопатологічних особливостей РА, доповнених «Анкетою для визначення соціально-психологічних характеристик пацієнта», яку ми розробили для збору відомостей про ВПО, зокрема анамнестичних даних, ступеня задоволеності різними аспектами життя, впливу зміни місця проживання на життєдіяльність. Це дало змогу зібрати додаткову інформацію про адаптаційні можливості ВПО за психометричними шкалами: шкала Гамільтона для оцінювання депресії (HDRS), шкала Гамільтона щодо визначення рівня тривоги (HARS) [25, 26].

Під час клініко-психопатологічного дослідження також використовували психодіагностичні методики для визначення:

- стресостійкості та соціальної адаптації Т. Holmes and R. Rahe для оцінювання рівня стресу впродовж останнього року [27];
- копінг-стратегій (за методикою E. Heim) [28];
- здатності та готовності активно й гнучко діяти в ситуації стресу та труднощів або вразливості до переживань стресу (тест життєстійкості) [29];
- домінуючого стану, зокрема настрою і деяких інших характеристик особистісного рівня психічних станів за допомогою суб'єктивних оцінок обстежуваного [29].

Результати дослідження

Соціально-демографічна оцінка

За результатами соціально-демографічного оцінювання пацієнтів із РА, серед обстежених переважали жінки – 55,26%, чоловіки становили 44,74%. Учасники дослідження були віком від 30 до 39 років – 44,74%, від 40 до 49 років – 26,31%, від 50 до 59 років – 21,05%, віком >60 років – 7,90%.

На час обстеження у пацієнтів виявлено суттєві зміни щодо рівня соціальної активності, професійної сфери, житлових



Н.О. Марута



Т.В. Панько

умов і добробуту. Оцінка рівня соціальної активності підтвердила його зниження. До переселення 86,84% обстежених працювали; 7,90% – не мали роботи; 5,26% – пенсіонери за віком. Після переселення кількість працюючих суттєво зменшилась – до 28,95%; непрацюючих стало 60,53%, кількість пенсіонерів за віком залишилась незмінною – 5,26%, пенсіонерів з інвалідності та у відпустці для догляду за дитиною до досягнення нею трирічного віку – по 2,63%. Серед працюючих лише 10,53% мали роботу за спеціальністю.

У ВПО суттєво змінилися умови проживання – до переселення 55,26% обстежених мешкали в місті, а 44,74% – у сільській місцевості. Після переїзду в місті проживають 81,58%, у сільській місцевості – 18,42%. Оцінка рівня добробуту до переселення у 71,04% обстежених була середньою, у 21,06% – високою і лише у 7,90% – низькою. Тоді як після переселення у більшості випадків обстежені оцінювали рівень власного добробуту як низький – 81,57%, середній – 15,80% та високий – 2,63%.

Під час обстеження також встановлено чинники, що допомагали / заважали адаптуватися ВПО до ситуації, яка склалася. Так, на думку обстежених, до чинників, які сприяли їхній адаптації, належали: підтримка сім'ї, родичів, колег (21,05%); допомога держави, волонтерів (15,79%); наявність житла, роботи (28,95%); фінансові можливості (60,53%); активна життєва позиція (оптимізм, активність, уміння діяти відповідно до ситуації, здатність приймати рішення) (21,05%); приймання речовин, що знижують напругу (ліки, алкоголь, наркотичні засоби, сигарети) (18,42%).

До чинників, що заважали адаптації до ситуації належали: брак підтримки сім'ї, родичів, колег (60,53%); відсутність підтримки держави, волонтерів (71,05%); відсутність власного житла, звичної роботи (71,05%); фінансові труднощі (81,58%); пасивна життєва позиція (песимізм, пасивність, категоричність, ригідність, брак цілей на майбутнє) (28,95%); погане самопочуття (47,37%); приймання речовин, що знижують напругу (ліки, алкоголь, наркотичні засоби, сигарети) (28,95%).

Оцінка клінічної картини РА

За допомогою оцінювання клінічної картини РА у ВПО вдалося встановити емоційні, сомато-вегетативні, когнітивні та поведінкові симптоми.

Спектр емоційних порушень у структурі РА вирізнявся у всіх обстежених зниженим настроєм і тривогою (100,00%); відчуттям внутрішнього неспокою (97,37%); різноманітними страхами (94,74%), напругою (84,21%); роздратованістю (81,58%); відчуттям душевного тягаря (76,32%), нестримністю (65,79%); хвилюванням (65,79%);

Закінчення на наст. стор.

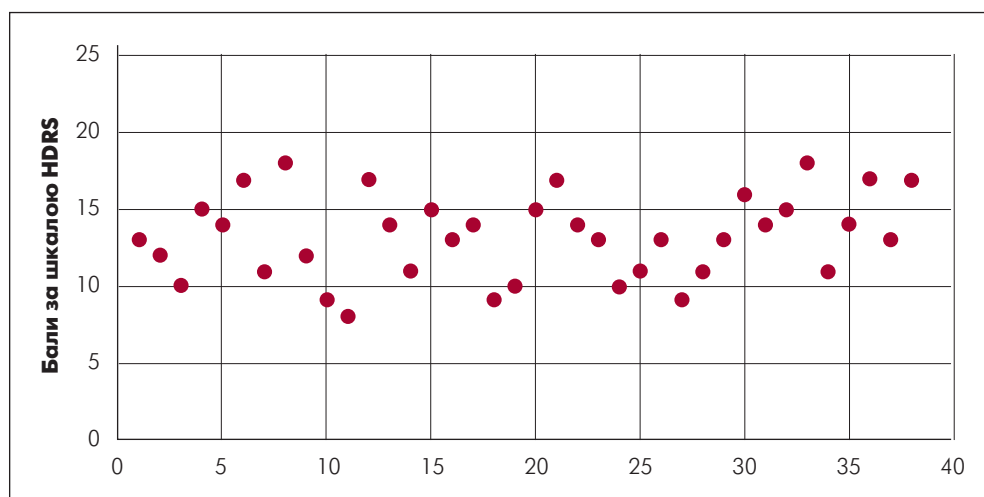


Рис. 1. Показники рівня депресії у ВПО з розладами адаптації за шкалою HDRS

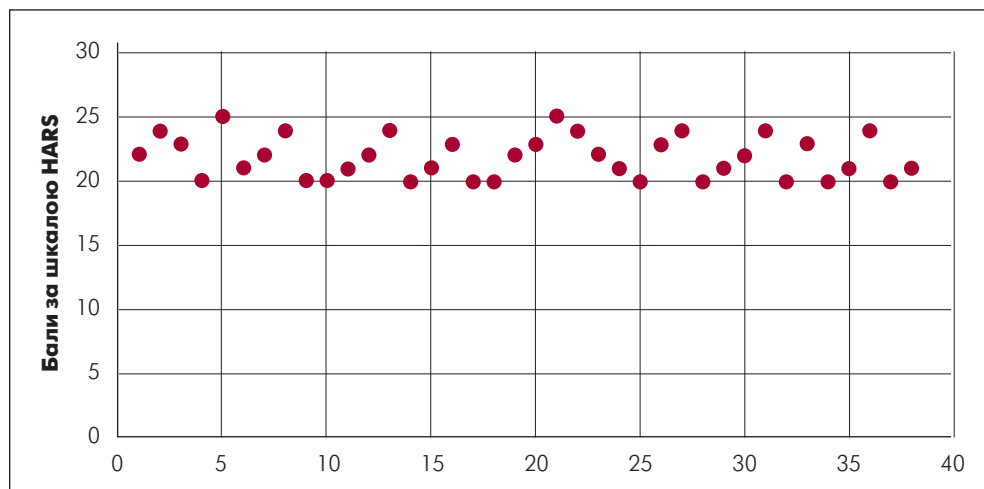


Рис. 2. Показники рівня тривоги у ВПО з розладами адаптації за шкалою HARS

Початок на попередній стор.

агресивністю, яку важко стримувати (60,53%); плаксивістю (44,73%).

До того ж обстежені мали об'єднані симптоми емоційного спектра.

Соматовегетативна складова клінічної симптоматики у ВПО з РА характеризується наявністю великої кількості різноманітних симптомів. У пацієнтів зафіксовано відчуття стиснення за грудниною (94,74%); втомлюваність (92,10%); порушення сну (важко засинати, сон поверхневий, тривожний, брак відчуття відпочинку після сну) (92,10%); жакливі сновидіння (89,47%); серцебиття (84,21%); порушення апетиту (81,57%); загальну слабкість (78,94%); біль у ділянці серця (76,32%); порушення сексуальної функції (зниження лібідо, погіршення ерекції, втрата оргазму) (68,42%); загальний дискомфорт у тілі (65,79%); важке дихання (60,53%); пітливість (57,89%); різноманітні больові та спазматичні відчуття у м'язах (57,89%); важкість у спині та кінцівках (50,00%); втому (50,00%); відчуття пустоти в епігастрії (50,00%); головний біль (47,36%); спазматичні відчуття з боку шлунково-кишкового тракту (42,10%).

Когнітивні порушення у ВПО з РА вирізнялись поєднанням скарг на зниження продуктивності діяльності у різних сферах життя (94,73%); схильністю до переживань через пережиті психотравматичні події (65,78%); порушенням концентрації уваги (39,47%) та пам'яті (39,47%).

У структурі поведінкових порушень при РА виявлено звуження кола спілкування з оточенням (94,73%); низький рівень реалізації у соціумі (89,47%); низька продуктивність у різних сферах життя (89,47%); низький рівень мотивації (86,84%); неможливість адаптуватися у змінених умовах життя (81,57%); непевненість у собі (52,63%).

Клінічне оцінювання виразності емоційних порушень за РА доповнювали даними рівня депресії за шкалою Гамільтона (HDRS) та тривоги за шкалою HARS, що відображено на рисунках 1 і 2.

За даними шкали HDRS, із 38 обстежених із РА 20 осіб мали ознаки депресії легкого рівня (від 8 до 13 балів), 18 – помірного рівня (14–18 балів). За даними шкали HARS, лише у 7 обстежених рівень тривоги відповідав легким ознакам тривожного розладу (від 14 до 20 балів), у 31 – тривога мала симптоматичний характер (від 21 до 28 балів).

Методика Е. Нейм дає змогу досліджувати 26 ситуаційно-специфічних варіантів копінг, розподілених відповідно до трьох основних сфер психічної діяльності на когнітивний, емоційний та поведінковий копінг-механізми, а також ступінь адаптивних можливостей. Усі копінг-стратегії були розділені на три групи: 1) адаптивні, відносно адаптивні та неадаптивні (рис. 3).

Найчастіше в обстежених із РА фіксували неадаптивні копінг (42,10%), відносно адаптивні (31,57%) і адаптивні (26,33%). Детальний аналіз копінг-стратегій виконували залежно від когнітивного, емоційного та поведінкового аспектів. У структурі когнітивних копінг-стратегій в обстежених переважали: розгубленість (23,68%), смиренність (18,42%), релігійність (15,78%), дисимуляції (10,52%), проблемний аналіз (10,52%), відносність (10,52%), додавання сенсу (5,26%), установки власної цінності (5,26%). Структура емоційних копінг-стратегій вирізнялась наявністю придушення емоцій (23,68%), покірності (15,78%), самозвинувачення (15,78%), агресивності (13,15%), пасивної кооперації (13,15%), оптимізму (7,89%), емоційної розрядки (7,89%), протесту (2,63%).

У структурі поведінкових копінг-стратегій фіксували: активне уникнення (28,94%), відступ (18,42%), звернення (15,78%), компенсацію (13,15%), співпрацю (10,52%),

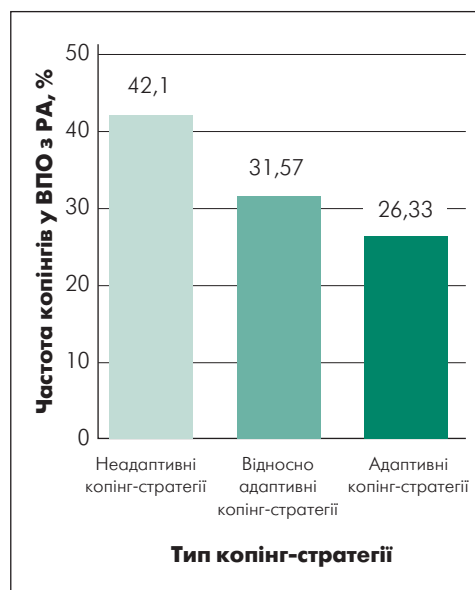


Рис. 3. Результати застосування провідних копінг-стратегій у ВПО з РА (за методикою Е. Нейм)

конструктивну активність (7,89%), альтруїзм (5,26%). Оцінювання домінуючого психічного стану охоплювало низку показників: ставлення до життєвої ситуації (активне / пасивне); тону (високий / низький); рівня спокою / тривоги; емоційного стану (стійкий / нестійкий); рівня задоволеності життям загалом; образу себе (позитивний / негативний). Результати представлено на рисунку 4.

За шкалою «Активне-пасивне ставлення до життєвої ситуації» у групі обстежених із РА показники були низкими ([39,27±18,02]) Т-балів), що свідчить, зокрема, про пасивне ставлення до життєвої ситуації, переважання песимістичної позиції та зневіри в можливість успішного подолання перешкод в оцінюванні багатьох життєвих ситуацій.

За шкалою «Тонус» було отримано також низький показник ([40,11±19,51] Т-балів), що свідчить про наявність втоми, незібраності, млявості, інертності, низької працездатності.

За шкалою «Спокій / тривога» було зафіксовано низькі показники спокою ([38,17±15,43] Т-балів), що свідчить про переважання тривожності, очікування подій із несприятливими наслідками, передчуття майбутньої загрози.

Результати за шкалою «Стойкість-нестійкість емоційного стану» також продемонстрували переважання знижених показників ([42,11±19,56] Т-балів), що свідчило про емоційну нестійкість, мінливий настрій, підвищену дратівливість обстежених.

Оцінювання за шкалою «Задоволеності / незадоволеності життям загалом» також мало низькі показники ([37,86±15,72] Т-балів), зокрема обстеженим був притаманний низький рівень задоволеності життям загалом, перебігом подій та самореалізацією.

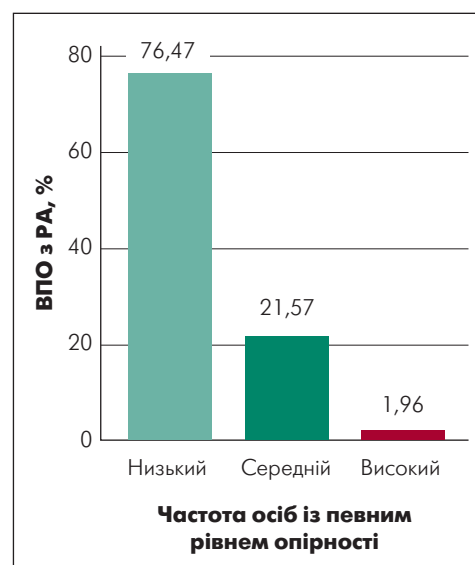
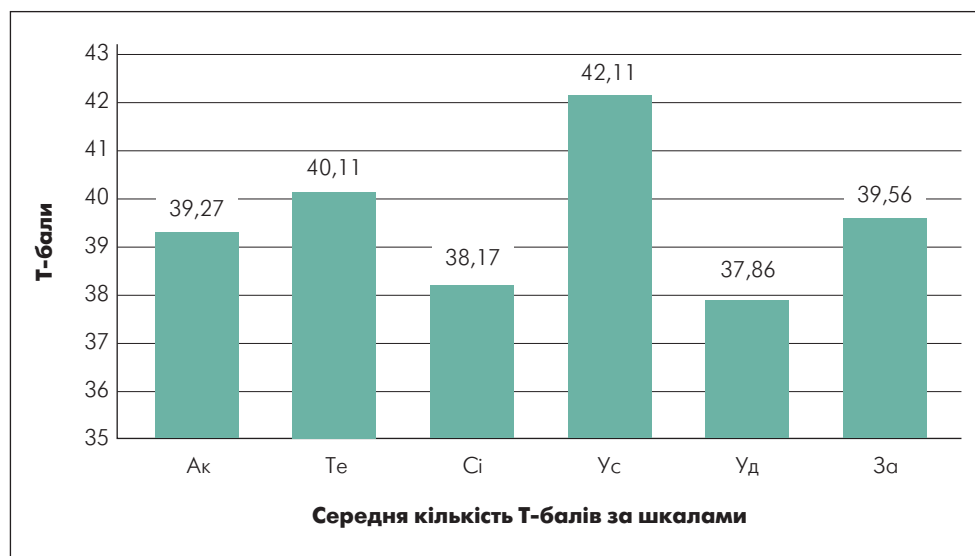


Рис. 5. Рівні опірності стресовим подіям у ВПО з РА, встановлені за методикою визначення стресостійкості та соціальної адаптації



Примітки: Умовні позначення шкал: Ак – активне / пасивне ставлення до життєвої ситуації; Те – тонус: високий / низький; Сі – спокій / тривога; Ус – стійкість / нестійкість емоційного стану; Ud – задоволеність / незадоволеність життям загалом; За – позитивний / негативний образ себе.

Рис. 4. Особливості домінуючого психічного стану, визначені за відповідною методикою

Результати за шкалою «Позитивний / негативний образ самого себе» також були дещо заниженими, але демонстрували достатньо адекватний рівень самооцінки (середня кількість [39,56] Т-балів). Власне, аналіз життєстійкості допоміг визначити загальний рівень цього показника: у 65,78% – низький, у 23,69% – середній, у 10,53% – високий рівень життєстійкості.

Для більш детального аналізу життєстійкості також було проаналізовано такі складові, як залученість, контроль та прийняття ризику. Їх рівень виразності і життєстійкості загалом перешкоджав або сприяв розвитку внутрішньої напруги за стресових ситуацій.

Зокрема, залученість визначали як упевненість у тому, що заглибленість у нинішні події дає максимальний шанс знайти щось цікаве та цінне для особистості. Серед ВПО з РА високий рівень залученості мали 11,76% осіб, середній – 33,33% та низький – 54,90%.

Процес контролю являє собою впевненість у тому, що боротьба допомагає чинити вплив на результат того, що відбувається. Високий рівень контролю встановлено у 15,69%, середній – у 39,22% та низький – у 45,10%.

Психологія прийняття ризику потребує багатогранного підходу, що враховує біологічні, когнітивні та соціальні чинники. Високий рівень прийняття ризику виявлено у 7,84%, середній – у 35,89%, низький – у 56,86%.

Отримані дані свідчать про те, що ВПО з РА мають знижені показники життєстійкості, які можна використовувати як мішень для психотерапевтичного втручання.

Для визначення рівня стресу впродовж останнього року використовували методику визначення стресостійкості та соціальної адаптації Т. Холмса та Р. Прає (рис. 5).

В обстежених ВПО з РА у 76,47% встановлено низьку, у 21,57% – середню та у 1,96% – високу опірність стресовим чинникам.

За допомогою аналізу самооцінки психічних станів визначали виразність таких психічних станів, як: тривожність, фрустрація, агресивність, ригідність (рис. 6).

Так, у ВПО з РА переважав високий рівень тривожності (68,63±7,69%), фрустрації (54,90±7,37%) та ригідності (54,90±7,37%) і середній рівень агресивності (54,90±7,37%).

Обговорення

Отримані під час дослідження результати свідчать про гостру потребу в оцінюванні психічного стану ВПО з РА для надання необхідної медичної допомоги та психологічної підтримки.

Загалом для пацієнтів із РА характерним є домінування розладів тривожно-депресивного спектра легкого або помірного рівня. Структура психічних розладів у ВПО вирізняється поєднанням емоційних, сомато-вегетативних, когнітивних та поведінкових симптомів.

У клінічній картині ВПО з РА переважали симптоми зниженого настрою та тривоги (100,00%), що супроводжувались відчуттям внутрішнього дискомфорту (97,37%); різноманітними страхами (94,74%); напругою (84,21%); роздратованістю (81,58%); відчуттям душевного тягаря (76,32%); втомлюваністю (92,10%); порушенням сну (важко засинати, сон поверхневий,

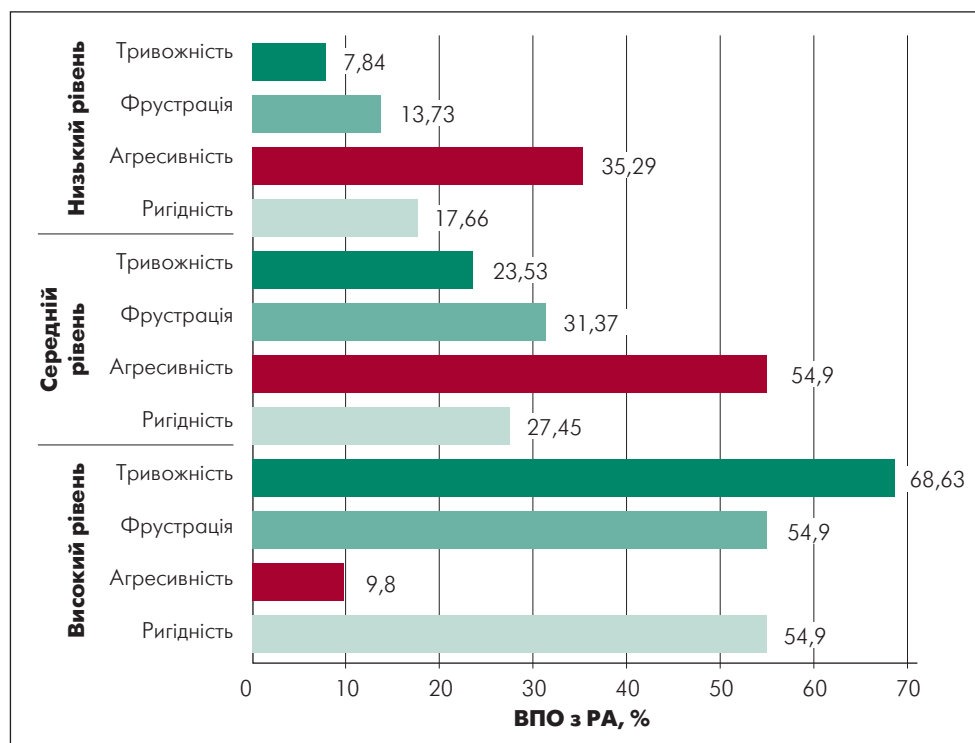


Рис. 6. Виразність психічних станів у ВПО з РА з різними рівнями опірності стресовим чинникам (за Г. Айзенком)

тривожний, брак відчуття відпочинку після сну) (92,10%); страшними сновидіннями (89,47%); загальною слабкістю (78,94%); дискомфортом у тілі (65,79%); серцебиттям (84,21%); відчуттям стиснення за грудниною (94,74%); розладами харчової поведінки (брак апетиту) (81,57%); порушенням сексуальної функції (зниження лібідо, погіршення ерекції, втрата відчуття оргазму) (68,42%); різноманітними больовими та спазматичними відчуттями у м'язах (57,89%); зниженням продуктивності у різних сферах життя (94,73%) та схильністю до переживань через пережиті психотравматичні події (65,78%); звуженням кола спілкування з оточенням (94,73%); низьким рівнем реалізації у соціумі (89,47%); низьким рівнем мотивації (86,84%); відчуттям неможливості адаптуватися за змінених умов життя (81,57%).

На підставі виявлених закономірностей розвитку РА у ВПО було розроблено комплекс терапевтичних заходів, що враховують особливості та умови формування згаданої патології, специфіку клінічної картини та перебіг захворювання.

Головними принципами при лікуванні цієї категорії хворих є: комплексність терапевтичних заходів – поєднання методів фармако- та психотерапії, причому остання має провідне значення; етапність втручання (1-й етап – активна, 2-й етап – стабілізуюча і 3-й етап – підтримувальна терапія).

Фармакотерапія передбачає застосування психотропних препаратів залежно від специфіки розладу. Психотерапія є провідним методом лікування та спрямована на переоцінювання психотравматичних чинників оптимізацію використання особистісних ресурсів хворого в умовах переміщення та напруження адаптивних форм поведінки.

До формування РА у ВПО залучений складний комплекс чинників, який охоплює травматичні події, соціально-демографічні, клініко-психопатологічні, індивідуально-психологічні відмінності та особливості соматичного стану. Усі ці чинники вирізняються певною внутрішньою взаємодією і взаємним впливом. Власне, один і ті самі чинники у різних осіб можуть бути як пусковими, підтримувальними, потенціуювальними або стримувальними і протекторними щодо розвитку психічних порушень. Тоді як визначальними з усіх чинників формування РА є особливості психотравматичної події, індивідуальна значущість психотравми, рівень соціальної підтримки, особистісні відмінності (зокрема, механізми психологічного захисту і копінг-стратегії, характеристики емоційної сфери, рівень фрустраційної толерантності та ін.), а також чинники ризику (як-от стать, вік, наявність психічних розладів і психотравматичних подій в анамнезі, низький соціально-економічний статус).

Найзначущими є характеристики пережитої катастрофи (як-от більш тяжкий, масивний, інтенсивний і тривалий вплив екстремальних чинників), наявність поранень і фізичних травм у хворого чи когось із його родичів чи знайомих, перевага в структурі захисних механізмів проєкції та регресії. Індивідуально-психологічні чинники відіграють роль основної опосередкованої ланки у формуванні патологічного процесу.

Зважаючи на особливості клінічної картини РА, для якої характерне поєднання емоційних порушень тривожно-депресивного спектра, емоційної нестабільності, сомато-вегетативних та астеничних симптомів, когнітивних порушень і розладів емоційного компонента поведінки, як засіб фармакотерапії ми використовували препарат **Адаптол** – мейкар (тетраметилтетраазабіциклооктандіон), небензодіазепіновий анксиолітик. Вказаний лікарський засіб належить до препаратів вибору в разі РА, показаннями до його застосування є невротичні та неврозоподібні стани, які супроводжуються роздратуванням, емоційною

нестабільністю, тривогою, страхом. Препарат також сприяє поліпшенню переносимості нейролептиків і транквілізаторів для усунення сомато-вегетативних і неврологічних побічних ефектів, спричинених ними; кардіалгії різного генезу (не пов'язаної з ІХС); нікотинової абстиненції (у складі комплексної терапії для зменшення потягу до куріння тютюну).

Також важливою відмінністю препарату Адаптол від класичних бензодіазепінів та анксиолітиків є поєднання системних нейромедіаторних і клітинних механізмів дії. Серед його основних нейромедіаторних ефектів – центральний ГАМК-ергічний, серотонінергічний і менш виразний холінергічний вплив на тлі значної адреналітичної та антиглутаматергічної дії. Саме завдяки ГАМК-ергічному ефекту препарату притаманні протитривожні властивості. Адаптол нормалізує баланс активності різних нейромедіаторних систем у головному мозку, чинить «вегетостабілізуючу» та адаптогенну дію через комплексний вплив на систему взаємозв'язків нейромедіаторних систем головного мозку.

Як анксиолітичний засіб усім пацієнтам призначали Адаптол за такою схемою: доза препарату впродовж перших 5 днів становила 500 мг двічі на добу, із 6-го дня її збільшували до 500 мг тричі на добу, і такого режиму дозування пацієнт дотримувався протягом 30 днів. Після стабілізації стану дозування поступово зменшували. Тривалість лікування становила від 60 до 90 днів.

Щодо психотерапії, то на 1-му етапі вона мала седативний і підтримувальний характер та проводилася за допомогою когнітивно-поведінкової терапії (КПТ) та сімейної психотерапії. Мета цього етапу була спрямована на переоцінювання хворим себе та власного оточення завдяки раціональному переосмисленню того, що відбувається, а також пошуку позитивних чинників, які б допомогли подолати тривожно-депресивні переживання та створити довірливі, комплаєнтні стосунки з хворим та його близькими.

На 2-му етапі психотерапія мала стабілізуювальний характер, у якому переважала КПТ, що була спрямована на позитивізацію уявлень хворого щодо ситуації, світу, оточення, а також на визначення власних ресурсів для подолання хвороби.

На 3-му етапі психотерапевтичні втручання були спрямовані на адаптацію хворого до звичайного життя та відновлення його соціального функціонування. Основними засобами на цьому етапі також є КПТ та сімейна терапія.

Зрештою, було доведено ефективність запропонованої комплексної терапевтичної тактики: одужання / виразне покращення зафіксовано у 72,60% пацієнтів, покращення – у 24,67%, брак динаміки – лише у 2,73%.

Висновки

Отже, дані проведеного дослідження підтверджують, що в патопсихологічних механізмах формування РА у ВПО провідну роль відіграють такі чинники, як пасивне та песимістичне ставлення до ситуації, емоційна нестійкість, передчуття загрози, які поєднуються з низьким рівнем опірності стресовим чинникам та життєстійкості. Внаслідок чого відбувалося формування комплексу психопатологічних порушень переважно тривожно-депресивного спектра, зокрема емоційні, сомато-вегетативні, когнітивні та поведінкові розлади. За таких умов найчастіше використовували відносно адаптивні та неадаптивні копінг-стратегії.

Розроблена система лікування ВПО із РА базувалася на психотерапії (КПТ та сімейна психотерапія) та фармакотерапії (Адаптол), яка продемонструвала свою ефективність і може бути рекомендована для застосування.

Інформація

Новини МОЗ

Із якими симптомами слід звертатися до психолога, а з якими – до психіатра

Згідно з результатами міжнародного дослідження, проведеного у серпні 2023 р. в 11 країнах світу, у середньому фахівці діагностують лише один із семи випадків психологічного розладу. При цьому у Німеччині, Великій Британії та США цей показник становить один із чотирьох; а у Бразилії, Аргентині, Хорватії, Ізраїлі, Японії, Польщі та Туреччині – один із десяти випадків. В Україні ж діагностованим є лише один із 50 випадків ментальних розладів! Такий низький рівень виявлення психічних розладів в нашій країні насамперед спричинений відсутністю культури звернень по психологічну допомогу до фахівців. І хоча протягом останніх місяців усе більше українців користуються професійними психологічними послугами, стигма та низький рівень обізнаності щодо психічного здоров'я мають негативний вплив на рівень звернень до спеціалістів та, відповідно, кількість діагностованих випадків. У сфері охорони психічного здоров'я послуги надають психолог, психіатр і психотерапевт. Крім того, нині в Україні з питаннями психічного здоров'я можна звернутися також до сімейного лікаря. Тож якщо маєте проблеми із ментальним здоров'ям – зверніться до фахівця.

За яких ознак варто звернутися до психолога?

Психологи спеціалізуються на вивченні поведінкових і розумових процесів, на тому, як людина взаємодіє з навколишнім середовищем і з іншими людьми. Вони допомагають впоратися з психологічними та міжособистісними проблемами, стресовими подіями, подолати залежності тощо.

Зверніться до психолога, якщо ви:

- переживаєте травматичні події та зміни в житті,
- втратили близьку людину,
- схильні до тривожних очікувань,
- маєте певні психологічні або міжособистісні проблеми,
- для особистісного зростання.

Психологи зосереджені на наданні психологічної допомоги із застосуванням доказових методів і підходів, які не передбачають призначення ліків.

За яких ознак варто звернутися до психіатра?

Психіатр займається діагностикою та лікуванням психічних розладів: діагностує та здійснює експертизу психічних захворювань, визначає потрібні медикаменти і коригує їх. Мета його роботи – усунути або зменшити симптоми менш явними.

Зверніться до психіатра, якщо ви маєте:

- емоційні порушення, невротичні стани, зокрема після пережитого травматичного досвіду;
- розлади настрою (апатія, депресивні розлади та ін.);
- тривала тривога;
- панічні атаки, фобії;
- тривалі розлади сну (безсоння, порушення засинання, короткочасний сон);
- нав'язливі думки;
- розлади харчової поведінки;
- слухові або зорові галюцинації;
- думки про завдання собі або іншим ушкоджень, суїцидальні думки тощо;
- розлади поведінки;
- порушення спілкування з оточенням;
- залежності.

В Україні пацієнти з психіатричними розладами можуть отримувати безоплатну медичну допомогу. Навіть якщо через війну вони були змушені покинути свій дім і перемістилися в межах країни.

За яких ознак варто звернутися до психотерапевта?

Психотерапія – вузька спеціалізація. Психотерапевт не призначає медикаментозне лікування, але найчастіше використовує специфічні психотерапевтичні методи. До арсеналу психотерапевтичних методів належать: когнітивно-поведінкова терапія, діалектична поведінкова терапія, гештальт-терапія, позитивна психотерапія, психоаналітична терапія та інші. До психотерапевта варто звертатися, якщо ви маєте психічні та поведінкові розлади, зумовлені внутрішнім конфліктом чи зовнішніми чинниками.

За яких ознак варто звернутися до сімейного лікаря?

За будь-яких ознак психологічних розладів ви можете звернутися до свого сімейного лікаря. Він надасть допомогу в межах своєї компетенції, а за потреби – скерує до вузького спеціаліста (як-от невролог, психолог, психіатр тощо).

Щоби спростити для пацієнта пошук закладу та фахівця, який може надати послуги з охорони психічного здоров'я, Національна служба здоров'я за підтримки МОЗ створила дашборд «Надавачі медичної допомоги за напрямом «Психологічна та психіатрична допомога». Це справжня база даних, що містить усі медичні заклади, які безоплатно для пацієнта надають психологічну та психіатричну допомогу за договором із НСЗУ. На сьогодні тут зібрані дані про 10 тис. лікарів, які надають допомогу в понад 3750 медзакладах. На дашборді у кілька кліків можна побачити всі медзаклади, що надають психологічну чи/та психіатричну допомогу у вибраній області або населеному пункті, а також їхні адреси та контактний телефон.

Піклуйтеся про себе і вчасно звертайтеся по допомогу, адже дбати про психічне здоров'я – це нормально, правильно і важливо.

КОМПЛЕКСНІ ГОМЕОПАТИЧНІ ПРЕПАРАТИ



* GOT (глутаміна трансфераза щавлевої кислоти)
** АТФ (аденозинтрифосфат)



- в комплексному лікуванні гострих і хронічних захворювань будь-якого походження та локалізації;
- реконвалесценції після інфекційних захворювань;
- фізичному та психічному виснаженні;
- порушенні засвоєння вітамінів.



- для стимуляції захисних механізмів від впливу токсинів, відновлення заблокованих ферментних систем та при порушенні їх функціонування;
- дегенеративні захворювання (клітинні фази).



- в складі комплексної терапії гострих вірусних інфекцій, хронічних інфекційних і запальних захворювань;
- підтримуюча терапія при дегенеративно-дистрофічних захворюваннях.

Інформація про лікарські засоби призначена для професійної діяльності медичних і фармацевтичних працівників. З повною інформацією про лікарські засоби, в тому числі повним переліком можливих побічних реакцій, можна ознайомитись в інструкціях для медичного застосування лікарських засобів.

Убіхінон композитум, 2,2 мл розчин для ін'єкцій, РЛ МОЗ України №UA/0018/01/01 від 21.03.2018 р. Склад діючі речовини: 2,2 мл розчину містить: Acidium acetylsalicylicum D10 - 22 мг, Acidum alpha-Ironicum D8 - 22 мг, Acidum ascorbicum D6 - 22 мг, Acidum citroosum D6 - 22 мг, Adenosinum triphosphoricum D10 - 22 мг, Arsenicum D10 - 22 мг, Arsenicum D10 - 22 мг, Calcium iodatum D4 - 22 мг, Calcium iodatum D6 - 22 мг, Heparinum D10 - 22 мг, Hydrastis canadensis D4 - 22 мг, Hydrochloricum D8 - 22 мг, Magnesium gluconicum D10 - 22 мг, Manganum phosphoricum D8 - 22 мг, Naddum D10 - 22 мг, Naphthochinolum D10 - 22 мг, Natrium diethylsulfocarbocicum D8 - 22 мг, Natrium riboflavinum phosphoricum D6 - 22 мг, Nicotinatidum D6 - 22 мг, p-Benzoicaceticum D10 - 22 мг, Podophyllum peltatum D4 - 22 мг, Rujndatum hydrochloricum D6 - 22 мг, Sulfur D8 - 22 мг, Thiaminum hydrochloricum D6 - 22 мг, Trichinum D10 - 22 мг, Ubiqum D10 - 22 мг, Vasculum purpureum D4 - 22 мг, допоміжні речовини: натрію хлорид, вода для ін'єкцій, Побічні реакції: Мокру анемію реакції гіперчутливості, виснаження реакції з боку шкіри.

Коензим композитум, 2,2 мл розчин для ін'єкцій, РЛ МОЗ України №UA/6998/01/01 від 09.08.2017 р. Склад діючі речовини: 2,2 мл розчину містить: Acidum alpha-lipoicicum D8 - 22 мг, Acidum ascorbicum D6 - 22 мг, Acidum citroosum D8 - 22 мг, Acidum succinum D8 - 22 мг, Acidum succinum D8 - 22 мг, Acidum succinum D8 - 22 мг, Adenosinum triphosphoricum D10 - 22 мг, Barium oxalaceticum D10 - 22 мг, Beta vulgaris rubra D4 - 22 мг, Cerium oxalicum D8 - 22 мг, Coenzym A D8 - 22 мг, Coenzym D6 - 22 мг, Hepar sulfatis D10 - 22 мг, Magnesium oxocum dhydricum D6 - 22 мг, Manganum phosphoricum D6 - 22 мг, Naddum D8 - 22 мг, Natrium diethylsulfocarbocicum D6 - 22 мг, Natrium gluconicum D8 - 22 мг, Natrium riboflavinum phosphoricum D6 - 22 мг, Nicotinatidum D6 - 22 мг, Pulsatilla pratensis D6 - 22 мг, Rujndatum hydrochloricum D6 - 22 мг, Sulfur D10 - 22 мг, Thiaminum hydrochloricum D6 - 22 мг, допоміжні речовини: натрію хлорид, вода для ін'єкцій, Побічні реакції: В поодорожних випадках можливі алергічні реакції, виснаження шкіри виснаження.

Глюксаль композитум, 2,2 мл розчин для ін'єкцій, РЛ МОЗ України №UA/7275/01/01 від 17.01.2018 р. Склад: Glukosyal D10 - 22 мг, Methylglucosyl D10 - 22 мг, допоміжні речовини: натрію хлорид, вода для ін'єкцій, Побічні реакції: Реакції гіперчутливості; реакції у місці введення.

Виробник: «Біологічне Хайльміттель Хельф ГмбХ» / Biologische Heilmittel Heel GmbH (Баден-Баден, Німеччина). Маєт авторським Товариством «УКРАЇНСЬКА АКАДЕМІЯ БІОЛОГІЧНОЇ МЕДИЦИНИ» 66-24/04.2023 р.

ВІСНИК online

щомісячний дайджест для лікарів

Щомісяця ми збираємо найкращі (за читачьким рейтингом) матеріали з усіх наших друкованих видань — газет і журналів. Тепер ви можете швидко та легко знімати інформаційні «вершки».

Як? - Просто підпишіться на щомісячну розсилку «Вісник online» та читайте без обмежень!



З М І С Т

НЕВРОЛОГІЯ

Діагностика та терапія запаморочення 3

Когнітивні розлади на тлі хронічної церебральної ішемії: від ефективного лікування до адекватної профілактики
С.М. Стаднік 11

Лікування нейропатичного болю: нові горизонти 13

Ацетилхолін – різноманіття функцій і важливість для здоров'я 20

Ортостатична гіпотензія у геріатричних пацієнтів
Л.М. Єна, О.Г. Гаркавенко 23

Припинення приймання опіоїдних анальгетиків: резюме рекомендацій клінічної практичної настанови 30

Ведення пацієнтів після інсульту: довгострокова терапія та вторинна профілактика 34

ПСИХІАТРІЯ

Клініко-психопатологічна структура та психопатологічні особливості розладів адаптації у внутрішньо переміщених осіб
Н.О. Марута, Т.В. Панько 5

Застосування оланзапіну в лікуванні пацієнтів із резистентною шизофренією 15

Ментальне здоров'я: стійкість і вразливість майбутнього 19

Тривожні розлади в умовах перманентного стресу 21

Виявлення субклінічних психічних порушень за первинного звернення пацієнта до лікаря 27

Тривожність під час війни: шляхи терапії 29

Перший епізод психозу: можливості раннього втручання 32

ПСИХОТЕРАПІЯ

Депресивні розлади: алгоритм психотерапії на прикладах трьох випадків когнітивно-тренувальної терапії
Д.В. Русланов 16

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Біль у стопі: на межі спеціальностей 10

Медична газета «Здоров'я України» Тематичний номер «Неврологія, психіатрія, психотерапія»

Редакційна колегія

- К.М. Амосова**, д.мед.н., проф., член-кореспондент НАМН України
- О.Я. Бабак**, д.мед.н., проф., завідувач кафедри внутрішньої медицини № 1 Харківського національного медичного університету
- Г.М. Бутенко**, д.мед.н., проф., академік НАМН України, член-кореспондент НАН України і РАМН, директор ДУ «Інститут генетичної та регенеративної медицини НАМН України»
- Б.М. Венцківський**, д.мед.н., проф., член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри акушерства і гінекології № 1 НМУ ім. О.О. Богомольця
- Ю.В. Вороненко**, д.мед.н., проф., академік НАМН України, ректор НМАПО ім. П.Л. Шупика
- С.І. Герасименко**, д.мед.н., проф., заступник директора з науково-лікувальної роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
- І.І. Горпинченко**, д.мед.н., проф., директор Українського інституту сексології та андрології
- Д.І. Заболотний**, д.мед.н., проф., академік НАМН України, віце-президент НАМН України, директор ДУ «Інститут отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України»
- Д.Д. Іванов**, д.мед.н., проф., завідувач кафедри нефрології та нирковозамісної терапії НМАПО ім. П.Л. Шупика
- В.М. Коваленко**, д.мед.н., проф., академік НАМН України, віце-президент НАМН України, директор ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»
- В.В. Корпачев**, д.мед.н., проф., завідувач відділу клінічної фармакології та фармакотерапії ендокринних захворювань ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»
- Б.М. Маньковський**, д.мед.н., проф., член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри діабетології НМАПО ім. П.Л. Шупика
- Ю.М. Мостовой**, д.мед.н., проф., завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова
- В.І. Паньків**, д.мед.н., проф., завідувач відділу профілактики ендокринних захворювань Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України
- О.М. Пархоменко**, д. мед. н., проф., член-кореспондент НАМН України, науковий керівник відділу реанімації та інтенсивної терапії ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»
- Н.В. Пасєчнікова**, д.мед.н., проф., член-кореспондент НАМН України, директор ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»
- С.С. Страфун**, д.мед.н., проф., член-кореспондент НАМН України, завідувач відділу мікрочірургії та реконструктивної хірургії верхньої кінцівки ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
- М.Д. Тронько**, д.мед.н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, віце-президент НАМН України, директор ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»
- Ю.І. Феценко**, д. мед. н., проф., академік НАМН України, директор ДУ «Національний інститут фтизіатрії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України»
- Н.В. Харченко**, д.мед.н., проф., член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри гастроентерології, дієтології та ендоскопії НМАПО ім. П.Л. Шупика
- В.І. Цимбалюк**, д.мед.н., проф., академік НАМН України, президент НАМН України, заступник директора ДУ «Інститут нейрохірургії ім. А.П. Рєомоданова НАМН України»
- В.П. Черних**, д.ф.н., д.х.н., проф., член-кореспондент НАН України, ректор Національного фармацевтичного університету

Засновник – Іванченко Ігор Дмитрович

Видавець: ТОВ «МЕДІАПРОСТІР «ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ»

Медична газета «Здоров'я України»
Тематичний номер «Неврологія, психіатрія, психотерапія»

Директор – Черкасова Тетяна Володимирівна
Шеф-редактор – Паламарчук Юлія Віталівна

Адреса для листів:
вул. Світлицького, 35, м. Київ, 04123
E-mail: zu@health-ua.com; www.health-ua.com

Контактні телефони:

Редакція +38 (067) 234-81-49
Відділ маркетингу +38 (063) 599-39-91
Відділ передплати та розповсюдження +38 (095) 476-72-79

Газету надруковано у типографії
ТОВ «ВІННЕР ПРОЖЕКТ»
Україна, 03150, місто Київ, вул. Фізкультури, буд. 30-В

Підписано до друку: жовтень 2023 р.
Замовлення № 0401023
Наклад 12 750 прим.

Код ЄДРПОУ 41393830
Передплатний індекс: 37633

Редакція має право публікувати матеріали,
не поділяючи точки зору авторів

За достовірність фактів, цитат, імен, географічних назв
та інших відомостей відповідають автори.
Передрук матеріалів допускається тільки з дозволу
редакції. Рукописи не повертаються і не рецензуються

Медична газета «Здоров'я України» Тематичний номер
«Неврологія, психіатрія, психотерапія»
є спеціалізованим виданням для медичних установ
та лікарів

Юридично підтверджений наклад

ПЕРЕДПЛАТА НА 2024 РІК!

Здоров'я України®
МЕДИЧНА ГАЗЕТА

Шановні читачі!

Оформити передплату на видання
«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Неврологія,
психіатрія, психотерапія» ви можете:

- через редакцію, написавши листа на адресу podpiska@health-ua.com або за телефоном +38 (095) 476-72-79;
- через онлайн-сервіс передплати на сайті Укрпошти <https://peredplata.ukrposhta.ua>
- у будь-якому поштовому відділенні зв'язку України за каталогом «Укрпошти» в розділі «Охорона здоров'я. Медицина».
- через регіональні передплатні агентства.

Передплатний індекс – 37633

Періодичність виходу – 4 рази на рік

Вартість передплати:

- на півріччя – 320,58 грн
- на 1 рік – 635,16 грн



Для редакційної передплати на видання необхідно:

- перерахувати на наш розрахунковий рахунок необхідну суму в будь-якому відділенні банку. При оплаті в призначенні платежу вказати вибране видання та термін передплати
- надіслати копію квитанції, яка підтверджує факт оплати визначеної кількості примірників
- надіслати адресу доставки у зручний для Вас спосіб:
 - тел./факс відділу передплати +38 (095) 476-72-79;
 - поштою «Видавничий дім «Здоров'я України» 04123, м. Київ, вул. Світлицького, 35
 - електронною поштою: e-mail: podpiska@health-ua.com

ПОВІДОМЛЕННЯ	Отримувач платежу: ТОВ «МЕДІАПРОСТІР «ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ» Код ЄДРПОУ 41393830 Пр [UA 253510050000026007628853200] Банк отримувача: АТ «УкрСиббанк» МФО: 351005 Платник: П.Л.Б. Почтовий індекс та адреса платника	Період	Сума
	Передплата на «Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Неврологія, психіатрія, психотерапія» (передплатний індекс – 37633) місяців (2024 р.) р.
КВИТАНЦІЯ	Отримувач платежу: ТОВ «МЕДІАПРОСТІР «ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ» Код ЄДРПОУ 41393830 Пр [UA 253510050000026007628853200] Банк отримувача: АТ «УкрСиббанк» МФО: 351005 Платник: П.Л.Б. Почтовий індекс та адреса платника	Період	Сума
	Передплата на «Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Неврологія, психіатрія, психотерапія» (передплатний індекс – 37633) місяців (2024 р.) р.

Касир

Касир

Біль у стопі: на межі спеціальностей

Випадки болю в стопі часто зустрічаються в практиці лікарів різних спеціальностей. Такий біль, як правило, супроводжується суттєвим дискомфортом, значно ускладнюючи здатність пацієнта до пересування. За первинною діагностикою зазвичай такий пацієнт звертається до сімейного лікаря, невролога або травматолога-ортопеда, що свідчить про мультидисциплінарність цієї проблеми.

Больовий синдром — проблема, що знайома кожному. Міжнародна асоціація дослідження болю (International Association for the Study of Pain, IASP) запропонувала багатофакторну модель болю як «неприємного відчуття та емоційного переживання, що пов'язані з наявним або можливим ушкодженням тканин» (IASP, 1986). Це визначення акцентує на взаємозв'язку об'єктивних (фізіологічних) аспектів болю та його суб'єктивних (емоційних і психологічних) компонентів. За даними W.H. Cordell (2002), больовий синдром є причиною звернень пацієнтів у 52% усіх випадків надання невідкладної медичної допомоги, зокрема на первинному рівні. Попри різні причини виникнення, больовий синдром значно знижує якість життя пацієнтів, їхню соціальну адаптацію та працездатність, що свідчить про високу соціальну та медико-економічну значущість проблеми діагностики та лікування болю.

Особливості анатомічної будови стопи

Для найкращого розуміння причин механічного болю у стопі необхідно пам'ятати про особливості її анатомічної будови. Скелет стопи налічує до 26 кісток, які з'єднані за допомогою великої кількості зв'язок, формуючи у такий спосіб міцну опору, адже стопа переносить весь тягар тіла людини. Задня частина плесна виконує амортизувальну функцію та є стабілізатором тіла, а передня — залучена до руху через передачу енергії від плеча безпосередньо до плесни. Причинами, що зумовлюють біль у стопі, можуть бути ураження кісток, запальні та дегенеративні захворювання опорно-рухового апарату стопи та м'язів тканин. Зазвичай біль у стопі є наслідком змін біомеханіки руху і зміщення суглобових поверхонь, що призводить до підвивихів суглобів, здавлювання їхніх капсул, надривів сухожиль, дегенерації суглобових хрящів і запальних процесів.

Можливі причини болю в стопі

Лікуванням пацієнтів, що мають деформувальні або травматичні ураження кісток, суглобів, м'язів, зв'язок (елементів опорно-рухової системи), займається ортопед. Проте «маршрут» пацієнта, у якого виявлено ураження м'язів тканин, у кожному клінічному випадку є індивідуальним. Наприклад, хронічний біль внаслідок шкірних тріщин або наростів потребуватиме консультації дерматолога. Пацієнта із цукровим діабетом насамперед потрібно скерувати на консультацію до ендокринолога, а з порушенням кровообігу і трофіки тканин — до флеболога. Ревматолог призначає терапію захворювань, пов'язаних із хронічним ураженням сполучної тканини, однією з ознак якої може бути біль у стопі. У разі наявності симптомів, що нагадують клінічну картину врослого нігтя, остеомиєліту або панарицію, пацієнт потребуватиме втручання хірурга. Лікування тарзального тунельного синдрому, невралгії Мортона та інших нейропатичних причин болю у стопі відбувається під спостереженням невролога. За характером біль у стопі може бути локальним або дифузним. Останній найчастіше пов'язаний із перенапруженням — при цьому біль у стопі виникає під час ходьби, але також може бути в умовах, коли людина вимушена тривало перебувати в нерухомому стані. У такому випадку причина болю може бути пов'язана з атрофією опорно-рухового апарату стопи. Серед інших причин виникнення болю в стопах — їхні деформації (плоскостопість, вальгусна деформація, вроджена аномалія стопи), надлишкова маса тіла, неправильно підібране взуття (високі підбори, вузький носок та ін.), травми стоп в анамнезі пацієнта. Найпоширенішим серед метатарзалгій є хронічний підшовний фасциїт. Його етіологічний чинник — надмірна пронація стопи та вкорочення підшовної фасції, що зумовлює відчуття болю у склепінні стопи. Окрім цього, такі пацієнти скаржаться на біль у ділянці підшовної поверхні п'яти під час навантаження на ногу, особливо вранці, під час вставання з ліжка. Після цього зазвичай біль зменшується, але може знову виникати впродовж дня. Гострий сильний біль, особливо з невеликою локальною припухлістю у п'яті, може свідчити про розрив фасції. Доволі поширеним є стан кальцинації фасції в ділянці прикріплення підшовної фасції до п'яtkового горбика — він має назву «п'яtkова шпора»

і на рентгенограмі виглядає як шип. П'яtkова шпора формується внаслідок тривалого запалення і дегенеративно-дистрофічних процесів у підшовній фасції. Симптоми п'яtkової шпори пов'язані з подразненням тканин шипом і з порушенням функцій підшовної фасції. Серед них: біль у п'яті, який турбує вранці, а після того, як пацієнт починає ходити, інтенсивність його знижується або затихає. Найчастіше такий біль локалізований у центрі п'яти, але пацієнт може скаржитися на больові відчуття по боках, рідше — у центрі стопи. Інтенсивніший біль у плеснофалангових суглобах, на рівні подушечок стопи, може бути наслідком поперечної плоскостопості, внаслідок якої знижується поперечне склепіння стопи і збільшується навантаження на підшовну фасцію. Через больовий синдром у хворого порушується хода, рухи у кінцівці обмежені та шадні до болю, виникає оніміння ніг. Лікування болю в стопі не може бути ізолюваним від ортопедичної корекції і гігієни руху. Наприклад, іншою причиною больового синдрому є тенденція ахіллового сухожилля. Серед ознак ахіллодинії — гострий біль в ахілловому сухожиллі на початку руху або тренування. Проте за умови, що під час самого тренування біль у стопі минає, ахіллове сухожилля однаково піддається навантаженню і стає вразливішим, що рано чи пізно призведе до його ураження. Біль у стопі лише під час навантаження є ознакою ранньої стадії ахілліту; на пізніх етапах формування ураження біль у стопі виникає в стані спокою та має постійний характер. Власне, формується патологічне замкнене коло: біль обмежує опорну функцію стопи, це призводить до порушення біомеханіки руху та надмірного навантаження на стопу, що, своєю чергою, посилює больовий синдром.

Діагностування причини болю в стопі

У разі скарги пацієнта на біль у стопі діагностичні підходи передбачають ретельний збір анамнезу, клінічний огляд і пальпацію (для локалізації болю та виявлення очевидних порушень шкірного покриву), рентгенографію стопи (для виключення патології кісток стопи — переломів, деформацій, — що можуть зумовлювати симптоми) та ультразвукове дослідження (УЗД) суглобів стопи і гомілки. УЗД допомагає виявити надлишкову рідину в суглобах стопи та сухожильних піхвах, з'ясувати цілісність сухожиль і зв'язок та їхні функціональні можливості. В окремих випадках додатково обстежити з використанням магнітно-резонансної і комп'ютерної томографії стопи для отримання зображення кісток, м'язів тканин, сухожиль, зв'язкового апарату, а також виявлення запалення анатомічних структур стопи.

Підходи до лікування

На початкових стадіях захворювання ефективним засобом є зменшення навантаження на стопу впродовж декількох днів, прикладання сухого холоду на зону болю. Крім того, слід використовувати спеціальні ортопедичні пристрої для зменшення навантаження на стопу (ортопедичні устілки та ін.), рекомендувати пацієнту заняття з фізичним терапевтом, виконання спеціальних вправ і підбір правильного взуття. У разі розвитку запалення лікування розпочинають із призначення нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП), які зменшуватимуть його і полегшуватимуть больовий синдром. Зважаючи на те, що до групи ризику розвитку болю в стопі входять молоді та активні пацієнти, особливо чоловіки, зокрема спортсмени, швидка знеболювальна і протизапальна дія є важливими для якнайшвидшого повернення їх до звичайної активності. Рационально призначити НПЗП із потужною та довготривалою дією, як-от етодолак. Це похідне індолоцтової кислоти, яка має швидке відмінне від інших НПЗП фармакохімічне ядро, що сприяє швидкому аналгетичному ефекту (уже за 30 хв після застосування), та тривало знеболювальну дію. Швидка й потужна знеболювальна дія етодолаку пояснюється тим, що це ліпогідрофільний НПЗП. Він швидко всмоктується і проникає як у вогнище запалення, так і в центральну нервову систему, сповільнюючи проходження больового імпульсу провідними нервовими шляхами спинного мозку від периферії до больового аналізатора. Етодолак пригнічує селективні



М.М. Орос

інгібітори циклооксигенази (ЦОГ)-2 не лише на периферії (у вогнищі запалення), а й у центральній ланці ноцицепції — у висхідних нервових шляхах спинного мозку. Завдяки блокаді центральних і периферичних шляхів передачі болю такий подвійний вплив забезпечує швидкий і потужний знеболювальний ефект.

Нині на фармацевтичному ринку України єдиними засобами з діючою речовиною етодолак є рецептурні препарати під брендовими назвами **Етол Форт** (одна таблетка містить 400 мг етодолаку) і **Етол SR** (одна таблетка містить 600 мг етодолаку). Після приймання будь-який із цих препаратів починає діяти вже через 30 хв, а знеболювальний ефект зберігається до 12 год (якщо це Етол Форт) або до 24 год (якщо це Етол SR — завдяки технології поступового вивільнення активної речовини). Ці препарати мають високий профіль безпеки щодо шлунково-кишкового тракту та серцево-судинної системи. Потужна дія та хороша переносимість препаратів етодолаку дають змогу знайти гармонію між ефективністю та безпекою без зайвих компромісів щодо організму пацієнта загальною.

Для лікування гострого болю у коморбідних пацієнтів варто розглянути препарати з діючою речовиною мелоксикам, зокрема лікарський засіб **Мелбек®** (у формі таблеток і розчину для ін'єкцій) виробництва міжнародної фармацевтичної компанії «Нобель», що відома високою якістю своїх продуктів, замкненим циклом виробництва та голограмним захистом кожної упаковки. Біоеквівалентність препарату Мелбек® доведено відповідним сертифікатом, виданим французькою компанією Bio-Inova від 16 серпня 2008 р. Мелоксикам належить до інгібіторів ЦОГ-2, що забезпечує протизапальну, аналгетичну та жарознижувальну дію препарату Мелбек®. Завдяки механізму дії мелоксикаму та його здатності інгібувати біосинтез простагландинів у клінічних дослідженнях підтверджено значно меншу його токсичність порівняно з іншими НПЗП, що пригнічують ЦОГ-1 і ЦОГ-2 та можуть спричинити ураження шлунково-кишкового тракту. Мелоксикам чинить анаболічну дію на метаболізм хряща, інгібує продукцію ІЛ-1, ІЛ-6 і ФНП-α, пригнічує вивільнення лізосомальних ферментів і вільних радикалів, зупиняє апоптоз хондроцитів, а також стимулює синтез протеогліканів і гіалуронової кислоти. Мелоксикам не має побічних ефектів із боку серцево-судинної системи, рекомендований для пацієнтів старшої вікової групи та для довготривалої терапії. За даними клінічних досліджень, аналгетичний ефект мелоксикаму настає вже через годину після першої ін'єкції, збільшується впродовж трьох днів і продовжує зростати за переходу на таблетовану форму.

Препарат Мелбек® має три форми випуску (ампули по 15 мг № 3; таблетки по 7,5 та 15 мг № 30), що дає змогу індивідуально підбирати відповідну дозу й забезпечувати якісну ступеневу терапію. Мелоксикам у складі препарату Мелбек® сприяє значущому зниженню порушень функціонування, а отже, за комплексного підходу до лікування можливе повне відновлення функції стопи після завершення курсу приймання препарату. Реабілітаційний період для повного відновлення функції стопи передбачає дозовані навантаження і відповідні фізичні вправи. Для пацієнтів, які не отримали відповіді на медикаментозну терапію та застосування інших допоміжних засобів, а також для осіб із новоутвореннями або переломами слід розглянути хірургічне лікування.

С.М. Стаднік, д.мед.н., доцент, Військово-медичний клінічний центр Західного регіону, м. Львів

Когнітивні розлади на тлі хронічної церебральної ішемії: від ефективного лікування до адекватної профілактики

Завжди шукайте вихід. Серед безладу знайдіть простоту; серед розбрату знайдіть гармонію; у труднощах знайдіть можливість

Альберт Ейнштейн

Судинна церебральна патологія зумовлена повільно прогресуючим дифузним порушенням кровопостачання головного мозку, є хронічною ішемією головного мозку (ХІМ). Серед різноманітних неврологічних симптомів ХІМ особливе місце посідають когнітивні розлади (КР). За судинного ураження головного мозку виникають порушення керівних функцій – регулювання, програмування та контролю психічних процесів. Найважливішим у генезі судинних КР є ураження різних ділянок головного мозку, зокрема руйнування префронтально-субкортикальних зв'язків [6, 8].

За ступенем виразності КР на тлі ХІМ коливаються від мінімальної дисфункції до стадії деменції. Проте найчастіше діагностують помірні КР (ПКР), які привертають увагу багатьох дослідників. Одним із важливих напрямів є виявлення пацієнтів із початковими формами когнітивного зниження та ранній початок їх лікування, внаслідок чого можливо зберегти їх працездатність упродовж тривалого часу. Це визначається тим, що потенціал ефективного лікування тяжкої деменції лімітований і не завжди вдається досягти очікуваного ефекту. Прогностично значущими чинниками ризику розвитку судинних КР є артеріальна гіпертензія, неконтрольований цукровий діабет, ожиріння та низький рівень фізичної активності, у зв'язку з чим алгоритм обстеження цієї групи пацієнтів має охоплювати дослідження стану серцево-судинної системи та визначення згаданих чинників ризику. Багато дослідників визнають роль міофасціальних порушень і дегенеративно-дистрофічних змін шийного відділу хребта у формуванні ХІМ, за якої провідними механізмами є компресійно-іритативні або рефлекторні ангіоспастичні синдроми екстракраніальних артерій [10, 55]. Попри чинні методи корекції судинних КР, їхня ефективність лишається недостатньою. Висока частота КР на тлі ХІМ із тенденцією до неухильного зростання підштовхує до пошуку нових методів лікування та профілактики. Оцінювання ефективності комплексної терапії в корекції ПКР і вплив на якість життя пацієнтів із ХІМ є актуальним напрямом неврології. Нині не існує жодного препарату, схваленого Управлінням із контролю за якістю харчових продуктів та лікарських засобів США (FDA) для лікування безпосередньо ПКР, пов'язаних із ХІМ. Хоча препарати, схвалені для застосування за іншими показаннями, можуть виявитися ефективними [37, 53]. Медикаментозне лікування КР при ХІМ полягає переважно у коригуванні судинних чинників ризику. Власне, для лікування ПКР, пов'язаних із ХІМ, застосовують різні класи препаратів.

Нейрометаболическа терапія

Для лікування додементних КР використовують препарати метаболічного ряду для ефективного впливу на різні ендogenous та екзогенні чинники, а механізм їхньої дії зводиться до зміни в межах гомеостазу нейрональних метаболічних процесів [48]. Зниження інтенсивності синтезу, вивільнення та зв'язування ацетилхоліну з холінергічними рецепторами, зменшення рівня фосфоліпідів завдяки ослабленню їхнього біосинтезу, посилення деградації фосфатидилхоліну внаслідок активації фосфоліпази А2 призводить до погіршення функції мембран нервових клітин. У разі мікроушкодження мембран відбувається погіршення передачі нейрональних імпульсів, внаслідок чого виникає пряма залежність щодо реалізації вищих психічних функцій і пам'яті. Нині посилений катаболізм фосфоліпідів вважається одним із провідних нейрохімічних механізмів за цереброваскулярної патології [33].

Дія багатьох нейропротекторів опосередковано пов'язана з пригніченням фосфоліпази А2, що виправдовує їх призначення за хронічних форм порушень мозкового кровообігу. Це такі препарати, як кортексин, церебралізін, цитиколін, актовегін, холіну альфосцерат (гліатилін, церетон). Фармакологічна дія нейрометаболическої терапії спрямована на переривання основних етапів ішемічного каскаду, що підвищує виживання клітин головного мозку та допомагає зменшити ступінь ішемічного ушкодження тканини мозку.

Одним із пріоритетних напрямів у терапії ПКР може бути нейрометаболическа терапія. Зокрема, цитиколін та церебралізін належать до групи нейрометаболических препаратів із доведеною ефективністю щодо корекції КР.

Інгібітори холінергестерази

Інгібітори ацетилхолінергестерази пригнічують розщеплення ацетилхоліну та демонструють покращення когнітивних функцій в осіб із хворобою Альцгеймера (ХА). Дефіцит холінергічної передачі та зниження рівня ацетилхоліну в центральній нервовій системі (ЦНС) може відігравати патогенетичну роль у розвитку КР при ХІМ [53].

Деякі рандомізовані контрольовані дослідження (РКД) донепезилу демонструють помірну перевагу щодо когнітивних функцій у пацієнтів із судинними ПКР на тлі досить суперечливих результатів щодо показників загального функціонування. У Кокранівському огляді, оснований на двох масштабних РКД, отримано висновок про задовільну переносимість препарату та деяку ефективність щодо поліпшення когнітивних функцій у пацієнтів із ЛКР та ПКР на тлі ХІМ через 6 міс. лікування [19, 35]. Проте безпека препарату залишається під питанням, зважаючи на результати одного клінічного дослідження, під час якого донепезил призводив до підвищення смертності порівняно з плацебо [31].

Галантамін належить до інгібіторів ацетилхолінергестерази, а також чинить модулювальний вплив на нікотинові рецептори. Результати клінічних досліджень демонструють позитивний вплив лікування галантаміном [24]. Проте, за результатами Кокранівського огляду, застосування галантаміну при ПКР, пов'язаних із ХІМ, отримано висновок про суперечливість даних щодо ефективності препарату на тлі стійкого підвищення ризику небажаних явищ із боку шлунково-кишкової системи [11].

Ривастигмін – це інгібітор ацетилхолінергестерази та бутирилхолінергестерази, який може мати значний, стійкий позитивний вплив на когнітивну сферу [48]. За даними клінічного дослідження при судинних КР, виявлено помірний позитивний вплив щодо показників когнітивної функції, але зазначалося про підвищену поширеність нудоти та блювання [20]. Результати аналізу в підгрупі пацієнтів віком від 75 років підтверджують ефективність щодо когнітивних функцій та безпеки, тоді як у молодих пацієнтів не зафіксовано позитивного ефекту і навіть спостерігався негативний вплив (підвищення АТ, інсульт та смерть) [20]. За результатами Кокранівського огляду застосування ривастигміну при ПКР, зумовлених ХІМ, не вдалося виконати метааналіз через брак відповідних за критеріями РКД, тож було зроблено висновок про відсутність доказової ефективності препарату [12].

Антагоністи NMDA

Ішемія головного мозку може спричинити надмірне вивільнення глутамату, що активує постсинаптичні NMDA-рецептори [25]. Мемантин може мати нейропротективну дію та покращувати когнітивну функцію. Дані РКД ефективності мемантину за судинних КР довели помірний позитивний ефект щодо когнітивної функції, але не продемонстрували впливу на загальне функціонування [18, 53].

Результати Кокранівського огляду підтвердили невеликий позитивний ефект мемантину щодо когнітивної функції, проте бракує даних для оцінювання глобальних клінічних показників [37].

Попри те, що інгібітори холінергестерази забезпечують незначні когнітивні ефекти, вказані засоби не покращують клінічного результату загалом, зумовлюючи небажані явища [13]. Британська асоціація психофармакології (ВАР, 2015) рекомендувала не призначати їх пацієнтам із ПКР при ХІМ, хоча в осіб зі змішаними КР та ХА можливий позитивний ефект [42].

Вазоактивні препарати

Результати проспективних досліджень демонструють, що підвищення АТ у зрілому та літньому віці пов'язане



С.М. Стаднік

з ризиком розвитку КР [3, 53]. Крім того, застосування антигіпертензивних препаратів асоціювалося зі зниженням ризику КР на тлі ХІМ [2, 26, 29]. За даними клінічного дослідження в Європі (Syst-Eur, 2015), лікування АГ із застосуванням схеми на основі блокатора кальцієвих каналів нітредипіну в комбінації з інгібітором АПФ еналаприлом або гідрохлортиазидом (за потреби) призводило до зниження поширеності ПКР на 50% (3,8 проти 7,7 випадка на 1000 пацієнтів-років; $p < 0,05$) упродовж 2 років спостереження та на 55% за тривалого спостереження [55].

Клінічне дослідження повторних інсультів (PROGRESS, 2003) продемонструвало відсутність зниження ризику КР при лікуванні АГ (периндоприл та індапамід) [40, 46]. Ці результати узгоджуються з даними, отриманими під час клінічного дослідження «Оцінка профілактики серцево-судинних наслідків» (HOPE, 2015) [59]. Тоді як клінічне дослідження АГ не виявило зниження ризику ПКР на тлі ХІМ під час лікування індапамідом та периндоприлом пацієнтів віком ≥ 80 років [16, 29].

Антиагреганти

Антиагреганти здатні забезпечувати профілактичну дію або знижувати ПКР на тлі ХІМ завдяки поліпшенню церебральної гемодинаміки (зниження агрегації тромбоцитів, вазодилатації, зниження рівня циркулюючого β -амілоїду та зменшення кількості супероксид-радикалів) [4]. Проте, за результатами Канадського дослідження осіб похилого віку, встановлено зв'язок між застосуванням аспірину і підвищенням ризику ПКР на тлі ХІМ [61].

Слід брати до уваги можливий вплив зміщувального чинника у вигляді зв'язку між застосуванням аспірину та ПКР на тлі ХІМ, оскільки призначення аспірину ймовірніше у пацієнтів із наявними серцево-судинними захворюваннями або судинними чинниками ризику [53]. Нині практично немає досліджень, які підтримують застосування аспірину для лікування пацієнтів із ПКР [42].

Статини

За результатами проспективних досліджень, виявлено прямий зв'язок між підвищеним рівнем загального холестерину, ліпопротеїдів низької щільності в крові, а також зниженим рівнем ліпопротеїдів високої щільності та ризиком ПКР на тлі ХІМ [36, 38].

Водночас дані досліджень не продемонстрували зниження ризику КР, пов'язаних із ХІМ при застосуванні статинів або терапії, спрямованої на зниження рівня ліпідів. Жодне з РКД не підтвердило зниження ризику розвитку ПКР у хворих за призначення статинів [36, 41, 45]. Проте слід враховувати, що статини можуть мати профілактичну дію щодо КР при ХІМ [27].

Антидепресанти

За даними ретроспективного дослідження, селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну можуть покращувати когнітивну функцію, зумовлюючи вплив на нейрональні зв'язки, що беруть участь в обробленні когнітивної інформації [22, 50].

Закінчення на наст. стор.

Початок на попередній стор.

Інші препарати

Зокрема, результати досліджень дають змогу припустити захисну роль антиоксидантів при ПКР, пов'язаних із ХІМ. Так, за даними проведеного в Канаді дослідження, приймання вітамінів-антиоксидантів в анамнезі було пов'язане зі зниженням частоти КР на тлі ХІМ, але не зі зниженням частоти ХА і деменції впродовж 5 років [23, 54].

Попри різноманітність препаратів, які використовують при лікуванні ПКР на тлі ХІМ, жоден із них не можна назвати абсолютно ефективним, тож актуальним є пошук нових методів лікування згаданої патології, зокрема з використанням нефармакологічних підходів.

Нейропсихологічна корекція та тренінгові комп'ютерні програми

Нейропсихологічна корекція є спеціальним комплексом психологічних методик, спрямованих на реструктурування порушених функцій мозку та створення компенсаторних засобів для подальшого самостійного навчання та контролю. Тренінгові комп'ютерні програми — це метод активного навчання за допомогою персонального комп'ютера, спрямований на розвиток знань, умінь, навичок і соціальних установок, який являє собою колекцію комп'ютерних логічних ігор, а також тренінгів для розвитку уваги та пам'яті. Сьогодні такі методики є актуальними та дієвими серед нефармакологічних підходів у корекції КР, пов'язаних із ХІМ.

Мануальна терапія

Метод мануальної терапії ґрунтується на суворо дозованому локальному механічному впливі на певні елементи рухового сегмента хребта для відновлення нормальної рухливості [32]. Перед механічним впливом за допомогою лікувальних прийомів лікар вибудовує мануальну діагностику для виявлення обмеження рухливості в межах нормальної фізіологічної функції будь-якого суглоба пацієнта [14].

Опосередкований вплив на каротидний басейн має вертебро-базиллярна система у вигляді кровопостачання базальних відділів скроневи часток, які є провідними складовими КР. Своєю чергою, це можливо за допомогою застосування різних м'якотканних мануальних технік, а саме: постізометрична релаксація, міофасціальний реліз, шкірно-фасціальний реліз, метод мануальної інактивації тригерних точок, постреципрокна релаксація та периферичні варіанти краніосакральних технік [7, 55, 32].

Важливе значення має комплексне лікування пацієнтів із вертеброгенним синдромом хребтної артерії, що охоплює іммобілізацію, фармакотерапію, масаж, спеціальну гімнастику, тракцію, лікувальні медикаментозні блокади, мануальну терапію, фізіотерапевтичні процедури.

Із позиції мануальної терапії лікувальний ефект на шийний відділ хребта має ґрунтуватися на таких принципах: шадний підхід, вплив на м'язові зміни та конкретні порушення біомеханіки, сувора спрямованість прийомів з пріоритетом «м'язових технік», застосування неспецифічних засобів за функціональних полісегментарних блоків.

Судинна система головного мозку чутлива до змін внутрішньосудинного тиску через наявність рецепторних утворень [5, 17]. Найбільше таких рецепторних зон у судинах влізівового кола. Барорецепторні зони локалізуються у твердій мозковій оболонці, венозних синусах головного мозку. На поверхні шлуночків мозку та в їхній тканині наявні рецепторні зони, чутливі до напруги вуглекислоти внутрішнього середовища мозку та ліквору. Усі зазначені елементи належать до краніосакральної системи та мають безпосереднє відношення до регулювання мозкового кровообігу. Розрізняють прямі (вплив через механорецептори) і непрямі (вплив через периферичні пропріорецептори з реакцією у церебростігмальної, артеріовенозній, м'язово-зв'язувальній, лімфатичній і психоемоційній системах) остеопатичні техніки мануальної терапії [5, 10, 17].

У літературі є дані, що підтверджують покращення церебральної гемодинаміки під впливом сеансів мануальної терапії. Лікувальний ефект полягає у розслабленні м'язів і зв'язок, репозиції зміщених кісткових структур та поліпшенні кровообігу. Механізм лікувальної дії мануальної терапії при лікуванні вертеброгенних синдромів хребтної артерії спрямований на усунення порушень мозкової гемодинаміки. Власне, усуваючи ознаки вегетативної дисфункції, мануальна терапія сприяє відновленню судинного тону, що допомагає поліпшити кровопостачання головного мозку [5].

Під дією дозованих фізичних навантажень і м'язових технік мануальної терапії у пацієнтів із дорсопатіями вертеброгенного генезу на тлі дегенеративно-дистрофічних змін хребта спостерігається гемодинамічна оптимізація метаболічної активності нейронів верхніх відділів стовбура головного мозку та ретикулярної формації середнього

мозку, що стабілізує фізіологічну основу генералізованих і вибірково форм уваги. Клінічно це визначається через збільшення показників короткострокової пам'яті на 28%, інтелектуальної працездатності — на 27% [32].

У деяких наукових працях доведено застосування змінного магнітного поля та мануальної терапії як чинників усунення впливу на хребтні артерії. Цей механізм спостерігається у вигляді дисфункції хребтно-рухового сегменту, м'язових порушень, ангіоспазму з ознаками дефіциту мозкового кровотоку у вертебро-базиллярній системі через іритацію симпатичного сплетення хребтної артерії та складність венозного відтоку в басейні хребтних артерій.

Доведено, що за допомогою зняття вегетативної дисфункції, а також відновлення процесів забезпечення регулювання судинного тону та усунення недостатності мозкового кровотоку у вертебро-базиллярному басейні м'якотканна мануальна терапія сприяє усуненню запаморочення у пацієнтів із синдромом хребтної артерії [17].

Сеанси мануальної терапії на шийному та верхньому грудному відділах хребта зумовлюють компенсацію порушеного мозкового кровообігу. За даними ультразвукової доплерографії, це простежується у вигляді збільшення швидкості кровотоку внутрішніми сонними і хребтними артеріями, збільшення кровонаповнення у каротидному басейні — на 30%, у вертебро-базиллярному басейні — на 60%, зменшення міжпівкульної асиметрії в обох басейнах, посилення венозного відтоку в каротидному басейні — на 23% та у вертебральному басейні — на 10% [7].

У проведених дослідженнях підтверджено, що у пацієнтів із початковими ознаками недостатності кровопостачання мозку мануальна терапія сприяла клінічному поліпшенню, а також зміні гемодинаміки у системі хребтних артерій. Параметри доплерівського спектра свідчать про зменшення діаметра хребтних артерій, що виявляється у зменшенні максимальної систолічної частоти ($p < 0,001$), збільшенні максимальної діастолічної частоти ($p < 0,01$), зниженні циркулярного опору ($p < 0,05$) порівняно з фоновими [55]. Зокрема, продемонстровано, що подразнення у хребтному каналі підвищує тону хребтних артерій, зменшує на третину швидкість об'ємного кровотоку в ній проти початкового рівня, що може призвести до розвитку ПКР у цій групі пацієнтів. До того ж спазм спричиняє підвищення внутрішньокліплярного тиску, порушення проникності судин, підвищення згортання крові [7].

Нині не існує жодного офіційно доведеного та схваленого препарату для лікування ПКР на тлі ХІМ. Важливу роль у комплексному лікуванні та профілактиці можуть відігравати нефармакологічні методи (нейропсихологічна корекція та тренінгові комп'ютерні програми, м'якотканні техніки мануальної терапії). Застосування комплексної терапії сприяє нормалізації рівня кровотоку у головному мозку, патогенетичному впливу на судинний компонент при ПКР і регресу неврологічної симптоматики, підвищуючи якість життя цих пацієнтів.

Профілактика когнітивного зниження на тлі хронічної ішемії головного мозку

Як відомо, нейродегенеративний компонент КР важко піддається лікуванню, потенційною метою для корекції та профілактики є судинний компонент [60]. Зокрема, результати проведених досліджень вказують на те, що фізична активність допомагає знизити ризик розвитку КР [1]. Припинення куріння також асоціюється з поліпшенням когнітивних функцій [29, 41].

Реваскуляризація сонних артерій є провідним методом профілактики гострого порушення мозкового кровообігу, натомість бракує стійкої доказової бази. Так, за результатами деяких досліджень можливо припустити, що стеноз сонних артерій може бути пов'язаний із когнітивною дисфункцією, проте вплив реваскуляризації на перебіг КР на тлі ХІМ залишається суперечливим. За даними дослідження пацієнтів, лівобічний стеноз сонної артерії $\geq 75\%$ був пов'язаний із КР у початковій точці з подальшим когнітивним зниженням упродовж 5 років спостереження [9]. Втім, у межах проведеного огляду не виявлено стійких доказів впливу реваскуляризації на когнітивні функції [57].

Безсумнівні дані щодо профілактики КР, зокрема ПКР, отримано при лікуванні АГ. Хоча результати РКД щодо когнітивного зниження варіюють [43, 46].

Так, у дослідженні Syst-Eur (2010) ішлося про переконливі результати внаслідок зниження АТ у пацієнтів із АГ віком > 60 років [40]. Лікування сприяло зниженню абсолютного ризику розвитку КР на 55% за середнього періоду спостереження 3–9 років. За даними метааналізу чотирьох РКД зниження АТ, відношення шансів становило 0,87 щодо частоти ПКР [29]. Помірна ефективність фармакологічного лікування КР при ХІМ і деменції, що вже розвинулася, свідчить про ключову роль

профілактики серцево-судинних чинників. Відомо, що надмірне вживання алкоголю, ожиріння та обмеження фізичної активності також можуть мати вплив на розвиток КР [26, 43]. Провідна роль АГ у розвитку когнітивного зниження при ХІМ підтверджується результатами низки досліджень, як-от Uppsala, HAAS, Фрамінгемське дослідження серця та ARIC [47].

Зокрема, відносне підвищення діастолічного АТ, та/або стійке підвищення систолічного АТ, та/або АГ другої стадії стійко асоціюються з погіршенням когнітивних функцій, і відіграють ще більш важливу роль із формуванням вогнищ у білій речовині головного мозку [24].

За результатами дослідження SHEP (2003), лікування діуретиком хлорталідоном та/або бета-блокатором атенололом спричинило зниження ризику інсульту, але не позначалося на частоті КР, пов'язаних із ХІМ [15].

Водночас результати досліджень Syst-Eur і Syst-Eur 2 (2010) продемонстрували, що лікування ізольованої АГ у пацієнтів > 60 років блокатором кальцієвих каналів нітредипіном в комбінації з інгібітором АПФ еналаприлом, або без нього, а також діуретиком гідрохлортиазодом сприяло зниженню частоти КР на 55% [40].

Дослідження PROGRESS (2003) продемонструвало, що лікування АГ інгібітором АПФ периндоприлом сприяє зниженню частоти КР на 34% у пацієнтів із повторними інсультами, але не має впливу на частоту КР за відсутності інсульту в анамнезі [46].

Результати впливу статинів на ризик розвитку КР при ХІМ є нечисленними та доволі суперечливими. Наявні дані протективної дії статинів щодо розвитку КР, але були опубліковані й протилежні результати [49, 51]. Хоча результати кількох ретроспективних досліджень вказують на можливе зниження ризику розвитку ХА [52]. Зокрема, результати дослідження на тваринах продемонстрували, що статини можуть пригнічувати утворення АроЕ, зменшуючи у такий спосіб кількість атеросклеротичних бляшок та сприяючи поліпшенню когнітивних функцій [53].

Дані досліджень типу випадок-контроль підтверджують зв'язок гомоцистеїнемії з когнітивним зниженням, пов'язаним із ХІМ [28, 39]. Так, за даними Фрамінгемського дослідження (2004), рівень гомоцистеїну > 14 мкмоль/л вдвічі підвищує ризик розвитку ХА та інших КР [44]. Втім, у межах іншого проспективного дослідження не вдалося повторити отримані результати [44]. Автори дослідження Nun Study встановили тісний зв'язок низького рівня фолату в сироватці крові з атрофією кори головного мозку, проте результати не підтверджують наявності кореляції між рівнем V_{12} або фолату в крові та ПКР у пацієнтів > 60 років [59, 21]. Це узгоджується з результатами проведених РКД, які не виявили переваги застосування харчових добавок із вітамінами та фолатом щодо частоти КР [34].

Висновки

Отже, на тлі загальної тенденції до збільшення частки літнього населення у світі та підвищення рівня серцево-судинних захворювань, особливої актуальності набуває проблема лікування та профілактики КР на тлі ХІМ. У всьому світі відзначається зростання частоти КР, зокрема й ПКР різного генезу та деменції, що призводить до значного зниження працездатності та якості життя таких пацієнтів. У пацієнтів із ПКР при ХІМ формується складний комплекс патогенетичних механізмів, які тісно пов'язані між собою. Патогенез ПКР залежить від поєднання різних чинників, зокрема порушення на рівні холінергічної передачі, формування мікроінфарктів різних ділянок головного мозку, загальне зниження церебрального кровотоку та інтенсивність метаболічних процесів. Дані сучасних досліджень у патогенезі ХІМ демонструють значну роль ураження шийного відділу хребта дегенеративно-дистрофічного характеру. Підвищення якості та ефективності лікування пацієнтів із КР на тлі ХІМ можливе за поєднання застосування медикаментозних і немедикаментозних методів.

Медикаментозні засоби нейрометаболического ряду є основою лікування ХІМ, проте сучасні знання про механізми розвитку ХІМ доповнюються позитивними даними щодо впливу м'якотканних технік мануальної терапії на церебральну гемодинаміку. Усім пацієнтам із КР на тлі ХІМ для виявлення патобіомеханічних порушень та можливості їх корекції рекомендовано досліджувати шийний відділ хребта на консультації прийомі в амбулаторних умовах. За наявності змін у вертебрологічному статусі та показниках церебрального кровотоку необхідно застосовувати комплексну терапію, що поєднує сеанси м'якотканних технік мануальної терапії (якщо немає протипоказань) у комбінації з нейрометаболическим лікуванням.

Список літератури знаходиться в редакції.

Лікування нейропатичного болю: нові горизонти

За матеріалами Науково-практичної конференції НЕПіКа
(Неврологія. Ендокринологія. Психіатрія. Кардіологія) (2-4 липня 2023 р.)

На початку липня поточного року медична спільнота мала честь відзначити подію, яка об'єднала представників чотирьох ключових галузей медицини – неврології, ендокринології, психіатрії та кардіології. Освітня конференція НЕПіКа (Неврологія. Ендокринологія. Психіатрія. Кардіологія) стала форумом, присвяченим обміну найновішими дослідженнями, практичним досвідом та інноваційними підходами в лікуванні пацієнтів із артеріальною гіпертензією, інсультом, головним болем, лямбоішіалгією, цукровим діабетом, істерією та ін. Зокрема, жваву дискусію викликав виступ д.мед.н., завідувача кафедри неврології, нейрохірургії та психіатрії Ужгородського національного університету, професора Михайла Михайловича Ороса на тему «Нове – це добре забуте старе, або знову про нейропатичний біль». Пропонуємо до вашої уваги огляд цієї доповіді.

Нейропатичний больовий синдром – це захворювання, що спричиняє хронічний біль у пацієнтів і може бути наслідком різноманітних неврологічних станів. Серед різних форм нейропатичного болю слід виокремити фантомний біль у кінцівках, постгерпетичну невралгію, комплексний регіонарний больовий синдром (КРБС I і КРБС II), а також інші види невралгій; деаферентний біль, полінейропатію, радикулопатію, невралгію трійчастого нерва та нейропатію сплетіння. Симптоми нейропатичного болю можуть бути різноманітними, як-от пекучий, тупий, раптово «стрілюючий» біль, а також супроводжуватися неврологічними симптомами. Часто можуть виникати такі відчуття, як гіпестезія (зниження чутливості), парестезія (відчуття поколювання), гіпералгія (підвищена больова відповідь на незначні подразники) та алодія (больове відчуття від легкого, як правило, безболісного дотику, застосування тепла або холоду або звукового подразника, наприклад, у разі мігрені).

Віг історії хвороби до терапії

Зокрема, спікер наголосив на важливості переходу від детального аналізу історії хвороби пацієнта до визначення оптимальних терапевтичних підходів:

- Процедура лікування нейропатичного болю передбачає не тільки редукцію симптомів, але й врахування індивідуальних особливостей пацієнта.
- Історія захворювання є ключовим етапом встановлення діагнозу та визначення подальших кроків у лікуванні.
- Записи щодо індивідуальних патомеханізмів неврологічного стану та їх аналіз допомагають фахівцям виявити конкретні причини болю та підійти до терапії з підвищеною ефективністю.
- Терапевтичні концепції, основані на розумінні індивідуальних патомеханізмів, допомагають знаходити нові можливості у лікуванні нейропатичного болю, як-от каузальна терапія для максимально можливого поліпшення стану та симптоматичну терапію для подолання болю.

Патогенетична терапія нейропатичного болю

Професор М.М. Орос наголосив, що дослідження нейропатичного болю дає змогу глибоко проаналізувати психофізіологічні механізми, що керують сприйняттям болю пацієнтом і його реакцією на больові подразники. Під час розгляду терапевтичних підходів, спрямованих на ці механізми, можна виокремити декілька ключових аспектів. Наприклад, периферична сенсibiliзація, яка є однією із центральних складових патофізіології нейропатичного болю. Вона охоплює зміни в рецепторах та механізмах

передачі внутрішньоклітинних сигналів. Терапія, спрямована на цей механізм, може передбачати застосування кортикостероїдів, нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) і місцевих анестетиків для підвищення контролю над болем.

Ектопічний подразник та спонтанна діяльність нервових волокон додають новий рівень складності до розуміння механізмів нейропатичного болю. Як зазначив доповідач, для лікування такого болю можливо використовувати препарати, що мають вплив на нейронне збудження, як-от карбамазепін, габапентин та прегабалін. Аферентні зв'язки між центральними нервовими шляхами та симпатичною нервовою системою також відіграють важливу роль у виникненні нейропатичного болю. Його модулювання може бути досягнуто за допомогою симпатичних блоків, спрямованих на зниження активності симпатичних нервових волокон та, відповідно, полегшення болю.

Центральна сенсibiliзація відображає вплив центральної нервової системи на больову відповідь. Лікування, спрямоване на цей механізм, може передбачати застосування опіоїдів, антидепресантів та антагоністів N-метил-D-аспартатних рецепторів для зменшення чутливості до болю. Зважаючи на ці психофізіологічні механізми, терапія нейропатичного болю має бути зорієнтована на конкретний механізм для досягнення максимального контролю над болем та підвищення якості життя пацієнта.

Серед підходів до лікування нейропатичного болю варто також згадати про каузальну терапію, яка спрямована на терапію основної причини болю та з'ясування патологічних процесів. Антидепресанти можуть бути використані для поліпшення регуляції болю. Місцева терапія забезпечує можливість зосередити вплив на конкретних ділянках тіла, де відчувається біль. Протисудомні засоби допомагають знизити надмірне збудження нервів і покращити їхню провідність. Опіоїди можуть бути застосовані для усунення інтенсивного болю, але їх використання потребує обережного підходу через можливість розвитку звикання та побічних ефектів. У разі, якщо згадані методи терапії є недостатніми, слід звернутися до фахівця для консультації та коригування лікування, яке може охоплювати нейромодуляційні процедури, спрямовані на модифікацію болю в нервовій системі, або симпатичні блоки, що здатні чинити вплив на аферентний зв'язок і полегшувати біль.

Клінічний випадок

Пацієнтка Е.М., 72 роки, маса тіла 55 кг.
Анамнез захворювання: цукровий діабет 2-го типу – 15 років, інсулінозалежний – 4 роки

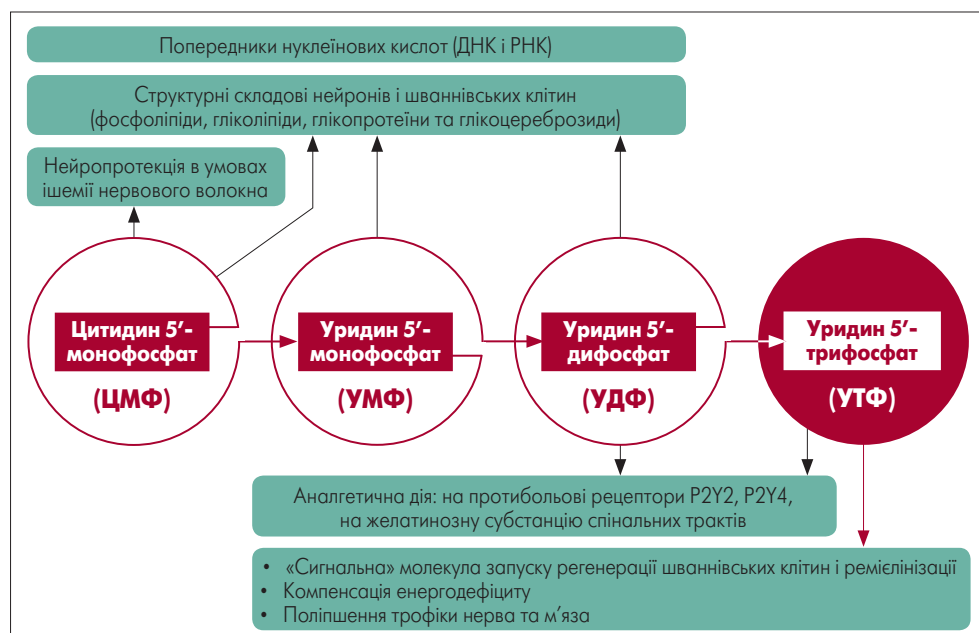


Рис. Механізм дії нуклеотидів – компонентів препарату Нуклео ЦМФ Форте

(показник глікованого гемоглобіну [HbA_{1c}] 10,5%). Упродовж декількох років – наростаючий пекучий біль в усіх кінцівках; часто (особливо вночі) супроводжується неприємним «поколюванням» (показник числової рейтингової шкали болю [NRS] – 5-7 балів). Ниркова недостатність у стадії компенсованої затримки (кліренс креатиніну 55 мл/хв). Діабетична ретинопатія.

Попереднє лікування: попередня терапія аліпоєвою кислотою (600 мг/добу), не виявилася доцільною, оскільки не було досягнуто очікуваного ефекту. За потреби пацієнтка приймала НПЗП, що призводило до можливого, але незначного полегшення. Амітриптилін (до 75 мг на добу) був скасований за 4 тижні до звернення. Попередня терапія виявилася неефективною через те, що пацієнтка погано переносила комбінацію різних препаратів.

М.М. Орос акцентував увагу учасників заходу на застосуванні препарату Нуклео ЦМФ Форте (1 капсула містить цитидину-5-монофосфату динатрієвої солі 5 мг, уридину-5-трифосфату тринатрієвої солі, уридину-5-дифосфату динатрієвої солі, уридину-5-монофосфату динатрієвої солі загалом 3 мг (відповідає 1,330 мг чистого уридину). Цей ефективний препарат містить чотири нуклеотиди, які сприяють регенерації мієлінової оболонки, відновленню функціональності аксона та зменшенню нейропатичного болю. Механізм їхньої дії зображено на рисунку.

Також він відзначив роль нуклеотидів у нейропротекції за ішемії нервового волокна. За даними дослідження, взаємодія уридин 5'-трифосфату (УТФ) із рецепторами P2Y зумовлює зміни в цитоскелеті гліальних клітин, стимулюючи їхню регенерацію (Martinez et al., 2012). Результати ін'єкцій УТФ і уридин 5'-дифосфату (УДФ) підтвердили роль антицицептивної дії в моделі нейропатичного болю (Andó et al., 2010).

Зокрема, при застосуванні препарату Нуклео ЦМФ Форте спостерігалася збільшення швидкості сенсорного проведення з 37,39 до 40,1 м/с у сідничному нерві, зменшення частоти вегетативних розладів (із 37,39 до 17,6%), значне зниження інтенсивності болю за візуальною аналоговою шкалою. При цьому не зафіксовано побічних ефектів, пов'язаних із психоневрологічними скаргами, шкірними реакціями, впливом на органи травлення та серцево-судинну систему. Вказаний препарат не чинив вплив на функцію печінки та нирок, що підтверджено біохімічними аналізами після 90 днів лікування (Vouna Seck et al., 2015).

Під час клінічних досліджень також було встановлено, що препарат Нуклео ЦМФ Форте має достовірну перевагу над вітаміном В12 у монотерапії щодо зменшення болю та поліпшення функціонального стану пацієнтів із компресійною нейропатією.

Зрештою, підсумовуючи, пан Орос додав, що освітня конференція НЕПіК забезпечує умови, які допомагають відкривати широкі горизонти щодо ведення медичної практики, надаючи учасникам унікальну можливість спілкуватися з досвідченими фахівцями, ділитися власними вміннями та набувати нових знань. Ця подія вкотре підтвердила важливість тісної взаємодії різних галузей медицини для досягнення вищих стандартів надання медичної допомоги та поліпшення якості життя пацієнтів. Форум не лише засвідчив значущість плідного співробітництва представників різних галузей медицини, а й окреслив сучасні можливості щодо підходів до діагностики, принципів терапії для покращення здоров'я та якості життя пацієнтів.

Підготував **Денис Соколовський**

Нуклео ЦМФ Форте
ВІДНОВЛЮЄ ЗВ'ЯЗКИ

Сприяє регенерації нервового волокна

- Відновлює передачу нервового імпульсу
- Зменшує потребу в анальгетиках при захворюваннях хребта і периферичних нервах

Показання. Лікування нейропатії кистьово-стопового (шлос, радикуліт), метаболічного (алкогольна, діабетична полінейропатія), інфекційного походження (оперувальний лишай) та паралі Белла. Невралгія лийцевого, трійчастого нерва, мікроберна невралгія, лямбога.
Побічні реакції. Не були описані. У осіб з підвищеною чутливістю можливі алергічні реакції, включаючи висипи, свербіж шкіри, гіперемію шкіри.
У разі виникнення побічної реакції, зупинити застосування препарату, проконсультуватися з лікарем.
Протипоказання. Відомі алергічні реакції на окремі компоненти препарату.

РП. № UA/3396/01/01

РП. № UA/3396/02/01

ferret

Інформація для фахівців у сфері охорони здоров'я, для поширення на спеціалізованих семінарах, конференціях і симпозиумах з медичної тематики

✓ **Комплаєнс для пацієнта**
завдяки швидкому всмоктуванню^{2, 3}

✓ **Можливість застосовувати**
ОДТ сублінгвально
(при проблемах з ковтанням)⁴

✓ **Кращий**
метаболический профіль:^{2, 5}

- Нижче збільшення ваги
- Втрата ваги при переході з СОР на ОДТ (на вищих дозах втрата ваги більша)

ПОВЕРНЕННЯ ДО РЕАЛЬНОСТІ

Ви обираєте
ОЛАНЗАПІН!

- ✓ Шизофренія
- ✓ Маніакальний епізод

Золафрен пропонує форму та дозу
в залежності від клінічної ситуації

- ✓ Профілактика рецидивів при біполярному розладі
- Дози знаходяться в межах 5–20 мг/день, як зазначено в короткій характеристиці продукту Європейського Союзу і етикетці FDA⁶

Золафрен
оланзапін

Золафрен
оланзапін ОДТ

З АПЕЛЬСИНОВИМ СМАКОМ¹



СОР таб.
5 мг № 30,
10 мг № 30



NEW

ОДТ таб.
10 мг № 28,
20 мг № 28

СОР – стандартна таблетка для перорального застосування. ОДТ – таблетка, що диспергується в ротовій порожнині.

Золафрен, таблетки № 30, 1 таблетка містить 5 мг або 10 мг оланзапіну. **Золафрен Фаст**, таблетки № 28, що диспергуються в ротовій порожнині містить 10 мг або 20 мг оланзапіну. **Показання:** лікування шизофренії, підтримання досягнутого клінічного ефекту під час тривалої терапії, лікування маніакальних епізодів помірного та тяжкого ступенів, профілактика повторних нападів у пацієнтів з біполярними розладами, у яких було отримано позитивну відповідь при лікуванні оланзапіном манії. **Протипоказання:** підвищена чутливість до діючої речовини або до допоміжних компонентів препарату; відо-

мий ризик закритокутової глаукоми. **Побічні реакції:** (спостерігалися у $\geq 1\%$ пацієнтів): сонливість, збільшення маси тіла, еозинофілія, підвищення рівнів пролактину, холестеролу (холестерину), глюкози та тригліцеридів у крові та інші. Р.П. № UA 2604/01/01, № UA 2604/01/02/. **Виробник.** АТ «Адамед Фарма», Польща.

Коротка інформація для медичного застосування препаратів Золафрен та Золафрен Фаст. Повна інформація міститься в інструкціях для медичного застосування препаратів. Матеріал призначено для професійної діяльності фахівців сфери охорони здоров'я, для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики.

1. Інструкція для медичного застосування препарату Золафрен Фаст. 2. B. Łoza, Przegląd Kliniczny Review of Clinical Neuropsychiatry VOL. 5 (NR 4)/2013: 231-235. 3. Istvan Bitter et al, The World Journal of Biological Psychiatry, 2010; 11: 894-903. 4. John S. Markowitz et al, Journal of Clinical Pharmacology, 2006; 46: 164-171. 5. Bharat Chawla et al, Hum. Psychopharmacol Clin Exp, 2008; 23: 211-216. 6. L. San et al., CNS Neuroscience & Therapeutics 14 (2008) 203-214.

Застосування оланзапіну в лікуванні пацієнтів із резистентною шизофренією

Резистентна до лікування шизофренія є доволі поширеною формою. Клозапін вважається «золотим стандартом» лікування фармакорезистентної шизофренії, але він підходить не всім пацієнтам, зокрема, через непереносимість побічних ефектів або неможливість здійснювати необхідний моніторинг показників аналізу крові. Тож актуальним є пошук альтернативних фармакологічних стратегій. Пропонуємо до вашої уваги огляд статті L. Gannon et al. «High-dose olanzapine in treatment-resistant schizophrenia: a systematic review» видання *Ther Adv Psychopharmacol* (2023 May 11; 13: 20451253231168788), присвяченої застосуванню оланзапіну у високих дозах як лікувальної альтернативи клозапіну в пацієнтів із резистентною до терапії шизофренією.

Близько 30% пацієнтів із шизофренією страждають на резистентну до лікування форму захворювання, пов'язану зі значними функціональними порушеннями (Lally, 2016). Клозапін як «золотий стандарт» лікування пацієнтів із резистентною до терапії шизофренією додано до національних клінічних рекомендацій різних країн. Проте деякі пацієнти потребують альтернативного лікування, зокрема, через клінічні протипоказання щодо застосування клозапіну, побічні ефекти або небажання / неможливість моніторити показники крові (Flanagan et al., 2020).

Оланзапін є ефективним препаратом при нерезистентній шизофренії. За даними метааналізу, він є одним з найефективніших антипсихотичних засобів порівняно з препаратами першого покоління та іншими антипсихотиками другого покоління (Leucht et al., 2013; Huhn et al., 2019). У дослідженні CATIE було продемонстровано, що оланзапін (у кінцевій середній дозі 23,4±7,9 мг) має ефективність, еквівалентну клозапіну (у кінцевій середній дозі 332,1±156,9 мг) за показником частоти припинення лікування з усіх причин (McEvoy, 2006).

Протягом останніх 20 років низка подвійних сліпих і відкритих досліджень засвідчили, що оланзапін у високих дозах (>20 мг/добу) може бути ефективним засобом для резистентної до лікування шизофренії (Citrome, 2009; Botts, 2004).

Метою систематичного огляду L. Gannon et al. було дослідити клінічні ефекти та переносимість оланзапіну у високих дозах порівняно з іншими антипсихотичними препаратами при лікуванні пацієнтів із резистентною шизофренією.

Дані рандомізованих контрольованих досліджень

Один із систематичних оглядів охоплював дані 10 досліджень, опублікованих упродовж 1998-2013 рр. Це перше дослідження, у якому вивчали ефективність застосування оланзапіну у високих дозах для лікування резистентної шизофренії. Зокрема, у трьох із цих досліджень було продемонстровано, що оланзапін у високих дозах еквівалентний за ефективністю клозапіну (Tollefson et al., 2001; Volavka et al., 2002; Meltzer et al., 2008).

G.D. Tollefson et al. (2001) виконали подвійне сліпе багатокентрове рандомізоване клінічне дослідження, у якому взяли участь пацієнти із 14 країн. Вони отримували оланзапін у дозах 15–25 мг/добу (середня добова доза 20,5 мг) або клозапін у дозах 200–600 мг/добу (середня добова доза 303,6 мг). Як зазначають дослідники, 107 учасників пройшли 18-тижневий подвійний сліпий період. Для обох груп було продемонстровано внутрішньогрупове поліпшення показників з однаковою відповіддю на лікування. Встановлено, що оланзапін не поступався клозапіну за ефективністю.

За даними іншого подвійного сліпого перехресного дослідження, близько 30% пацієнтів, які отримували клозапін, мали зниження показників за короткою оцінювальною шкалою психіатричного стану (BPRS) на 20% і більше порівняно з 0% у пацієнтів, які приймали оланзапін (Conley, 2003).

Упродовж першого 8-тижневого періоду дослідження учасникам призначали оланзапін у фіксованій дозі 50 мг або клозапін у фіксованій дозі 450 мг. Протягом другого 8-тижневого періоду лікування змінювалося на альтернативне в таких само фіксованих дозах. Оскільки відомо, що клозапін має посилені із часом ефект, імовірно, що в учасників, які перейшли з клозапіну на оланзапін у високих дозах, могли бути симптоми абстиненції, що позначилось на ефективності показників у цій групі.

К.Н. Littrell et al. (2000) описали, що 90% пацієнтів, які перейшли з клозапіну на оланзапін, щоб уникнути побічних ефектів, мали успішну відповідь на останній препарат.

У ще одному рандомізованому клінічному дослідженні R.R. Conley et al. (1998) порівнювали ефективність оланзапіну у високих дозах із застосуванням хлорпромазину. Так, протягом 8 тиж. пацієнти отримували або оланзапін у фіксованій дозі 25 мг, або хлорпромазін у фіксованій дозі 1200 мг. Не виявлено суттєвої різниці щодо ефективності між двома групами, при цьому за обох підходів до лікування спостерігали помірну редукцію симптомів у групі. Автори метааналізу зазначають, що в проспективному відкритому дослідженні пацієнти, які не отримали клінічної відповіді на оланзапін у високих дозах, почали приймати клозапін і протягом

подальшого 8-тижневого періоду 41% із них мали поліпшення стану (Conley et al., 1999). Цей результат підтвердив, що клозапін ефективний за шизофренії, резистентної до оланзапіну у високих дозах.

М. Ermilov et al. (2013) порівнювали ефективність D-серину, який діє через посилення функції рецептора N-метил-D-аспартату (NMDA), та оланзапіну у високій дозі. У дослідженні брали участь стаціонарні пацієнти, які відповідали критеріям резистентності до лікування: 1) постійні позитивні симптоми, тобто показник ≥ 4 балів за принаймні двома із чотирьох шкал позитивних симптомів; 2) загальні показники ≥ 45 балів за BPRS та ≥ 4 балів за шкалою загального клінічного враження (CGI); 3) відсутність періоду належного соціального чи професійного функціонування впродовж останніх 5 років; 4) щонайменше три періоди лікування звичайними антипсихотичними засобами принаймні двох хімічних класів протягом попередніх п'яти років без значного полегшення стану і без поліпшення хоча б на 20% загальної оцінки за BPRS. Пацієнтів виключали з дослідження, якщо вони отримували клозапін. Учасники отримували фіксовану дозу D-серину (3000 мг, монотерапія) або оланзапіну (30 мг) протягом 10 тижнів. Після завершення дослідження пацієнти, що отримували оланзапін, мали значне симптоматичне поліпшення порівняно з групою лікування D-серином, визначене за показниками шкали оцінювання позитивних і негативних симптомів (PANSS).

Результати відкритих досліджень

До систематичного огляду було залучено дані відкритих (нерандомізованих неконтрольованих) досліджень. Зокрема, у відкритому дослідженні в Канаді оцінювали ефективність оланзапіну у високих дозах у пацієнтів із резистентною шизофренією, застосовуючи гнучке дозування (до 40 мг на добу) (Dursun et al., 1999).

Визначення стійкої до лікування шизофренії базувалося на консервативних підходах: відсутність значущого симптоматичного поліпшення після принаймні трьох 6-тижневих курсів антипсихотичної терапії з добовою дозою 1000 мг еквіваленту хлорпромазину впродовж попередніх п'яти років. Усі учасники завершили дослідження і на момент його закінчення (коли середня добова доза оланзапіну становила 28,1 мг) 50% пацієнтів відповіли на лікування. Пацієнти, які отримували дози >20 мг, продемонстрували дещо більше покращення стану. Це підтвердили дані метааналізу, у якому було визначено, що крива ефективності оланзапіну «доза-відповідь» може збільшуватися за дозувань, що перевищують 95% визначеної ефективної дози (тобто 15,8 мг для оланзапіну) (Leucht et al., 2020).

В іншому відкритому дослідженні пацієнти отримували лікування оланзапіном у добових дозах 10-25 мг упродовж 13 тиж. Критеріями включення була резистентність шизофренії до лікування, яку визначали як відсутність відповіді на попередні курси терапії щонайменше двома різними антипсихотиками (зокрема, клозапіном) у добових дозах, еквівалентних 750 мг хлорпромазину, протягом щонайменше чотирьох тижнів кожен, а також докази порушення соціального функціонування впродовж двох років. Значну редукцію як позитивних, так і негативних симптомів фіксували у всіх пацієнтів (Chiu et al., 2003). Подібними були результати відкритого дослідження J.P. Lindenmayer et al. (2001). Так, у всіх пацієнтів, які отримували оланзапін у дозі >20 мг/добу, спостерігалось значне збільшення зміни показників негативних і позитивних симптомів за PANSS порівняно з тими, хто отримував оланзапін у меншому дозуванні.

Два дослідження охоплювали пацієнтів, яких можна вважати надрезистентними до лікування, оскільки деякі з них раніше не реагували на терапію клозапіном. В одному із них стан жодного з тих, хто не відповів на клозапін, не поліпшився після лікування оланзапіном у високих дозах, а більшість учасників вибули через погіршення психотичних симптомів (Chiu et al., 2003). В іншому дослідженні не встановлено значущої різниці щодо поліпшення стану тих, хто раніше не відповів на лікування клозапіном (Lindenmayer et al., 2001).

Проте публікація M. Launer (1998) про серію випадків продемонструвала, що пацієнти, які не відповіли на попереднє пробне лікування антипсихотиками, зокрема й клозапіном, надалі мали відповідь на терапію оланзапіном (40-60 мг на добу) із поліпшенням показників за шкалою загальної оцінювання функціонального статусу (GAS) і шкалою CGI.

Когнітивні функції

Особливістю огляду L. Gannon et al. є визначення вторинних результатів щодо когнітивних функцій. У двох дослідженнях було підтверджено статистично значуще поліпшення когнітивних функцій при застосуванні оланзапіну у високих дозах (Meltzer et al., 2008; Kishi et al., 2013).

Ці результати збігалися з попередніми висновками R.C. Smith et al. (2001) про значуще покращення загальних показників нейропсихологічного тесту та специфічних когнітивних тестів порівняно з базовими показниками після трьох місяців лікування оланзапіном (20-40 мг).

Агресивна поведінка

Одним із чинників, що передбачає застосування високих доз антипсихотичних препаратів є анамнестичні дані щодо насильства та агресії (Sim et al., 2009). L. Citrome et al. (2009) вивчали ефективність оланзапіну у високих дозах для пацієнтів із шизофренією або спорідненими розладами, що супроводжуються агресією. За висновками авторів, вищі дози оланзапіну були ефективними за агресивної поведінки та для симптоматичного лікування пацієнтів з ажитацією.

Побічні реакції

У десяти дослідженнях, що увійшли до цього огляду, терапія оланзапіном у дозах, вищих за стандартні, не була пов'язана з будь-якими серйозними або летальними явищами та, як правило, добре переносилася. Найпоширенішим побічним ефектом під час застосування високих доз оланзапіну була сухість у роті (48%), наступне за поширеністю небажане явище – сонливість (44%).

На думку авторів, пріоритетним показником переносимості слід вважати збільшення ваги у відповідь на високі дози оланзапіну. За даними цього огляду, загальна поширеність збільшення маси тіла серед пацієнтів становила 18%.

У дослідженні H.Y. Meltzer et al. (2008) пацієнти отримували оланзапін (25-45 мг) або клозапін (300-900 мг), лікування оланзапіном у високій дозі було пов'язане зі значущим збільшенням ваги (у середньому на ~7,2 кг) порівняно зі збільшенням на ~1,5 кг у разі приймання клозапіну. В іншому дослідженні збільшення ваги було статистично (хоча не клінічно) значущим. Застосування денної дози 10-25 мг оланзапіну впродовж 13 тиж. асоціювалося з підвищенням середньої маси тіла з 63,9 кг до 66 кг (на 3,2%) (Chiu et al., 2003).

Висновки

На думку L. Gannon et al., представлені дані дають змогу обґрунтовано зробити висновок, що оланзапін у дозах, вищих за стандартні, є безпечним та ефективним для лікування пацієнтів із резистентною до терапії шизофренією у випадках, коли застосування клозапіну є недоречним.

Хоча це дослідження було зосереджене на застосуванні оланзапіну у високих дозах як лікувальної альтернативи клозапіну, для майбутніх досліджень може бути корисним вивчити ефективність і переносимість інших антипсихотичних засобів у високих дозах для стійкої до терапії шизофренії.

Проаналізовані дані демонструють ефективність, хорошу переносимість та безпеку терапії оланзапіном. Автори систематичного огляду вважають, що застосування препарату в дозах >20 мг/добу можливе, якщо клозапін протипоказаний, не переноситься або якщо пацієнт відмовляється від його приймання. Призначення оланзапіну потребує підвищеної клінічної уваги щодо оцінювання кардіометаболічних несприятливих ефектів, зокрема збільшення маси тіла, і рестрації інтервалу QTc на електрокардіограмі.

L. Gannon et al. зауважують, що надалі необхідні нові дослідження щодо дії оланзапіну у фіксованій стандартній і високих дозах, визначення концентрації оланзапіну в плазмі для зіставлення цих показників з ефективністю та побічними реакціями.

До того ж дослідження, присвячені застосуванню оланзапіну у високих дозах, наприклад >30 мг/добу, можуть бути розглянуті в майбутніх клінічних випробуваннях як стратегія лікування пацієнтів із резистентною шизофренією.

Підготувала **Ольга Загора**

Депресивні розлади: алгоритм психотерапії на прикладах трьох випадків когнітивно-тренувальної терапії

Пропонуємо до вашої уваги декілька випадків психотерапевтичної практики, які схожі за своєю передісторією, методами психологічної діагностики, застосованими терапевтичними підходами і швидким результатом. Будь-який психотерапевт-практик знає: викласти на папері випадок лікування стисло, із терапевтичними нюансами і візуальними враженнями – дуже непросто. Зокрема, важко не допустити неточностей щодо опису впровадження психотерапевтичного процесу в часі. Ще складніше зосередитись на таких ключових моментах лікування, як: початкова характеристика особистості пацієнта, його проблеми; вибір психотерапевтичної тактики та реакції на неї; психотерапевтичні маневри у межах сформованої загальної стратегії; взаєморозуміння лікаря та пацієнта; окреслення проблемних ділянок під час терапії; відповідні зміни у психіці пацієнта; руйнування бар'єрів консервативного захисту тощо. Зрештою, важливі не стільки послідовність та неминучі безвихідні епізоди, як здобуті позитивні результати.

Інструменти діагностування та втручання

У роботі використано методи нестандартної психодіагностики, когнітивно-тренувальної терапії, десенсибілізації та репроцесуалізації (опрацювання травми) за допомогою руху очей (EMDR) за Ф. Шапіро, тілесно-орієнтованої (психоенергетичної) практики, а також техніки візуалізації двох екранів з арсеналу нейролінгвістичного програмування (NLP).

1. Нестандартна психодіагностика базувалася на застосуванні найпростіших інструментів астрології та нумерології щодо дати народження пацієнта. До уваги брали загальновідому психологічну характеристику особистості за місяцем (західний гороскоп) та роком народження (східний гороскоп), а також нумерологічний розрахунок за Піфагором. Під час знайомства з пацієнтом насамперед виконували загальний ескіз психології індивіда. Далі (уже під час розмови) з'ясували та уточнювали правильність загальної концепції, що допомогало чітко передбачити як сильні й слабкі аспекти характеру, так і тактику оптимального спілкування з пацієнтом.

2. Метод візуалізації двох екранів (NLP) використовували і як тест для діагностики та перевірки динаміки самопочуття, і як терапевтичний складник самостійного лікування вдома [2].

3. Когнітивно-тренувальна (когнітивно-поведінкова) терапія допомагає розвивати розробки класичної когнітивної терапії, додаючи до них сучасні елементи коучингу (наставництва, просто підказки щодо змін поведінки в житті).

4. Метод EMDR широко застосовують у психотерапії пацієнтів із панічними розладами та в разі її припинення. Переклад назви, вочевидь, не зовсім вдалий; щодо визначення, було зрозуміліше б – десенсибілізація рухами очей.

5. Тілесно-орієнтована терапія насправді була в одній вправі з категорії психоенергетичних практик: синхронне – із підйомом рук через боки вгору – дихання, легка затримка пози та дихання, а потім повільним видихом з імітацією позікання [3]. На перший погляд це, зовсім просто, проте на практиці слід пояснити та відкоригувати чимало деталей. Після вправи фізичне самопочуття пацієнта помітно покращується, як правило, виникає відчуття легкості, спадає психологічне напруження. Однак важливим результатом вправи є навчитися відчувати, розуміти та керувати своїм тілом. І тут є проблема: нинішня популяція схильна до гіподинамії та легких рецептів щастя, тому оволодіння незвичною та новою тілесною практикою – процес дуже тривалий і непростий. Наприклад, поверхневе освоєння цієї найпростішої вправи зазвичай потребує щонайменше 5 хв, однак, і тоді перші результати дуже далекі від очікуваних; для пацієнта стає очевидним лише шлях, але фізично він не осягає повноти всіх відчуттів.

Клінічний випадок 1

Пацієнт А., молодий чоловік (народився 23.06.1991), звернувся у жовтні 2021 року з приводу тривоги та побоювань через погане самопочуття; скаржився на поганий сон (спить до 12 год, часто прокидається через відчуття страху, буквально – до 50 разів). Проблеми зі здоров'ям виникли після невизначеної

інфекції близько місяця тому (висипання на тілі, температура до 39°, запалення в горлі, слабкість, брак апетиту тощо). Клінічні ознаки вказували на вірусну інфекцію, не виключений Covid-19. Нині триває курс терапії її наслідків.

Аналіз особистості

Попередньо виконано нестандартний аналіз особистості за датою народження: 23.06.1991; 5+6+2=13=4 (9). Умовно простий шлях (використання вроджених талантів та резерву) символізований 4; умовно складний, із труднощами, але необхідний для саморозвитку – 9. Астрологія: Рак / Близнюк, Коза за роком. Імовірно, творча людина (Коза) виявляє цікавість до різних ідей, швидко переходячи від однієї до іншої (Близнюк, 4), активно прагне до уявного фантазійного ідеалу (9), упертий у захисті своїх поглядів, трохи помисливий (Рак).

Одне з перших запитань для дорослого пацієнта – це спеціальність і робочий профіль. Відповідь допомагає не тільки визначити інтереси суб'єкта, але й узгодженість фактів із попереднім баченням особистості. Пацієнт за фахом – спеціаліст із комп'ютерних технологій, займається трейдингом (купівля та продаж валюти в інтернет-просторі), отже, мислення є логічним і механічним. Іншими словами, у мисленні переважає предметний, абсолютно раціональний аналіз, шукає та знаходить на все пояснення, які ґрунтуються на загальноприйнятих (часто оманливих) ідеях. Суб'єкт має справу з постійним потоком нової інформації, яка потребує швидкого аналізу та прийняття рішень. Працює сам, оскільки попередня робота в компанії тиснула на нього, як це йому здавалося, зокрема на його свободу. Астрологія: типовий Рак-відлюдник із проявом волі та свободолобством Кози, яка знайшла ситну галявину для пасовища.

Загальні психологічні характеристики особистості

Пацієнт має гарну фізичну статуру, хоча виглядає трохи втомленим і виснаженим. Емоційно контактний, без агресії. Є бажання зрозуміти співрозмовника й отримати допомогу. Імовірно, розважливий, у міркуванні абсолютно адекватний, хоча обмежений чужими судженнями. Під час розмови схильний доводити свою правоту, водночас швидко перескакує до інших запитань. Демонструє механічний підхід до міркувань, іноді незвичної форми. Так пацієнт описав роздуми над своїми рішеннями у вигляді діалогу постійно присутніх осіб-голосів, одного з яких він назвав циніком із суворою логікою, а іншого – баламутом-пофігістом. Останній легко погоджується з привабливими перспективами, попри загрози (його девіз – «ми будемо веселитися»). Цинік передусім бачить саме загрози та невдачі. Немає ні справжніх голосів внутрішнього командування, ні роздвоєння особистості; просто таким механічним поділом пацієнт описав свій формат мислення.

Звісно, можна знайти певні психічні порушення, але вони не виходять за межі норми, посилюючись, імовірно, до відтінків параноїдальної акцентуації. Для останньої мета – це головне, решта є вторинним. Як з'ясувалося, у власних діях пацієнт керується виключно «ментальним раціоналізмом», посилюючись перш за все

на запити свого тіла; розуміння ірраціональної складової життя ігнорується повністю.

Уривок із розповіді: «На сніданок я вживаю млинці з йогуртом. – Сподобалося? – Ні, але продовжував, щоб щось “закинути” в себе». У разі спроби лікаря звернути увагу на запити свого тіла, пацієнт негайно впадає в абстрактні міркування: «І хто знає, що це корисно чи ні, ... якщо вони пишуть про переваги йогурту, його слід вживати, ... я ніколи не звертаю уваги на їжу» та под.

Робота для пацієнта – це сенс життя та захоплення одночасно. У ній він розкриває себе, підпорядковуючи їй власне життя і віддаючи 12-16 год на добу. Зважаючи на специфіку роботи (інтернет-простір, запал ситуації перемоги / програшу), можемо впевнено говорити про наявність залежності (еквівалент азартних ігор), інакше кажучи, патологічний геймінг.

Психологічна проблема

Суть психологічної проблеми зрозуміла: тривога та страх, які базуються на проблемах зі здоров'ям. Є неконтрольовані думки про смерть. Під час розповіді про нещодавно отримане дуже інтенсивне лікування невизначеної інфекції використовує висловлювання, семантично пов'язані зі смертю: «Усе вбито всередині мене, усе знищено». Цікавий початковий епізод психотерапії, у якому пацієнту запропоновано візуалізувати екран із заплушеними очима; треба поділити екран вертикальною лінією навпіл і ліворуч уявити себе таким, яким він зайшов до лікаря (з усіма своїми страхами). Пацієнт відразу, без основного запитання, сказав, що бачить ліву половину повністю чорною кольору; коментарі тут, як-то кажуть, зайві.

Когнітивне втручання

Стратегія лікаря ґрунтувалася на бажанні надати ефективну допомогу пацієнту в подоланні його страхів якомога швидше та ефективніше. Тому перші етапи – довіра, поступове поглиблення у проблему, уточнення зв'язків між страхами та однією чи іншими подіями в житті – те, що зазвичай потребує багато часу і декількох сеансів – просто пропустили.

Враховуючи попередній аналіз особистості, було вирішено негайно: 1) пояснити помилку його розуміння загальної ситуації; 2) запропонувати варіанти необхідних дій.

Тон лікаря був суто діловим, місцями – спокійним і переконливим у власній правоті, інколи – здивованим чи дружнім, або навіть авторитарним.

Основні дві тези (лікаря [Л] і пацієнта [П]) на початку психотерапевтичного сеансу:

1. **Л:** Унищити йому стані організм для відновлення потребує відпочинку. Вам потрібно поїхати у відпустку або хоча б скоротити робочий час.

П: Праця для мене і є відпочинком, без цього я страждаю, погано сплю, бачу уві сні кошмари, тому багато разів за ніч прокидаюся (далі – сповзання до теми скарж, але не прийняття потреби в зменшенні роботи).

Л: Ви розумієте, що у вас виникла певна залежність від роботи?

П: Можливо, але в цьому стані я відчуваю себе досить комфортно.

2. **Л:** Чому Ви вирішили, що маєте погані перспективи? Насправді це не так, ви молодий, тож організм, безумовно, відновиться.

П: Ні, раніше я б упорався із застудою самостійно, без ліків, а тепер я хворію



Д.В. Русланов

важче, температура 39° трималась упродовж декількох днів, не спадаючи. Хоча в мене увігнано «тонну» ліків, які вбили всі мікроби, я досі почувую себе погано. Думки про смерть постають у свідомості.

Із пацієнтом було проведено процедуру EMDR – видимого результату не отримано. Наступний етап: вправа з психоенергетичної практики. Пацієнт виконав усе механічно і не зміг описати зміни в самопочутті ні під час вправи, ні після неї. Процедура візуалізації двох екранів та оцінювання змін у власному відчутті страху – теж без змін. Тоді лікар намагався звернути увагу на потребу в оцінюванні самопочуття та власного фізичного стану.

Як приклад, згадав епізод, описаний вище зі споживанням млинців із йогуртом. І повторив слова самого пацієнта: «Їжа не сподобалась». Репліка пацієнта: «Та ні, я ж усе з'їв». Наполегливі спроби лікаря (5 чи 6 разів!) заохотити його все-таки почути власне тіло і дати пряму відповідь: «Їжа сподобалась чи ні», натрапили на обхідні маневри («Це не має значення, головне – це користь, не звертав уваги» тощо).

Примітка. Факт психологічного спротиву, вираженого чітко і промовисто. Іншими словами, лікар наблизився до джерела проблеми. Однак факт спротиву вимагав радикальної зміни тактики. Тому довелося змінити батьківську позицію «над» на дружню «поруч». Лікар візуально відійшов і змінив тон з авторитарного на відверто доброзичливий.

Л: Відчуваючи спротив, лікар після паузи раптом відверто сказав: «Знаєте, наша розмова триває пів години і, вочевидь, без результату. У будь-якому разі ні я, ні, признайтеся, і ви – цього не бачите. Я маю рацію?»

П: Відповідь (після паузи): «Ну, так».

Л: Я, мабуть, трохи тисну на вас. Це неможливо, а точніше – я дуже сильно тисну. Проте, перепрошую, Ви чините шалений опір!!! Не розумію, навіщо (сказано з м'якою усмішкою)?

Примітка. Така відвертість і самокритичність лікаря (хоча насправді він просто фіксував реальність «тут і зараз») пробіла першу прогалину у захисті пацієнта. Візуально це виявилось у раптовій зміні пози пацієнта: він розслабився, став менш напруженим.

П: Так, це в моєму характері
Відповідь звучала просто, без жодних вагань.

Примітка. Здавалося б, проміжний результат сеансу (пів години розмови) міг бути зведений до нуля. Когнітивний підхід призвів до марних дискусій; усі слухачі поради та міркування лікаря пацієнт блокував за допомогою вмілої аргументації та виправдань власної позиції. Однак у такому непродуктивному (для пацієнта) спілкуванні лікар зрештою уточнив для себе проблемні характеристики особистості пацієнта та сильні сторони його мислення, ті елементи, на які у майбутньому психотерапевт має сміливо покладатися. Крім того, повторення знайомих аргументів частково втомлює свідомість, і звичайне еґо-мислення втрачає пильність. На цьому тлі потрібен несподіваний психотерапевтичний маневр.

Л: Чи можу я попросити вас трохи більше довірити мені?

П: Так.
Лікар поставив запитання у дуже довірливому тоні і відповідь не забарилась. Це, звичайно, було важливим кроком для взаєморозуміння.

Далі під час розмови торкнулися таких тем:

Тема 1. Бог

Л: Скажіть, будь ласка, Ви вірите у Бога?
П: Так.

Л: У східних релігіях концепція карми широко поширена, однак, щось подібне можна знайти і у західних віруваннях. Іншими словами, карма — це відповідальність і відплата за власні дії. Скажіть, що Ви зробили такого у своєму короткому житті та за які гріхи Вас можна засудити до ранньої смерті?

П: Ні, нічого тяжкого я не вчинив.

Л: Ну тоді, чому Ви вирішили за Бога, чи вмирати Вам у ранньому віці? Погодьтеся, це безглуздо, це лише ваша спекуляція, яка ні на чому не ґрунтується, а просто вигадана з нічого!

Тема 2. Віра та воля

Л: Усе, що Вам потрібно, — це змусити себе побачити світло в кінці тунелю, іншими словами, осмислити, що Ви заслуговуєте на гарне життя і на те, щоб бути здоровим. Зрештою, ви хочете жити, і це явно свідчить про те, що Ви не виконали своєї місії на землі, як би там не було. Як повірити в це? Рецепт такий: чи маєте Ви надію на відновлення?

П: Так.

Л: Тож застосуйте свою волю до цієї надії, адже Ви сильна людина, це не можна забрати у Вас! Сподівання без волі — може, «так», а може, «ні». По суті, це є бажання «хочу», яке позбавлене вольового зусилля. Тому долучіть до надії всю свою волю, максимально, якомога більше, і тоді отримаєте справжню віру в одужання! Тільки так!

Тема 3. Думка

Л: Ви самостійно описали власне розуміння ролі циніка і баламута. Насправді, їх не існує, просто у якийсь важкий момент життя у Вас були сумніви, і для спрощення поділили думки на «чорні та білі». Ця практика здалася Вам зручною, сподобалася і стала звичкою, погоджуйтесь?

П: Навпевно, що так.

Л: Ви не народилися із циніком і баламутом усередині, вони виникли, якщо Ви пам'ятаєте, поступово, допомагаючи приймати те чи інше рішення. Як правило, саме так робить будь-яка розумна людина, зважуючи всі плюси і мінуси. Так, у Вашій роботі вони дуже допомагають, я не заперечую. Але решту життя, повірте, можуть зіпсувати. Деякий час у звичайному житті Ви маєте припинити все аналізувати і щось відпустити за течією. Наприклад, не слід аналізувати вживання в їжу тих самих млинців із йогуртом з погляду на їхню користь, зокрема варто чи ні. Слухайте себе. Подобається — вживайте. Не подобається — відставайте вбік. Навіть якщо Ви помилились, погодьтеся: нічого страшного у вашому житті не трапиться!

Тема 4. Позбутися минулого

Л: Ви постійно звертаєтесь до минулого, порівнюючи колишнє добре самопочуття і здоров'я з нинішнім. Вас турбує затримка відновлення після хвороби. Безумовно, Ви маєте рацію, однак пам'ятайте, що людство ніколи раніше не стикалося з такою хворобою, як Covid-19. Багато хто захворів, не тільки Ви, і багато хто переносив її так само складно чи навіть важче. Минуле не можна повернути. Наприклад, у віці 90 років немає сумного, що не можна бігти, як 15-річний хлопчик. Чи я не правий? — Примірний кивок згоди пацієнта. — Якщо правильно, то Вам слід позбутися пуг минулого і жити реальним життям. Для початку згорніть книгу того, що було, і почніть життя із чистого аркуша.

Тема 5. Робота

Л: Оскільки робота допомагає Вам, не беріть повну відпустку, просто зменшіть робочий день. Я розумію, що це важко, але серед цінностей здоров'я явно вище, ніж робота, тому така мета є очевидною. Якщо Ви пам'ятатимете про власну мету — все вийде напроуд гладко.

Покидаючи кабінет, уже біля дверей, пацієнт раптово затримався, повернувся і сказав: «Ви знаєте, тепер мені стало простіше, на 60%, це точно».

Додаткове призначення: регулювання сну завдяки комбінації препаратів мелатоніну з доксиламіном упродовж 3-4 днів.

Клінічний випадок 2

Пацієнт М. (народився 06.11.1979). Як сказав би М.В. Гоголь, «пухка людина короткого росту із солодким виразом обличчя»; усі рухи повільні й плавні. У жовтні 2021 року звернувся з приводу тривоги і страхів. Останні загалом пов'язані з різними видами побоювань, наприклад, під час переходу через дорогу чи невдач у соціальному спілкуванні. Близько місяця захворів на Covid-19. Наслідки інфекції описує як такі, що довелося проходити курс терапії. Довго спить (постійна сонливість).

Аналіз особистості

Нестандартний попередній аналіз особистості за датою народження: 11.06.1979; 6+2+8=16=7 (4). Умовно-простий шлях — 7, умовно-складний — 4. Астрологія: Скорпіон, Коза за роком. Вочевидь, творча людина (Коза), чарівна, здатна здобути симпатію співрозмовника (Скорпіон). У дитинстві відчував помітний тиск (опіку), найімовірніше, по материнській лінії, звук до підпорядкування (7). Водночас явно має труднощі в соціальному спілкуванні, а також дуже консервативні погляди (складний шлях 4). Імовірно, розважливий (Скорпіон, Коза, 8), фізично привабливий (6), але дуже ледачий (2), складний шлях (4), хоча саме це — подолання лінощів та активність — допомагає відчувати себе реалізованим. Емоційно схильний до уяви (2). Фах і профіль роботи: працював менеджером у галузі торгівлі продуктами харчування, звільняється. Фінансово, попри свій вік, живе на утриманні матері.

Загальні психологічні характеристики особистості

Пацієнт нормальної фізичної статури, емоційно контактний, явно привабливо до себе. У міркуваннях — абсолютно адекватний, легко розуміє співрозмовника. Є бажання порозумітися із співрозмовником й отримати допомогу. Носій популярної інформації на всі аспекти, пов'язані зі здоров'ям. Тип іпохондрика; скарги та тривога через різні перехідні відчуття вказують на помисливість. Не приховуючи, він характеризує себе як явно ледачу людину.

Психологічна проблема

Хоча пацієнт скаржиться більше на здоров'я, насправді він відчуває тривогу і страх через будь-які причини, коли потрібні певні дії. Йому краще, коли він нічого не робить. Особливе напруження відчуває в разі потреби у виконанні чогось поза звичною ситуацією, тобто у майбутньому завжди бачить небезпеку. Це корінь проблеми. Лікування потребувало двох сеансів.

Психологічне втручання, сесія № 1

Л: Що вас турбує?

П: Кілька років тому... (занурюється в детальний опис власного життя — що, де, коли, як...). Через пів хвилини лікар перериває: знаєте, тепер не так важливо, щоб це було колись, 2 чи 5, чи 8 років тому. Важливо, що зараз із вами, на цей момент. Перегорніть на хвилину сторінки минулого і почніть із чистого аркуша. Отже, що вас зараз турбує, коли ви сидите на зручному кріслі та перебуваєте поруч із лікарем у повній безпеці?

Примітка. З погляду психоаналізу така історія про пацієнта — це спосіб «втечі». Однак лікар не йде за ним, а відразу занурюється в ситуацію «тут і зараз», зберігаючи час та сили.

Л: Тож давайте зробимо так: заплющити очі, уявіть перед собою екран і себе в недавньому страху. Пам'ятайте про свій страх, незважаючи ні на що. Пам'ятаєте? — Стверджувальний кивок: «Так». — Ви відчули це чітко? — Стверджувальний кивок: «Так». Добре. Тепер розплющити очі, бачите мій палець? Просто йдіть за ним. Далі — хвилина процедури EMDR. Перевірка: як ви зараз? Ступінь страху однаковий, більше чи менше?

П: Його немає! — із подивом...

Л: Гарзд, уявіть собі ще одну недавню ситуацію зі страхом. Далі — повторення звичної процедури EMDR і знову — позитивний результат.

Л: Що, трапилося диво?

П: Так!

Л: Не існує особливого дива, просто страх, який «сидів» усередині, є трохи штучним. Це велике вогнище (фокус хвилювання) у мозку, яке не має виходу і постійно тисне, його слід

зрушити з місця — і страх піде, зникне. Вам потрібен рух, ваша дія, активність.

Л: Ви боїтесь проблемної ситуації в майбутньому? Ну, спробуємо уявити її із заплоченими очима на екрані.

Далі знайоме повторення процедури EMDR. Цього разу результат не був таким успішним. Ступінь страху зменшився лише на 20%, проте сам страх усе ще залишався.

Рекомендації: за появи страху самостійно виконувати EMDR, а як профілактику — систематично вивчену вправу з психоенергетичної практики. Для регулювання сну — приймати 3-4 дні комбінацію препаратів мелатоніну з доксиламіном. Результат першого сеансу: ступінь страхів зменшився до 40%.

Психологічне втручання, сесія № 2

Пацієнт виглядає помітно свіжим і життєрадісним; його рухи стали швидшими, лікар із задоволенням уголос зазначив цей факт, негайно заслужено похваливши його. Далі:

Л: Скажіть нам коротко, як минув тижень. — Пацієнт відзначає позитивне зрушення (відновлення сну, поліпшення настрою). Проте вправу з психоенергетичної практики робив лише 3-4 рази. Це привернуло увагу лікаря.

Л: Зробіть, будь ласка, вправу зараз. — Пацієнт повторює, лікар помічає і вказує на помилки.

Л: Ваші почуття? Вам сподобалася ця вправа чи ні?

П: Я буду тренуватися.

Л: Ви знаєте, після Ваших слів я відчув деяке розчарування. Судячи з того, як Ви робили останній тиждень «домашнє завдання» — Ваша відповідь означає: можливо — «так», можливо «ні», найімовірніше — «ні». Іншими словами, результат нашого спілкування, чесно кажучи, може бути зведений до нуля. Це мінус мені як лікаря, але мінус і Вам як пацієнту. Ми існуємо лише тут і зараз, не в минулому і не в майбутньому. Тому ми або зараз робимо правильну дію і отримуємо невеликий, але все ж результат, або не отримуємо нічого. Або ми робимо перший крок на шляху до відновлення, або все це просто безгрунтована балаканина: бла-бла-бла...

Примітка. Настільки руйнівна, але справедлива критика спровокувала вороження на пацієнта, зрушивши щось у його свідомості та додавши йому рішучості.

Л: Чи знаєте Ви, що вас турбує? Лін'я і залежний від матері спосіб життя. Але ви не народилися з лінощами. Загалом ніхто не народжується з неробством. Це набута якість. Людина зов'язана працювати, такою її створила природа, і коли вона працює, отримує задоволення і насолоду від життя. Ви отримуєте таку насолоду?

П: Ні.

Л: Ось бачите! І що заважає Вам докласти зусиль, зробити перший крок і принаймні спробувати себе в новому образі «як не ледачий»? Я знаю, спочатку це буде важко, це буде тягти до звичного існування, але це болото, у якому перебуваєте багато років. Ви нічим не ризикуєте. Як-то кажуть, під лежачий камінь вода не тече!

Далі лікар надав дієві рекомендації щодо поведінки. Зокрема, для роботи із залишковими явищами страхів майбутнього, пацієнту запропоновано повторення візуалізації двох екранів, на яких він знову і знову уявляє позитивне бачення подій і його наслідки. Пацієнт був задоволений результатом терапії.

Примітка. Медичний персонал був вражений виглядом пацієнта та його енергійними рухами одразу після психотерапевтичного сеансу; уперше під час тривалої комунікації в медцентрі він не скорчився, а був веселим і посміхався.

Клінічний випадок 3

Пацієнтка Л. — досить бадьора жінка, попри власний вік (народилася 18.03.1943). Звернулася у жовтні 2021 року з приводу депресії, яка виникла, за її словами, після перенесеного Covid-19. Наразі загальний стан здоров'я задовільний, проте турбує тривога і втома. Останнім часом ще погано спить.

Аналіз особистості

Нестандартний попередній аналіз особистості за датою народження: 18.03.1943; 9+3+8=20= 2 (9). Умовно-простий шлях символізований (2), умовно-складний — 9. Астрологія: Риба, Коза за роком. Вочевидь, акцентовано творча особистість (Риба, Коза), розумна, емоційно активна (3), із віком — інстинктивний

психолог, який легко адаптується до «хвилі» співрозмовника (9, 2), любить спілкуватися з дітьми (9).

Загальні психологічні характеристики особистості цілком відповідають попередньому висновку. Пацієнтка спокійна, трохи збентежена, легко йде на контакт. Після короткої розмови їй запропоновано зробити вправу з психоенергетичної практики; вона освоїла це досить швидко, їй сподобалось. Загалом пацієнтка швидко реагувала на ідеї лікаря, підхоплюючи їх.

Додаткова інформація

Мешкає одна, зараз на пенсії (78 років), хоча за своєю природою досі активна й енергійна. За спеціальністю — бухгалтер, їй подобалася робота. Є доросла донька, яка має власну родину і дітей. Онуки — школярі старших і середніх класів, зараз їх рідше залишають під опіку бабусі. Матеріально забезпечена.

Психологічна проблема

Не важко зрозуміти суть психологічної проблеми: пацієнтка працювала все своє життя, і тепер, випавши зі звичайної колії трудового життя, відчуває, за її словами, незрозумілу тривогу. Особливо вона хвилюється за близьких, причому постійно, із будь-якої причини, припускаючи можливі неприємні ситуації, що можуть трапитися у їхньому житті. Наприклад, у разі поїздки доньки за кордон: «Щоб не трапилося з нею нічого поганого (із різноманітними тлумаченнями)».

Психологічне втручання

Л: Ви кажете, що у вас депресія. Давайте попрацюємо над Вашим настроєм. Запам'ятайте якусь свою тривогу. Далі — процедура EMDR із позитивним ефектом.

Л: Чесно кажучи, у Вас не зовсім депресія, є не стільки звіра, скільки тривога.

П: Навпевно, так.

Л: Подивіться на себе, Ви досить сильна, звикли працювати все життя, як кажуть, трудівниця.

П: Так, я працювала все життя.

Л: І були дуже потрібні доньці та онукам.

П: Так.

Л: Тривога щодо близьких, яку Ви зараз відчуваєте — це своєрідний поверхневий шар, який приховує правду всередині Вас. Насправді все інакше. Ви просто відчуваєте свою, як би влучніше сказати, незатребуваність; сили та бажання реалізувати себе є, але можливостей стало менше.

Останні слова змінили пацієнтку. Вона випрямила і з полегшенням вигукнула: «Так, наскільки добре Ви сказали: не стільки непотрібність, скільки — правильно! — незатребуваність! Ви маєте рацію, я навіть зареєструвалася в гуртку в'язання, хоча не маю до цього хисту».

Л: Якщо Вам так подобалася Ваша робота — повертайтеся до неї, звичайно, не на повний робочий день. Ви можете погодитися на будь-яку зарплату, тому що Вас цікавить не матеріальний бік, а потреба бути зайнятою. Головне тут — знайти хорошу команду. Що стосується родини, доньки та онуків — життя йде, усе змінюється, вони мають власні інтереси, і це варто смиренно прийняти, виключно позитивно. Хочете, щоб усе в їхньому житті було добре, краще, ніж у Вас?

П: Звісно, так!

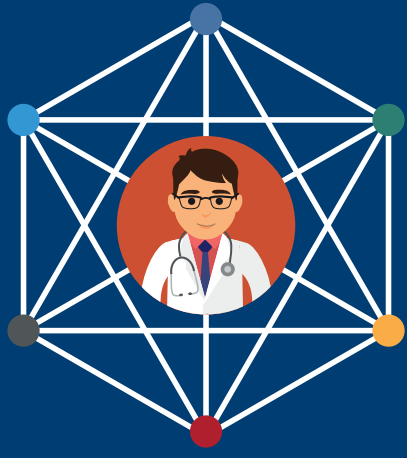
Л: Пам'ятайте, що думки є матеріальними, тож уявляйте лише хороше. Подивіться, донька стала сильнішою, почала самостійно заробляти гроші, у неї міцна родина, онуки мають нові інтереси, це ж чудово! У Вас немає потреби в грошах — це теж добре. Чесно кажучи, плюсів набагато більше, ніж невеликих мінусів!

Результат 60-хвилинного сеансу: чітке поліпшення настрою та загального добробуту; осмислення того, що відбувається в житті.

Призначення: регулювання сну комбінацією препаратів мелатоніну з доксиламіном упродовж 3-4 днів.

Література

1. Русланов Д.В. Психотерапія депресії. Тематичний номер «Неврологія. Психіатрія. Психотерапія». 2021. № 2.
2. Боденхаммер Б., Холл М. НЛП-практик: повний сертифікований курс: учебник магии НЛП. СПб.: прайм-ЕВРОЗНАК, 2004.
3. Русланов Д.В. Психоенергетические практики: феномен ортостатического коллапса. Тематичний номер «Неврологія. Психіатрія. Психотерапія». 2019. № 2.



Первинна ланка охорони здоров'я: надання найкращої допомоги при ПТСР починається з вас!



Команди первинної ланки охорони здоров'я відіграють важливу роль у лікуванні ветеранів із посттравматичним стресовим розладом (ПТСР). Отримайте інформацію про рекомендовані методи лікування ПТСР, щоб забезпечити найкращу допомогу своїм пацієнтам.



Чи відомо вам?



> **1 із 10**

ветеранів, які отримують лікування у медзакладах Управління союзу ветеранів США, страждають на ПТСР

Серед ветеранів військових операцій в Афганістані / Іраку (OEF/OIF), які отримують медичну допомогу в медзакладах Управління спілки ветеранів США, 1 із 4 чоловіків і 1 з 5 жінок мають ПТСР



1 із 4 ЧОЛОВІКІВ



1 із 5 ЖІНОК

ПТСР – ЦЕ НЕ ОБОВ'ЯЗКОВО ХРОНІЧНИЙ РОЗЛАД. ЗА НАЛЕЖНОГО ЛІКУВАННЯ МОЖЛИВЕ ОДУЖАННЯ

НАЙКРАЩИЙ ПІДХІД – ПСИХОТЕРАПІЯ, ОРІЄНТОВАНА НА ПОДОЛАННЯ ТРАВМИ, А НЕ МЕДИКАМЕНТОЗНЕ ЛІКУВАННЯ



Підготуйтеся заздалегідь

Ви можете спростувати поширені помилкові уявлення про лікування ПТСР та психотерапію

ПОРАДИ: ЯК ПРОТИСТОЯТИ СТИГМІ

- ✓ Повідомте вашого пацієнта про дівість орієнтованої на подолання травми психотерапії
- ✓ Говоріть відверто про проблеми психічного здоров'я
- ✓ Поясніть, що нелікований ПТСР може мати вплив на загальний стан здоров'я та задоволення від життя
- ✓ Дізнайтеся, чому пацієнт відмовляється від скерування до фахівця
- ✓ Будьте руйнівником міфів. Ефективна терапія є цілеспрямованою і вкладається в певні часові межі

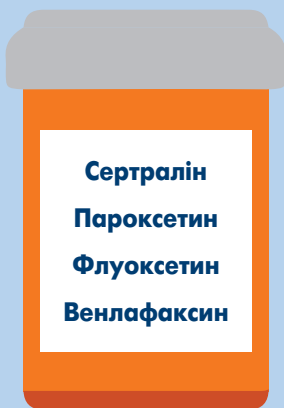
ЩО ЩЕ МОЖНА ЗРОБИТИ?

- ✓ Подумайте двічі, перш ніж призначити ліки. Чи не завадять вони вашому пацієнтові спробувати психотерапію?
- ✓ Наголосіть, що без лікування ознаки ПТСР навряд чи зменшаться, а можуть і погіршитися
- ✓ Почніть зі своєї команди з інтеграції допомоги щодо охорони психічного здоров'я в первинну ланку медичної допомоги. Для цього є доступними ефективні методи лікування, що не потребують багато часу

АНТИДЕПРЕСАНТИ – ЩЕ ОДИН ВАРІАНТ ТЕРАПІЇ

Хоча антидепресанти менш ефективні, ніж психотерапія, орієнтована на подолання травми, їх застосування є ще одним варіантом лікування ПТСР. Для лікування пацієнтів із ПТСР призначають такі самі препарати, що й для осіб із депресією.

Антидепресанти, докази ефективності яких є найпереконливішими:



Щоб відстежувати клінічний прогрес, використовуйте **опитувальник щодо самооцінки симптомів ПТСР (PCL-5)**

Пам'ятайте: для отримання найкращого результату необхідно зосередитися на лікуванні саме проявів ПТСР. Фокусування уваги на таких симптомах, як тривога чи безсоння, не є настільки ефективним.

Є переконливі докази, що не слід застосовувати:

- ✗ Бензодіазепіни
- ✗ Канабіноїди



Що є дієвим

ПСИХОТЕРАПІЯ, ОРІЄНТОВАНА НА ПОДОЛАННЯ ТРАВМИ, – МЕТОД, ЯКИЙ БАЗУЄТЬСЯ НА НАЙВАГОМІШИХ ДОКАЗАХ

Залучіть своїх пацієнтів до ефективного лікування ПТСР. Призначаючи консультацію, вкажіть, що ви бажаєте, щоб ваш пацієнт отримав психотерапію, орієнтовану на подолання травми, як першу лінію лікування ПТСР

Когнітивно-процесингова терапія



Навчає пацієнтів переосмислення негативних думок про травму

Терапія пролонгованою експозицією



Навчає, як контролювати власні страхи, стикаючись із ними

Десенситизація через рухи очей та репроцесинг



Допомагає пацієнтам опрацювати та зрозуміти свою травму



Програма консультації з ПТСР
Для постачальників медичних послуг ветеранам військової служби

Поставте експерту свої запитання про ПТСР за допомогою програми консультацій щодо ПТСР: тел.: (866) 948-7880, e-mail: PTSDconsult@va.gov



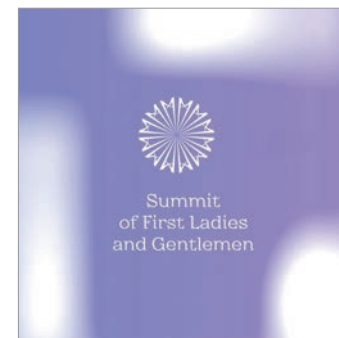
Ознайомтеся з повним переліком рекомендованих методів лікування в Клінічній настанові Управління союзу ветеранів / Міністерства оборони США (VA/DoD 2017 PTSD Clinical Practice Guideline): www.healthquality.va.gov/guidelines/MH/ptsd/



Допоможіть пацієнтам дізнатися більше про методи лікування ПТСР і вибрати найкраще для них: www.ptsd.va.gov/apps/decisionaid/

Ментальне здоров'я: стійкість і вразливість майбутнього

Цінність ментального здоров'я ще не до кінця усвідомлена. Але це, безсумнівно, тема номер один і для України, яка живе в умовах повномасштабної російської агресії, і для світу, який лише за останні роки пережив чимало катастроф. Піклуючись про ментальне здоров'я, ми плекаємо нашу стійкість. Це те, що завжди буде провідником через важкі часи до майбутнього, яке ми створюємо сьогодні.



На початку вересня у Києві відбувся третій Саміт перших леді та джентльменів на тему: «Ментальне здоров'я: стійкість та крихкість майбутнього». Це міжнародна платформа, що об'єднує перших осіб світу та сприяє діалогу та ефективній протидії глобальним гуманітарним викликам шляхом застосування інструментів м'якої сили, партнерства, публічної дипломатії. Місією Саміту є посилення «м'якої сили» перших леді та джентльменів у розв'язанні глобальних проблем людства.

Під час Саміту обговорювали такі теми:

1. Сила і слабкість визнавати виклики у сфері ментального здоров'я відкрито, без стигматизації цих проблем.
2. Вплив війни на ментальне здоров'я.
3. Необхідність надання найвищого пріоритету проектам у сфері популяризації підтримки ментального здоров'я: підвищення помітності цієї проблеми у суспільстві, промоція грамотності громадян у сфері ментального здоров'я, боротьба зі стигматизацією тощо.
4. Ментальне здоров'я сьогодишніх підлітків — що можливо зробити для того, щоб подбати про ментальне здоров'я молодих осіб, які за 15 років визначать майбутнє людства?

Останнє десятиліття світ стикається з низкою надзвичайно руйнівних викликів, як-от: пандемія, спричинена нею економічна криза, зміна клімату, стихійні лиха, війни (зокрема, повномасштабна війна у Європі, яку розпочала Росія проти України). Ці виклики роблять більш явною непомітну оку вразливість нашого ментального здоров'я.

За результатами соціологічного дослідження, після початку повномасштабного вторгнення Росії в Україну приблизно 90 % українців мають щонайменше

один із симптомів тривожного розладу. Безліч подібних досліджень, здійснених по всьому світу, доводять очевидне: економічні та політичні потрясіння, хвилі міграції внаслідок військових конфліктів і кліматичні зміни чинять негативний вплив на добробут людства.

Ментальне здоров'я — це не лише відсутність розладів. За визначенням Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), це стан добробуту, у якому людина реалізує свої здібності, може протистояти стресам, продуктивно працювати й робити внесок у життя своєї громади. Важливість якості життя, основою якого є ментальне здоров'я, має стати аксіомою в усьому світі.

Людство сьогодні зазнає багатьох випробувань на міцність, які визначають його майбутнє: це відновлення після пандемії, війна в Україні, природні катаклізми (землетруси в Туреччині й Сирії) і стрімкі кліматичні зміни. Водночас такі інтенсивні кризи продемонстрували ще одну невидиму крихкість, яка потребує захисту: наше ментальне здоров'я.

Зокрема, спеціально для Саміту було проведено масштабне соціологічне дослідження щодо ментального здоров'я та ставлення до нього в різних країнах світу, яке на замовлення Саміту здійснила британська компанія Alligators Digital, що має низку нагород у сфері інноваційних досліджень.

Опитування було здійснено в межах Всеукраїнської програми ментального здоров'я «Ти як?» з ініціативи першої леді України за підтримки ВООЗ. Експертну підтримку дослідження забезпечили Координаційний центр із психічного здоров'я при Кабінеті Міністрів України, ГО BRAND UKRAINE та ГО «Безбар'єрність». У дослідженні взяли участь 11 країн у різних регіонах, як-от Аргентина, Бразилія, Велика

Британія, Ізраїль, Німеччина, Польща, США, Туреччина, Україна, Хорватія, Японія. Ці країни разом представляють різноманітні культури, мови й традиції. Серед цих країн є як ті, що зазнавали війни в недалекому минулому, так і ті, що пережили масштабні конфлікти багато десятиліть тому. За його результатами, ментальне здоров'я увійшло до п'ятірки найбільших глобальних викликів майбутнього.

У межах третього Саміту було укладено 25 меморандумів про медичне партнерство. Тобто українські лікарні отримали 25 «побратимів» у різних куточках світу, із якими зможуть співпрацювати та обмінюватися досвідом. Як зазначили учасники заходу, через повномасштабну війну наша медична система потерпає щодня, пошкоджено 1427 медзакладів, а 189 зруйновано. Тому медичні заклади потребують підтримки, щоб розвиватися й надавати якісну допомогу українцям.

Партнерами українських лікувальних установ стали вісім медзакладів із Франції, по два — із Литви, Латвії, Молдови та Північної Македонії, а також провідні лікарні Польщі, Австрії, Данії, Естонії, Ірландії, Швеції, Іспанії, Канади, Ізраїлю та Нідерландів. З українського боку партнерами виступатимуть лікарні Київської, Дніпропетровської, Одеської, Миколаївської, Львівської, Тернопільської, Вінницької, Рівненської, Івано-Франківської та Закарпатської областей.

Дитячі лікарні уклали партнерство із закладами Данії, Нідерландів, Ізраїлю, Іспанії, Латвії, Польщі, Франції, реабілітаційні центри — із лікарнями Литви, Латвії та Швеції. Медзаклади, що надають послуги з психічного здоров'я, співпрацюватимуть із лікувальними установами Франції, Північної Македонії та Канади.

Університетські та багатопрофільні лікарні уклали партнерство з Австрією, Ірландією, Естонією, Північною Македонією та Молдовою.

Учасники Саміту також обговорили, як війни та конфлікти позначаються на ментальному здоров'ї та чи можливо до цього адаптуватися. За результатами дослідження, проведеного для Саміту, наслідки війни відчувають люди в усьому світі. Вона чинить вплив не лише на тих, хто перебуває безпосередньо в зонах конфлікту. Кожен другий у світі вважає, що війна Росії проти України позначилася на його житті та ментальному здоров'ї.

Опитування відбулося в 11 країнах світу: Аргентині, Бразилії, Великій Британії, Ізраїлі, Німеччині, Польщі, США, Туреччині, Україні, Хорватії, Японії. Зокрема, 40 % громадян Німеччини, 36 % громадян Польщі, 36 % громадян США відповіли, що будь-яка війна у світі зачіпає і їх.

У межах заходу також обговорили процес цифровізації світу та його наслідки для психіки молоді. Так, за даними соціологічного дослідження, які презентували на Саміті, соцмережі сильніший мають вплив на психологічний стан молоді, ніж на користувачів іншого віку (79 % проти 65 % в інших вікових групах). Попри те, що молоді люди є найактивнішими користувачами соціальних мереж, вони усвідомлюють їхній негативний вплив. Водночас саме соцмережі в період війни дають молоді відчуття зв'язку зі спільнотою та причетності до чогось позитивного (73 %). Практичним результатом третього Саміту перших леді та джентльменів стане реалізація проекту медичного партнерства між країнами. Чотирнадцять закордонних міністрів охорони здоров'я долучилися до цієї ініціативи. Власне, програма міжнародного медичного партнерства — це великий крок у цьому напрямі.

Така співпраця передбачає:

- Залучення іноземних фахівців до роботи безпосередньо в Україні.
- Обмін знаннями та досвідом під час стажувань, проведення спільних наукових досліджень, науково-практичних конференцій, освітніх заходів.
- Менторинг та телемедичні консультації. Кращі фахівці (як з одного, так і з іншого боку) зможуть здійснювати огляди пацієнтів за допомогою телемедичних ресурсів.

• Написання спільних заявок на проектну / дослідницьку діяльність, обмін знеособленими даними для проведення досліджень, написання спільних наукових публікацій.

Загалом захід не обмежився лише проблемами України, він був присвячений благополуччю людей у всьому світі, які постраждали або можуть постраждати внаслідок війни чи інших криз.

Підготувала **Лариса Мартинова**

За матеріалами www.moz.gov.ua



Ацетилхолін — різноманіття функцій і важливість для здоров'я

За матеріалами Неврологічної науково-практичної конференції з міжнародною участю «XV Нейросимпозіум» (12-15 вересня 2023 р., м. Львів)

У вересні цього року в змішаному форматі відбулася неврологічна науково-практична конференція з міжнародною участю «XV Нейросимпозіум», яка була присвячена сучасним підходам до лікування болю, захворюванням екстрапірамідної нервової системи, діагностиці та лікуванню розсіяного склерозу, а також сучасним аспектам захворювань периферичної нервової системи, нейроінфекції тощо. Пропонуємо до вашої уваги огляд доповіді професорки Вікторії Кеніні (Латвія) на тему «Всюдисущий ацетилхолін», яку вона представила у межах цього заходу.

Як зазначила доповідачка, порівняно з іншими нейротрансмітерами ацетилхолін є одним із «найпрактичніших», дію якого можна коригувати різними способами. Власне, поняття «нейротрансмітери» стало відоме не так давно — ацетилхолін було відкрито як перший нейротрансмітер 1936 року. Сер Генрі Дейл отримав Нобелівську премію за опис ацетилхоліну як речовини, що переносить імпульс, допомагаючи клітинам «комунікувати» одна з одною. І ацетилхолін, і рецептори, які готові з ним зв'язуватися, дуже широко представлені в організмі людини.

Головна структура, яка відповідає за пам'ять, концентрацію та мотивацію, — це підкіркова речовина головного мозку. Саме там у значній концентрації є холінергічні рецептори. Зв'язування з ними ацетилхоліну дуже важливе для когнітивної функції.

Як відомо, пацієнти з хворобою Альцгеймера (ХА) отримують лікування інгібіторами ацетилхолінестерази (іАХЕ) — ферменту, який розщеплює ацетилхолін, щоб підвищити його концентрацію.

Головні функції ацетилхоліну:

- є медіатором центральної та периферичної нервової системи;

- задіяний у формуванні та координації пам'яті;
- залучений до процесу концентрації уваги;
- бере участь у модуляції сну (надважливий аспект).

Ацетилхолін і його концентрація — дуже важливі для модуляції фази швидкого сну (REM-фази), під час якої активність головного мозку є підвищеною («розкладаючи по полицях» події попереднього дня). За недостатньої концентрації ацетилхоліну цей процес порушується («вранці в голові такий безлад, як був увечері»; «відчуття, що начебто не спав»). Порушення сну, особливо ті, що відбуваються з віком, можна пов'язувати з нестачею ацетилхоліну.

Ацетилхолін важливий для функціонування периферичної нервової системи, зокрема для корекції больових відчуттів, а також для імунної системи. Доповідкачка представила дані дослідження М. Janeczek et al. (2018), у якому вивчали процес старіння головного мозку і його вплив на когнітивну функцію людини. Природно, що старіння супроводжується певними особливостями поведінки, мислення, ригідністю у спілкуванні. Хоча є особи, яких називають «суперейджери» — ті, у кого у віці

>80 років мислення залишається так само чітким і гострим, як у сорокарічних. Вчені порівнювали дві групи осіб (літнього віку та суперейджери), щоб з'ясувати, чим вони вирізняються. Зокрема, мали на меті перевірити припущення, що в тих, у кого довше збережена когнітивна функція, має бути вищий рівень ацетилхоліну і краще його продукування.

Так, за результатами дослідження, у цій популяції є нижчою концентрація ацетилхолінестерази. Парадокс полягає в тому, що виділення ацетилхоліну в головному мозку, який старіє, зменшується. І в суперейджері, і в людині, яка «старіє в межах норми», виділяється однакова кількість ацетилхоліну. Втім, у тих, хто має суперкогнітивні здібності, поглинання та розщеплення ацетилхоліну практично не відбувається, бо збільшення інтенсивності його розщеплення — це одна з ознак старіння.

Отже, необов'язково чекати на розвиток деменції, щоб почати вживати іАХЕ. Така терапія потрібна також, якщо людина хоче довше зберегти когнітивну функцію.

Пані Кеніна також акцентувала увагу учасників конференції на ролі ацетилхоліну у формуванні відчуття болю. На цей процес мають вплив багато чинників, але ацетилхолін — одна з тих речовин, які контролюють і коригують больовий синдром. Власне, за зниженого рівня ацетилхоліну антидепресант може відігравати роль додаткового знеболювального засобу. Препарати іАХЕ теж є ефективними, особливо для пацієнтів літнього віку, у яких відчуття болю посилюється. Вона представила дані досліджень останніх років, за якими з віком продукування холінергічних ацетилхолінестерази збільшується, внаслідок чого зменшується рівень ацетилхоліну і загострюється сприйняття болю (Eldufar et al., 2019).

На її думку, нині протибольова терапія перебуває в певному «глухому куті» (спостерігається опіодна криза, оскільки протизапальні нестероїдні речовини вичерпують свої можливості). Отже, гостро постає запитання: як допомогти пацієнту, який страждає від болю? Зазвичай клініцисти додають до схеми лікування антидепресанти, намагаючись збільшити концентрацію дофаміну й серотоніну. Ефективним може бути й збільшення концентрації ацетилхоліну. За міастенії застосування іАХЕ та збільшення концентрації ацетилхоліну — перший крок у лікуванні («золотий стандарт»), який для багатьох пацієнтів є достатньо ефективним уже на ранніх етапах терапії.

Із віком відбуваються різні зміни у синапсі, зокрема, знижується активність мітохондрій, і навпаки, підвищується концентрація ацетилхолінестерази, а отже, знижується кількість ацетилхоліну. Тому процес старіння супроводжується підвищеною втомлюваністю та зниженою працездатністю. Як відомо, іАХЕ (не в такій дозі, звичайно, як за міастенії) можуть поліпшити самопочуття.

Пані Кеніна навела випадок із власної практики: пацієнтка з міастенією погано переносила стандартну терапію піридостигміном, тож їй було призначено іпідакрин. Її мати, жінка похилого віку, вирішила також приймати цей препарат, хоча в неї не було міастенії, і через певний час вона відчувала, що почувається набагато краще. Як логічне підтвердження можна зробити висновок, що компенсація рівня ацетилхоліну (у міру зниження активності та концентрації ацетилхолінестерази) є патогенетичним механізмом вирішення питання втомлюваності та зниженої працездатності.

Цікавим також є залученість ацетилхоліну до роботи імунної системи. Так, без достатньо високої концентрації ацетилхоліну Т-клітини (лімфоцити, що відіграють центральну роль у клітинній специфічній імунній відповіді та противірусному захисті) не здатні адекватно функціонувати, зокрема рухатися до вогнища інфекції. Доведено також протизапальну дію ацетилхоліну, що інгібує запальні протеїни (інтерлейкін 6, інтерлейкін 1β) і стимулює активацію макрофагів.

Отже, в ослабленні імунітету через старіння, разом з іншими чинниками, відіграє важливу роль зниження рівня ацетилхоліну (через підвищену концентрацію ацетилхолінестерази). Це доведено в кількох дослідженнях у період пандемії COVID-19, де рівень ацетилхоліну безпосередньо корелював із виживанням пацієнтів, які потрапили до реанімації (Qian et al., 2021).

Тобто рівень ацетилхоліну, стан імунітету та прогноз пацієнта з інфекційним захворюванням безпосередньо пов'язані, що важливо пам'ятати в повсякденній практиці.

Професорка також акцентувала увагу на важливості раціонального харчування, оскільки процес продукування ацетилхоліну потребує холіну. Тож необхідними є продукти, які містять високі концентрації холіну (наприклад, яйця і печінка) та сприяють синтезу ацетилхоліну в організмі людини (Shawky et al., 2015). Окрім харчування, важлива фізична діяльність, яка сприяє підвищенню рівня активності багатьох нейромедіаторів, зокрема й ацетилхоліну. Утворення β-амілоїду — це один із патогенетичних механізмів, який призводить до ХА. Ацетилхолінестераза зв'язується з β-амілоїдом, а зниження її концентрації та активності сприяє поліпшенню прогнозу щодо ХА й моделюванню когнітивної функції. Тому фізична активність є вкрай важливою.

Повертаючись до пандемії COVID-19, доповідачка зауважила, що довготривала ізоляваність позначилася також на психологічному стані людей, можливо, навіть на когнітивній функції, що теж має своє обґрунтування. У межах експерименту на щурах тварин, які мали когнітивні порушення, поділили на дві групи: у першій вони комунікували між собою, у них відбувалось навчання та інші активності; у другій — не мали спілкування. Зрештою, у представників першої групи знижувалася активність ацетилхолінестерази (Ali et al., 2017). Отже, соціальна активність, проведення часу з друзями, родиною, відвідування громадських заходів — усе це має вплив на рівень ацетилхолінестерази в організмі людини.

Сьогодні на фармацевтичному ринку представлено досить велику групу препаратів іАХЕ, які вирізняються за своїми властивостями. Наприклад, донепезил, який блокує вироблення ацетилхолінестерази на 72 години, є препаратом вибору. Галантамін або ривастигмін блокують вироблення ацетилхолінестерази на 7-8 годин і пригнічують її дію. Застосування цих препаратів супроводжується холінергічними побічними ефектами, як-от посилене виділення слюни, сльозоточивість, сповільнення серцевої діяльності. Це слід брати до уваги, особливо коли йдеться про пацієнтів літнього віку.

Іпідакрин (в Україні зареєстровано оригінальний іпідакрин — Нейромідин®) має біологічно вигідну комбінацію двох молекулярних ефектів — блокади калієвої проникності мембрани та інгібування холінергічних рецепторів. При цьому блокада калієвої проникності мембрани відіграє вирішальну роль. Цей препарат блокує ацетилхолінестеразу на значно меншу кількість часу, збільшуючи концентрацію ацетилхоліну, а потім знову відновлюється функціонування ацетилхолінестерази (на кшталт «тренування», періодичне підвищення концентрації ацетилхоліну). Іпідакрин рідко спричиняє холінергічні побічні ефекти, оскільки має досить м'яку дію. Він ефективний за больових синдромів (як засіб додаткової терапії); порушень сну; інфекційних захворювань.

Зрештою, пані Кеніна побажала, щоб у всіх із віком не підвищувався, а навпаки, знижувався рівень ацетилхоліну (як за допомогою різних шляхів, щоб усі залишалися здоровими, сильними і когнітивно активними).

Підготувала **Наталія Купко**



Нейромідин®
Іпідакрин

Нервові волокна відновлюються

**РЕГЕНЕРАЦІЯ
РЕІННЕРВАЦІЯ
РЕАБІЛІТАЦІЯ**

№1

Нейромідин®
30 мг (10 мг/таблетка)
60 таблеток

Нейромідин®
30 мг (10 мг/таблетка)
60 таблеток

Нейромідин® із подвійним патогенетичним механізмом дії¹⁻³:

- ✓ прискорює відновлення уражених корінців та нервів;
- ✓ стимулює проведення нервового імпульсу;
- ✓ знижує інтенсивність больового синдрому.

¹ Діагноза: Проксія. Іх тест, Q15 2022 data

² Діагноза: ІХА. Житомир С.А. і співавтор Нейромідин у клінічній практиці. 2-ге вид., переклад. І доп. — М.: ТОВ «Медична Інформаційна агенція», 2016. — 64 с.

³ Житомир С.А., Савченко І.М. Центральні механізми патогенетичної ефективності нейромідіну в лікуванні хронічного болю периферичної нервової системи. Журнал неврології та психіатрії ім. С.С. Корсакова. — 2016. — 110(3):29-30.

Савченко І.М., Житомир С.А., Воробйова І.М., Паран М.С., Наумов Р.З. Оптимізація диференціальної діагностики та терапії вертеброгенної радикулярної дисфункції (дископатія ШЕРП). Журнал неврології та психіатрії ім. С.С. Корсакова. — 2016. — 110(3):7-14.

СКОРОЧЕНА ІНСТРУКЦІЯ для медичного застосування лікарського засобу НЕЙРОМІДИН® (ІПІДАКРИН)
Діюча речовина. Іпідакрин. Нейромідин® 30 мг/таб., розчин для ін'єкцій (одна ампула) містить 3 мг іпідакрину (гідрохлориду в перерахуванні на безводну речовину). Нейромідин® 30 мг/таб., розчин для ін'єкцій (одна ампула) містить 3 мг іпідакрину (гідрохлориду в перерахуванні на безводну речовину). Лікарський засіб, що діє на нервову систему, парасимпатичний, антихолінергічний засіб. Код АТХ N04AA. Показання. Захворювання периферичної нервової системи: міастенія, міастеноподібний синдром різної етіології; збудження центральної нервової системи (ЦНС): безсоння, паранічний і пароснічний період органічного ураження ЦНС, які супроводжуються збудженням нервової системи, що супроводжується збудженням порозуміння, споминів, збудження бродяжливості, брадикардія, астма, вегетативні розлади, мимовільна мускульна епілепсія і спонтанні заїчки, мимовільна мускульна або довольована мимика в стані збудження, нерва вогнища та подання гудів. **Лікарський засіб.** Показання з боку серцевої діяльності: підвищене серцебиття, брадикардія. Показання з боку нервової системи: загострення, поглиблення, гострота, інтенсивність і частота рецидивів паранічного і пароснічного періоду органічного ураження ЦНС, які супроводжуються збудженням нервової системи, що супроводжується збудженням порозуміння, споминів, збудження бродяжливості, брадикардія, астма, вегетативні розлади, мимовільна мускульна епілепсія і спонтанні заїчки, мимовільна мускульна або довольована мимика в стані збудження, нерва вогнища та подання гудів. **Лікарський засіб.** Показання з боку серцевої діяльності: підвищене серцебиття, брадикардія. Показання з боку нервової системи: загострення, поглиблення, гострота, інтенсивність і частота рецидивів паранічного і пароснічного періоду органічного ураження ЦНС, які супроводжуються збудженням нервової системи, що супроводжується збудженням порозуміння, споминів, збудження бродяжливості, брадикардія, астма, вегетативні розлади, мимовільна мускульна епілепсія і спонтанні заїчки, мимовільна мускульна або довольована мимика в стані збудження, нерва вогнища та подання гудів. **Лікарський засіб.** Показання з боку серцевої діяльності: підвищене серцебиття, брадикардія. Показання з боку нервової системи: загострення, поглиблення, гострота, інтенсивність і частота рецидивів паранічного і пароснічного періоду органічного ураження ЦНС, які супроводжуються збудженням нервової системи, що супроводжується збудженням порозуміння, споминів, збудження бродяжливості, брадикардія, астма, вегетативні розлади, мимовільна мускульна епілепсія і спонтанні заїчки, мимовільна мускульна або довольована мимика в стані збудження, нерва вогнища та подання гудів. **Лікарський засіб.** Показання з боку серцевої діяльності: підвищене серцебиття, брадикардія. Показання з боку нервової системи: загострення, поглиблення, гострота, інтенсивність і частота рецидивів паранічного і пароснічного періоду органічного ураження ЦНС, які супроводжуються збудженням нервової системи, що супроводжується збудженням порозуміння, споминів, збудження бродяжливості, брадикардія, астма, вегетативні розлади, мимовільна мускульна епілепсія і спонтанні заїчки, мимовільна мускульна або довольована мимика в стані збудження, нерва вогнища та подання гудів. **Лікарський засіб.** Показання з боку серцевої діяльності: підвищене серцебиття, брадикардія. Показання з боку нервової системи: загострення, поглиблення, гострота, інтенсивність і частота рецидивів паранічного і пароснічного періоду органічного ураження ЦНС, які супроводжуються збудженням нервової системи, що супроводжується збудженням порозуміння, споминів, збудження бродяжливості, брадикардія, астма, вегетативні розлади, мимовільна мускульна епілепсія і спонтанні заїчки, мимовільна мускульна або довольована мимика в стані збудження, нерва вогнища та подання гудів. **Лікарський засіб.** Показання з боку серцевої діяльності: підвищене серцебиття, брадикардія. Показання з боку нервової системи: загострення, поглиблення, гострота, інтенсивність і частота рецидивів паранічного і пароснічного періоду органічного ураження ЦНС, які супроводжуються збудженням нервової системи, що супроводжується збудженням порозуміння, споминів, збудження бродяжливості, брадикардія, астма, вегетативні розлади, мимовільна мускульна епілепсія і спонтанні заїчки, мимовільна мускульна або довольована мимика в стані збудження, нерва вогнища та подання гудів. **Лікарський засіб.** Показання з боку серцевої діяльності: підвищене серцебиття, брадикардія. Показання з боку нервової системи: загострення, поглиблення, гострота, інтенсивність і частота рецидивів паранічного і пароснічного періоду органічного ураження ЦНС, які супроводжуються збудженням нервової системи, що супроводжується збудженням порозуміння, споминів, збудження бродяжливості, брадикардія, астма, вегетативні розлади, мимовільна мускульна епілепсія і спонтанні заїчки, мимовільна мускульна або довольована мимика в стані збудження, нерва вогнища та подання гудів. **Лікарський засіб.** Показання з боку серцевої діяльності: підвищене серцебиття, брадикардія. Показання з боку нервової системи: загострення, поглиблення, гострота, інтенсивність і частота рецидивів паранічного і пароснічного періоду органічного ураження ЦНС, які супроводжуються збудженням нервової системи, що супроводжується збудженням порозуміння, споминів, збудження бродяжливості, брадикардія, астма, вегетативні розлади, мимовільна мускульна епілепсія і спонтанні заїчки, мимовільна мускульна або довольована мимика в стані збудження, нерва вогнища та подання гудів. **Лікарський засіб.** Показання з боку серцевої діяльності: підвищене серцебиття, брадикардія. Показання з боку нервової системи: загострення, поглиблення, гострота, інтенсивність і частота рецидивів паранічного і пароснічного періоду органічного ураження ЦНС, які супроводжуються збудженням нервової системи, що супроводжується збудженням порозуміння, споминів, збудження бродяжливості, брадикардія, астма, вегетативні розлади, мимовільна мускульна епілепсія і спонтанні заїчки, мимовільна мускульна або довольована мимика в стані збудження, нерва вогнища та подання гудів. **Лікарський засіб.** Показання з боку серцевої діяльності: підвищене серцебиття, брадикардія. Показання з боку нервової системи: загострення, поглиблення, гострота, інтенсивність і частота рецидивів паранічного і пароснічного періоду органічного ураження ЦНС, які супроводжуються збудженням нервової системи, що супроводжується збудженням порозуміння, споминів, збудження бродяжливості, брадикардія, астма, вегетативні розлади, мимовільна мускульна епілепсія і спонтанні заїчки, мимовільна мускульна або довольована мимика в стані збудження, нерва вогнища та подання гудів. **Лікарський засіб.** Показання з боку серцевої діяльності: підвищене серцебиття, брадикардія. Показання з боку нервової системи: загострення, поглиблення, гострота, інтенсивність і частота рецидивів паранічного і пароснічного періоду органічного ураження ЦНС, які супроводжуються збудженням нервової системи, що супроводжується збудженням порозуміння, споминів, збудження бродяжливості, брадикардія, астма, вегетативні розлади, мимовільна мускульна епілепсія і спонтанні заїчки, мимовільна мускульна або довольована мимика в стані збудження, нерва вогнища та подання гудів. **Лікарський засіб.** Показання з боку серцевої діяльності: підвищене серцебиття, брадикардія. Показання з боку нервової системи: загострення, поглиблення, гострота, інтенсивність і частота рецидивів паранічного і пароснічного періоду органічного ураження ЦНС, які супроводжуються збудженням нервової системи, що супроводжується збудженням порозуміння, споминів, збудження бродяжливості, брадикардія, астма, вегетативні розлади, мимовільна мускульна епілепсія і спонтанні заїчки, мимовільна мускульна або довольована мимика в стані збудження, нерва вогнища та подання гудів. **Лікарський засіб.** Показання з боку серцевої діяльності: підвищене серцебиття, брадикардія. Показання з боку нервової системи: загострення, поглиблення, гострота, інтенсивність і частота рецидивів паранічного і пароснічного періоду органічного ураження ЦНС, які супроводжуються збудженням нервової системи, що супроводжується збудженням порозуміння, споминів, збудження бродяжливості, брадикардія, астма, вегетативні розлади, мимовільна мускульна епілепсія і спонтанні заїчки, мимовільна мускульна або довольована мимика в стані збудження, нерва вогнища та подання гудів. **Лікарський засіб.** Показання з боку серцевої діяльності: підвищене серцебиття, брадикардія. Показання з боку нервової системи: загострення, поглиблення, гострота, інтенсивність і частота рецидивів паранічного і пароснічного періоду органічного ураження ЦНС, які супроводжуються збудженням нервової системи, що супроводжується збудженням порозуміння, споминів, збудження бродяжливості, брадикардія, астма, вегетативні розлади, мимовільна мускульна епілепсія і спонтанні заїчки, мимовільна мускульна або довольована мимика в стані збудження, нерва вогнища та подання гудів. **Лікарський засіб.** Показання з боку серцевої діяльності: підвищене серцебиття, брадикардія. Показання з боку нервової системи: загострення, поглиблення, гострота, інтенсивність і частота рецидивів паранічного і пароснічного періоду органічного ураження ЦНС, які супроводжуються збудженням нервової системи, що супроводжується збудженням порозуміння, споминів, збудження бродяжливості, брадикардія, астма, вегетативні розлади, мимовільна мускульна епілепсія і спонтанні заїчки, мимовільна мускульна або довольована мимика в стані збудження, нерва вогнища та подання гудів. **Лікарський засіб.** Показання з боку серцевої діяльності: підвищене серцебиття, брадикардія. Показання з боку нервової системи: загострення, поглиблення, гострота, інтенсивність і частота рецидивів паранічного і пароснічного періоду органічного ураження ЦНС, які супроводжуються збудженням нервової системи, що супроводжується збудженням порозуміння, споминів, збудження бродяжливості, брадикардія, астма, вегетативні розлади, мимовільна мускульна епілепсія і спонтанні заїчки, мимовільна мускульна або довольована мимика в стані збудження, нерва вогнища та подання гудів. **Лікарський засіб.** Показання з боку серцевої діяльності: підвищене серцебиття, брадикардія. Показання з боку нервової системи: загострення, поглиблення, гострота, інтенсивність і частота рецидивів паранічного і пароснічного періоду органічного ураження ЦНС, які супроводжуються збудженням нервової системи, що супроводжується збудженням порозуміння, споминів, збудження бродяжливості, брадикардія, астма, вегетативні розлади, мимовільна мускульна епілепсія і спонтанні заїчки, мимовільна мускульна або довольована мимика в стані збудження, нерва вогнища та подання гудів. **Лікарський засіб.** Показання з боку серцевої діяльності: підвищене серцебиття, брадикардія. Показання з боку нервової системи: загострення, поглиблення, гострота, інтенсивність і частота рецидивів паранічного і пароснічного періоду органічного ураження ЦНС, які супроводжуються збудженням нервової системи, що супроводжується збудженням порозуміння, споминів, збудження бродяжливості, брадикардія, астма, вегетативні розлади, мимовільна мускульна епілепсія і спонтанні заїчки, мимовільна мускульна або довольована мимика в стані збудження, нерва вогнища та подання гудів. **Лікарський засіб.** Показання з боку серцевої діяльності: підвищене серцебиття, брадикардія. Показання з боку нервової системи: загострення, поглиблення, гострота, інтенсивність і частота рецидивів паранічного і пароснічного періоду органічного ураження ЦНС, які супроводжуються збудженням нервової системи, що супроводжується збудженням порозуміння, споминів, збудження бродяжливості, брадикардія, астма, вегетативні розлади, мимовільна мускульна епілепсія і спонтанні заїчки, мимовільна мускульна або довольована мимика в стані збудження, нерва вогнища та подання гудів. **Лікарський засіб.** Показання з боку серцевої діяльності: підвищене серцебиття, брадикардія. Показання з боку нервової системи: загострення, поглиблення, гострота, інтенсивність і частота рецидивів паранічного і пароснічного періоду органічного ураження ЦНС, які супроводжуються збудженням нервової системи, що супроводжується збудженням порозуміння, споминів, збудження бродяжливості, брадикардія, астма, вегетативні розлади, мимовільна мускульна епілепсія і спонтанні заїчки, мимовільна мускульна або довольована мимика в стані збудження, нерва вогнища та подання гудів. **Лікарський засіб.** Показання з боку серцевої діяльності: підвищене серцебиття, брадикардія. Показання з боку нервової системи: загострення, поглиблення, гострота, інтенсивність і частота рецидивів паранічного і пароснічного періоду органічного ураження ЦНС, які супроводжуються збудженням нервової системи, що супроводжується збудженням порозуміння, споминів, збудження бродяжливості, брадикардія, астма, вегетативні розлади, мимовільна мускульна епілепсія і спонтанні заїчки, мимовільна мускульна або довольована мимика в стані збудження, нерва вогнища та подання гудів. **Лікарський засіб.** Показання з боку серцевої діяльності: підвищене серцебиття, брадикардія. Показання з боку нервової системи: загострення, поглиблення, гострота, інтенсивність і частота рецидивів паранічного і пароснічного періоду органічного ураження ЦНС, які супроводжуються збудженням нервової системи, що супроводжується збудженням порозуміння, споминів, збудження бродяжливості, брадикардія, астма, вегетативні розлади, мимовільна мускульна епілепсія і спонтанні заїчки, мимовільна мускульна або довольована мимика в стані збудження, нерва вогнища та подання гудів. **Лікарський засіб.** Показання з боку серцевої діяльності: підвищене серцебиття, брадикардія. Показання з боку нервової системи: загострення, поглиблення, гострота, інтенсивність і частота рецидивів паранічного і пароснічного періоду органічного ураження ЦНС, які супроводжуються збудженням нервової системи, що супроводжується збудженням порозуміння, споминів, збудження бродяжливості, брадикардія, астма, вегетативні розлади, мимовільна мускульна епілепсія і спонтанні заїчки, мимовільна мускульна або довольована мимика в стані збудження, нерва вогнища та подання гудів. **Лікарський засіб.** Показання з боку серцевої діяльності: підвищене серцебиття, брадикардія. Показання з боку нервової системи: загострення, поглиблення, гострота, інтенсивність і частота рецидивів паранічного і пароснічного періоду органічного ураження ЦНС, які супроводжуються збудженням нервової системи, що супроводжується збудженням порозуміння, споминів, збудження бродяжливості, брадикардія, астма, вегетативні розлади, мимовільна мускульна епілепсія і спонтанні заїчки, мимовільна мускульна або довольована мимика в стані збудження, нерва вогнища та подання гудів. **Лікарський засіб.** Показання з боку серцевої діяльності: підвищене серцебиття, брадикардія. Показання з боку нервової системи: загострення, поглиблення, гострота, інтенсивність і частота рецидивів паранічного і пароснічного періоду органічного ураження ЦНС, які супроводжуються збудженням нервової системи, що супроводжується збудженням порозуміння, споминів, збудження бродяжливості, брадикардія, астма, вегетативні розлади, мимовільна мускульна епілепсія і спонтанні заїчки, мимовільна мускульна або довольована мимика в стані збудження, нерва вогнища та подання гудів. **Лікарський засіб.** Показання з боку серцевої діяльності: підвищене серцебиття, брадикардія. Показання з боку нервової системи: загострення, поглиблення, гострота, інтенсивність і частота рецидивів паранічного і пароснічного періоду органічного ураження ЦНС, які супроводжуються збудженням нервової системи, що супроводжується збудженням порозуміння, споминів, збудження бродяжливості, брадикардія, астма, вегетативні розлади, мимовільна мускульна епілепсія і спонтанні заїчки, мимовільна мускульна або довольована мимика в стані збудження, нерва вогнища та подання гудів. **Лікарський засіб.** Показання з боку серцевої діяльності: підвищене серцебиття, брадикардія. Показання з боку нервової системи: загострення, поглиблення, гострота, інтенсивність і частота рецидивів паранічного і пароснічного періоду органічного ураження ЦНС, які супроводжуються збудженням нервової системи, що супроводжується збудженням порозуміння, споминів, збудження бродяжливості, брадикардія, астма, вегетативні розлади, мимовільна мускульна епілепсія і спонтанні заїчки, мимовільна мускульна або довольована мимика в стані збудження, нерва вогнища та подання гудів. **Лікарський засіб.** Показання з боку серцевої діяльності: підвищене серцебиття, брадикардія. Показання з боку нервової системи: загострення, поглиблення, гострота, інтенсивність і частота рецидивів паранічного і пароснічного періоду органічного ураження ЦНС, які супроводжуються збудженням нервової системи, що супроводжується збудженням порозуміння, споминів, збудження бродяжливості, брадикардія, астма, вегетативні розлади, мимовільна мускульна епілепсія і спонтанні заїчки, мимовільна мускульна або довольована мимика в стані збудження, нерва вогнища та подання гудів. **Лікарський засіб.** Показання з боку серцевої діяльності: підвищене серцебиття, брадикардія. Показання з боку нервової системи: загострення, поглиблення, гострота, інтенсивність і частота рецидивів паранічного і пароснічного періоду органічного ураження ЦНС, які супроводжуються збудженням нервової системи, що супроводжується збудженням порозуміння, споминів, збудження бродяжливості, брадикардія, астма, вегетативні розлади, мимовільна мускульна епілепсія і спонтанні заїчки, мимовільна мускульна або довольована мимика в стані збудження, нерва вогнища та подання гудів. **Лікарський засіб.** Показання з боку серцевої діяльності: підвищене серцебиття, брадикардія. Показання з боку нервової системи: загострення, поглиблення, гострота, інтенсивність і частота рецидивів паранічного і пароснічного періоду органічного ураження ЦНС, які супроводжуються збудженням нервової системи, що супроводжується збудженням порозуміння, споминів, збудження бродяжливості, брадикардія, астма, вегетативні розлади, мимовільна мускульна епілепсія і спонтанні заї

Початок на попередній стор.

напруги, хронічна втома, некардіальний біль у грудях, серцебиття, невиразкова диспепсія, «подразнений» кишківник, запаморочення, безсоння (Mayou, 2002).

Лікарі всіх спеціальностей при зверненні пацієнта мають:

- запідозрити психічний розлад;
- встановити синдромальний діагноз, а також ознаки психологічного розладу;
- скерувати пацієнта на консультацію до лікаря-психіатра;
- провадити терапію / реабілітацію за тяжких розладів із лікарем-психіатром;
- лікувати осіб із легкими / помірними розладами самостійно в межах рекомендацій клінічних настанов та уніфікованих протоколів.

Підходи до лікування депресивних та тривожних розладів

Відповідно до рекомендацій щодо лікування тривожних розладів, розроблених 29 провідними спеціалізованими товариствами Німеччини, (German Guidelines for Anxiety Disorders, 2022), пацієнту слід запропонувати психотерапію та медикаментозне лікування (клас рекомендації Ia, рівень доказовості A) (Bandelow et al., 2022).

При цьому фармакотерапія більше націлена на підкіркову систему поведінкового контролю, тоді як психотерапія – на кіркову систему суб'єктивного досвіду (Gress et al., 2004).

Якщо психотерапія або психотропні препарати виявилися неефективними, необхідно вибрати інший підхід або їх комбінацію. Потенційно корисними

є дозована фізична активність, гігієна сну, акупунктура, масаж, медитація, йога, когнітивно-поведінкова терапія, а також зменшення стресу, асоційованого з хворобою чи негативними подіями тощо.

Фармакотерапія тривожних розладів передбачає застосування селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС) та селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну та норадреналіну (СІЗЗСН) (наприклад, циталопрам, есциталопрам, пароксетин, сертралін, адулоксетин, венлафаксин) (клас рекомендації Ia, рівень доказовості A), трициклічних антидеперсантів (як-от кломіпрамін) (клас рекомендації Ia, рівень доказовості B) та модулятора кальцієвих каналів прегабаліну (клас рекомендації Ia, рівень доказовості B).

Своєю чергою, коли йдеться про тривогу на синдромальному рівні, рекомендовано застосовувати інші групи препаратів, зокрема Адаптол® (темгіколурил).

Адаптол® належить до психостимулювальних та ноотропних засобів. Показаннями до його застосування є невротоподібні стани, що супроводжуються роздратуванням, емоційною лабільністю, відчуттям надмірної тривоги та страху. Дорослим пацієнтам вказаний препарат призначають перорально, незалежно від приймання їжі, по 300-500-600 мг двічі-тричі на добу.

У разі потреби дозування можна збільшити: максимальна разова доза становить 3 г, максимальна добова – 10 г. Тривалість курсу лікування коливається від декількох днів до 2-3 міс. Для осіб літнього віку та пацієнтів із печінковою

недостатністю дозу знижувати не потрібно.

Хочемо також акцентувати дані щодо використання препарату Адаптол® у терапії пацієнтів із тривожними синдромами в межах невротичних і психосоматичних розладів (серцево-судинна патологія та метаболічний синдром X) (Чабан і Хаустова, 2009).

Так, під час застосування препарату Адаптол® на 3-4-й день у пацієнтів спостерігалось подовження та поглиблення сну з відновленням архітектоники; зниження показників артеріального тиску до 20% (у нормотоніків транзиторно на 1-2-му тижні, за артеріальної гіпертензії – постійно). На 21-й день застосування вказаного препарату в 73,3% пацієнтів відбулася редукція симптомів тривожних розладів та страху з появою відчуття спокою на тлі достатньої фізичної активності. А наприкінці курсу в пацієнтів зменшилися ознаки тривожності, страху, емоційного напруження, підвищеної втомлюваності та дратівливості, інсомнії, знизилася виразність алгій, а також спостерігалось підвищення рівня психічної, фізичної стресостійкості та працездатності.

За комбінованої терапії препаратами Адаптол® та Ноофен® (фенібут) було підтверджено їх синергічну дію, свідченням якої був потужніший і збалансованіший терапевтичний ефект щодо спектра тривожних симптомів. Так, за монотерапії Адаптолом (n=30) у дозі 500 мг тричі на добу терапевтичний вплив підтверджено у 73,3%, за монотерапії Ноофеном (n=30) у дозі 250 мг тричі на добу – у 76,7%, тоді

як комбінація цих двох препаратів (n=30) сприяла редукції психопатологічної симптоматики у 93,3% пацієнтів.

За підсумками даних виконаних клінічних досліджень, застосування препарату Адаптол® сприяло зменшенню ознак астенії, втоми, тривожного розладу, напруження, виснаження, вегетативної дисфункції та депресії, а також підвищенню рівня активності та мотивації, поліпшенню адаптації, когнітивних функцій та настрою.

Реальні цілі – успішна курація

Підсумовуючи вищесказане, слід зауважити, що пацієнт із соматизацією психічних симптомів у разі звернення до лікаря загальної практики прагне пояснень щодо власного стану, емоційної підтримки, заспокоєння, а також обговорення всіх можливих підходів до діагностики чи лікування. Він може сприйняти невизначеність зараз, але надалі прагнути впевненості, що до його симптомів поставляться серйозно та переоцінять їх у майбутньому.

Ключовим моментом щодо виявлення хронічних або складних випадків соматизації є встановлення довірливих стосунків між лікарем і пацієнтом. Тож не варто ставити нереальні цілі, зокрема, слід уникати концентрації на повній редукції наявних симптомів, натомість необхідно зосередитися на поліпшенні функціонування пацієнта та заохочувати його до приємної, продуктивної та змістовної практики.

Підготувала **Олександра Демецька**

3

Інформація

Новини МОЗ

Український та канадський медзаклади підписали договір про медичне партнерство у сфері психічного здоров'я та реабілітації військових

Під час робочого візиту першої леді України Олени Зеленської до Оттави було підписано ще один меморандум про медичне партнерство між канадським та українським медзакладом.

Відтепер український Центр психічного здоров'я та реабілітації «Лісова поляна» має побратима – Інститут ветеранів та їх сімей «Атлас» (Atlas Institute for Veterans and Families). Обидва медзаклади спеціалізуються у напрямі психічного відновлення та реабілітації військових.

«Тепер «Лісова поляна» матиме партнера в Канаді задля надважливої справи – відновлення наших ветеранів. Впевнена: разом українські та канадські фахівці не лише повернуть здоров'я багатьом пацієнтам, а й проведуть низку наукових досліджень, які просунуть усю світову медицину до кращої допомоги всім, хто її потребує», – зазначила Олена Зеленська.

Міжнародне медичне партнерство – ініціатива, яку було започатковано нещодавно під патронатом Саміту перших леді та джентльменів. Програма сприяє розвитку безпосереднього співробітництва між українськими та іноземними медичними закладами.

«Програма міжнародного медичного партнерства – це своєчасна та потужна підтримка українських лікарень. Вона мотивує наших лікарів не лише продовжувати щоденно рятувати постраждалих внаслідок війни, але й працювати на майбутнє над розвитком якісної та сучасної медичної системи. Ця глобальна мережа, до якої приєднується все більше і більше іноземних партнерів, є тим фундаментом, який допоможе відбудувати українську систему охорони здоров'я», – зауважила заступниця міністра з питань євроінтеграції Марина Слободніченко.

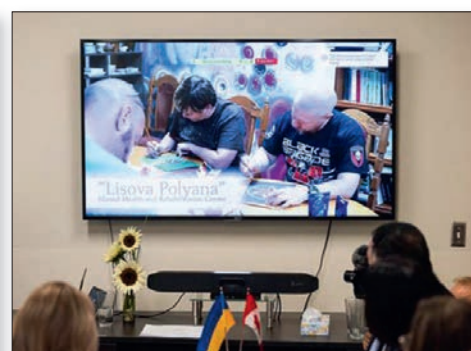
Укладений меморандум про медичне партнерство є дуже актуальним для України, адже канадські фахівці спеціалізуються безпосередньо у сфері психічного здоров'я ветеранів й ділитимуться власним досвідом доказових практик із відновлення психічного здоров'я та повернення до повноцінного життя військових та їх родин.

«Наші спільні зусилля з інститутом «Атлас», знання та досвід зміцнять психічне здоров'я українських ветеранів та членів їхніх родин. Це наш спосіб подякувати їм за їхню службу», – наголосила Ксенія Возніцина, директорка центру «Лісова поляна».

У межах співпраці між канадським та українським медзакладами передбачається обмін досвідом і знаннями у сфері психічного здоров'я і реабілітації ветеранів, адаптація та спільний розвиток інформаційних ресурсів із психічного здоров'я та добробуту ветеранів та їхніх родин, навчання фахівців, налагодження наукової спі-



впраці та проведення спільних досліджень. Крім того, партнерство передбачає консолідацію зусиль для деінституціоналізації спеціалізованої психіатричної допомоги в Україні відповідно до найкращих міжнародних підходів. Нагадаємо, цьогоріч у межах Третього саміту перших леді та джентльменів відбувся Сателітний саміт міністрів охорони здоров'я різних країн. Під час роботи саміту було укладено 25 угод про міжнародне медичне партнерство між українськими та іноземними медзакладами з різних куточків світу: Франції, Литви, Латвії, Молдови, Північної Македонії, Польщі, Австрії, Данії, Естонії, Ірландії, Швеції, Іспанії, Канади, Ізраїлю та Нідерландів.



За матеріалами пресслужби МОЗ України: <https://moz.gov.ua>

Л.М. Єна, д.мед.н., проф.; О.Г. Гаркавенко, ДУ «Інститут геронтології ім. академіка Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», м. Київ

Ортостатична гіпотензія у геріатричних пацієнтів

Ортостатична (постуральна) гіпотензія (ОГ) визначається як стійке надлишкове зниження артеріального тиску (АТ) систолічного (САТ) на >20 мм рт. ст. або діастолічного АТ (ДАТ) – на >10 мм рт. ст. або одночасно САТ і ДАТ, що виникає внаслідок різкої зміни положення тіла з положення лежачи (кліностаз) у положення стоячи (ортостаз). За артеріальної гіпертензії (АГ) розглядають ОГ у разі зниження САТ >30 мм рт. ст., виразність якого залежить від вихідного рівня АТ [17].

Діагностують ОГ, як правило, за низького САТ (<90 мм рт. ст.) в ортостазі, навіть якщо зниження САТ <20 мм рт. ст. [9]. В альтернативному варіанті АТ реєструють за переходу з положення сидючи в стоячи: як патологічне враховується зниження САТ/ДАТ >15 мм рт. ст. / 7 мм рт. ст. [51]. Значне зниження АТ також може статися в разі зміни положення лежачи на сидючи, відповідно, вимірювання АТ лежачи і сидючи може використовуватись, зокрема у пацієнтів, які прикуті до ліжка [50].

Епідеміологія і прогностична значущість

У загальній популяції поширеність ОГ становить близько 6% і прогресивно зростає з віком. Зокрема, у популяційних дослідженнях в США ОГ фіксували у <5% осіб у віковій групі 45-49 років, у 15% – 65-69 років і у >25% – понад 85 років. Частота ОГ варіює залежно від клінічних станів – від 5 до 60% [4]. Так, нейрогенну ОГ діагностують із частотою 50% за хвороби Паркінсона, 70% – за множинної системної атрофії, 100% – за ізольованої вегетативної недостатності, 80% – за травм спинного мозку, що призводять до квадриплегії [17, 23, 28].

Загалом у 20% хворих на цукровий діабет (ЦД) реєструють ОГ, а серед осіб літнього віку з тривалим перебігом хвороби – у 65% [61]. Суттєво зростає поширеність ОГ за множинної патології: у здорових осіб частота ОГ становить 6%, у пацієнтів >75 років

із мультиморбідністю – ≥50% [42]. Пов'язана з ОГ госпіталізація на 100 тис. дорослих у старості зростає у 6 разів – із 36 у загальній популяції до 233 у віковій групі >75 років [52].

Для ОГ характерний несприятливий прогноз щодо загальної смертності в середньому, похилому і старечому віці; кардіо- і цереброваскулярної смертності та захворюваності. У тривалому спостереженні (26 років) відносний ризик (ВР) інфаркту міокарда зростає на 88%, застійної серцевої недостатності – на 65%, інсульту – на 83%, фатальних серцево-судинних подій – на 177%, смертності від усіх причин – на 68% [26].

Асоціюється ОГ із розвитком лейкоцеозу і порушенням когнітивних функцій. За деменції погіршення автономної регуляції означає високу частоту ОГ [13, 55, 57].

ОГ належить до головних чинників ризику падіння, які, своєю чергою, є основною причиною травматичної смерті в похилому і старечому віці. Найсуттєвіший внесок в епідеміологію падіння припадає на ятрогенну ОГ, пов'язану з антигіпертензивною терапією [45, 62].

Прогноз ОГ залежить від її часових характеристик: зниження АТ упродовж 1-ї хвилини ортостазу пов'язане з найбільш несприятливим прогнозом щодо запаморочень і віддалених несприятливих наслідків. Рання ОГ асоціюється з найвищою частотою переломів, непритомності та смерті (18, 9, 17 і 31,4 на 1000 людино-років відповідно) [41].

Патофізіологія

Під впливом гравітації за переходу в ортостаз перерозподіляється внутрішньосудинний об'єм: близько 10% (300-1000 мл) крові депонується у венах нижніх кінцівок і черевної порожнини, зменшуються венозне повернення і серцевий викид. Термінова (упродовж декількох секунд) компенсаторна реакція стабілізації АТ забезпечується через барорефлекс: активація симпатичної нервової системи (СНС) і одночасне зниження активності парасимпатичної призводить до прискорення частоти серцевих скорочень (ЧСС), збільшення венозного повернення, скоротливості міокарда, тонуусу резистивних судин.

Постуральному зростанню периферичного судинного опору належить центральне місце у відновленні АТ. За подальшого перебування у вертикальному положенні долучаються системи довготривалого контролю АТ: активується система ренін-ангіотензин-альдостерон (РААС), підвищується секреція вазопресину.

У старості формування схильності до ОГ визначається сукупністю вікових змін, зокрема зниженням чутливості судинних α-адренорецепторів, недостатньою хронотропною реакцією серця, порушенням барорефлексу на тлі зростання артеріальної жорсткості, порушенням автономної регуляції загалом. Артеріальна ригідність, маркер судинного старіння, корелює з порушенням автономної реакції на ортостаз незалежно від наявності АГ уже в зрілому віці [11, 35, 40].



Л.М. Єна

Порушення відчуття спраги та обмежена здатність нирок підтримувати внутрішньосудинний об'єм за умов зниженого споживання рідини або її втрати призводять до дегідратації, відповідно збільшуючи імовірність ОГ [53]. Крім того, важливе значення має вік-залежне зниження зору і порушення функціонування вестибулярного апарату.

Класифікації та етіологічні чинники ОГ

Розрізняють гостру (гіповолемія, вживання певних медикаментів, тривалий ліжковий режим, блювання, кровотеча, надниркова недостатність) і хронічну ОГ, яка і є предметом публікації. Залежно від часу початку ортостатичного падіння АТ виокремлюють класичну, відстрочену (сповільнену, прогресуючу) і ранню (початкову) ОГ, для якої і до тепер немає загальноприйнятого визначення.

У разі класичної ОГ падіння АТ відбувається впродовж перших 3 хв перебування у вертикальному положенні, у разі відстроченої – після 3 хв стояння. За ранньої ОГ відбувається стрімке, протягом перших 15 с переходу в ортостаз, виразне зниження САТ >40 мм рт. ст. або ДАТ >20 мм рт. ст., за яким іде швидкий період відновлення, що зазвичай триває <40 с [9]. У літніх осіб старшого віку з ранньою ОГ спостерігають виразні симптоми ортостатичної непереносимості, переважно запаморочення [10]. За етіологічною ознакою і патофізіологічними механізмами визначають первинну і вторинну, нейрогенну і ненеурогенну ОГ [34] (табл. 1).

До первинних належать нейрогенні ОГ, насамперед за нейродегенеративних синуклеїнопатій, для яких характерне аномальне накопичення білка α-синуклеїну в центральній і периферичній нервовій системах (як-от хвороба Паркінсона, деменція з тільцями Леві, ізольована (первинна) вегетативна недостатність тощо) [20]. Частота окремих вторинних ОГ визначається етіологічним чинником: поширеність АГ і ЦД незрівнянно вища за, наприклад, дефіцит вітаміну В₁₂ або хворобу Чагаса. Особлива увага до ятрогенної ОГ зумовлена її високою частотою, яка суттєво зростає з віком, а також зворотністю в разі скасування препаратів або зменшення дозувань [46]. Значення індукованої медикаментами ОГ підтверджується тим, що у Міжнародній класифікації хвороб 10-го перегляду (МКХ-10) вона кодується окремо як І95.2, тоді як загалом ОГ – І95.1 [2].

У таблиці 2 наведено ліки, які можуть зумовлювати ОГ. До цього переліку додано антидіабетичні препарати інгібітори натрій-глюкозного котранспортера 2-го типу (гліфлозини, SGLT-2), що через вазодилаторний, діуретичний і кардіоінгібіторний ефекти підвищують ризик ОГ. Зв'язок між використанням гліфлозинів і ОГ у пацієнтів

Таблиця 1. Класифікація ОГ

Ортостатична гіпотензія			
Ятрогенна	Зменшення внутрішньосудинного об'єму	Неурогенна	
		Первинна	Вторинна
Див. табл. 2	<ul style="list-style-type: none"> Кровотеча Блювання Діарея Дегідратація Діуретики Серцева недостатність Депонування крові у венах 	<ul style="list-style-type: none"> Хвороба Паркінсона Множинна мультисистемна атрофія Деменція з тільцями Леві Ізольована вегетативна недостатність Сімейна дизавтономія Синдром Гієна-Барре 	<ul style="list-style-type: none"> Цукровий діабет АГ Хронічна хвороба нирок Амілоїдоз Аутоімунні хвороби Паранеопластичний синдром Цереброваскулярна патологія Алкоголізм Множинна мієлома Ендокринні порушення ВІЛ-інфекція Дефіцит вітаміну В₁₂ Токсини Хвороба Чагаса Гепатит С

Таблиця 3. Патофізіологічна класифікація ОГ

НЕЙРОГЕННА ОГ низький системний судинний опір	КАРДІОГЕННА ОГ низький серцевий викид	ЗМІШАНА ОГ низький серцевий викид / системний судинний опір
<p>Первинні дегенеративні порушення (α-синуклеїнопатії)</p> <ul style="list-style-type: none"> Хвороба Паркінсона Множинна мультисистемна атрофія Деменція з тільцями Леві Істинна вегетативна недостатність <p>Периферичні автономні порушення</p> <ul style="list-style-type: none"> Імунні нейропатії Сімейна дизавтономія (спадкова сенсорна й автономна нейропатія) Запальні нейропатії Амілоїдні нейропатії Дефіцит вітаміну В₁₂ Токсини Інфекції 	<ul style="list-style-type: none"> Хронотропна недостатність Серцева недостатність АГ Зменшення внутрішньосудинного об'єму Депонування крові у венах Амілоїдна кардіоміопатія 	<ul style="list-style-type: none"> Цукровий діабет Ниркова недостатність (діаліз) Амілоїдоз Аутоімунні хвороби Старіння Паранеопластичний синдром Ятрогенія
<p><i>Примітка. Чинники ризику і модифікатори початку / прогресування: ліжковий режим, вживання алкоголю, низька фізична активність, незадовільний фізичний стан, великий вміст вуглеводів у їжі, висока навколосередовищна температура, тривале перебування стоячи, швидке вставання з ліжка вранці, початок / інтенсифікація антигіпертензивної терапії, порушення дихання уві сні.</i></p>		

Таблиця 2. Лікарські препарати, які можуть зумовлювати ОГ

Дофамінергічні засоби:
<ul style="list-style-type: none"> Протипаркінсонічні – леводопа, агоністи дофамінових рецепторів, інгібітори MAO типу В Алкалоїди ріжків Нейрорепетики – похідні фенотіазину, похідні тіоксантену (флулентиксол)
Антидепресанти:
<ul style="list-style-type: none"> Трициклічні – амітриптилін, нортриптилін, іміпрамін, дезіпрамін Селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну Селективні інгібітори моноаміноксидази Атипові трициклічні антидепресанти Препарати літію
Антихолінергічні засоби:
<ul style="list-style-type: none"> атропін, глікопірролат, гіосциамін
Міорелаксанти:
<ul style="list-style-type: none"> баклофен, толперизон
Антигіпоксанти і антиоксиданти:
<ul style="list-style-type: none"> триметазидин
Діуретики:
<ul style="list-style-type: none"> фуросемід, торасемід, ацетазоламід, гідрохлоротіазид, спіронолактон
Нітрати:
<ul style="list-style-type: none"> нітропрусид, ізосорбід динітрат, нітрогліцерин, молсидомін
Інгібітори фосфодіестерази 5-го типу:
<ul style="list-style-type: none"> силденафіл, варденафіл, тадалафіл
α1-адреноблокатори:
<ul style="list-style-type: none"> алфузозин, празозин, доксазозин, урапіділ, тамсулозин, теразозин
Блокатори кальцієвих каналів:
<ul style="list-style-type: none"> Дигідропіридини – амлодіпін, ніфедипін, нітрендіпін Недигідропіридини: верапаміл, ділтіазем
Прямі вазодилатори:
<ul style="list-style-type: none"> гідралазин, міноксидил
Бета-адреноблокатори:
<ul style="list-style-type: none"> пропранолол, метопролол, атенолол, бисопролол, небіволлол, карведилол, лабеталол
Серцеві глікозиди:
<ul style="list-style-type: none"> дігоксин
Антиаритміки:
<ul style="list-style-type: none"> аміодарон
α-адреноміметики:
<ul style="list-style-type: none"> клонідін, метилдопа
Блокатори системи ренін-ангіотензин:
<ul style="list-style-type: none"> Інгібітори АПФ – каптоприл, еналаприл, периндоприл, раміприл тощо Блокатори рецепторів ангіотензину 2-го типу – лозартан, ірбесартан, телмісартан, кандесартан, валсартан, олімесартан

Продовження на наст. стор.

Початок на попередній стор.

із ЦД є складним, подібним до такого для антигіпертензивних засобів, оскільки ЦД підвищує ризик ОГ (як ознака вегетативної нейропатії), тоді як належний контроль гіперглікемії, зменшення маси тіла знижують імовірність нейропатичних ускладнень [5].

Нині запропоновано класифікаційний розподіл ОГ на нейрогенну, кардіогенну і змішану з виокремленням домінуючого патофізіологічного гемодинамічного механізму – зниженого судинного периферичного опору або серцевого викиду (табл. 3) [15].

Клінічна симптоматика

Ортостатична гіпотензія може мати як симптоматичний, так і безсимптомний перебіг. У понад двох третин пацієнтів превалює безсимптомний перебіг ОГ [47]. Симптоми є наслідком гіперперфузії мозку (запаморочення, «порожнеча в голові», нудота, уповільнення когнітивних функцій, синкопе), сітківки ока та зорових шляхів (розмитість, затемнення зору), слухового апарату, м'язів верхньої частини тіла і нижніх кінцівок (біль у шії та плечах, відчуття «ватних» ніг), легенів (слабкість та задишка через гіперперфузію верхівок легень) і рідко серця (стенокардія навіть за проходності коронарних артерій). Такі симптоми можуть виникати під час вставання з положення лежачи, іноді під час сидіння. Пацієнти з тяжкою ОГ не можуть самостійно перейти з положення лежачи, не відчуваючи передсинкопальних ознак або втрати свідомості. У геріатричних пацієнтів ОГ вважається найчастішою причиною непритомності. Ці симптоми посилюються за фізичного навантаження та після вживання калорійної їжі. Тривалий постільний режим погіршує ОГ: атрофія мускулатури призводить до порушення функціонування «м'язового насоса», важливого механізму венозного повернення до серця під час активних рухів, атрофія серцевого м'яза асоціюється зі зменшенням серцевого викиду [39].

Зазвичай симптоми ОГ виникають у ранковий час, що пов'язують зі зменшенням внутрішньосудинного об'єму крові, зумовленого ніктурією і постуральним діурезом. Також ОГ може поєднуватись із постпрандіальною гіпотензією, генез якої вбачається у депонуванні крові у розширених венах черевної порожнини через інсулін-залежну вазодилатацію [14, 32].

Найчастіші ознаки ОГ уміщено до шкали симптомів ортостатичної непереносимості SSS-OI. Тяжкість симптомів оцінюють за візуальною шкалою від 0 до 10, їх згруповано до семи пунктів: 1) запаморочення та пресинкопе; 2) порушення зору (зміни кольору, видіння, посилення яскравості, затемнення або потемніння, тунельний зір); 3) синкопе; 4) порушення слуху (послаблення слуху, тріск і шум у вухах); 5) біль у шії, потилиці, плечах, попереку, серці; 6) слабкість, втома, млявість; 7) сербіння та гіпергідроз [8].

Часто виникнення і тяжкість симптомів ОГ визначається не стільки ступенем падіння АТ, скільки абсолютними значеннями тиску в ортостазі. У пацієнтів з паркінсонізмом за виконання тілт-тесту зниження САТ >60 мм рт. ст. у 33% випадків не супроводжувалось симптомами ортостатичної непереносимості, водночас чутливим маркером симптоматики був середній АТ <75 мм рт. ст. [53].

Найтяжчий перебіг і наслідки притаманні саме нейрогенній ОГ. У таблиці 4 представлено клінічну характеристику нейрогенних ОГ загалом і за синуклеїнопатії зокрема [22]. Супутня патологія значною мірою ускладнює симптоматику і прогнози ОГ (як-от анемія, часта патологія у літніх пацієнтів) через зменшення кисень-транспортної функції крові.

Діагностика ОГ

Основою діагностування суто ОГ є результати ортостатичних проб: активної (АОП) та/або з пасивним ортостазом (ПОП) на поворотному столі (тілт-тест). У разі АОП АТ і ЧСС вимірюють спочатку у вихідному стані через 5 хв перебування в горизонтальному

положенні лежачи, потім – на 1 і 3-й хв після набуття вертикального положення.

Якщо пацієнт не в змозі стояти, виміри виконують при переході з положення лежачи в положення сидячи.

Особливості клінічної симптоматики можуть ініціювати проведення АОП за різних умов: після їжі, приймання медикаментів, фізичного навантаження, пробудження в ранковий час. За допомогою АОП виявляють ранню (початкову) і класичну ОГ. АОП слід виконувати пацієнтам з епізодами непритомності за симптомів ортостатичної інтолерантності та в разі непояснених падінь [9].

ПОП виконують на поворотному столі із піднятим головним кінцем за Вестмінстерським протоколом. Окрім початкової та класичної ОГ, вона допомагає виявити відстрочену її форму (сповільнену, прогресуючу), коли АТ знижується після 3 хв ортостазу з різною швидкістю, зазвичай із невеликими змінами ЧСС [9].

Під час проведення ПОП, на відміну від АОП, елімінується ефект збільшення венозного повернення за напруження м'язів нижніх кінцівок у положенні стоячи.

Власне, постійний запис електрокардіограми для відстежування динаміки ЧСС є елементом диференціальної діагностики: відсутність адекватного компенсаторного приросту ЧСС на ортостатичне зниження АТ може вказувати на вегетативну дисфункцію, також слід виключити кардіологічні причини хронотропної недостатності [44].

Тахікардія (ЧСС >100 уд./хв або прискорення ЧСС >30 уд./хв) може бути ознакою гіповолемії або синдрому постуральної тахікардії за відсутності ОГ. Порівняльну характеристику ОГ та її клінічних масок представлено в таблиці 5 [30].

Амбулаторний моніторинг АТ відіграє велику роль у діагностуванні ОГ, оскільки надає інформацію про її частоту і виразність епізодів, характер провокувальних чинників, наявність ізолюваної АГ у положенні лежачи, нічної АГ та інших порушень циркадного ритму АТ, постпрандіальної гіпотензії.

У дослідженні SPRINT у літніх гіпертензивних осіб з ОГ частіше реєстрували ефект білих халатів, *non-dipping* і *reverse dipping* патерни добового ритму АТ [18].

Проба Вальсальви, за якої фіксують фазність динаміки АТ і ЧСС, оцінює стан вегетативної нервової системи і є компонентом диференціальної діагностики нейрогенної ОГ. З погляду на переважно безсимптомний перебіг ОГ у таблиці 6 виокремлено групи високого ризику, у яких слід здійснювати цілеспрямований пошук ОГ [2].

Крім того, у пацієнтів, схильних до ризику ОГ, рекомендовано виконувати цілеспрямований скринінг симптомів (табл. 7) [19].

Симптоми ортостатичної непереносимості не є діагностичними критеріями ОГ, оскільки вони можуть бути спричинені вестибулярними розладами, аномаліями ходи, пригніченням ЦНС, алкоголем і наркотичними засобами, «подібним до сп'яніння синдромом» (відчуття порушення балансу та нестабільності, подібного до легкого сп'яніння у пацієнтів із паркінсонізмом). Пацієнти з деменцією, попри занижений АТ в ортостазі, не можуть визначитись із симптомами гіперперфузії. Діагностичний алгоритм розроблено залежно від етіології ОГ. Суттєвим є встановлення нейрогенного або ненейрогенного генезу: ознаки ураження вегетативної системи (ВНС) вказують на нейрогенну ОГ, за інших медичних причин йдеться про ненейрогенну її форму в разі зменшення об'єму циркулюючої крові, депонування крові, побічних ефектів ліків. Основи диференціальної діагностики представлено в таблиці 8 [39].

Ненейрогенна форма превалює в структурі ОГ, виникає без явного ураження СНС і зазвичай зникає після усунення причини: зменшення внутрішньосудинного об'єму, депонування крові у венах, вживання певних ліків. Нейрогенні ОГ супроводжують хронічні захворювання: серцева недостатність (до 40% у літніх пацієнтів і понад 80% госпіталізованих через загострення), аортальний стеноз, міокардит, перикардит, хронічна

Таблиця 4. Клінічна характеристика нейрогенної ОГ

Нейрогенні ОГ загалом	
1	Симптоми ОГ виникають лише в положенні стоячи та зменшуються або зникають у положеннях сидячи або лежачи
2	Симптоми ортостатичної непереносимості широко варіюють – від тяжких до відсутності
3	Чинники, які погіршують симптоми ОГ: швидке вставання вранці, тривале положення стоячи, ходьба, активація м'язів рук під час стояння, вживання багатой на вуглеводи їжі, висока температура навколишнього середовища, нерухомість, маневр Вальсальви, препарати з гіпотензивною дією
4	Можливі вегетативні симптоми – шлунково-кишкові, сечостатеві, судомоторні, зіничні
Нейрогенні ОГ за синуклеїнопатії	
1	У разі хвороби Паркінсона, деменції з тільцями Леві, істинної вегетативної недостатності ОГ зумовлена переважно симпатичною денервациєю периферичних нейронів. За множинної мультисистемної атрофії втрачаються центральні симпатичні нейрони
2	ОГ має виразний перебіг за всіх синуклеїнопатій і асоціюється з інвалідністю та несприятливим прогнозом
3	Характерна генералізована вегетативна дисфункція. Множинній мультисистемній атрофії притаманна тяжка дизавтономія; хворобі Паркінсона, деменції з тільцями Леві, істинній вегетативній недостатності – менш виразна дизавтономія
4	Висока ймовірність артеріальної гіпертензії в положенні лежачи (АГ леж.)
5	Упродовж кількох років ОГ може передувати моторним ознакам множинної мультисистемної атрофії та хворобі Паркінсона, когнітивному зниженню за деменції з тільцями Леві
6	Амбулаторне моніторування рекомендоване для оцінювання коливань АТ упродовж дня, діагностування постпрандіальної гіпотензії, відсутності нічного зниження АТ та нічної гіпертензії

Таблиця 5. Характеристика варіантів ОГ, вазовагального синкопе і синдрому постуральної тахікардії

Порушення	Гемодинамічні зміни в ортостазі		
	Спрямованість і виразність	Час початку	Тривалість
Класична ОГ	↓ САТ >20 мм рт. ст. або АТ >10 мм рт. ст.	<3 хв	Тривале
Класична ОГ із АГ леж.	↓ САТ / ДАТ >30/15 мм рт. ст.	<3 хв	Тривале
Відстрочена ОГ	↓ САТ >20 мм рт. ст. або ДАТ >10 мм рт. ст.	>3 хв	Тривале
Рання ОГ	↓ САТ >40 мм рт. ст. або ДАТ >20 мм рт. ст.	<15 с	Коротке, відновлення протягом 45-60 с від початку
Вазовагальне синкопе	Незмінний АТ і ЧСС у продромі ↓ АТ і ЧСС у разі непритомності	Варіабельний	Доти триває непритомність
Синдром постуральної тахікардії	↑ ЧСС >30 уд./хв і без ОГ	<10 хв	<3 хв

надниркова недостатність зі зниженою мінералокортикоїдною активністю.

Нейрогенна форма – у разі підозри на нейрогенний генез ОГ слід виконати ретельний неврологічний огляд, особливу увагу приділити ознакам паркінсонізму, мозочкової атаксії, когнітивної дисфункції, розладам поведінки уві сні, оскільки вегетативна недостатність може бути ознакою синуклеїнопатії ЦНС. Хронічна вегетативна недостатність без моторних, когнітивних або сенсорних симптомів є основою діагностики ізолюваної вегетативної недостатності, яка далі може мати перебіг як ізолюваний вегетативний синдром, або може розвинути синуклеїнопатія ЦНС. Нейрогенна ОГ із сенсорними симптомами дає підстави запідозрити нейропатію дрібних волокон. Сенсорні симптоми найчастіше (у разі ЦД чи амілоїдозу) виникають у дистальних ділянках кінцівок як пекучий біль або відсутність / зменшення болю і відчуття температури. Значно рідше сенсорні симптоми (паранеопластичні та імуноопосередковані нейропатії або гангліопатії) можуть бути частковими та дифузними, іноді тяжкими й поширеними, що призводить до руйнівної сенсорної пропріоцептивної атаксії. Сімейний анамнез нейрогенної ОГ та сенсорних симптомів вказує на спадковий транстиретинний амілоїдоз [38].

З погляду на поліетіологічність ОГ під час клінічного обстеження акцент слід робити на симптоми й амнестичні дані, які свідчать про причини та обтяжливі чинники ОГ: слабкість, кров у сечі та калі (анемія), амавроз, афазія, дизартрія, порушення моторних та інших функцій (інсулт), брадикаїнія, тремор, хитка постава, порушення ходи (паркінсонізм), біль у ділянці серця, перебої серцевого ритму, задишка (серцева недостатність, ішемічна хвороба серця, міокардит, перикардит),

пігментація, утворення на шкірі (хвороба Аддісона, феохромоцитом), симптоми після їди (постпрандіальна гіпотензія), сексуальні групи ризику (ВІС, нейросифіліс) тощо. Тривогу зумовлюють такі симптоми, як випорожнення з домішками крові, позитивний тест на скриту кров, кров за ректального дослідження [29].

Базові тести, незалежно від нейрогенного або ненейрогенного генезу ОГ, охоплюють ЕКГ, аналіз крові, біохімічний аналіз крові з визначенням рівня електролітів, ТТГ, вітаміну В₁₂, альбуміну (особливо важливо в разі втрати ваги, мультиморбідності). Визначення паранеопластичних тестів рекомендовано пацієнтам з ознаками периферичної нейропатії. Панель паранеопластичних тестів доцільна за нейрогенної ОГ у разі підозри на аутоімунні хвороби чи паранеопластичний синдром (часто підгострий початок і відповідні неврологічні та конституціональні симптоми). Зокрема, пошук рідкісних причин може потребувати виконання хвороба-специфічних тестів, наприклад люмбальної пункції, електроміографії (синдром Гієна-Барре) або осмолярності сечі та плазми, концентрації вазопресину (нецукровий діабет). Визначення рівня норадреналіну в крові важливо не тільки з погляду діагностики, а й для вибору адекватного лікування.

Дослідження швидкості кровотоку в екстра- і інтракраніальних судинах дає змогу з'ясувати вплив ортостазу на мозковий кровотік. За допомогою пристрою ближньої інфрачервоної спектроскопії (NIRS), прикріпленого до чола, відстежують забезпечення тканин киснем (співвідношення насиченого киснем гемоглобіну до загального) під час стояння [37]. Власне, діагностика передбачає встановлення ОГ *per se*, визначення її етіології та обтяжувальних чинників. Зважаючи на поширеність ОГ, її частоту і безсимптомність у літніх осіб, вимірювання АТ

Таблиця 6. Групи високого ризику ОГ

1	Пацієнти з імовірними / діагностованими нейродегенеративними захворюваннями, пов'язаними з вегетативною дисфункцією (хвороба Паркінсона, мультисистемна атрофія, ізольована вегетативна недостатність, деменція з тільцями Леві)
2	Пацієнти з нез'ясованими падіннями або епізодами втрати свідомості / непритомності
3	Пацієнти з периферичною нейропатією, асоційованою з вегетативною дисфункцією (цукровий діабет, алкоголізм, амілоїдоз, ВІЧ-інфекція, паранеопластичні процеси)
4	Пацієнти старшого віку (>70 років), «немічні» (із геріатричним синдромом Frailty), із поліфармацією (застосування ≥ 4 -6 препаратів одночасно)
5	Пацієнти із запамороченнями чи іншими неспецифічними симптомами, які виникають за переходу у вертикальне положення із позиції лежачи

Таблиця 7. Скринінговий опитувальник для пацієнтів високого ризику ОГ

1	Чи непритомніли ви або втрачали свідомість останнім часом?
2	Чи відчуваєте запаморочення або «легкість» у голові в положенні стоячи?
3	Чи виникають у вас порушення зору в положенні стоячи?
4	Чи буває у вас відчуття утрудненого дихання в положенні стоячи?
5	Чи відчуваєте слабкість у ногах або відчуття ватних ніг у положенні стоячи?
6	Чи відчували біль у шиї або тяжкість у м'язах шиї в положенні стоячи?
7	Вказані симптоми зменшуються або зникають, коли ви сідаєте або лягаєте?
8	Чи посилюються згадані симптоми вранці або після їди?
9	Чи були у вас останнім часом падіння?
10	Чи були у вас якісь інші симптоми відразу чи протягом 3-5 хв після вставання з положення лежачи або сидючи? Якщо так, чи не стає вам краще, коли знову сідаєте або лягаєте?

в ортостазі після 5-хвилинного положення лежачи або сидючи має стати рутинною процедурою в геріатричній практиці. Враховуючи поліфармацію у популяції літніх пацієнтів і потенційну зворотність ятрогенної ОГ потрібен аналіз усієї фармакотерапії. Етіологічна діагностика ОГ часто також потребує залучення фахівців і спеціальних методів дослідження (як-от неврологів за діагностики нейродегенеративних захворювань) [9].

Лікування

Метою лікування пацієнтів з ОГ є не нормалізація АТ, а швидше зменшення симптомів, що охоплює зниження ризику падінь і пов'язаних із ними травм, подовження безпечного часу стояння та покращення фізичних можливостей щодо мобільності та самостійного функціонування.

Тактика лікування визначається наявністю або відсутністю симптомів ОГ. Окрім терапії основного захворювання, усіх пацієнтів з ОГ (як симптомних, так і безсимптомних) навчають методів контролю — постійного і за появи симптомів.

Фармакотерапія рекомендована лише в разі збереження симптомів ОГ на тлі етіологічних і немедикаментозних втручань.

Першочерговим завданням лікування, зважаючи на ятрогенну ОГ (як найпоширенішу в геріатричній популяції), є перегляд медикаментів, які приймає пацієнт. Така тактика полягає у скасуванні потенційно небезпечних лікарських засобів, призначення препаратів інших класів із меншим ризиком ОГ, розподіл добової дози, приймання перед сном. Особливе місце посідає питання медикаментозної терапії АГ у літніх пацієнтів: агресивне антигіпертензивне лікування для зниження САТ < 140 мм рт. ст. може бути невиправданим, особливо за виразної лабільності АТ, фізичної немічності, когнітивних порушень, функціональних обмежень, епізодів непритомності та падінь в анамнезі [31].

Немедикаментозне лікування ОГ

Немедикаментозне лікування є наріжним каменем, терапією 1-ї лінії: реалізація навченими пацієнтами простих заходів, яких здебільшого достатньо для усунення симптоматики [1, 12, 16, 24, 25, 59].

Зокрема, слід дотримуватися таких кроків:

1. Мають бути з'ясовані чинники, що провокують і/або збільшують симптоми ОГ (здебільшого це швидке вставання вранці, висока навколишня температура, гарячі ванни і душ, напруження, калорійна їжа. Рекомендовано вставати повільно, приблизно впродовж 15 с, уникати переїдання, виключити алкоголь.

2. Для покращення фізичного стану рекомендовано виконувати фізичні вправи в положенні сидючи або лежачи (велотренажер, гребний тренажер) або в басейні. За тривалого ліжкового режиму пацієнти мають, якщо можливо, виконувати фізичні вправи в ліжку сидючи.

3. Фізичні контрманеври — перехреснення ніг, присідання, напруження м'язів ніг, рук, живота, сідниць — підвищення САТ на 10-15 мм рт. ст. забезпечує досить швидке послаблення або усунення ортостатичних симптомів. Найдієвіший спосіб — це напруження м'язів ніг.

4. Збільшення об'єму позаклітинної рідини завдяки підвищенню добового споживання солі (6-10 г) солі та рідини (>2-3 л рідини). Зокрема, АГ і серцева недостатність накладають обмеження на ці рекомендації. Недостатнє споживання кухарської солі часто є перепорою для медикаментозного контролю симптомів ОГ: вазоконстриктори можуть виявитися мало / низько ефективними в разі зниженого внутрішньосудинного об'єму.

5. Швидке (за 2-4 хв) вживання 500 мл прісної води у пацієнтів із нейрогенною ОГ: у відповідь на швидке розтягування органів шлунково-кишкового тракту рефлекторно підвищує симпатичний тonus, через 20-30 хв розвивається пресорна реакція (середній АТ може підвищитися на 30-40 мм рт. ст.), гіпертензивний ефект зберігається близько двох годин.

6. Використання компресійного трикотажу ефективне майже у 40% пацієнтів із симптомною ОГ. Раніше рекомендували компресію 30-50 мм рт. ст. для нижніх кінцівок і 20-30 мм рт. ст. — для живота. Нині рекомендовано застосовувати черевний широкий пояс і компресійні панчохи до талії (колготи), які створюють тиск щонайменше від 15 до 20 мм рт. ст., водночас панчохи до колін або стегон зазвичай не використовують. Компресійні колготи погано переносять геріатричні пацієнти, тоді як черевний пояс є хорошою альтернативою.

7. Спання з піднятою на 30-45° (>10°) верхньою частиною ліжка (узголів'я) або на високих подушках (20-30 см), за таких умов зменшується ніктурія, тобто екскреція натрію і води, а також нічне підвищення АТ [56].

Порівняльний аналіз ефективності немедикаментозних методів у геріатричних пацієнтів (60-92 років) продемонстрував найбільший ефект швидкого вживання води: у 56% пацієнтів у вертикальному положенні САТ підвищився на 12 мм рт. ст. Абдомінальні пояси забезпечили підвищення САТ на 10 мм рт. ст. у 52% випадків, фізичні

Таблиця 8. Диференціальна діагностика нейрогенної та не нейрогенної ОГ

	Не нейрогенна ОГ	Нейрогенна ОГ
Вік маніфестації	Переважає >65 років	Здебільшого у віці 40-60 років
Початок	Варіабельний	Зазвичай хронічний; гострий або підгострий за імуноопосередкованої етіології
Причини	Фізична слабкість, медикаменти (антигіпертензивні та ін.), зменшення внутрішньосудинного об'єму (зневоднення, анемія), депонування крові (великі варикозні вени, атрофія скелетних м'язів), прогресуюча серцева недостатність, недостатність надниркових залоз	Зменшення вивільнення норадреналіну із симпатичних постгангліонарних нервів під час вставання
Прогноз	Зникає після усунення основної причини	Хронічний розлад
Симпатична активація під час стояння	Підвищена	Низька або відсутня
Збільшення ЧСС	Виразне	Помірне або відсутнє
Відношення Δ ЧСС/ Δ САТ	>0,5 уд./хв/ мм рт. ст.	<0,5 уд./хв/ мм рт. ст.
Підвищення АТ (фаза IV) за проби Вальсальви	Наявне	Відсутнє, не виразне
Зростання рівня норадреналіну в плазмі крові у положенні стоячи	Нормальне чи збільшене (щонайменше вдвічі)	Знижене чи відсутнє (менш ніж удвічі)
Інші ознаки вегетативної недостатності	Немає	Шлунково-кишкова дисфункція, порушення сечовипускання, судомоторні розлади, еректильна дисфункція (чоловіки)
Супутні неврологічні порушення	Немає (або якщо є, вони не пов'язані з ОГ)	Може не бути порушень, або є паркінсонізм, мозочкові симптоми, когнітивні розлади, сенсорна нейропатія

вправи — на 7,5 мм рт. ст. у 44%. Найменший ефект встановлено за використання еластичних панчіх: підвищення САТ на 6 мм рт. ст. зафіксовано у 32% пацієнтів [36].

У таблиці 9 представлено перелік методів нефармакологічної корекції [22].

Фармакотерапія ОГ

Фармакотерапію у пацієнтів з ОГ застосовують як додаткову (до лікування основного захворювання і реалізації немедикаментозних методів), яка спрямована на зменшення симптомів у симптомних пацієнтів. До препаратів 1-ї лінії належать флудрокортизон (не затверджено для лікування ОГ) і мідодрин, затверджені є мідодрин, дроксилопа.

Флудрокортизон — синтетичний аналог альдостерону збільшує реабсорбцію натрію і води, об'єм циркулюючої рідини, виведення калію та іонів водню, підвищує чутливість α -адренорецепторів судин до циркулюючих катехоламінів [44]. Препарат ефективний за адекватного вживання кухонної солі, пресорний вплив триває від 18 до 36 годин. Його прийом у мінімальній ефективній дозі, яку визначають титруванням від 0,01 до 0,2 мг. Як правило, клінічно значущий ефект спостерігають після 7 днів терапії. Короткострокові побічні та реакції: АГ леж., гіпокаліємія, гіпокальціємія, периферичні набряки, що обмежує застосування препарату за АГ, серцевої та ниркової недостатності. Для зниження ризику гіпокаліємії рекомендовано вживати їжу, багату на калій або препарати калію. Віддалені несприятливі ефекти пов'язані з мінералокортикоїдною активацією: одночасно з АГ фіброз органів — мішеней, зокрема серця і нирок. Доцільним є короткострокове застосування препарату в дозуванні <0,2 мг/день [15].

За даними Кокранівського аналізу, маємо сумніви щодо достовірності ефектів флудрокортизону в разі ОГ за ЦД і хвороби Паркінсона, а також брак даних для тривалого лікування за інших захворювань [58].

Мідодрин — α -адреноміметик, його активний метаболіт, взаємодіючи з $\alpha 1$ -адренорецепторами артеріол і венул, зумовлює короткочасний (2-3 год) пресорний ефект. Цей препарат затверджений для лікування пацієнтів із нейрогенною ОГ [33, 60]. Ефективна доза зазвичай становить 5 мг, індивідуальна встановлюється завдяки титруванню, починаючи з 2,5 мг, максимальна разова доза — 10-15 мг, добова — 37,5 мг. Препарат призначають тричі на добу: вранці перед підйомом, перед обідом

і не пізніше ніж за 5-6 год. до сну (08:00, 12:00, 16:00). Допустиме також застосування препарату «на вимогу»: за 30-45 хв до передбачуваного навантаження ортостазом. Через ризик АГ леж. пацієнти мають бути попереджені про те, щоб не лягати протягом 4 год після приймання мідодрину. Побічні ефекти: АГ леж., свербіж, парестезії, зуд. Слід уникати призначення препарату за ішемічної хвороби серця і захворювань периферичних артерій.

До препаратів 2-ї лінії належать дроксилопа, піридогін, атомекситин, які призначають у доповнення до засобів 1-ї лінії за недостатньої ефективності.

Дроксилопа — синтетична амінокислота, метаболізується ДОРА-декарбоксілазою до норадреналіну, САТ підвищується в ортостазі майже на 10 мм рт. ст. Препарат затверджений для лікування нейрогенної ОГ [6, 21]. Дроксилопа є агентом короткої дії з піком пресорної реакції через 3,5 год після застосування. Рекомендовані дози 100-600 мг тричі на добу, індивідуальна доза підбирається титруванням. Клінічний досвід підтверджує необхідність врахування активності пацієнта: за розладів руху та активності лише вранці (вранішній туалет, приготування їжі) доцільно обмежитись ранковою дозою, за інших профілів активності можливе дворазове приймання або вищої дози вранці та меншої — ввечері. Найсильнішу пресорну реакцію спостерігають у пацієнтів із нейрогенною ОГ із низьким рівнем норадреналіну в плазмі крові: концентрація <220 пг/мл має високу чутливість і специфічність для прогнозування пресорної реакції. На тлі застосування карбидопи >200 мг/день ефективність препарату знижується, синергічний ефект простежується за поєднання з інгібіторами зворотного захоплення норадреналіну та адреноміметиками.

Піридогін — зворотний інгібітор холінергастери, який підвищує ДАТ переважно у вертикальному положенні [54]. Зокрема, позитивним аспектом дії препарату є відсутність посилення АГ леж., затримки рідини; недоліком — незначний вплив на зниження АТ (лише близько 4 мм рт. ст.) в ортостазі [49]. Препарат можливо застосовувати за хронічної серцевої недостатності. Завдяки здатності підвищувати моторику кишківника має позитивний ефект за автономної недостатності із закрепками [19].

Початок на стор. 23

Застосування в комбінації з мідодрином або аторексетином демонструє синергічний ефект щодо підвищення АТ в ортостазі та зменшення симптомів.

Атомоксетин – симпатоміметик центральної дії, інгібітор зворотного захоплення норадреналіну, приймають у дозі 10-18 мг двічі на день [43]. Препарат має дозозалежний ефект, що робить його особливо актуальним за центральної дисавтономії як при мультисистемній атрофії. Натепер його регламентовано для лікування пацієнтів із дефіцитом уваги і гіперактивними розладами, але не для ОГ. Ампрелоксетин як новітній препарат тривалої дії успішно пройшов другу фазу клінічних випробувань лікування нейрогенної ОГ [27].

Октреотид – синтетичний аналог соматостатину, який зменшує кровотік у судинах черевної порожнини і депонування крові в них в ортостазі та після їжі, покращуючи симптоматику ОГ і постпрандіальної гіпотонії [9]. Його застосування обмежується парентеральним способом введення і побічними реакціями з боку шлунково-кишкового тракту.

Десмопресин – синтетичний аналог антидіуретичного гормону, активуючи рецептори вазопресину 2-го типу в каналцях нирок, збільшує реабсорбцію води, зумовлює незначний вазоконстрикторний ефект завдяки впливу на судинні рецептори вазопресину 1-го типу. Окрім нецукрового діабету центрального генезу, первинного нічного енурезу в дітей, десмопресин призначають (таблетки, інтраназально спреї або краплі) пацієнтам з ОГ і нічною поліурією [48].

У таблиці 10 представлено дозування, механізми дії та побічні ефекти препаратів для лікування нейрогенної ОГ [39].

АГ леж. у поєднанні з ОГ може бути як побічним ефектом лікування вазоконстрикторами, так і не залежати від фармакотерапії; фіксують у половини хворих із нейрогенною ОГ і діагностують за АТ > 140/90 мм рт. ст. після 5 хв у положенні лежачи [14].

Порушення добового ритму АТ може проявлятися у формі *reverse dipping*, зазвичай за тяжчої АГ леж., або в більш легких випадках як *non-dipping*. Збільшення венозного повернення зумовлює тиск-залежний діурез, що призводить до виразного зменшення внутрішньосудинного об'єму, посилення тяжкості ОГ вранці. Виникає парадоксальна ситуація: обидва стани потребують лікування, але кожен із них асоціюється із загостренням іншого.

Рекомендації щодо АГ леж. мають консенсусний характер:

- у денний час уникати положення лежачи – відпочивати або дрімати в кріслі з ногами, спущеними на підлогу;
- спати з піднятим узголів'ям на 30-45° або на 25 см;
- уникати застосування флудрокортизону (через довгий період напіввиведення), діуретиків і антигіпертензивних засобів тривалої дії;
- обмежити споживання води на ніч, щоб уникнути надмірного діурезу і натрійурезу;
- приймати на ніч антигіпертензивні препарати короткої дії для полегшення нічної АГ, загалом серед можливих засобів нітрогліцериновий пластр, силденафіл, каптоприл, лозартан, небіволол, гідралазин, клоїдин і ніфедипін;
- перед сном споживати вуглеводні страви з високим глікемічним індексом для спричинення постпрандіальної гіпотензії та зменшення венозного повернення до серця;
- переглянути режим пресорної терапії – в ідеалі пресорні засоби за потреби бажано використовувати у мінімальних дозах, а не регулярно, не приймати вазоконстриктори принаймні за 4 год до сну [11].

Постпрандіальна гіпотензія характерна для літніх пацієнтів із симпатичною недостатністю і може бути її єдиним симптомом, навіть без ОГ. Вона визначається як зниження САТ > 20 мм рт. ст. упродовж 2 год

після початку прийому їжі, або < 90 мм рт. ст. у разі, коли передпрандіальний рівень САТ сягає ≥ 100 мм рт. ст. Лікування починається з рекомендацій щодо менших порцій і більш частих прийомів їжі з низьким вмістом вуглеводів та уникненням алкоголю. За АГ доцільною є хронотерапія, побудована у такий спосіб, щоб пік дії антигіпертензивних препаратів не припадав на години після вживання їжі. Акарбоза (50-100 мг перед їжею), інгібітор α -глюкозидази, гальмує інсулін-залежну вазодилатацію завдяки зменшенню шлунково-кишкового всмоктування глюкози. Вазоконстриктор мідодрин, вжитий безпосередньо перед або під час їжі, зменшує зниження АТ. Аналог соматостатину октреотид підшкірно (0,2-0,4 мкг/кг) зумовлює вазоконстрикцію мезентеріальних судин і є дуже ефективним для послаблення постпрандіальної гіпотензії; серед побічних реакцій нудота та біль у животі [3].

Немічність (*frailty*) асоціюється з більшою поширеністю ОГ та вищим рівнем смертності. Ступінь немічності прямо корелює з ОГ і симптомами ортостатичної непереносимості. В Ірландському лонгитудинальному вивченні старіння (TILDA) ОГ поєднувалась з уповільненою швидкістю ходи, маркером фізичної немічності та меншою довжиною кроку; учасники з найповільнішого тертиля швидкості ходи мали значно більше зниження САТ в ортостазі порівняно з тими, хто мав вищу швидкість ходи [7]. У немічних осіб більш виразне ранне та протягом 3 хв постуральне зниження із САТ, порушене відновлення АТ, вищий ризик падінь, що свідчить про необхідність індивідуального лікування [50].

Когнітивні порушення за ОГ асоціюються з погіршенням когнітивних функцій, підвищенням ризику деменції на 21% [43-47]. У пацієнтів із помірними когнітивними порушеннями, зокрема з хворобою Паркінсона, ОГ підвищує ризик конверсії в деменцію [11].

Поліфармація – одночасне застосування ≥ 5 медикаментозних засобів. Частота ОГ у разі приймання 0, 1, 2, 3 і більше медикаментів становила 35, 58, 60 і 65% відповідно в амбулаторних пацієнтів > 75 років [42].

Висновки

Поширеність ОГ зростає з віком, вік-асоційованою патологією, мультиморбідністю, немічністю; ОГ має несприятливий прогноз щодо смертності, захворюваності, падінь, деменції, госпіталізації. Схильність до ОГ у старшому віці визначається сукупністю вікових змін із боку серцево-судинної, нервової та сечовидільної систем.

Діагностичний пошук охоплює, крім встановлення ОГ за активної / пасивної ортостатичної проби, скринінгу безсимптомної ОГ у групах високого ризику, визначення етіологічних чинників із початковим виокремленням нейрогенної та ненейрогенної ОГ. Лікування пацієнтів з ОГ спрямоване на зменшення симптомів і ризиків, пов'язаних із ОГ. Пріоритетним є перегляд і корекція поточної фармакотерапії, немедикаментозного лікування (поведінка, чинники довкілля, їжа, фізичні вправи, сон, компресійний одяг).

Показанням до фармакотерапії нейрогенної ОГ є недостатня ефективність немедикаментозних методів втручання, які представлені препаратами 1-ї (флудрокортизон, мідодрин) і 2-ї ліній.

- Ключовими положеннями є:
- Діагностика ОГ базується на визначенні АТ в ортостазі, а не симптомах ортостатичної непереносимості.
 - ОГ поширена в осіб старшого віку і у своїй основі має фізіологічні (вікові зміни) і патологічні (вік-асоційована патологія, медикаменти) компоненти.
 - Діагностичний алгоритм охоплює встановлення ОГ, визначення нейрогенного і ненейрогенного характеру, пошук етіологічного чинника, агентів погіршення ОГ і симптомів (фізичні вправи, їжа, тривалий постільний режим, високі температура і вологість довкілля), особливих станів (АГ леж. і постпрандіальна гіпотензія).

Таблиця 9. Методи немедикаментозної корекції та їх механізми

Немедикаментозні заходи	Механізм
Корекція медикаментозної терапії	Уникнення діуретиків і препаратів з антихолінергічною дією (зокрема, трициклічні), виважене застосування дофамінергічних препаратів, ретельний вибір антигіпертензивних препаратів та їхніх доз (табл. 2)
Адекватна гідратація та велике споживання солі	>2-3 л щоденного споживання рідини та до 10 г солі для збільшення об'єму циркулюючої крові
Уникання підвищення температури тіла (довкілля, фізичні вправи високої інтенсивності та гарячі ванни, душ, сауна)	Підвищена температура тіла знижує АТ, зменшуючи периферичний судинний опір
Уникання великих прийомів їжі (особливо багаті на вуглеводи)	Калорійна їжа може спричинити постпрандіальну гіпотензію, що погіршує ОГ. Великі прийоми їжі на ніч можуть допомогти пацієнтам із гіпертензією в положенні лежачи
Уникнення маневру Вальсальви (кашель і затримка дихання)	Підвищення тиску в грудній клітці зменшує венозне повернення
Постуральні втручання	<ul style="list-style-type: none"> • Повільний поетапний перехід у вертикальне положення допомагає залучити компенсаторні механізми • Уникнення положення лежачи протягом дня запобігає погіршенню фізичного стану • Тривале стояння може загострити ОГ • Сон із підняттям голови вночі допомагає контролювати гіпертензію в положенні лежачи на спині та може зменшити ранкову ОГ
Фізичні вправи	<ul style="list-style-type: none"> • Ненапружені, помірні фізичні вправи та силові тренування нижніх кінцівок сприяють активації компенсаторних механізмів • Слід уникати вправ у вертикальному положенні, щоб запобігти падінням
Фізичні контрманеври проти депонування периферичної крові*	Схрещування ніг, присідання, напруження м'язів збільшують венозне повернення або запобігають його зменшенню
Компресійний одяг (абдомінальний пояс, колготи, але не панчохи чи гольфи)	Використання компресійного одягу сприяє збільшенню венозного повернення або запобігають його зменшенню
Швидке пероральне вживання води*	Вживання 0,5 л води впродовж 3-4 хв маніфестує швидкий транзиторий вазопресорний ефект у пацієнтів з ОГ, що може забезпечити контроль гострих симптомів

Примітка. *Фізичні контрманеври є методом гострого впливу на симптоми ОГ.

Таблиця 10. Фармакотерапія нейрогенної ОГ

Препарат	Рекомендовані дози	Механізм дії	Побічні ефекти
Спеціально схвалені для ОГ			
Мідодрин	2,5-15 мг двічі або тричі на день (вранці, опівдні та за 3-4 год до сну) або залежно від потреб пацієнта	Прямий агоніст α 1-адренорецепторів	АГ леж., пілоерекція («гусяча шкіра»), свербіж шкіри голови, затримка сечі; з обережністю за застійної серцевої недостатності та хронічної ниркової недостатності
Дроксидопа	100-600 мг тричі на день (вранці, опівдні та за 3-4 год до сну) або залежно від потреб пацієнта	Синтетичний попередник норадреналіну	АГ леж., головний біль, нудота, втома; з обережністю за застійної серцевої недостатності та хронічної ниркової недостатності
Спеціально не схвалені для ОГ			
Атомоксетин	10-18 мг двічі на добу	Інгібітор зворотного захоплення норадреналіну	АГ леж., безсоння, дратівливість, зниження апетиту
Флудрокортизон	0,05-0,2 мг раз на добу; брак користі при дозах >0,2 мг/добу	Синтетичний мінералокортикоїд засіб	АГ леж., гіпокаліємія, ниркова недостатність, набряки, ураження органів-мішеней; обережність за застійної серцевої недостатності
Піридоистимін	30-60 мг двічі або тричі на день	Інгібітор ацетилхолінестерази	Спазми в животі, діарея, гіперсалівація, підвищена пітливість, нетримання сечі
Десмопресин	10-40 мкг інтразально спреї на ніч або 100-800 мкг перорально (зазвичай 100-200 мкг)	Агоніст рецепторів вазопресину V2	Гіпонатріємія, водна інтоксикація

- Нейрогенна ОГ є ознакою автономних неврологічних розладів (діабетична нейропатія, нейродегенеративні синуклеїнопатії, амілоїдні нейропатії).
- Лікування ОГ спрямоване на симптоми пацієнтів та їхній вплив на повсякденну функцію, а не на цільовий АТ.
- Основу лікування становлять немедикаментозні заходи – скасування / зменшення дозувань певних медикаментів, збільшення споживання солі та рідини, режим харчування, сон із підняттям узголів'ям ліжка, компресійна білизна, фізичні контрманеври і вправи).
- Спеціальну фармакотерапію залучають в разі збереження симптомів на тлі немедикаментозного лікування; фармакотерапія нейрогенної ОГ має передувати навчанню пацієнтів.

- Поетапне фармакологічне лікування починається з низьких доз флудрокортизону, особливо у пацієнтів із дефіцитом об'єму крові. За центральної вегетативної дисфункції переваги мають інгібітори зворотного захоплення норадреналіну, периферичної дисавтономії – агоністи і попередники норадреналіну, підсилювачі його дії.
- Нейрогенна АГ леж. потребує реалізацію постуральних заходів, за недостатньої ефективності слід розглянути антигіпертензивні засоби короткої дії перед сном.
- За постпрандіальної гіпотензії рекомендовано перед сном вживати їжу, багату на вуглеводи; фармакотерапія з акарбозою, мідодрином, октреотидом.

Список літератури знаходиться в редакції.

Виявлення субклінічних психічних порушень за первинного звернення пацієнта до лікаря

За матеріалами Науково-практичної конференції «НЕПіКа»
(Неврологія, Ендокринологія, Психіатрія і Кардіологія)
(2-4 липня 2023 р.)

Вплив війни на психологічний стан українців нині є предметом детального дослідження фахівців у галузі ментального здоров'я. Повітряні тривоги, загроза небезпеки, втрата відчуття контролю над власним життям посилюють стрес громадян. Як наслідок, значного поширення набули зараз тривожний розлад, посттравматичний стресовий розлад, депресія, дисоціативні та поведінкові розлади, схильність до зловживання алкоголем. Як зазначають Р.Т. Joshi and D. O'Donnell (2003), психічні розлади є «нормальною реакцією на ненормальні події». Проте довготривалий вплив стресових чинників значно підвищує ризик розвитку багатьох форм фізичної, психологічної та соціальної дезадаптації. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я, внаслідок впливу війни що п'ятий українець, імовірно, матиме розлади психіки різного ступеня тяжкості впродовж наступних десяти років (WHO, 2022), що, за підрахунками Міністерства охорони здоров'я України, сягатиме понад 15 млн осіб.

Тісний зв'язок між соматичними станами та психіатричними симптомами добре відомий науковцям усього світу. Тенденція переживати психологічний стрес з ознаками фізичних симптомів – поширене клінічне явище. Що третій пацієнт за звернення до лікаря первинної ланки та близько 50% усіх хворих, госпіталізованих до лікарень загального профілю, страждають на психосоматичні розлади. Про те, як лікаря під час первинного огляду пацієнта не пропустити та діагностувати субклінічні ознаки емоційних проблем, розповів у своїй доповіді в межах Науково-практичної конференції «НЕПіКа» (Неврологія, Ендокринологія, Психіатрія і Кардіологія), що відбулася 2-4 липня 2023 р., д.мед.н., завідувач кафедри медичної психології, психосоматичної медицини та психотерапії медико-психологічного факультету Національного медичного університету імені О.О. Богомольця, професор **Олег Созонтович Чабан**.

Основним інструментом у роботі клініцистів, психологів та психіатрів є Діагностичний і статистичний посібник із психічних розладів (DSM), розроблений Американською психіатричною асоціацією (APA, 2022). Згідно з останнім оновленням його п'ятого видання, було запропоновано систему класифікації, яка розподіляє психічні захворювання на діагностичні категорії відповідно до описаних симптомів і перебігу хвороби. Власне, науковці розширили спектр розладів.

На думку Олега Созонтовича, такий підхід, з одного боку, допомагає покращити діагностику, а з іншого – уникнути стигматизації щодо діагнозу. Зокрема, у DSM-5 змінено та уточнено назви й симптоми багатьох відомих психічних розладів, а також доповнено дані щодо інших клінічних проблем. Актуальною для роботи в умовах війни в Україні стала рубрика під кодом V62.219 – «Проблеми пов'язані з поточним перебуванням у зоні військового конфлікту».

Цей підрозділ належить до групи «Інших станів, які можуть потребувати клінічної уваги». Особливістю таких станів є те, що вони не обов'язково мають супроводжуватися клінічними симптомами психічних розладів, але чинять вплив на розвиток, перебіг чи прогноз основного клінічного захворювання (артеріальної гіпертензії, цукрового діабету тощо).

Як зазначив доповідач, для кращого розуміння клінічної цінності рубрики V62.219 слід згадати, що тривога може бути фізіологічною (пов'язана із загрозливою ситуацією) та патологічною (тривожний розлад). У здорової людини почуття тривоги є тимчасовим. Адаптаційна тривога, як правило, має нетривалий характер і не сягає надмірної сили, що перешкоджає життєдіяльності. Тривалість фізіологічної тривоги залежить від травмувальної ситуації. І навпаки, патологічна тривога – це безпідставне невизначене хвилювання, передчуття небезпеки, загрозової катастрофи з відчуттям внутрішньої напруги, боязкого очікування, не пов'язаних із реальною загрозою. На відміну від фізіологічної, патологічна тривога завжди є тривалою і виразнішою, призводить до виснаження адаптаційних можливостей організму. Тому вкрай важливо ще за першого звернення пацієнта зорієнтуватися щодо необхідності відповідної допомоги.

«Маршрутом» для міркувань лікаря можуть стати такі запитання:

- Чи помічаєте ви, що соматична патологія пацієнта, не може бути пояснена лише соматичним патогенезом?
- Чи є клінічні ознаки порушення психічного стану пацієнта більш значущими

за соматичні? Чи соматичні ознаки є більш значущими, ніж психічні?

- Чи пов'язані дифузні психічні ознаки з конкретними подіями в житті пацієнта?

- Чи зловживає пацієнт алкоголем або приймає заспокійливі засоби без прямих клінічних показань?

- Чи відповідає якість життя пацієнта його соматичному стану?

«Фантом» полегшення тривоги нагадує динаміку перебігу обсесивно-компульсивного розладу, за якого нав'язливі думки (постійне оцінювання соматичного стану) порушують емоційну

реакцію (тривога або страх), що доповнюється певними діями (багаторазові консультації лікаря, самолікування). Але результат лікування зумовлює тимчасове полегшення, за яким слідує розчарування, і цей цикл повторюється.

Тобто ознаками субклінічної тривоги та страху, які потребують клінічного оцінювання, уже за первинного звернення пацієнта із соматичною патологією є скарги на: стійке порушення сну (поверхневий, чутливий сон, із постійними прокиданнями вночі); вегетосудинні розлади; розлади шлунково-кишкового тракту (передусім діарея); субфебрильність

Таблиця. Опитувальник для виявлення рівня тривоги й депресії (шкала HADS)

	Твердження	Варіанти відповіді
1	Я відчуваю напруженість, мені не по собі	3 Увесь час 2 Часто 1 Час від часу, іноді 0 Зовсім не відчуваю
2	Те, що раніше приносило мені велике задоволення, зараз викликає у мене таке саме почуття	0 Безумовно, це так 1 Напевно, це так 2 Це так, але значно менше 3 Це зовсім не так
3	Я відчуваю страх, здається, ніби щось жахливе може ось-ось статися	3 Звичайно, це так, і страх дуже сильний 2 Це так, але страх не дуже сильний 1 Іноді, але це мене не турбує 0 Зовсім не відчуваю
4	Я здатний розсміятися і побачити в тій чи іншій події смішне	0 Безумовно, це так 1 Напевно, це так 2 Лише трохи це так 3 Зовсім не здатний
5	Неспокійні думки крутяться у мене в голові	3 Постійно 2 Більшу частину часу 1 Час від часу, і не так часто 0 Тільки іноді
6	Я відчуваю бадьорість	3 Зовсім не відчуваю 2 Дуже рідко 1 Іноді 0 Практично весь час
7	Я легко можу сісти і розслабитися	0 Звичайно, це так 1 Напевно, це так 2 Лише зрідка це так 3 Зовсім не можу
8	Мені здається, що я почав усе робити дуже повільно	3 Практично весь час 2 Часто 1 Іноді 0 Зовсім ні
9	Я відчуваю внутрішнє напруження або тремтіння	0 Зовсім не відчуваю 1 Іноді 2 Часто 3 Дуже часто
10	Я не стежу за власною зовнішністю	3 Звичайно, це так 2 Я не приділяю цьому стільки часу, скільки потрібно 1 Може бути, я став менше приділяти цьому уваги 0 Я стежу за собою так само, як і раніше
11	Я відчуваю непосидючість, немов мені постійно потрібно рухатися	3 Безумовно, це так 2 Напевно, це так 1 Лише іноді це так 0 Зовсім не відчуваю
12	Я вважаю, що мої справи (заняття, захоплення) можуть принести мені почуття задоволення	0 Точно так само, як і зазвичай 1 Так, але не на стільки, як раніше 2 Значно менше, ніж зазвичай 3 Зовсім так не вважаю
13	У мене буває раптове відчуття паніки	3 Дуже часто 2 Досить часто 1 Не так уже часто 0 Зовсім не буває
14	Я можу отримати задоволення від гарної книги, радіо чи телепрограми	0 Часто 1 Іноді 2 Рідко 3 Дуже рідко



О.С. Чабан

температуру, яку неможливо пояснити іншими чинниками; будь-які соматичні проблеми, які загострюються під час переживань; хронічний дифузний біль; соматичні симптоми, які більше турбують вранці; тривалі роздуми про ситуацію, яка склалася; складнощі з прийняттям рішення; сумніви щодо власної поведінки; бажання приймати заспокійливі препарати.

Для скринінгу (одразу під час візиту) лікар може використати шкалу оцінювання рівня тривоги й депресії (шкала HADS), яка містить 14 тверджень, які охоплюють дві підшкали: А – «тривога» (anxiety) містить непарні (1, 3, 5, 7, 9, 11, 13) та D – «депресія» (depression) – парні пункти (2, 4, 6, 8, 10, 12, 14) (табл.).

Кожному твердженню відповідають чотири варіанти відповіді, що відображають ступінь виразності симптому й кодуються за наростанням його тяжкості від 0 (немає) до 3 балів (максимальна виразність). За загальною кількістю балів у кожній із підшкал результат можна інтерпретувати як стан без достовірно виразних ознак тривоги і депресії (0-7 балів у підшкалі), субклінічно виразна тривога / депресія (8-10 балів), клінічно виразна тривога / депресія (≥11 балів).

Як зазначив пан Чабан, у разі, якщо результат скринінгу відповідає наявності розладу легкого ступеня, із пацієнтом слід обговорити переваги модифікації способу життя (зміни харчування, легкі спортивні навантаження, гігієна сну тощо), застосування симптоматичних лікарських засобів (рослинні заспокійливі засоби, вітамінно-мінеральні комплекси, препарати мелатоніну та інші) та повторити тестування через 4 тижні. Якщо ступінь розладів під час скринінгу відповідає помірному або тяжкому, пацієнта необхідно скерувати для консультації та подальшого діагностування до психіатра / психотерапевта. Для поліпшення комплаєнсу до початку терапії важливо уточнити у пацієнта ступінь довіри до психотерапії та застосування біологічних препаратів. За словами Олега Созонтовича, «реалізація віри» пацієнта є ключем у лікуванні субклінічних розладів. Розуміння пацієнтом дії препарату, доступна ціна та можливість безперервного лікування підсилуватимуть терапевтичний ефект і сприятимуть клінічному покращенню його стану.

Сьогодні на українському фармацевтичному ринку препаратом, що відповідає таким характеристикам, є Ньорексан® (виробництва компанії Біологіше Хайльміттель Хеель ГмБХ). Ньорексан® рекомендований до використання у пацієнтів із соматичними захворюваннями, що супроводжуються надмірною тривогою та інсомнією. Препарат має відмінні показники ефективності в осіб зі схильністю до психосоматичних розладів. Як результат, після лікування вказаним препаратом спостерігалось відновлення психічної стабільності, достатнє для позитивної самооцінки пацієнтами. У тих, хто отримував Ньорексан® як засіб додаткової терапії інсомнії різного генезу, препарат сприяв м'якому відновленню сну. Особливо ефективним Ньорексан® є в поєднанні з психотерапією інсомнії.


Завершуючи доповідь, О.С. Чабан зауважив, що, крім ефективності та безпечності застосування препарату Ньорексан®, ще однією перевагою його призначення є можливість комбінування з іншими лікарськими засобами для лікування соматичних захворювань. Як засіб терапії субклінічного тривожного розладу легкого ступеня (рубрика V62.219 у DSM-5) препарат Ньорексан® може бути рекомендований уже на етапі первинного звернення пацієнта до лікаря.


Підготувала **Ольга Загора**


СПІТОМІН®

життя без тривоги

буспірон

 Зменшення симптомів тривоги

 Додаткова антидепресивна дія

 Відсутність залежності¹



¹ Інструкція з медичного застосування.

Показання. Симптоматичне лікування тривожних станів з домінуючими симптомами: тривожність, внутрішній неспокій, стан напруження. **Фармакотерапевтична група.** Ансіолітики. **Фармакологічні властивості.** Механізм ансіолітичного ефекту буспірону відрізняється від механізму дії бензодіазепінів. Встановлено наявність у буспірону властивостей типових для ансіолітиків та антидепресантів. На відміну від бензодіазепінів, буспірон не викликає толерантності або залежності, а після завершення курсу лікування не розвиваються симптоми відміни. **Спосіб застосування та дози.** Дози ви-

значає лікар індивідуально для кожного пацієнта залежно від стану захворювання. На початку терапії призначати по 5 мг буспірону гідрохлориду 2–3 рази на добу. Для досягнення максимального терапевтичного ефекту добову дозу слід поступово підвищувати до 20–30 мг буспірону, розподілених на кілька окремих доз. Максимальна одноразова доза не повинна перевищувати 30 мг. Максимальна добова доза не повинна перевищувати 60 мг. Транквілізатори не можна застосовувати без контролю протягом тривалого часу. Якщо необхідне тривале застосування препарату (до 6 місяців), слід проводити ретельний медичний моніторинг. **Протипоказання.** Тяжкі захворювання печінки, тяжка

ниркова недостатність, епілепсія, підвищена чутливість до буспірону або до інших компонентів препарату. **Побічні реакції.** Запаморочення, безсоння, головний біль, підвищена втомлюваність. Відпускається за рецептом лікаря. **Р.П.** № UA/5603/01/01, № UA/5603/01/02.

Виробник: ЗАТ Фармацевтичний завод ЕГІС, Угорщина.

Для отримання більш детальної інформації, будь ласка, ознайомтеся з інструкцією з медичного застосування препарату. Інформація для професійної діяльності лікарів та фармацевтів, а також для розповсюдження на конференціях, семінарах, симпозиумах з медичної практики.

Контакти представника виробника в Україні:

04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т. Тел.: +38 (044) 496 05 39, факс: +38 (044) 496 05 38



Тривожність під час війни: шляхи терапії

За матеріалами Науково-практичної конференції з міжнародною участю «Психічні та психологічні розлади під час війни: лікування й реабілітація» (24-25 травня 2023 р.)

Психологічний стан та психічне здоров'я є вкрай важливими для підтримки життєдіяльності кожної людини. На жаль, внаслідок повномасштабного вторгнення в Україні дедалі більша кількість осіб переживають виснаження, спустошення, втому, відчувають тривогу і паніку. Проблеми зростання частоти психічних розладів внаслідок війни була присвячена Науково-практична конференція з міжнародною участю «Психічні та психологічні розлади під час війни: лікування й реабілітація», яка відбулася 24-25 травня 2023 р. в онлайн-режимі. У заході взяли участь провідні українські науковці у сфері психічного здоров'я. Зокрема, із доповіддю про терапію тривожних розладів в умовах повномасштабного вторгнення виступила завідувачка кафедри психіатрії, наркології, медичної психології та соціальної роботи Харківського національного медичного університету, д.мед.н., професорка Ганна Михайлівна Кожина. Пропонуємо до вашої уваги огляд цієї доповіді.

За оцінками Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВОЗ), що п'ята особа, яка зазнала впливу війни або інших збройних конфліктів, упродовж наступних 10 років перебуває під ризиком розвитку тривожного, посттравматичного стресового, біполярного афективного, панічного або депресивного розладів; депресії, шизофренії, порушення циклу сну-неспанья, тривалого розладу горя, розладів адаптації, реактивного розладу прив'язаності, розладів харчової поведінки, тілесного дистресу або тілесних переживань і психозу (WHO, 2022). В Україні такий ризик наразі загрожує майже 8,5 млн осіб.

Так, за словами доповідачки, Міністерство охорони здоров'я (МОЗ) України прогнозує, що надалі через наслідки війни психіатричної та медико-психологічної допомоги потребуватимуть понад 15 млн українців, і близько 3-4 млн із них буде необхідне медикаментозне лікування.

Для розладів, пов'язаних із тривогою і страхом, характерні надмірні переживання страху та тривоги й відповідні порушення поведінки. При цьому симптоми є настільки виразними, що призводять до значного дистресу або порушень в особистій, соціальній, сімейній, навчальній / професійній та інших сферах функціонування.

В умовах воєнного часу тривога може бути зумовлена:

- Імовірністю потрапляння під обстріл чи бомбардування
- Прямою загрозою життю
- Ризиком дістати поранення
- Повітряними тривогами
- Необхідністю перебування у бомбо-сховищі / укритті
- Загрозою втрати близької людини
- Зміною зміню життя стереотипу
- Руйнуванням життєвих планів
- Фінансовими труднощами
- Інформаційним стресом
- Відчуттям небезпеки навіть у відносно спокійних місцях

Тривожні розлади, що виникають внаслідок війни, мають свою специфіку клінічних ознак. Почуття тривоги може супроводжуватись думками про брак майбутнього, невиправдану лякливою та відчуттям напруженості; надмірною турботою про безпеку в ситуаціях, які цього не потребують; почуття провини, нікчемності або безнадійності; кошмарними сновидіннями та повторюваними думками про війну та травматичні події; нездатністю отримувати задоволення від видів діяльності, які були джерелом радості до війни. Крім того, тривога супроводжується соціально-психологічною дезадаптацією, високим рівнем нервово-психічної напруги та соціальної фрустрації, наявністю високих показників за клінічними шкалами та соматизацією.

За останньою редакцією Міжнародної класифікації хвороб 11-го перегляду (МКХ-11), до розділу розладів, пов'язаних із тривогою та страхом, належать: генералізований тривожний розлад; панічний розлад; агорафобія; специфічна фобія; соціальний тривожний розлад; сепаративний тривожний розлад; селективний аутизм; інші уточнені розлади, пов'язані з тривогою та страхом; розлади, пов'язані з тривогою та страхом, неуточнені. Вони кодуються в інших розділах, згідно



Рис. 1. «Воронка виснаження» за професоркою Marie Åsberg

Адаптовано за M. Åsberg et al., 2019.

з новим переглядом, як тривожні розлади, спричинені впливом психоактивних речовин; іпохондрія та вторинний тривожний синдром.

На думку пані Ганни, в умовах повномасштабного вторгнення в Україні актуальності набуває сепаративний тривожний розлад. Для цього стану характерні виразні й надмірні переживання страху та тривоги з приводу розлучення з тими, до кого людина особливо прив'язана. Так, для дітей і підлітків у фокусі сепаративної тривоги, як правило, є батьки, інші члени сім'ї або вихователі. При цьому ознаки тривоги і страху виявляються за межами нормативного рівня, допустимого для цього віку. Зокрема, для дорослих осіб такими фігурами є подружжя або діти.

Комплексний підхід до лікування тривожних розладів охоплює фармакотерапію, психотерапію та психоосвіту, посилення психосоціального ресурсу. За тривожних розладів на перший план виходить травмо-фокусована когнітивно-поведінкова терапія (КПТ), яка дає змогу:

- працювати з травматичними спогадами;
- працювати над емоціями, пов'язаними з травмою;
- реструктуризувати поняття, пов'язані з травмою;
- допомагати в подоланні поведінки уникнення;
- забезпечувати підтримку у відновленні адаптації.

Також комплексна психотерапія може залучати терапію прийняття та прихильності (Acceptance and Commitment Therapy, АСТ), міжособистісну терапію, когнітивну терапію на основі уважності, дихальні вправи, м'язову релаксацію за джексоном.

На думку доповідачки, особливу увагу в роботі з пацієнтами з тривожними розладами слід приділяти проблемі вигорання та слідкувати, щоб людина не впала у так звану «воронку виснаження». Цей термін належить Marie Åsberg, професорці Каролінського університету (Швеція), яка порівняла напруження і постійний стрес через надмірну кількість обов'язків із воронкою (рис. 1).

Marie Åsberg зазначає, що у ситуації, коли у людини збільшується кількість обов'язків і необхідних справ, першою з реакцій, яка формує поведінку особистості, є відмова від незначних та неважливих справ. Але парадокс полягає в тому, що «неважливими справами» виявляються саме ті, які дають нам ресурс, енергію і натхнення. Тому дуже важливим у лікуванні тривожних розладів є відчуття

рутини: розпорядок дня, робота або навчання за планом, режим харчування та сну.

За висновками науковців, ефективність КПТ та психофармакологічної корекції є зростаючою. У дослідженні B. Bandelow et al. (2018) порівнювали довготривалі ефекти психотерапії та медикаментозної терапії. Через 24 місяці лікування у пацієнтів, які отримували КПТ, фіксували стабільне збільшення ефективності та поліпшення психічного стану. Водночас пацієнти, що отримували лікарські засоби, також мали суттєве поліпшення психічної сфери, що статистично дорівнювало такому в групі КПТ. Стан учасників групи плацебо не погіршувався протягом періоду спостереження, проте показники щодо ефективності були суттєво гіршими, ніж в осіб груп лікування.

Г.М. Кожина зауважила, що традиційно для лікування гострого та хронічного тривожного розладу як засоби монотерапії першої лінії застосовують препарати бензодіазепінового ряду. Оскільки вони можуть зумовити фізичну залежність, спричинити психомоторні та когнітивні порушення, провокувати депресію та абстинентний синдром, необхідна зважені і обережно підходити до призначення цих засобів. Ідеальний анксиолітик має сприяти усуненню тривожного розладу будь-якої етіології у будь-якій ситуації, підтримувати довготривале зниження тривоги та мати мінімальну поведінкову токсичність. Такий препарат не зумовлює синдром відміни, має обмежену кількість побічних ефектів із мінімальним несприятливим впливом на когнітивні та соматичні функції та пов'язаний із мінімальним ризиком розвитку фізичної чи психологічної залежності.

Як альтернативу бензодіазепіновим похідним для лікування тривожних розладів нині застосовують буспірон. Цей препарат є серотонінергічним анксиолітиком, який поєднує у собі протитривожну й антидепресивну дію. На фармацевтичному ринку України буспірон представлений препаратом Спітомін® виробництва компанії Egis.

Буспірон є високоафінним агоністом 5-HT_{1A}-рецепторів, похідним азапірону, а також може діяти як центральний антагоніст дофаміну на D2-рецептори (Hjorth et al., 1982). Вважається, що роль буспірону в реалізації антидепресивних та анксиолітичних ефектів пов'язана зі стимуляцією 5-HT_{1A}-рецепторів гіпоталамуса й гіпофіза, що спричиняє підвищення секреції окситоцину.

За іншими даними, антидепресивний, анксиолітичний й аналгетичний ефекти буспірону можуть бути опосередковані стимуляцією 5-HT_{1A}-рецепторів гіпоталамуса і гіпофіза та посиленням секреції β-ендорфіну.

Управлінням з контролю за якістю харчових продуктів та лікарських засобів США (FDA) буспірон був схвалений для застосування за генералізованого тривожного розладу ще 1986 року. Хоча спочатку засіб застосовували переважно для досягнення анксиолітичного ефекту, останнім часом спектр показань для призначення буспірону розширився, зокрема завдяки його хорошему профілю безпеки та переносимості. Середній період напіввиведення буспірону після одноразового введення коливається від 2 до 3 годин (за багаторазового повторного застосування подовжується і, за даними різних дослідників, коливається від 2 до 11 годин). Це зумовлює необхідність приймання засобу



Г.М. Кожина

двічі-тричі на добу. Медикаментозні ефекти буспірону розвиваються поступово. Анксиолітичного ефекту препарату досягають через 7-14 днів застосування, а повний терапевтичний ефект розвивається через 4 тижні лікування.

Буспірон має унікальні властивості серед до-ступних сьогодні психотропних фармакологічних препаратів, забезпечуючи швидку редукцію тривоги, внутрішньої напруги, почуття смутку, туги. Щоб уникнути розвитку побічних ефектів, рекомендовано розпочинати приймання буспірону з малих доз: по 5 мг 2-3 р/добу (10-15 мг/добу). Надалі дозу буспірону поступово збільшувати до терапевтичної, що зазвичай становить 20-30 мг/добу (по 10 мг 2-3 р/добу). За недостатньої ефективності (чи за браком ефекту за такого дозування через 4-6-8 тижнів, необхідних для його оцінювання) дозу буспірону можна поступово збільшити до максимальної добової – 60 мг/добу. Високу ефективність буспірону в лікуванні тривожних розладів було продемонстровано за використання доз 30 і 45 мг/добу. Навіть за дозування 15 мг/добу його ефект значно перевищує дію плацебо та препарату порівняння.

За висновками авторів, буспірон є ефективним у терапії генералізованого тривожного розладу та має виразну анксиолітичну дію, що характеризується редукцією як психічного, так і соматичного (зокрема, вегетативного) компонента тривоги без розвитку толерантності (Rickels et al., 2003; Strand et al., 1990).

Визначено, що застосування препарату Спітомін® не спричиняє звикання, однак його призначення пацієнтам із відомою або підозрюваною схильністю до медикаментозної залежності потребує уважного медичного нагляду.

На завершення доповіді Ганна Михайлівна навела основні правила контролю тривожності під час війни, сформулювавши їх у вигляді пам'ятки (рис. 2).

Як контролювати тривожність під час війни:

- Дистанціюватися від інформації, що може стати тригером тривоги чи нападу паніки
- Обмежити час, який витрачає на перегляд новин про війну
- Бути обережним із використанням соціальних мереж
- Вибирати максимально надійні джерела інформації
- Сприймати невизначеність як даність, щоб впертись із занепокоєнням або стресом, який може викликати війна; зосередитися на тому, що можна контролювати
- Дотримуватися здорового способу життя

Рис. 2. Пам'ятка щодо контролю тривожності під час війни

Підготувала Ольга Загора

Припинення приймання опіоїдних аналгетиків: резюме рекомендацій клінічної практичної настанови

Для лікування болю часто призначають тривалу терапію опіоїдними аналгетиками. Зменшення їх дозування або припинення приймання може стати складним процесом, навіть якщо потенційна шкода продовження втручання переважає передбачувану користь. Пропонуємо до вашої уваги огляд клінічних настанов, оснований на доказах, які розробила міждисциплінарна група та схвалила Національна рада з охорони здоров'я та медичних досліджень Австралії (NHMRC, 2023), щодо скасування приймання опіоїдних аналгетиків. Рекомендації зосереджені на безпечному та ефективному зниженні дози та припиненні застосування опіоїдів дорослими пацієнтами в межах надання первинної медичної допомоги. Основні положення цих рекомендацій викладено у статті A. V. Langford et al. «Clinical practice guideline for deprescribing opioid analgesics: summary of recommendations» видання Med J Aust (2023 Jul 17; 219 (2): 80-89).

Вживання опіоїдних аналгетиків: від ескалації до скасування

Біль і пов'язані з ним стани посідають чільне місце серед основних причин інвалідності та тягаря захворювань у всьому світі, причому що п'ятий дорослий віком від 45 років повідомляє про постійний, безперервний біль (GBD, 2020). Упродовж останніх десятиліть у світі спостерігається збільшення приймання рецептурних опіоїдів, які призначають для лікування болю, особливо в країнах Організації економічного співробітництва та розвитку (ОЕСР).

Так, в Австралії понад 1,9 млн дорослих починають терапію опіоїдами щороку, причому більшість рецептів на первинній ланці медичної допомоги виписують для підтримувальної терапії хронічного болю неонкологічної природи (Lalic et al., 2019; Holliday et al., 2015). Хоча опіоїдні аналгетики є ефективним компонентом терапії гострого болю, вони можуть не забезпечувати довгострокового клінічного його полегшення або поліпшення функціональних показників порівняно з плацебо або неопіоїдними препаратами (Busse et al., 2018).

До того ж приблизно 80% осіб, які приймають опіоїди впродовж ≥ 3 місяці, відчують побічні ефекти (Kalso et al., 2004).

Ескалація застосування опіоїдів і подальша їх шкода визнані проблемою охорони здоров'я на міжнародному рівні. Всесвітня організація охорони здоров'я (ВООЗ) оприлюднила глобальну мету щодо зменшення серйозної шкоди, пов'язаної з прийманням ліків, якої можна уникнути, сформулювавши глобальне завдання «Ліки без шкоди» (WHO, 2017).

Припинення приймання ліків — це процес зменшення їх дозування або скасування приймання під наглядом медичного працівника для поліпшення клінічних результатів і розв'язання проблеми поліпрагмації у тих випадках, коли це є доцільним. Фахівці охорони здоров'я різної спеціалізації визнають, що припинення призначення опіоїдів є доволі складним практичним процесом (Langford et al., 2020). Є нагальна потреба в основаних на доказах рекомендаціях, які будуть зосереджені на безпечному та ефективному зменшенні дозування та припиненні лікування опіоїдними аналгетиками на первинній ланці медичної допомоги. Нові доказові дані зв'язку між споживанням опіоїдів і передозуванням, випадками суїциду і кризами психічного здоров'я також підтверджують потребу в додаткових рекомендаціях щодо припинення лікування цими засобами (Agnoli et al., 2021).

Одинадцять рекомендацій у складі представленої клінічної настанови містять поради щодо того, коли, як і для кого слід розглянути можливість припинення приймання опіоїдів, зазначаючи необхідність урахування цілей, цінностей та вподобань кожного пацієнта. Рекомендованою цільовою популяцією є дорослі (≥ 18 років), яким призначають один або кілька опіоїдних

аналгетиків для усунення будь-якого типу болю (наприклад, гострого, хронічного, зумовленого онкозахворюванням, болю наприкінці життя тощо). Своєю чергою, пацієнти з розладами, пов'язаними з прийманням опіоїдних аналгетиків, яким призначено опіоїдну замісну терапію, або ті, хто вживає заборонені опіоїди (наприклад, героїн), не є цільовою популяцією, хоча клінічні характеристики зазначених популяцій можуть збігатися. Цільовою медичною допомогою є первинна медична допомога, однак поточні рекомендації можуть бути застосовані і для інших ланок медичної допомоги.

Для укладання настанови було застосовано систему класифікації, оцінювання, розроблення та експертизи рекомендацій GRADE щодо достовірності доказових даних (Schünemann et al., 2013).

Основні рекомендації

1. Пацієнтам, яким мають призначити опіоїди, на момент початку терапії одночасно слід розробити план щодо їх припинення (консенсусна рекомендація)

План припинення застосування опіоїдів має бути частиною узгодженої тактики лікування болю, зокрема приймання неопіоїдних засобів та/або немедикаментозної стратегії. Оптимізація відповідної неопіоїдної фармакотерапії може поліпшити ефективність лікування болю та сприяти «опіоїдозберігальному» ефекту.

Власне, необхідно розглянути можливість застосування неопіоїдної фармакотерапії та нефармакологічних стратегій, оснований на принципах доказової медицини, у разі, якщо це є доречним. Також необхідно уникати розвитку залежності від опіоїдних аналгетиків. До застосування опіоїдів необхідно оцінити та обговорити з пацієнтом очікувану тривалість терапії та в разі потреби повідомити, що це буде обмежений у часі курс лікування, як правило, від кількох днів до кількох тижнів. Крім того, слід обговорити приймання налоксону за призначення опіоїдів.

2. Розпочинати припинення приймання опіоїдних аналгетиків, призначених для лікування хронічного неонкологічного болю, необхідно за наявності в пацієнта будь-якої з таких умов:

- немає загального та клінічно значущого поліпшення функціонування, якості життя або зменшення болю порівняно з вихідним рівнем
- бракує прогресу в досягненні узгоджених терапевтичних цілей
- є серйозні або нестерпні побічні ефекти, пов'язані із застосуванням опіоїдів, зокрема у фізичній, психологічній або соціальній сферах (умовна рекомендація, дуже низька достовірність доказів)

План припинення лікування, узгоджений пацієнтом, який приймає опіоїди, та медпрацівником, може сприяти зниженню дози препарату або повному скасуванню його застосування.

3. Розпочинати припинення приймання опіоїдів особам, які застосовують їх для лікування хронічного болю після перенесеного онкозахворювання, слід за наявності будь-якої з таких умов:

- немає загального та клінічно значущого поліпшення функціонування, якості життя чи зменшення болю порівняно з вихідним рівнем
- бракує прогресу в досягненні узгоджених терапевтичних цілей
- є серйозні або нестерпні побічні ефекти, пов'язані із застосуванням опіоїдів, зокрема у фізичній, психологічній чи соціальній сферах (консенсусна рекомендація)

Пацієнти, які перенесли онкологічне захворювання, можуть мати ризик його рецидиву або вторинних злоякісних новоутворень, тому слід ретельно оцінювати появу нового або посилення наявного болю.

4. Розглядати можливість скасування приймання опіоїдів для осіб, які застосовують їх для лікування хронічного болю, слід за наявності принаймні однієї з таких клінічних характеристик:

- супутні захворювання, які можуть збільшити ризик шкоди, пов'язаної з опіоїдами (наприклад, порушення дихання або апное уві сні, хронічне обструктивне захворювання легень)
- одночасне застосування лікарських засобів або речовин із седативним ефектом (бензодіазепінів, алкоголю, габапентиніду, антипсихотиків та седативних антидепресантів)
- приймання опіоїдів у високих дозах (консенсусна рекомендація)

Приймаючи рішення щодо доцільності припинення терапії опіоїдними аналгетиками у представників популяцій із підвищеним ризиком шкоди, пов'язаної із застосуванням цих препаратів, медичні працівники мають брати до уваги клінічні результати. Слід розглянути реакцію пацієнта на опіоїди, зокрема, щодо функціонування, якості життя, характеру болю та побічних ефектів (див. рекомендацію 2).

Також необхідна оптимізація медикаментозного ведення супутніх захворювань і загальної схеми лікування, що допоможе зменшити / припинити приймання інших речовин, як-от бензодіазепіни чи алкоголь, на додаток до / замість скасування опіоїдів (у пацієнтів, які приймають супутні ліки, слід переконатися, що це не призводить до збільшення вживання інших речовин зі шкідливим ефектом).

5. Необхідно уникати припинення лікування в пацієнтів, які приймають опіоїди для зменшення болю або задишки наприкінці життя (консенсусна рекомендація)

Пацієнти, які приймають опіоїди, та ті, хто їх доглядає, мають бути проінформовані щодо безпечного застосування опіоїдних аналгетиків і контролю пов'язаної з ними шкоди.

Водночас за певних обставин (як-от небажана сплутаність свідомості, опіоїдна гіпералгезія, неконтрольований закреп, сухість у роті, пітливість, свербіж, погіршення функції органів) лікар може скасувати призначення опіоїдних аналгетиків особам, які наближаються до кінця життя.

6. Необхідно уникати скасування призначення опіоїдів пацієнтам із тяжким розладом, пов'язаним із їх прийманням, та розглянути перехід на медикаментозне лікування таких розладів (умовна рекомендація «проти», докази помірної достовірності)

Таке лікування може передбачати терапію бупренорфіном або метадонем і відповідні стратегії в поєднанні з поведінковою терапією.

7. Слід поступово знижувати дозування опіоїдів. Раптове припинення їх приймання без попереднього зниження дози може збільшити ризики небажаних ефектів (рекомендація «за», докази з низьким рівнем достовірності)

Для осіб, які отримували тривалу терапію опіоїдами (упродовж декількох років) або приймали їх у високих дозах, швидкість зниження дози препарату може бути повільнішою для запобігання симптомам відміни. За певних обставин може знадобитися швидше зменшення дози або припинення терапії; метою є безпека пацієнта (наприклад, якщо він зазнав передозування за використання поточної дози). За цих умов можна розглянути застосування налоксону.

Якщо пацієнт приймав опіоїдні аналгетики короткочасно (наприклад, менше тижня) або зрідка, їх застосування можна припинити без поступового зменшення дози.

8. Необхідно адаптувати план припинення приймання опіоїдів на основі клінічних характеристик, цілей і вподобань пацієнта (рекомендація «за», дуже низька достовірність доказів)

Із часом план лікування може бути скоригований відповідно до поточних потреб пацієнта. У разі припинення приймання опіоїдних аналгетиків слід брати до уваги початкову дозу, доступні лікарські форми опіоїдів (наприклад, препарати з негайним / модифікованим вивільненням, пероральні або трансдермальні форми), загальну добову дозу та фармакокінетичний профіль препарату. Зважаючи на ці чинники, можливо спланувати поступове зменшення загальної добової дози до найменшої доступної одиничної.

На підхід щодо припинення лікування можуть мати вплив характеристики пацієнта, як-от первинна реакція на опіоїди, попередні спроби та досвід скасування лікування, вік, індекс маси тіла, функції печінки та нирок, супутні захворювання, супутні лікарські засоби, стан психічного здоров'я та психосоціальні чинники.

Індивідуалізація тактики припинення приймання опіоїдних аналгетиків може потребувати додаткового моніторингу з боку медичних працівників.

Якщо після зменшення дозування / припинення терапії (після виключення інших причин) у пацієнта спостерігається помітне погіршення функціонування, якості життя або контролю болю, то препарат слід відновити з попередньої мінімальної ефективної дози.

У разі, якщо припинення приймання опіоїдів призводить до значних симптомів відміни або помітного погіршення функцій, якості життя або контролю болю, необхідно розглянути можливість призупинення поступового зниження дозування, щоб стабілізувати стан та повторно оцінити больовий статус, діагноз, загальний клінічний статус пацієнта, а також психосоціальні чинники перед відновленням лікування.

Водночас припинення призначення опіоїдних аналгетиків не завжди може бути односпрямованим, тому може знадобитися збільшення їх дози.

9. Слід регулярно виконувати моніторинг стану пацієнта, який приймає опіоїди, впродовж усього процесу припинення їх приймання (консенсусна рекомендація)

Успішність припинення приймання опіоїдних аналгетиків можна оцінити через прогрес цілей, які зазначені у плані такої тактики. Крім того, переваги припинення терапії опіоїдів можуть бути не одразу, тому встановлення відповіді щодо зазначених цілей може бути інформативним. Зокрема, необхідно відстежувати та документувати когнітивний і функціональний статус пацієнта, його поведінкові та психологічні симптоми, а також динаміку змін впродовж періоду спостереження.

Медичні працівники також мають брати до уваги потенційну шкоду продовження / скасування приймання опіоїдних аналгетиків у пацієнтів, які отримують тривале лікування вказаними засобами у високих дозах, ретельно відстежуючи суїцидальні думки, проблеми психічного здоров'я та застосування цих препаратів поза призначенням. За раптового повернення до призначеної раніше вищої дози після припинення приймання опіоїдів слід обговорити з пацієнтом підвищений ризик передозування та розглянути призначення налоксону.

10. Якщо є можливість, необхідно залучити міждисциплінарну та мультидисциплінарну допомогу, а також мультиmodalний підхід, який передбачає немедикаментозні стратегії та стратегії самоконтролю для скасування застосування опіоїдів (умовна рекомендація «за», низька достовірність доказів)

Міждисциплінарні або мультидисциплінарні програми догляду пацієнтів, які приймають опіоїдні аналгетики, допомагають забезпечити мультиmodalний підхід до цього процесу (один із ключових аспектів успішного лікування завдяки використанню різних методів і технік, що доповнюють один одного).

11. Для підтримки припинення приймання опіоїдів слід розглянути супутні заходи, основані на доказах (умовна рекомендація «за», дуже низька достовірність доказів).

Доцільність супутніх втручань для припинення застосування опіоїдів має бути обговорена з пацієнтом з урахуванням його клінічного статусу, уподобань, життєвого досвіду, цінностей та вартості альтернативних методів лікування.

Резюме доказів і ключові клінічні питання

Докази, на яких ґрунтуються поточні рекомендації, мають переважно дуже низький або низький рівень доказовості. Це свідчить про необхідність подальших досліджень щодо ефективності тактики припинення приймання опіоїдів.

Так, одне із ключових клінічних питань стосується переваг і потенційної шкоди скасування призначення опіоїдних аналгетиків. Близько 5% пацієнтів, які раніше не приймали опіоїди, та яким уперше їх призначили за рецептом, переходять на тривале застосування (Devo et al., 2017).

З іншого боку, на початку лікування опіоїдними аналгетиками курсом <7 днів може зменшити ймовірність ненавмисного тривалого їх приймання, що акцентує на важливості відповідного планування припинення їх застосування (рекомендація 1). Нині наявні слабкі докази на підтримку ефективності домовленостей між пацієнтом і лікарем щодо зменшення ймовірності зловживання опіоїдами (McAuliffe Staehler et al., 2020).

Послідовні доказові дані з низьким рівнем достовірності свідчать, що середні показники інтенсивності болю та функціональні значення поліпшилися або суттєво не змінилися для більшості пацієнтів із хронічним болем неонкологічної природи, які зменшили або припинили застосування опіоїдів (Garland et al., 2014; Frank et al., 2017; Mackey et al., 2020).

Зокрема, зменшення болю після скасування призначення опіоїдних аналгетиків було ефективнішим для тих, хто приймав вищі дози цих препаратів на базовому рівні порівняно з тими, хто отримував нижчі початкові дози. Представлені звіти щодо показників якості життя в оглядах були неоднорідними, але є повідомлення про ймовірність її поліпшення завдяки припиненню приймання опіоїдів (рекомендація 2) (Frank et al., 2017; Mackey et al., 2020; Mathieson et al., 2020).

У деяких оглядах ідеться про зменшення частоти пов'язаних з опіоїдами несприятливих ефектів (сухість у роті тощо) для груп втручання порівняно з контрольними, але серйозна шкода, пов'язана з припиненням їх приймання, залишається невизначеною (Hassan et al., 2020). Є також докази на користь того, що скорочення вживання опіоїдів, особливо раптове або мимовільне, може збільшити ризик вживання психоактивних речовин, емоційної дисрегуляції, передозування опіоїдів і випадків самогубства (Oliva et al., 2020; Agnoli et al., 2021).

Дані фахової літератури щодо вживання опіоїдів у популяції онкологічних хворих містять обмежені докази на підтримку безпеки та ефективності тривалого вживання цих препаратів (LeVoi et al., 2021).

Натомість у зазначеній популяції виявлено побічні ефекти внаслідок тривалого застосування опіоїдних аналгетиків, зокрема сексуальну дисфункцію, вплив на імунну систему, втому та остеопороз, а також вищі показники зловживання опіоїдами, які відпускають за рецептом,

порівняно з особами без раку (рекомендація 3) (Jairam et al., 2020). Бракує також доказів щодо переваги та шкоди внаслідок припинення приймання опіоїдів у певних групах населення, зокрема, у пацієнтів із супутніми захворюваннями, що може збільшити ризик шкоди, пов'язаної із застосуванням цих препаратів (наприклад, хронічне обструктивне захворювання легень; одночасне вживання ліків або речовин із седативним ефектом; високі дози призначених опіоїдів), хоча є докази підвищеного ризику шкоди, пов'язаної із застосуванням опіоїдних аналгетиків у кожній із визначених груп (рекомендація 4) (Campbell et al., 2015).

Опіоїди призначають для полегшення болю та/або задишки в пацієнтів наприкінці життя, втім, недостатньо доказів, щоб повідомити про переваги та шкоду припинення призначення опіоїдних аналгетиків для цієї групи осіб (рекомендація 5) (Langford et al., 2023).

За поточними клінічними практичними настановами неприпинення приймання опіоїдів слід розглядати як окрему стратегію для пацієнтів із розладами, пов'язаними зі вживанням опіоїдів (Bruneau et al., 2018). Докази помірного рівня вказують на те, що для осіб із серйозними розладами через вживання опіоїдів, припинення їх призначення, якщо воно здійснюється без надання доступу до тривалого підтримувального лікування, пов'язане з підвищеним ризиком шкоди та смерті внаслідок передозування наркотичними речовинами.

Лікування опіоїдними агоністами або частковими агоністами (метадон) або підтримувальна терапія бупренорфіном є ефективнішими для запобігання рецидиву, ніж скасування приймання опіоїдів (рекомендація 6) (Dowell et al., 2016).

Наступне ключове клінічне питання стосується ефективного плану припинення призначення опіоїдів. Серед несприятливих фізичних, психологічних та соціальних наслідків різкого скорочення або припинення приймання опіоїдів – ефекти відміни, загострення болю, зниження якості життя, психологічний дистрес, госпіталізація, випадкове передозування та самогубство (Hallvik et al., 2022).

Ознаки та симптоми відміни (наприклад, зловживання, занепокоєння, безсоння, біль у животі, блювання, діарея, потовиділення, мідріаз, тремор, тахікардія), ймовірно, виникатимуть у разі раптового скасування опіоїдів (Lerner et al., 2019).

У когортному дослідженні за участю пацієнтів, які отримували морфін перорально у дозуванні ≥ 120 мг, встановлено, що кожен додатковий тиждень поступового зменшення дози до остаточного припинення його застосування асоціювався зі зниженням на 7% ризику звернення до відділення невідкладної допомоги або госпіталізації через приймання опіоїдів (рекомендація 7) (Mark et al., 2019).

Водночас бракує достатніх доказів, щоб визначити, які індивідуальні характеристики пов'язані з більшим успіхом припинення приймання опіоїдів. Зважаючи на неоднорідність досліджень, що вивчають тактику припинення застосування опіоїдів, і обмежену кількість відповідних звітів і базових характеристик учасників, автори рекомендацій не змогли оцінити порівняльну ефективність різних підходів до процесу скорочення приймання опіоїдів (Bienek et al., 2019). Докази щодо користі та шкоди припинення приймання опіоїдів, що продемонстрували зменшення болю та поліпшення якості життя, переважно отримано в дослідженнях за участю осіб, які добровільно припиняли приймання опіоїдних аналгетиків (Mackey et al., 2020).

Доказові дані щодо збільшення ймовірності шкоди (самогубства, передозування, зловживання опіоїдами) у контексті примусового скасування опіоїдів свідчать про доцільність добровільного припинення приймання цих препаратів, якщо це можливо (Darnall et al., 2018).

Зокрема, є докази зв'язку між скасуванням опіоїдних аналгетиків і передозуванням, суїцидом і кризами психічного здоров'я через когнітивні та психологічні ефекти абстиненції (Agnoli et al., 2021; Hallvik et al., 2022).

Отже, частий і ретельний моніторинг впродовж усього процесу припинення приймання опіоїдів є необхідним етапом для запобігання потенційній шкоді або її мінімізації (рекомендація 9).

Ключове клінічне питання – розроблення та впровадження втручань для полегшення процесу припинення опіоїдів. Є переконливі докази ефективності міждисциплінарних, мультидисциплінарних і мультиmodalних підходів у наданні допомоги пацієнтам, які припиняють вживання опіоїдних аналгетиків, із акцентом на немедикаментозних підходах і стратегіях самоконтролю.

Нефармакологічні втручання в цих програмах передбачають когнітивну поведінкову терапію, фізіо- та трудову терапію. Пацієнти, які отримували довгострокову терапію опіоїдами та добровільно брали участь в інтенсивних мультидисциплінарних втручаннях лікування болю, що передбачали скорочення приймання цих засобів, відчули зменшення тяжкості болю та поліпшення функціональної здатності (Pollard et al., 2019).

Ті, хто скорочував приймання опіоїдів із менш інтенсивними супутніми втручаннями, частіше повідомляли про незмінність характеру болю та погіршення функціональної здатності (рекомендація 10) (Frank et al., 2017; Mackey et al., 2020).

Докази щодо ефективності різних супутніх втручань для досягнення припинення приймання опіоїдів при лікуванні хронічного болю були непереконливими та суттєво різнилися між дослідженими групами. Послідовні доказові дані з низькою достовірністю свідчать, що незалежно від втручання, середні показники болю та функціональні показники поліпшилися або суттєво не змінилися для більшості осіб, які зменшили або припинили приймання опіоїдних аналгетиків (He et al., 2019; Mathieson et al., 2020; Ratnayake et al., 2020).

Загалом зниження дозування опіоїдів під час супутніх втручань може супроводжуватися покращенням якості життя, але доказові дані на користь цього є дуже непереконливими (рекомендація 11) (Langford et al., 2023).

Висновки

Клінічні практичні рекомендації щодо тактики припинення приймання опіоїдних аналгетиків є першою міжнародною настановою, присвяченою зазначеній проблемі. Ця настанова ґрунтується на доказах, які свідчать, що в певних популяціях пацієнтів можливо зменшити приймання опіоїдів і шкоду від них без посилення болю, зберігаючи або поліпшуючи функціональні показники та якість життя. Втім, потрібні додаткові докази високої достовірності, щоб підтвердити поточні рекомендації та виробити відповідні підстави для укладення майбутніх клінічних настанов.

Підготувала **Олександра Демецька**

Оригінальний текст документа читайте на сайті www.opioidprescribingguideline.com

Перший епізод психозу: можливості раннього втручання

За матеріалами Науково-практичної конференції
«Психічні та психологічні розлади під час війни: лікування та реабілітація»
(24-25 травня 2023 р.)



Н.О. Марута

Зміцнення психічного здоров'я населення є одним із найважливіших завдань охорони здоров'я в усіх країнах світу. Особливого значення у стратегіях довгострокових наслідків надають ранньому втручанню в разі виявлення клінічного високого ризику психозу, що допомагає запобігти розвитку патологічного процесу, зберегти соціальне функціонування і якість життя пацієнтів. Зокрема, ці проблеми розглядали в межах Науково-практичної конференції «Психічні та психологічні розлади під час війни: лікування та реабілітація», що відбулася наприкінці травня у форматі онлайн. Пропонуємо до вашої уваги огляд доповіді про можливості раннього втручання у практиці лікаря-психіатра, із якою виступила під час цього заходу д.мед.н., заступниця директора з наукової роботи та завідувачка відділу пограничної психіатрії ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», професорка **Наталія Олександрівна Марута**.

Як відомо, психози посідають 11-те місце серед захворювань за рівнем інвалідизації. Лише один із семи пацієнтів одужує після першого епізоду психозу і майже кожен другий не отримує належної допомоги. Рівень смертності серед цих хворих удвічі більший, ніж у загальній популяції (Fusar-Poli et al., 2017).

На жаль, за останні 70 років результати лікування та реабілітації осіб із психозом не поліпшилися. За висновками D.G. Robinson et al. (2004), одужання досі лишається не досяжною метою лікування цієї когорти пацієнтів. Повного відновлення в осіб із першим епізодом шизофренії через 5 років досягають лише 13,7%. У 47,2% настає симптоматична ремісія і 25,5%

продовжують адекватне соціальне функціонування.

На думку професорки A. Riecher-Rössler (Швейцарія), для пацієнтів, у яких рано встановлено ризик щодо психічного стану, розвиток психозу можна передбачити з точністю до 80%. Зокрема, у третини цих пацієнтів розвинеться психоз, інші дві третини потребуватимуть підтримки для контролю симптомів.

Чинники ризику розвитку психозу

До чинників ризику виникнення психозу належать: акушерські ускладнення в анамнезі, вживання тютюну, брак фізичних навантажень, дитячі травми, відчутний стрес, погане функціонування в дитинстві та підлітковому

віці, супутні афективні розлади, чоловіча стать, відсутність сім'ї, безробіття, низький освітній рівень (Fusar-Poli et al., 2017).

Раннє втручання передбачає: керування справами; поліпшення відповідності поведінки; реінтеграцію в роботу та навчання; поліпшення розуміння; скорочення строку госпіталізації; пропаганду незалежності; моніторинг симптомів; виявлення залежностей (Lutgens et al., 2015).

За даними проведених досліджень, завдяки ранньому втручанню, оптимізації прихильності до терапії та профілактиці рецидивів можливо поліпшити довгострокові результати психозу (за два роки до і через три роки після прояву психозу) (Fusar-Poli et al., 2017).

У своєму дослідженні M. Kotlicka-Antczak et al. (2019) вивчали прогностичну точність клінічних критеріїв психозу високого ризику щодо майбутнього розвитку розладу. За висновками авторів, дезорганізація мовлення і незвичайний зміст думок були суттєво пов'язані з трансформацією у психоз.

У таблиці представлено модель клінічних стадій психозу.

Підходи до лікування пацієнтів із психозом

Як зазначила доповідачка, раннє втручання на стадії високого ризику психозу допомагає відстрочити початок його першого епізоду; налагодити контакти зі службами охорони здоров'я та зменшити частоту супутніх захворювань; скоротити період нелікованого психозу; поліпшити ранню діагностику та знизити рівень виразності симптомів першого епізоду. Тож головною метою раннього

Таблиця. Модель клінічних стадій психозу

Клінічна стадія	Визначення	Визначення в клінічній моделі	Втручання
0	Безсимптомний генетичний ризик	Преморбід	Первинна вибіркова профілактика: <ul style="list-style-type: none"> підвищення грамотності у сфері психічного здоров'я; сімейна психоосвіта
1a	Негативні та когнітивні симптоми	Високий клінічний ризик психозу	Індивідуальна первинна профілактика Усі заходи стадії 0
1b	Легкі психотичні симптоми	Високий клінічний ризик психозу	Первинна профілактика: <ul style="list-style-type: none"> індивідуальна та сімейна психоосвіта; редукція зловживань; професійна підтримка
1c	Короточасні ремісивні психотичні епізоди	Високий клінічний ризик психозу	Індивідуальна первинна профілактика Усі заходи стадії 1b і моніторинг симптомів
2	Повний перший епізод психозу	Раннє відновлення (6-12 міс.)	Раннє втручання та вторинна профілактика: <ul style="list-style-type: none"> індивідуальна та сімейна психоосвіта; психологічні впливи; скорочення зловживань; атипові антипсихотики та інші ліки; професійна реабілітація
3a	Одноразове загострення першого епізоду психозу	Пізнє / неповне відновлення	Раннє втручання та третинна профілактика Усі заходи стадії 2, але з акцентом на запобігання загостренням
3b	Множинні рецидиви	Пізнє / неповне відновлення	Раннє втручання та третинна профілактика Усі заходи стадії 2, але з акцентом на довгострокову стабілізацію
3c	Неповне відновлення після першого епізоду психозу	Пізнє / неповне відновлення	Раннє втручання та третинна профілактика Усі заходи стадії 3a; клоzapін у разі резистентності
4	Тривалий перебіг без ремісії	Хронізація	Допоміжні заходи Усі заходи стадії 3a-3c, але з акцентом на соціальну активність, попри постійну непрацездатність

Адаптовано за P. Fusar-Poli et al. Improving outcomes of first-episode psychosis: an overview. World Psychiatry. 2017 Oct; 16 (3): 251-265.

Шизофренія ламає долі... РЕАГІЛА повертає сенс життю

РЕАГІЛА
КАРИПРАЗИН



Коротка інструкція для медичного застосування лікарського засобу РЕАГІЛА (REAGILA®)

Склад: діюча речовина: карипразин; допоміжні речовини: крохмаль кукурудзяний прежелатинізований, магію стеварат, Лікарська форма. Капсули тверді, Фармакотерапевтична група. Психолептичні засоби, інші антипсихотичні засоби, Код АТХ N05A X15. Показання. Для лікування шизофренії у дорослих пацієнтів. Протипозивання. Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої з допоміжних речовин. Супутнє застосування потужного або помірного інгібітора СYP3A4 (див. розділ «Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій»). Супутнє застосування потужного або помірного індуктора СYP3A4 (див. розділ «Взаємодія з іншими лікарськими засобами та інші види взаємодій»). Спосіб застосування та дози. Рекомендована початкова доза карипразину становить 1,5 мг один раз на добу. Згодом дозу у разі потреби можна повільно підвищувати по 1,5 мг до максимальної дози 6 мг на добу. Найнижча ефективна доза має підтримуватися згідно з клінічною оцінкою лікаря. Побічні реакції. Побічними реакціями, про які найчастіше повідомлялося при застосуванні карипразину в діапазоні доз (1,5-6 мг), були акатизія (19%) та паркінсонізм (17,5%). Більшість реакцій були легкого чи середнього ступеня тяжкості. Повний перелік побічних реакцій див. у повній інструкції для медичного застосування лікарського засобу. Термін придатності. 5 років. Упаковка. По 1,5 мг або по 3 мг по 7 капсул у блистері; по 1 або 4 блистери в картонній упаковці. По 4,5 мг або по 6 мг по 7 капсул у блистері; по 4 блистери в картонній упаковці. Категорія відпуску. За рецептом. Виробник. БАТ «Гедеон Ріхтер», Угорщина. Інструкцію затверджено/Зміни внесені наказом МОЗ України № 1772 від 12.08.2019 р. п. МОЗ України: № UA/17545/01/01; № UA/17545/01/02; № UA/17545/01/03; № UA/17545/01/04.

Інформація для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників. Застосовується за призначенням лікаря. Перед застосуванням обов'язково ознайомтеся з повною інструкцією.



GEDEON RICHTER

Представництво «Ріхтер Гедеон Нрт.» в Україні:

01054, м. Київ, вул. Турецька, 17-Б. Тел.: (044) 389-39-50 (-51), факс: (044) 389-39-52.
E-mail: ukraine@richter.kiev.ua | www.richter.com.ua

втручання є скорочення тривалості нелікованого психозу і зменшення виразності симптоматики, оскільки тривалість психотичного епізоду пропорційна до негативних і несприятливих наслідків психозу, тоді як зменшення часу до початку терапії пришвидшує відновлення функціональності пацієнта.

Підтвердженими предикторами першого епізоду психозу є: ранній вік початку; слабка преморбідна адаптація; невідповідність поведінки оточенню; тривалий період нелікованого психозу; чоловіча стать; зловживання наркотичними засобами.

М. Duarte et al. (2017) вважають, що програми раннього втручання в разі психозу продемонстрували ефективність щодо скорочення тривалості нелікованого психозу, запобігання рецидивам, соціально-професійної інтеграції та поліпшення прогнозу. Проте у клініцистів часто виникають труднощі з первинним встановленням конкретного діагнозу, диференціальною діагностикою та подальшим спостереженням.

Так, за даними здійсненого авторами дослідження, під час першої консультації в когорті пацієнтів виявлено психози без інших специфікацій у 79% випадків і залежність від канабіноїдів – у 35%. Через два роки спостереження підтвердилася наявність психозів у 46%

пацієнтів, залежність від канабіноїдів – у 21% та шизофренія – у 17%. Проте на початку дослідження лише 39% осіб не мали анамнезу вживання токсичних речовин. Дослідження результатів терапії впродовж 12 міс. у пацієнтів із першим епізодом шизофренії засвідчило, що лише 60% досягають повної ремісії (Chaliza et al., 2016). Кожен епізод рецидиву захворювання пов'язаний із погіршенням перебігу хвороби, за такої умови підвищується кількість персистувальних психотичних симптомів.

Наслідками рецидивів є низка порушень: психологічні (авто- та гетероагресія, ризик у міжособистісних стосунках, порушений професійний та освітній статус, знижена особиста автономія, підвищена стигматизація), біологічні (стабільний функціональний дефіцит, зменшення об'єму мозку, нейрохімічний дисбаланс) та психосоціальні (страждання пацієнтів та опікунів; ризик нівелювання важко здобутого прогресу в психосоціальному відновленні; порушення взаємин, отримання освіти чи зайнятості; самогубство та вбивство; стигматизація, економічний тягар) (Emsley, 2013; Kane et al., 2007, 2012).

Отже, дотримання режиму лікування є одним із ключових чинників.

За даними G. Neiden (2004), пацієнти, які перервали застосування ліків, мали підвищений ризик рецидивів і госпіталізації (10 втрачених днів приймання препаратів (10 втрачених днів приймання препаратів призводять до госпіталізації вдвічі частіше). Результати дослідження S.M. Malta Vacas et al. (2017) демонструють, що приблизно 30% осіб із першим епізодом психозу відмовляються від надання лікування.

Безперервність терапії має особливе значення для першого епізоду психозу, оскільки тривалий догляд може сприяти редукації симптомів, поліпшенню функціонування та зменшенню ризику рецидиву. Ефективність лікувальних заходів у процесі раннього втручання забезпечується застосуванням комбінації психосоціальних та психофармакологічних впливів.

Препаратом групи атипичних антипсихотиків для лікування психозів із відмінним профілем безпеки є **Регіла** (виробництво компанії Gedeon Richter). Активна речовина препарату – карипразин – має низку переваг у застосуванні, адже не зумовлює гіперпролактинемії, значного подовження інтервалу QT, млявості. Карипразин є метаболічно інертним, тому частота розвитку гіперліпідемії, гіперглікемії та цукрового діабету під час терапії є такою самою, як за плацебо.

Порівняно з іншими антипсихотичними засобами лікування карипразином асоційоване з менш виразними сексуальною дисфункцією та збільшенням маси тіла. Регіла чинить сприятливий вплив на когнітивну діяльність і пов'язане зі статистично значущим підвищенням показника функціонування пацієнта за шкалою PSP (починаючи з 10-го тижня приймання й надалі) (Gu, 2017).

Висновки

Підсумовуючи, пані Н.О. Марута зазначила, що психози загалом та шизофренія зокрема належать до інвалідизувальної патології з низькою результативністю лікування. Власне, підвищення результатів можливе за умов раннього втручання та тривалої підтримувальної терапії, яка забезпечуватиме профілактику рецидивів. Але для цього необхідне також залучення держави для розроблення відповідної урядової програми раннього втручання, що допоможе забезпечити міжвідомчу взаємодію та фінансову підтримку для розв'язання проблеми подолання медичних і соціальних наслідків психозу.

Підготувала **Ольга Загора**



Інформація

Новини МОЗ

Війна – «життя на паузі» чи час для старту?

Війна є найважчим випробуванням у житті, яке потрібно пройти. І тут можна зустріти два кардинально різні підходи. Про них йдеться у п'ятому завершальному епізоді майстер-класу «Твоє ментальне здоров'я», підготовленому МОЗ разом із партнерами. Він називається «Війна і новий Я» та пропонує подивитися на війну і на кожного з нас дещо з іншого боку.

Ми можемо думати і говорити, що війна – це проблеми, це важко, це травма, що немає світла в кінці тунелю, це страх, це невідомість майбутнього, це розлуки, це втрати, це фінансові труднощі, це зневіра, це відчай. Певною мірою так і є.

Але можна думати і діяти в іншій парадигмі. Що війна – це шанс змінити себе, власне життя і стати кращим.

По-перше, це посттравматичний ріст, який є протилежністю посттравматичному стресу. Щоб, пройшовши кризу випробування і потрясіння, стати кращим і сильнішим за себе колишнього, загартувати свій характер.

По-друге, напевно, немає нічого сильнішого, щоб переоцінити власне життя, ніж війна. Осмислити своє життя. Задуматися, над тим, що важливо для мене. Зрозуміти свої цінності.

Що війна змінила в мені? Над чим застала мене задуматись? Що усвідомити?

Для багатьох зараз – це час старту. Тому війна – це можливість почати нове життя. Якщо вам не дуже подобалося ваше життя – ось вам шанс. Поставтеся до війни як до шансу.

Минуле не важливе, можна почати із чистого аркуша. Час зупинити. Подумати про себе. Про свої бажання, намалювати своє майбутнє і привести життя у відповідність із власними мріями.

Як би ви хотіли змінити власне життя?

Не бійтеся прожити життя, яке ви хочете, бути вірним собі, а не те, яке від вас очікують інші. Ваше життя – у ваших руках. Тож знайдіть свою дорогу. Перетворіть своє життя на улюблений фільм, де ви – головний сценарист, режисер і актор. Щоправда, для цього потрібна сміливість, адже вам треба буде самим вирішувати, що робити.

Кожен із нас ставить перед собою цілі, виходячи з власних цінностей. Ваш досвід, навички, таланти – це плацдарм, із якого можна почати рухатися далі.

Шістнадцять кроків та принципів для старту:

1. Визначте дійсно свою ціль. Візуалізуйте її. Вибір організує нас, задасть ритм, цілеспрямованість і мотивацію.
2. Довіртеся своєму внутрішньому голосу та інтуїції.
3. Продумайте власну перспективу, щоб життя наповнилось змістом, творчою силою, позитивною енергією.
4. Живіть власним життям. Ідіть своїм шляхом. Тому що життя занадто коротке. І треба встигнути реалізувати задумане і свої сенси.
5. Війна – це бути самим собою. Зізнатися собі у власних бажаннях. Бути чесним із собою.
6. Що мені насправді цікаво? Що приносить радість і задоволення? Де і як я хочу себе реалізувати?
7. Будь-яка наша подорож починається з фрази «Я хочу...» Прислухайтесь до себе і почуйте свої справжні «хочу».
8. Сформулюйте чітко власні бажання, щоб запустити процес пошуку можливостей. Час дістати ваші мрії зі шухляди і почати втілювати їх у життя.
9. Візьміть відповідальність за себе і власне життя.
10. Не бійтеся зробити свій вибір. Не бійтеся приймати рішення.
11. Не бійтеся невідомості. Не бійтеся діяти з незрозумілим результатом.
12. Війна – це стати ближчими до інших. Це допомагати іншим. Підтримувати один одного, а не замикатися в собі. Відкриватися людям.
13. Приділяти увагу близьким.
14. Підтримувати зв'язок зі своїми друзями і приділяти їм стільки часу та зусиль, скільки потрібно.
15. Сміливо висловлювати власні почуття та ділитися своїми відчуттями.
16. Говорити про свою любов тим, кому ми давно збиралися це сказати.

Кожна дія має значення. І має значення щоденна робота над собою. Бо мандрівка завдовжки тисячу кілометрів починається з першого кроку. Насолоджуйтеся цим!

Послухати і подивитися підкаст можна за посиланням: https://www.youtube.com/watch?v=lgGT07_sNaE. Тренуйтеся, будьте сильними і переглядайте наші відео для ще кращого розуміння ідей та стратегій, викладених у ньому. І якщо ці відео були вам корисними, будь ласка, поділіться ними з іншими.

Як пережити відключення світла і не втратити здоровий глузд?

Із настанням холодів зростає ризик атак ворога на критичну інфраструктуру, а з ними – і загроза віялових відключень електроенергії та блекаутів. Тож підготували такий перелік справ, які не лише допоможуть легше пережити можливі відключення електроенергії, але й ще є корисними для психічного та фізичного здоров'я*:

- Настільні ігри для всієї родини. Це якісний час разом, для якого не потрібне яскраве освітлення та інтернет.
- Тренування вдома. Ви можете вже зараз навчитися техніки виконання вправ із тренером (тренеркою) особисто чи онлайн, щоб потім вдома мати змогу виконувати їх навіть у сутінках. Гумові стрічки, турнік, гиря – із цим приладдям можна непогано тренуватися вдома.
- Читання чи слухання. Паперова книжка і ліхтарик для читання, або електронна чи аудіокнига допоможуть якісно провести період відключення світла.
- Сон. Якщо вже по 9-й вечора, можна і не грати в настільні ігри й не читати – це ваш давно омріяний шанс виспатися.
- Прогулянки просто неба. Але пам'ятайте про світловідбивні або світлодіодні аксесуари (наприклад, браслет чи стрічка). Якщо ж уже доволі темно і ви перебуватимете біля проїжджих частин дороги – краще мати світловідбивний жилет (як у велосипедистів) і для зручності пересування – налобний ліхтарик.
- Механічна робота, що не потребує яскравого освітлення, може бути заспокійливим заняттям: прибирання, наведення ладу в шухлядах чи на робочому столі, зручне перепакування сипучих харчів тощо. Збільшення впорядкованості й зменшення хаосу довкола себе – це приємне для мозку явище.

• Техніки психологічної самопомоги. Про них ми вже багато розповідали на сайті МОЗ. Також корисні поради можна знайти на спеціальній сторінці за посиланням: <https://www.howareu.com/#techniques>. Тут є «аптечка» самопомоги та інша важлива інформація, що постійно оновлюється.

*Примітка. *Матеріал підготовлено в межах впровадження Всеукраїнської програми ментального здоров'я за ініціативою першої леді Олени Зеленської.*

Ведення пацієнтів після інсульту: довгострокова терапія та вторинна профілактика

У пацієнтів, які перенесли інсульт або транзиторну ішемічну атаку (ТІА), значно підвищується ймовірність розвитку повторних серцево-судинних (СС) подій. Тож основною метою клініцистів має стати визначення та зниження індивідуальних ризиків, притаманних хворим після інсульту. Вторинна профілактика має розпочатися якомога швидше і тривати впродовж фази реабілітації та відновлення, оскільки стійка терапія є життєво важливою для довгострокового зниження ймовірності рецидиву інсульту. Робоча група з інсульту, до складу якої увійшли представники Шотландської міжвузівської мережі з розробки методичних настанов (SIGN, 2023) та Ірландської національної клінічної програми з інсульту (INCPS, 2023), оновила клінічні рекомендації щодо ведення пацієнтів з інсультом. Пропонуємо до вашої уваги ключові положення розділу, присвяченого аспектам тривалої терапії та вторинної профілактики осіб, що перенесли інсульт, зокрема важливості індивідуального підходу до лікування, виявленню та контролю чинників ризику інсульту, модифікації способу життя і подальшій їх реабілітації.

Комплексний та індивідуальний підхід у веденні післяінсультних пацієнтів

Найвищий ризик розвитку СС-подій фіксують відразу після перенесеного інсульту або ТІА, який може сягати 25% упродовж трьох місяців; половина випадків припадає на перші чотири дні (Johnston et al., 2000). Коригування способу життя, як-от відмова від куріння та зловживання алкоголем, а також належна фізична активність, значно зменшують ймовірність первинних і вторинних СС-ускладнень. Зокрема, виявлення та модифікація чинників ризику сприяють ефективнішому перебігу вторинної профілактики інсульту й інших СС-подій (Guideline Development Group Consensus, 2023).

Для пацієнтів із перенесеним інсультом або ТІА необхідно розробити комплексну й персоналізовану стратегію судинної профілактики, що охоплює медикаментозну терапію та зміну способу життя, яка має бути реалізована якнайшвидше. Хворі мають отримати відповідну інформацію, рекомендації та лікування щодо інсульту, ТІА і чинників СС-ризiku (Maasland et al., 2007; Sit et al., 2007). Своєю чергою, пацієнтам після інсульту або ТІА, які отримують фармакотерапію в межах вторинної профілактики, слід надати детальне роз'яснення щодо призначення ліків, режиму їх приймання та можливих побічних ефектів. Крім того, медикаментозне лікування слід регулярно переглядати для кожного пацієнта у довгостроковій перспективі (Working Party Consensus, 2016).

Виявлення чинників ризику

Ймовірність повторних СС-подій у пацієнтів із перенесеним інсультом або ТІА може суттєво відрізнитися залежно від основної патології, супутніх захворювань і чинників способу життя. Пацієнтів після інсульту чи ТІА, яким рекомендована вторинна профілактика, слід обстежити на наявність чинників ризику якнайшвидше протягом тижня після події (Working Party Consensus, 2016).

Зокрема, в осіб з інсультом або ТІА необхідно виконати скринінг на наявність таких чинників ризику, як: стеноз іпсилатеральної сонної артерії; фібриляція передсердь (ФП); структурне захворювання серця.

У хворих з ознаками безсимптомного ішемічного інсульту (німої церебральної ішемії), виявленими під час візуалізації мозку, варто провести індивідуальну оцінку СС-ризiku та застосувати вторинну профілактику (Working Party Consensus, 2016).

Ведення пацієнтів зі стенозом сонної артерії

Атерома та стеноз сонних артерій зазвичай асоційовані з інсультом і ТІА. Для зниження ризику повторного іпсилатерального інсульту залучають хірургічні або радіологічні втручання, як-от ендартеректомія чи стентування (Working Party Consensus, 2016).

У пацієнтів після інсульту або ТІА слід визначити ступінь стенозу сонної артерії за допомогою методу, застосовуваного в Північноамериканському дослідженні результатів застосування симптоматичної каротидної ендартеректомії (NASCET). В осіб із неінвалідизувальним інсультом чи ТІА доцільно розглянути можливість виконання ревазуляризації сонної артерії.

Якщо хворі та/або їхні опікуни дають згоду на втручання, необхідно:

1. Терміново виконати візуалізацію сонних артерій, як-от дуплексне ультразвукове дослідження, магнітно-резонансна томографія (МРТ) або комп'ютерно-томографічна ангіографія, для встановлення ступеня стенозу.
2. Якщо початкове обстеження підтвердило наявність тяжкого стенозу ($\geq 50\%$), виконати термінову повторну неінвазивну візуалізацію для підтвердження його ступеня, щоб уникнути затримки втручання (Wardlaw et al., 2006).

У хворих після неінвалідизувального інсульту або ТІА варто розглянути ревазуляризацію каротидного басейну за наявності симптоматичного стенозу внутрішньої сонної артерії $\geq 50\%$. Це рішення має бути ухвалене на підставі індивідуальних оцінок ризику та таких чинників, як тип події, час, що минув після неї, стать і вік пацієнта. Своєю чергою, для пацієнтів

із неінвалідизувальним інсультом у басейні сонної артерії чи ТІА та стенозом сонної артерії $< 50\%$ виконання каротидної ревазуляризації не рекомендоване (Rerkasem, Rothwell, 2011).

Для пацієнтів із симптоматичним стенозом сонної артерії каротидну ендартеректомію необхідно:

- розглядати на індивідуальному рівні, особливо в осіб віком > 70 років або у хворих, для яких проведення втручання заплановане протягом семи днів після інсульту або ТІА;
- виконувати у пацієнтів зі стабільним неврологічним станом, а також тих, хто підходить для проведення хірургічного втручання з використанням місцевої або загальної анестезії;
- провести якнайшвидше, зокрема протягом першого тижня після первинного звернення хворого;
- відстрочити на 72 год в осіб, яким виконували внутрішньовенний тромболізис (Vaniyarong et al., 2013; Rantner et al., 2013).

Каротидну ангіопластику та стентування доцільно розглянути для пацієнтів із симптоматичним стенозом сонної артерії, яким неможливо виконати відкрите хірургічне втручання (як-от висока каротидна біфуркація, симптоматичний рестеноз після ендартеректомії чи стеноз сонної артерії, пов'язаний із променевою терапією), або ж для осіб віком < 70 років, для яких стентування сонної артерії є пріоритетним (Economidou et al., 2011; Vonati et al., 2015).

Хворих, які перенесли каротидну ревазуляризацію, має оглянути лікар-фахівець з інсульту для оптимізації аспектів вторинної судинної профілактики. Пацієнти із ФП і симптоматичним стенозом внутрішньої сонної артерії, які не мають протипоказань, можуть отримувати лікування за обох станів (Working Party Consensus, 2016).

Моніторинг артеріального тиску

Підвищений артеріальний тиск (АТ) є основним чинником ризику первинного та повторного інсульту, який піддається лікуванню. За оцінками, він асоційований майже з 50% випадків ішемічного інсульту та являє собою ключовий чинник ризику геморагічного інсульту. Власне, зв'язок із церебральним перфузійним тиском свідчить про те, що зміни АТ в осіб із перенесеним гострим інсультом можуть мати вплив на ступінь ушкодження головного мозку (Working Party Consensus, 2016). Контроль АТ у пацієнтів з інсультом або ТІА є вкрай важливим. Відповідне лікування слід розпочати (або підвищити його інтенсивність) залежно від переносимості для досягнення стабільного значення клінічного систолічного АТ (САТ) < 130 мм рт. ст., що еквівалентно САТ у домашніх умовах < 125 мм рт. ст. Виняток становлять пацієнти із тяжким двобічним стенозом сонної артерії, для яких цільовий САТ становить 140–150 мм рт. ст.

Занепокоєння щодо потенційних побічних ефектів не має перешкоджати початку лікування, яке запобігає розвитку повторного інсульту, серйозних СС-подій або смертності (Rothwell et al., 2003; Ettehad et al., 2016).

Антигіпертензивну терапію у хворих віком ≥ 55 років після інсульту або ТІА, а також пацієнтів афро-карибського походження будь-якого віку, слід розпочинати з дигідропіридинового блокатора кальцієвих каналів (БКК) тривалої дії або тіазидоподібного діуретика.

Якщо не вдається досягти цільового показника АТ, доцільно додати:

- інгібітор ангіотензинперетворювального ферменту (іАПФ) або
- блокатор рецепторів ангіотензину II типу (БРА).

Для осіб з інсультом чи ТІА віком < 55 років не афро-карибського походження початкове антигіпертензивне лікування передбачає застосування іАПФ або БРА. Антигіпертензивну терапію у пацієнтів після інсульту або ТІА варто розпочинати до виписки з лікарні або через два тижні після події (залежно від того, що буде раніше) чи під час першого відвідування клініки для негоспіталізованих хворих (NICE, 2022).

Фахівці закладів первинної медичної допомоги мають ретельно контролювати антигіпертензивне лікування в осіб з інсультом чи ТІА та, за потреби, швидко й безпечно

інтенсифікувати його, щоб досягти цільового АТ. У хворих, у яких не вдається досягти цільового показника АТ попри терапію, клініцист має перевіряти дотримання режиму приймання медикаментів під час кожного візиту, перш ніж змінювати лікування. Пацієнтів, які не досягають цільового АТ, попри посилену терапію, слід скерувати на консультацію до відповідного фахівця. За антигіпертензивної терапії пацієнти, які досягли цільового рівня АТ, мають проходити обстеження щонайменше раз на рік (Guideline Development Group Consensus, 2023).

У пацієнтів з інсультом, які отримують антигіпертензивні препарати для зниження ризику повторного гострого порушення мозкового кровообігу, для поліпшення комплаєнсу та контролю АТ слід розглянути можливість призначення лікування, яке базується на домашньому або амбулаторному моніторингу АТ (Hanley et al., 2015). Пацієнти після інсульту для домашнього моніторингу АТ мають використовувати валідований пристрій із відповідною вимірювальною манжетною для визначення АТ за стандартизованим методом (Breaux-Shropshire et al., 2015).

Зниження АТ у пацієнтів після інсульту або ТІА запобігає розвитку подальших СС-подій, зокрема з повторним ішемічним та геморагічним інсультом (PROGRESS Collaborative Group, 2001). У дослідженні PROGRESS застосування двох додаткових антигіпертензивних препаратів в осіб з інсультом або ТІА, 52% з яких класифіковані як нормотензивні, сприяло зниженню АТ на 12/5 мм рт. ст. та зменшенню частоти повторних інсультів на 42% і серйозних коронарних подій – на 35% (Arima et al., 2006). Так, за даними метааналізу 123 досліджень ($n=613815$), антигіпертензивне лікування асоціювалося зі значущим зменшенням кількості СС-подій і смертності пропорційно досягнутому зниженню АТ. Встановлено, що БКК переважають інші класи ліків у профілактиці інсульту. Зокрема, зниження САТ на 10 мм рт. ст. знижувало ризик СС-захворювань на 20% та інсульту – на 27% (Ettehad et al., 2016).

За даними метааналізів, зниження АТ $< 130/80$ мм рт. ст. за хорошої переносимості є корисним для запобігання розвитку інсульту та серйозних СС-подій (Thomopoulos et al., 2016). Є докази на користь того, що інтенсивне лікування зі зниженням АТ навіть < 120 мм рт. ст. може бути доцільним (Bangalore et al., 2017; Bundy et al., 2017). Своєю чергою, S. Beddhu et al. (2018) виявили значні переваги щодо зменшення СС-подій і смертності у разі більш інтенсивної антигіпертензивної терапії проти з менш посиленої на кожному рівні вихідного АТ.

Контроль рівня ліпідів

Яквідомо, підвищений вміст ліпідів, особливо наявність гіперхолестеринемії, є важливим модифікованим чинником ризику розвитку СС-подій, особливо інфаркту міокарда. Гіполіпідемічна терапія (ГЛТ) – ефективний метод первинної та вторинної профілактики СС-подій, зокрема інсульту (Working Party Consensus, 2016).

Пацієнтам із перенесеним ішемічним інсультом або ТІА рекомендовані індивідуальні консультації та надання підтримки щодо модифікації способу життя для зниження ризику серцево-судинних захворювань (ССЗ), що передбачає нормалізацію харчування і фізичної активності, зниження ваги, помірне споживання алкоголю та припинення куріння. Зокрема, пацієнти з ішемічним інсультом або ТІА, які не мають протипоказань чи ознак атеросклерозу, мають отримувати статинотерапію (Amarengo et al., 2020; NICE, 2023).

Таке лікування передбачає:

1. Початок із високоінтенсивного статину, як-от аторвастатин (80 мг/добу). Слід застосовувати нижчу дозу, якщо існує ймовірність медикаментозної взаємодії або високий ризик побічних ефектів.

2. Використання альтернативного статину в максимально переносимій дозі, якщо статин високої інтенсивності не підходить або не переноситься.

ГЛТ для осіб з ішемічним інсультом або ТІА та ознаками атеросклерозу має бути спрямована на зниження рівня холестерину (ХС) ліпопротеїнів низької щільності (ЛПНЩ) натще до $< 1,8$ ммоль/л ($< 32,4$ мг/дл).

Якщо такого результату не вдається досягти на момент огляду через 4–6 тиж., необхідно:

- обговорити з пацієнтом комплаєнс і переносимість терапії;
- оптимізувати харчування та спосіб життя хворого за допомогою індивідуальних порад і підтримки;
- підвищити дози статину;
- додати езетиміб (10 мг/добу);
- додати ліки, як-от ін'єкційні препарати (інклізіран або моноклональні антитіла, що інгібують пропротеїнову конвертазу субтилізін-кесинового типу) або бемпедоева кислота

(для осіб із непереносимістю статинів, які приймають езетиміб у межах монотерапії);

- продовжити посилення ГЛТ (комбінація препаратів у разі потреби) через регулярні проміжки часу, щоб знизити рівень ХС ЛПНЩ <1,8 ммоль/л (<32,4 мг/дл) (NHS England Accelerated Access Collaborative, 2021; Lee et al., 2022).

- Хворим після ішемічного інсульту або ТІА, у яких, за даними обстеження, немає ознак атеросклерозу, доцільно призначити ГЛТ на підставі загального СС-ризик. В осіб із геморагічним інсультом слід оцінити можливість проведення ГЛТ відповідно до загального СС-ризик та основної причини крововиливу (Vergouwen et al., 2008; Guideline Development Group Consensus, 2023).

У пацієнтів віком <60 років з ішемічним інсультом або ТІА та дуже високим рівнем ХС (віком <30 і ≥30 років із загальним ХС >7,5 та >9,0 ммоль/л відповідно) слід розглянути можливість діагнозу сімейної гіперхолестеринемії (NICE, 2023). У хворих віком <60 років з ішемічним інсультом або ТІА ймовірного атеросклеротичного походження доцільним може бути вимірювання рівня ліпопротеїну (а) та скерування до фахівця, якщо цей рівень перевищує 200 ммоль/л (HEART UK Medical Scientific and Research Committee, 2019).

Користь ГЛТ статинами щодо зниження СС-подій і смертності підтверджено у рандомізованих контрольованих дослідженнях (РКД) і метааналізі даних осіб із ССЗ, так із цереброваскулярними захворюваннями. Так, С. Baigent et al. (2005) виявили, що за кожного зменшення вмісту ХС ЛПНЩ на 1,0 ммоль/л на тлі статинотерапії спостерігалось відносне зниження ризику летальних подій від усіх причин на 12% і частоти серйозних СС-подій – на 21%, зокрема з фатальними або нефатальними інсультами – на 17%. Крім того, у дослідженні SPARCL було продемонстровано, що лікування аторвастатином (80 мг/добу) протягом шести місяців сприяло відносному зниженню ризику на 15 і 35% у пацієнтів з інсультом та великими коронарними подіями відповідно (Amarengo et al., 2006).

У метааналізі даних 11 РКД за участю 20163 осіб з інсультом порівнювали більш / менш інтенсивне зниження рівня ХС ЛПНЩ у межах вторинної профілактики (Lee et al., 2022). Інтенсивна статинотерапія впродовж чотирьох років сприяла зниженню абсолютного ризику інсульту будь-якого типу на 1,2% і серйозних СС-подій – на 2,8%, але частота геморагічного інсульту зросла (на 0,4%). Відповідно до настанови NICE щодо модифікації ліпідів (2021), рекомендоване призначення високоінтенсивної статинотерапії аторвастатином (80 мг/добу), при цьому нижчу початкову дозу слід застосовувати пацієнтам із високим ризиком побічних ефектів або медикаментозної взаємодії.

Антитромбоцитарна терапія

Антитромбоцитарна терапія є одним із найважливіших інструментів для зниження ризику повторних СС-подій, зокрема з інсультом. Більшість доказів, отриманих у тривалих дослідженнях, стосується користі ацетилсаліцилової кислоти (АСК). Комбінована антитромбоцитарна терапія може бути ефективнішою, хоча обмежується підвищеним ризиком кровотечі (Working Party Consensus, 2016).

Для тривалої профілактики СС-подій в осіб з ішемічним інсультом або ТІА без пароксизмальної чи стійкої ФП передбачається:

- застосування клопідогрелю (75 мг/добу) як стандартного антитромботичного лікування;
- призначення АСК (75 мг/добу) за непереносимості клопідогрелю;
- якщо у пацієнта спостерігаються повторювані СС-події на тлі приймання клопідогрелю, слід розглянути можливий розвиток резистентності до цього препарату (NICE, 2010; Guideline Development Group Consensus, 2023).

Лікування комбінацією АСК та клопідогрелю для довгострокової профілактики СС-подій не рекомендоване (за винятком випадків, коли є такі показання, як гострий коронарний синдром і нещодавнє коронарне стентування). Пацієнти після ішемічного інсульту із гострою геморагічною трансформацією мають приймати тривалу антитромбоцитарну або антикоагулянтну терапію, якщо тільки ризики не переважають користь.

Для хворих, у яких стався спонтанний (нетравматичний) внутрішньомозковий крововилив (ВМК) під час приймання антитромботичних (антитромбоцитарних або антикоагулянтних) препаратів для профілактики оклюзійних судинних подій, можна розглянути відновлення антитромбоцитарної терапії через 24 год після виникнення симптомів (Al-Shahi Salman et al., 2021; Guideline Development Group Consensus, 2023). Приймаючи рішення про застосування антиагрегантів після ВМК поза межами РКД, клініцисти мають брати до уваги базові ризики рецидиву ВМК та оклюзійних судинних подій (Li et al., 2021). За даними Antithrombotic Trialists' Collaboration (2002), підтверджено зниження ризику СС-подій, як-от інфаркт міокарда, інсульт або СС-смерть, на 22% у пацієнтів із перенесеним інсультом або ТІА, які приймали антитромбоцитарні препарати. Результати порівняльних досліджень (CAPRIE, ESPRIT і PRoFESS) показують засвідчили, що комбінація «АСК+дипіридазол із модифікованим вивільненням» і клопідогрелю у монотерапії однаково ефективні, причому обидва варіанти перевершують вплив монотерапії АСК.

Своєю чергою, комбінацію АСК та клопідогрелю порівнювали з монотерапією клопідогрелем у хворих, які нещодавно перенесли ТІА або інсульт. Поєднання АСК та клопідогрелю не виявилось дієвішим за клопідогрель, крім того, фіксували збільшення кількості побічних ефектів, зокрема кровотечі (Diener et al., 2004).

У клінічній практиці рішення щодо призначення антитромбоцитарної терапії слід приймати у кожному конкретному випадку, зважаючи на первинний ризик майбутніх СС-ускладнень, зокрема з повторюваними ВМК та вазо-оклюзійними подіями.

Антикоагулянтне лікування

Лікування антикоагулянтами після перенесеної ТІА або ішемічного інсульту зазвичай обмежується тривалою вторинною профілактикою кардіоемболічного інсульту внаслідок ФП, внутрішньосерцевого тромбу, вади серця або механічної заміни серцевого клапана.

Понад 50 років пероральним антикоагулянтом вибору є антагоніст вітаміну К (АВК) варфарин. Пероральні антикоагулянти, які не є антагоністами вітаміну К (ПОАК), що безпосередньо інгібують тромбін або фактор Ха, асоційовані з низкою переваг як для пацієнта, так і для лікаря. Відповідно до європейських рекомендацій, застосування цих препаратів рекомендоване як лікування першої лінії в межах профілактики інсульту (Hindricks et al., 2021; Steffel et al., 2021).

Застосування пероральних антикоагулянтів є стандартним довгостроковим лікуванням для профілактики інсульту в осіб з ішемічним інсультом або ТІА та пароксизмальною, персистувальною або стійкою ФП (клапанною / неклапанною) чи тріпотінням передсердь.

Аспекти лікування антикоагулянтами:

1. Не слід призначати антикоагулянти, якщо за даними візуалізації мозку виявлено значний крововилив.
2. Не слід призначати антикоагулянти хворим на тяжку артеріальну гіпертензію (АГ) (клінічний АТ ≥180/120 мм рт. ст.), яку необхідно лікувати першочергово.
3. Доцільно розглянути лікування у пацієнтів із середньотяжким і тяжким інсультом через 5-14 днів після розвитку події. Якщо можливо, таким хворим слід запропонувати участь у дослідженні, присвяченому часу початку антикоагулянтної терапії після інсульту. Водночас вони мають приймати АСК по 300 мг/добу.
4. Необхідно розглянути призначення антикоагулянтів для пацієнтів із легким інсультом упродовж п'яти днів, якщо лікар вважає, що користь переважає ризик раннього внутрішньочерепного крововиливу. Водночас хворим слід застосовувати АСК у дозі 300 мг/добу.
5. Антикоагулянтну терапію має бути ініційовано протягом 14 днів після початку інсульту в усіх пацієнтів, які підпадають під вторинну профілактику.
6. Лікування варто розпочати одразу після розвитку ТІА, щойно виключено крововилив згідно з даними візуалізації мозку, за допомогою препарату із швидким початком дії (наприклад, ПОАК за неклапанної ФП або підшкірного низькомолекулярного гепарину під час початку приймання АВК за клапанної ФП).
7. Антикоагулянтна терапія має передбачати заходи для зниження ризику кровотечі з використанням валідованого інструменту для виявлення модифікованих чинників ризику (Steffel et al., 2021; De Marchis et al., 2022).

Лікування першої лінії для осіб з ішемічним інсультом або ТІА внаслідок неклапанної ФП передбачає призначення ПОАК. Для пацієнтів з ішемічним інсультом або ТІА при синусовому ритмі застосування антикоагулянтів є недоцільним, якщо немає інших показань (De Schryver et al., 2012; Guideline Development Group Consensus, 2023). Своєю чергою, пацієнти після ішемічного інсульту чи ТІА внаслідок клапанної ФП / ФП при ревматичних ураженнях клапанів серця або з механічною заміною серцевого клапана, а також із протипоказаннями або непереносимістю ПОАК мають отримувати антикоагулянтну терапію з варфарином у коригованій дозі (Xu et al., 2021; Connolly et al., 2022).

Для осіб із кардіоемболічною ТІА або інсультом, для яких лікування антикоагулянтами вважається недоцільним через високий ризик кровотечі:

- антиагреганти не варто застосовувати як альтернативу, якщо є абсолютні протипоказання (наприклад, недиагностована кровотеча);
- необхідно вжити заходів для зниження ймовірності кровотечі з використанням валідованого інструменту для виявлення модифікованих чинників ризику; якщо після відповідних втручань ризик кровотечі є занадто високим, антикоагулянтну терапію не слід використовувати як альтернативу;
- пристрій для оклюзії вухка лівого передсердя можна розглядати як альтернативу за умови, якщо ризик, пов'язаний із короткочасною перипроцедурною антитромбоцитарною терапією, є прийнятним (Reddy et al., 2013; NICE, 2021).

У пацієнтів із кардіоемболічною ТІА або інсультом, для яких лікування антикоагулянтами вважається недоцільним з інших причин, окрім ризику кровотечі, можна розглянути можливість призначення антиагрегантів для зниження ризику повторної вазооклюзійної події (Benz et al., 2022).

Особи з рецидивом ТІА або інсультом мають отримувати таке саме антитромботичне лікування, що і ті, хто переніс одну подію. Інтенсивнішу антитромбоцитарну або антикоагулянтну терапію слід застосовувати лише в межах клінічного випробування або за виняткових медичних обставин (Guideline Development Group Consensus, 2023).

За даними досліджень, є переконливі докази щодо застосування антикоагулянтів для тривалої вторинної профілактики інсульту в осіб зі стійкою ФП (Saxena, Koudstaal, 2004). У пацієнтів із відносними протипоказаннями щодо антикоагулянтної терапії можливо зменшити ймовірність розвитку кровотечі завдяки контролю АТ, перегляду призначених медикаментів, лікуванню інших станів та міждисциплінарному підходу для зниження ризику падінь і поліпшення комплаєнсу лікування. За даними РКД, переваги та безпеку ПОАК порівняно з АВК підтверджено в осіб із падіннями в анамнезі (Steffel et al., 2016; Rao et al., 2018). Також є дані щодо ефективнішого зниження ризику черепно-мозкової травми у пацієнтів із падіннями в анамнезі при лікуванні ПОАК порівняно з АВК (Scotti et al., 2019).

ПОАК усе частіше застосовують замість АВК для вторинної профілактики інсульту в осіб із неклапанною ФП. Вказані препарати мають швидкий початок дії, менше взаємодіють з іншими ліками та харчовими продуктами, не потребують моніторингу коагуляції та є зручнішими для пацієнта. Дані метааналізу результатів чотирьох досліджень ефективності ПОАК (RE-LY, ROCKET AF, ARISTOTLE і ENGAGE AF-TIMI 48), за участю понад 70 тис. осіб, продемонстрували ефективнішу профілактику інсульту та ТІА зі значущим зниженням ризику внутрішньочерепної кровотечі порівняно з варфарином (Ruff et al., 2014). До того ж подальші метааналізи виявили вищу безпеку ПОАК порівняно з АВК і, ймовірно, загальну ефективність (Xu et al., 2021; Shen et al., 2020).

Однак певні дані випробувань вказують на те, що для осіб із механічними серцевими клапанами або ФП, пов'язаною із ревматичною хворобою серця, АВК залишається антикоагулянтом вибору, оскільки ПОАК є менш ефективними в цих клінічних ситуаціях (Eikelboom et al., 2013; Connolly et al., 2022).

Ризик повторного інсульту в осіб із ФП є високим, але незмінні відносні протипоказання (наприклад, вік та інсульт в анамнезі) не мають бути причиною відмови від антикоагулянтної терапії, оскільки такі пацієнти найбільш схильні до розвитку повторного інсульту (Olesen et al., 2011). Навіть якщо після коригування модифікованих чинників ризику кровотечі цей ризик усе ще вважається занадто високим для безпечного застосування антикоагулянтів, NICE (2021) не рекомендує рутинне приймання АСК, окрім випадків, коли є інші показання, не пов'язані з ФП.

Контроль чинників ризику інсульту Пароксизмальна ФП

Пароксизмальна ФП має значний ризик щодо розвитку кардіоемболії. Вторинна профілактика за допомогою антикоагулянтів є рекомендованим підходом для пацієнтів із пароксизмальною ФП, які перенесли ішемічний інсульт чи ТІА (Guideline Development Group Consensus, 2023).

У пацієнтів з ішемічним інсультом або ТІА, у яких ще не діагностовано ФП або тріпотіння передсердь, слід виконати початковий кардіомоніторинг упродовж щонайменше 24 год, якщо вони є кандидатами для приймання антикоагулянтної терапії (Kishore et al., 2014). Для хворих після ішемічного інсульту чи ТІА, у яких комплексне нейроваскулярне обстеження не виявило іншої причини інсульту та є підозра на розвиток кардіоемболічного підтипу, доцільно розглянути можливість тривалішого послідовного або безперервного моніторингу серцевого ритму за допомогою електричного пластиру, портативного чи імплантованого петлевого реєстратора, якщо вони підходять для отримання антикоагулянтів (Noubiap et al., 2021; Rubiera et al., 2022).

Відкрите овальне вікно

Відкрите овальне вікно (ВОВ) може асоціюватися із підвищеним ризиком розвитку ТІА або інсульту. ВОВ найчастіше виявляють за допомогою контрастної ехокардіографії у 40-56% пацієнтів віком <55 років з ішемічним інсультом невизначеної етіології (Mesa et al., 2003; McCabe, Rakhit, 2007).

Хворі після ішемічного інсульту / ТІА із ВОВ мають отримувати оптимальне лікування у межах вторинної профілактики, що передбачає: антитромбоцитарну терапію; антигіпертензивну терапію; ГЛТ; модифікацію способу життя.

Антикоагулянти не рекомендовані, якщо немає інших підтверджених показань (Homma et al., 2002; Guideline Development Group Consensus, 2023). В окремих осіб віком <60 років з ішемічним інсультом або ТІА невстановленої етіології в поєднанні з ВОВ та шунтом справа наліво або аневризмою міжпередсердної перегородки слід розглянути можливість ендovasкулярного закриття ВОВ упродовж шести місяців після індексної події для запобігання повторному інсульту. Це рішення приймає міждисциплінарна команда після ретельного розгляду переваг і ризиків, а також врахування

Початок на стор. 34

співвідношення ризику й користі цієї процедури, зокрема з імовірністю ФП та інших перипроцедурних ускладнень. Пацієнтам віком >60 років з ішемічним інсультом або ТІА невідомого походження, у яких виявлено ВОВ, бажано виконати його закриття в умовах клінічного випробування / проспективного реєстру (Mas et al., 2017; Lee et al., 2018).

Інші кардіоемболії

До 20-30% ішемічних інсультів можуть бути пов'язані з кардіоемболією, причому більшість із них припадає на ФП (Kolominsky-Rabas et al., 2001). Також при цьому залучається низка інших серцевих патологій, що класифіковані як такі високого (інфаркт міокарда, мітральний стеноз, аневризма або тромб лівого шлуночка, механічний протез клапана) та низького / невизначеного ризику (аневризма міжпередсердної перегородки, кальцифікація мітрального кільця, стеноз аорти).

Однак виявлення передбачуваного джерела кардіоемболії не підтверджує кардіоемболічного механізму, особливо в осіб із супутніми чинниками ризику. За винятком ФП, для більшості потенційних кардіоемболічних патологій неясно, який ступінь ризику рецидиву інсульту вони становлять, чи справді виконане втручання його знижує, і якщо так, то чи користь переважає ризики, пов'язані з втручанням (Guideline Development Group Consensus, 2023).

Пацієнтів з інсультом або ТІА слід обстежити за допомогою трансторакальної ехокардіографії, якщо виявлена структурна серцева аномалія потребуватиме зміни лікування та якщо у них:

- клінічні або електрокардіографічні дані, що вказують на структурну хворобу серця, яка потребує окремої оцінки, або
- невизначений інсульт / ТІА, особливо якщо під час візуалізації мозку виявлені інші ознаки, що вказують на кардіоемболію (Holmes et al., 2014; Working Party Consensus, 2016).

Захворювання хребетної артерії

Інсулти у вертебробазиллярному басейні становлять 20% усіх гострих порушень мозкового кровообігу і частіше асоційовані з відповідним стенозом великої артерії (Marquardt et al., 2009). За зведеними даними окремих пацієнтів у двох проспективних дослідженнях, 90-денний ризик інсульту у вертебробазиллярному басейні або ТІА становив 9,6 і 2,8% в осіб із та без вертебробазиллярного стенозу відповідно, при цьому найвищий показник (13,9%) фіксували за внутрішньочерепного стенозу (Gulli et al., 2013).

Хворі після ішемічного інсульту або ТІА із симптоматичним стенозом хребетної артерії мають отримувати оптимальну вторинну профілактику, що передбачає антитромботичну, антигіпертензивну терапію, ГЛТ та корекцію способу життя. Ангіопластику та стентування хребетної артерії слід виконувати лише в контексті клінічного випробування (Compter et al, 2015; Working Party Consensus, 2016).

Стеноз внутрішньочерепної артерії

У популяціях західних країн атеросклеротичний стеноз великих внутрішньочерепних артерій виявляється майже у 40% пацієнтів з ішемічним інсультом і, ймовірно, є причиною його виникнення приблизно у 7% випадків (Sacco et al., 1995; Mazighi et al., 2008). Значно вищі показники фіксують в афроамериканців, а в азійських популяціях ця патологія домінує. Особам з ішемічним інсультом або ТІА внаслідок тяжкого симптоматичного внутрішньочерепного стенозу рекомендовано подвійну антитромботичну терапію АСК і клопидогрелем упродовж перших трьох місяців на додаток до оптимальної вторинної профілактики, що передбачає антигіпертензивне лікування, ГЛТ та зміну способу життя. Ендovasкулярне або хірургічне втручання слід виконувати лише в контексті клінічних випробувань (Chimowitz et al., 2011; Working Party Consensus, 2016).

Обструктивне апное уві сні

Поширеність обструктивного апное уві сні (ОАС) становить 30-70% у пацієнтів з ішемічним або геморагічним інсультом, залежно від використовуваних діагностичних критеріїв (Johnson, Johnson, 2010). Крім того, що в осіб з ОАС серед типових чинників СС-ризiku є АГ, гіперліпідемія, цукровий діабет (ЦД), куріння, ФП та ожиріння, саме собою ОАС є незалежним чинником ризику інсульту (Loke et al., 2012).

Хворих після інсульту або ТІА слід обстежувати на наявність ОАС за допомогою клінічного скринінгового інструменту. Осіб із позитивним результатом скринінгу та підозрою на ОАС необхідно скерувати на спеціалізоване обстеження дихальних шляхів та аналіз характеристик сну (Working Party Consensus, 2016).

Антифосфоліпідний синдром

Антифосфоліпідний синдром (АФС) – це автоімунне захворювання, яке може виникнути у поєднанні із супутнім ревматичним захворюванням або без нього. Пацієнти з АФС мають підвищений ризик венозних і артеріальних тромботичних подій, зокрема з ішемічним інсультом. Осіб з ішемічним інсультом або ТІА, у яких були виключені інші стани, як-от ФП і атеросклеротичне захворювання великих або малих

судин, слід обстежити на наявність АФС, особливо якщо пацієнт:

- віком до 50 років;
- має будь-яке автоімунне ревматичне захворювання, зокрема системний червоний вовчак;
- в анамнезі є один або більше венозних тромбозів;
- має в анамнезі повторюване переривання вагітності у 1-му триместрі або принаймні одне у 2 чи 3-му триместрі (Working Party Consensus, 2016).

Хворі на АФС, які перенесли ішемічний інсульт або ТІА, мають отримувати невідкладне лікування, як і пацієнти з ішемічним інсультом чи ТІА без згаданого синдрому. Рішення щодо довгострокової вторинної профілактики приймають відповідні фахівці, зокрема з гематологом та/або ревматологом, на індивідуальній основі (Working Party Consensus, 2016).

Інсулінорезистентність

Генетична схильність, старіння, надлишок харчових ліпідів, малорухомих спосіб життя та центральне ожиріння пов'язані з розвитком резистентності до інсуліну. За оцінками, близько половини осіб без ЦД, що перенесли інсульт або ТІА, мають інсулінорезистентність як незалежний чинник ризику ішемічного інсульту (Rundek et al., 2010; Thacker et al., 2011). Тож інсулінорезистентність може бути модифікованою мішенню для вторинної профілактики інсульту.

Інсулін-сенситілізуювальні засоби тіазолідиніони (глітазони) були розроблені для лікування ЦД, причому піоглітазон – єдиний препарат цього класу, наразі ліцензований у Великій Британії та Ірландії. Пацієнти з інсультом або ТІА не мають отримувати піоглітазон для вторинної судинної профілактики (Kernan et al., 2016).

Хвороба Фабрі

Хвороба Фабрі (ХФ) – мультисистемне захворювання, за якого зниження активності ферменту α-галактозидази призводить до накопичення гліколіпідів у різних органах. Це спричиняє ураження тканин, зокрема шкіри, очей, нирок, серця, мозку і периферичної нервової системи.

Окрім типових симптомів та ознак, що охоплюють епізоди сильного болю в кінцівках, судинні ураження шкіри, помутніння рогівки, втрату слуху та протейнурию, на тлі ХФ нерідко виникають ССЗ і прогресувальне погіршення функції нирок, що може спричинити розвиток термінальної стадії ниркової недостатності. Цереброваскулярні ознаки насамперед пов'язані з ураженням дрібних судин і бувають ішемічними або геморагічними (Working Party Consensus, 2016).

Молодих пацієнтів з інсультом або ТІА слід виконувати обстеження щодо можливої ХФ, якщо у них є такі клінічні ознаки, як акропарестезії, ангіокератоми, помутніння рогівки, ниркова недостатність невизначеної причини або наявність ХФ у сімейному анамнезі. Пацієнти з інсультом або ТІА та підтвердженим діагнозом ХФ мають отримувати оптимальну вторинну профілактику та бути скерованими до фахівців у галузі генетичних і метаболічних хвороб для отримання рекомендацій щодо інших аспектів лікування, зокрема із замісною ферментною терапією (Working Party Consensus, 2016).

Церебральна амілоїдна ангіопатія

Спорадична церебральна амілоїдна ангіопатія (ЦАА) – поширене пов'язане з віком захворювання дрібних судин головного мозку, що часто є причиною лобарного ВМК, особливо у літніх осіб. Ризик повторного ВМК у пацієнтів із ЦАА становить приблизно 7% на рік (Charidimou et al., 2017). У пацієнтів із ВМК також є висока ймовірність розвитку вазооклюзійних ССЗ, зокрема з ішемічним інсультом, який пов'язаний із ФП (Li et al., 2021).

У пацієнтів із лобарним ВМК, імовірно асоційованим із ЦАА, слід розглянути зниження АТ нижче довгострокового цільового рівня 130/80 мм рт. ст. Крім того, у таких осіб доцільною може бути антитромботична терапія в контексті вторинної профілактики вазооклюзійних подій (Rodrigues et al., 2018; Charidimou et al., 2017). Проте за нагоди пацієнтам слід запропонувати участь у рандомізованому дослідженні. Якщо це неможливо, клініцисти мають прийняти індивідуальне рішення на підставі оцінки майбутніх ризиків рецидиву ВМК і вазооклюзійних ускладнень (Arima et al., 2010; Linn et al., 2010). Для пацієнтів із лобарним ВМК, імовірно асоційованим із ЦАА та ФП, слід розглянути призначення пероральних антикоагулянтів для профілактики інсульту (SoSTART Collaboration, 2021; Schreuder et al., 2021).

Також у таких хворих можливе використання пристрою для оклюзії вушка лівого передсердя. Однак за можливості їм варто запропонувати участь у рандомізованому дослідженні. Якщо немає такої можливості, доцільно розглянути встановлення пристрою для оклюзії вушка лівого передсердя на підставі оцінки майбутніх ризиків повторних ВМК і вазооклюзійних подій (Linn et al., 2010; Biffi et al., 2015).

CADASIL

Церебральна автосомно-домінантна артеріопатія із підкірковими інфарктами та лейкоенцефалопатією (CADASIL) спричинена мутаціями в гені NOTCH3 і є найпоширенішою

причиною спадкового інсульту в дорослих. CADASIL частіше фіксують у молодших пацієнтів із лакунарним інсультом або ТІА, особливо за наявності однієї або кількох із таких ознак, як: інсульт або деменція у сімейному анамнезі; характерні зміни на МРТ; розлади настрою; мігрень з аурую (Mancuso et al., 2020).

Генетичне тестування осіб із клінічними та радіологічними особливостями, які вказують на ймовірну наявність CADASIL, слід виконувати лише після відповідного консультування (Mancuso et al., 2020; Guideline Development Group Consensus, 2023). Пацієнти із CADASIL потребують інтенсивного контролю чинників СС-ризiku, особливо моніторингу АТ (цільове значення <130/80 мм рт. ст.), і надання рекомендацій щодо модифікації способу життя, як-от відмова від куріння, зниження ваги, належна фізична активність (Mancuso et al., 2020). Для хворих на CADASIL та ішемічний інсульт / ТІА можливо розглянути призначення антитромботичної терапії; церебральні мікрокровотечі не є протипоказанням (Puy et al., 2017).

**Модифікація способу життя
Належна фізична активність**

Пацієнти, які перенесли інсульт, часто стають фізично виснаженими, із низькою кардіореспіраторною витривалістю і м'язовою слабкістю, що може призвести до функціональних обмежень та інвалідності (Smith et al., 2012; Saunders et al., 2013). Якщо немає протипоказань, такі хворі повинні мати регулярну фізичну активність. Фізичні вправи мають відображати цілі лікування, бути індивідуалізованими та адаптованими після відповідного оцінювання, починатися з низької інтенсивності та поступово нарощуватися до помірного рівня (UK Department of Health, 2019).

Особам з інсультом слід запропонувати кардіореспіраторне або змішане тренування незалежно від віку, часу після інсульту та тяжкості порушень (Gothe, 2015; MacKay-Lyons et al., 2020). Пацієнти після інсульту або ТІА із ризиком падінь мають принаймні двічі на тиждень займатися додатково фізичними вправами, які передбачають тренування балансу і координації рухів (Working Party Consensus, 2016).

Відмова від куріння

Ризик інсульту серед курців утричі, а повторного – удвічі вищий порівняно з некурцями. Тож хворим, які перенесли інсульт або ТІА і продовжують курити, слід якомога швидше кинути цю згубну звичку. Відмова від куріння має заохочуватися в межах індивідуального плану профілактики пацієнтів із використанням втручань, які можуть охоплювати фармакотерапію, психосоціальну підтримку тощо (NICE, 2023; Working Party Consensus, 2016).

Нормалізація харчування

Тривале дотримання кардіопротекторної дієти в поєднанні з іншими аспектами корекції способу життя може знизити частоту повторного інсульту (Appel et al., 2003; Fung et al., 2008). Пацієнтам після інсульту або ТІА слід скоротити вживання насичених жирів та замінити їх на полі- чи мононенасичені жири (Hooper et al., 2011). Зокрема, пацієнти, які мають надмірну вагу або ожиріння, мають отримати рекомендації щодо схуднення, зокрема з переходом на здорове харчування, обмеженням вживання алкоголю та регулярними фізичними навантаженнями (NICE, 2007). Крім того, особи з інсультом або ТІА мають зменшити споживання солі й алкоголю до 14 од./тиж. (Adler et al., 2014; UK Department of Health, 2016).

Подальша реабілітація

Після виписки з реабілітаційного центру значна частка осіб, які перенесли інсульт, припиняють отримувати лікування, але труднощі із пристосуванням до життя лишаються, що є довгостроковою проблемою для багатьох із них (Pallesen, 2014; Hall et al., 2022). Серед проблем, із якими стикаються хворі після інсульту, – швидка втомлюваність, когнітивні, нейропсихологічні та емоційні порушення, біль, недостатня мобільність, труднощі у повсякденному житті чи на роботі тощо (Chen et al., 2019).

Багато пацієнтів з інсультом потребують продовження реабілітації у довгостроковій перспективі – на постійній чи періодичній основі. Реабілітація (зокрема з фізичними вправами) на більш пізніх стадіях може запобігти регресу фізичних або когнітивних досягнень, отриманих на ранньому етапі відновлення, а також погіршенню загального стану хворого (Forster et al., 2021).

Отже, забезпечення відповідної, орієнтованої на кожного окремого пацієнта, подальшої реабілітації та тривалої його підтримки після інсульту є вкрай важливим. Медичні працівники мають сприяти своєчасному доступу до послуг, щоб пацієнти після перенесеного інсульту та їхні родини могли вчасно задовольнити відповідні потреби (Guideline Development Group Consensus, 2023).

Підготувала **Олена Коробка**

Оригінальний текст документа читайте на сайті www.strokeguideline.org



Електронні версії усіх друкованих видань
Видавничого дому «Здоров'я України»
на одному сайті!

Ми у соцмережах:



[@MedicnaGazetaZdorovaUkraini](https://www.facebook.com/MedicnaGazetaZdorovaUkraini)



t.me/HealthUAcom



[@healthUAcom](https://twitter.com/healthUAcom)



СТИМУЛОТОН®

Європейський сертралін



Переваги Стимулотону® в лікуванні депресії та тривожних розладів:

- Сертралін — препарат першого вибору для лікування депресії за співвідношенням ефективності та переносимості¹
- Стимулотон має показання до застосування у дітей, віком від 6-ти років²
- Зручний режим дозування — один раз на добу²
- Кращий вибір з СИЗЗС при кардіоваскулярній патології³
- Сертралін — оптимальний препарат для лікування перинатальної депресії
- Доведена біоеквівалентність оригінальному сертраліну⁴
- Володар Премії за Інновацію 2004 року
- Єдиний європейський сертралін, представлений в Україні у двох дозах 50 мг і 100 мг

1. Cipriani A et al. Comparative efficacy and acceptability of 12 new-generation antidepressants: a multiple-treatments meta-analysis. Lancet. 2009 Feb 28;373(9665):746-58. 2. Інструкція для медичного застосування препарату Стимулотон. 3. Hillel W Cohen et al. Excess risk of myocardial infarction in patients treated with antidepressant medications: association with use of tricyclic agents. The American Journal of Medicine, 2000, vol.108, Issue 1, Pages 2-8. 4. Clinical Expert Report on Stimuloton® film-coated tablets (2000).

Склад та форма випуску: табл. в/о 50 мг блістер, № 30; табл. в/о 100 мг блістер, № 28. Показання. Великі депресивні епізоди; запобігання рецидиву великих депресивних епізодів; панічні розлади з наявністю або відсутністю агорафобії; obsесивно-компульсивний розлад (ОКР) у дорослих та дітей віком 6-17 років; соціальний тривожний розлад; посттравматичний стресовий розлад (ПТСР). Протипоказання. Підвищена чутливість до діючої речовини або до будь-якої з допоміжних речовин; одночасне застосування з інгібіторами MAO. Побічні реакції. Фарингіт, анорексія, збільшення апетиту, безсоння, неспокій, збудження, нервозність, запаморочення, головний біль, сонливість, шум у вухах, серцебиття, припливи, діарея, сухість у роті, нудота. Категорія відпуску. Відпускається за рецептом лікаря. Р.П. № UA/3195/01/01-02.

Виробник. ЗАТ Фармацевтичний завод ЕГІС, Угорщина.

Детальна інформація міститься в інструкції для медичного застосування. Інформація для лікарів та фармацевтів.

Контакти представника виробника в Україні:
04119, Київ, вул. Дегтярівська, 27-Т.
Тел.: +38 (044) 496 05 39, факс: +38 (044) 496 05 38

