



№ 3 (42)
жовтень 2017 р.
15 000 примірників*
Передплатний індекс 37633

Здоров'я України[®]

МЕДИЧНА ГАЗЕТА

Неврологія

Психіатрія

Психотерапія



Доктор медичних наук,
професор
Наталія Марута

**Когнітивні порушення
у хворих на біполярний
афективний розлад**

Читайте на сторінці **32**



Доктор медичних наук,
професор
Евгеній Труфанов

**Епілепсія. Неотложная
немедикаментозная
помощь при судорожном
эпилептическом приступе
на догоспитальном этапе**

Читайте на сторінці **30**



Доктор медичних наук,
професор
Михайло Матяш

**Медико-експертні
критерії обмеження
життєдіяльності внаслідок
перенесеного інсульту**

Читайте на сторінці **60**



Доктор медичних наук,
професор
Ольга Морозова

**Доброкачественное
пароксизмальное
позиционное
головокружение
в неврологической
практике**

Читайте на сторінці **50**



Кандидат медичних наук,
доцент
Дмитрий Русланов

**Практика когнитивної
психотерапії**

Читайте на сторінці **64**

Арлеверт[®]

Подвійна дія проти запаморочення¹
Дименгідрилат + цинаризин

ПЕРША ЛІНІЯ лікування запаморочення⁴

Швидка дія^{4,5,*}

№1 у Німеччині²

**Ефективніший
за бетагістин та
інші препарати⁴**

**Добре
переноситься^{3,4}**

По
1 таб.
3 рази на день¹

* Бже протягом першого тижня.
1. За повною інформацією звертайтеся до інструкції з медичного застосування препарату Арлеверт[®] №509 від 12.05.2017. Р.П. UA/14331/01/01.
2. Препарат №1 від запаморочення за рівнем продажу в Євро у Німеччині. IMS data MAT/06/2017.
3. Shremmer D. Clin Drug Invest. 1999. Nov; 18 (5): 355-368.
4. Trinius K. F. Ukraine Health. Special Issue "Neurology, Psychiatry, Psychology". 2015. Dec: 4 (35): 3-6-8.
5. Scholtz et al., Clin Drug Investig. 2012; 32(6): 387-399.

АРЛЕВЕРТ[®] - 1 таблетка містить цинаризину 20 мг та дименгідрилату 40 мг;
Лікарська форма. Таблетки. **Фармакотерапевтична група.** Комбінований препарат цинаризину. Код АТХ N07CA52. **Показання.** Симптоматичне лікування запаморочення різного генезу. **Протипоказання.** Алергічні реакції або гіперчутливість на будь-який із компонентів препарату. 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 4 тижні. Рішення про більш тривале лікування повинен приймати лікар. **Побічні реакції.** Можливі сонливість, головний біль, сухість у роті, біль в животі, парестезія, та інші.
Категорія відпуску. За рецептом. **Виробник.** Хенніг Арцнайміттель ГмбХ & Ко КГ, Лібігштрассе 1-2, 65439 Фльорсхайм-на-Майні, Німеччина.
За повною інформацією звертайтеся до інструкції з медичного застосування препарату Арлеверт[®] №509 від 02.05.2017. Р.П. UA/14331/01/01.
Представництво «Берлін-Хемі/А.Менаріні Україна ГмбХ»
Адреса: Київ, вул. Березняківська, 29. Тел.: (044) 494 33 88.

Інформація про рецептурний лікарський засіб для спеціалістів охорони здоров'я.
UA_Arl-01-2017_V1_Poster. Затверджено 23.08.2017

Біль повертається? Розірви замкнене коло!



ГАБАНА®

- Перша лінія терапії нейропатичного болю¹
- Висока якість, обумовлена стандартом виробництва GMP²
- Підбір ефективної схеми лікування³



МНН: pregabalin.

Склад: діюча речовина: прегабалін; 1 капсула містить 75 мг або 150 мг прегабаліну; допоміжні речовини: лактоза, моногідрат; крохмаль прежелатинізований; тальк. Оболонка капсули: желатин, титану діоксид (Е 171) – для дозування 75 мг; желатин, титану діоксид (Е 171), еритрозин (Е 127), патентований синій (Е 131), діамантовий чорний (Е 151) – для дозування 150 мг.

Фармакотерапевтична група. Протиепілептичні засоби. Код АТХ N03A X16.

Показання. Невропатичний біль. Препарат Габана® призначають для лікування нейропатичного болю у дорослих при ушкодженні периферичної та центральної нервової системи. **Епілесія.** Препарат Габана® призначають як додаткову терапію парціальних судомних нападів із вторинною генералізацією або без такої у дорослих. **Генералізований тривожний розлад.** Препарат Габана® призначають для лікування генералізованого тривожного розладу у дорослих. **Фіброміалгія.**

Протипоказання.

Підвищена чутливість до діючої речовини або будь-яких допоміжних речовин.

Побічні реакції.

Найчастішими побічними реакціями були запаморочення та сонливість. Побічні реакції зазвичай були легкими або помірними. Інші:

З боку обміну речовин, метаболізму: підвищений апетит.

З боку психіки: ейфоричний настрій, сплутаність свідомості, дратівливість, зниження лібіді, дезорієнтація, безсоння.

З боку нервової системи: запаморочення, сонливість, атаксія, порушення координації, тремор, дизартрія, погіршення пам'яті, порушення уваги, парестезії, седативний ефект, порушення рівноваги, в'ялість, головний біль.

З боку органів зору: нечіткість зору, диплопія, кон'юнктивіт.

З боку органів слуху та вестибулярного апарату: вертиго.

З боку травної системи: блювання, сухість у роті, запор, метеоризм, гастроентерит.

Загальні розлади: порушення ходи, відчуття сп'яніння, підвищена втомлюваність, периферичні набряки, набряки.

Виробник: ПАТ «Київмедпрепарат». Україна, 01032, м. Київ, вул. Саксаганського, 139.

1. Attal N.et al., EFNS guidelines on the pharmacological treatment of neuropathic pain: 2010 revision. Eur J Neurol. 2010 Sep;17(9):1113e88.
2. Сертифікат відповідності належній виробничій практиці (GMP сертифікат) 018/2015/SAUMP/GMP від 27.03.2015 – ПАТ «Київмедпрепарат».
3. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Габана®, капсули по 75 та 150 мг.
ГАБАНА®, капсули по 75 мг, Р.П.: UA/14764/01/01 від 29.12.2015 до 29.12.2020
ГАБАНА®, капсули по 150 мг, Р.П.: UA/14764/01/02 від 29.12.2015 до 29.12.2020
Інформацію наведено в скороченому вигляді. Повна інформація викладена в Інструкції для медичного застосування лікарського засобу Габана®, капсули по 75 мг та 150 мг. Інформація виключно для медичних і фармацевтичних працівників.
Для використання у професійній діяльності. Дата останнього перегляду інформаційного матеріалу: 20.10.2017 р.

До складу Корпорації «Артеріум» входять ПАТ «Київмедпрепарат» та ПАТ «Галичфарм»

«Артеріум» Фармацевтична Корпорація
www.arterium.ua

Ближче до людей



Прегабалін — засіб першої лінії для лікування нейропатичного болю

Хронічні больові синдроми — основна причина звернень до лікарів-неврологів та актуальна медико-соціальна проблема. Серед них окремо виділяють нейропатичний біль, поширеність якого становить, за різними оцінками, від 4 до 16% популяції (C. Toth et al., 2014). До сучасних європейських та американських настанов із лікування нейропатичного болю як препарат першої лінії вибору входить антиконвульсант прегабалін.

Віднедавна українцям доступний вітчизняний генеричний прегабалін, який відкриває можливості тривалої терапії нейропатичного болю з привабливим співвідношенням вартості та ефективності — препарат Габана® від корпорації «Артеріум». Під час IX Міжнародної конференції «Нейросимпозіум» (12-14 вересня, м. Одеса) в новому форматі спілкування з лікарями «Кава-пауза з експертом» завідувач кафедри неврології, нейрохірургії та психіатрії Ужгородського національного університету, доктор медичних наук Михайло Михайлович Орос висвітлює практичні аспекти застосування прегабаліну.



Якими є показання до застосування прегабаліну в практиці невролога?

— Хоча цей препарат належить до групи протисудомних засобів, наразі основним показанням є лікування нейропатичного болю в дорослих при пошкодженнях і захворюваннях структур периферичної та центральної нервової системи (ЦНС). Щодо конкретних синдромів і нозологій, то накопичена переконлива доказова база ефективності прегабаліну в полегшенні спонтанних і спровокованих больових відчуттів при діабетичній периферичній полінейропатії, постгерпетичній невралгії, фіброміалгії, травматичних ушкодженнях спинного мозку та периферичних нервів.

Механізм дії прегабаліну полягає у пригніченні феномену сенситизації ЦНС до больових стимулів. Сенситизація зумовлює рециркуляцію збудження ноцицептивними шляхами, внаслідок чого больове відчуття набуває самостійного характеру та схильності до хронізації навіть після припинення дії провокуючого фактора чи його усунення. Саме цим нейропатичний біль принципово відрізняється від ноцицептивного. Прегабалін блокує α-2-δ-субодиницю потенціалзалежних кальцієвих каналів на мембранах нейронів у структурах ЦНС, які залучені до оброблення больових сигналів із периферії, — задніх рогах спинного мозку, дорзального шві, навіоловодопровідної сірій речовини, locus coeruleus і мигдалевидному тілі. Завдяки цьому препарат запобігає входженню в клітини іонів кальцію й вивільненню нейротрансмітерів збудження — глутамату, нор-адреналіну, серотоніну, дофаміну, субстанції Р. Таким чином припиняється циркуляція больового сигналу в структурах ЦНС. При цьому на проведення збудження в нормальних умовах прегабалін не впливає.

Іще одним доказово обґрунтованим показанням до застосування прегабаліну є лікування генералізованого тривожного розладу в дорослих. Річ у тім, що відчуття тривоги має таку саму представленість у ЦНС, як і нейропатичний біль, а механізми циркуляції збудження при тривозі також подібні. Наприклад, за відчуття тривоги й агресії відповідає мигдалевидне тіло. Цим пояснюється ефективність деяких антидепресантів і прегабаліну при обох станах: одночасно відбувається пригнічення механізму больової сенситизації та дезактуалізація тривоги, викликані очікуванням повторення больового досвіду. Крім того, навіть у низькій дозі прегабалін покращує нічний сон, що актуально для пацієнтів із хронічним больовим синдромом.

Стабілізацією нейротрансмітерної активності за рахунок перекриття кальцієвого струму в потенціалзалежних каналах пояснюється й протисудомний ефект прегабаліну. Його третє застосування — як додаткова (до інших антиконвульсантів) терапія парціальних епілептичних нападів із вторинною генералізацією чи без неї в дорослих.

Чи можливе застосування прегабаліну при болю в спині?

— Біль у попереку є чи не найбільш поширеною причиною звернень до лікарів, тому інтерес до нових засобів терапії зрозумілий. Хоча природа дорсалгії частіше є механічною й ноцицептивною, нейропатичний компонент унаслідок асептичного запалення чи компресії нервових корінців присутній у 20-35% пацієнтів,

і він дійсно може бути скорегований призначенням прегабаліну.

Хронічний біль у спині часто має ознаки центральної сенситизації. У цьому випадку прегабалін виступає як модулятор висхідних і низхідних шляхів ноцицептивної та антиноцицептивної систем. Рівновага їхньої активності дає відчуття комфорту. При порушенні активності низхідної антиноцицептивної системи втрачається контроль над фільтрацією больових і не больових стимулів, унаслідок чого виникає алодинія — відчуття болю від найменшого руху чи дотику до шкіри. Тому антиконвульсанти й деякі антидепресанти (модулятори кальцієвих каналів) застосовують у пацієнтів із відповідними скаргами.

Як починати лікування прегабаліном? Чи потрібні якісь скринінгові обстеження?

— Жодні спеціальні обстеження чи лабораторний моніторинг не потрібні, тобто препарат може призначати і невролог, і сімейний лікар. Початкова доза становить 75 мг 1-2 рази на добу. При добрій переносимості її можна збільшити через тиждень до 300 мг на добу, а за необхідності ще через тиждень до максимальної дози 600 мг. Ефективна доза є індивідуальною: в деяких пацієнтів значущий ефект полегшення болю досягається застосуванням прегабаліну в дозі 150 мг на добу, інші потребують титрування до 600 мг на добу. За даними клінічних досліджень і метааналізів неефективними щодо болю виявилися дози <150 мг на добу, хоча вони забезпечують поліпшення сну. У дозах 150 мг на добу й вище стійкий ефект полегшення болю настав у середньому на 4-5-й день.

Ефект зменшення симптомів генералізованого тривожного розладу при оцінюванні за шкалою тривоги Гамільтона спостерігається після першого тижня лікування.

Найчастішими побічними ефектами є сечація (сонливість) і запаморочення. Цікаво, що, за даними клінічних досліджень, сонливість асоціювалася з дещо більшим відсотком зменшення болю. Як правило, ці побічні явища настають при підвищенні дози до 600 мг на добу, але припиняються самостійно в межах 1-2 тиж і не стають причиною повної відміни препарату.

Побічні ефекти можуть бути більш виразними в пацієнтів похилого віку через сповільнення виведення препарату нирками. Їх можна уникнути за рахунок нижчої стартової дози (починаючи з 75 мг на ніч), повільного титрування (підвищення на 75 мг через 2 тиж) та розділення добової дози на три прийоми. Стандартні дозування капсул прегабаліну — 75 та 150 мг. Наприклад, добову дозу 225 мг можна розділити на три прийоми по 75 мг.

У чому полягають відмінності прегабаліну від іншого популярного засобу для лікування нейропатичного болю — габапентину?

— Габапентин і прегабалін мають спільний молекулярний механізм дії — обидва є лігандами α-2-δ-субодиниць потенціалзалежних кальцієвих каналів. Однак прегабалін має вищу ефективність щодо коморбідної тривоги. Габапентин ефективно впливає на механізм центральної сенситизації на рівні задніх рогів спинного мозку, але не усуває тривогу й не покращує сон.

Прегабалін має вищу біодоступність при пероральному прийомі — близько 90% у будь-якій дозі, порівняно з 30-60% у габапентину. Внаслідок відмінностей механізму всмоктування у шлунково-кишковому тракті прегабалін, на відміну від габапентину, має лінійну залежність максимальної концентрації у плазмі крові від прийнятої дози, що доведено в діапазоні терапевтичних доз 150-600 мг на добу. З тієї самої причини ефект прегабаліну настає швидше (протягом 1 год), ніж ефект габапентину, який повільно розвивається протягом 3 год.

Отже, при структурній схожості молекул і майже однакових мішенях дії ці препарати мають суттєві відмінності. Інше питання: чи можна їх поєднувати? На перший погляд, така комбінація не здається раціональною, проте на практиці деякі лікарі починають лікування зі 100 мг габапентину, додаючи низьку дозу прегабаліну (75 мг) через 1-2 тиж. Така сумація низьких доз може давати виразний протибольовий ефект, хоча досліджень, які доводили б ефективність такої комбінації не проводили.

Чи вивчалися комбінації прегабаліну з іншими препаратами?

— По-перше, прегабалін слід комбінувати з лікуванням основного захворювання. Нейропатичний біль визнано самостійною патологією, але вона завжди має основну причину. Наприклад, при больовій формі діабетичної полінейропатії прегабалін ефективно усуває гіпералгезію, алодинію, парестезії, вторинний синдром неспокійних ніг. Але ж ми не лікуємо прегабаліном саму нейропатію. Перша умова ефективного лікування таких хворих — модифікація способу життя та медикаментозний контроль глікемії. Теоретично раціональною є комбінація прегабаліну як симптоматичного засобу з препаратами патогенетичного спрямування, такими як альфа-ліпоева кислота (АЛК). Існують докази високої якості щодо ефективності прегабаліну й АЛК у режимі монотерапії. Прегабалін та АЛК мають комплементарні механізми дії, але профілі побічних ефектів відрізняються, що дає змогу очікувати синергічний ефект комбінації без погіршення переносимості. Крім того, комбінована терапія може забезпечити ефективне лікування меншими дозами, що дає переваги стосовно як переносимості, так і вартості терапії. Цьогоріч у Канаді розпочато клінічне дослідження комбінації прегабаліну й АЛК у пацієнтів із нейропатичним болем, і скоро ця гіпотеза буде перевірена (I. Gilron, D. Tu, R. Holden et al., 2017).

Поки що лише два препарати — прегабалін та антидепресант мультимодальної дії дулоксетин — схвалені Управлінням із контролю якості продуктів харчування та лікарських засобів США (FDA) та Європейською фармацевтичною агенцією (ЕМА) для лікування нейропатичного болю в пацієнтів із цукровим діабетом.

Якщо нейропатичний біль є компонентом суглобового синдрому чи наслідком ураження хребта, раціонально поєднувати прегабалін із нестероїдними протизапальними препаратами (НПЗП). Наприклад, існують докази вищої ефективності прегабаліну в комбінації з селективним інгібітором циклооксигенази-2 целекоксибом при лікуванні пацієнтів із хронічним болем у нижній частині спини на тлі пролапсу міжхребцевого диска, стенозу спинномозкового каналу (C.L. Romano et al., 2009). Зауважу, що при діабетичній або герпетичній нейропатії НПЗП не ефективні, натомість про високу ефективність прегабаліну при цих станах уже згадувалося. Тобто вибір терапії будь-якого больового синдрому має ґрунтуватися на визначенні провідних механізмів формування больового відчуття та типу болю — ноцицептивного, нейропатичного чи психогенного.

Раціонально комбінувати прегабалін з антидепресантами в пацієнтів із генералізованою тривогою, панічним розладом, хоча прямих доказів на користь такого поєднання немає. Взагалі на сьогодні проведено небагато досліджень комбінованої терапії нейропатичного болю. Цей актуальний напрям досліджень розвивається.

У підсумку прегабалін є досить ефективним і безпечним засобом для полегшення нейропатичного болю при діабетичній, постгерпетичній нейропатії, травмах спинного мозку та периферичних нервів у режимі монотерапії в діапазоні доз від 150 до 600 мг на добу. Також прегабалін є перспективним препаратом для подальшого вивчення у схемах комбінованої терапії больових синдромів змішаної етіології.

Чи виправдано застосування генеричних копій прегабаліну?

— Навіть у країнах із високим доходом на душу населення та страховою медициною перевагу віддають якісним генерикам у зв'язку з оптимальним співвідношенням користі та ціни. Препарат Габана® від корпорації «Артеріум» наразі є найдоступнішим прегабаліном на ринку України з доведеною біоеквівалентністю оригінальному препарату. Біоеквівалентність означає подібність кривих концентрації діючої речовини у плазмі крові при прийомі однакових доз порівнюваних препаратів. Клінічні дослідження, які продемонстрували ефективність і безпеку прегабаліну при лікуванні різних нейропатичних синдромів, проводилися з оригінальним препаратом. Зважаючи на те, що ефективність і частота побічних ефектів значною мірою залежать від дози та фармакокінетики, слід очікувати подібних клінічних результатів при застосуванні препарату Габана®. А з урахуванням значної різниці в ціні, отримати полегшення болю та покращити якість свого життя тепер зможуть більше пацієнтів.

Підготував Дмитро Молчанов

Депакін*



Показання

- **Дорослі та діти.**¹⁻⁵ Монотерапія, а саме первинна генералізована епілепсія: малі епілептичні напади/абсансна епілепсія, масивні білатеральні міоклонічні судоми, великі напади епілепсії з міоклонією або без неї, фотосенситивні форми епілепсії.
Монотерапія або в комбінації з іншими протиепілептичними засобами: вторинна генералізована епілепсія, особливо синдром Веста та синдром Леннокса-Гасто; парціальна епілепсія з простою або комплексною симптоматикою (психосенсорні форми, психомоторні форми); епілепсія із вторинною генералізацією; змішані форми епілепсії (генералізовані та парціальні).
- **Діти.**³ Профілактика повторних нападів після однієї або більше фебрильних судом відповідно до критеріїв ускладнених фебрильних судом, коли переривчаста профілактика бензодіазепінами неефективна.

SAUA.VPA.16.12.0814

Спосіб застосування та дози:

- немовлята та діти до 12 років: 30 мг/кг (перевагу при застосуванні слід надавати сиропу, оральному розчину та гранулам пролонгованої дії);
- діти (від 12 до 18 років) та дорослі: 20 — 30 мг/кг (перевагу при застосуванні слід надавати таблеткам, таблеткам пролонгованої дії та гранулам пролонгованої дії).

Побічні дії:

Можливі побічні реакції з боку крові та лімфатичної системи, нервової системи, органів слуху та рівноваги, травного тракту, нирок та сечовидільних шляхів, шкіри та підшкірної клітковини, судинні розлади, метаболічні та аліментарні розлади, розлади з боку імунної системи, гепатобіліарні розлади, розлади з боку репродуктивної системи та молочних залоз, психічні розлади, вродженні, сімейні та генетичні розлади.

Особливості використання у жінок та дітей:

Діти, які зазнають впливу вальпроату внутрішньоутробно, мають високий ризик виникнення серйозних порушень розвитку (до 30–40% дітей) та/або вроджених вад розвитку (приблизно у 11% дітей). Вальпроат не слід призначати вагітним, жінкам дітородного віку та дівчатам, крім випадків неефективності або непереносимості інших видів лікування. Лікування вальпроатом повинно здійснюватися під контролем лікаря, який має досвід у лікуванні епілепсії та біполярних розладів. Необхідно ретельно зважувати користь від лікування вальпроатом і ризики при першому призначенні вальпроату, при регулярних переглядах лікування, коли дівчинка досягає статевої зрілості і коли жінка планує вагітність або завагітніла. Лікар повинен переконатися, що всі пацієнтки були поінформовані і розуміють: ризики, пов'язані із застосуванням вальпроату під час вагітності; необхідність використання ефективної контрацепції; необхідність регулярного перегляду лікування; необхідність негайної консультації, якщо жінка планує вагітність або завагітніла.

Інформація подана у скороченому вигляді. Більш детальна інформація щодо препарату наведена в інструкції для медичного застосування препарату.

* В Україні представлені наступні форми випуску препарату Депакін: Депакін Хроно® 300 мг, Депакін Хроно® 500 мг, Депакін® (сироп), Депакін® Ентерік 300, Депакін® 400.

¹ Депакін Хроно® 300 мг (таблетки, вкриті оболонкою, пролонгованої дії). Інструкція для медичного застосування. Наказ МОЗ України від 18.05.2016 № 453, Р.П. № UA/10298/01/01.

² Депакін Хроно® 500 мг (таблетки, вкриті оболонкою, пролонгованої дії). Інструкція для медичного застосування. Наказ МОЗ України від 24.06.2016 № 623, Р.П. № UA/10118/01/01 (Наказ МОЗ № 715 від 10.10.2014).

³ Депакін® (сироп). Інструкція для медичного застосування. Наказ МОЗ України від 24.06.2016 № 623, Р.П. № UA/3817/01/01 (Наказ МОЗ № 297 від 21.05.2015).

⁴ Депакін® 400 мг (ліофілізат для розчину для ін'єкцій). Інструкція для медичного застосування. Наказ МОЗ України від 24.06.2016 № 623, Р.П. № UA/10138/01/01 (Наказ МОЗ № 939 від 05.12.2014).

⁵ Депакін® Ентерік 300 мг. Інструкція для медичного застосування. Наказ МОЗ України від 24.06.2016 № 623, Р.П. № UA/2598/02/01 (Наказ МОЗ № 2 від 03.01.2012).

Інформація про лікарський засіб призначена для медичних та фармацевтичних працівників. Для розміщення у спеціалізованих виданнях і для розповсюдження на спеціалізованих семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики.

ТОВ «Санofi-Авентіс Україна», Київ, 01033, вул. Жиланська, 48–50а; тел.: +38 (044) 354 20 00, факс: +38 (044) 354 20 01. www.sanofi.ua

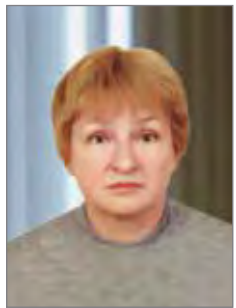


SANOFI

Интерпретация судорожного синдрома в педиатрической практике и современные возможности терапии

По материалам XXI конференции Украинской противоэпилептической лиги (25-27 мая, г. Киев)

В первый день конференции внимание участников привлек спутный симпозиум по детской эпилепсии при поддержке компании «Санофи». Ведущие украинские специалисты представили интересные доклады по часто встречающимся в педиатрической практике судорожным состояниям и эпилептическим синдромам с разбором клинических случаев.



Руководитель отдела детской психоневрологии и пароксизмальных состояний ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины» (г. Харьков), доктор медицинских наук Людмила Николаевна Танчура посвятила свой доклад перспективам генетических исследований для определения индивидуальных особенностей метаболизма антиэпилептических препаратов (АЭП).

Генетическое тестирование позволяет еще в начале лечения прогнозировать индивидуальную чувствительность к лекарственным препаратам, в том числе АЭП, и таким образом повысить эффективность и безопасность терапии. В настоящее время наибольшее практическое значение имеет генотипирование для определения мутаций и полиморфизмов генов, кодирующих ферменты системы цитохрома P450 печени. Четыре из них участвуют в биотрансформации АЭП:

- изофермент CYP2C9 метаболизируют фенobarбитал, фенитоин, примидон и вальпроаты;
- CYP2C19 — фелбамат, фенитоин, вальпроаты, окскарбазепин, барбитураты, зонисамид;
- CYP3A4 — бензодиазепины (клоназепам, мидазолем), зонисамид, карбамазепин, тиагабин, этосуксимид;
- CYP2D6 — бензодиазепины (диазепам, клоназепам, мидазолем).

Докладчик представила результаты собственного исследования, в ходе которого было обследовано 25 пациентов (мужского пола — 14; женского пола — 11) в возрасте от 1 года 6 мес до 22 лет с тяжелыми, резистентными к медикаментозному лечению эпилепсиями. Все пациенты европеоидной расы, постоянно проживающие на территории Украины (большинство — в Харьковской области). Только в одном случае приступы носили первично генерализованный характер. Симптоматические и криптогенные фокальные эпилепсии и фокальные с вторичной генерализацией регистрировались в 16 случаях, эпилептические энцефалопатии были диагностированы в 8 случаях. В исследование не включали пациентов с прогрессирующими заболеваниями нервной системы. Также исключали значимые нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, которые могли повлиять на всасывание препаратов.

АЭП назначались в возрастных терапевтических дозах с постепенным титрованием и в различных комбинациях. Применялись леветирacetам, препараты вальпроевой кислоты, топирамат, карбамазепин, окскарбазепин, фенobarбитал. Количество АЭП в комбинациях колебалось от 2 до 4.

Генетические исследования обнаружили мутации в генах, кодирующих ферменты метаболизма АЭП, у 13 (52%) пациентов. Чаще встречался полиморфизм CYP2C19 — у 8 пациентов (32%). В пяти случаях (20%) обнаружен полиморфизм CYP2C9. Изменений в гене, кодирующем изоформу CYP3A4, не выявлено ни у одного пациента. Наличие указанных мутаций обуславливает снижение активности соответствующих ферментов до 15%, что является значимым фактором в формировании фармакорезистентности.

Важность генетического фактора в определении причин фармакорезистентности эпилепсии докладчик продемонстрировала на клиническом примере.

Ребенок И., 7 лет. Жалобы на частые эпилептические приступы нескольких типов — от 3-4 до 30-35 в сутки, со склонностью к серийности, чаще в ночное время.

Характер приступов:

1. Псевдоабсансы — замирания длительностью до 1 мин с отведением глаз и поворотом головы вправо, иногда с прищуриваниями, улыбкой, расширением зрачков. После испытывает чувство страха, бежит к взрослым и обнимает их, может кружиться вокруг себя. После приступа плачет, капризный.
2. Миоклонии — вздрагивание, больше участвуют плечевой пояс или кивок.
3. Ранее наблюдались генерализованные судорожные приступы (ГСП) с апноэ.

Из анамнеза заболевания известно, что первый генерализованный тонический приступ ребенок перенес в 1 год 9 мес на фоне повышения температуры тела до 39,9 °C. В тот же день произошли еще два ГСП уже без лихорадки.

Первым назначенным АЭП был Депакин, некоторое время обеспечивающий хороший эффект. Но вскоре приступы вернулись, после того как родители самостоятельно попробовали снизить дозу. Последовательно и в комбинациях применялись леветирacetам, ламотриджин, зонисамид, этосуксимид, однако полного контроля над приступами достигнуто не было. Для купирования серийных приступов применяли диазепам, раствор сернокислой магнесии.

Ребенок родился от первой беременности, которая протекала с угрозой прерывания, сохранялась. Роды в срок, протекали нормально. Вес при рождении — 3400 г, выписан из роддома на третьи сутки. Моторное развитие соответствовало возрасту, речь с 3 лет. Наследственность не отягощена. Перенесенные заболевания — простуды, катаральный диатез.

По данным рутинной электроэнцефалограммы (ЭЭГ): фокус в отведениях C₃-P₃; генерализованные бифронтальные разряды.

Результаты ЭЭГ-видеомониторинга: фокус в P₄, реже в P₃. Во время сна частые диффузные разряды, с началом из правого полушария, эпизоды биокципитального замедления. Зафиксированы приступы: миоклонус с последующей ажитацией или гипомоторным состоянием. На ЭЭГ — диффузные разряды с реверсией фазы в C₃ с последующим биокципитальным замедлением.

Неоднократно выполнялась магнитно-резонансная томография (МРТ). Подозрение на склероз левого гиппокампа (гиперинтенсивность в режиме FLAIR, редукция объема) при экспертной оценке не подтвердилось.

Ребенок отстает в физическом развитии. Гиперактивен, не выполняет инструкции. Парезов, параличей нет. Речь фразовая, с нарушением звукопроизношения, бедная. Патологии внутренних органов нет.

Комментируя клинический случай, докладчик отметила критерии, по которым в качестве базового препарата для стартовой терапии был выбран Депакин. Такое назначение было оправданным, поскольку вальпроат натрия эффективен при всех типах приступов, не вызывает аггравации приступов, хорошо переносится детьми. Выбор Депакина был обоснован особенностями клинической картины (наличие в структуре миоклоний, склонность к генерализации), а также результатами ЭЭГ. Однако индивидуальные особенности организма ребенка в этом случае не позволяли в полной мере метаболизировать препарат. У ребенка выявлены изменения в генотипе CYP2C9 по двум аллелям. При дозе Депакина 25 мг/кг/сут его концентрация в плазме крови не превышала 22 мкг/мл при норме 80-120 мкг/мл. Таким образом, в терапевтической дозе препарат не создавал терапевтической концентрации в плазме крови из-за нарушенной работы фермента CYP2C9, в результате чего не развивался в полной мере его противоэпилептический эффект. Возможно, повышение дозы Депакина могло сохранить первоначальный контроль над приступами, если бы генотипирование было выполнено раньше.

Таким образом, применение генетического тестирования является перспективным направлением оптимизации противоэпилептической терапии.



Заведующий детским отделением ТМО «Психиатрия» в г. Киеве Владимир Игоревич Харитонов осветил проблему фебрильных судорог (ФС) у детей. В связи с частой встречаемостью в педиатрической практике, когда первичная консультация детского невролога недоступна, а также дезадаптирующим влиянием на родителей это состояние приобретает особую медико-социальную значимость.

Согласно определению Международной противоэпилептической лиги (ILAE) фебрильный приступ — это

эпилептический приступ, который появляется в детском возрасте после 1 мес и связан с лихорадочным заболеванием, но не вызван инфекцией центральной нервной системы (ЦНС), у детей без предыдущих неонатальных судорог или неспровоцированного приступа, не отвечающего критериям других острых симптоматических судорог.

От 2 до 5% всех детей переносят один или несколько приступов ФС в возрасте до 5 лет. Чаще они появляются в возрасте от 6 мес до 3 лет. Верхний возрастной предел, применяемый как критерий диагностики, — 6 лет.

Фебрильные приступы классифицируются на две группы:

1. Простые ФС — как правило, генерализованные тонико-клонические, могут быть тоническими или атоническими. Мышцы лица и дыхательная мускулатура обычно задействованы в судорогах. Их длительность <15 мин. Как правило, возникает один эпизод за фебрильное заболевание, обычно в первый день и при резком повышении температуры тела. Однако, судороги могут наблюдаться и при ее снижении.

2. Сложные ФС — фокальные, длительностью >15 мин, с повторами в течение суток.

Выделяют также такое состояние, как фебрильный эпилептический статус — судороги, которые часто повторяются без неврологического восстановления и длятся >30 мин.

Типы приступов, которые не связаны с ФС, — миоклонические судороги, эпилептические спазмы и неконвульсивные приступы.

Этиология и патогенез ФС до конца не изучены. Предполагается, что они могут быть спровоцированы факторами, вызывающими воспаление и лихорадку (интерлейкины), а также стать результатом электролитных и метаболических нарушений, развивающихся при гипертермии (алкалоз).

Припадки чаще возникают на фоне лихорадки >38 °C, но иногда появляются и при субфебрильной температуре тела. ФС требуют дифференциальной диагностики с менингитом, энцефалитом, поражением ЦНС, эпилепсией, травмой, гипогликемией, гипокальциемией, гипомагниемией. Лектор подчеркнул, что ФС с менингеальными знаками не являются фебрильным приступом — их следует расценивать как следствие инфекционного процесса. Особое внимание необходимо обратить на гемиконвульсивные судороги и статусное течение у ребенка младше 1 года. В этом случае высока вероятность эпилептической энцефалопатии — синдрома Драве.

Только у 2-7% детей ФС трансформируются в эпилепсию, но у 15% детей с диагнозом эпилепсии ФС имели место в анамнезе. Описаны факторы риска перехода ФС в эпилепсию: сложные фокальные приступы, сложные ФС любого типа, повторные ФС, длительность лихорадки >1 ч до развития судорог, первичная задержка психического развития, эпилепсия в семейном анамнезе.

Описаны наследственные формы ФС, которые подтверждаются отягощенным семейным анамнезом. Чаще это полигенное состояние, и ответственные гены еще не выявлены. Но во многих семьях это состояние имеет моногенный паттерн и наследуется по аутосомно-доминантному типу. На сегодняшний день хорошо изучены функции только одного гена — SCN1A (генетическая причина синдрома Драве).

Практически любой тип эпилепсии может следовать за ФС. Также с ФС начинаются некоторые синдромы:

- генерализованная эпилепсия с ФС плюс (GEFS+);
- тяжелая миоклоническая эпилепсия грудного возраста (SMEI, синдром Драве);
- эпилепсия, связанная с мутацией гена PCDH19;
- синдром FIRES (или синдром НН — гемиконвульсии/гемиплегия);
- мезиотемпоральная эпилепсия с гиппокампальным склерозом.

Синдром Драве — эпилептическая энцефалопатия вследствие мутации гена SCN1A. У 15% пациентов мутация не определяется, но это не исключает диагноза синдрома Драве, поскольку подобную клиническую картину могут вызывать другие мутации: SCN2A, SCN1B, SCN8A и др.

Характерно начало судорог в возрасте до 12 мес. До начала судорог развитие ребенка нормальное. Судороги полиморфные — генерализованные (тонико-клонические,

Продолжение на стр. 6.

Интерпретация судорожного синдрома в педиатрической практике и современные возможности терапии

Продолжение. Начало на стр. 5.

миоклонии, атипичные абсансы), фокальные (альтернирующие гемоконвульсии, сложные парциальные припадки). Припадки часто длительные, провоцируются или связаны с лихорадкой, вакцинацией, фотосенсиitivностью. Характерна эволюция психического развития: задержка, плато, регресс. В клинической картине — атаксия, апраксия, типичные нарушения походки, поведенческие проблемы.

Для лечения синдрома Драве применяются вальпроаты, клобазам, топирамат, фенобарбитал. В последнее время появились сообщения о применении стирипентола не только как адъювантного АЭП, но и в качестве монотерапии синдрома Драве. Лектор отметил собственный опыт успешного применения комбинации стирипентола с вальпроатами. Карбамазепин, окскарбазепин и ламотриджин при синдроме Драве противопоказаны, поскольку ухудшают судороги, особенно миоклонус. С недавних пор в некоторых европейских странах успешно применяются каннабиноиды, однако в Украине на сегодняшний день они не зарегистрированы. Всем пациентам рекомендуется кетогенная диета.

Эпилепсия вследствие мутации гена PCDH19 вопреки закономерностям наследования встречается только у девочек, у мальчиков эта мутация не проявляется клинически (объяснения этому пока нет). Возраст начала судорог — 6–36 мес. ФС переходят в генерализованные чаще, чем в фокальные. Судороги часто серийные. ЭЭГ-картина вариabельна — с генерализованными и фокальными изменениями. Характерно нарушение психического развития, примерно у 30% пациентов диагностируется аутизм. Для лечения применяются бромиды и клобазам. Эффективность кортикостероидов остается под вопросом.

Синдром FIRES — эпилептический синдром, связанный с фебрильной инфекцией (острая эпилептическая энцефалопатия). В его развитии играет роль генетическая предрасположенность, которая реализуется при заболевании с повышением температуры тела, аутоиммунным/воспалительным ответом. Дебют — от 2 до 17 лет, редко у взрослых. ФС не обязательно возникают на фоне гипертермии. Симптомы появляются через 1–2 нед после неспецифического заболевания с лихорадкой. Сначала это фокальные серийные судороги; в начальной фазе на ЭЭГ наблюдается диффузное замедление. Позже появляются фокальные/мультифокальные и генерализованные эпилептические разряды. Припадки рефрактерны к фармакотерапии. Характерны нарушения психического статуса, сознания, вплоть до коматозного состояния. В хронической фазе развивается резистентная мультифокальная эпилепсия.

В острой фазе синдрома FIRES нет эффективного лечения, а в хронической фазе применяется кетогенная диета. В 2016 г. появились первые публикации об успешном применении анакинры — антагониста рецепторов интерлейкина-1. Специалисты клиники Мейо и канадского центра лечения эпилепсии в г. Виннипеге сообщают о том, что препарат блокирует воспаление, снижает частоту и останавливает приступы FIRES, особенно в комбинации с кетогенной диетой (D.L. Kenney-Jung et al., 2016).

Мезиотемпоральная эпилепсия с гиппокампальным склерозом — отдельная форма фокальной эпилепсии, которая развивается вследствие склероза гиппокампа. Дебют — в 4–16 лет; гендерное соотношение заболевших — 1:1. От 10 до 30% пациентов перед манифестацией заболевания имели в анамнезе ФС. В семьях больных — повышенная заболеваемость ФС и эпилепсией. Судороги простые или сложные парциальные, вторично генерализованные. Характерной особенностью этого заболевания является эпигастральная аура — специфическое «восходящее эпигастральное ощущение», которое предшествует припадку. Аура может сопровождаться чувством страха, орально-алиментарными автоматизмами. ЭЭГ показывает фокальную интериктальную/иктальную активность в височной области, однако эти изменения иногда отсутствуют.

Для медикаментозной терапии применяются карбамазепин, окскарбазепин, леветирацетам и ламотриджин. Однако хирургическое лечение — резекция височной доли — считается более эффективным. По данным S. Wiebe и соавт. (2001), свобода от припадков в течение первого года наблюдалась у 8% пациентов группы медикаментозной терапии и у 58% прооперированных больных.

В заключительной части лекции В.И. Харитонов перечислил показания к госпитализации при ФС и прокомментировал возможности профилактики повторных ФС.

Госпитализация показана в случаях сложных ФС, при возрасте ребенка <18 мес, если ранний осмотр врачом на дому невозможен, а также при чрезмерной тревожности родителей, когда они не способны контролировать ситуацию.

Алгоритм обследования должен включать сбор анамнеза и осмотр, а также стандартный набор анализов и методов исследования для выявления возможных причин лихорадки и судорог (общий анализ крови, определение электролитного состава крови и др.).

Нейровизуализация показана при истории травмы головы, если при осмотре выявлены нарушения в неврологическом статусе, при наличии симптомов повышенного внутричерепного давления. ЭЭГ при эпизоде ФС не информативна.

Показания к выполнению люмбальной пункции:

- наличие менингеальных симптомов;
- после сложных ФС;
- если ребенок чрезмерно сонлив, раздражителен;
- возраст <18 мес (относительное показание);
- возраст <12 мес (абсолютное показание).

Тема профилактики ФС при лихорадочных состояниях у детей остается дискуссионной. Профилактика может быть целесообразной при повышенном риске повторения судорог и при повышенной тревожности родителей детей с высоким риском возникновения ФС. Риск повторения ФС повышен у детей с ранним началом судорог, при наличии ФС в семейном анамнезе, при осложненном перинатальном периоде, если судороги появлялись при низкой температуре тела, если наблюдались повторные ФС за один эпизод заболевания, при фокальном характере ФС, коротком промежутке между началом лихорадки и появлением судорог.

С целью профилактики возможно применение диазепама: перорально по 0,33 мг/кг каждые 8 ч или ректально в суппозиториях по 0,5 мг/кг во время лихорадки. Также возможно использование нитрозепама, клобазамы, клоназепама, фенобарбитала и вальпроатов (20–30 мг/кг/сут, 2–3 дозы). Лектор рекомендовал применять Депакин как оригинальный вальпроат натрия с хорошо изученным профилем безопасности в детском возрасте.

Гипотеза о том, что антипиретики защищают от ФС, не подтвердилась, но известно, что повторное повышение температуры после окончания действия антипиретика повышает риск ФС (D. Schnaiderman et al., 1993).

Таким образом, ФС — это относительно доброкачественное состояние, если наблюдался единичный эпизод простых судорог на фоне фебрильной температуры тела. Однако ФС также могут быть связаны с тяжелыми эпилептическими синдромами детского возраста и часто становятся их первым клиническим проявлением, о чем следует помнить, проводя дифференциальную диагностику.



Доцент кафедры детской неврологии и медико-социальной реабилитации Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика (г. Киев), кандидат медицинских наук Татьяна Ивановна Стеценко напомнила о такой проблеме детской эпилептологии, как инфантильные спазмы (ИС).

ИС в новой рабочей классификации ILAE (2016) получили название «эпилептические спазмы», поскольку встречаются не только в грудном возрасте. Это самая частая из тяжелых форм эпилепсий раннего детского возраста. Впервые описана West в 1841 г. Согласно данным последнего отчета ILAE (2015) частота ИС колеблется от 2 до 7 на 10 тыс. детей. ИС начинаются в возрасте 3–7 мес жизни, в 90% случаев — на первом году. Соотношение заболевших мальчиков и девочек составляет 60:40.

ИС отличаются уникальной клинической картиной, которая хорошо известна детским неврологам и педиатрам. Наблюдаются сгибательные, разгибательные и смешанные спазмы, как правило, серийные, с внезапным сгибанием туловища вперед, сгибанием или разгибанием рук, вытягиванием или сгибанием ног. На ЭЭГ, как правило, наблюдается гипсаритмия. Характерна задержка психомоторного развития, после появления припадков ребенок может утратить приобретенные навыки.

Согласно классификации ILAE выделяются симптоматические (60–70%) и криптогенные (20–40%) эпилептические спазмы; последние лучше реагируют на фармакотерапию.

Этиология ИС обычно связана с серьезными заболеваниями или пороками развития головного мозга. Причинами ИС могут быть иммунное воспаление (повышение уровня цитокинов в крови и в ликворе), генетические аномалии без структурных грубых изменений на МРТ головного мозга (синдромы Дауна, Ретта, Менкеса), гипоксически-ишемическая энцефалопатия, инфекция (перенесенный энцефалит), структурные генетические заболевания мозга (туберозный склероз, факотомоз), метаболические нарушения, митохондриальные заболевания и наследственные нейрометаболические синдромы (синдром Лея).

Диагноз устанавливается клинически при непосредственном наблюдении типичного паттерна припадков или по видеозаписи, предоставленной родителями. На первом и втором уровнях медицинской помощи выполняются рутинные анализы для поиска возможных причин ИС (глюкоза крови, печеночные пробы, аммиак, лактат, pH и электролитный состав крови). На специализированном этапе продолжается поиск специфических заболеваний, послуживших причиной ИС (диагностика ацидурии, дефицита биотина, витамина B₆, генетическое тестирование и др.). Некоторые из них, например витаминдефицитные состояния, хорошо поддаются коррекции.

Лечение ИС следует начинать как можно раньше. Доказано, что начало адекватной терапии в пределах 1 мес после появления спазмов значительно улучшает прогноз. Фенобарбитал и бензодиазепины неэффективны. Согласно последнему отчету ILAE (2015) рекомендуются вигабатрин, аденокортикотропный гормон — АКТГ (уровень доказательств В) и преднизолон (уровень доказательств В).

Вигабатрин в Европейском Союзе одобрен как препарат первой линии для лечения ИС при туберозном склерозе, а также симптоматических и криптогенных ИС. Дозу следует титровать от 50 до 150 мг/кг/сут. Если в течение 2 нед эффекта не наблюдается, препарат следует отменить. Оптимальная длительность терапии вигабагрином у детей с ИС, достигших стойкой свободы от припадков, не определена. В американском экспертном консенсусе указаны сроки от 6 до 9 мес (J.M. Pellock et al., 2010), однако некоторые специалисты считают, что терапию следует продолжать до достижения ребенком 10-летнего возраста.

Применение при ИС гормональных препаратов обосновано наличием механизма негативной обратной связи между концентрацией кортикостероидов и активностью нейронов гиппокампа по оси гипоталамус-гипофиз-надпочечники. Однако и АКТГ, и кортикостероиды не являются оптимальными препаратами для длительной терапии в амбулаторных условиях в связи с побочными эффектами. Согласно данным трех исследований с участием в общей сложности 100 пациентов с ИС без туберозного склероза кортикостероиды и вигабатрин обеспечивают сопоставимую эффективность при лучшей переносимости последнего (Е.С. Hancock et al., 2013).

Сложности подбора терапии Т.И. Стеценко проиллюстрировала клиническим случаем. Мальчик М., 4 года, наблюдается 2 года. Ребенок родился здоровым от здоровых родителей, физическое развитие по возрасту. В возрасте 1 года 2 мес появились припадки с падениями, которые сначала описывались как атонические, но впоследствии были диагностированы эпилептические спазмы. С 3 лет присоединились фокальные припадки с адверсиями и миоклониями глаз, характерные для затылочной эпилепсии. В неврологическом статусе — элементы лобной атаксии, которая регрессировала при купировании эпилептических припадков. Задержка речевого и психического развития также демонстрировала тенденцию к регрессу на фоне успешной терапии.

Первым АЭП назначили Депакин. В течение 3 дней припадки исчезли. На монотерапии Депакином свобода от припадков длилась 4 мес, наблюдался регресс атаксии и оживление психического развития. После возвращения припадков назначен Сабрил (вигабатрин) с титрацией дозы от 40 мг/кг. Припадки прекратились после приема первой дозы и на фоне монотерапии не возвращались в течение 1 года. После очередного рецидива постепенно повышали дозу Сабрила, каждый раз получая временную свободу от припадков. На некоторое время в схему лечения был добавлен дексазон (0,7 мг/кг по преднизолону) с положительным ответом — 3 мес без припадков. В настоящее время ребенок на монотерапии Сабрилом в дозе 125 мг/кг, которую хорошо переносит. Развивается нормально, посещает детский сад.

Подготовил **Дмитрий Молчанов**

Ранние послеоперационные осложнения артропластики плеча у пациентов с эпилепсией

Около 50 млн человек во всем мире страдают эпилепсией. Только в США зарегистрировано до 2,3 млн случаев данного заболевания, что делает его наиболее распространенным серьезным неврологическим расстройством в этой стране. Известно, что у госпитализированных пациентов с эпилепсией чаще имеют место различные тяжелые осложнения, среди которых аспирация желудочного содержимого, нарушения сердечного ритма, отек легких и пневмония. В дополнение у таких больных выше показатели заболеваемости из-за сопутствующих состояний, частота госпитализаций в отделение интенсивной терапии, а также затраты на медицинское обслуживание, что делает наличие эпилепсии важным фактором, который следует учитывать при планировании различных хирургических вмешательств. Лучшее понимание того, какое влияние оказывает эпилепсия на вероятность развития послеоперационных осложнений, позволит клиницисту легче идентифицировать пациентов группы высокого риска, а именно требующих более интенсивного послеоперационного мониторинга.

Авторы настоящего исследования попытались определить, подвержены ли пациенты с эпилепсией, перенесшие артропластику плеча, более высокому риску развития неблагоприятных событий и длительной госпитализации.

С использованием информации из базы данных всех госпитализированных больных США NIS (National Inpatient Sample) за период 2002-2011 гг. специалисты выявили 422 371 взрослого пациента, перенесшего артропластику плеча, 3714 (0,9%; средний возраст — 62,4±13,7 года; 59,2% — женщины) из которых страдали эпилепсией.

После коррективки по демографическим признакам, сопутствующим заболеваниям, первичному диагнозу, характеристикам медицинских учреждений и типу процедуры было выявлено, что эпилепсия ассоциирована с большим риском развития послеоперационных неблагоприятных событий (отношение шансов, ОШ 1,68; 95% доверительный интервал, ДИ 1,54-1,84), среди которых необходимость в механической вентиляции легких (ОШ 3,91; 95% ДИ 2,81-5,44), осложнения со стороны желудочно-кишечного тракта (ОШ 3,86; 95% ДИ 2,78-5,37), тромбоз глубоких вен (ОШ 3,23; 95% ДИ 2,22-4,69), пневмония (ОШ 1,66; 95% ДИ 1,35-2,04), постгеморрагическая анемия (ОШ 1,57; 95% ДИ 1,42-1,73), необходимость в гемотранфузии (ОШ 1,56; 95% ДИ 1,41-1,72) и острая почечная недостаточность (ОШ 1,34; 95% ДИ 1,04-1,74). Эпилепсия также была связана с высокой вероятностью продолжительной госпитализации (ОШ 1,39; 95% ДИ 1,28-1,52). Специалисты не обнаружили взаимосвязи между диагнозом эпилепсии и повышенным риском развития инфаркта миокарда (ИМ), легочной эмболии или инфицирования послеоперационной раны.

Полученные результаты свидетельствуют о том, что пациенты с эпилепсией имеют более высокий риск развития ранних послеоперационных осложнений артропластики плеча и дополнительных затрат на медицинские услуги. Осведомленность клиницистов о возможных рисках позволит оптимизировать послеоперационные результаты и сократить частоту нежелательных явлений.

Churchill J. et al. Early Postoperative Complications After Shoulder Arthroplasty in Patients With Epilepsy. Orthopedics, November/December 2016; Vol. 39, Issue 6: e1075-e1079.

Судорожные приступы у пожилых пациентов ассоциированы с повышенным риском развития ишемического инсульта, но не острого инфаркта миокарда

Согласно результатам исследования, представленного на Международной конференции по вопросам инсульта, эпилептические припадки у пациентов, принимающих участие в программе Medicare (федеральной программе медицинской помощи пожилым лицам в США), ассоциированы с повышенным риском развития ишемического инсульта, но не острого ИМ (ОИМ).

Специалисты проанализировали медицинские данные 1 548 556 госпитализированных больных и амбулаторных пациентов в возрасте ≥66 лет, участвующих в программе Medicare, за период с 2008 по 2014 г. Диагноз эпилепсии был выставлен на основании регистрации двух или более судорожных припадков за период госпитализации. В качестве комбинированной первичной конечной точки исследования было принято развитие ишемического инсульта или ОИМ.

По окончании среднего периода наблюдения в 4,4 года эпилепсия была диагностирована у 1% (n=15 055) бенефициаров, тогда как ишемический инсульт или ОИМ имели место у 7,9% (n=131 866) участников. При сравнении с остальными представителями когорты было обнаружено, что пациенты с эпилепсией были старше (76 vs 74 года) и имели более тяжелое течение сопутствующих сосудистых заболеваний. Частота развития инсульта или ОИМ составила 3,28% (95% ДИ 3,1-3,47) в год среди больных с эпилепсией по сравнению с 1,79% (95% ДИ 1,78-1,8) среди лиц без эпилепсии (нескорректированный относительный риск, ОР 1,89; 95% ДИ 1,78-2,0). После коррективки по демографическим признакам и сосудистым факторам риска наблюдались умеренно выраженная взаимосвязь между эпилепсией и риском наступления событий комбинированной конечной точки (скорректированный ОР 1,36; 95% ДИ 1,29-1,44), достоверная ассоциация эпилепсии с возникновением ишемического инсульта (скорректированный ОР 1,77; 95% ДИ 1,65-1,90) и отсутствие какой-либо связи эпилепсии с ОИМ (скорректированный ОР 0,95; 95% ДИ 0,86-1,04).

Авторы исследования предположили, что причиной некоторой доли судорожных припадков у пожилых пациентов являются скрытые (невыявленные) кардиоваскулярные заболевания, предзнаменующие развитие инсульта в будущем. Из этого следует, что впервые выявленная эпилепсия у пожилых пациентов является возможностью для наиболее точной стратификации сосудистого риска и своевременного принятия соответствующих профилактических мер.

Mercuri M.A. et al. Abstract 140. Presented at: International Stroke Conference; Feb. 22-24, 2017; Houston.

Взаимосвязь между индексом массы тела беременной на раннем сроке и риском эпилепсии у будущего потомства

Озабоченность западных экспертов, которую вызывают отдаленные неврологические последствия избыточного веса матери для плода, непрерывно растет. В настоящее время этиология эпилепсии недостаточно изучена, что приводит к тому, что более чем у 60% пациентов окончательная причина возникновения заболевания остается неопределенной.

Цель настоящего исследования заключалась в определении возможной ассоциации между значениями индекса массы тела (ИМТ) женщины на раннем сроке беременности и риском развития эпилепсии у ребенка в будущем, а также оценке взаимосвязи между ожирением, возникшим на фоне беременности, неонатальными осложнениями и риском развития эпилепсии в детском возрасте у будущего потомства.

Было проведено популяционное когортное исследование при участии 1 441 623 младенцев с гестационным возрастом ≤22 нед, рожденных в результате одноплодной беременности за период с 1997 по 2011 г. Все данные об участниках были получены из медицинского реестра актов о рождении Швеции и Национального реестра пациентов. В качестве первичной конечной точки был принят риск развития эпилепсии у ребенка, который оценивался после коррективки по возрасту, росту, географическому месту рождения и уровню образования матери, а также приверженности к курению, дате родов, наличию у матери постоянного партнера и диагноза эпилепсии.

Из 1 421 551 ребенка, родившихся в период с 1997 по 2011 г., у 7592 (46,5% — младенцы женского пола) до конца 2012 г. была диагностирована эпилепсия. Общая распространенность заболевания у детей в возрасте от 28 дней до 16 лет составляла 6,79 на 10 тыс. человеко-лет. По сравнению с младенцами, родившимися от женщин с нормальной массой тела (ИМТ — от 18,5

до <25,0), скорректированные ОР развития эпилепсии у детей, родившихся от женщин с избыточной массой тела на ранних сроках беременности, были следующими: 1,11 для ИМТ от 25,0 до <30,0 (95% ДИ 1,04-1,17); 1,20 для ИМТ от 30,0 до <35,0 (ожирение 1 степени; 95% ДИ 1,10-1,31); 1,30 для ИМТ от 35,0 до <40,0 (ожирение 2 степени; 95% ДИ 1,12-1,50) и 1,82 для ИМТ ≥40,0 (ожирение 3 степени; 95% ДИ 1,46-2,26). Частота случаев эпилепсии была значительно выше среди младенцев с пороками развития нервной системы (скорректированный ОР 46,4; 95% ДИ 42,2-51,0), гипоксически-ишемической энцефалопатией (скорректированный ОР 23,6; 95% ДИ 20,6-27,1) и неонатальными судорогами (скорректированный ОР 33,5; 95% ДИ 30,1-37,4). Эпилепсия диагностировалась в два раза чаще у детей с неонатальной гипогликемией (скорректированный ОР 2,10; 95% ДИ 1,90-2,33) и респираторным дистресс-синдромом (скорректированный ОР 2,43; 95% ДИ 2,21-2,66), в дополнение желтуха новорожденных увеличивала риск развития эпилепсии более чем на 50% (скорректированный ОР 1,47; 95% ДИ 1,33-1,63). Повышенный риск возникновения эпилепсии у младенцев, родившихся от женщин с избыточным весом или ожирением, не объяснялся ожирением, возникшим на фоне беременности, или неонатальными осложнениями.

Таким образом, вероятность развития эпилепсии у ребенка увеличивается в зависимости от избытка веса матери на раннем сроке беременности: чем он больше, тем выше риск неврологической патологии в будущем. Учитывая, что избыточный вес и ожирение являются модифицируемым фактором риска, профилактика чрезмерного набора массы тела может быть важной стратегией со стороны общественного здравоохранения для снижения рисков развития эпилепсии у детей.

Razaz N. et al. Maternal Body Mass Index in Early Pregnancy and Risk of Epilepsy in Offspring. JAMA Neurol. 2017; 74 (6): 668-676.

Хирургическое лечение лекарственно-устойчивой формы эпилепсии у детей

Существует мнение, что нейрохирургическое лечение может значимо сократить частоту судорожных приступов у детей и подростков с лекарственно-устойчивой формой эпилепсии, однако данных из рандомизированных исследований, демонстрирующих преимущества операционного вмешательства у пациентов данной возрастной группы в настоящее время недостаточно.

В одноцентровом испытании приняли участие 116 пациентов с лекарственно-устойчивой формой эпилепсии в возрасте ≤18 лет, которые были рандомизированы в две группы: оперативного вмешательства на головном мозге в дополнение к соответствующей медикаментозной терапии (хирургическая группа, n=57) или только медикаментозного лечения (терапевтическая группа, n=59). Диагноз рефрактерной эпилепсии выставлялся при отсутствии ответа больного на адекватную терапию двумя противозепилептическими препаратами с приемлемым профилем безопасности. В качестве первичной конечной точки была принята свобода от судорожных приступов спустя 12 мес. В качестве вторичных — оценка по Гагской шкале тяжести судорожных приступов (Hague Seizure Severity scale), коэффициент интеллекта Бине-Камата, оценка по шкале адаптивного поведения Вайнленда (Vineland Social Maturity Scale), а также оценки по контрольному списку поведения ребенка (Child Behavior Checklist) и педиатрическому опроснику качества жизни ребенка (Pediatric Quality of Life Inventory).

Свобода от судорожных приступов спустя 12 мес в хирургической группе была зафиксирована у 44 пациентов (77%) по сравнению с 4 (7%) в группе медикаментозной терапии (p<0,001). Выявленные межгрупповые различия в изменении от исходных показателей по Гагской шкале тяжести судорожных приступов (разница 19,4; 95% ДИ 15,8-23,1; p<0,001), контрольному списку поведения ребенка (13,1; 95% ДИ 10,7-15,6; p<0,001), опроснику качества жизни ребенка (21,9; 95% ДИ 16,4-27,6; p<0,001) и шкале адаптивного поведения Вайнленда (4,7; 95% ДИ 0,4-9,1; p=0,03), но не по коэффициенту интеллекта Бине-Камата (2,5; 95% ДИ от -0,1 до 5,1; p=0,06) свидетельствовали о преимуществе хирургического лечения. Частота серьезных нежелательных явлений составила 19 случаев (33%) в хирургической группе и ни одного в терапевтической группе. Серьезные нежелательные явления включали случаи монопареза (n=2) у пациентов, перенесших темпоральную лобэктомию или резекцию участка парietальной фокальной кортикальной дисплазии, гемипареза (n=15) у больных, перенесших гемисферотомию, а также генерализованной гипотонии и дефекта речи (n=1) после фронтальной лобэктомии. Восстановления движений в крупных суставах и способности преодолеть силу тяжести удалось добиться у 15 из 17 пациентов с моно- и гемипарезом через 12 мес. Нормализация моторных функций и языковых навыков у ребенка с генерализованной гипотонией и дефектом речи также была достигнута спустя 12 мес. В группе медикаментозной терапии имели место случаи травматизма на фоне судорожных приступов (порезы, ожоги и переломы; n=10), а также нежелательных реакций, связанных с приемом противозепилептических препаратов. Летальных исходов не было зафиксировано.

Таким образом, оперативное вмешательство на головном мозге у детей с фармакорезистентной эпилепсией ассоциировано с большей вероятностью свободы от судорожных приступов и более высокими уровнями адаптивного поведения и качества жизни спустя 1 год после лечения, по сравнению с продолжительной медикаментозной терапией. Однако следует учитывать тот факт, что хирургическое лечение приводит к неврологическому дефициту, проявляющемуся в соответствии с резецированным участком головного мозга.

Dwivedi R. et al. Surgery for Drug-Resistant Epilepsy in Children. N. Engl. J. Med. 2017; 377: 1639-1647.

Влияние эсикарбазепина ацетата на параметры липидного профиля и уровни натрия у пациентов с эпилепсией

В некоторых исследованиях было показано, что терапия ферментиндуцирующими противозепилептическими препаратами ассоциирована с увеличением уровней основных параметров липидного профиля пациентов. Эсикарбазепина ацетат (ЭСК) представляет собой новое противозепилептическое лекарственное средство, специально разработанное с целью соответствовать аналогам карбамазепина и окскарбазепина по эффективности, но превосходить последние по фармакодинамическим и фармакокинетическим профилям. Настоящее исследование было разработано для оценки изменений биохимических параметров (липидного профиля и концентрации натрия) у пациентов с эпилепсией, принимающих ЭСК в качестве дополнительной терапии.

В ретроспективном когортном испытании приняли участие 36 взрослых пациентов с эпилепсией, принимающих ЭСК в качестве дополнительного лечения. Специалистами были оценены результаты лабораторных исследований, выполненных до начала и после окончания терапии (диапазон — 6-18 мес) и включавших определение уровней натрия, общего холестерина (ОХС), триглицеридов (ТГ), ХС липопротеинов высокой (ЛПВП) и низкой плотности (ЛПНП).

Спустя 6 мес терапии ЭСК наблюдалось значительное снижение уровней ОХС и ХС ЛПНП (191,3±29,6 vs 179,7±29,2 мг/дл, p<0,0001 и 114,58±22,7 vs 103,11±19,46 мг/дл, p<0,0001 соответственно). Уровни ХС ЛПВП до и во время лечения ЭСК оставались значительно повышенными (57,5±9,1 vs 63,9±8,3 мг/дл; p<0,0001). Не было выявлено статистически значимых изменений уровня ТГ или концентрации натрия.

Таким образом, дополнительная терапия ЭСК, в отличие от традиционных представителей карбоксамидов, в среднем на протяжении 11 мес оказывает положительное влияние на липидный профиль у пациентов с эпилепсией. Для подтверждения полученных результатов с установлением акцента на комплексную оценку задействованных биохимических и молекулярных механизмов необходимы дальнейшие исследования.

Pulitano P. et al. Effects of eslicarbazepine acetate on lipid profile and sodium levels in patients with epilepsy. Seizure. 2017 Oct 3; 53: 1-3.

Подготовила **Дарья Коваленко**

Прегабалін — засіб першої лінії для лікування нейропатичного болю	
М.М. Орос	3
Интерпретация судорожного синдрома в педиатрической практике и современные возможности терапии	
Л.Н. Танцура, В.И. Харитонов, Т.И. Стеценко	5-6
Новини Нейросимпозіуму-2017: етодолак у лікуванні дискогенної поперекової радикулопатії	
В.І. Смоланка	13
Нейросимпозіум-2017: нові можливості підвищення якості надання неврологічної допомоги населенню України	
В.І. Смоланка, Т.М. Слободін, А. Вінклер та ін.	14-16
Циклобензаприн при болю у спині: метааналіз	
R. Browning, J.L. Jackson, P.G. O'Malley	17
Неинвазивные методы лечения острой, подострой и хронической боли в нижней части спины: новые клинические рекомендации АСР	
	25
Острая и хроническая боль в практике врача: о чем следует расспросить пациента	
Н.К. Свиридова	28-29
Эпилепсия. Неотложная немедикаментозная помощь при судорожном эпилептическом приступе на догоспитальном этапе	
Е.А. Труфанов	30-31
Болезнь Паркинсона и двигательные расстройства	38
Церебральные васкулопатии (васкулиты): особенности клиники, диагностика, принципы лечения	
С.В. Селезнева	42-43
Острая и хроническая боль в спине: оптимальный выбор терапевтической тактики	
Н.К. Свиридова	48-49
Доброчащественное пароксизмальное позиционное головокружение в неврологической практике: клинические проявления и возможности терапевтической коррекции	
О.Г. Морозова, А.А. Ярошевский, А.В. Логвиненко	50-52
Глиятон в комплексной реабилитации постинсультных больных	
Т.С. Мищенко, В.Н. Мищенко	54
Определение качества коррекции нейромедиаторной недостаточности с помощью метода количественной ЭЭГ	
В.И. Черний	55
Нейропротекция при инсульте: на защите мозга от последствий ишемии	
	58-59
Медико-експертні критерії обмеження життєдіяльності внаслідок перенесеного інсульту	
М.М. Матяш, О.П. Онопрієнко	60-62

Арлеверт®
Подвійна дія проти запаморочення¹
Дименгідринат + цинаризин

№1 у Німеччині²

Швидка дія^{4,5,*}

Ефективніший за бетагістин та інші препарати⁴

Добре переноситься^{3,4}

По 1 таб. 3 рази на день¹

ПЕРША ЛІНІЯ лікування запаморочення⁴

Арлеверт®
30 таблеток, для симптоматичного лікування запаморочення різного генезу.
Синтетичний лікарський препарат, який складається з двох компонентів: дименгідринату та цинаризину.

Арлеверт®
30 таблеток, для симптоматичного лікування запаморочення різного генезу.
Синтетичний лікарський препарат, який складається з двох компонентів: дименгідринату та цинаризину.

* Дані отримані з літератури.
1. За наявності інформації про препарат у медичній літературі препарат Арлеверт® №509 від 02.05.2017. Р.П. UA/14331/01/01.
2. Препарат №1 від запаморочення за даними продажів в Німеччині. IMS від 04/06/2017.
3. Osmund S. On Drug News. 1998; Nov. 10(25): 355-364.
4. Tietze K. J. Human Health. Special Issue "Neurology, Psychiatry, Psychology". 2015. Dec. 4 (35): 3-6.
5. Osmund S. On Drug News. 2012; 32(6): 387-399.

Арлеверт®. 1 таблетка містить цинаризину 20 мг та дименгідринату 40 мг.
Лікарська форма. Таблетки. **Фармакотерапевтична група.** Комбінований препарат цинаризину. Код АТС N07CA52. **Показання.** Симптоматичне лікування запаморочення різного генезу. **Протипоказання.** Алергічні реакції або гіперчутливість на будь-який із компонентів препарату. Тяжкі порушення функції нирок та печінки. Закритокутова глаукома. Судоми. Падозри на підвищений внутрішньочерепний тиск. Алкоголізм. Затримка сечі. **Спосіб застосування та дози.** По 1 таблетці 3 рази на добу. Тривалість застосування препарату 4 тижні. Рішення про більш тривале лікування повинен приймати лікар. **Побічні реакції.** Можливі сонливість, головний біль, сухість у роті, біль в животі, парестезія, та інші.

Категорія відпуску. За рецептом. **Виробник.** Хенні Арцнаймтель ГмбХ & Ко КТ, Лібігштрассе 1-2, 65439 Фльорсхайм-на-Майні, Німеччина.
За повною інформацією звертайтеся до інструкції з медичного застосування препарату Арлеверт® №509 від 02.05.2017. Р.П. UA/14331/01/01.
Представництво «Берлін-Хемі А. Менаріні Україна ГмбХ»
Адреса: Київ, вул. Березинська, 29, Тел.: (044) 494 33 88.

Інформація про рецептурний лікарський засіб для спеціалістів охорони здоров'я.
UA_A1-01-2017_V1_Pros. Затверджено 23.08.2017

BERLIN-CHEMIE MENARINI

ГОЛОВНІ ПОДІЇ У ГАЛУЗІ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

За підтримки:
Президента України
Кабінету Міністрів України
Міністерства охорони здоров'я України
Київської міської державної адміністрації

Під патронатом:
Комітету Верховної Ради України з питань охорони здоров'я
Національна академія медичних наук України

Офіційна підтримка:
Міністерства охорони здоров'я України
Київської міської державної адміністрації

Організатори:
НМАПО ім.п. П. Шупика
LMT Компанія LMT

ІМФ IX МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ ФОРУМ

VII МІЖНАРОДНИЙ МЕДИЧНИЙ КОНГРЕС

НСМ МІЖНАРОДНИЙ ФОРУМ МЕНЕДЖМЕНТ В ОХОРОНІ ЗДОРОВ'Я

25-27 квітня 2018 року

КРАЇН 35 90 **НАУКОВИХ ЗАХОДІВ**

ЕКСПОНЕНТІВ 400 950 **ДОПОВІДАЧІВ**

ВІДВІДУВАЧІВ 15000 100 **ЛІКАРСЬКИХ СПЕЦІАЛЬНОСТЕЙ**

Україна, Київ, вул. Салютна, 2-Б

КІЇВ ЕКСПО ПРАЦЯ

MEDICAEXPO Міжнародна виставка охорони здоров'я

PHARMAEXPO Міжнародна фармацевтична виставка

✓ **Весь спектр обладнання, техніки, інструментарію для медицини, новинки фармацевтичних препаратів від світових та вітчизняних виробників**

✓ **Науково-практичні заходи**

✓ **Школи та майстер-класи на діючому обладнанні**

З питань участі у виставках:
т. +380 (44) 206-10-16
med@lmt.kiev.ua

З питань участі у Конгресі:
т. +380 (44) 206-10-99
congress@medforum.in.ua

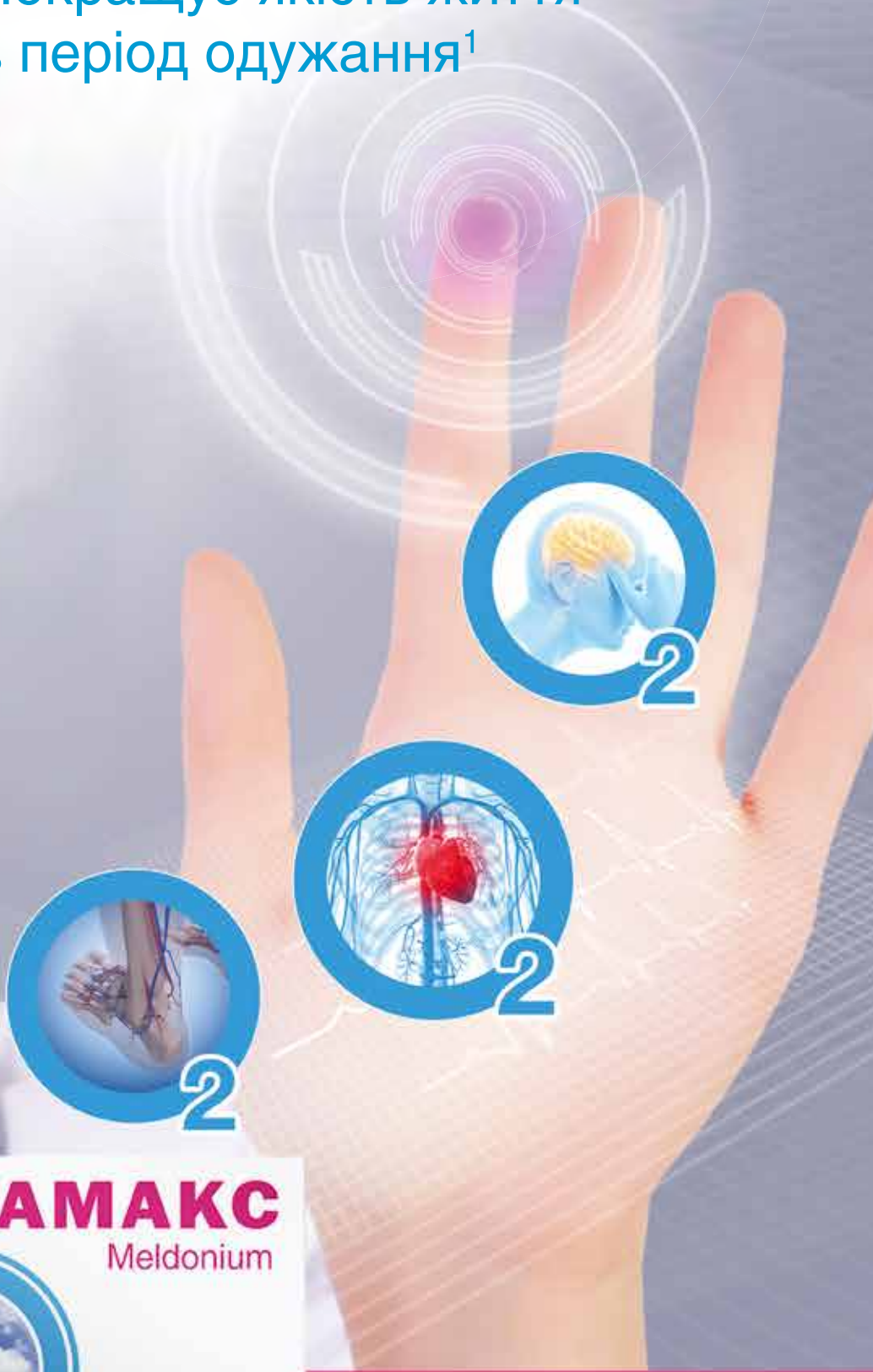
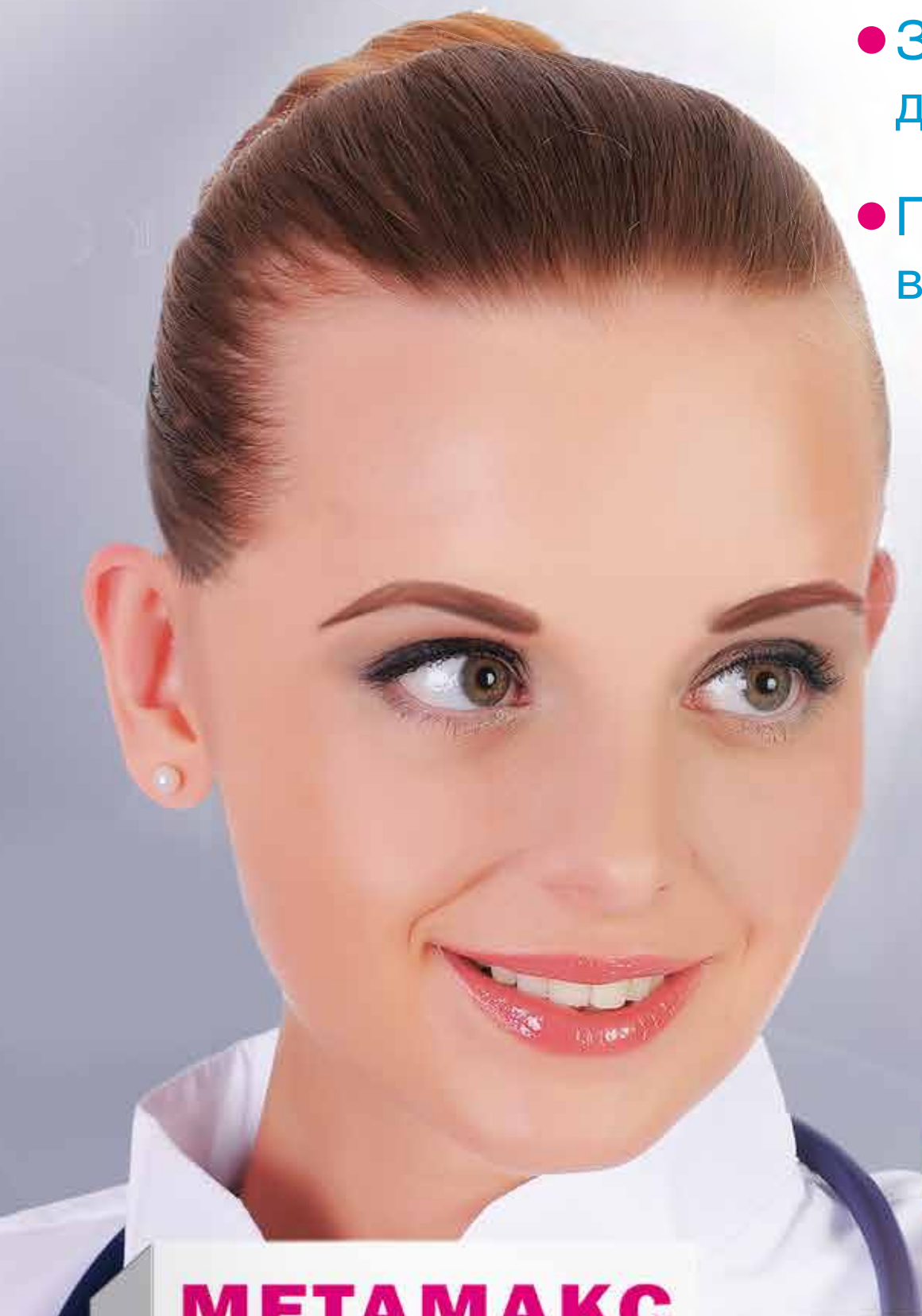
WWW.MEDFORUM.IN.UA

МЕТАМАКС

(МЕТАМАХ)

Мельдоній

- Оптимізує споживання кисню¹
- Збільшує толерантність до фізичного навантаження¹
- Покращує якість життя в період одужання¹



Розчин для ін'єкцій. 1 мл розчину містить 3-(2,2,2-триметилгідразиній) пропіонату дигідрату (мельдонію) – 100 мг.
Капсули. 1 капсула містить 3-(2,2,2-триметилгідразиній) пропіонату дигідрату (мельдонію) – 250 мг.

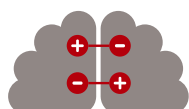
¹Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Метамакс.

Показання. У комплексній терапії таких захворювань: захворювання серця та судинної системи: стабільна стенокардія навантаження, хронічна серцева недостатність (NYHA I–III функціональний клас), кардіоміопатія, функціональні порушення діяльності серця та судинної системи; гострі та хронічні ішемічні порушення мозкового кровообігу; знижена працездатність, фізичне та психоемоційне перенапруження; у період одужання після цереброваскулярних порушень, травм голови та енцефаліту. Гемофтальм і крововиливи у сітківку, тромбоз центральної вени сітківки та її гілок, ретинопатії. Знижена працездатність, фізичне перевантаження. Абстинентний синдром при хронічному алкоголізмі. **Протипоказання.** Підвищена чутливість до мельдонію та/або до будь-якої з допоміжних речовин препарату; підвищення внутрішньочерепного тиску; органічні ураження центральної нервової системи; тяжкі порушення функції печінки та/або нирок, тяжка печінкова та/або ниркова недостатність. **Спосіб застосування та дози.** Застосовувати внутрішньовенно або внутрішньо. Захворювання серця та судинної системи; порушення мозкового кровообігу. Доза становить 500–1000 мг (5–10 мл) на добу. Максимальна добова доза становить 1000 мг. Тривалість курсу лікування 4–6 тижнів. Курс лікування можливо повторити 2–3 рази на рік. **Побічні реакції.** Алергічні реакції, підвищена чутливість, включаючи алергічний дерматит. Головні болі, парестезії, тремор. Серцебиття, тахікардія, фібриляція передсердь, аритмія. Підвищення/зниження артеріального тиску. Втрата апетиту, нудота, блювання, метеоризм та інші. Упаковка. По 5 мл в ампулі; по 5 ампул у контурній чарунковій упаковці; по 2 контурні чарункові упаковки в пачці. По 10 капсул у контурній чарунковій упаковці; по 4 контурні чарункові упаковки в пачці. **Категорія відпуску.** За рецептом. Р. п. № UA/3572/02/01, № UA/3572/01/01. Наказ МОЗ України № 687 від 21.10.2015 р., № 661 від 09.10.2015 р.

Інформація для розміщення в спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. З повною інформацією про препарат можна ознайомитися в інструкції для медичного застосування лікарського засобу Метамакс.

ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця». Україна, 02093, м. Київ, вул. Бориспільська, 13. www.darnitsa.ua

ФАРМАЦЕВТИЧНА ФІРМА
Дарниця



Протириччя
в неврології

ПЕРШИЙ РЕГІОНАЛЬНИЙ
УКРАЇНСЬКИЙ КОНГРЕС

23-24 листопада 2017 року,
Київ, Україна



Проф. Амос Корчин
Ізраїль



Володимир Смоланка
Україна



Андрій Дубенко
Україна



Онлайн-
реєстрація
відкрита

<http://www.rimon.in.ua/cony/2017/registratyi.html>



CONGRESS ORGANIZER
AND SUPPORT / EXHIBITION CONTACT

Організатор конгресу та виставки
Благодійний фонд розвитку інновацій медицини «РІМОН»
Україна, м. Київ, 01001, бізнес-центр «Панорама»
Вул. Велика Житомирська, 20, 9-й поверх
Тел./факс: +380445375277
E-mail: foundation@rimon.in.ua



ГО "Всеукраїнська асоціація по неврології та рефлексотерапії"

Науково-практична конференція з міжнародною участю
**«ІННОВАЦІЇ В ЛІКУВАННІ
НЕВРОЛОГІЧНОГО БОЛЮ»**
16 листопада 2017 року

Місце проведення:
Концертна зала ДП «Український дім», м. Київ, вул. Хрещатик, 2.

Куратор - Свиридова Наталія Костянтинівна
Завідувач кафедри неврології та рефлексотерапії Національної медичної академії
післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, доктор медичних наук, професор

ТЕМАТИКА КОНФЕРЕНЦІЇ:

1. Інновації в лікуванні неврологічного болю: особливості ведення пацієнта
2. Діагностика та лікування гіперкінезів
3. Мігрень: особливості купірування нападу
4. Біль у спині: тактика лікування
5. Міофасціальний больовий синдром
6. Біль та реабілітація
7. Невропатичний біль, що важко піддається лікуванню
8. Черепно-мозкова травма та головний біль
9. Хронічний біль: тактика лікування
10. Блокади при болях у спині
11. Розсіяний склероз та хронічний біль
12. НПЗП: сучасні рекомендації до застосування
13. НПЗП та гострий біль у кардіоневрологічного хворого
14. Порушення сну та хронічний біль
15. Тривога, депресія та гострий біль

До участі у роботі конференції запрошуються лікарі за спеціальністю: неврологія, психіатрія, лікувальна фізкультура і спортивна медицина, медицина невідкладних станів, медична психологія, психотерапія, нейрохірургія, організація і управління охороною здоров'я, рефлексотерапія, фізіотерапія, функціональна діагностика, лікувальна справа (невідкладні стани), нейрохірургія, загальна практика/сімейна медицина, клінічна лабораторна діагностика.

Конференція внесена в «Реєстр з'їздів, конгресів, симпозіумів та науково-практичних конференцій, що проводяться в 2017 році МОЗ і НАМН України»
Докладніше про програму науково-практичних конференцій, місце проведення та реєстрацію відвідувачів - на офіційному сайті співорганізатора конференцій ТОВ «МЕДІАМЕД»

Media.med

Відвідування БЕЗКОШТОВНЕ

+38 (044) 374-50-65

E-mail: info@mediamed.com.ua

www.mediamed.com.ua

З М І С Т

ПСИХОТЕРАПІЯ

«Депресія не приходить одна»: сучасні можливості
мультимодальної терапії депресивних розладів

із соматичними симптомами

О.О. Хаустова 11

Практика когнитивної психотерапії

Д.В. Русланов 64-65

ПСИХІАТРІЯ

Ефективність вортиоксетина у пацієнтів

с депресією і ядро вираженими симптомами тривоги:

метааналіз 11 досліджень 26-27

Когнітивні порушення у хворих на біполярний афективний розлад

Н.О. Марута, Г.М. Вербенко 32, 34

XXV Європейський конгрес по психіатрії

В.А. Мангуби 36-37

Психіатрія XXI століття: проблеми та інноваційні рішення 39-40

Вибір антипсихотика в часи переосмислення завдань психіатрії

О.С. Чабан, О.О. Хаустова 41

МІЖДИСЦИПЛІНАРНІ ПРОБЛЕМИ

Диабетические периферические нейропатии.

Роль пиримидиновых нуклеотидов в комплексной терапии

Е.Л. Товажнянская 19-21

Рефлексотерапія як окрема медична галузь та її роль
у сучасній медичній реабілітації

О.Є. Коваленко, Т.П. Гарник, І.С. Зозуля 22-23

Нестандартный подход к ведению пациентов

с начальными проявлениями цереброваскулярной патологии

М.А. Трещинская 33

Іще раз про причини та механізми цервікогенного головного болю

М.М. Орос 35

Що нового в лікуванні та профілактиці судинної деменції?

О.Р. Пулик 46-47

Капсаицин в комплексной терапии болевой формы

диабетической нейропатии 56-57

ДО ОБГОВОРЕННЯ СПІЛЬНОСТІ

Урядовий вісник: про проблеми та шляхи їх вирішення 67

Урядовий вісник: про проблеми та шляхи їх вирішення 68

Реформа охорони здоров'я: розвінчання міфів

І.В. Сисоєнко 69

«Депресія не проходить огна»: сучасні можливості мультимодальної терапії депресивних розладів із соматичними симптомами

Ми живемо у складному світі нестабільності, невизначеності та неоднозначності, що зумовлює пандемічну поширеність у популяції депресивних і тривожних реакцій на стрес. Під час IX Міжнародної конференції NeuroSymposium-2017 (12-14 вересня, м. Одеса) цій темі було присвячено низку доповідей.



Професор кафедри психосоматичної медицини і психотерапії Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця (м. Київ), доктор медичних наук Олена Олександрівна Хаустова доповіла про сучасні можливості персоналізованої фармакотерапії депресивних розладів із позицій психосоматики.

Депресивні розлади настільки поширені, що істотно впливають на економіку цілих країн. Всесвітній день здоров'я 2017 року був присвячений проблемі депресії та пройшов під гаслом «Депресія: давай поговоримо». Причому це не стосується якогось одного виду психотерапії. Останній огляд 2013 року показав, що всі види психотерапії приблизно однаково дієві при депресії, було б кому виявити увагу до людини й поговорити з нею.

До дня здоров'я Всесвітня організація охорони здоров'я підготувала звіт про сучасні масштаби проблеми та можливі шляхи її вирішення. Кількість людей із депресією та тривогою постійно зростає: на 2017 рік 322 млн осіб мають депресивні розлади, 264 млн – тривожні. Найбільш уразливими є жінки молодого й середнього віку. Депресія, як і тривога, – проблема всіх континентів, проте дані, наприклад, між США та Африкою, різняться, відображаючи різну частоту звертання по допомогу. Не в усіх суспільствах це є прийнятним і доступним. Зниження працездатності через депресію та тривогу коштує людству до 1 трильйона доларів щороку. Якщо цю суму поділити на всіх жителів планети, то вийде по 130 доларів на кожного. Разом із тим підраховано, що 1 долар, інвестований у терапію тривоги та депресії, дає 4 долари на економічне зростання (що добре для людей – добре для економіки).

Відомо, що практично не буває ізольованої депресії чи тривоги, ці стани є коморбідними й тягнуть за собою супутні соматичні розлади. Близько 70% осіб із депресією звертаються по медичну допомогу лише із соматичними скаргами, і серед цих скарг домінують порушення сну та біль (L.J. Kirmayer et al., 1993; G.E. Simon et al., 1999).

Із позицій сучасної психосоматики депресія розглядається як одна з патологічних ланок реакції на стрес, фізіологічною основою якої є дифузна нейроімуноендокринна система (DNIES) – універсальна система реагування на стресорні фактори, контролю й захисту організму (рис. 1).

За цією моделлю будь-який соматичний розлад можна пов'язати з депресією та тривогою, а депресію та тривогу – із соматичним розладом через низку патофізіологічних ланок. Наприклад, у пацієнта з цукровим діабетом 1 типу депресивний розлад може формуватися внаслідок активації симпатоадреналової осі, пригнічення нейрогенезу, опосередкованого активним утворенням прозапальних цитокінів, зниження рівня ГАМК – через механізм утворення антитіл до глутаматдекарбоксилази. З другого боку, депресія через вплив на вивільнення глюкокортикоїдів і статевих гормонів спричиняє накопичення вісцерального жиру й розвиток остеопорозу.

Зважаючи на двонаправленість патофізіологічних процесів, лікування депресивного розладу також має бути двонаправленим і персоналізованим – з урахуванням як нейромедіаторних порушень у центральній нервовій системі, властивих депресії, так і соматизованих проявів. Причому, як демонструють численні дослідження, соматичні симптоми та порушення сну швидше реагують

на терапію, ніж власне симптоми депресії, для зменшення яких потрібно щонайменше 2 тиж лікування антидепресантами.

Сучасна парадигма лікування великого депресивного розладу (ВДР) зміщується від вибіркового інгібування зворотного захоплення серотоніну до об'єднання цього механізму з іншою фармакологічною дією всередині серотонінової системи. Відповідно, в центрі уваги опиняються антидепресанти мультимодальної дії. На думку експертів психофармакології, «тразодон є найкращим прикладом сучасного модулятора серотонінової системи з мультимодальних препаратів із рецепторною дією» (D.A. Morrisette, S.M. Stahl, 2015). Завдяки поєднанню антагонізму відносно серотонінергічних рецепторів та інгібування зворотного захоплення серотоніну (SARI) тразодон демонструє унікальну терапевтичну гнучкість при застосуванні в різних дозах та ефективний при широкому спектрі коморбідних станів, асоційованих із ВДР (A. Fagioli et al., 2012) (рис. 2).

Спектр клінічних ефектів тразодону розкривається поступово при нарощуванні дози (рис. 3). У дозі 50 мг можна отримати гіпноседативний ефект, що сприяє зменшенню тривожності й покращенню сну. У дозі 100-150 мг повною мірою реалізується анксиолітична дія. У діапазоні 300-600 мг на добу тразодон стає потужним антидепресантом, ефективним при депресії будь-якої тяжкості.

Професор О.О. Хаустова нагадала про переваги від лікування тразодоном, які можуть отримати всі пацієнти (E. Frecka, 2010):

– швидке зменшення ключових симптомів депресії;

– потужний протитривожний ефект із першого дня лікування;

– відновлення якості та тривалості сну з першого дня лікування;

– поліпшення сексуальної функції як у чоловіків, так і в жінок.

В Україні тразодон представлений під назвою Триттіко («Angelini»). Віднедавна лікарі й пацієнти мають змогу відчувати переваги і лікарської форми з контрольованим вивільненням – Триттіко XR (таблетки 300 мг), що має правильну фармакокінетичну модель без піків концентрації та зі швидким формуванням плато. Завдяки цьому знижується ризик виникнення таких побічних ефектів, як денна сонливість і гіпотензія, особливо в перший тиждень при підвищенні дози препарату. Таблетки 300 мг діляться навпіл, завдяки чому мінімальний крок титрації становить 150 мг.

У рандомізованому подвійному сліпому плацебо-контрольованому дослідженні Триттіко XR продемонстрував високу ефективність і кращу переносимість у великих дозах, необхідних для лікування пацієнтів із ВДР (D.V. Sheehan et al., 2009). У цьому дослідженні взяли участь 412 пацієнтів із ВДР. Тразодон у таблетках із XR-технологією титрували від 150 до 375 мг 1 раз на добу. Тривалість лікування становила 6 тиж. Покращення за шкалою депресії Гамільтона було достовірно більшим у групі пацієнтів, які приймали тразодон, аніж у групі плацебо. Ця відмінність набувала статистичної значущості вже після першого

тижня лікування та зберігалася протягом усього дослідження. За весь період спостереження не зареєстровано серйозних побічних ефектів терапії тразодоном або клінічно значущих відхилень електрокардіографічних і лабораторних параметрів. Результати цього дослідження підтверджують, що тразодон у лікарській формі з контрольованим вивільненням ефективний і безпечний при ВДР у дозах 375 мг.

Завдяки гнучкому дозуванню та доведеній безпеці при амбулаторному лікуванні перевагами тразодону можуть скористатися у своїй практиці різні фахівці.

Психіатри застосовують Триттіко XR у дозуванні 300 мг при ВДР будь-якої тяжкості з тривогою, ажитацією й порушенням сну, а також Триттіко у дозі 75 мг для корекції розладів поведінки в пацієнтів із деменцією.

Неврологи можуть застосовувати Триттіко 150 мг у пацієнтів із тривогою, депресивною симптоматикою, порушеннями сну, Триттіко 75 мг – при соматоформній дисфункції.

Лікарі терапевтичного профілю, зокрема ревматологи, також можуть рекомендувати Триттіко 75 мг пацієнтам, які мають ознаки тривоги, депресивну симптоматику та порушення сну на тлі больового синдрому.

Насамкінець професор О.О. Хаустова ще раз закликала лікарів більше говорити з пацієнтами та намагатися з першого контакту побудувати терапевтичний альянс із партнерськими відносинами, адже нещодавно було доведено: якщо пацієнт розходиться з лікарем в оцінці ефективності терапії депресії на другому тижні лікування, то так буде й далі.

Підготував Дмитро Молчанов



Рис. 1. Модель нейроімуноендокринної системи (DNIES) як універсальної системи реагування, контролю та захисту від стресу

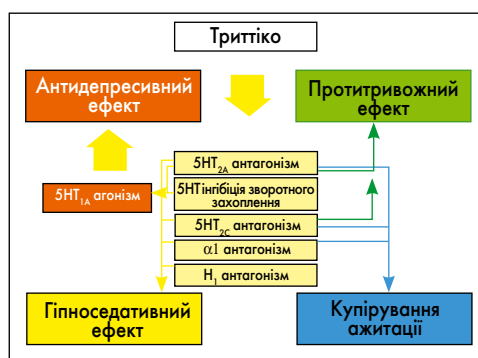


Рис. 2. Рецепторний профіль та ефекти тразодону

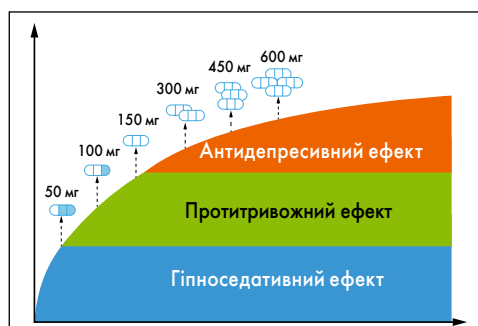


Рис. 3. Спектр фармакологічної дії тразодону залежно від дози

ТРИТТИКО XR 300 мг

Тразодона гідрохлорид 300мг

мультимодальний модулятор серотонінової системи¹

НОВІЕ ВОЗМОЖНОСТИ В ЛЕЧЕНИИ ДЕПРЕССИИ²



- Мощный антидепрессивный эффект^{3,4,5}
- Быстрый ответ на терапию^{2,3,4}
- Высокий процент достижения ремиссии^{5,6}
- Баланс эффективности и безопасности²
- Быстрое возвращение к полноценной жизни⁶

Краткая характеристика лекарственного средства Триттико.

Триттико является производным тразолопидина. Является эффективным для лечения депрессивных состояний, в том числе депрессий, сочетающихся с тревогой и нарушениями сна, и отличается быстрым началом действия. Триттико стабилизирует эмоциональное состояние, улучшает настроение, ослабляет психическую зависимость от алкоголя. В отличие от других психотропных средств, Триттико не противопоказан при глаукоме и расстройствах со стороны мочевыделительной системы, не имеет экстрапирамидных эффектов и не потенцирует адренергическую передачу. Не проявляет антихолинергической активности, поэтому не ассоциируется с влиянием на функцию сердца. Триттико является антидепрессантом с седативными способностями, что может приводить к сонливости на протяжении первых дней приема препарата. Иногда могут возникать другие побочные реакции. Для более детальной информации ознакомьтесь с инструкцией для медицинского применения. Производитель лекарственного средства: Азиенде Кимике Риуните Ангелини Франческо – А.К.Р.Ф. – С.Л.А. Виа Веккио Дел Пиноккио, 22 – 60100 Анкона (АН), Италия.

Р/У МЗ Украины для Триттико XR 300мг № 1275 UA/15577/01/02 от 24.11.2016.

Информация для врачей (и фармацевтов) для использования в профессиональной деятельности.

1. Stahl, University of California, San Diego, Debbi Ann Morrisette Neuroscience Education Institute «Modulating the serotonin system in the treatment of major depressive disorder» (BRATIM), Article in CNS spectrum / December 2014
2. Sheehan D.V., Croft H.A., Gossen E.R. et al. Extended-release Trazodone in Major Depressive Disorder: A Randomized, Double-blind, Placebo-controlled Study // Psychiatry (Edgmont) — 2009 — 4 — 29-33.
3. Kasper S., Olivieri L., Di Loreto G., Dionisio P.A. A comparative, randomized, double-blind study of trazodone prolonged-release and paroxetine in the treatment of patients with major depressive disorder // Current Medical Research and Opinion — 2005 — V. 21 — P. 1139-1146.
4. Munizza C., Olivieri L., Di Loreto G. et al. A comparative, randomized, double-blind study of trazodone prolonged-release and sertraline in the treatment of major depressive disorder // Current Medical Research and Opinion — 2006 — V. 22 — P. 1703-1713.
5. Eva CECOVA, «Неоценимый опыт лечения депрессии тразодоном», ЖИЗНЬ № 7 (61), 2013, P. 161-162.
6. A. Fagioli et al. Rediscovering Trazodone for the treatment of major depressive disorder. CNS Drugs 2012; 26: 1033-1049.

Dileo
FARMA

04119, г. Киев,
ул. Мельникова, 83-Д, оф. 404
тел.: (044) 538-01-26,
факс: (044) 538-01-27

ANGELINI

Здоров'я України

МЕДИЧНА ГАЗЕТА

Шановні читачі!

Передплатити наші видання Ви можете в будь-якому поштовому відділенні зв'язку «Укрпошти» чи в редакції «Видавничого дому «Здоров'я України».

Для редакційної передплати на видання необхідно:

- перерахувати на наш розрахунковий рахунок необхідну суму в будь-якому відділенні банку. При оплаті в призначенні платежу вказати обране видання та термін передплати;
 - надіслати копію квитанції, яка підтверджує факт оплати визначеної кількості примірників;
 - повідомити адресу доставки у зручний для Вас спосіб: тел./факс відділу передплати: **+380 (44) 364-40-28 (29)**; поштою: «Видавничий дім «Здоров'я України», 03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2, електронною поштою: **podpiska@health-ua.com**
- «Медична газета «Здоров'я України XXI сторіччя»
Нове в медицині та медичній практиці
Передплатний індекс – **35272**
Періодичність виходу – 2 рази на місяць / 24 рази на рік
Вартість редакційної передплати:
- на 3 місяці – 330 грн
 - на 6 місяців – 660 грн
 - на 12 місяців – 1320 грн

НАШІ РЕКВІЗИТИ:

ТОВ «Медична газета «Здоров'я України 21 сторіччя»
03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2.
e-mail: **podpiska@health-ua.com**
ЄДРПОУ 38419790, р/р 26000628915800
у ПАТ «УкрСиббанк», МФО 351005

Тематичні номери

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Гінекологія, акушерство, репродуктологія»
Передплатний індекс – **89326**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 280 грн, на півріччя – 140 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Гастроентерологія, гепатологія, колопроктологія»
Передплатний індекс – **37635**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 280 грн, на півріччя – 140 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Діабетологія, тиреоїдологія, метаболічні розлади»
Передплатний індекс – **37632**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 280 грн, на півріччя – 140 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Кардіологія, ревматологія, кардіохірургія»
Передплатний індекс – **37639**
Періодичність виходу – 6 разів на рік
Вартість передплати на рік – 420 грн, на півріччя – 210 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Неврологія, психіатрія, психотерапія»
Передплатний індекс – **37633**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 280 грн, на півріччя – 140 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Онкологія, гематологія, хіміотерапія»
Передплатний індекс – **37634**
Періодичність виходу – 5 разів на рік
Вартість передплати на рік – 350 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Педіатрія»
Передплатний індекс – **37638**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 280 грн, на півріччя – 140 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Пульмонологія, алергологія, риноларингологія»
Передплатний індекс – **37631**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 280 грн, на півріччя – 140 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Хірургія, ортопедія, травматологія»
Передплатний індекс – **49561**
Періодичність виходу – 4 рази на рік
Вартість передплати на рік – 280 грн, на півріччя – 140 грн

«Медична газета «Здоров'я України». Тематичний номер «Урологія, нефрологія, андрологія»
Передплатний індекс – **86683**
Періодичність виходу – 3 рази на рік
Вартість передплати на рік – 210 грн

Журнал «Серцева недостатність»
Передплатний індекс – **49291**
Періодичність виходу – 3 рази на рік
Вартість передплати на рік – 210 грн

НАШІ РЕКВІЗИТИ:

ТОВ «Тематичний проект «Здоров'я України 21 сторіччя»
03035, м. Київ, вул. Механізаторів, 2.
Тел./факс відділу передплати **+380 (44) 364-40-28 (29)**;
e-mail: **podpiska@health-ua.com**
ЄДРПОУ 38419785, р/р 26007628853200
у ПАТ «УкрСиббанк», МФО 351005

НАША АДРЕСА:

Видавничий дім
«Здоров'я України»,
03035, м. Київ,
вул. Механізаторів, 2
Відділ передплати:
тел.: **+380 (44) 364-40-28**,
e-mail: **podpiska@health-ua.com**
www.health-ua.com

www.health-ua.com

Діючі номери
«Медичної газети
«Здоров'я України»
з 2003 року

Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Неврологія, психіатрія, психотерапія»

Редакційна колегія

- К.М. Амосова**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри внутрішньої медицини № 2, ректор НМУ ім. О.О. Богомольця МОЗ України
- О.Я. Бабак**, д. мед. н., професор, Харківський національний медичний університет
- Г.М. Бутенко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України і РАМН, директор ДУ «Інститут генетичної та регенеративної медицини НАМН України»
- Б.М. Венцківський**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри акушерства і гінекології № 1 НМУ ім. О.О. Богомольця МОЗ України
- Ю.В. Вороненко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, ректор НМАПО ім. П.Л. Шупика МОЗ України
- С.І. Герасименко**, д. мед. н., професор, заступник директора з науково-лікувальної роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
- Ф.С. Глумчер**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри анестезіології та інтенсивної терапії НМУ ім. О.О. Богомольця МОЗ України
- І.І. Горпинченко**, д. мед. н., професор, директор Українського інституту сексології та андрології, головний сексопатолог МОЗ України
- Ю.І. Губський**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри паліативної та хоспісної медицини НМАПО ім. П.Л. Шупика МОЗ України
- Д.І. Заболотний**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, віце-президент НАМН України, директор ДУ «Інститут отоларингології ім. О.С. Коломійченка НАМН України»
- Д.Д. Іванов**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри нефрології НМАПО ім. П.Л. Шупика МОЗ України, головний дитячий нефролог МОЗ України
- В.М. Коваленко**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, віце-президент НАМН України, директор ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»
- В.В. Корпачов**, д. мед. н., професор, завідувач відділу клінічної фармакології і фармакотерапії ендокринних захворювань ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України»
- В.Г. Майданик**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, завідувач кафедри педіатрії № 4 НМУ ім. О.О. Богомольця МОЗ України
- Б.М. Маньковський**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри діабетології НМАПО ім. П.Л. Шупика МОЗ України, головний ендокринолог МОЗ України
- Ю.М. Мостовой**, д. мед. н., професор, завідувач кафедри пропедевтики внутрішніх хвороб Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова МОЗ України
- В.І. Паньків**, д. мед. н., професор, завідувач відділу профілактики ендокринних захворювань Українського науково-практичного центру ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України
- О.М. Пархоменко**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, науковий керівник відділу реанімації та інтенсивної терапії ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»
- Н.В. Пасечнікова**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, директор ДУ «Інститут очних хвороб і тканинної терапії ім. В.П. Філатова НАМН України»
- В.В. Поворознюк**, д. мед. н., професор, керівник відділу клінічної фізіології та патології опорно-рухового апарату ДУ «Інститут геронтології НАМН України», директор Українського науково-медичного центру проблем остеопорозу
- С.С. Страфун**, д. мед. н., професор, головний ортопед-травматолог МОЗ України, заступник директора з наукової роботи ДУ «Інститут травматології та ортопедії НАМН України»
- І.М. Трахтенберг**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, член-кореспондент НАН України, завідувач відділу токсикології ДУ «Інститут медицини праці НАМН України»
- М.Д. Тронько**, д. мед. н., професор, академік НАМН, 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., професор, академік НАМН України, директор ДУ «Національний інститут фізіотерії і пульмонології ім. Ф.Г. Яновського НАМН України»
- П.Д. Фомін**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, завідувач кафедри хірургії № 3 НМУ ім. О.О. Богомольця МОЗ України
- Н.В. Харченко**, д. мед. н., професор, член-кореспондент НАМН України, завідувач кафедри гастроентерології, дієтології та ендоскопії НМАПО ім. П.Л. Шупика МОЗ України
- В.І. Цимбалюк**, д. мед. н., професор, академік НАМН України, президент НАМН України, заступник директора ДУ «Інститут нейрохірургії ім. А.П. Ромоданова НАМН України»
- В.П. Черних**, д.ф.н., д.х.н., професор, член-кореспондент НАН України, ректор Національного фармацевтичного університету МОЗ України

Медична газета «Здоров'я України».

Тематичний номер «Неврологія, психіатрія, психотерапія»

Засновник – Іванченко Ігор Дмитрович
Видавництво ТОВ «Тематичний проект «Здоров'я України 21 сторіччя»

ГЕНЕРАЛЬНИЙ ДИРЕКТОР **Тетяна Черкасова**
ДИРЕКТОР З РОЗВИТКУ **Людмила Жданова**
ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР **Наталія Очеретяна**

Свідоцтво KB № 14866-3837P від 15.01.2009 р.
Передплатний індекс 37633

Адреса для листів:

вул. Механізаторів, 2, м. Київ, 03035.
E-mail: **zu@health-ua.com**; **www.health-ua.com**

Контактні телефони:

Редакція **+38 (044) 521-86-86**
Відділ маркетингу **+38 (044) 521-86-91 (92, 93)**
Відділ передплати та розповсюдження **+38 (044) 364-40-28**

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.

Газета віддрукована в ТОВ «Юнівест-Принт», м. Київ-54, вул. Дмитрівська, 44-б.
Підписано до друку 31.10.2017 р.
Замовлення № Наклад **15 000** прим.

Юридично підтверджений наклад.

Новини Нейросимпозіуму-2017: етодолак у лікуванні дискогенної поперекової радикулопатії

12-14 вересня в м. Одеса під патронатом Міністерства охорони здоров'я України, ДВНЗ «Ужгородський національний університет», Української асоціації головного болю, Міжнародної асоціації головного болю та Міжнародної академії медичної освіти (ГО «МАМО») відбулася міжнародна неврологічна конференція «Нейросимпозіум». У рамках заходу розглядалися гострі кути в діагностиці та лікуванні больового синдрому, були проведені інтерактивні засідання та практичні майстер-класи під керівництвом видатних учених з України, Франції, Великої Британії, Австрії, Іспанії, країн Балтії.



Серед наукових доповідей особливий інтерес у слухачів викликала презентація **ректора ДВНЗ «Ужгородський національний університет», доктора медичних наук, професора, нейрохірурга Володимира**

Івановича Смоланки на тему «Дискогенна поперекова радикулопатія. Коли і кого оперувати?». Починаючи виступ, спікер дав дефініцію радикулопатії та підкреслив, що при цій патології біль зазвичай однобічний, більш виражений у нижній кінцівці, ніж у хребті, часто іррадіює в стопу. Серед типових ознак радикулопатії – позитивний симптом Ласега, неврологічні прояви обмежуються, як правило, одним корінцем.

Доповідач навів статистичні дані: щорічно у світі виконується більш ніж 1,5 млн дискотомій; успішний післяопераційний результат спостерігається в 70-90% випадків, а **10-30% пацієнтів не відзначають покращення стану після хірургічного втручання та продовжують відчувати біль.** Чому це відбувається, якою має бути тактика ведення таких пацієнтів?

Згідно з чинними рекомендаціями лікування дискогенної поперекової радикулопатії може бути консервативним та оперативним. Консервативна терапія допускає фізичне втручання: мануальне та тракційне лікування, фізіотерапію, призначення медикаментів (м'язових релаксантів, нестероїдних протизапальних засобів (НПЗЗ), опіоїдних анагетиків, епідуральні ін'єкції стероїдів). Характеризуючи ефективність медикаментозного лікування, **В.І. Смоланка звернув увагу слухачів на етодолак (селективний інгібітор ЦОГ-2, який має оптимальний профіль ефективності та безпеки).** Доповідач зауважив, що етодолак безпечніший для шлунково-кишкового тракту, ніж диклофенак, оскільки при прийомі етодолаку диспепсія та абдомінальний біль виникають відповідно у 9 та 7 разів рідше, ніж при застосуванні відомого стандартного НПЗЗ.

Швидкий анагетичний ефект етодолаку (Етол Форт) спостерігається через 30 хв, тобто він починає діяти в 4 рази швидше, ніж диклофенак, а тривалість дії становить 12 год. При цьому етодолак має потужний анагетичний вплив.

Відповідно до рекомендацій Американської асоціації з вивчення болю при спондилоартриті (ASAS) застосування етодолаку в дозі 600 мг (1,5 таблетки Етол Форт) еквівалентне максимальній добовій дозі диклофенаку 150 мг, 200 мг ацеклофенаку, 90 мг еторикоксибу, 15 мг мелоксикаму, 2400 мг ібупрофену, 150 мг індометацину, 200 мг кетопрофену.

На сьогодні в Україні представлено тільки етодолак виробництва компанії Nobel – у вигляді таблеток по 400 мг (**Етол Форт**) і таблеток пролонгованої дії по 600 мг

(Етол SR). **Для усунення гострого болю Етол SR застосовують по 1 таблетці на добу.**

Протягом останніх 20 років було проведено низку масштабних рандомізованих контрольованих досліджень, в яких зазвичай формували 2 групи: одні хворі з радикулопатією отримували хірургічне лікування, інші – консервативне. Пацієнти, які брали участь у цих випробуваннях, страждали на радикулопатію та мали велику грижу диска (понад 6 мм).



Р. н. UA/3962/01/01 із 20.08.2015

Лектор сфокусував увагу присутніх на даних із досліджень Н. Weber та Maine Lumbar Spine Study. Результати випробування Н. Weber (n=280, 10 років спостереження) показали кращий результат у групі хірургії через 1 рік (різниця статистично значуща). На четвертий рік пацієнти з групи хірургічного лікування все ще мали кращий результат лікування, проте він уже не був статистично достовірним. Лише незначні зміни відбулись у хворих упродовж наступних 6 років.

Згідно з даними Maine Lumbar Spine Study (n=507, 10 років катмнезу) серед пацієнтів, які перенесли хірургічне втручання, рівень задоволеності результатом терапії був вищим порівняно з таким серед хворих, котрі отримували консервативне лікування. Через 10 років 70% пацієнтів із групи хірургічного втручання були задоволені своїм станом, у терапевтичній групі цей показник становив 55%. Зафіксований ефект переважання хірургічного лікування над консервативною терапією утримувався протягом усіх 10 років спостереження. При порівнянні динаміки симптомів у підгрупах пацієнтів, що страждали від сильного больового синдрому, міжгрупова різниця була ще істотнішою.

Результати дослідження SPORT також підтвердили перевагу хірургічного методу лікування (міжгрупова різниця стала статистично достовірною вже через 3 міс та залишалася такою впродовж 2 років). W.C. Peul і співавт. – автори дослідження за участю пацієнтів з ішіасом (n=283, 2 роки спостереження) – показали, що рання хірургія (6-12 тижнів) гриж міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта сприяє швидкому відновленню та ефективнішому регресу радикулярного синдрому порівняно з консервативною терапією. «Хірургічне лікування показане пацієнтам, у котрих консервативна терапія не продемонструвала ефекту протягом 6-8 тижнів», – констатував доповідач. При довготривалій оцінці результатів хірургічного та консервативного лікування різниці між двома групами немає, але хірургічне втручання забезпечує більш швидке досягнення клінічного ефекту та кращий регрес радикулярного синдрому.

У наступній частині виступу професор В.І. Смоланка розкрив особливості лікування синдрому кінського хвоста, який може ускладнювати перебіг післяопераційного періоду: «На жаль, після хірургічного втручання у 22-50% пацієнтів не відновлюється сечовипускання. Ця проблема може зберігати актуальність навіть через декілька років». Лектор повідомив результати декількох міжнародних досліджень, у яких узяли участь хворі із синдромом кінського хвоста. Автори цих досліджень констатували значні переваги у відновленні пацієнтів, прооперованих протягом перших 48 год, на відміну від стану хворих, котрим здійснили втручання через ≥48 год після появи клінічних ознак. Виконання декомпресії в перші 48 год сприяло значному покращенню сенсорної та моторної функції, нівелюванню тазових порушень у пацієнтів порівняно з проведенням оперативного втручання пізніше 48 год. Важливим індикатором несприятливого прогнозу відновлення сечовипускання, на думку вчених, є сенсорні порушення в ділянці промежини.

«Таким чином, синдром кінського хвоста – показання до проведення хірургічного втручання, цей стан можна вважати ургентним; оптимальним часом для оперативного лікування є перші 48 год, проте найкращий результат досягається в пацієнтів, прооперованих протягом 24 год», – резюмував професор В.І. Смоланка.

Ще одним проблематичним моментом після проведення хірургічного лікування міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта є питання відновлення м'язової сили. В одному дослідженні, присвяченому встановленню ймовірності відновлення м'язової сили після хірургічного втручання (n=450), майже в половині прооперованих хворих (n=240) відзначали парез стопи. Контрольні огляди проводилися перед хірургічним втручанням, через 6 міс та 1 рік. Встановлено, що у хворих із помірним парезом (3-4 бали) його регрес фіксували через 6 міс після операції в 70%; а в пацієнтів із вираженим парезом (2 бали) регрес мав місце тільки в 40% випадків. Час виникнення парезу, вага пацієнта

та рівень ураження не мали значення. Автори дослідження не зафіксували кореляційного зв'язку між тривалістю парезу перед операцією та відновленням м'язової сили в післяопераційному періоді, але зауважили, що в пацієнтів із вираженим парезом шанси на відновлення в 4 рази нижчі, ніж у хворих із легкими порушеннями. Таким чином, пацієнти з парезом стопи при грижах міжхребцевих дисків поперекового відділу хребта мають кращі шанси на відновлення, якщо парез легкий або помірний, а прогресуючий парез є показанням до ургентного хірургічного втручання через низьку ймовірність відновлення.

Підсумовуючи сказане, В.І. Смоланка зазначив, що варто пам'ятати декілька важливих моментів.

Незважаючи на те, що обидві стратегії демонструють приблизно однаковий терапевтичний результат через 1 рік, хірургічне лікування порівняно з консервативною терапією забезпечує більш швидке зменшення болю та повернення до нормального життя.

Показаннями до хірургічного втручання є:

- відсутність ефекту на тлі консервативного лікування впродовж 6-8 тижнів;
- нестерпний біль;
- синдром кінського хвоста;
- парез стопи.

Остаточне рішення щодо проведення операції приймає пацієнт після обговорення з лікарем.

При консервативному лікуванні пацієнтів із радикулопатією для усунення больового синдрому використовують НПЗЗ.

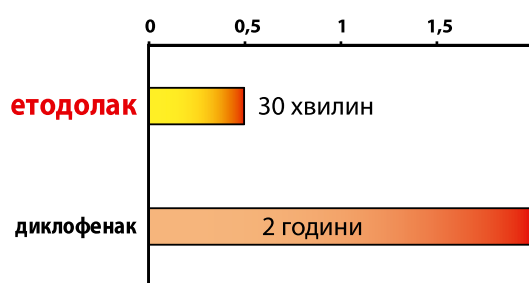
Слід віддавати перевагу селективним інгібіторам ЦОГ-2, які мають оптимальну ефективність та профіль безпеки. Таким препаратом є **Етол Форт** (етодолак), який зарекомендував себе як дієвий і безпечний засіб для усунення гострого болю при зазначеній патології. Важливою перевагою засобу **Етол Форт** порівняно з іншими НПЗЗ є швидкий початок анагезії – після перорального прийому препарату в дозі 400 мг виражений анагетичний ефект спостерігається вже через 30 хв. Завдяки численним перевагам **Етол Форт** можна рекомендувати для широкого застосування в лікуванні дискогенної радикулопатії з вираженим больовим синдромом.

Підготувала **Тетяна Можина**



Етол Форт

Етодолак знеболює в 4 рази швидше диклофенака



Baumert W.P. Postgraduate Med. Vol., 1997 Etodolac, Mosby's GenRx, 11th ed., 2001

Нейросимпозіум-2017: нові можливості підвищення якості

12-14 вересня в м. Одеса відбувся Міжнародний неврологічний конгрес «Нейросимпозіум», організаторами якого виступили Міністерство охорони здоров'я (МОЗ) України, ДВНЗ «Ужгородський національний університет», Українська асоціація болю голови за підтримки Міжнародної асоціації болю голови та Міжнародної академії медичної освіти (ГО «МАМО»). Захід став наймасштабнішою подією в українській неврології – у ньому взяли участь понад 850 лікарів-неврологів і фахівців суміжних із неврологією спеціальностей з України та з-за кордону.

На засіданнях конгресу його учасники обговорили такі наукові напрями:

- сучасні підходи до лікування головного болю;
- захворювання екстрапірамідної системи;
- гострі кути в діагностиці та терапії розсіяного склерозу;
- важливі аспекти захворювань периферичної нервової системи;
- нейроінфекції;
- сомнологія;
- терапевтичні та нейрохірургічні методики лікування епілепсії;
- нервово-м'язові захворювання та стратегії терапії;
- тактика ведення пацієнтів із судинною патологією;
- реабілітація хворих після інсульту;
- психосоматичні порушення, зокрема тривожно-депресивні розлади.

На засіданнях секцій конгресу проводили лекції з використанням інтерактивної методики викладання, були проведені теоретичні й практичні майстер-класи під керівництвом відомих учених з України, Франції, Великої Британії, Австрії, Іспанії, країн Балтії. Робота форуму розпочалася із засідання секції «Зіркові лекції». До уваги учасників організатори запропонували низку доповідей, теми яких є особливо актуальними для неврологів-практиків. Голова організаційного комітету симпозіуму – ректор ДВНЗ «Ужгородський національний університет», доктор медичних наук, професор Володимир Іванович Смолянка презентував доповідь «Хірургічне лікування гриж міжхребцевих дисків поперека: коли і кому?». Проблема розвитку гриж міжхребцевих дисків поперекового відділу є вкрай актуальною. Існують підстави стверджувати, що близько половини людей, які страждають на біль у спині, мають зазначену патологію. До Міжнародного центру нейрохірургії (м. Київ) із цього приводу щороку звертаються 5 тисяч осіб. Операцію виконують лише одному з п'яти із них.

Думка провідного фахівця стосовно того, кому й коли потрібне хірургічне втручання, викликала зацікавленість усіх членів секції.

Ще однією гострою проблемою в галузі неврології є інсульт – захворювання, пов'язане з надзвичайно високим рівнем інвалідності й смертності. Особливо важливим є питання відновлення хворих після перенесеного інсульту. Завідувач відділення неврології будинку для людей похилого віку у Відні, завідувач неврологічного відділення клініки медичної реабілітації «Піраварт» (м. Бад-Піраварт, Австрія) Андреас Вінклер поділився з українськими колегами практичним досвідом Австрії стосовно нейрореабілітації хворих після перенесеного інсульту. Майже 80% пацієнтів з інсультом мають порушення рухових функцій, що істотно обмежує їхню життєдіяльність. При цьому рухи у верхніх кінцівках відновлюються значно гірше, ніж у нижніх. Під час первинного огляду хворого для вибору правильної тактики з подальшого лікування й реабілітації важливо

правильно оцінити його стан і спрогнозувати можливості відновлення втрачених функцій. Одними з основних факторів, що впливають на успішність лікувально-реабілітаційної тактики в кожного конкретного пацієнта є розмір вогнища ураження в головному мозку (ГМ) та ступінь вираженості неврологічного дефіциту. Не менш важливими є цілісність кортикоспінальних шляхів (КСШ) і взаємозв'язок між півкулями ГМ. Передній КСШ забезпечує іннервацію м'язів ший, тулуба та проксимального відділу верхніх кінцівок. У зв'язку з цим у клінічній практиці велику діагностичну цінність становить тест рухової активності руки (Action Research Arm Test, ARAT), за допомогою якого оцінюють функцію розгинання пальців і відведення плеча в паретичній кінцівці. Повного відновлення рухів можна очікувати у хворих, у яких ці рухи в ураженій кінцівці спостерігаються вже в перші 3 дні після інсульту. За відсутності означеної умови шанс відновлення цих рухів під час реабілітації зменшується до 20-25%.

У ході експериментів було показано, що відновлення рухів у верхній кінцівці можливе після виконання 400 однотипних вправ за рахунок формування синаптичних зв'язків у моторній корі ГМ (Remple et al., 2001). Схожого ефекту у хворих з інсультом можна досягти за допомогою методів фізичної реабілітації, зокрема методу терапії вимушеними рухами (імобілізація здорової кінцівки й виконання необхідних маніпуляцій хворою кінцівкою). Проте реальна кількість повторень певних вправ, які зазвичай виконуються на одному сеансі ерготерапії, становить від 20 до 40. У рандомізованому клінічному дослідженні ICARE (n=361) було показано, що збільшення кількості виконання ураженою кінцівкою вправ удвічі не сприяє більш швидкому відновленню рухів. У гострому періоді інсульту в 50% випадків можливе і спонтанне відновлення рухів у паретичній кінцівці. Проте в ранньому відновному періоді (через 3-6 міс від початку захворювання) сеанси фізичної реабілітації для паретичної верхньої кінцівки високої інтенсивності (300 год) і великої тривалості (12 тиж) значною мірою сприяють більш швидкому відновленню рухових функцій ураженої верхньої кінцівки (M. Monkiewicz et al., 2015).

Одним із методів, який здатний позитивно модифікувати нейропластичність ГМ і сприяти підвищенню ефективності реабілітації, є неінвазивна стимуляція кори ГМ у вигляді транскраніальної прямої електричної стимуляції (tDCS) і транскраніальної магнітної стимуляції (TMS). Застосування методики має на меті активацію моторної кори ГМ шляхом впливу на неї струмом низької сили (1-2 мА) за допомогою двох електродів (анода й катода), які накладають на шкіру голови. З огляду на постійний домінуючий вплив здорової півкулі на пошкоджену, в цьому випадку відбувається катодне пригнічення біоелектричної активності здорової півкулі чи анодна стимуляція пошкодженої півкулі. Необхідно зауважити, що за результатами метааналізу досліджень із застосуванням методу неінвазивної стимуляції кори ГМ було встановлено його позитивний вплив на відновлення рухових функцій у пацієнтів з інсультом (N. Kang et al., 2016).



В.І. Смолянка



Т.М. Слободін



А. Вінклер



М.М. Орос

Доктор медичних наук, професор кафедри неврології № 1 Національної медичної академії післядипломної освіти (НМАПО) ім. П.Л. Шупика (м. Київ) Тетяна Миколаївна Слободін започаткувала дискусію щодо непередбачуваних наслідків черепно-мозкових травм (ЧМТ) і нових підходів у їхній профілактиці. Нерідко трапляються випадки, коли пацієнти з тяжкою ЧМТ реабілітуються швидше й без особливих наслідків порівняно з пацієнтами з легкою ЧМТ, які навіть не завжди потребують госпіталізації. Це пов'язано з багатьма факторами, серед яких, зокрема, вік і стать пацієнта, його соматичний та психоемоційний стан на момент отримання травми, прийом певних груп лікарських засобів тощо. Лектор зауважила, що традиційне уявлення стосовно кращого прогнозу в дітей після перенесеного ЧМТ, безперечно, є хибним. Незрілість мозкових структур, нерівномірний ступінь мієлінізації нервових волокон, певні особливості гематоенцефалічного бар'єра зумовлюють гірший прогноз у дітей порівняно з дорослими (Field et al., 2003; Giza et al., 2005).

Зазвичай ступінь тяжкості ЧМТ визначають за результатами неврологічного огляду й нейропсихологічного тестування, за шкалою коми Глазго, тривалістю посттравматичної амнезії. Збереження соматичних,



надання неврологічної допомоги населенню України



А. Вайткус



В.І. Пашковський



О.О. Чабан



К. Петриконіс

досвідом боротьби з больовими синдромами різної етіології й обговорили питання психосоматичних розладів.

Модератор секції «Судинні перехрестя неврології» завідувач відділення неврології № 1 КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І.І. Мечникова» Вадим Іванович Пашковський ініціював дискусію стосовно нових аспектів «проблеми Пілата». Йшлося про класифікацію та сучасні підходи в діагностиці й лікуванні розладів, які спричиняють інтенсивний головний біль. Мігрень — доволі поширене неврологічне захворювання, що виникає через низку причин, серед яких, зокрема, спосіб життя, негативний вплив екологічних чинників, емоційно-психологічний стан людини. Тож новітній погляд на природу цього захворювання є дуже актуальним.

В означеній секції, крім інших питань, активно обговорювалися досягнення й перспективи органопротекції шляхом блокади біосинтезу карнітину (доповідач — керівник відділу серцевої недостатності ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України» (м. Київ), доктор медичних наук, професор Леонід Георгійович Воронков). Керівник Каунаського центру інсульту, завідувач кафедри неврології Литовського університету медичних наук, професор Антанас Вайткус представив власні напрацювання, презентувавши доповідь «Домінантна півкуля та інсульт». Інсульт, який виникає в невідомуючій півкулі, характеризується більш тяжким перебігом і гіршим прогнозом. У таких пацієнтів порушується сприйняття власного тіла та орієнтація в просторі (феномен neglect — ігнорування сенсорної інформації з певних полів зору, пропріоцепції), виникають порушення коагуляційних властивостей крові та імунного статусу. Водночас спостерігається стабілізація артеріального тиску та схильність до брадикардії (E. Lenny et al., 2016). Так, інсульт у невідомуючій півкулі є фактором ризику раптової серцевої смерті у зв'язку з виникненням таких життєво загрозливих аритмій, як фібриляція шлуночків, шлуночкова тахікардія за типом torsades de pointes, синдром подовженого QT тощо (R. Cheung et al., 2000).

Що стосується імунної відповіді в пацієнтів з інсультом, то вона залежить від того, яка півкуля уражена. Ліва півкуля відповідає за стимуляцію імунної системи (Geffen et al., 1994), права — за її пригнічення (Sullivan et al., 2004). Тому в разі розвитку інсульту в правій півкулі частіше спостерігаються алергічні реакції на призначену медикаментозну терапію й частіше виникають госпітальні інфекції (R. Mellilo et al., 2015). З огляду на це цікавою є пропозиція щодо лікування інфекційних ускладнень в умовах імунodefіциту шляхом пригнічення функції симпатичної нервової системи бета-блокаторами, що дає можливість уникнути антибіотикотерапії (M. Sykora et al., 2015).

Іще один важливий момент стосується періоду реабілітації пацієнтів з інсультом у невідомуючій півкулі. Такі хворі потребують більшої кількості занять із логопедом, використання під час занять малюнків із різними предметами для більш швидкого запам'ятовування та відновлення мовленнєвих функцій.

Нейром'язові захворювання обговорювали на засіданні секції, в рамках якої виступили професори М.М. Орос і Т.М. Слободін, а також завідувач відділення неврології раннього віку КЗ «Дитяча міська клінічна лікарня № 5» (м. Дніпро) Ірина Василівна Македонська.

На засіданні секції «Досвід сусідів» завідувач кафедри неврології № 2 Харківського національного медичного університету, доктор медичних наук, професор Олена Леонідівна Товажнянська запросила до дискусії авторитетних колег із Молдови та Бельгії. Професор кафедри неврології Державного університету медицини та фармації ім. Миколи Тестеміцану Віталій Лісник (Молдова) розповів про типові й атипові форми хронічних запальних демієлінізуючих полінейропатій, а головний невролог клініки Zorgsaam Zeeuws-Vlaanderen (м. Тернезен, Нідерланди), кандидат медичних наук Паскаль Прут (Бельгія) поділився власним досвідом роботи в цій сфері.

Наступного дня конгрес розпочав свою роботу із засідання одразу двох секцій. Проблеми судинних патологій ГМ присвятили доповіді завідувач відділу інформаційного аналізу та міжнародних наукових програм ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України» (м. Київ), кандидат медичних наук, професор Сергій Георгійович Бурчинський; завідувач кафедри анестезіології, інтенсивної терапії та медицини невідкладних станів факультету післядипломної освіти Донецького національного медичного університету МОЗ України (м. Лиман), член-кореспондент НАМН України, доктор медичних наук, професор Володимир Ілліч Черній; завідувач відділу судинної патології головного мозку ДУ «Інститут геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України», член-кореспондент НАМН України, доктор медичних наук, професор Світлана Михайлівна Кузнєцова; завідувач кафедри шпитальної хірургії / хірургії № 2 Львівського національного медичного університету (ЛНМУ) ім. Данила Галицького, доктор медичних наук, професор Ігор Іванович Кобза; доцент кафедри неврології № 1 НМАПО ім. П.Л. Шупика Тетяна Іванівна Насонова.

Паралельно модератори — завідувач кафедри неврології та нейрохірургії факультету післядипломної освіти Вінницького національного медичного університету ім. М.І. Пирогова Геннадій Сергійович Московко та провідний науковий співробітник відділу нейроінфекцій і розсіяного склерозу ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», доктор медичних наук Ірина В'ячеславівна Богданова — спільно з колегами працювали над темою «Рухові розлади».

Лекцію щодо генетики хвороби Паркінсона прочитала член Міжнародної асоціації рухових розладів (International Movement Disorders Society), асистент неврології, нейрохірургії та психіатрії ДВНЗ «Ужгородський національний університет» Катерина Олегівна Карпінська. Про тактику ведення пацієнта з мультисистемною атрофією розповіла завідувач неврологічного відділення Одеської обласної клінічної лікарні, доцент кафедри неврології Одеського національного медичного університету (ОНМУ), кандидат медичних наук Ірина Вільвівна Хубетова.

Доцент кафедри неврології та нейрохірургії ОНМУ, доктор медичних наук Юрій Іванович Горанський і завідувач кафедри психосоматичної медицини та психотерапії медико-психологічного факультету Національного медичного університету (НМУ) ім. О.О. Богомольця (м. Київ), доктор медичних наук Олег Созонтович Чабан акцентували увагу на сучасних підходах до психотерапії в неврології та психіатрії. Професор О.С. Чабан звернув увагу слухачів на роль емоційного компоненту при хронічному больовому синдромі та терапевтичних можливостях щодо його корекції. Хронічний біль

Продовження на стор. 16.



Нейросимпозіум-2017: нові можливості підвищення якості надання неврологічної допомоги населенню України

Продовження. Початок на стор. 14.

завжди асоціюється з розладами настрою, особливо страхом, тривогою та депресією. Стійке порушення емоційного стану нерідко виливається в проблему тієї чи іншої системи організму. Це залежить від генетичних особливостей, характеру й типу особистості. З цього приводу можна процитувати слова відомого нейробіолога Джо Діспенза: «Мозок не відрізняє реальну ситуацію від надуманої. Включаються одні й ті самі нейронні механізми». У психосоматичних пацієнтів біль характеризується постійністю, середньою інтенсивністю, іррадіацією в різні частини тіла, посиленням уранці та слабшанням увечері, відсутністю ефекту при застосуванні анальгетиків. Відповідно до всіх міжнародних рекомендацій найголовнішим методом терапії в таких ситуаціях має бути саме психотерапія. Одним із нових методів, який дедалі більше використовують у своїй роботі психотерапевти, є майнд-фулнес — когнітивна терапія, що вважається доволі ефективною при застосовуванні у хворих із тривожно-депресивними розладами.

Значну увагу під час роботи конгресу було приділено проблемі болю. Саме ця тема стала головною в секції, на засіданні якої зі своїми доповідями виступили **Т.І. Насонова та Г.С. Московко**. На питання діагностики та лікування дегенеративних і запальних захворювань хребта звернула увагу під час виступу голова Тернопільського обласного товариства терапевтів, доктор медичних наук, професор Світлана Іванівна Сміян.

Професор Кестутіс Петрикніс (Литва) запропонував дискусію на тему «Остеопороз: чи існує проблема?». Проблема вторинного остеопорозу є наразі доволі актуальною в неврології. Насамперед це пов'язано з широким використанням глюкокортикостероїдів (ГКК) у лікуванні цілої низки нервових хвороб (розсіяного склерозу, запальних міопатій, міастенії тощо). Так, прийом ГКК навіть у мінімальних дозах (2,5 мг/добу) більш ніж 3 міс є фактором ризику виникнення остеопорозу за рахунок порушення обміну кальцієм та пригнічення функції статевих гормонів (E. Hsu et al., 2017). Крім того, прийом антиконвульсантів спричинює зменшення мінеральної щільності кісток: встановлено, що це відбувається у 38-60% пацієнтів з епілепсією (K. Beerhorst et al., 2013). Розвиток цього побічного ефекту пояснюється негативним впливом окремих антиконвульсантів (карбамазепіну, вальпроату) на метаболізм вітаміну D і зниженням абсорбції кальцію в кишечнику. Останнім часом остеопороз дедалі частіше розглядають як новий компонент немоторних проявів хвороби Паркінсона (V. Metta et al., 2017). Це знову ж таки пов'язано з дефіцитом вітаміну D через вимушену іммобілізацію пацієнтів та нечастим і короточасним перебуванням на сонячному світлі, що, у свою чергу, є предиктором кальцієвого дисметаболізму.

Головний позаштатний невролог м. Одеси **Лілія Аркадіївна Звягіна** провела для учасників конгресу майстер-клас «Нейросонографія у щоденній практиці невролога».

Секції «Психосоматика» (модератори — доктор медичних наук, професор кафедри психосоматичної медицини і психотерапії НМУ ім. О.О. Богомольця **Олена Олександрівна Хаустова**, завідувач кафедри рефлексотерапії Харківської медичної академії післядипломної освіти (ХМАПО), доктор медичних наук, професор **Ольга Григорівна Морозова**) та «Пароксизмальний мозок» (**В.І. Смоланка, М.М. Орос**) стали майданчиками для цікавої й пізнавальної дискусії провідних спеціалістів неврологічної та психіатричної галузей. Вона стосувалася таких станів, як тривога, психоемоційні та депресивні розлади, від яких потерпає більшість жителів планети. Про диференційний підхід до терапії вегетативних дисфункцій у пацієнтів із початковими проявами цереброваскулярної недостатності розповіла доцент кафедри неврології № 1 НМАПО ім. П.Л. Шупика, доктор медичних наук **Марина Анатоліївна Тріщинська**.

Професор О.Г. Морозова під час свого виступу наголосила на актуальності психоемоційних порушень у клінічній неврологічній практиці. Для психосоматичної медицини притаманне своєрідне замкнене коло. Будь-яке соматичне неврологічне захворювання

супроводжується тривожно-депресивними розладами. Водночас тривалі психоемоційні розлади здатні спровокувати розвиток соматичної патології. Так, депресія та тривога є вагомими факторами ризику розвитку цукрового діабету незалежно від наявності в пацієнта чітко встановлених інших факторів ризику цього захворювання (A. Engum et al., 2006).

Безперечно, одним з яскравих елементів психосоматичного діагнозу є синдром вегетативних дисфункцій (СВД), який часто спостерігається в осіб молодого віку, особливо жіночої статі, та, як правило, супроводжується тривожним, цефалгічним, м'язово-тонічним синдромом і кардіалгіями. Хоч як парадоксально, але поєднання всіх цих синдромів дає право кожному спеціалісту інтерпретувати їх у «свій» діагноз, який буде правильним. Так, приміром, у цьому випадку кардіолог найчастіше встановлює діагноз нейроциркуляторної дистонії за гіпертонічним типом, вертеброневролог — міофасціальну дисфункцію шийно-плечової локалізації з рефлекторною цефалгією напруги, невролог за умови наявності в анамнезі ЧМТ — посттравматичну енцефалопатію з пароксизмальним типом перебігу СВД. Таке різноманіття клінічних діагнозів на підставі одних і тих самих симптомів іще раз засвідчує, що «є лише один вид медицини й уся вона — психосоматична!».

На слуханнях багато уваги учасники конгресу приділили такому захворюванню, як епілепсія. Так, про клінічні й електрофізіологічні особливості фронтальної епілепсії розповів професор неврології Університету Лотарингії **Луї Майяр (Франція)**, а доктор медичних наук, професор кафедри неврології ЛНМУ ім. Данила Галицького **Лідія Борисівна Мар'єнко** акцентувала увагу присутніх на новій класифікації епілептичних нападів, після чого розгорнулася цікава дискусія з приводу можливостей її запровадження в Україні.

Останній день симпозіуму розпочався роботою секції «Біль — вічна проблема» (модератори — **О.Г. Морозова й завідувач кафедри неврології, психіатрії та наркології ДЗ «Луганський державний медичний університет» (м. Рубіжне), доктор медичних наук, професор Ігор Володимирович Романенко**). Авторитетні експерти неврологічної галузі поділилися власним досвідом боротьби з болем різної етіології. Приводом для дискусії стали доповіді **О.Г. Морозової та доктора медичних наук, професора кафедри рефлексотерапії ХМАПО Олександра Анатолійовича Ярошевського** на тему «М'язово-скелетний біль: чи на всі механізми ми впливаємо?».

На засіданні секції «Параклініка, сон і пам'ять» (модератори — президент Української протиепілептичної ліги, віце-президент Української асоціації нейропсихофармакології, доктор медичних наук, професор **Андрій Євгенович Дубенко; І.В. Богданова**) йшлося про міжнародні стандарти діагностики та лікування хвороби Альцгеймера (доповідач — доктор медичних наук, професор кафедри неврології і рефлексотерапії НМАПО ім. П.Л. Шупика **Євгеній Олександрович Труфанов**). Присутні дискутували з багатьох актуальних питань, зокрема, чи потрібна ангиографія, якщо є дуплекс (голова Української асоціації нейросонології і церебральної гемодинаміки, доцент кафедри ультразвукової діагностики ХМАПО, кандидат медичних наук **Валерій Йосипович Калашніков**).

Із доповіддю «Тестування деменції» виступив завідувач кафедри пульмонології, фтизіатрії та фізіотерапії ДВНЗ «Ужгородський національний університет», доктор медичних наук, професор **Олександр Романович Пулик**. Відповідно до DSM-IV (Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders) до основних діагностичних критеріїв деменції належать порушення короткотривалої пам'яті, порушення принаймні ще однієї когнітивної функції (пракиса, гнозиса, мови, здатності до узагальнення, регуляції довільної діяльності), складнощі виконання професійних обов'язків у зв'язку з когнітивними розладами (КР) і збереження свідомості. Для визначення ступеня КР лікарі використовують велику кількість тестів. Проте найчастіше — опитувальник зниження пізнавальних здібностей осіб літнього віку (The Informant Questionnaire on Cognitive Decline in the Elderly, IQCODE), міні-тест оцінки психічного статусу (Mini Mental State Examination, — MMSE), батарею тестів для оцінки лобної дисфункції (Frontal Asessment Battery, FAB), тест малювання годинника, тест

запам'ятовування 10 слів, а також спеціальне експериментально-психологічне завдання з використанням таблиць Шульте, діагностична цінність яких полягає в можливості об'єктивізації клінічних симптомів захворювання, точному визначенні його стадії, що надалі вплине на вибір лікувальної тактики.

Паралельно відбулися майстер-клас (доктор медичних наук, професор кафедри неврології ОНМУ **Олександр Миколайович Стоянов**) і конкурс молодих учених, на яких розглядалися такі теми, як «Непередбачувані коморбідності хвороби Паркінсона», «Практика лікування парезів при невропатії та радикулопатії», «Когнітивні та емоційні порушення в пацієнтів у ранній період інсультів».

Завершила конгрес секція «Автоімунні процеси та нервова система», під час засідання якої **професор з наукової роботи та міжнародних зв'язків, завідувач кафедри неврології ЛНМУ ім. Данила Галицького Тетяна Іванівна Негрич** виступила з доповіддю «Спінальні вогнища: чи завжди це демієлінізація?». **Завідувач кафедри неврології ОНМУ, кандидат медичних наук Тетяна Миколаївна Муратова** ознайомила слухачів із сучасним поглядом на проблему розсіяного склерозу.

На переконання учасників Міжнародного неврологічного конгресу, вітчизняних і зарубіжних фахівців неврологічного профілю, «Нейросимпозіум» став визначною подією не лише для української нейрохірургії, а й для всієї світової медичної спільноти, яка сьогодні об'єднує зусилля в пошуках новітніх методик і підходів до лікування неврологічних розладів. Учені-неврологи з усього світу зібралися разом, аби поділитися досвідом у боротьбі з грізним наступом на людство «хвороб цивілізації», посилення актуальності яких пов'язують із негативним впливом на організм людини наслідків науково-технічного прогресу та сучасного способу життя.

«Розглянуті на симпозіумі результати наукових досліджень і впровадження їх у практичну діяльність у різних напрямках галузі нейрохірургії та нейрореабілітації сприятимуть зростанню рівня надання нейрохірургічної допомоги населенню України, поліпшенню якості життя пролікованих пацієнтів, покращенню показників відновлення їхньої працездатності та ефективному використанню ресурсів галузі охорони здоров'я», — наголосив, підбиваючи підсумки симпозіуму, **В.І. Смоланка**.

Співголова симпозіуму **М.М. Орос** підкреслив, що навчальна конференція відбувається вже дев'ятий рік поспіль і щороку її організатори докладають максимум зусиль, аби отримані тут знання допомагали покращити практичні навички неврологів, психіатрів, психотерапевтів, лікарів суміжних із неврологією спеціальностей. Для цього до участі в заході організатори запрошують найкращих лекторів не тільки з України, а й із-за кордону. «Щоразу після конференції ми повертаємося до свого медичного закладу з бажанням робити більше й досягати нових успіхів», — резюмував **Михайло Орос**.

Організатори конгресу та його учасники висловили подяку компаніям та організаціям, завдяки підтримці яких відбулася ця знакова для української неврології подія: ТОВ «Др. Редді'з Лабораторіз», ТОВ «Фарма Старт», ПАТ «Фармак», ТОВ «Санофі-Авентіс Україна», групі компаній «Рост», «Евер Нейро Фарма ГмбХ», ТОВ «Кусум Фарм», ПАТ «Київський вітамінний завод», ТОВ «Сандоз-Україна», корпорації «Артеріум», ПАТ НВЦ «Боршагівський ХФЗ», представництву «Нобель Ілач Санаї Ве Тіджарет», компанії World Medicine, ТОВ «Ділео Фарма», представництву «АС «Гріндекс», представництву «Юніфарм ІНК», представництву «Бьюрваг Фарма ГмбХ і Ко.КГ», ТОВ «КРКА Україна», ПрАТ «Біофарма», ТОВ «Здраво», ЗАТ «Фармліга», ТОВ «Фармацевтична компанія «Здоров'я», ТОВ «Юрія-фарм», ТОВ «Бі-Фарма Україна», представництву АТ «Босналек», представництву «Альпен Фарма АГ», представництву АС «Олайнфарм», ТОВ «Інтерхім».

Бажання та готовність зробити свій внесок у благодійну справу підвищення якості й доступності медичної допомоги людям — це свідчення високої соціальної відповідальності цих компаній, організацій, комерційних структур і якої сьогодні чекає від бізнесу українське суспільство.

Більш докладно з матеріалами Нейросимпозіуму можна ознайомитися на каналі ГО «МАМО»: <https://www.youtube.com/channel/UCcCmxE-9B3GIoz73IV5NUQ>.

Підготувала **Людмила Оницьук**



R. Browning, J.L. Jackson, P.G. O'Malley, CLIA

Циклобензаприн при болю у спині: метааналіз

Біль у спині є одним із найчастіших больових синдромів. Серед дорослих із соматичними скаргами за частотою звернень до лікаря він поступається лише гострим респіраторним інфекціям. Дослідження показали, що з приводу соматичних проблем по медичну допомогу звертаються лише чверть пацієнтів, тому реальна поширеність болю у спині та шиї є набагато більшою. За підрахунками, біль у спині щороку відчуває половина людей працездатного віку та 70% дорослих – принаймні один раз упродовж життя. У веденні гострого болю в спині широко використовують циклобензаприн. Гідрохлорид – препарат класу міорелаксантів. Так, наглядове дослідження National Ambulatory Medical Care Survey показало, що із 7 млн амбулаторних візитів до лікарів первинної ланки з приводу болю у спині 13% пацієнтів отримували циклобензаприн. Метою цього метааналізу було оцінити ефективність і безпеку цього препарату у веденні болю у спині.

Матеріали та методи

У базах даних MEDLINE, PsycLIT, CINAHL, EMBASE, Кокранівській бібліотеці тощо був проведений пошук англійських статей, у яких описувалися дослідження циклобензаприну при болю у спині. Методологічну якість досліджень оцінювали за шкалою Jadad. Ефективність циклобензаприну порівняно з плацебо визначали для 5 доменів, пов'язаних із болем у спині: локальний біль, спазм м'язів, больючність при пальпації, діапазон рухів і повсякденні справи. Вирахували відношення шансів (ВШ) загального полегшення болю у спині та покращення кожного з 5 доменів для циклобензаприну порівняно з плацебо.

Результати

У метааналіз включили 14 рандомізованих контрольованих досліджень, які мали середню оцінку Jadad 4,3. У 12 дослідженнях циклобензаприн призначали в таблетках по 10 мг, у 2 дослідженнях – у таблетках по 5 мг. Дозова доза варювала від 10 до 60 мг (у середньому – 30 мг), титрацію дози здійснювали на підставі побічних ефектів. В одному дослідженні препарат призначали 2 рази на добу, в інших дослідженнях – 3 рази на добу. Середня тривалість досліджень становила 12,3 дні (від 7 до 18 днів).

Усі 14 досліджень фокусувалися на болю в спині, що поєднувався зі спазмом м'язів, хоча 5 досліджень також включали дані щодо болю в шиї. Критерії виключення були схожими: з усіх досліджень виключали пацієнтів зі спастичністю чи ригідністю внаслідок патології центральної нервової системи, пацієнтів із глаукомою, затримкою сечі, інфекцією сечових шляхів, серцевими, легеними, печінковими, гематологічними чи нирковими хворобами, з ревматоїдним артритом, незворотним анкілозом або психічними розладами. Протягом дослідження пацієнтам не дозволяли приймати транквілізатори, антидепресанти, кортикостероїди, анагететики та міорелаксанти (крім досліджуваного препарату).

Серед 10 досліджень, у яких повідомляли про загальне полегшення болю у спині наприкінці лікування, сумарне ВШ для покращення на 10-й день становило 4,7 (рис. 1). Показник NNT (number needed to treat; кількість пацієнтів, яким необхідно призначити циклобензаприн, щоб досягти значного покращення симптомів у 1 пацієнта) дорівнював 2,7.

Ефективність за 5 доменами, пов'язаними з болем у спині, оцінювали для трьох часових проміжків: 1-4, 5-9 та >9 днів від початку лікування. Результати аналізу за цими доменами представлені в таблиці та

на рисунку 2. В усіх часових проміжках пацієнти, які отримували циклобензаприн, відчували значно більше покращення порівняно з контролем. Для 4 доменів (спазм м'язів, больючність при пальпації, діапазон рухів і повсякденні справи) різниця між циклобензаприном і плацебо була більшою в перші 3 дні лікування, ніж за 1 або 2 тиж.

Аналіз чутливості показав, що методологічна якість досліджень, рік публікації, тривалість лікування, тип болю у спині та участь спонсора в дослідженні не впливали на отриманий результат, тобто значну перевагу циклобензаприну над плацебо. Виключення з метааналізу кожного окремого дослідження також не змінило загальні результати.

Побічними ефектами, що траплялися частіше в групі циклобензаприну порівняно з групою плацебо, були сонливість, сухість у роті та запаморочення.

Обговорення

Проведений метааналіз підтвердив високу ефективність циклобензаприну у веденні болю в спині. Пацієнти, яким призначався циклобензаприн, майже в 5 разів частіше відчували значне покращення симптомів, і для досягнення відчутного ефекту в 1 пацієнта препарат було потрібно призначити лише 3 хворим. Найбільший знеболювальний ефект циклобензаприну відзначався в перші дні лікування, проте ефективність препарату зберігалася до 2 тиж.

Раніше проведений систематичний огляд міорелаксантів як класу включав дослідження тизанідину гідрохлориду, дантролену натрію, каризопродолу, метакарбамолу, баклофену, орфенадрину цитрату, хлормезанону, діазепаму, тетразепаму та циклобензаприну. Автори дійшли висновку, що існують переконливі докази користі міорелаксантів при гострому болю у спині.

Крім міорелаксантів, у лікуванні гострого болю у спині застосовують й інші фармакологічні та нефармакологічні методи. Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП) зазвичай демонструють більшу ефективність, ніж плацебо, проте слід зважати на їхні побічні ефекти. До того ж метааналіз 11 рандомізованих контрольованих досліджень НПЗП при болю у спині показав, що ці препарати були ефективними лише в 7 дослідженнях. На думку авторів, у пацієнтів із болем у спині НПЗП не є кращими за інші знеболювальні препарати.

Застосування при болю у спині трициклічних антидепресантів (ТЦА), які за хімічною структурою схожі з циклобензаприном, є дискусійним питанням. В одних дослідженнях вони виявляли користь, особливо в пацієнтів

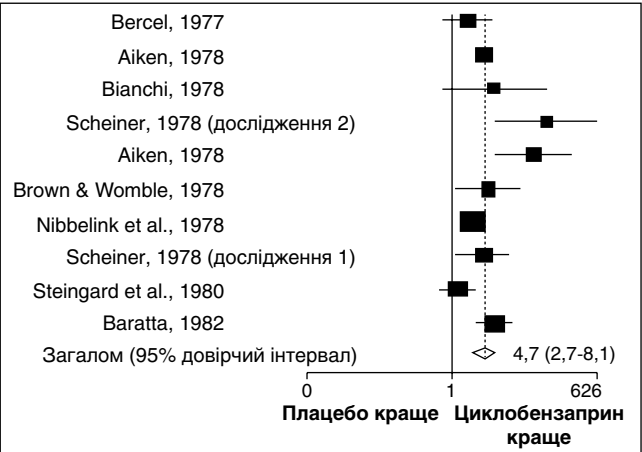


Рис. 1. Імовірність досягнення загального полегшення болю у спині наприкінці дослідження у пацієнтів, які отримували циклобензаприн, порівняно з плацебо

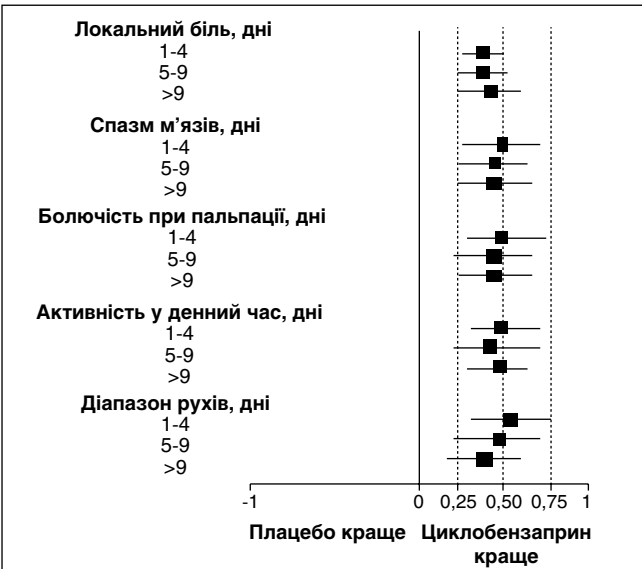


Рис. 2. Стандартизовані середні різниці у відповіді пацієнтів на циклобензаприн гідрохлорид порівняно з плацебо за 5 доменами болю у спині

із коморбідною депресією, в інших – не перевершували за ефективністю плацебо. Метааналіз, проведений S. Salerno і співавт. (2001), засвідчив відсутність користі від використання ТЦА при болю у спині, хоча він включав переважно дослідження хронічного болю.

Кокранівський метааналіз результатів застосування акупунктури, який ґрунтувався на даних 11 рандомізованих контрольованих досліджень низької методологічної якості, дав змогу зробити висновок, що цей метод не є ефективнішим порівняно з відсутністю лікування, ін'єкціями в тригерні точки чи черезшкірною стимуляцією нервів. Так само при проведенні систематичного огляду використання мануальної терапії, що включив 8 досліджень низької якості, не було знайдено переконливих доказів переваги над плацебо.

Висновки

- У пацієнтів із болем у спині циклобензаприн є значно ефективнішим, ніж плацебо, в усіх проміжках часу від 1-го до 14-го дня лікування.
- Після 14 днів лікування вірогідність полегшення симптомів у разі застосування циклобензаприну в 5 разів вища, ніж при використанні плацебо.
- У разі призначення циклобензаприну пацієнтам із болем у спині слід враховувати потенційні побічні ефекти, зокрема сонливість (спостерігалася у 20% пацієнтів).
- Найвища ефективність циклобензаприну спостерігалася в перші дні лікування, проте перевага над плацебо зберігалася протягом усього періоду терапії (до 14 днів).
- Перевага циклобензаприну над плацебо відзначалася для всіх 5 доменів, пов'язаних із болем у спині: локального болю, спазму м'язів, больючності при пальпації, діапазону рухів і повсякденних справ.

Адаптовано з: R. Browning, J.L. Jackson, P.G. O'Malley. Cyclobenzaprine and back pain: a meta-analysis. Arch. Intern. Med. 2001 Jul 9; 161 (13): 1613-20.

Список літератури знаходиться в редакції.
Стаття друкується в скороченні.

Переклад з англ. Олексій Терещенко

Стаття публікується за підтримки ТОВ «Такеда Україна».
UA/MRX/1017/0005

Таблиця. Розмір ефекту* між лікуванням плацебо та циклобензаприном					
Домен	Розмір ефекту (95% довірчий інтервал)	Кількість досліджень	Гетерогенність (p) ¹	Упередження публікації ²	Тест Розенталя ³
Локальний біль, дні					
1-4	0,41 (0,29-0,53)	7	0,56	0,02	786
5-9	0,38 (0,21-0,56)	7	0,19	0,22	323
>9	0,44 (0,24-0,64)	6	0,84	0,89	231
Спазм м'язів, дні					
1-4	0,53 (0,33-0,73)	6	0,53	0,01	363
5-9	0,46 (0,27-0,66)	6	0,72	0,49	624
>9	0,45 (0,21-0,69)	6	0,61	0,20	287
Больючність при пальпації, дні					
1-4	0,54 (0,33-0,75)	5	0,55	0,01	233
5-9	0,46 (0,23-0,69)	6	0,21	0,12	202
>9	0,45 (0,25-0,65)	6	0,67	0,70	252
Діапазон рухів, дні					
1-4	0,58 (0,38-0,77)	6	0,87	0,02	431
5-9	0,48 (0,23-0,73)	7	0,10	0,08	252
>9	0,38 (0,16-0,60)	7	0,24	0,15	201
Повсякденні справи, дні					
1-4	0,54 (0,34-0,74)	6	0,50	0,13	384
5-9	0,44 (0,19-0,69)	7	0,10	0,16	205
>9	0,49 (0,30-0,69)	7	0,53	0,85	461

Примітки. *<0,2 – слабкий ефект; 0,5 – помірний ефект; 0,8 – сильний ефект.

¹Тест χ^2 . p<0,1 вказує на гетерогенність розміру ефекту між дослідженнями.

²Тест Еггера. p<0,1 вказує на передумови публікації (виключення малих досліджень із негативними результатами).

³Гіпотетична кількість досліджень із відсутністю ефекту, необхідна для того, щоб поставити під сумнів результати цього метааналізу щодо більш високої ефективності циклобензаприну.

Келтикан

Искусство
восстановления

- Стимулирует регенерацию миелиновой оболочки¹⁻³
- Восстанавливает проведение нервного импульса¹⁻³
- Улучшает дозревание и регенерацию аксонов⁴

Действующее вещество: цитидин-5'-динатрия монофосфат, уридин-5'-тринатрия трифосфат, уридин-5'-динатрия дифосфат, уридин-5'-динатрия монофосфат. **Лекарственная форма.** Капсулы твердые. **Фармакотерапевтическая группа.** Средства, применяемые при заболеваниях нервной системы. **Фармакологические свойства.** Активность Келтикана обеспечивают фосфатные группы, необходимые для объединения моносахаридов с церамидами для образования цереброзидов и фосфатных кислот, которые являются основой сфингомиелина и глицерофосфолипидов. Сфингомиелин и глицерофосфолипиды являются основными компонентами миелиновой оболочки. При применении препарата Келтикан достигается увеличение трофических способностей для дозревания и регенерации аксонов нервной ткани. **Показания.** Лечение невропатий костно-суставного (ишиас, радикулит), метаболического (диабетическая, алкогольная полинейропатия), инфекционного (опоясывающий лишай) происхождения, а также воспаление лицевого нерва, тройничного нерва, межреберной невралгии и люмбагии. **Побочные реакции.** Возможно возникновение реакций гиперчувствительности. **Категория отпуска.** По рецепту. **Производитель:** «Феррер Интернациональ, С.А.», Испания. **Р. с. МЗ Украины:** №UA/10643/01/01. Полная информация содержится в инструкции по медицинскому применению препарата. Информация для медицинских и фармацевтических работников, для размещения в специализированных изданиях для медицинских учреждений и врачей и для распространения на семинарах, конференциях, симпозиумах по медицинской тематике.

ООО «Такеда Украина»: 03110, г. Киев, ул. Соломенская, 11, тел.: (044) 390 0909, факс: (044) 390 2929, www.takeda.ua

1. Gerbershagen H.H. Pharmakotherapie im Bereich des peripheren Nervensystems. TW Neurologie/Psychiatrie 6 (1991) 21–23.
2. Moses E.K. et al. Small molecular weight RNAs: altered metabolism in regenerating nerve. Biochem. Int 5 (1982) 177–184.
3. Watting B. et al. Nukleotide beschleunigen die Nervenregeneration, Z. Klin. Med. 46 (1991) 1371–1373.
4. Инструкция по медицинскому применению препарата Келтикан.



Е.Л. Товажнянская, д. мед. н., профессор, заведующая кафедрой неврологии № 2, Харьковский национальный медицинский университет

Диабетические периферические нейропатии. Роль пиримидиновых нуклеотидов в комплексной терапии

Одной из актуальных проблем современной клинической неврологии является патология периферической нервной системы (ПНС), занимающая второе место по распространенности среди заболеваний нервной системы и являющаяся одной из основных причин временной нетрудоспособности и инвалидизации населения. Основными этиологическими факторами развития периферических нейропатий являются воспалительные, метаболические, сосудистые, токсические, аллергические, наследственные и травматические факторы. В последние годы достигнут несомненный прогресс в понимании механизмов развития нейропатий различного генеза, что кардинально поменяло подходы к их терапии.

Среди эндогенных патологических процессов, которые могут приводить к развитию однотипных морфологических изменений соединительнотканного интерстиция, миелиновой оболочки и осевого цилиндра, особое место принадлежит сахарному диабету (СД) — системному гетерогенному заболеванию, уровень распространенности которого в последние десятилетия приобрел характер эпидемии [1-4]. В количественном плане 85-90% от общего числа больных, страдающих этим заболеванием, составляет СД 2 типа, который, как правило, развивается у лиц старше 40 лет.

Сегодня СД по праву считается мультидисциплинарным заболеванием, при котором осложнения болезни выходят на первый план, причиняя основные страдания и являясь основной причиной инвалидизации и смертности пациентов.

Среди широкого спектра осложнений СД наиболее частыми и клинически значимыми является группа диабетических нейропатий, которые в большей степени влияют на потерю трудоспособности, способности к передвижению и повышают риск язвообразования и ампутаций [3-6]. По данным когортных исследований, до 70% пациентов с СД (1 и 2 типов) имеют признаки дистальной симметричной полинейропатии, а приблизительно у 15-20% она сопровождается нейропатической болью [3, 7-12].

Патогенез поражений нервной системы при СД

Установлено, что диабетические периферические нейропатии формируются в результате негативного влияния избыточного содержания глюкозы в крови на структуру нервных волокон, нарушения интраневральных метаболических процессов и ухудшения эндоневрального кровотока. В условиях гипергликемии избыток глюкозы поступает во все клетки, но в большинстве из них существуют механизмы, с помощью которых клетки удаляют избыток глюкозы, восстанавливая внутриклеточный гомеостаз. Особенность клеток эндотелия капилляров, нейронов и шванновских клеток заключается в отсутствии у них этих механизмов и, как следствие, в отсутствии возможности удалять избыток глюкозы, что приводит к резкому увеличению ее концентрации внутри клетки [13, 14]. В результате интрацеллюлярной гипергликемии активируется полиоловый путь обмена глюкозы и процессы неэнзиматического гликирования белков, увеличивается количество сорбитола и прооксидантов в клетке, истощаются запасы «вторичного мессенджера» миоинозитола, нарушаются процессы образования оксида азота (NO). В то же время нарушение утилизации глюкозы в цикле Кребса в условиях инсулиновой недостаточности приводит к уменьшению образования необходимого количества молекул аденозинтрифосфата и развитию внутриклеточного энергодифицита [3, 6, 15-17]. Первыми на функциональный энергодифицит при СД реагируют структуры нервной системы, что и обуславливает частое и раннее развитие неврологических осложнений.

Важную роль в патогенезе нейропатий при СД играет формирование диабетических микро- и макроангиопатий, что приводит к нарушению эндоневрального кровотока, обуславливая развитие тканевой ишемии и гипоксии. При этом изменения в крупных сосудах не имеют специфических отличий от раннего и распространенного атеросклероза, тогда как диабетическая микроангиопатия является специфическим системным микроваскулитом. Одним из факторов развития эндоневральной гипоксии при СД является стимуляция формирования артериовенозных шунтов, что проявляется расширением венозных сосудов стопы и повышением в них парциального давления кислорода. Нарушение контроля образования артериовенозных

анастомозов при СД связано с повреждением безмякотных нервных волокон, которые и осуществляют указанный контроль [6, 15, 17, 18].

В последнее время важную роль в патогенезе формирования неврологических осложнений диабетического генеза отводят нарушениям сигнальной системы инсулина. Установлено, что инсулин обладает важными нейротрофическими и нейропротекторными эффектами, стимулируя рост нейронов, увеличивая продолжительность их жизни, контролируя процессы синтеза и накопления амилоида и фосфорилирования тау-протеина. Уменьшение выраженности данных эффектов приводит ко множественным клеточным нарушениям: дисфункции митохондрий, развитию окислительного стресса, повреждению ДНК и апоптозу, а также снижению активности ряда ферментов — натрий-калиевой аденозинтрифосфатазы и эндотелиальной NO-синтазы [11, 12, 15, 16, 19].

Тяжесть нейропатий зависит также от длительности СД, возраста пациента, наличия гипертензии и гиперлипидемии [11, 12, 18]. Большое значение придается развитию аутоиммунных реакций, формирующихся в ответ на неэнзиматическое гликирование белков нервных стволов.

Диабетические нейропатии являются следствием нарушений структурно-функционального состояния и метаболического гомеостаза в периферических нервах, снижения эндоневрального кровотока и развития гипоксии нервных волокон. В конечном итоге нарушение (торможение) аксоплазматического транспорта вызывает дистальную аксональную дегенерацию, которая может сопровождаться вторичной демиелинизацией.

Классификация и клинические особенности диабетических нейропатий

Современная классификация периферических нейропатий [7, 20, 21] объединяет ряд самостоятельных ее типов:

1. Генерализованные симметричные полинейропатии:
 - сенсомоторная (хроническая);
 - сенсорная (острая);
 - гипергликемическая нейропатия;
 - автономная нейропатия.
2. Фокальные и мультифокальные нейропатии:
 - краниальные нейропатии;
 - радикулонейропатии;
 - фокальные тоннельные нейропатии;
 - проксимальная моторная нейропатия (амиотрофия).

Самой распространенной формой поражения ПНС при СД является группа диабетических полинейропатий (ДПН). ДПН — это гетерогенная группа осложнений СД, в которую входят хроническая генерализованная симметричная сенсомоторная полинейропатия, острая симметричная сенсорная полинейропатия, гипергликемическая и автономная нейропатии [7, 20].

Наиболее частой формой диабетической периферической нейропатии является **хроническая симметричная сенсомоторная полинейропатия**, которая по предложению экспертной группы по диабетической нейропатии (19th Annual Diabetic Neuropathy Study Group of the European Association for the Study of Diabetes (NEURODIAB) and the 8th International Symposium on Diabetic Neuropathy in Toronto, Canada, 13-18 October 2009) в 2010 г. была разделена на **типичную диабетическую сенсомоторную полинейропатию** и **атипичную ДПН** [20]. Типичной предложено считать хроническую симметричную сенсомоторную полинейропатию с поражением длинных нервных волокон (length-dependent polyneuropathy) [20]. Данная форма характеризуется снижением чувствительности всех модальностей в дистальных отделах ног, ослаблением или отсутствием



Е.Л. Товажнянская

сухожильных рефлексов, в первую очередь ахилловых, появлением слабости мышц стопы и голени с изменением архитектоники стопы, что является причиной язвообразования и развития синдрома «диабетической стопы». Прогрессирующее нарушение глубоких видов чувствительности приводит к развитию сенситивной атаксии, что является причиной частых падений пациентов. Снижение проприоцептивной чувствительности и сенсорной иннервации мышц стопы в сочетании с повторяющейся малой травматизацией лежит в основе формирования нейроостеоартропатии (стопа Шарко). Проявлением тяжелой стадии сенсомоторной полинейропатии является характерная деформация стопы (pes cavus) и пальцев, которой часто сопутствует выраженное ограничение подвижности мелких суставов ног [3, 6, 20-22].

В основе атипичной ДПН лежит поражение тонких сенсорных волокон. Характерным для атипичного варианта ДПН является наличие нейропатической болевой симптоматики и/или признаков нарушения поверхностных видов чувствительности и автономной дисфункции в сочетании с нормальными показателями нервной проводимости [20, 23]. В 20-40% случаев такая форма полинейропатии сопровождается развитием аллодинии (болезненные ощущения в ответ на нейтральный раздражитель) и гипералгезии (повышенная чувствительность к болевым раздражителям), что требует специфических диагностических и лечебных подходов [6, 10, 20].

Электронейрография при типичной хронической сенсомоторной полинейропатии регистрирует снижение амплитуды суммарного чувствительного потенциала, нормальные или умеренно замедленные скорости распространения возбуждения. Стимуляционная электронейрография выявляет снижение амплитуды М-ответов, небольшое замедление скорости распространения возбуждения. Исследование дистальных мышц конечностей игольчатыми электродами регистрирует денервационные феномены — потенциалы фибрилляций и положительные острые волны. При морфологическом исследовании выявляются уменьшение плотности аксонов, признаки аксональной дегенерации, утолщение стенок капилляров, набухание аксонов в дистальных отделах, увеличение количества коллагена в окружении сосудов [17, 22, 25].

Патологию тонких волокон, ответственных за болевой синдром, можно выявить только при проведении специфических пороговых сенсорных тестов. Поскольку исследование скорости распространения возбуждения по нервам позволяет оценивать функцию только толстых миелинизированных волокон, показатели проводящей функции при данной форме ДПН могут быть относительно нормальными [20, 23, 24].

Несмотря на четкое доминирование диабетической хронической симметричной полинейропатии в структуре поражения ПНС у больных СД, следует помнить и о других формах генерализованных периферических полинейропатий: гипергликемической полинейропатии, острой сенсорной полинейропатии, автономной

Продолжение на стр. 20.

Е.Л. Товажнянская, д. мед. н., профессор, заведующая кафедрой неврологии № 2,
Харьковский национальный медицинский университет

Диабетические периферические нейропатии. Роль пиримидиновых нуклеотидов в комплексной терапии

Продолжение. Начало на стр. 19.

нейропатии и фокальных формах периферических нейропатий — диабетической проксимальной амиотрофии, радикулопатии, мононевропатии, в том числе множественной. Эти формы имеют свои особенности, которые также необходимо знать для своевременной их диагностики.

Гипергликемическая полинейропатия в основном возникает у лиц с впервые выявленным СД или у пациентов с нарушением гликемического контроля. Характеризуется быстро развивающимися обратимыми неврологическими нарушениями: умеренно выраженной сенсорной симптоматикой и нарушением скорости распространения возбуждения по сенсорным волокнам. Нормализация показателей гликемии способствует нивелированию неврологической симптоматики и улучшению состояния больных [20, 21].

Острая сенсорная полинейропатия чаще встречается у мужчин молодого возраста с СД 1 типа. Патогенетической основой данной формы полинейропатии является формирование артериовенозных шунтов и образование «новых» сосудов в системе интраневрального кровотока в результате поражения безмякотных волокон, что обуславливает состояние хронической ишемии нерва. Клиническая симптоматика характеризуется развитием выраженных позитивных сенсорных симптомов (боли, гиперестезии, дизестезии, аллодинии) и возникновением судорожных сокращений в мышцах при сохранении объективного состояния чувствительности и рефлексов. Типичными являются значительное усиление симптоматики в вечерние и ночные часы и облегчение днем. Указанная симптоматика может сочетаться с анорексией, значительной потерей массы тела пациента и развитием депрессивных расстройств. Чаще всего острая сенсорная полинейропатия развивается или при резком ухудшении показателей гликемии или при быстром улучшении гликемического статуса в ответ на назначение сахароснижающей терапии. Длительность острой сенсорной полинейропатии составляет обычно 6-24 мес при условии стойкой компенсации углеводного обмена [20, 21, 25].

Клиническая симптоматика **автономной нейропатии** складывается из признаков повреждения симпатических и парасимпатических волокон и наиболее часто представлена несколькими формами. **Кардиоваскулярная автономная нейропатия** клинически проявляется постуральной гипотензией (снижение артериального давления ≥ 30 мм рт. ст. при перемене положения тела из горизонтального в вертикальное), нарушением коронарного кровотока и сократимости миокарда вследствие симпатической денервации, уменьшением вариабельности сердечного ритма, тахикардией покоя, фиксированным пульсом. **Урогенитальная автономная нейропатия** проявляется эректильной дисфункцией, ретроградной эякуляцией, нарушением функции опорожнения мочевого пузыря. **Гастроинтестинальная форма автономной нейропатии** проявляется гастропарезом (в виде тошноты, рвоты, диффузных болей в области эпигастрия, потери веса), ночной диареей, нарушением функции сфинктеров прямой кишки. **Судомоторная форма** характеризуется сухостью кожи, гипогидрозом, нарушением терморегуляции, развитием трофических язв и трещин [9, 17, 26].

Диабетическая амиотрофия (проксимальная моторная нейропатия) относится к фокальным формам диабетической нейропатии и встречается у лиц пожилого возраста с недиагностированным или плохо контролируемым СД 2 типа. Характеризуется подострым началом, одно- или двусторонней болевой симптоматикой, мышечной слабостью преимущественно в проксимальных мышцах нижних конечностей, атрофией мышц бедра, положительным тестом «вставания лесенкой». При нейрофизиологическом обследовании выявляются изменения амплитуды М-ответа, снижение скорости проведения по п. quadriceps [20, 21]. В литературе имеются данные, что у больных с диабетической амиотрофией имеет место окклюзия эпинеуральных кровеносных сосудов, с развитием некротизирующего васкулита, инфильтрацией нерва клетками воспаления и гемосидерином [21].

Диабетическая радикулонейропатия развивается чаще у лиц с СД среднего и пожилого возраста. Боли носят

опоясывающий характер, локализуются на уровне грудной клетки и/или брюшной стенки. Клиническое обследование выявляет гетерогенность неврологических проявлений от отсутствия признаков до нарушенной чувствительности и гипералгезии. При вовлечении передних корешков развивается слабость соответствующих мышц (межреберных, мышц живота, разгибателей стопы и т.д.). Улучшение гликемического контроля может способствовать разрешению клинической симптоматики. Электронейрография выявляет признаки аксонопатии, снижение амплитуды М-ответов и чувствительных потенциалов. При игольчатой электромиографии регистрируются потенциалы денервации в параспинальных мышцах, нередко регистрируются фасцикуляции. Морфологические данные показывают признаки васкулитной радикулопатии [3, 7, 20, 21].

Фокальные нейропатии при СД 2 типа чаще возникают в пожилом возрасте в виде тоннельных нейропатий. Наиболее частой формой является тоннельная нейропатия карпального канала вследствие сдавливания срединного нерва поперечной связкой запястья, которая проявляется жгучими болями, парестезиями и дизестезией в пальцах кисти, усилением симптоматики в ночное время. Также у пациентов с СД может встречаться тоннельная нейропатия локтевого нерва, которая сопровождается болевыми ощущениями и парестезией IV и V пальцев руки, атрофией мышц кисти в области hypothenar. Еще одним вариантом фокальных нейропатий является туннельный синдром с компрессией малоберцового нерва на уровне коленного сустава, который характеризуется гипестезией по передне-наружной поверхности голени и слабостью мышц тыльной поверхности стопы [3, 7, 17, 20].

Из черепных нервов (**краниальные нейропатии**) наиболее часто повреждаются глазодвигательные нервы, что сопровождается ретроорбитальной болью, птозом, косоглазием, диплопией, и лицевой нерв с развитием слабости мышц половины лица [17].

Подходы к лечению диабетических нейропатий

Лечению и профилактике повреждения ПНС при диабете посвящено множество исследований. Согласно современным представлениям комплексное лечение диабетических нейропатий включает в себя ряд обязательных мер и в первую очередь контроль уровня сахара в крови [12, 20, 21, 25, 27-29]. В то же время в реальной клинической практике идеальная компенсация углеводного обмена, поддерживаемая в течение длительного периода времени, осуществима лишь у небольшого числа пациентов [21, 27].

Учитывая важную роль в патогенезе диабетических нейропатий каскада метаболических, энергетических и сосудистых нарушений, становится понятным интерес исследователей к разработке направлений патогенетического лечения и определения препаратов, способных эффективно влиять на ключевые механизмы формирования ДПН [6, 30-33]. На основании данных метаанализа ряда международных клинических исследований на 46-м Конгрессе Европейской ассоциации по изучению СД — EASD (2010), а затем на заседании европейской группы экспертов по ДПН в г. Дубай (2011) в рекомендации по лечению диабетических нейропатий в качестве препаратов патогенетической терапии были включены препараты альфа-липоевой кислоты и Актовегин [34]. Эти же препараты вошли в качестве патогенетической терапии в «Уніфікований клінічний протокол первинної та вторинної (спеціалізованої) медичної допомоги. Цукровий діабет 2 типу» (А.4.11. Лікування діабетичної больової нейропатії), который был утвержден Приказом Министерства здравоохранения Украины от 21.12.2012 № 1118.

В последние годы для стимуляции регенерации аксонов и восстановления миелиновой оболочки хорошо зарекомендовали себя комплексы пиримидиновых нуклеотидов [35-37]. Было показано, что применение пиримидиновых нуклеотидов влияет на синтез нуклеиновых кислот и миелиновых оболочек, а также на продукцию энергии в нейронах [38]. Известно, что нервные клетки не способны синтезировать эти нуклеотиды, поскольку им не хватает соответствующих запасов ферментов [39]. Поэтому,

особенно в периоды повышенной потребности, клетки зависят от экзогенного поступления пиримидиновых нуклеотидов.

 Препаратом, который содержит физиологические пиримидиновые нуклеотиды и показан для лечения заболеваний ПНС, в том числе диабетического генеза, является Келтикан, содержащий комбинацию цитидина и уридина. Данные субстанции играют важную роль в синтезе фосфолипидов и гликолипидов, присутствующих в большом количестве в периферических нервах, влияют на синтез нуклеиновых кислот и миелиновых оболочек, улучшают метаболические процессы и энергообмен, ускоряя регенерацию нервных волокон [38-40].

Так, цитидин-5-монофосфат участвует в синтезе сложных липидов — сфингомиелина, главного составляющего миелиновой оболочки, а также в клеточном метаболизме и синтезе белка, а уридин-5-трифосфат, дополняя действие цитидина, играет роль кофермента в синтезе гликолипидов нейронных мембран и миелиновой оболочки.

Ряд исследований in vitro свидетельствует о том, что уридин и цитидин подвергаются инкорпорации на ранних стадиях нервного повреждения [40]. Экспериментально доказано, что введение уридина трифосфата и цитидина монофосфата влечет за собой более быстрое созревание миелиновых оболочек и аксонов, а также увеличение скорости проведения по отдельным сенсорным и двигательным волокнам [41]. Поскольку нервные клетки не могут синтезировать эти нуклеотиды [39, 42], их необходимо вводить извне, особенно при хронической невропатии.

Клинические исследования подтвердили, что терапия нуклеотидами (препарат Келтикан) обеспечивает существенное улучшение средней скорости проведения по нервам — примерно на 24% [41]. 94% специалистов, мнение которых учитывалось в ходе исследования, сочли этот результат важным в отношении регенерации и восстановления при люмбаго (очень важным — 38%, важным — 56%) [43].

Наиболее крупное исследование по применению пиримидиновых нуклеотидов, выполненное к сегодняшнему дню, включало 2083 пациента, наблюдавшихся у врачей общей практики, интернистов, ортопедов, отоларингологов и/или неврологов. Наиболее часто рецепты выписывались по поводу болевых синдромов (вертебральные синдромы, полиневропатии и другие невралгии). В качестве сопутствующей терапии во всех этих случаях обычно выступали анальгетики. Среди результатов лечения на первый план вышло улучшение симптомов, связанных с болью (быстрое улучшение симптомов — в 65,9% случаев, отчетливое улучшение качества жизни — в 53,5% случаев и уменьшение использования анальгетиков и нестероидных противовоспалительных средств — в 50,6% случаев) [44].

В исследовании, проведенном с участием 303 пациентов, страдающих от алкогольной нейропатии [45], была обнаружена сходная эффективность пиримидиновых нуклеотидов по сравнению с двумя лекарственными формами витамина В в отношении симптомов боли, чувствительности и движения.

В исследовании D. Muller (2000-2001) изучалась эффективность препарата Келтикан у 40 пациентов, страдающих ДПН. В результате проведенного лечения Келтиканом в дозировке 2 капсулы 2 раза в сутки в течение 3 мес наблюдалась тенденция к улучшению неврологического статуса пациентов (оценка по шкале невропатических нарушений — NDS), а также достоверное улучшение скорости сенсорного проведения в наружном подкожном нерве и субъективной оценки боли по визуальной аналоговой шкале — ВАШ [46].

В исследовании Ш.И. Магалова и соавт. (2012) применение пиримидиновых нуклеотидов внутримышечно в течение 14 дней, а затем по 1 капсуле 2 раза в сутки в течение 2 мес у больных ДПН приводило к снижению интенсивности болевых ощущений, оказывало стимулирующее действие на скорость распространения возбуждения по чувствительным и двигательным волокнам периферических нервов, способствовало регенерации миелина и не вызывало нежелательных лекарственных реакций даже при длительном применении [47].

В исследовании В.И. Панькива (2012) лечение пиримидиновыми нуклеотидами пациентов с ДПН способствовало достоверному улучшению структурно-функционального состояния периферических нервов, что подтверждалось достоверным увеличением скорости проведения возбуждения по моторным и сенсорным

волокам в сочетании со снижением резидуальной латентности до референтных значений уже на 24-й день лечения [48].

Эффективность применения пиримидиновых нуклеотидов при различных нейропатиях, в том числе диабетического генеза, была продемонстрирована на основании данных анализа ряда других клинических исследований [49]. Была показана высокая эффективность комбинированной терапии путем добавления к нуклеотидному комплексу витаминов группы В и фолиевой кислоты. Полученные результаты подтвердили ключевую роль нуклеотидов и комплекса витаминов группы В в процессе регенерации поврежденного периферического нерва, что способствовало значимому снижению болевых и нейропатических симптомов, улучшению качества жизни и уменьшению потребности в применении сопутствующих препаратов. Профиль безопасности комбинации нуклеотидов с витаминами В и низкий риск лекарственного взаимодействия свидетельствовали в пользу применения этого комплекса у пациентов с периферическими нейропатиями, вне зависимости от их причин [49].

Эффективность комбинированной терапии нуклеотидами, Актовегином и В-витаминным комплексом по сравнению с другими патогенетическими препаратами была продемонстрирована в исследовании Н.О. Перцевой и соавт. (2012) при лечении 46 пациентов с ДПН. Результаты исследования показали, что сочетанное действие препаратов Актовегин, Келтикан (Ferrer, Испания), витаминов группы В способствует быстрому улучшению неврологических симптомов, уменьшению симптоматики и/или ограничению отдаленных последствий денервации, улучшению качества жизни пациентов, восстановлению трудоспособности, снижению потребности в анальгетиках. Авторы сделали вывод, что приведенная стратегия комплексного лечения ДПН (Актовегин, Келтикан, витамины группы В) является примером простой и одновременно результативной терапии при диабетической нейропатии, не оказывает отрицательного влияния на углеводный обмен и может быть рекомендована в повседневной врачебной практике [30].

Наш собственный клинический опыт основывается на более чем 20-летней практике ведения пациентов с диабетическими нейропатиями. С января по июнь 2017 г. в неврологическом отделении Учебно-научного медицинского комплекса «Университетская клиника» Харьковского национального медицинского университета проходили обследование и лечение 86 пациентов с периферическими нейропатиями на фоне СД 2 типа в возрасте 54,2±9,3 года.

Все пациенты прошли стандартный комплекс обследования, который включал балльную оценку жалоб (по шкале TSS) и неврологического дефицита (по шкале NIS-LL), УЗИ сосудов шеи и периферических сосудов нижних конечностей, электронейромиографическое (ЭНМГ) и биохимическое исследования.

На основании данных обследования были верифицированы: у 69 пациентов — хроническая симметричная сенсомоторная полинейропатия, у 12 — ДПН с преимущественным поражением тонких волокон, у 2 пациентов — диабетическая амиотрофия, у 5 пациентов — краниальная мононейропатия (у 2 — нейропатия глазодвигательных нервов, у 3 — отводящих нервов), у 22 пациентов ДПН сопровождалась нейропатической болью умеренной и сильной интенсивности (от 5 до 8 баллов по ВАШ). У обследованных пациентов также были установлены: у 42 — умеренная когнитивная дисфункция (снижение балльной оценки по шкале MMSE до 24–27 баллов), у 82 — диабетическая ангиопатия сосудов сетчатки, у 32 — признаки диабетической нефропатии. У 74 пациентов имела место артериальная гипертензия. У 72 больных выявлена гиперлипидемия, из них у 48 верифицировано атеросклеротическое поражение сосудов шеи и/или нижних конечностей по данным УЗИ.

Всем пациентам было проведено комплексное лечение, которое включало коррекцию гипогликемической терапии (с учетом биохимических показателей состояния углеводного обмена), коррекцию гипертензивной терапии (с учетом актуальных цифр артериального давления), назначение препаратов гиполипидемического действия. В соответствии с клиническими рекомендациями МЗ Украины пациентам с периферическими диабетическими нейропатиями была проведена патогенетическая терапия, включавшая препараты альфа-липоевой кислоты, Актовегин, поливитаминные В-комплексы, антиагрегантные препараты, прегабалин (при сильных нейропатических болях). Курс лечения составил 5–6 нед. Для улучшения

структурно-функционального состояния периферических нервов, в том числе краниальных, в комплексной терапии включался препарат Келтикан в дозировке 1–2 таблетки 2 раза в сутки в течение 5–6 нед.

После проведенного комплексного лечения у 31 пациента (36,1%) было отмечено значительное улучшение в виде нивелирования выраженности нейропатических признаков (оценка по шкалам TSS и NIS-LL ≤2 баллов), глазодвигательных нарушений, болевого синдрома (≤1 балла по ВАШ), нормализации ЭНМГ-показателей. У 34 пациентов (39,5%) наблюдалась положительная динамика в виде значительного уменьшения нейропатических проявлений (снижение балльной оценки по шкалам TSS и NIS-LL в 2 и более раз), значительного снижения выраженности болевого синдрома (2–3 балла по ВАШ), достоверной положительной динамики ЭНМГ-показателей (уменьшение резидуальной латентности, увеличение скорости проведения импульса).

У 16 пациентов (18,6%) была отмечена слабopоложительная динамика в виде уменьшения некоторых нейропатических признаков (гиперестезии, аллодинии), незначительного снижения выраженности нейропатической боли (до 5–6 баллов по ВАШ) и тенденции к улучшению ЭНМГ-показателей, что дало основание продолжить курс лечения до 6–8 нед. У 5 пациентов (5,8%) динамика была незначительной, что также потребовало продления курса лечения до 6–8 нед.

Таким образом, проведенная комплексная терапия, включающая препарат восстановительного действия Келтикан, позволила добиться достоверного положительного эффекта у 64 пациентов (75,6%). У 21 пациента (34,4%) для улучшения общего состояния и уменьшения клинических проявлений нейропатий курс лечения был продлен до 6–8 нед.

Обобщая данные литературы, можно сделать вывод, что пиримидиновые нуклеотиды на функциональном уровне способствуют восстановлению проводимости импульса по периферическому нервному волокну, на тканевом уровне — повышают плотность нервных волокон, увеличивают их диаметр, клинически — уменьшают выраженность парестезий, интенсивность болей и в конечном итоге улучшают двигательные и чувствительные функции. Это позволяет рекомендовать включение Келтикана в схемы терапии всех форм диабетических периферических нейропатий.

В то же время комбинированная терапия нуклеотидами, Актовегином, препаратами альфа-липоевой кислоты и поливитаминными комплексами группы В способствует повышению эффективности терапии диабетических периферических нейропатий, влияя на ключевые звенья их формирования и восстанавливая структуру нервного волокна.

Литература

1. Маньковский Б.Н. Современные подходы к проблеме сахарного диабета // Therapia. — 2010. — № 11 (52). — С. 3–5.
2. Левин О.С. Полинейропатии // Клиническое руководство. — Медицинское информационное агентство (МИА). — 2006. — 491 с.
3. Котов С.В., Калинин А.П., Рудакова И.Г. Диабетическая нейропатия. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ООО «Издательство «Медицинское информационное агентство», 2011. — 440 с.
4. Gregg E., et al. Prevalence of lower-extremity disease in the U.S. adult population 40 years of age with and without diabetes. Diabetes Care, 2004; 27: 1591–1597.
5. Дорогой А.П. Тривалість життя, потенційні втрати трудового потенціалу та покiвка смертнiсть при цукровому диабетi // Українська медичинська газета. — 2007. — № 7–8. — С. 10–12.
6. Власенко М.В. Ускладнення цукрового діабету — діабетична дистальна полінейропатія: патофізіологія і варіант патогенетичного лікування // Міжнародний ендокринологічний журнал. — 2011. — № 7 (39). — С. 44–49.
7. Boulton A.J., Vinik A.I., Arezzo J.C., Bril V., Feldman E.L., Freeman R., Malik R.A., Maser R.E., Soskenko J.M., Ziegler D.: American Diabetes Association. Diabetic neuropathies: a statement by the American Diabetes Association. Diabetes Care, 2005; 28: 956–962.
8. Tesfaye S., Chaturvedi N., Eaton S.E., Ward J.D., Manes C., Ionescu-Tirgoviste C., Witte D.R., Fuller J.H., EURODIAB Prospective Complications Study Group. Vascular risk factors and diabetic neuropathy. N. Engl. J. Med. 2005; 352: 341–350.
9. Low P.A., Benrud-Larson L.M., Sletten D.M., Opfer-Gehrking T.L., Weigand S.D., O'Brien P.C., Suarez G.A., Dyck P.J. Autonomic symptoms and diabetic neuropathy: a population-based study. Diabetes Care, 2004; 27: 2942–2947.
10. Ziegler D. Treatment of diabetic neuropathy and neuropathic pain: how far have we come? Diabetes Care, 2008; 31 (Suppl. 2): S25–S261.
11. Ziegler D., Rathmann W., Dickhaus T., KORA Study Group. Prevalence of polyneuropathy in pre-diabetes and diabetes is associated with abdominal obesity and macroangiopathy. The MONICA/KORA Augsburg Surveys S2 and S3. Diabetes Care, 2008; 31: 464–469.
12. Intensive blood-glucose control with sulphonylureas or insulin compared with conventional treatment and risk of complications in patients with type 2 diabetes (UKPDS33). UK Prospective Diabetes Study Group. Lancet, 1998; 352 (9131): 837–853.
13. Kaiser N., Sasson S., Feener E.P., et al. Differential regulation of glucose transport and transporters by glucose in vascular endothelial and smooth muscle cells. Diabetes, 1993; 42: 80–89.

14. Heilig C.W., Concepcion L.A., Riser B.L., et al. Overexpression of glucose transporters in rat mesangial cells cultures in a normal glucose milieu mimics the diabetic phenotype. J. Clin. Invest. 1995; 96: 1802–1814.
15. Brownlee M. The pathobiology of diabetic complications: a unifying mechanism. Diabetes, 2005; 54: 1615–1625.
16. Goldberg R.B. Cytokine and cytokine-like inflammation markers, endothelial dysfunction, and imbalanced coagulation in development of diabetes and its complications. J. Clin. Endocrinol. Metab. 2009; 94: 3171–3182.
17. Сучасні аспекти нейроендокринології: Основні неврологічні синдроми. Навч. посіб. / О.Л. Товажнянська, О.І. Каук, О.В. Марковська та ін. — Харків: ХНМУ, 2016. — С. 72–81, 92–101.
18. Bardini G., Rotella C.M., Giannini S. Dyslipidemia and diabetes: reciprocal impact of impaired lipid metabolism and beta cell dysfunction on micro and macrovascular complications. Rev. Diabet Stud. 2012; 9: 82–93.
19. Товажнянська Е.Л. Метаболічний синдром і нейропатії: недооцінена проблема і пути ее решения // Здоров'я України (неврологія, психіатрія, психотерапія). — 2016. — № 3 (38). — С. 28–29.
20. Tesfaye S., Boulton A.J., Dyck P.J., Freeman R., Horowitz M., Kempster P., Lauria G., Malik R.A., Spallone V., Vinik A., Bernardi L., Valensi P., Toronto Diabetic Neuropathy Expert Group. Diabetic neuropathies: update on definitions, diagnostic criteria, estimation of severity, and treatments. Diabetes Care, 2010; 33: 2285–2293.
21. Галстян Г.Р. Диабетическая нейропатия: классификация, диагностика и лечение // Consilium Medicum. — 2005. — Т. 7, № 9. — С. 34–37.
22. Llewelyn J.G., Tomlinson D.R., Thomas P.K. Diabetic Neuropathies. In: Peripheral Neuropathy. 4th ed. Dyck P.J., Thomas P.K.: Eds. Philadelphia, Elsevier 2005. — P. 1951–1992.
23. Loseth S., Stalberg E., Jorde R., Mellgren S.I. Early diabetic neuropathy: thermal thresholds and intraepidermal nerve fibre density in patients with normal nerve conduction studies. J. Neurol. 2008; 255: 1197–1202.
24. Quattrini C., Tavakoli M., Jeziorska M., Kallinikos P., Tesfaye S., Finnigan J., Marshall A., Boulton A.J., Efron N., Malik R.A. Surrogate markers of small fiber damage in human diabetic neuropathy. Diabetes, 2007; 56: 2148–2154.
25. Krishnan S.T., Rayman G. The LDIfare: a novel test of C-fiber function demonstrates early neuropathy in type 2 diabetes. Diabetes Care, 2004; 27: 2930–2935.
26. Vinik A.I., Ziegler D. Diabetic cardiovascular autonomic neuropathy. Circulation, 2007; 115: 387–397.
27. Маньковский Б.Н. Диабетическая нейропатия: цели терапии и возможности достижения // Здоров'я України. — 2008. — № 22. — С. 28–29.
28. Varkonyi T., Kempler P. Diabetic neuropathy: new strategies for treatment. Diabetes, Obesity and Metabolism, 2008; 10: 99–108.
29. The DCCT Research Group. The effect of intensive treatment of diabetes on the development and progression of long-term complications in insulin-dependent diabetes mellitus. N. Engl. J. Med. 1993; 329: 977–986.
30. Перцева Н.О., Данилова А.В., Пастарус Л.Н. Стратегия комплексного патогенетического лечения диабетической нейропатии // Международный эндокринологический журнал. — 2012. — № 7. — С. 33–35.
31. Gibson G.E., Blass J.P. Thiamine-dependent processes and treatment strategies in neurodegeneration. Antioxid. Redox. Signal. 2007; 9: 1605–1619.
32. Nakamura S., Li H., Adijiang A., et al. Pyridoxal phosphate prevents progression of diabetic nephropathy. Nephrol. Dial. Transplant. 2007; — 22 (8): 2165–2174.
33. Talaei A., Siavash M., Majidi H., et al. Vitamin B₁₂ may more effective than nortriptyline in improving painful diabetic neuropathy. Int. J. Food Sci. Nutr. 2009 Feb 12; P. 1–6.
34. Boulton A., Kempler P., Ametov A., Ziegler D. Whither pathogenic treatment for diabetic polyneuropathy? Diabetes Metab. Res. Rev. 2013 Feb 5 [Epub ahead of print].
35. Martiane T., Carrascal M., Lamarca A., Segura M., Durany N., Masgrau R., Abian J., Gella A. UTP affects the Schwannoma cell line proteome through P2Y receptors leading to cytoskeletal reorganisation. Proteomics. 2012; 12 (1): 145–56.
36. Lamarca A., Gella A., Martiane T., Segura M., Figueiro-Silva J., Grijoa-Martinez C., Trullas R., Casals N. Uridine 5'-triphosphate promotes in vitro Schwannoma cell migration through matrix metalloproteinase-2 activation. PLoS One, 2014 Jun 6; 9 (6): 989–998.
37. Wattig B., Schalow G., Madauss M., Heydenreich F., Warzok R., Cervos-Navarro J. Acceleration of nerve and muscle regeneration by administration of nucleotides — electrophysiological and morphometrical investigations. Acta Histochem. Suppl. 1992; 42: 333–339.
38. Martiane T., Lamarca A., Casals N., Gella A. N-cadherin expression is regulated by UTP in schwannoma cells. Purinergic. Signal. 2013 Jun; 9 (2): 259–270.
39. Wurtman R.J., Regan M., Ulus I., Yu L. Effect of oral CDP-choline on plasma choline and uridine levels in humans. Biochem. Pharmacol. 2000 Oct 1; 60 (7): 989–992.
40. Moses E.K., et al. Small molecular weight RNAs: altered metabolism in regenerating nerve. Biochem. 1982; Int. 5: P. 177–184.
41. Watting B., Heydenreich F., Shalow G., at all. Nucleotide beschleunigen die Nervenregeneration. Z. Klin. Med. 1991; 46: 1371–1373.
42. Gerbershagen H.H. Pharmakotherapie im Bereich des peripheren Nervensystems. TW Neurologie/Psychiatrie, 1991; 6: 21–23.
43. Horter H., Seebach S. Эффективное лечение вертеброгенной периферической невропатии: быстрый регресс симптомов, обусловленный регенерацией нейронов. — 2010. — <http://www.mif-ua.com/archive/article/15241>.
44. Hedding-Eckerich. Терапия повреждений периферических нервов пиримидиновыми нуклеотидами: результаты ретроспективного анализа более 2000 амбулаторных пациентов [Article in German]. Der Allgemeinarzt, 2001; 16: 2–7.
45. Kretschmar C., et al. Die medikamentöse Therapie der alkoholischen Polyneuropathie. Fortschr. Med. 1996; 114: 4439–4444.
46. Muller D. Лечение невропатических болевых синдромов. Результаты открытого исследования препарата на основе пиримидиновых нуклеотидов [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://www.mif-ua.com/archive/article/15714>.
47. Магалоу Ш.И., Мамедгасанов Р.М., Халилова Д.М. Нуклео ц.м.ф. форте в лечении диабетической полинейропатии [Электронный ресурс]. — Режим доступа: <http://b-pharma.com.ua/index.php/lechenie-diabeticheskoy-polinejropatii>.
48. Паньків В.І. Вивчення ефективності і безпечності «Нуклео ц.м.ф. форте» у лікуванні діабетичної полінейропатії [Електронний ресурс]. — Режим доступу: <http://b-pharma.com.ua/index.php/vivchennya-efektivnosti-i-bezpechnosti-nukleo-ts-m-f-for-te-u-likuvanni-diabetichnoji-polinejropatii>.
49. Монтеро Дж., Данилов А.Б. Роль нуклеотидов в лечении периферических нейропатий: обзор // Manage Pain. — 2015. — № 4. — С. 33–38.

Рефлексотерапія як окрема медична галузь та її роль у сучасній медичній реабілітації

28-29 вересня в м. Києві відбулася науково-практична конференція з міжнародною участю «Рефлексотерапія, методи східної та західної медицини в медичній реабілітації сьогодення», присвячена 40-річчю рефлексотерапії в Україні. Під час конференції лікарі мали можливість не тільки здобути теоретичні знання, а й побачити цікаві майстер-класи провідних фахівців-рефлексотерапевтів, що значною мірою сприяє збагаченню досвіду лікарів у клінічній практиці.

Про основні шляхи становлення рефлексотерапії як окремого напрямку в медицині та перспективи її розвитку в нашій країні розповіла професор кафедри сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги Національної медичної академії післядипломної освіти (НМАПО) ім. П.Л. Шупика (м. Київ), президент Всеукраїнської громадської організації «Українська асоціація рефлексотерапії та медичної акупунктури», доктор медичних наук Ольга Євгенівна Коваленко.

— В Україні впровадження методів рефлексотерапії в клінічну практику в радянські часи було надзвичайно складним завданням. Засновницею вітчизняної рефлексотерапії можна вважати видатного лікаря-рефлексотерапевта, професора Євгенію Леонідівну Мачерет (ученицю відомого невролога, професора Дмитра Івановича Панченка), яка пройшла шлях від лікаря-терапевта (1955 рік) до завідувача кафедри неврології з курсом рефлексотерапії (1978 рік). Саме завдяки її зусиллям і підтримці колег-однодумців із 1978 року вперше в Україні було розпочато науково-експериментальні та клінічні дослідження механізмів дії рефлексотерапії (голко-, електро- та лазерорефлексотерапії). Отримані результати знайшли відображення в більш як 900 наукових роботах у провідних вітчизняних і закордонних журналах (у країнах Європи, США, Китаю). У 1980 році була створена служба рефлексотерапії в УРСР, а Євгенія Леонідівна стала головним спеціалістом МОЗ УРСР із рефлексотерапії. При цьому перше відділення рефлексотерапії було відкрито в м. Донецьк.

Потрібно сказати, що спеціальність лікаря-рефлексотерапевта була введена до номенклатури лікарських спеціальностей (під № 24) уже в часи незалежності нашої держави (Наказ МОЗ України від 09.06.1994 № 130). Сьогодні вітчизняна рефлексотерапія активно розвивається, триває плідна співпраця та обмін клінічним досвідом з іноземними фахівцями.

Ще одна доповідь професора О.Є. Коваленко була присвячена комплексним підходам до діагностики та лікування хворих зі спонділогенною вертебрально-базиллярною недостатністю (ВБН).

— Синдром ВБН — це зворотне порушення функцій головного мозку (ГМ), зумовлене зменшенням перфузії тієї області ГМ, яка кровопостачається базиллярною артерією (анатомічно ця артерія утворена з'єднанням у порожнині черепа двох хребтових артерій).

Як відомо, кровопостачання ГМ відбувається за рахунок двох басейнів — каротидного (2/3 речовини ГМ) і вертебрально-базиллярного (1/3 речовини ГМ). Порушення кровообігу у вертебрально-базиллярному басейні (ВББ) посідають особливе місце в структурі цереброваскулярних захворювань у зв'язку з важливим функціональним значенням структур ГМ, що кровопостачаються з ВББ. Так, із цього басейну здійснюється перфузія стовбура мозку з його життєво необхідними центрами (серцево-судинним і дихальним) та численними ядрами черепно-мозкових нервів, мозочку, задніх і медіобазальних відділів великих півкуль ГМ, верхньошийного відділу хребта, спинного мозку тощо. У Міжнародній класифікації хвороб 10-го перегляду (МКХ-10) порушення кровообігу у ВББ класифікують як «синдром вертебробазиллярної артеріальної системи» (рубрика G45 класу V — «Судинні захворювання нервової системи»).

Важливими етіопатогенетичними факторами розвитку синдрому ВБН є рефлекторно-травматичний чинник (наслідки краніовертебральної травми, тривале статичне перевантаження м'язів ший та хребта), дегенеративні зміни шийного відділу хребта

та нестабільність шийних рухових сегментів (патологічна рухливість у хребтовому сегменті, що проявляється або збільшенням амплітуди нормальних рухів, або виникненням нехарактерного нового діапазону рухів).

Часто ВБН зумовлена компресійно-судинними порушеннями ВББ. Зокрема, виділяють такі критичні зони стиснення хребтової артерії (ХА): 1) до входження в кістковий канал (стиснення зумовлене скороченням переднього драбинчастого м'яза); 2) у кістковому каналі шийних хребців здавлення артерій може бути спричинене латеральними грижами міжхребцевих дисків або дегенеративно зміненими міжхребцевими суглобами; 3) після виходу з кісткового каналу артерія може здавлюватися спазмованим нижнім косим м'язом голови.

Клінічно синдром ВБН може проявлятися як церебральними, так і вертебральними порушеннями. Рефлекторні судинні реакції насамперед проявляються спазмом найдистальніших відділів судин, тобто мікроциркуляторні зміни виникають у відповідних ділянках ГМ або хребта. Так, можуть виникати транзиторні ішемічні атаки (ТІА), мінущі порушення зору (сліпота), добові коливання артеріального тиску тощо.

Традиційно діагностичний пошук включає в себе збір скарг та анамнезу, клініко-неврологічний і нейроортопедичний огляд. До останнього належать оцінка постави й обсягу рухів у шийному відділі хребта, проби на гіпермобільність суглобів, пальпація паравертебральних м'язів. З інструментальних методів діагностики найчастіше використовують рентгеноспондилографію шийного відділу хребта з функціональними пробами (за необхідності рентгенографію C₇) та ультразвукову доплерографію судин голови та ший з функціональними пробами.

Лікування синдрому ВБН обов'язково має бути комплексним і складатися із засобів немедикаментозної та медикаментозної терапії. Формування оптимального режиму праці та відпочинку, рухової активності, заняття спортом спрямовуються на усунення вертебральних чинників ризику ВБН. Також раціональним є використання різних рефлексотерапевтичних методик. Так, відомі певні зони (підпотилична, надключичні, надлопаткові) та точки акупунктури, вплив на які дає позитивний клінічний ефект у лікуванні ВБН. Акупунктура є одним із перспективних терапевтичних методик, адже має немало переваг, а саме: малоінвазивність, безпечність, доступність та ефективність.

Доповідь проrektора з науково-педагогічної та лікувальної роботи НМАПО ім. П.Л. Шупика, доктора медичних наук, професора Раїси Олександрівни Моїсеєнко стосувалася окремих питань медико-соціального забезпечення дітей в Україні.

— За даними Центру медичної статистики МОЗ України, у 2016 році було зареєстровано 156 099 дітей з інвалідністю. Тому відповідно до рекомендацій Ради Європи всі фахівці, що працюють у галузі охорони здоров'я, повинні добре знати основні принципи паліативної допомоги (мультидисциплінарний характер допомоги, доступність, якість, гуманність, безкоштовність, спадкоємність тощо) й уміти застосовувати їх на практиці. Центри (відділення) паліативної допомоги бажано створювати на базі багатопрофільного стаціонару для надання цілодобового кваліфікованого догляду, необхідного симптоматичного лікування та психологічної підтримки дітям та їхнім родичам. Методологія реабілітації дітей з інвалідністю має ґрунтуватися на концепції «тандем-партнерство» та «дитина-сім'я-фахівець». Її основна ідея полягає в інтегральному поєднанні зусиль фахівців усіх профільів — медичного, психолого-педагогічного та соціально-педіатричного.

На жаль, у нашій країні на сьогодні відсутня єдина система надання паліативної допомоги дітям з інвалідністю. Для виправлення цієї ситуації насамперед необхідне усвідомлення важливості збереження посад лікарів-педіатрів на первинній ланці, успішності програм раннього втручання (заходи, орієнтовані на розвиток дитини з особливими потребами) та тісної співпраці закладів охорони здоров'я на різних рівнях надання медичної допомоги.

Завідувач кафедри фітотерапії, фармакогнозії, гомеопатії та біоенергоінформаційної медицини Київського медичного університету Української асоціації народної медицини, доктор медичних наук, професор Тетяна Петрівна Гарник наголосила на основних державних засадах політики в галузі охорони здоров'я України щодо нетрадиційної медицини.

— Популярність різноманітних методів народної і нетрадиційної медицини (НіМ) серед населення як нашої країни, так і всього світу стрімко зростає. Це пов'язано з багатьма чинниками, основними серед яких є, з одного боку, поліпрагмазія (надмірне призначення ліків) і збільшення випадків медикаментозної алергії, а з другого — безпечність і ефективність засобів НіМ тощо. Так, питання щодо застосування методів

НіМ у медичній практиці в нашій країні законодавчо врегульовано. Зокрема, НіМ із 1998 року внесена до переліку лікарських спеціальностей. І в державних, і в приватних вищих медичних навчальних закладах відкриті кафедри чи курси з НіМ, на яких проводять підготовку спеціалістів за цим фахом.

Окрім того, в рамках комплексної, превентивної та відновно-реабілітаційної терапії відбувається активна інтеграція методів НіМ у первинну медико-санітарну допомогу. Значна роль у розвитку НіМ та її науково-методичному обґрунтуванні належить Всеукраїнській громадській організації «Асоціація фахівців з народної та нетрадиційної медицини України», яка була заснована у 2004 році. Отже, впровадження методів так званої альтернативної медицини є досить актуальним і підтримується на державному рівні.

Завідувач кафедри медицини невідкладних станів НМАПО ім. П.Л. Шупика, доктор медичних наук, професор Іван Савович Зозуля зупинився на певних особливостях клініки, діагностики й лікування запальних захворювань нервової системи.

— Зазвичай клінічна картина менінгоенцефалітів залежить від їхньої етіології (вірусної чи бактеріальної). Вірусні менінгоенцефаліти найчастіше викликають вірус герпесу 1 та 2 типу, вірус епідемічного паротиту, вірус краснухи тощо, а бактеріальні менінгоенцефаліти — стрептококи, стафілококи, менінгококи та грам-негативні спірохети роду *Borrelia*.

Клініка вірусних менінгоенцефалітів часто атипова, характеризується підгострим початком (субфебрильна температура, слабо виражені загальноомозкові симптоми — головний біль, нудота, блювання) та інсультподібним перебігом (протікає за типом ТІА чи ішемічного інсульту). При цьому менінгеальні симптоми (ригідність потиличних м'язів, симптом Керніга, симптоми Брудзинського) незначно виражені, можлива їх дисоціація (одночасне посилення одних і зменшення інших симптомів). Із вогнищевих симптомів (свідчать про ураження ГМ) найбільш вираженими є вестибулярні порушення.

Найважчий клінічний перебіг характерний для герпетичного менінгоенцефаліту, який часто розвивається на тлі зниженого імунітету. Вірус герпесу зумовлює значні патоморфологічні зміни в корі ГМ, особливо у скроневих і тім'яних частках. Неврологічна симптоматика з'являється з перших днів захворювання та швидко розвивається. Виникають епілептичні напади, геміпарези, порушення мови, підкрікові гіперкінези й навіть бульбарний синдром (дисфагія, дизартрія, дисфонія).

Клініка бактеріальних менінгоенцефалітів характеризується гострішим початком і значною вираженістю загальноомозкових симптомів та інтоксикаційного синдрому.

Треба зауважити, що останнім часом в Україні нерідко діагностують менінгоенцефаліт при хворобі Лайма (кліщовий бореліоз). Для нього типовим є одно- чи двобічний периферичний парез лицьового нерва (парез мимічних м'язів однієї половини обличчя, опущення кута рота та згладжування носогубної складки).

У діагностиці менінгоенцефаліту та встановленні його етіології неабияку роль відіграє люмбальна пункція з подальшим аналізом спинномозкової рідини. На користь бактеріальної етіології свідчить нейтрофільний плеоцитоз із великою кількістю клітин (1000-10000/мм³), тоді як для менінгоенцефалітів вірусної етіології в перші дні характерний незначний лімфоцитоз (10-300/мм³) із подальшим розвитком незначного нейтрофільного плеоцитозу.

Типовою патоморфологічною ознакою вірусних менінгоенцефалітів є дрібні крововиливи в ГМ, які можуть перейти в геморагічну трансформацію, що часто й зумовлює летальні випадки в таких пацієнтів.



Зрозуміло, що в лікуванні як вірусних, так і бактеріальних енцефалітів найбільше значення має адекватна етіотропна терапія. Нерідко доцільним є одночасне застосування великих доз антибіотиків (цефтріаксон 2-4 г/добу внутрішньовенно крапельно) та противірусних препаратів (ацикловір 15 мг/кг/добу внутрішньовенно). З метою зменшення набряку речовини ГМ використовують високі дози кортикостероїдів (дексаметазон 0,2-0,4 мг/кг/добу внутрішньовенно). Для покращення ліквородинаміки показана дегідратаційна терапія із застосуванням осмотичних (манітол) і петльових діуретиків (фуросемід). Важливим елементом терапії є внутрішньовенне введення теофіліну після застосування діуретиків. Теофілін зменшує перифокальний і загальний набряк мозку за рахунок зниження внутрішньочерепного тиску, а також посилює нирковий кровоток і зумовлює діуретичну дію шляхом зниження каналцевої реабсорбції. Як правило, тривалість стаціонарного лікування менінгоенцефалітів становить 30-45 днів.

Під час раннього відновного періоду після перенесеного захворювання використовують метаболічні та нейропротекторні препарати, які позитивно впливають на обмінні процеси в ГМ і сприяють швидшому відновленню функцій нервової системи.

Професор кафедри медичної реабілітації, фізіотерапії і спортивної медицини НМАПО ім. П.Л. Шупика, доктор медичних наук Віталій Павлович Губенко розповів про основні аспекти фізикального обстеження хворого з болювним синдромом у спині.

— Сьогодні біль у спині різної інтенсивності — це надзвичайно поширена скарга серед людей працездатного віку. Здебільшого він піддається консервативному лікуванню, але бувають випадки, коли необхідно термінове хірургічне втручання. Наприклад, раптове зниження чутливості чи оніміння певної ділянки шкіри нижніх кінцівок, нетримання сечі або калу, біль значної інтенсивності, слабкість в одній із нижніх кінцівок. Ці симптоми свідчать про компресію корінців спинного мозку, що потребує хірургічної корекції.

Уважний фізикальний огляд (як первинний, так і повторний) хворого з болем у спині має важливе значення для вибору лікувальної тактики. Він включає в себе власне огляд, пальпацію м'язів спини, оцінку обсягу активних і пасивних рухів, нейром'язове обстеження (оцінка наявності й сили фізіологічних рефлексів), спеціальні тести та огляд прилеглих ділянок (верхніх і нижніх кінцівок). Під час огляду треба звернути увагу на наявні деформації в різних відділах хребта, зміни шкіри, атрофії м'язів та оцінити симетричність грудної клітки, висоту й положення плечей, взаємовідношення голови до шиї. Під час пальпації м'язів оцінюють їхню симетричність, ступінь напруженості, наявність болючих точок, а також виявляють локалізовану кісткову болючість у ділянках остистих відростків, потилиці, лопаток.

Для визначення м'язової сили існує клінічна система п'ятибальної оцінки амплітуди рухів певного сегмента (від M_0 до M_5). Попередньо виконують мануальний м'язовий тест, який дає змогу встановити ступінь участі м'яза в русі. При цьому для кожного м'яза чи групи м'язів використовують специфічний тестовий рух, який виконується в певному специфічному вихідному положенні. Також виконують оцінку ступеня вираженості сухожильних рефлексів за шкалою від 0 до 4+.

Що стосується спеціальних симптомів натягу спинномозкових корінців, то потрібно виділити симптом Спурлінга (феномен «міжхребцевого отвору») та симптом Лермітта. Симптом Спурлінга характеризується виникненням парестезій або болю, які виникають у зоні іннервації корінця, що здавлюється в міжхребцевому отворі. Цей симптом провокується надавлюванням на тім'яну ділянку голови, нахилу в бік плеча чи нахилу й повернену в хворий бік.

Виникнення симптому Лермітта пов'язують із демієлінізацією задніх стовпів спинного мозку. Під час різкого нахилу голови вперед з'являється біль у вигляді проходження електричного струму через усе тіло вздовж хребта.



Завідувач кафедри реабілітації та нетрадиційної медицини Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького, доктор медичних наук, професор Лук'ян Васильович Андріюк поділився власними результатами застосування однієї з методик мануальної терапії (аутомобілізація шийного відділу хребта) в лікуванні синдрому ВБН.

— Клінічне обстеження наших пацієнтів передбачало докладний аналіз скарг, даних анамнезу, соматичного, неврологічного й ортопедичного статусів. Провідним клінічним симптомом (у 90% пацієнтів) був головний біль, який охоплював половину голови й локалізувався в шиї чи в потилиці, частіше постійного характеру. Посилення головного болю поєднувалося з різноманітними вегетосудинними проявами (відчуття жару, тремтіння, прискорене серцебиття, тривога, страх, панічні атаки). При цьому біль із наявністю специфічних алгічних зон у ділянці шиї, плечового пояса, верхніх кінцівок і грудної клітки було зафіксовано в 91% хворих. Значно рідше в пацієнтів спостерігали запаморочення (системне й несистемне), зорові розлади, кохлеарні порушення, напади скроневої епілепсії, парестезії у верхніх кінцівках.

У більшості випадків прояви синдрому ВБН вкладалися в загальноприйнятну клінічну схему: I стадія — ангіодистонічна, II стадія — ангіодистонічно-ішемічна, III стадія — ішемічна, IV стадія — стадія залишкових явищ.

Особливу увагу ми звертали на дослідження неврологічного статусу. Наявність анізокорії, диплопії, парезів центрального чи периферичного характеру, промахування при пальце-носовій пробі завжди є ознаками серйозного органічного ураження ГМ.

При відборі хворих на запропоноване нами лікування з інструментальних методів використовували рентгенографію шийного відділу хребта й ультразвукове дослідження ХА з функціональними проблемами. Критеріями виключення були наявність виражених крайових реактивних розростань, остеофітів, виражених явищ унковертебрального артрозу та спондилолітезу, збільшення атланта-дентального проміжку.

Також диференційну діагностику синдрому ВБН проводили з пухлинами мосто-мозочкового кута та краніоспінальної ділянки, інфекційними захворюваннями з локалізацією в задній черепній ямці, вестибулопатіями різної етіології, мігренню та артеріальною гіпертензією.

У процесі лікування пацієнтів застосовували аутомобілізацію, методика й техніка якої спрямовані на м'язову релаксацію, без будь-яких засобів медикаментозної терапії. Аутомобілізація сприяє формуванню й розвитку компенсаторних реакцій у хребті, підтриманню його функціональної стійкості.

Для лікування використовували такі види аутомобілізації: 1) постізометричне розслаблення м'язів; 2) антигравітаційне розслаблення м'язів; 3) аутомобілізація м'язів повторенням.

Комплекс аутомобілізаційних вправ пацієнти поєднували з дихальними вправами для досягнення більш вираженої релаксації. З цією самою метою такі вправи

поєднувалися з рухами очних яблук у бік спазмованого м'яза. Аутомобілізація в бік обмеження в руховому сегменті ґрунтується на тому, що обсяг пасивних рухів у суглобах завжди більший за обсяг активних.

Тільки аутомобілізацію проводили 57 хворим із синдромом ВБН 3-4 р/добу (загальна кількість — 10 процедур). Після лікування спостерігалася більш виражена позитивна динаміка щодо зменшення основних клінічних показників порівняно з контрольною групою, яким окрім аутомобілізації було призначено вінпоцетин. Отже, мануальна терапія, зокрема аутомобілізація, статистично достовірно зменшує вираженість клінічних проявів ВБН.

Цікаві власні дані щодо лікування кардіалгій у хворих на ішемічну хворобу серця (ІХС) при шийно-грудному остеохондрозі представила **доцент кафедри внутрішньої медицини № 4 Національного медичного університету ім. О.О. Богомольця (м. Київ), доктор медичних наук Світлана Василівна Трунова**.

— Часто в пацієнтів з ІХС, особливо середнього віку, спостерігаються кардіалгії, зумовлені остеохондрозом у шийно-грудному відділі хребта. Вони характеризуються довготривалим болем у ділянці серця ниючого характеру, який не зменшується після прийому антиангінальних засобів. У таких випадках нерідко встановлюють діагноз вегето-судинної дистонії (ВСД).

Ми спостерігали за пацієнтами з подібними скаргами, в яких в анамнезі були ВСД або легка міокардіодистрофія. У них визначали методом тензоалгезиметрії високо-рефлексогенні зони (ВРЗ) у ділянках вибірково метамерних уражень серця й судин за допомогою пристрою для визначення порогу больової чутливості (ПБЧ) тканин. У подальшому відбувалася корекція ВРЗ за допомогою метамерного точкового масажу (МТМ).

Після проведення диференційної діагностики вказаною методикою було проліковано 45 пацієнтів з ІХС із різноманітними кардіалгіями, зумовленими вибірково іритативними метамерними ураженнями серця й судин. Перед проведенням МТМ кількісно визначали ПБЧ шляхом дозованої пресії пристроєм у відповідних склеротомах. МТМ виконували щоденно в ранковій годині шляхом максимального рівномірного натискання перпендикулярно на кожну точку ВРЗ великим пальцем правої руки впродовж 6 с. Зазвичай кількість сеансів коливалася від 7 до 11 залежно від швидкості інволюції та ступеня вираженості болю.

За даними наших досліджень, при ураженні метамерів на рівні C_7 - Th_2 (13 пацієнтів), що відповідають зонам автономної іннервації зростаючого ганглія, виникає довготривалий біль у ділянці основи серця, який періодично може посилюватися. При ураженні метамерів рівня Th_3 - Th_4 (28 пацієнтів) часто виникає симптоматика інтенсивного довготривалого болю в межах III-IV міжреберних проміжків з іррадіацією в міжлопатковий простір або в аксиллярну ділянку. Якщо уражені метамери на рівні Th_4 - Th_5 (4 пацієнти), то кардіалгії локалізуються в ділянці верхівки серця з іррадіацією в надчеревну ділянку.

Результатами клінічного й тензоалгезиметричного дослідження було підтверджено, що за умови повного усунення кардіалгій ПБЧ у ділянках ВРЗ тканин, де були метамерні ураження серця й судин, практично не відрізнявся від норми. Впровадження запропонованого методу лікування кардіалгій, зумовлених остеохондрозом, дає змогу досягнути швидшого позитивного клінічного ефекту та зменшити частоту рецидивів.

Дитячий невролог, рефлексотерапевт Володимир Валерійович Абраменко (ДУ «Український медичний центр реабілітації дітей з органічним ураженням нервової системи МОЗ України», м. Київ) ознайомив слухачів із можливостями застосування скальп-акупунктури в дітей із церебральною патологією.

— Одним із найчастіших проявів органічного ураження центральної нервової системи у пренатальному чи інтранатальному періоді є дитячий церебральний параліч (ДЦП), який, у свою чергу, є домінуючим серед причин дитячої інвалідності. Найчастіше трапляються спастичні варіанти цього захворювання (спастична диплегія, спастичний геміпарез, подвійна геміплегія), які спостерігаються в 70-85% дітей із ДЦП (Р.О. Моїсєєнко, 2014).

Відомо, що ДЦП — це група стійких не-прогресуючих рухових синдромів (парези, паралічі, гіперкінези, атаксії), що поєднані з психічними, мовленнєвими та ортопедичними порушеннями, рідше — епілептичними нападами, ліквородинамічними розладами, патологією зору, слуху, а також інших органів і систем.

Лікувально-реабілітаційна програма має розпочинатися в таких дітей у ранньому віці, оскільки найбільша її ефективність спостерігається в дітей до 3 років. Наразі традиційний підхід до лікування ДЦП розроблено недостатньо, адже він тільки частково вирішує проблему активізації компенсаторних можливостей організму й більше спрямований на профілактику та лікування вторинних ортопедичних ускладнень. Тому пошук нових методів лікування та реабілітації дітей із ДЦП, зокрема з використанням методів рефлексотерапії, викликає неабияку клінічну зацікавленість.

Серед значного переліку рефлексотерапевтичних методик особливе місце посідає скальп-акупунктура. Це методика голкової стимуляції відповідних ділянок голови, що дає змогу здійснювати вплив на церебральну перфузію, нейропластичність ГМ, а також сприяє підвищенню адаптаційного потенціалу організму та зменшенню проявів супутньої соматичної патології (Є.Л. Мачерет і співавт., 1987). Скальп-акупунктура є інвазивною методикою, лікувальний ефект якої ґрунтується на сучасній нейроанатомії й нейрофізіології. Зона скальпа має спільну іннервацію з кірковими проекційними полями й судинами мозкових оболонок. При цьому локалізація рефлекторних зон певною мірою збігається з топографією проекційних зон кори ГМ.

У нашому центрі вивчали ефективність скальп-акупунктури в поєднанні з іншими методами реабілітації дітей із ДЦП (n=210). Усі діти віком від 9 міс до 6 років були розподілені на три групи (дві основні та одну контрольну). Вони отримували курс медико-соціальних методик, що включав Бобат-терапію, фізіотерапевтичні процедури, скальп-акупунктуру, психологічну, логопедичну та педагогічну корекцію. У першій основній групі застосовували скальп-акупунктуру з одночасним проведенням пасивно-активної лікувальної фізкультури (кінезіотерапії) та лікувального масажу. У другій основній групі виконували абсолютні ідентичні процедури, але кожну окремих курсами. У контрольній групі застосовували тільки лікувальну фізкультуру та масаж.

У результаті проведеного дослідження статистично достовірною динамікою збільшення кількості довільних рухових навичок (оцінювалася за клінічною шкалою моторних функцій GMFM-88 — Gross Motor Function Measure) спостерігалася в першій основній групі.

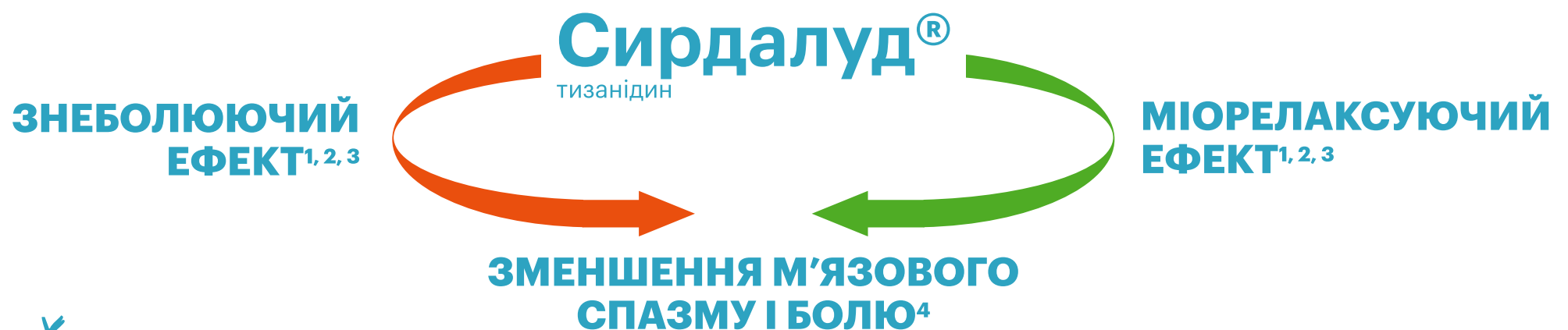
Такі дані свідчать про те, що поєднання скальп-акупунктури з іншими фізіотерапевтичними методиками може сприяти підвищенню ефективності лікувально-реабілітаційних програм ДЦП.

Підготувала Людмила Онищук



Сирдалуд®

тизанідин



СИРДАЛУД®

**«ПОДВІЙНИЙ ЕФЕКТ»
у лікуванні болю^{1,2}**

Коротка інформація для застосування лікарського засобу Сирдалуд®.

Склад: діюча речовина: tizanidine; 1 таблетка містить 2,288 мг або 4,576 мг тизанідину гідрохлориду, що відповідає 2 мг або 4 мг тизанідину відповідно; для детальної інформації див. повну інструкцію для медичного застосування. **Лікарська форма.** Таблетки. **Фармакотерапевтична група.** Міорелаксанти центральної дії. Код АТХ М03В Х02. **Клінічні характеристики. Показання.** Болісний м'язовий спазм, спастичність внаслідок розсіяного склерозу, спастичність внаслідок ушкоджень спинного мозку, спастичність внаслідок ушкоджень головного мозку. **Категорія відпуску.** За рецептом.

1. Данилов А.Б. Возможности применения тизанидина (Сирдалуда) в клинической практике. Обзор литературы // РМЖ, т. 17, № 19, 2009

2. Coward D.M. Tizanidine: neuropharmacology and mechanism of action // Neurology 1994; 44 (Suppl. 9): 6-10

3. Gerard Malanga MD. Update on tizanidine for muscle spasticity and emerging indications, Expert Opinion on Pharmacotherapy, 9:12, 2209-2215, 2008

4. Інструкція для медичного застосування препарату Сирдалуд®.

РП № UA/1655/01/01 та UA/1655/01/02 видані МОЗ України на 5 років. Коротка інструкція укладена відповідно до інструкції для медичного застосування препарату. Даний матеріал має виключно консультативний характер і не є підставою для призначення або відміни терапії. Препарати мають протипоказання для медичного застосування та можуть викликати побічні реакції. Для ознайомлення див. інструкцію для медичного застосування препаратів.

Заявник Новартіс Фарма АГ, Швейцарія

Інформація для спеціалістів охорони здоров'я. Лікарські засоби мають побічні реакції. Для докладної інформації дивись інструкцію для медичного застосування препарату. Ви можете повідомити про побічні реакції та/або відсутність ефективності лікарського засобу представника заявника за телефоном, електронною адресою або за допомогою сайту:
+380 (44) 495 28 66, ua.pv@sandoz.com, www.sandoz.ua

Неинвазивные методы лечения острой, подострой и хронической боли в нижней части спины: новые клинические рекомендации АСР

В феврале 2017 года увидели свет обновленные рекомендации Американской коллегии врачей терапевтического профиля (American College of Physicians, АСР) по ведению пациентов с болью в нижней части спины (БНС). В основу легли данные систематического обзора рандомизированных контролируемых исследований, посвященных неинвазивным методам лечения БНС. Поиск релевантных публикаций проводился до ноября 2016 года. В рекомендациях сделан акцент на доброкачественном характере БНС, доступных методах терапии и вовлечении пациента в процесс осознанной самопомощи. Следует обратить внимание на различные рекомендации по лечению острой и хронической боли в спине. Вмешательства с доказанным эффектом при острой БНС не обязательно работают при хронической БНС и могут приносить даже вред. Предлагаем вашему вниманию короткое резюме рекомендаций с обоснованием подходов к лечению.

Рекомендация 1 (сильная рекомендация). С учетом того, что в большинстве случаев выраженность острой или подострой БНС снижается с течением времени независимо от лечения, предпочтение при выборе терапии должно отдаваться нефармакологическому воздействию, а именно: сухому теплу (доказательства умеренного качества), массажу, акупунктуре или спинальной манипуляционной терапии (доказательства низкого качества). При необходимости фармакологического лечения врачам и пациентам рекомендуется выбрать нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП) или миорелаксанты (доказательства умеренного качества).

Клиницисты должны информировать всех пациентов о благоприятном прогнозе заболевания (с или без ишиалгии), а также о высокой вероятности снижения интенсивности БНС в течение первого месяца. Клиницисты также обязаны предоставлять больным основанную на фактических данных информацию об ожидаемом течении болезни и эффективных вариантах самопомощи, рекомендовать вести активный образ жизни и выполнять переносимую физическую нагрузку.

К нефармакологическим вмешательствам, эффективным в облегчении боли и улучшении функционирования у пациентов с острой или подострой БНС, относятся нагрев поверхностных тканей (доказательства умеренного качества; умеренное облегчение боли и улучшение функционирования) и массаж (доказательства низкого качества; незначительное или умеренное снижение выраженности боли и улучшение функционирования). Доказательства низкого качества указывают на незначительное влияние акупунктуры на интенсивность боли, а спинальной манипуляционной терапии — на улучшение функционирования при сравнении с мнимыми манипуляциями. Неблагоприятные последствия от нефармакологических вмешательств регистрируются редко и не являются серьезными. Нагрев поверхностных тканей связан с повышенным риском гиперемии кожи, а массаж и спинальная манипуляционная терапия — с мышечной болью.

При необходимости медикаментозного лечения выбор между НПВП и миорелаксантами должен проводиться с учетом предпочтений пациентов, а также профиля безопасности отдельных лекарственных средств. Например, если при обследовании пациента обнаруживается пальпаторная болезненность мышц или удастся локализовать триггерные точки, нажатие на которые вызывает боль в определенных группах мышц, назначение миорелаксанта является рациональным выбором. Также миорелаксанты могут быть удачной альтернативой НПВП у пациентов с высоким риском желудочно-кишечных или почечных осложнений.

Терапия НПВП приводит к незначительному облегчению боли (доказательства умеренного качества) и улучшению функционирования (доказательства низкого качества), в то время как доказательства эффективности лечения миорелаксантами касаются лишь снижения интенсивности болевых ощущений (доказательства умеренного качества) без влияния на функционирование. Эксперты обращают внимание на эффективность миорелаксантов при острой БНС в первые 2-7 дней и нецелесообразность их применения при хронической БНС. Качественных сравнительных исследований миорелаксантов не проводилось.

Применение НПВП ассоциировано с повышенным риском развития неблагоприятных событий со стороны желудочно-кишечного тракта и почек. По этой причине до назначения НПВП клиницисты должны оценивать факторы риска развития желудочно-кишечных и реноваскулярных осложнений и рекомендовать минимальные эффективные дозы препаратов для кратчайших сроков лечения. Эффективность селективных ингибиторов ЦОГ-2 (коксидов) у больных с БНС при составлении данных клинических рекомендаций не изучалась.

К миорелаксантам относятся препараты разных фармакологических групп, которые существенно различаются по профилям побочных эффектов. Самым частым нежелательным эффектом является седативный.

В новых рекомендациях АСР как вариант стартовой терапии БНС исключили ацетаминофен в связи с отсутствием доказательств эффективности по сравнению с плацебо.

Эксперты АСР не рекомендуют применение системной стероидной терапии у лиц с острой или подострой БНС (лечение неэффективно, доказательства низкого качества).

Рекомендация 2 (сильная рекомендация). У пациентов с хронической БНС в качестве первоочередного варианта терапии должны применяться нефармакологические методы лечения, а именно: лечебная физкультура, акупунктура, самостоятельная борьба со стрессом (доказательства умеренного качества), китайская гимнастика тайцзы, йога, управление моторикой, прогрессирующая релаксация, электромиографическая биообратная связь, низкоинтенсивная лазерная терапия, функциональная терапия, когнитивно-поведенческая или спинальная манипуляционная терапия (доказательства низкого качества).

Нефармакологические методы лечения следует рассматривать как вариант первой линии терапии у пациентов с хронической БНС ввиду лучшего, чем у фармакологических методов, профиля безопасности. Нефармакологические вмешательства должны проводиться исключительно медицинскими работниками с соответствующей подготовкой.

Лечебная физкультура. Доказательства умеренного качества свидетельствуют о том, что лечебная физкультура оказывает слабое влияние на боль и функционирование пациентов с БНС. Наиболее эффективными являются схемы, включающие упражнения на растяжку и силовые тренировки.

Акупунктура. Применение акупунктуры оказывает умеренное влияние на интенсивность боли и функционирование по сравнению с ее неприменением (доказательства умеренного качества) и умеренное воздействие на боль без явного влияния на функционирование при сравнении эффективности акупунктуры с мнимым иглоукалыванием (доказательства низкого качества).

Борьба со стрессом. Доказательства умеренного качества свидетельствуют о том, что самоосознанная редукция стресса приводит к незначительному облегчению боли и улучшению функционирования. Данные одного исследования демонстрируют схожую эффективность самоосознанной редукции стресса и когнитивно-поведенческой терапии в лечении БНС.

Гимнастика тайцзы и йога. Согласно доказательствам низкого качества занятия китайской гимнастикой тайцзы (по 40-45 мин 2-5 раз в неделю на протяжении 10-24 нед) оказывают умеренное влияние на выраженность боли и слабое влияние на функционирование.

Занятия йогой приводят к умеренному (при сравнении со стандартным уходом) и незначительному (при сравнении с образовательной работой) снижению интенсивности боли и улучшению функционирования (доказательства низкого качества).

Управление моторикой, спинальная манипуляционная терапия и др. Доказательства низкого качества указывают на умеренное влияние на боль и слабое влияние на функционирование упражнений, направленных на управление моторикой (улучшение координации и увеличение силы мышц, участвующих в поддержании позы и движениях позвоночника). Управление моторикой, гимнастика тайцзы и йога являются более предпочтительными методами нефармакологической терапии, чем базовые физические упражнения (низкое качество доказательств). Доказательства низкого качества свидетельствуют о том, что прогрессирующая мышечная релаксация умеренно облегчает болевые ощущения и улучшает функционирование, электромиографическая биообратная связь и поведенческая психотерапия, оказывают умеренное воздействие на боль и не влияют на функционирование.

Согласно доказательствам низкого качества низкоинтенсивная лазерная терапия незначительно облегчает боль и улучшает функционирование. Спинальная манипуляционная терапия оказывает слабое влияние на боль при сравнении с инертным лечением и не оказывает эффекта при сравнении с мнимой манипуляцией. Эффективность спинальной манипуляционной терапии достоверно не отличается от других вариантов активного вмешательства (доказательства умеренного качества).

С применением нефармакологических методов лечения не связано возникновение каких-либо серьезных нежелательных явлений. О неблагоприятных последствиях нефармакологической терапии, в частности возникновении мышечной боли после курса физических упражнений, массажа и спинальной манипуляционной терапии, сообщается редко.

Ультразвук, чрескожная электрическая нервная стимуляция и кинезиотейпирование не влияют на интенсивность боли или функционирование по сравнению с контрольными методами терапии (доказательства низкого качества).

Рекомендация 3 (слабая рекомендация, доказательства умеренного качества). У пациентов с хронической БНС, не ответивших на немедикаментозное лечение должным образом, в качестве терапии первой линии рекомендовано применение НПВП, а в качестве терапии второй линии — трамадола или дулоксетина. Опиоиды как метод лечения должны рассматриваться у больных, не получивших должного эффекта от вышеупомянутых вариантов терапии, только после обсуждения известных рисков и реальных преимуществ с пациентами и только в случае, когда потенциальные выгоды в отношении заболевания перевешивают риски.

Медикаментозная терапия должна применяться у больных с хронической БНС, чье состояние не улучшается после нефармакологического лечения. НПВП оказывают незначительное или умеренное положительное влияние на выраженность боли (доказательства умеренного качества) и не влияют на функционирование (доказательства низкого качества). Препараты данной группы должны быть рассмотрены к применению в первую очередь. Согласно доказательствам умеренного качества разные НПВП оказывают одинаковое воздействие на интенсивность боли. Применение НПВП ассоциировано с повышенным риском развития неблагоприятных событий со стороны желудочно-кишечного тракта и почек. По этой причине до назначения НПВП клиницисты должны оценивать факторы риска развития желудочно-кишечных и реноваскулярных осложнений и рекомендовать минимальные эффективные дозы препаратов для кратчайших сроков лечения. Эффективность селективных ингибиторов ЦОГ-2 у больных с БНС не изучалась, несмотря на меньшую вероятность развития побочных эффектов по сравнению с неселективными НПВП.

Трамадол в качестве второй линии терапии БНС умеренно облегчает боль и незначительно улучшает функционирование в краткосрочной перспективе (доказательства умеренного качества). Следует отметить, что применение трамадола, как и других опиоидов, ассоциировано с риском развития наркотической зависимости.

Доказательства умеренного качества указывают на слабую эффективность дулоксетина и опиоидов (морфина, оксиморфона, гидроморфона и тапентадола) в отношении купирования боли и улучшения функционирования.

Доказательства умеренного качества свидетельствуют в пользу того, что трициклические антидепрессанты неэффективны в снижении интенсивности боли и улучшении функционирования (доказательства низкого качества) у пациентов с хронической БНС, что противоречит клиническому руководству АСР 2007 года. Кроме того, согласно доказательствам умеренного качества селективные ингибиторы обратного захвата серотонина также не оказывают положительного влияния на выраженность болевого синдрома.

Справка «3У»

- Тизанидин (Сирдалуд®) включен в американские и европейские рекомендации по лечению острой неспецифической боли в спине (Medications for acute and chronic low back pain. Annals of internal medicine: Clinical Guidelines, 2 Oct 2007; vol. 147, No. 7: 147, 505-514; European Guidelines for the management of acute nonspecific low back pain in primary care. Eur. Spine J. 2016; 15 (Suppl. 2): 169-191).
- Тизанидин (Сирдалуд®) обладает рядом преимуществ:
 - собственным выраженным анальгетическим эффектом (Hutchinson D.R. Br. J. Clin. Res. 1990; Lee H.K. and The Korean Painful Muscle Spasm Group. British Journal of Clinical Research, 1990);
 - гастропротективным действием (Berry H., Hutchinson D.R. J. Intern. Med. Res. 1988), которое заключается в уменьшении базальной и индуцированной секреции соляной кислоты и устранении дисбаланса гликопротеидов в слизистой оболочке желудка и желудочном секрете (Бадюкин В.В. РМЖ, 2009; том 17, № 3).
 - при боли в спине обеспечивает одновременное устранение боли и мышечного спазма, что приводит к усилению обезболивающего эффекта, сокращению сроков лечения и реабилитации и, как следствие, уменьшению риска развития побочных эффектов со стороны желудочно-кишечного тракта (Berry H., Hutchinson D.R. J. Intern. Med. Res. 1988; Current Therapeutic Research, 1998).
- Следует помнить, что не все миорелаксанты центрального действия могут быть назначены для лечения боли в спине. Так, препарат толперизон рекомендован Европейским агентством по лекарственным средствам (ЕМА) только для лечения мышечного спазма у взрослых после инсульта. Инъекционный толперизон не рекомендован для применения в странах Европейского Союза.

Источник: A. Qaseem, T.J. Wilt, R.M. McLean et al. Annals of Internal Medicine, 2017; 166 (7): 514-530.

Подготовила Дарья Коваленко



Эффективность вортиоксетина у пациентов с депрессией и ярко выраженными симптомами тревоги: метаанализ 11 исследований

Большое депрессивное расстройство (БДР) с выраженными симптомами тревоги или коморбидными тревожными расстройствами является одной из наиболее распространенных причин утраты трудоспособности. Пациенты с БДР и выраженными симптомами тревоги, как правило, тяжелее поддаются лечению по сравнению с лицами, не выражающими признаков тревоги. Множество данных свидетельствует о том, что интенсивность тревожной симптоматики является предиктором недостаточного ответа на фармакотерапию (Fava et al., 2008; Ionescu et al., 2014).

Согласно анализу материалов популяционных исследований коморбидность БДР и тревожных расстройств имеет место у 45-75% пациентов (Kessler et al., 2015; Schuch et al., 2014). Так, к примеру, в исследовании STAR*D у 53% участников с БДР была зарегистрирована «тревожная депрессия» (оценка соматической тревоги ≥ 7 баллов по шкале Гамильтона – HAM-D) (Fava et al., 2008). Частота ответа на монотерапию циталопрамом и достижения ремиссии была значительно ниже у больных с обоими расстройствами (тревожным и депрессивным) по сравнению с пациентами без сочетания данных патологий. Худшие клинические исходы наблюдались у больных с «тревожной депрессией» даже после усиления терапии бупропионом, сертралином, венлафаксином или переключения на эти препараты. Кроме того, у пациентов с «тревожной депрессией» значительно чаще регистрируются тяжелые побочные эффекты терапии (Fava et al., 2008). Учитывая имеющиеся данные, следует сделать вывод о необходимости более эффективных и длительно действующих средств терапии, которые могли бы помочь пациентам с сочетанной симптоматикой уменьшить бремя расстройств.

Вортиоксетин – антидепрессант, получивший одобрение в США и ЕС для симптоматического лечения большого депрессивного эпизода в рамках БДР. Механизм действия препарата сочетает ингибирование переносчика серотонина (5-HT) и прямую модуляцию эффектов рецепторов серотонина. Так, вортиоксетин является агонистом 5-HT_{1A}, частичным агонистом 5-HT_{1B} и антагонистом 5-HT_{2A}, 5-HT_{2C} и 5-HT_{2D} рецепторов (Bang-Andersen et al., 2011; Mork et al., 2012; Westrich et al., 2012).

На 29 июля 2015 года были завершены 23 клинических испытания вортиоксетина при БДР II-III фазы, среди которых 11 являлись рандомизированными двойными слепыми плацебо-контролируемыми исследованиями в параллельных группах продолжительностью 6-8 нед с использованием оценки по шкале Гамильтона как меры эффективности. В этих испытаниях терапия вортиоксетином в дозе 5-20 мг/сут неизменно ассоциировалась с дозозависимым уменьшением симптомов тревоги в общей популяции пациентов с БДР. Клинические исследования, посвященные изучению эффективности вортиоксетина в дозе ≤ 10 мг/сут в лечении пациентов с генерализованным тревожным расстройством (ГТР), продемонстрировали достаточно противоречивые результаты (Baldwin et al., 2012; Bidzan et al., 2012; Mahableshwarkar et al., 2014; Rothschild et al., 2012), однако данные недавнего

независимого метаанализа 4 краткосрочных рандомизированных контролируемых испытаний позволяют сделать вывод о благоприятном профиле безопасности и эффективности вортиоксетина у пациентов с ГТР (Pae et al., 2015).

В июле 2016 года были опубликованы результаты метаанализа эффективности и безопасности утвержденных доз вортиоксетина (5-20 мг/сут) в подгруппе пациентов с БДР и выраженными симптомами тревоги (D.S. Baldwin, I. Florea et al., 2016). В анализ эффективности включили 10 многоцентровых краткосрочных (6-8 нед) рандомизированных двойных слепых плацебо-контролируемых испытаний, оценивающих эффективность вортиоксетина в терапии пациентов старше 18 лет с диагнозом БДР по критериям DSM-IV-TR. Участники были рандомизированы для получения терапевтических доз вортиоксетина 5-20 мг/сут ($n=2856$) или плацебо ($n=1590$). Критерием высокого уровня тревожности во всех исследованиях служила исходная оценка по рейтинговой шкале тревоги Гамильтона (HAM-A) ≥ 20 баллов. Еще одно исследование – NCT00811252 (Katona et al., 2012) – анализировалось отдельно, поскольку участие в нем принимали лишь пожилые пациенты (возраст > 65 лет). В объединенный анализ безопасности были включены все 11 испытаний.

Результаты метаанализа представляют интерес в двух аспектах – влияние коморбидной тревоги на эффективность терапии БДР вортиоксетином и влияние вортиоксетина на проявления тревоги у данной категории пациентов.

Исходные характеристики популяции пациентов

На начальном этапе в общей популяции пациентов с БДР были выявлены симптомы депрессии средней и тяжелой степени, о чем свидетельствовали средние оценки по шкале Монтгомери-Асберг (MADRS) ≈ 32 балла и шкале общего клинического впечатления (CGI-S) $\approx 4,7$ балла, а также симптомы умеренной тревожности (средний показатель по HAM-A ≈ 20 баллов). В общей сложности исходный суммарный балл по HAM-A ≥ 20 был зарегистрирован у 771 (48,5%) пациента в группе плацебо и 1394 (48,8%) больных, получавших вортиоксетин. Исходные характеристики общей популяции пациентов с БДР и подгруппы больных с выраженными симптомами тревоги были схожими за исключением того, что большую часть последней составляли женщины, лица с более высокими показателями по шкале CGI-S и участники исследований, проходивших за пределами США.

Эффективность терапии депрессии по суммарному баллу MADRS

При сравнении с группой плацебо было выявлено статистически более значимое изменение от исходного суммарного балла по MADRS спустя 6-8 нед у пациентов с показателем по шкале HAM-A ≥ 20 баллов в группах вортиоксетина, принимаемого в дозе 5 мг/сут ($p=0,005$), 10 мг/сут ($p<0,001$) и 20 мг/сут ($p=0,005$), но не в дозе 15 мг/сут ($p=0,650$).

При отдельном изучении результатов лечения пациентов с БДР и исходной суммарной оценкой по HAM-D ≥ 20 баллов, принимавших участие в 5 исследованиях, проведенных за пределами США, было обнаружено достоверное превосходство вортиоксетина в дозах 5 мг/сут ($p=0,025$), 10 мг/сут ($p<0,001$) и 15 мг/сут ($p<0,001$) над плацебо, с практически значимыми показателями для дозы 20 мг/сут ($p=0,051$).

В исследовании пожилых пациентов (NCT00811252, Katona et al., 2012) терапия вортиоксетином в дозе 5 мг/сут в подгруппе с исходной оценкой по шкале HAM-A ≥ 20 баллов приводила к статистически значимому уменьшению выраженности симптомов депрессии по MADRS в сравнении с плацебо.

Согласно результатам дополнительного анализа пациентов с БДР и более тяжелой тревожной симптоматикой (HAM-A ≥ 25) терапия вортиоксетином в дозах 5 и 10 мг/сут приводила к значительно большему изменению от исходного общего балла по шкале MADRS ($p=0,049$ и $p<0,001$ соответственно) по сравнению с плацебо, в то время как превосходство вортиоксетина в дозах 15 и 20 мг/сут над плацебо было статистически незначимым ($p=0,535$ и $p=0,090$ соответственно). При анализе данных исследований, проведенных исключительно за пределами США, вортиоксетин в дозах 5 и 10 мг/сут сохранял статистически значимое превосходство над плацебо ($p=0,008$ и $p<0,001$ соответственно), в дозе 20 мг/сут достиг статистической значимости ($p=0,030$), а в дозе 15 мг/сут не отличался по эффективности от плацебо ($p=0,102$).

Влияние терапии на симптомы тревоги по суммарному баллу HAM-A

В подгруппе пациентов с БДР и выраженными симптомами тревоги (HAM-A ≥ 20) статистически значимые отличия от плацебо суммарной оценки по HAM-A к моменту окончания исследования были зафиксированы при назначении вортиоксетина в дозах 5 мг/сут ($p=0,02$), 10 мг/сут ($p=0,003$) и 20 мг/сут

($p=0,027$), но не 15 мг/сут ($p=0,886$). Согласно результатам отдельного метаанализа исследований, проведенных за пределами США, режимы дозирования вортиоксетина 5, 10 и 15 мг/сут демонстрировали статистически значимые отличия от плацебо в изменении суммарного балла по шкале HAM-A ($p=0,030$, $p=0,002$ и $p=0,047$ соответственно), в то время как назначение препарата в дозе 20 мг/сут приводило к близким к статистической значимости результатам ($p=0,053$). В исследовании NCT00811252 вортиоксетин в дозе 5 мг/сут также был достоверно эффективнее плацебо в отношении симптомов тревоги ($p=0,001$) при лечении пожилых пациентов с БДР.

Что касается времени начала анксиолитического эффекта вортиоксетина, то в подгруппе пациентов с высоким уровнем тревоги достоверные различия с группами плацебо регистрировались со второго контрольного визита (4-я неделя) на начальной дозе 10 мг/сут и оставались достоверными до 8-й недели. В общей же популяции БДР эффект наступал еще раньше: достоверные различия регистрировались со второй недели терапии на дозе 10 мг/сут, оставаясь значимыми к 6-й неделе.

Оценка по отдельным пунктам шкалы HAM-A

Отдельно анализировали баллы, набранные пациентами по 1-му («пониженное/депрессивное настроение»), 10-му («психическая тревога») и 11-му («соматическая тревога») пунктам шкалы HAM-A. По сравнению с плацебо изменение от исходной оценки по 1-му пункту HAM-A было статистически значимым при использовании вортиоксетина в дозе 5 мг/сут (для общей популяции исследований $p=0,009$; для подгруппы с высокой исходной тревожностью $p=0,044$) и 10 мг/сут (для общей популяции $p<0,001$; для подгруппы высокой тревожности $p=0,003$), но не 15 мг/сут ($p=0,331$ и $p=0,708$ соответственно) или 20 мг/сут ($p=0,162$ и $p=0,135$ соответственно).

При анализе баллов, набранных по пункту «соматическая тревога», терапия ни одной из доз исследуемого препарата не привела к значительному изменению показателей. Анализ же оценки по пункту «психическая тревога» в обеих популяциях выявил достоверные преимущества терапии вортиоксетином в дозах 5 мг/сут (для общей популяции $p=0,008$; для подгруппы высокой тревожности $p=0,007$), 10 мг/сут (для общей популяции $p<0,001$; для подгруппы высокой тревожности $p<0,001$) и 20 мг/сут (для общей популяции $p=0,009$; для подгруппы высокой тревожности $p<0,001$), но не в дозе 15 мг/сут ($p=0,108$ и $p=0,329$ соответственно). Результаты анализа по 10-му пункту шкалы HAM-A указывают на дозозависимость эффекта вортиоксетина в отношении психической тревоги (кроме дозировки 15 мг/сут).

В исследовании пожилых пациентов с БДР и исходно выраженной тревожной

Здоров'я України®
ЩОДЕННА ГАЗЕТА

Острая и хроническая боль в практике врача: о чем следует расспросить пациента

По материалам VI Научно-практической конференции «Неврологические чтения» памяти Д.И. Панченко (2 марта, г. Киев)

На протяжении многих веков и до настоящего времени проблема боли в неврологической практике сохраняет свою актуальность. Боль – один из основных симптомов огромного количества заболеваний различной этиологии, и ее полного устранения редко удается достичь в амбулаторных условиях, несмотря на широкое применение анальгетиков. Боль, пусть даже и не очень интенсивная, которую пациент с хроническим заболеванием испытывает продолжительное время, влияет на стиль жизни, ее качество, эмоциональный фон и, в конечном итоге, на все аспекты его жизнедеятельности. Тревожные и депрессивные расстройства, нарушения сна, эмоциональная лабильность – проблемы, неизбежно сопутствующие болевому синдрому. Зачастую пациент не сообщает о них врачу, поскольку такое состояние становится для него привычным.

О важных аспектах ведения пациентов с болью, которые могут остаться вне поля зрения врача, рассказала заведующая кафедрой неврологии и рефлексотерапии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика (г. Киев), доктор медицинских наук, профессор Наталья Константиновна Свиридова.

— В настоящее время наиболее часто используется определение боли, данное в 1994 году Международной ассоциацией по изучению боли (International Association for the Study of Pain, IASP): «Боль – это неприятное ощущение и эмоциональное переживание, возникающее в связи

с настоящей или потенциальной угрозой повреждения тканей или же описываемое больным в терминах такого повреждения». Согласно данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) около 90% всех заболеваний ассоциируются с болью, при этом болевой синдром служит причиной 11-40% обращений за первичной медицинской помощью (O. Gureje et al., 2001).

Боль выполняет защитную функцию, но, к сожалению, она не всегда полностью прекращается даже после адекватного лечения и из физиологической превращается в патологическую, приводя к структурно-функциональным



Н.К. Свиридова

изменениям в различных органах и системах. В таких случаях боль влияет на человеческое сознание, дестабилизируя психоэмоциональное состояние. Увеличение или уменьшение степени выраженности боли становится для пациента одним из главных критериев тяжести заболевания, а также доверия к тому или иному методу лечения.

Боль – это стресс для организма, под влиянием которого достаточно быстро формируются тревожно-депрессивные расстройства (ТДР). Повышенная тревожность сегодня считается наиболее часто встречающимся психическим нарушением в странах Западной Европы (Wittchen et al., 2011). По данным различных источников, в мужской популяции распространенность случаев ТДР составляет 8-20%, в женской – 20-26%.

Именно с легкими паническими и тревожно-депрессивными расстройствами, сопровождающими болевые синдромы, чаще всего приходится сталкиваться неврологам, терапевтам и семейным врачам. При этом пациенты, концентрируясь на болевых ощущениях и основном заболевании, могут упускать важные подробности: нарушения сна, плохое настроение, снижение работоспособности. С другой стороны, развитие тревожного расстройства у пациента может приводить к утрированному описанию выраженности болевого синдрома, созданию у врача неправильного представления о проблеме и назначению слишком интенсивного лечения. Следствием может стать полипрагмазия, самостоятельное повышение дозировок препаратов, более частый их прием и развитие серьезных побочных эффектов.

Жалобы пациента на раздражительность, нарушение когнитивных функций, инсомнию, быструю утомляемость должны навести врача на мысль о наличии у него ТДР. Предъявляемые настойчивые жалобы на протяжении длительного периода и несовпадение патофизиологических изменений с выраженностью болевого синдрома указывают на необходимость задать пациенту ряд наводящих вопросов.

В случае если сделан вывод о наличии легкого ТДР, нужно тщательно подойти к вопросу выбора терапии, поскольку пациент с болью вынужден принимать одновременно несколько препаратов для лечения основного заболевания.

В лечении ТДР при хроническом болевом синдроме используются нейрелептики, антидепрессанты, антиконвульсанты, анксиолитики, снотворные средства. Широкое применение транквилизаторов и снотворных препаратов у пациентов с хронической болью было подтверждено в одном из рандомизированных клинических исследований. Наиболее часто эти препараты назначают пациентам в возрасте 50-59 лет (5,5 тыс. на 100 тыс.) и 40-49 лет (4 тыс. на 100 тыс.) (S. Larus et al., 2016).

Вместе с тем применение данных лекарственных средств сопряжено с высоким риском развития различных побочных эффектов (сонливость, увеличение массы тела, головная боль, нарушения со стороны желудочно-кишечного тракта, привыкание и т.д.).

В связи с этим разумной альтернативой в лечении легких ТДР пациентов с острой и хронической болью являются препараты природного происхождения на основе стандартизированных экстрактов, терапевтическая эффективность которых основана на синергическом действии его составляющих, а не на сумме отдельных эффектов. Благодаря этому они оказывают анксиолитический, седативный и антидепрессантный эффекты. Одними из главных их преимуществ также является безопасность применения и минимальное взаимодействие с другими лекарственными средствами. Среди анксиолитиков и антистрессовых препаратов в Украине заслуживают внимания современные лекарственные средства Лазея и Витанго.

Новый ориентир в лечении тревожных расстройств!

- Новый анксиолитик, содержащий Silexan®
- С клинически доказанной эффективностью при лечении легких и умеренных тревожных расстройств
- Эффективность доказана в 16 клинических исследованиях при участии 2 200 пациентов (в 2016 году)
- Без седативного эффекта и риска формирования зависимости
- Отсутствие взаимодействия с другими лекарственными средствами
- Для взрослых и детей с 12 лет
- 1 капсула в день
- Продаётся без рецепта



Dr. Willmar Schwabe
Pharmaceuticals
From Nature. For Health.

Др. Вільмар Швабе ГмбХ і Ко. КГ,
Німеччина

Информация для специалистов здравоохранения для использования в профессиональной деятельности. Перед применением внимательно ознакомьтесь с инструкцией, есть побочные проявления и противопоказания. Хранить в местах, недоступных для детей. PC № UA/14558/01/01 от 19.08.2015.

Лазея

Таблица. Эффективность и безопасность применения Витанго при различных типах проявления синдрома усталости				
Краткое название исследования	Исследование влияния Витанго (WS® 1375) на усталость во время ночного дежурства	Исследование эффективности Витанго (WS® 1375) при лечении людей, страдающих от усталости, связанной со стрессом	Исследование оценки эффективности и переносимости Витанго (WS® 1375) у пациентов с выгоранием и синдромом усталости в ходе обычной практики в Германии	Исследование эффективности Витанго (WS® 1375) при симптомах хронической усталости
Дизайн исследования	Многоцентровое двойное слепое рандомизированное плацебо-контролируемое	Многоцентровое двойное слепое рандомизированное плацебо-контролируемое	Открытое	Многоцентровое нерандомизированное несравнительное открытое
Авторы	Darbinyan et al., 2000	Olsson et al., 2009	Goyvaerts et al., 2012	Lekomtseva et al., 2012
Диагностические критерии	Общий уровень умственной усталости, в том числе снижение сложных перцептивных и когнитивных функций мозга, таких как ассоциативное мышление, кратковременная память, расчет, способность к концентрации и скорость аудиовизуального восприятия	Мужчин и женщин в возрасте от 20 до 55 лет выбирали в соответствии с диагностическими критериями синдрома усталости, разработанного Шведским национальным советом по здравоохранению и социальному обеспечению	Диагнозы пациентов варьировали от выгорания вследствие синдрома усталости до умеренной депрессии	Пациенты с симптомами хронической усталости как признаком стресса
Доза препарата и количество участников	Витанго (WS® 1375) 170 мг 2 р/сут (n=65)	Витанго (WS® 1375) 576 мг/сут (n=60)	Витанго (WS® 1375) 288 мг/сут (n=312) в течение 8 нед	Витанго (WS® 1375) 200 мг/сут (n=101) в течение 8 нед
Обобщенные результаты	Результаты исследования показали, что Витанго (WS® 1375) обеспечивает снижение общего уровня умственной усталости: улучшение сложных перцептивных и когнитивных функций мозга, таких как ассоциативное мышление, кратковременная память, расчет; улучшение способности к концентрации и скорости аудиовизуального восприятия	Витанго (WS® 1375) уменьшает усталость и повышает умственную работоспособность, в частности концентрацию внимания, а также снижает уровни кортизола при пробуждении у пациентов с синдромом выгорания	Витанго (WS® 1375) значительно улучшает сопутствующие симптомы, такие как снижение производительности, утомление, истощение, депрессия и бессонница; отмечается хорошая переносимость препарата	Результаты исследования подтверждают снижение симптомов физической и умственной усталости; повышение трудоспособности и увеличение скорости когнитивных функций

Витанго — препарат, содержащий Rosalin (WS 1357) с анти-стрессовым и адаптогенным эффектом. Еще в 2005 году в монографии, подготовленной ВОЗ, данный экстракт был признан «профилактическим и восстановительным средством для снижения стресса и усталости, связанных с чрезмерной умственной или физической работой». В 2012 году комитет Европейского агентства по лекарственным средствам (EMA) выпустил монографию «Community herbal monograph on Rhodiola rosea L., rhizoma et radix», посвященную применению корня и корневища Rhodiola rosea и подтверждающую его эффективность и безопасность.

Препарат Витанго применяют как адаптогенное средство и против истощения для предотвращения и уменьшения психических и физических симптомов стресса, а также признаков переутомления (вегетососудистая дистония, неврастения, хроническая усталость, раздражительность, напряженность). В одном из плацебо-контролируемых многоцентровых клинических исследований изучалась эффективность Витанго при лечении пациентов, страдающих от усталости, связанной со стрессом. В нем участвовали мужчины и женщины в возрасте от 20 до 55 лет, у которых наблюдался синдром хронической усталости. Результаты исследования показали, что Витанго значительно уменьшает утомляемость, повышает умственную работоспособность (в частности, улучшаются концентрация внимания и память), а также снижает уровень гормонов стресса (Olsson et al., 2009).

Исследования, которые показали эффективность и безопасность применения Витанго как препарата с двойным действием против стресса и истощения, представлены в таблице.

Среди преимуществ Витанго — быстрое наступление клинического эффекта, хорошая переносимость при длительном применении, отсутствие синдрома отмены и влияния на способность управлять транспортом. Витанго назначают взрослым пациентам по 1 таблетке 2 р/сут (утром и в обед) за 30 мин до еды. Максимальный эффект препарата наблюдается уже через 1 нед после начала лечения.

Большой интерес в связи с возможностью уменьшения симптомов ТДР у пациентов с хроническим болевым синдромом вызывает препарат на основе стандартизированного экстракта WS 1265 — Лазея. Основным активным компонентом препарата является Силексан (Silexan®).

Лазея оказывает антидепрессивное и успокоительное действие за счет влияния на кальциевые каналы клеток, главным образом P/Q-типа, а также на глутаматные рецепторы. С последними взаимодействует линалоол — еще один компонент экстракта WS 1265, в результате чего подавляется захват глутамата (основного возбуждающего нейротрансмиттера в центральной нервной системе).

Одно из преимуществ препарата Лазея — удобство применения: по 1 капсуле в день взрослым и детям старше 12 лет (капсулы следует принимать не разжевывая, запивая достаточным количеством жидкости). Также следует отметить отсутствие межлекарственного взаимодействия, что было доказано в «Коктейльном исследовании», проведенном в 2013 году: Лазея (Silexan®) WS 1265® не обладает потенциалом взаимодействия с другими препаратами, что важно при лечении психосоматических нарушений в практике врача (Doroshenko et al., 2013).

Учитывая необходимость длительного приема препаратов данной группы у пациентов с болевым синдромом, Лазея имеет преимущество перед классическими анксиолитиками, поскольку не вызывает развития зависимости и синдрома отмены с удобной схемой приема — по 1 капсуле в день, запивая стаканом воды.

Таким образом, своевременное выявление симптомов ТДР у пациентов с болевыми синдромами и назначение безопасных препаратов на основе стандартизированных экстрактов, обладающих адаптогенным, успокоительным, противотревожным и другими положительными эффектами, будет способствовать более быстрому восстановлению

трудоспособности, повышению качества жизни и стабилизации психоэмоционального состояния пациентов. А благоприятный профиль безопасности и переносимости позволяет использовать их у коморбидных больных, включая

и пациентов с болевыми синдромами, без риска негативного влияния на основное и сопутствующие заболевания.

Подготовила Людмила Онищук





Витанго

1 таблетка содержит 200 мг экстракта родиолы розовой **WS®1357**

Уникальное двойное действие на психологические и физические аспекты стресса:

- Снижает уровень гормонов стресса
- Повышает энергетический метаболизм



Двойное действие против стресса и истощения

- Действует уже с первого дня приема
- С высоким уровнем безопасности, не оказывает седативного действия и не вызывает привыкания
- Продается без рецепта



Др. Вильмар Швабе
ГмбХ и Ко. КГ,
Германия



Представительство «Альпен Фарма АГ» (Швейцария) в Украине:
04075, г. Киев, Пуца-Водица, ул. Лесная, 30а, тел.: +38 (044) 401-81-03,
www.alpenpharma.com

Е.А. Труфанов, д. мед. н., профессор, кафедра неврологии и рефлексотерапии,
Национальная медицинская академия последипломного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев

Эпилепсия. Неотложная немедикаментозная помощь при судорожном эпилептическом приступе на догоспитальном этапе

Эпилепсия – хроническое состояние мозга, которое характеризуется устойчивой предрасположенностью вызывать эпилептические приступы, а также нейробиологическими, когнитивными, психологическими и социальными последствиями этого состояния (R.S. Fisher, W.V.E. Boas, W. Blume et al., 2005).

Количество больных эпилепсией на планете составляет более 40-50 млн человек, в Украине – около 500 тыс. человек. Распространенность эпилепсии в развитых странах – около 0,5-1% (J.S. Duncan, J.W. Sander, S.M. Sisodiya, M.C. Walker, 2006).

Эпилепсией болели Юлий Цезарь, Александр Македонский, Иван Грозный, Петр I, Наполеон Бонапарт, Федор Достоевский, Альфред Нобель, Дэвид Байрон, Винсент Ван Гог, Чарльз Диккенс, Льюис Кэрролл, Эдгар Аллан По, Фридрих Ницше.

При эпилепсии у больных происходят изменения нейрональной активности в определенных участках головного мозга. Начало припадка связано с одновременным возникновением во множестве нейронов эпилептического очага импульсных разрядов и лавинообразным их распространением на другие отделы мозга. В клинической картине эпилепсии выделяют период приступа и межприступный период. Частота эпилептических приступов может составлять от нескольких приступов в день до одного приступа в год (В.А. Карлов, 2001).

Существуют факторы, которые могут вызвать эпилептический приступ даже у здорового человека: недосыпание, работа в ночные смены, суточный режим работы, злоупотребление алкоголем (особенно алкоголем низкого качества), употребление некоторых наркотиков.

Этиологическая классификация эпилепсии (А.Т. Berg, I.E. Scheffer, 2011):

1. **Идиопатическая эпилепсия** – эпилепсия является единственным проявлением, не связана со структурным повреждением головного мозга, другие неврологические симптомы отсутствуют, предполагается генетическая природа.

2. **Симптоматическая эпилепсия** – эпилептические припадки являются результатом идентифицируемых структурных повреждений мозга или метаболических нарушений.

3. **Криптогенная эпилепсия (эпилепсия с неизвестной причиной)** – причина неизвестна к моменту установления диагноза (она может быть и генетической, и связанной с какой-либо пока не установленной болезнью).

Причинами симптоматической эпилепсии могут быть:

- черепно-мозговая травма (ЧМТ) и последствия перенесенных ЧМТ;
- недоразвитие структур мозга;
- патологические роды (родовая травма, гипоксия и др.);
- нейроинфекции и последствия перенесенных нейроинфекций;
- алкоголизм;

- наркомании;
- нейроиноксикации (углекислый газ, бензол, бензин, свинец, камфара, ртуть);
- опухоли и метастазы головного мозга;

- инсульты;
- сосудистые мальформации;
- васкулиты;
- фенилкетонурия;
- поражение печени, почек, надпочечников;
- эклампсия;
- и многие другие заболевания.

Классификация эпилептических судорог (P. Wolf, 2006):

1. **Частичные (парциальные) судороги:**

- а) простые парциальные;
- б) сложные парциальные;
- в) парциальные судороги, переходящие в генерализованные (вторично генерализованные судороги).

2. **Генерализованные судороги:**

- а) абсансы;
- б) миоклонические;
- в) клонические;
- г) тонические;
- д) тонико-клонические;
- е) атонические.

3. **Неклассифицированные эпилептические припадки** (припадки, которые нельзя включить ни в одну из вышеописанных групп из-за отсутствия необходимой информации).

Наиболее известными эпилептическими приступами являются большие эпилептические приступы. Обычно они возникают внезапно, реже перед приступом в течение нескольких секунд или минут могут быть какие-либо двигательные, чувствительные, вегетативные или психические предвестники (аура). Больной теряет сознание, падает, как подкошенный, начинаются судороги, которые продолжаются от 30 с до 3 мин. В начале судорожного периода может возникать непроизвольный, хриплый, пронзительный крик, обусловленный спазмом голосовой щели и судорожным сокращением мышц грудной клетки. В начале судорожного периода (тоническая фаза) дыхание отсутствует, через 15-20 с развивается клоническая фаза, во время которой дыхание может быть хриплым, шумным, нерегулярным, иногда изо рта выделяется пена, часто окрашенная кровью вследствие прикуса языка. Зрачки во время приступа не реагируют на свет, это отличает эпилептический приступ от истерического (при котором во время судорог зрачки всегда реагируют на свет). По окончании судорожного периода может быть непроизвольное мочеиспускание, наступает

общее мышечное расслабление, и больной в течение нескольких минут приходит в себя или наступает глубокий сон. После окончания приступа больного беспокоят общая слабость, разбитость, иногда головная боль, при этом больной не помнит, что с ним происходило в период приступа (В.А. Карлов, 2001).

В случае наличия ауры у больного с большим эпилептическим приступом он имеет возможность подготовиться к приступу – например, лечь на кровать или на пол, подложить под голову подушку, куртку, что защитит такого пациента от травмы. Если аура возникла во время еды, пациент может прекратить прием пищи и избежать аспирации при приступе. Если аура длится несколько минут, то пациент имеет возможность разжевать и выпить таблетки для предотвращения эпилептического приступа.

Абсансы проявляются внезапной кратковременной потерей сознания (несколько секунд) без судорог и падения. Больной внезапно замирает (перестает двигаться, говорить, писать) и пристально смотрит в одну точку. После прекращения приступа больной продолжает заниматься тем, что он делал; о приступе не помнит. Абсансы могут случаться десятки раз в день (В.А. Карлов, 2001).

При парциальных или фокальных эпилептических приступах могут развиваться преходящие (кратковременные) изменения сознания, поэтому пациент не помнит момент приступа, часто возникают дереализация, аура, могут возникать автоматизмы (копание в одежде или предметах, блуждания в замешательстве, сложная жестикуляция) и частичные судороги с вторичной генерализацией (R.S. Fisher, W.V.E. Boas, W. Blume et al., 2005).

В случае частых эпилептических приступов развиваются когнитивные нарушения и постепенные изменения личности, сопровождающиеся резкими переменами настроения, вязкостью мышления с неспособностью отличить главное от второстепенного (В.А. Карлов, 2001).

Основным методом инструментальной диагностики эпилепсии является электроэнцефалография (ЭЭГ), при проведении которой может быть обнаружена специфическая судорожная активность. Однако следует отметить, что иногда у больных эпилепсией ЭЭГ может быть нормальной в межприступном периоде, и в то же время она может быть патологической у людей, у которых никогда в жизни не было эпилептических припадков. Для повышения диагностической ценности ЭЭГ-исследования применяются провокационные



Е.А. Труфанов

пробы: гипервентиляция, фотостимуляция (вспышки света) и др.

Значительно более информативным, но дорогостоящим методом обследования является видео-ЭЭГ-мониторинг, когда ЭЭГ записывают непрерывно на протяжении длительного времени (до 5 суток).

Эпилептические приступы необходимо дифференцировать с обморочными состояниями, паническими атаками (вегето-сосудистыми пароксизмами) и истерическими приступами.

Не следует путать лечение эпилепсии с оказанием неотложной помощи при эпилептическом приступе. Для лечения эпилепсии на протяжении длительного времени (годы, а иногда всю жизнь) применяются таблетированные противоэпилептические препараты (ПЭП), а для купирования эпилептического приступа назначаются инъекционные препараты.

Как же помочь больному с эпилептическим судорожным припадком на догоспитальном этапе? И насколько эффективной будет такая помощь, если эпилептический приступ развился на улице или в автобусе? И можно ли вообще помочь такому больному?

Самым большим заблуждением является то, что в случае эпилептического приступа необходимо разжать челюсти подручными предметами (ложка, палка и др.). Неосведомленные люди, а иногда даже медицинские работники пытаются это сделать для того, чтобы предотвратить прикус языка. Этого нельзя делать! Попытка разжать челюсти больного во время судорожной фазы эпилептического приступа либо не приведет ни к какому успеху, либо закончится сломанными зубами или даже сломанной челюстью. Прикусанный язык заживет за 1-2 нед, а вот новые зубы у больного не вырастут никогда. В случае если больной проглотит посторонний предмет или осколки зубов или предмета попадут в бронхиальное дерево, может наступить смерть.

Неотложная немедикаментозная помощь при судорожном эпилептическом приступе на догоспитальном этапе

1. Если приступ развился в опасном месте (например, больной потерял сознание на проезжей части или на ступеньках), необходимо передвинуть больного в безопасное место. Если рядом с больным имеются предметы, о которые он может травмироваться (например, угол стола, бордюр, камень, стекло), необходимо передвинуть больного или

предметы на безопасное расстояние. Во всех остальных случаях не рекомендуется передвигать больного.

2. Часто во время судорожного приступа больной получает травмы головы, рук, ног. Наиболее опасна травма головы. Для ее предотвращения рекомендуется во время приступа подложить под голову больного свернутую куртку, свитер, мягкую сумку или просто подержать голову руками в течение 1-2 мин.

3. Если приступ развился в маленьком душном помещении, где много людей, необходимо открыть окно и обеспечить приток свежего воздуха, также необходимо попросить людей покинуть на время помещение.

4. Расстегнуть верхнюю пуговицу на рубашке, ослабить узел галстука и т.д.

5. Если приступ с потерей сознания развился во время еды, то существует опасность попадания остатков пищи в бронхиальное дерево. В этом случае необходимо аккуратно повернуть голову больного набок или перевернуть больного набок. Это может быть проблематично во время судорожной части припадка вследствие судорог мышц тела. Но после окончания судорог мышцы расслабятся и можно будет легко повернуть больного набок, открыть рот и удалить остатки пищи, рвотные массы или зубные протезы. Поворот больного набок также целесообразен для предотвращения западения корня языка.

6. Необходимо предотвратить ненужное вмешательство со стороны окружающих. Не следует для предотвращения судорог держать больного за руки или за ноги. Ни в коем случае больному без сознания нельзя ложить в рот таблетки или вливать воду.

7. Не следует оставлять больного одного до окончания эпилептического приступа или до приезда скорой помощи.

Может ли больной во время судорожного приступа умереть? Может, но это встречается не часто. Смерть может наступить, если приступ с потерей сознания случился во время вождения автомобиля, во время нахождения больного в воде (море, река, бассейн, ванна). Если больной во время падения получил несовместимую с жизнью травму головы, а также в случае эпилептического статуса.

Эпилептический статус — это серия эпилептических приступов, в интервалах между которыми не происходит восстановления жизненно важных функций (дыхание, кровообращение). После завершения судорожного приступа необходимо время для нормализации дыхания и сердечной деятельности. При эпилептическом статусе повторные приступы развиваются до нормализации жизненно важных функций, нарушенных вследствие предыдущего приступа. Как правило, больные не умирают от эпилептического статуса в течение 1 ч, и этого времени вполне достаточно для того, чтобы доставить больного в стационар и оказать своевременную квалифицированную врачебную помощь.

Нужно ли вызывать скорую помощь больному с судорожным приступом? Большинство людей на этот вопрос ответят утвердительно. Но это не совсем верно. Следует отметить, что эпилепсия — чрезвычайно распространенное заболевание. Причем у одного больного

приступы могут возникать несколько раз в неделю (соответственно, несколько десятков раз в год). Ни в одной стране мира не хватает машин скорой помощи и врачей для купирования всех эпилептических приступов. И, приезжая на вызов к больному с эпилептическим приступом, скорая помощь может не успеть к больному с инсультом или сердечным приступом.

Скорую помощь необходимо вызывать в следующих случаях:

- если судорожный период приступа длится более 3 мин;
- если больной в течение нескольких минут после приступа не пришел в сознание или сильно дезориентирован;
- если при падении или во время судорог больной получил травму головы, позвоночника, перелом конечности;
- если эпилептический приступ у больного развился первый раз в жизни;
- если эпилептический приступ развился у ребенка или беременной женщины;
- в случае серийных эпилептических приступов (два или более эпилептических приступов в течение короткого промежутка времени) или эпистатуса.

В остальных случаях необходимо спросить у больного, как он себя чувствует и порекомендовать обратиться к врачу-неврологу или эпилептологу для коррекции ПЭП или назначения адекватного противоэпилептического лечения (если больной его не получает).

Распространенное мнение людей о том, что эпилепсия является неизлечимым заболеванием, ошибочно. В большинстве случаев при эпилепсии возможно подобрать адекватные дозировки эффективных ПЭП, что полностью избавит больного от эпилептических приступов или приведет к значительному сокращению их количества.

При эпилепсии отдают предпочтение монотерапии и только в случае ее недостаточной эффективности назначают два и более антиконвульсанта.

Согласно данным Международной противоэпилептической лиги (ILAE) медикаментозная терапия считается успешной при 100% контроле над приступами в течение 1 года или увеличении периода между приступами в 3 раза и более (при некомпенсированной эпилепсии) (P. Kwan, A. Arzimanoglou, A.T. Berg, 2010).

Отмена антиконвульсанта проводится постепенно, но не ранее чем через 2-3 года после полного прекращения приступов. При возобновлении патологической эпилептической активности на ЭЭГ необходимо возобновить лечение в предыдущих дозах и не отменять лечение год и дольше (В.И. Харитонов, 2013).

Литература

1. Berg A., Scheffer I. New concepts of the epilepsies. *Epilepsia*, 2011; 52 (6): 1058-1062.
2. Duncan J.S., Sander J.W., Sisodiya S.M., Walker M.C. Adult epilepsy. *The Lancet*, 2006; 367 (9516): 1087-1100.
3. Fisher R.S., Boas W.V.E., Blume W., Elger C., Genton P., Lee P., Engel J. Epileptic seizures and epilepsy: definitions proposed by the International League Against Epilepsy (ILAE) and the International Bureau for Epilepsy (IBE). *Epilepsia*, 2005; 46 (4): 470-472.
4. Kwan P., Arzimanoglou A., Berg A.T., Brodie M.J., Allen Hauser W., Mathern G., French J. Definition of drug resistant epilepsy: consensus proposal by the ad hoc Task Force of the ILAE Commission on Therapeutic Strategies. *Epilepsia*, 2010; 51 (6): 1069-1077.
5. Wolf P. Basic principles of the ILAE syndrome classification. *Epilepsy Res.* 2006; Suppl. 70: 20-26.
6. Яхно Н.Н. Болезни нервной системы: Руководство для врачей / Под ред. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. Том 2 / [Карлов В.А.] — М.: Медицина, 2001. — С. 195-232.
7. Харитонов В.И. Новое в эпилептологии / В.И. Харитонов // *Нейроновости*. — 2013. — № 9 (54). — С. 12-13.

**Передилата з будь-якого місяця!
У кожному відділенні «Укріплення»!
За передплатними індексами:**

Здоров'я України

«МЕДИЧНА ГАЗЕТА
«ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ – ХХІ СТОРІТЧЯ»

35272

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР
«АКУШЕРСТВО, ГІНЕКОЛОГІЯ, РЕПРОДУКТОЛОГІЯ»

89326

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР
«ДІАБЕТОЛОГІЯ, ТИРЕОІДОЛОГІЯ, МЕТАБОЛІЧНІ РОЗЛАДИ»

37632

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР «ГАСТРОЕНТЕРОЛОГІЯ,
ГЕПАТОЛОГІЯ, КОЛОПРОКТОЛОГІЯ»

37635

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР
«КАРДІОЛОГІЯ, РЕВМАТОЛОГІЯ, КАРДІОХІРУРГІЯ»

37639

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР
«НЕВРОЛОГІЯ, ПСИХІАТРІЯ, ПСИХОТЕРАПІЯ»

37633

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР
«ОНКОЛОГІЯ, ГЕМАТОЛОГІЯ, ХІМІОТЕРАПІЯ»

37634

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР «ПЕДІАТРІЯ»

37638

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР
«ПУЛЬМОНОЛОГІЯ, АЛЕРГОЛОГІЯ, РИНОЛАРИНГОЛОГІЯ»

37631

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР
«УРОЛОГІЯ, НЕФРОЛОГІЯ, АНДРОЛОГІЯ»

86683

ТЕМАТИЧНИЙ НОМЕР
«ХІРУРГІЯ, ОРТОПЕДІЯ, ТРАВМАТОЛОГІЯ»

49561

НАШ САЙТ:

www.health-ua.com

Архів номерів
«Медицинської газети
«Здоров'я України»
з 2003 року

У середньому
понад 8000
відвідувань
на день

Н.О. Марута, д. мед. н., професор, Г.М. Вербенко, к. мед. н., ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків

Когнітивні порушення у хворих на біполярний афективний розлад

Соціальні наслідки психічних розладів – серйозна проблема не тільки для хворих та їхніх близьких, а й для суспільства, держави в цілому. Порушення афективної сфери залишаються однією з провідних проблем психіатрії протягом багатьох десятиліть, що зумовлено вираженим економічним навантаженням на соціум, пов'язаним із соціально-трудова дезадаптацією, втратою працездатності та інвалідизацією пацієнтів. Згідно з даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) 150 млн осіб у світі страждають на великий депресивний розлад, 30 млн – на біполярний афективний розлад (БАР), а понад 16 млн осіб на рік віком до 60 років щороку стають непрацездатними внаслідок розвитку уніполярної та біполярної депресії (R. Lozano, 2013; R.M. Post, 2015). Вітчизняні реалії щодо поширення БАР і його медико-соціальних наслідків відповідають загальносвітовій тенденції (Н.О. Марута, 2014; О.С. Чабан, 2015; Г.М. Кожина, 2015). Сучасні наукові дослідження щодо БАР присвячені оновленню концепції розладів біполярного спектра в напрямі визначення його складових і психопатологічних механізмів, які зумовлюють зниження якості життя пацієнтів (О.К. Напреєнко, 2012; В.Д. Мишиєв, 2013; А.М. Скрипніков, 2015; K.R. Merikangas, H.S. Akiskal, J. Angst, 2007; N.S. Kapczinski, 2016; M.L. Phillips, 2013).

На сучасному етапі розвитку медичної науки саме когнітивні порушення в пацієнтів із БАР розглядаються як один із значущих критеріїв якості життя, тяжкості захворювання, соціальної адаптації хворих, ефективності терапії та прогнозу подальшого соціального функціонування хворого (В.В. Чугунов, 2013; Г.Я. Пилягіна, 2015; Є.В. Кришталь, 2015). Автори робіт, присвячених вивченню цієї проблеми, одноставно констатують наявність порушень у когнітивній сфері у структурі афективних епізодів (І.Д. Спіріна, 2012; К.В. Аймедов, 2014; J.F. Goldberg, K.E. Burdick, 2008; J. Houenou, 2011; E. Vieta, 2013).

Водночас феноменологічний спектр когнітивних порушень і ступінь їх вираженості певним чином залежить від дизайну окремих досліджень і діагностичного інструментарію, що використовується. Саме тому верифікація порушень когнітивної сфери в пацієнтів із БАР досі є незавершеною, а їхні окремі характеристики залишаються невизначеними. Отже, вивчення особливостей когнітивних порушень при різних клінічних варіантах перебігу БАР, їх взаємозв'язку з афективними порушеннями дасть можливість підвищити якість діагностики, ефективність проведеної терапії, а також прогнозувати перебіг і наслідки захворювання.

Наразі доведено, що когнітивні порушення є структурним компонентом БАР, але їхні особливості при різних фазах захворювання, вплив на його перебіг і наслідки залишаються поза межами уваги дослідників. Слід зазначити, що, незважаючи на велику зацікавленість цієї проблемою, у вітчизняній літературі практично відсутні роботи, котрі стосуються розширення клінічних уявлень і діагностики когнітивних порушень у хворих на БАР. Саме тому вивчення якісних і кількісних характеристик когнітивного функціонування пацієнтів із БАР у різних фазах перебігу захворювання є актуальним і своєчасним, що й стало відправним точкою у проведенні дослідження, виконаного відповідно до плану науково-дослідних робіт Державної установи «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», про яке йтиметься далі.

Мета дослідження – розробка критеріїв діагностики та принципів терапії когнітивних порушень у пацієнтів із БАР на підставі вивчення їхніх соціально-демографічних, клініко-психопатологічних і патопсихологічних особливостей залежно від фази захворювання.

Матеріали та методи

Для досягнення мети дослідження впродовж 2012–2014 років було проведено комплексне обстеження 150 осіб зі встановленим діагнозом «Біполярний афективний розлад» (Міжнародна класифікація хвороб 10-го перегляду – МКХ-10). Дизайн дослідження передбачав два етапи: скринінг та етап порівняльного дослідження. Для порівняльного аналізу було відібрано 120 пацієнтів із наявністю БАР, які були розподілені на три групи: 40 пацієнтів із переважанням депресивних симптомів (група БАР-Д); 30 пацієнтів із переважанням маніакальних симптомів (БАР-М); 50 пацієнтів в еутимному періоді (група БАР-Е).

Психодіагностичне дослідження було реалізоване з використанням: тесту зв'язку символів (ТМТ); тесту вербальної швидкості (VFT) (M.D. Lezak, 1995); тесту Струпа – для оцінки селективності уваги (J.R. Stroop, 1935); тесту Лурія на запам'ятовування десяти не пов'язаних за змістом слів – для перевірки вербальної

пам'яті (А.Р. Лурія, 1969); тесту Рея-Остерріца (ROCFT) для дослідження зорової пам'яті й зорово-просторових синтезів (M.D. Lezak, 2004). Частина «ТМТ-А» оцінює динамічні параметри уваги, частина «ТМТ-В» – виконавчу функцію (R.M. Reitan, D. Wolfson, 1993).

Психометричне дослідження передбачало використання опитувальника «Індекс біполярності» (G. Sachs, 2004), клінічних шкал діагностики манії YMRS (R.C. Young, 1978) і депресії MADRS (S.A. Montgomery, M.A. Asberg, 1979); якість життя оцінювалася за шкалою SF-36 (J.E. Ware, 1993).

Статистична обробка отриманих даних здійснювалася з використанням методів непараметричної статистики: критерій Манна-Уїтні з поправкою Бонферроні. Для оцінки взаємозв'язку та взаємовпливу показників застосовували кореляційний аналіз із розрахунком коефіцієнтів парної кореляції Пірсона (r) та рангової кореляції Спірмена (ρ).

Результати та їх обговорення

Соціально-демографічні характеристики пацієнтів

Серед обстежених пацієнтів було 60 чоловіків (50%) і 60 жінок (50%), що відповідає типовому розподілу за статтю при БАР. Розподіл за статтю в усіх досліджених групах достовірно не відрізнявся ($p=0,1032$), але виявлено незначну тенденцію до переважання жінок як у депресивній (55,0 проти 45,0%), так і в маніакальній фазі (53,3 проти 46,7%). Вік пацієнтів коливався в межах 18–65 років; найбільшу питому вагу (1/3 усіх обстежених) становили особи віком 31–45 років (відповідно БАР-Д – 45,0%, БАР-М – 43,3%, БАР-Е – 40,0%). Середній вік в окремих групах достовірно не відрізнявся ($p=0,1086$), у вибірці становив $45,7 \pm 9,7$ року. Отже, досліджувані групи були репрезентативними за віком і статтю, що й передбачалося умовами дослідження.

Освітній рівень обстежених становив $13,2 \pm 2,8$ року в групі БАР-Д (вища освіта – у 40,0% осіб, середня освіта – у 60,0%); у групі БАР-М – $12,7 \pm 3,3$ року (вища освіта – у 43,3%, середня освіта – у 56,6%), у групі БАР-Е – $13,1 \pm 3,5$ року (вища освіта – у 42,0%, середня освіта – у 58,0% осіб), в усіх групах достовірно переважала кількість осіб із середньою освітою. Більшість пацієнтів проживали в родині (48,3%) зі сприятливим психологічним кліматом; мали роботу (61,7%); у групі БАР-М кількість осіб, що працюють, була найменшою ($p<0,01$).

Характеристика поточного епізоду БАР, коморбідність і лікування

Тривалість актуального маніакального епізоду до початку дослідження становила $2,6 \pm 1,6$ тиж. Із приводу депресії пацієнти зверталися із запізненням через $7,8 \pm 5,6$ тиж після початку депресивного епізоду. Тривалість еутимного періоду становила $24,3 \pm 8,3$ тиж. Більш як половина обстежених мали коморбідні психічні розлади (52,7%), серед яких протягом життя реєструвалися синдром гіперактивності в дитинстві (16 осіб; 13,3%); тривожний розлад (14 осіб; 11,7%); зловживання психоактивними речовинами (ПАР), у тому числі алкоголем (29 осіб; 24,2%); пограничний розлад особистості (4 особи; 3,3%), а також передменструальний синдром (11 осіб; 9,2%) і післяпологова депресія (5 осіб; 4,2%) у жінок.

Кількість коморбідних психічних розладів, суцидальних спроб в анамнезі, загальний стаж хвороби,



Н.О. Марута

кількість епізодів на рік і відсоток часу, проведеного у хворобливому стані, не мали достовірної різниці в окремих групах ($p>0,05$). Кількість пацієнтів із психотичними симптомами в анамнезі достовірно переважала в групі БАР-М (16 осіб; 53,3%) порівняно з групою БАР-Д (10 осіб; 25,0%) ($p<0,01$). Пацієнти всіх груп отримували стандартне лікування з приводу БАР: тимостабілізатори (33 особи; 24,4%), антидепресанти (48 осіб; 35,6%), антипсихотики (21 особа; 15,6%) та інші психотропні препарати (33 особи; 24,4%).

Характеристики когнітивних порушень у пацієнтів у різних фазах розвитку БАР

У структурі БАР-М виявлено такі ознаки когнітивних порушень: підвищена самооцінка (56,7%); перебільшення власних досягнень і можливостей (73,3%); підвищення швидкості мислення (86,7%); труднощі у прийнятті рішень (83,3%).

При БАР-Д когнітивні порушення включали наявність ригідності мислення (52,5%), розладів концентрації уваги (95,0%) і виконавчих функцій (планування та прийняття рішень) (85,0%).

У пацієнтів із БАР-Е основними проявами когнітивних порушень були розлади концентрації уваги (64,0%) та зниження виконавчої функції (планування та прийняття рішень) (46,0%).

Тобто при БАР-М провідним компонентом когнітивних порушень є порушення мислення, при БАР-Д – когнітивне уповільнення та дефіцит уваги, при БАР-Е – дефіцит уваги. Усі фази БАР характеризувалися наявністю порушень виконавчої функції (планування та прийняття рішень).

Патопсихологічні характеристики різних варіантів БАР

Для депресивної фази захворювання (БАР-Д) найхарактернішим було зниження обсягу уваги (95,0%), порушення розподілу уваги (95,0%), вибіркової уваги (95,0%), зниження зорової пам'яті (95,0%), слухомовної пам'яті (75,0%), порушення зорово-просторового аналізу (85,0%), зниження швидкості психічної діяльності (90,0%) та порушення виконавчої функції (85,0%). Достовірно найбільшу вираженість мали зниження оперативної (робочої) пам'яті та швидкість психічної діяльності ($p<0,01$).

У маніакальній фазі (БАР-М) переважали когнітивні порушення у вигляді розладів виконавчої функції (96,7%), розподілу уваги (90,0%), вибіркової уваги (93,3%), зорово-просторового аналізу (90,0%) та зниження обсягу уваги (93,3%). Найбільшою мірою страждала виконавча функція у хворих БАР-М, різниця достовірна порівняно з БАР-Д і БАР-Е ($p<0,05$; $p<0,01$ відповідно).

В еутимній фазі БАР (БАР-Е) найбільш значущими були такі патопсихологічні прояви: зниження обсягу уваги (64,0%), порушення розподілу уваги (64,0%), вибіркової уваги (64,0%), зниження зорової пам'яті (64,0%), слухомовної пам'яті (75,0%), порушення зорово-просторового аналізу (60,0%) та виконавчої функції (66,0%).

Кореляції когнітивних порушень із клініко-анамнестичними характеристиками

За результатами дослідження визначені підсумкові інтегральні індекси біполярності в окремих групах (відповідно в групі БАР-М – $59,3 \pm 7,9$; у групі БАР-Е – $43,2 \pm 2,2$; у групі БАР-Д – $40,3 \pm 9,2$), достовірна відмінність БАР-М від БАР-Д і БАР-Е ($p<0,01$).

Нестандартний підхід к веденню пацієнтів с начальными проявлениями цереброваскулярной патологии

По материалам IX Международной конференции «Нейросимпозиум» (12-14 октября, г. Одесса)

В медицине во все времена отводилась решающая роль профилактике заболеваний, и цереброваскулярные заболевания не являются исключением в этом отношении. Трудность заключается в том, чтобы своевременно распознать проявления хронического нарушения мозгового кровообращения, которые часто могут иметь нетипичный характер. Часто ли специалисты задумываются о наличии скрытого цереброваскулярного заболевания у пациентов с симптомами вегетативной дисфункции, тревожного расстройства, депрессией, хроническим стрессом? Между тем данные опасения вполне оправданы.



Альтернативным механизмам развития цереброваскулярной патологии у таких пациентов и патогенетическим подходам к ее профилактике и лечению был посвящен доклад доктора медицинских наук Марины Анатольевны Третьяковой (кафедра неврологии № 1 Национальной академии последипломного образования им. П.Л. Шупика, г. Киев).

Лектор уделила внимание проблемам, связанным с поражением мелких сосудов головного мозга — лептоменингеальных и интрапаренхиматозных артерий, капилляров и мелких вен («small vessel disease»). Основными механизмами развития болезни мелких церебральных сосудов (БМС), в отличие от поражения крупных сосудов, являются эндотелиальная дисфункция и повышение проницаемости гематоэнцефалического барьера. БМС можно определить как синдром клинических и нейровизуализационных находок, с которым связывают до 45% всех случаев деменций и 20% инсультов (четверть из них — лакунарные). МРТ-маркерами БМС считаются очаговые изменения в белом веществе головного мозга («немые» очаги) и лакунарные инфаркты. При их наличии возрастает риск развития инсульта, когнитивных нарушений, деменции и смерти как в популяции в целом, так и у пациентов, перенесших инсульт. К нейровизуализационным критериям немых очагов (или хронической ишемии мозга) относятся: 1) свежие очаги ≤20 мм в диаметре и геморрагические очаги ≤10 мм, которые в дальнейшем можно визуализировать как лакуны, и сами лакуны диаметром ≤15 мм; 2) «гиперинтенсивность белого вещества» или «лейкоареоз»; 3) расширение периваскулярных пространств.

Таким образом, хронические малосимптомные нарушения мозгового кровообращения вследствие поражения мелких церебральных сосудов являются факторами риска развития тяжелой цереброваскулярной патологии, приводящей к инвалидности и увеличивающей риск смерти. Очевидно, что своевременное выявление БМС и раннее воздействие на ее патогенетические механизмы актуальны для современной клинической практики.

Трудность состоит в том, что клинические проявления БМС, как правило, стерты и нетипичны для цереброваскулярного заболевания, а визуализация поражений мелких сосудов крайне затруднена даже при использовании современных методик. В связи с этим остро стоит вопрос о критериях, которые могли бы позволить заподозрить наличие БМС у пациентов, обращающихся с жалобами, которые не принято ассоциировать с цереброваскулярной патологией.

В этом отношении чрезвычайно интересными являются данные о связи определенных психосоматических и психо-вегетативных симптомов с субклиническими проявлениями цереброваскулярной патологии. Например, по данным С. Ballard и соавт. (2000), тревожные расстройства диагностируются у 72% пациентов с сосудистыми заболеваниями головного мозга. В исследовании, проведенном на клинической базе кафедры неврологии № 1 НМАПО им. П.Л. Шупика, установлено, что для больных с сосудистыми факторами риска характерно наличие вегетативной дисфункции и повышенной тревожности.

Именно с симптомами тревожного расстройства, депрессии или вегетативной дисфункции пациенты часто обращаются к терапевтам, психиатрам и неврологам, и в этот момент есть шанс выявить и своевременно повлиять на факторы сосудистого риска, снизив таким образом риск наступления инвалидности или смерти от тяжелого цереброваскулярного заболевания.

Докладчик отметила, что значимость психосоциальных факторов в увеличении сердечно-сосудистого риска отражена во многих современных рекомендациях по лечению сердечно-сосудистых заболеваний. В последней версии европейских рекомендаций по сердечно-сосудистой профилактике (2016) указывается, что к таким факторам относятся: низкий социально-экономический статус; недостаточная социальная поддержка; стресс на работе и в семье; депрессия; тревожность; враждебность; тип личности «Д» (дистресс). В данном руководстве также представлен опросник для выявления психосоциальных факторов. Все чаще при обсуждении проблем, связанных с сердечно-сосудистой патологией, звучит термин «хронический стресс», который, к сожалению, стал характерной чертой нашей сегодняшней реальности.

Таким образом, наличие хронического стресса, повышенной тревожности, вегетативной дисфункции — это повод задуматься о наличии у пациента хронического нарушения мозгового кровообращения, обусловленного БМС. У части таких пациентов при внимательном обследовании можно выявить микроорганическую симптоматику.

Установлено, что у пациентов, подверженных хроническому стрессу, истощены адаптационные механизмы, а именно стресс-лимитирующие системы, среди которых ведущая роль принадлежит ГАМК-эргической системе. Снижение активности ГАМК-эргической системы выявляется при тревожных, двигательных и когнитивных расстройствах, а также при хронической ишемии мозга. ГАМК (гамма-аминомасляная кислота) является ведущим нейромедиатором, обеспечивающим адаптационные возможности центральной нервной системы (ЦНС). ГАМК снижает активность нейронов, в том числе связанных с чувством страха или тревоги, и участвует в регуляции сосудистого тонуса, способствуя его повышению

либо понижению в зависимости от объема кровотока. Кроме того, ГАМК рассматривается как один из важнейших нейромедиаторов памяти, особенно долгосрочной. При тревожных расстройствах и хроническом воздействии стрессовых факторов, помимо снижения активности тормозящего медиатора — ГАМК, наблюдается повышение активности возбуждающего медиатора — глутамата.

Таким образом, коррекция ГАМК-эргических процессов в ЦНС и восстановление баланса между торможением и возбуждением являются важными аспектами ведения пациентов с психосоматическими, психо-вегетативными симптомами и начальными проявлениями хронической цереброваскулярной патологии. С этой целью сегодня применяют ГАМК-эргические средства и кофакторы синтеза ГАМК (витамин В₆ и магний). Наиболее удобным в клинической практике является использование комплексных препаратов, и особенно это актуально для пациентов с психосоматическими и психо-вегетативными симптомами, у которых вследствие стресса, тревоги и депрессии резко снижена приверженность к лечению. Уникальным в этом отношении является стресс-лимитирующий комплекс Гамалате В₆, в состав которого входят ГАМК, гамма-амино-бета-оксимасляная кислота (ГАБОМК), магния глутамата гидробромид и витамин В₆.

Одновременный прием перечисленных компонентов восстанавливает баланс между тормозящим и возбуждающим влиянием на ЦНС, обеспечивая сразу несколько важных эффектов. ГАМК-эргические средства обладают нейропротекторным действием (что чрезвычайно важно в условиях ишемии) и выраженными интеллектуально-мнестическими эффектами. Витамин В₆, являясь кофактором для трансаминаз и ферментов, необходимых для синтеза аминокислот, оказывает метаболическую поддержку в условиях влияния неблагоприятных психоэмоциональных факторов. Магния глутамата гидробромид — антагонист рецепторов к глутамату — эффективен при нейровегетативных нарушениях, сниженной концентрации внимания и чрезмерной возбудимости. ГАБОМК, влияя на холинергическую систему, нормализует сон, двигательные и когнитивные функции.

Показаниями к назначению Гамалате В₆ являются: стресс, тревожность, депрессия, раздражительность, эмоциональная нестабильность, синдром дефицита внимания, нарушения памяти, нарушения сна. Препарат также успешно применяется при снижении успеваемости у школьников и студентов, при гиперактивности, дефиците внимания у детей. Пациентам, перенесшим инсульты и травмы мозга, Гамалате В₆ показан для повышения двигательной активности, восстановления координации и улучшения когнитивных функций. Гамалате В₆ содержит естественные метаболиты и поэтому обладает хорошим профилем переносимости, что крайне важно для пациентов перечисленных категорий.

Таким образом, назначение Гамалате В₆ — это возможность своевременной коррекции ГАМК-эргической системы у пациентов с начальными проявлениями цереброваскулярной патологии и снижения риска прогрессирования данной патологии.

Подготовила Дарья Коваленко



Гамалате® В₆

Допоможе відновити рівновагу

- ✓ Продуктивність мислення
- ✓ Пам'ять
- ✓ Концентрацію уваги
- ✓ Усуне тривогу, збудження, порушення сну

Унікальне поєднання чотирьох природних метаболітів мозку, які здійснюють ряд найважливіших функцій в ЦНС

Фармацевтична група. Психостимулюючі та снодійні засоби. Код АТХ N06B X. Показання. Дорослим як допоміжний засіб при функціональній астнії з проявами: емоційної лабільності; порушення концентрації уваги та пам'яті; депресії та астнії; низької здатності до адаптації. Побічні реакції. При застосуванні у високим дозам можливі диспептичні розлади, що зникають при корекції доз. Не виключена поява алергічних реакцій. Протипоказання. Підвищена чутливість до будь-яких компонентів препарату. Підвищена чутливість до будь-яких компонентів препарату — аміномасляна кислота; гостра ниркова недостатність; піридоксин гідрохлорид; виражена хвороба шлунку та дванадцятипалої кишки у стадії загострення (у зв'язку із можливістю підвищення кислотності шлункового соку). Інструкція наведена у скороченому варіанті. Інформація для фахівців у сфері охорони здоров'я, для поширення на спеціалізованих семінарах, конференціях і симпозіумах з медичної тематики.

Когнітивні порушення у хворих на біполярний афективний розлад

Продовження. Початок на стор. 32.

Когнітивні порушення в пацієнтів із БАР усіх клінічних груп позитивно корелювали з перебігом захворювання, а саме: з кількістю перенесених маніакальних епізодів, госпіталізацій і загальною тривалістю хворобливого процесу (відповідно $r=0,63$; $r=0,54$; $r=0,71$; $p<0,05$).

У пацієнтів із БАР-М спостерігався сильний позитивний зв'язок між когнітивними порушеннями й раннім початком захворювання ($r=0,68$; $p<0,01$), зловживанням ПАР ($r=0,76$; $p<0,01$), а також позитивні кореляції середньої сили між когнітивними порушеннями та наявністю в пацієнтів юридичних і правових проблем ($r=0,53$; $p<0,05$), кількістю перенесених епізодів ($r=0,43$; $p<0,05$), госпіталізацій і загальною тривалістю хворобливого процесу.

Когнітивні порушення в пацієнтів із БАР-Д мали сильні позитивні кореляції з показниками часткової відповіді (25-49%) на терапію, наявністю психотичних епізодів, резидуальними симптомами депресії, а також помірні позитивні кореляції із сімейним анамнезом БАР, кількістю перенесених епізодів, госпіталізацій і загальною тривалістю хворобливого процесу ($r=0,34$; $p<0,05$).

Група пацієнтів із БАР-Е продемонструвала наявність сильних позитивних кореляцій із загальною тривалістю захворювання ($r=0,76$; $p<0,01$) та кількістю перенесених епізодів ($r=0,76$; $p<0,01$); а також позитивну кореляцію середньої сили — з кількістю госпіталізацій ($r=0,76$; $p<0,01$).

Отже, основними предикторами когнітивних порушень у пацієнтів із БАР є насамперед перебіг захворювання (кількість перенесених епізодів, госпіталізацій і загальна тривалість хворобливого процесу). Додатковими предикторами когнітивних порушень при БАР-М виявилися ранній початок БАР і зловживання ПАР; при БАР-Д — часткова відповідь на терапію, наявність психотичних епізодів і резидуальних симптомів депресії; при БАР-Е реєструвалися лише предиктори, що характеризують перебіг захворювання.

Кореляції когнітивних порушень з оцінками манії, депресії, якості життя

Було проведено аналіз даних клініко-психопатологічного дослідження пацієнтів із БАР з урахуванням когнітивних порушень із використанням Карти обстеження пацієнта з БАР, шкал манії YMRS і депресії MADRS, а також шкали якості життя SF-36.

Загальна вираженість проявів за шкалою YMRS у групі БАР-М виявилася найбільшою ($30,4\pm 6,4$ бала); проміжну позицію посіла група БАР-Е; у групі БАР-Д показник за шкалою YMRS був найменшим — $5,3\pm 3,1$ бала.

Когнітивні порушення в пацієнтів із БАР-М корелювали із загальним балом за шкалою YMRS, а саме: сильна позитивна кореляція була виявлена з порушеннями виконавчої функції ($r=0,73$; $p<0,05$); слабка позитивна кореляція реєструвалася з порушеннями розподілу уваги, вибіркової уваги ($r=0,44$; $p<0,05$), з порушеннями зорово-просторового аналізу ($r=0,39$; $p<0,05$).

Порушення виконавчої функції характеризувалися помірною позитивною кореляцією з показником шкали YMRS «Порушення мислення» ($r=0,63$; $p<0,05$).

Середній бал за шкалою MADRS був найбільшим у групі БАР-Д ($32,2\pm 7,8$ бала); проміжним було значення показника в групі БАР-М ($15,2\pm 4,6$ бала), що було визначено за рахунок наявності депресивних і тривожних симптомів; найменше значення показника MADRS встановлено в групі БАР-Е ($14,2\pm 5,1$ бала).

Оцінка за шкалою MADRS у групі БАР-Д сильною позитивною кореляцією була пов'язана з порушенням концентрації уваги й виконавчої функції ($r=0,76$; $r=0,74$, $p<0,05$); у групах БАР-М і БАР-Е виявлено помірну кореляцію з порушенням виконавчої функції ($r=0,67$; $r=0,62$, $p<0,05$). Окремі пункти шкали MADRS виявили кореляцію з показниками когнітивного функціонування в пацієнтів із БАР-Д. Так, показник за шкалою «Труднощі концентрації» мав позитивні корелятивні зв'язки середньої сили з порушенням виконавчої функції ($r=0,63$; $p<0,05$), зниженням швидкості психічної діяльності ($r=0,66$; $p<0,05$), зниженням оперативної (робочої) пам'яті ($r=0,59$; $p<0,05$), обсягу уваги ($r=0,45$;

$p<0,05$) і порушенням розподілу уваги ($r=0,44$; $p<0,05$) у пацієнтів із групи БАР-Д. Щодо групи БАР-М, то показник за шкалою «Труднощі концентрації» мав сильний позитивний зв'язок із порушенням виконавчої функції ($r=0,72$; $p<0,01$) і позитивний слабкий зв'язок із вибірковою увагою ($r=0,38$; $p<0,05$).

У групі БАР-Е виявлено позитивний зв'язок середньої сили показника за шкалою MADRS «Труднощі концентрації» з порушенням виконавчої функції ($r=0,54$; $p<0,05$).

Показники якості життя обстежених осіб із групи БАР-Д за шкалою SF-36 виявили значне зниження порівняно з групами БАР-М та БАР-Е за двома інтегральними показниками (фізичного здоров'я — 32,5 бала, 48,4 бала, 53,0 бала ($p<0,05$) та психічного здоров'я — 21,5 бала, 37,9 бала, 51,6 бала ($p<0,05$)). Психічний компонент шкали SF-36 у групі БАР-Д позитивно корелював із порушенням концентрації уваги та виконавчої функції ($r=0,53$; $r=0,76$; $p<0,05$); у групі БАР-М — тільки з порушенням виконавчої функції ($r=0,44$; $p<0,05$).

Інтегральний показник MCS (психологічний компонент здоров'я) шкали SF-36 мав позитивний зв'язок із когнітивними порушеннями в пацієнтів із різних клінічних груп із БАР, а саме: у групі БАР-Д був сильний кореляційний зв'язок із порушенням виконавчої функції ($r=0,76$; $p<0,05$) і зв'язок середньої сили — з порушенням концентрації уваги ($r=0,53$; $p<0,05$); у групі БАР-М — слабкий зв'язок із порушенням виконавчої функції ($r=0,44$; $p<0,05$).

Показники шкали SF-36 характеризувалися функціональним взаємозв'язком із показниками когнітивних порушень у пацієнтів із БАР. У пацієнтів із групи БАР-Д зниження швидкості психічної діяльності мало позитивні кореляції середньої сили з показниками психічного здоров'я (МН), соціального функціонування (SF), зумовленого емоційним станом рольового функціонування (RE) (відповідно $r=0,60$; $r=0,57$; $r=0,54$; $p<0,05$) і слабкий зв'язок із показником фізичного функціонування (PF) ($r=0,33$; $p<0,05$). Порушення виконавчої функції в цій групі також характеризувалося наявністю позитивної кореляції середньої сили з показниками психічного здоров'я (МН), соціального функціонування (SF) ($r=0,64$; $r=0,58$; $p<0,05$) і позитивним слабким зв'язком із показником рольового функціонування, зумовленого емоційним станом (RE) ($r=0,44$; $r=0,38$; $p<0,05$).

Отримані дані свідчать про те, що найбільш вагомі функціональні зв'язки афективних порушень, за даними MADRS і YMRS, реєструються з показником виконавчої функції, що істотно обмежує соціальне функціонування, виконання рольових функцій та якості життя пацієнтів.

Практичне значення отриманих результатів.

Терапія когнітивних порушень у пацієнтів із БАР

На підставі комплексного вивчення особливостей когнітивних порушень у пацієнтів із БАР було розроблено систему терапії цих проявів, основними компонентами якої були психоосвіта, фармакотерапія та когнітивний тренінг. Терапевтичні заходи були специфічними й залежали від особливостей когнітивних порушень у кожній із фаз БАР.

Психоосвітній підхід використовували в груповому варіанті в усіх пацієнтів із різними фазами БАР. У пацієнтів із БАР-М використовували фармакотерапію (монотерапія із застосуванням вальпроатів, рисперидону, оланзапіну чи кветіапіну як додатковий засіб) і когнітивний тренінг (пошук оптимальних рішень, тренінг уваги). Терапія пацієнтів із БАР-Д включала фармакотерапію (монотерапія з використанням кветіапіну чи комбінована — вальпроати із селективними інгібіторами зворотного захоплення серотоніну) й тренінги прийняття рішень і комунікацій. У пацієнтів із БАР-Е використовувалася фармакотерапія (монотерапія за допомогою вальпроатів) і когнітивний тренінг (пошук оптимальних рішень).

Оцінку ефективності розробленого комплексу виконували на підставі аналізу стійкості ремісії, кількості рецидивів, госпіталізацій, звернень до служб невідкладної допомоги, перебування на лікарняному, вживання ПАР та антисоціальної поведінки. Результати цієї оцінки показали, що стан ремісії зберігався у 51 (86,4%) пацієнта, рецидив зареєстрований у 8 (13,5%) випадках.

Аналіз ефективності терапії в пацієнтів, які лікувалися поза межами розробленого комплексу, продемонстрував достовірно нижчу ефективність традиційних методів: збереження ремісії — у 31 (68,8%) пацієнта, рецидив захворювання — у 14 (31,1%).

Отже, застосування комплексного обстеження відкриває широкі можливості у визначенні специфічної структури когнітивних порушень при БАР залежно від фази захворювання та сприяє підвищенню ефективності лікування цієї категорії пацієнтів.

Висновки та перспективи

1. Встановлено, що когнітивні порушення при БАР проявляються широким спектром психопатологічних феноменів, які більшою мірою виявляються в пацієнтів із БАР-М і БАР-Д, меншою — у хворих із БАР-Е.

2. Визначено особливості феноменологічної структури когнітивних порушень у різних фазах БАР. Когнітивні порушення в пацієнтів із БАР-М проявляються здебільшого у вигляді підвищення самооцінки; швидкості мислення; перебільшення власних досягнень і можливостей; порушення виконавчої функції, насамперед у труднощах щодо прийняття рішень.

У пацієнтів із БАР-Д когнітивні порушення реєструються у вигляді ригідності мислення; порушення концентрації уваги та виконавчої функції (порушення планування та прийняття рішень). У пацієнтів із БАР-Е відзначено порушення концентрації уваги; зниження виконавчої функції (планування та прийняття рішень); рівня інтересів і критики стосовно хвороби.

Виявлено специфіку патопсихологічних механізмів формування когнітивних порушень у різних фазах БАР: при БАР-Д основу функціональних порушень становлять розлади оперативної пам'яті та швидкості психічної діяльності; при БАР-М — порушення виконавчої функції; при БАР-Е — розлади уваги та виконавчої функції.

3. Встановлено, що загальною рисою для всіх фаз БАР є наявність порушень виконавчої функції (планування та прийняття рішень). Загальні порушення поєднувалися зі специфічними, які в маніакальній фазі проявлялися у вигляді розладів мислення; у депресивній фазі — когнітивного уповільнення та дефіциту уваги; в еутимній фазі — дефіциту уваги.

4. Загальними предикторами когнітивних порушень для всіх фаз захворювання є кількість перенесених епізодів, госпіталізацій і загальна тривалість хворобливого процесу. Специфічними предикторами для когнітивних порушень при БАР-М є ранній початок БАР і зловживання ПАР; для БАР-Д — часткова відповідь на терапію, наявність психотичних епізодів і резидуальних симптомів депресії.

5. Встановлено функціональний зв'язок когнітивних порушень із показниками депресії (MADRS) та манії (YMRS), що відображає єдність патогенетичних механізмів розвитку когнітивних та афективних проявів.

6. Встановлено кореляційний зв'язок загального показника якості життя (SF-36) та окремих його шкал (психічного здоров'я, соціального функціонування та рольового функціонування) з когнітивними порушеннями: порушенням уваги (зниження обсягу, концентрації, розподілу та вибіркової), виконавчої функції та швидкості психічної діяльності.

7. Обґрунтовано необхідність інтегративного підходу до комплексної діагностики та терапії БАР з урахуванням когнітивних порушень в усіх фазах захворювання, що задовольняє потреби клінічної практики й дає змогу поліпшити якість діагностики та терапії БАР.

Отже, комплексна система терапії когнітивних порушень при різних фазах БАР, основні компоненти якої охоплюють психоосвіту, фармакотерапію й когнітивні тренінги, є науково обґрунтованою. Оцінка ефективності лікування, проведеного з урахуванням когнітивних порушень, засвідчила кращу ефективність розробленої системи, ніж тих, які використовують традиційно. Отримані дані дають змогу запровадити методи своєчасної комплексної діагностики та терапії БАР у практику психіатричних закладів охорони здоров'я. Результати дослідження впроваджено в лікувально-діагностичну роботу амбулаторних і стаціонарних психіатричних закладів України (м. Харків, м. Херсон, м. Київ, м. Дніпро, м. Одеса).

Іще раз про причини та механізми цервікогенного головного болю

Доволі часто на прийомі в невролога пацієнти скаржаться на головний біль, який пов'язують із дискомфортом у ділянці шиї, або ж при ретельному зборі анамнезу в пацієнта з цефалгією виявляється застаріла травма хребта. Як у таких випадках планувати подальше обстеження та які підходи до лікування вважати пріоритетними? Про це розповідає завідувач кафедри неврології, нейрохірургії та психіатрії Ужгородського національного університету, доктор медичних наук Михайло Михайлович Орос.

Чим найчастіше зумовлене поєднання болю голови та шиї?



— По-перше, зазначу, що висока поширеність цієї проблеми змусила фахівців виділити її як окремий синдром цервікогенного головного болю (ЦГБ) із власними діагностичними критеріями. Нагадаю ці критерії, які були розроблені Міжнародним товариством із вивчення головного болю (IHS, 2004):

А. Біль в одній або кількох ділянках голови і/або обличчя, пов'язаний із джерелом у шиї, що відповідає критеріям С і D.

В. Наявність клінічних, лабораторних і/або візуалізаційних ознак порушень у шийному відділі хребта чи м'яких тканинах шиї, які можуть бути визнані джерелом головного болю.

С. Свідчення того, що головний біль спричинений захворюванням або дисфункцією шийного відділу хребта, ґрунтуються принаймні на одному з таких критеріїв:

— клінічні ознаки того, що джерелом болю є структури шиї;

— регрес головного болю після діагностичної блокади шийної структури чи нерва, який іннервує цю структуру, з використанням плацебо чи іншого адекватного контролю.

Д. Зникнення головного болю протягом 3 міс після завершення успішного лікування захворювання чи пошкодження шийних структур, яке викликало біль.

Причиною близько половини всіх випадків ЦГБ є міофасціальний синдром (МФС). Це варіант неспецифічного м'язово-скелетного болю, джерелом якого є тригерні точки — ділянки локального стійкого спазму зі змінними електрофізіологічними властивостями у м'язах і фасціях шиї. Типові локалізації тригерних точок — у m. sternocleidomastoideus, верхній частині трапецієвидного м'яза, косих м'язів шиї — основних групах, які забезпечують тривале утримання пози та положення голови в людини. Для кожної локалізації тригерних точок описано характерні патерни іррадіації болю в різні ділянки голови. Тому діагностичні критерії ЦГБ і МФС частково перегукуються з ще одним неабияк поширеним соціальним больовим синдромом — головним болем напруження.

Інша група причин ЦГБ — це травматичні ураження шийного відділу хребта різної давності, зокрема хлестова травма шиї. Вона може бути наслідком дорожньо-транспортної пригоди з різким поштовхом автомобіля ззаду, а також характерна для деяких видів спорту (бокс, дзюдо, карате, регбі). Внаслідок раптового неочікуваного імпульсу, який викликає ривок голови спершу назад (гіперекстензія), а потім уперед (гіперфлексія), відбувається практично миттєве (весь механізм травми вкладається в 300 мілісекунд) перерозтягнення у м'язів, зв'язках, сухожиллях, нервах та інших структурах шиї.

Наразі відсутні чіткі дефініції синдрому хлестової травми, його радіологічні критерії та специфічна терапія. Вважається, що тривалість симптомів та ймовірність хронізації наслідків травми визначаються комплексною взаємодією біологічних, психосоціальних, економічних, юридичних факторів, у тому числі можливістю отримати страхове відшкодування. Проте, за даними окремих когортних досліджень, відомо, що лише 12% осіб, які перенесли хлестову травму, залишаються безсимптомними протягом наступних 10 років. Травма може нагадати про себе й через кілька років, ставши причиною ЦГБ. R. Ferrati і співавт. (2005) вивчали частоту різних симптомів в осіб, які перенесли хлестову травму під час ДТП. Підставі результатів було встановлено, що найбільш стійким і повторюваним виявився біль у шиї чи в плечі (100%), за ним — головний біль, на який дещо частіше скаржилися жінки (86,1 проти 78,4% у чоловіків).

У чому полягає складність диференційної діагностики ЦГБ?

— Річ у тім, що за своїми характеристиками та локалізаціями ЦГБ здатна імітувати специфічні больові синдроми, такі як мігрень і тригемінальна невралгія. Це пояснюється взаємодією перших трьох спинномозкових нервів (C1–C3) із трійчастим нервом на рівні ядер спінального трійчастого тракту. У зв'язку з цим ЦГБ рідко має якусь одну визначену локалізацію й практично не має специфічної симптоматики.

Якими, на Вашу думку, мають бути сучасні підходи до лікування ЦГБ?

— Доказова база щодо ефективності різних методів і засобів лікування неспецифічних больових синдромів є значно слабшою, ніж для специфічних цефалгій, таких як мігрень, невралгія трійчастого та лицьового нервів. Стратегія лікування передбачає усунення гострого нападу болю та профілактику хронізації больового синдрому й психоемоційних розладів. Для фармакотерапії застосовують прості анагетики, нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП), специфічні препарати зі знеболювальним ефектом залежно від механізмів болю: міорелаксанти за наявності локальних м'язових спазмів, триптани при мігренотозному характері болю. Слід урахувати, що найпопулярніші ліки, які пацієнти часто самі собі призначають і приймають роками, — НПЗП можуть полегшувати головний біль, але не лікують цервікогенну причину болю. Тому при зверненні до невролога ця проблема, як правило, вже стає хронічною й тяжко піддається традиційному медикаментозному лікуванню.

Для терапії ЦГБ із різною ефективністю застосовують мануальну терапію, лікувальну фізкультуру, черезшкірну електростимуляцію нервів, блокаду великого потиличного нерва, введення кортикостероїдів у суглоб C2–C3, хондропротектори, у найбільш тяжких випадках — радіочастотну нейротомію (абляцію) та хірургічні втручання.

Для фізіотерапії посттравматичної цервікокраніалгії використовують холодні та гарячі компреси, електронеуростимуляцію, гідротерапію, комірці Шанца (але не більш як на 7 днів для уникнення хронізації), постізометричну релаксацію м'язів. Пацієнтові слід рекомендувати рухати шиєю так, як він це робить завжди, наскільки це можливо — для запобігання формуванню «больової особистості».

Як я вже казав, напади ЦГБ часто імітують мігренотозні, що ускладнює діагностику. Разом із тим застосування специфічних протимігренотозних препаратів у цих хворих може бути ефективним, що зайвий раз підтверджує спільність механізмів цефалгій, умовно класифікованих на різні нозології. У настановах Європейської федерації неврологічних товариств із медикаментозного лікування мігрені (EFNS, 2009) запропоновано такі критерії ефективності терапії для усунення нападів мігрені:

— відсутність болю через 2 год після прийому препарату чи зменшення його інтенсивності від помірної чи тяжкої до легкої;

— відсутність повторних епізодів болю й потреби приймати інші ліки протягом 24 год після успішного усунення нападу;

— стійкий ефект при лікуванні принаймні двох із трьох нападів.

Наразі цим критеріям найбільшою мірою відповідають препарати класу триптанів. За результатами дослідження EXPERT (2011), у якому взяли участь понад 10 тис. осіб, з огляду на критерії ефективності знеболення, переносимості та повернення до активного життя пацієнти були найбільше задоволеними якістю терапії триптанами (у 83,1% респондентів) порівняно з іншими засобами лікування мігрені — НПЗП, простими анагетиками, ерготаміном, опіатами тощо (в середньому 32,2% респондентів).

У класі триптанів найшвидшу дію при нападі мігрені забезпечує ризатриптан, що пояснюється особливостями його фармакокінетики, а саме найменшим періодом досягнення максимальної концентрації у плазмі крові: 1–1,5 год порівняно з 2 год у золмітриптану та 2,5 год у суматриптану. Внаслідок цього після перорального прийому терапевтичний ефект ризатриптану настає впродовж 30 хв, тоді як суматриптану й золмітриптану — протягом 45–60 хв.

Ризатриптан у дозі 10 мг (1 таблетка) успішно застосовують для переривання нападів мігрені з аурую та без. Зазвичай напад повністю усувається протягом 2 год. За потреби, якщо напад не усунуто повністю чи розвивається повторний напад, протягом 48 год можна прийняти ще 2 таблетки.

У підсумку слід зазначити, що причина та механізми ЦГБ не завжди очевидні під час первинного обстеження пацієнта. Не виключено співіснування двох і більше механізмів розвитку й хронізації больового синдрому, у тому числі з віддаленими наслідками незначних травм, про які пацієнт не згадує без докладного розпитування. Якщо характеристики ЦГБ нагадують специфічні цефалгії, такі як мігрень, застосування триптанів може бути ефективним, попри недостатню ефективність раніше призначених НПЗП.

Підготував **Дмитро Молчанов**

RIZO-PIM-102017-022



РІЗОПТАН®

ризатриптан



- Швидко та ефективно позбавляє від нападу мігрені^{1–3}
- Доведена біоеквівалентність оригінальному ризатриптану⁴
- Один з найдоступніших за ціною ризатриптанів в Україні⁵



Скорочена інструкція для медичного застосування препарату РІЗОПТАН®. Діюча речовина: ризатриптан; 1 таблетка містить ризатриптану бензоату 14,53 мг у перерахуванні на ризатриптан 10 мг. **Лікарська форма.** Таблетки. **Фармакотерапевтична група.** Засоби, що застосовують при мігрені. Селективні агоністи 5-HT₁-рецепторів серотоніну. Ризатриптан. Код АТХ N02С С04. **Фармакологічні властивості.** Ризатриптан селективно з високою афінітністю зв'язується з рецепторами людини 5-HT_{1B} і 5-HT_{1D}. Терапевтична активність ризатриптану при лікуванні мігренового головного болю може бути пояснена його агоністичним впливом на рецептори 5-HT_{1B} та 5-HT_{1D} екстрацеребральних інтракраніальних кровоносних судин, які, як вважається, розширюються під час нападу, і триптані сенсорних нервів, які іннервують їх. Активізація рецепторів 5-HT_{1B} та 5-HT_{1D} може призвести до звуження інтракраніальних кровоносних судин, які викликають біль, і інгібування вивільнення нейротрансмітерів, що веде до зникнення запалення чутливих тканин і зменшення передачі центрального тригемінального больового сигналу. **Показання.** Невідкладна терапія фазі головного болю при нападів мігрені, з аурую або без. **Протипоказання.** Перечутливість до ризатриптану або будь-якої допоміжної речовини. Одночасне застосування з інгібіторами моноаміноксидаз (МАО) або застосування протягом двох тижнів з моменту припинення лікування інгібіторами МАО. Тяжка печінкова або тяжка ниркова недостатність. Порушення мозкового кровообігу або транзиторна ішемічна атака в анамнезі. Помірна або тяжка артеріальна гіпертензія, а також нелікована легка артеріальна гіпертензія. Встановлена хвороба коронарних артерій, у тому числі ішемічна хвороба серця (стенокардія, інфаркт міокарда в анамнезі) або зафіксована безсимптомна ішемія, ознаки та симптоми ішемічної хвороби серця або стенокардії Принцметала. Захворювання периферичних кровоносних судин. Одночасне застосування ризатриптану і ерготаміну, похідних алкалоїдів ріжків (включаючи метисергід) або інших агоністів рецептора 5-HT_{1B/1D}. **Побічні реакції.** Безсоння, запаморочення, сонливість, парестезія, головний біль, гіпестезія, зниження розумової активності, серцебиття, приливи, дискомфорт у глотці, нудота, сухість у роті, білозівня, діарея, диспепсія, почервоніння, відчуття тяжкості, астеноїї, втоми, біль у животі або грудях (розділ скорочено, для детальної інформації див. інструкцію для медичного застосування). **Категорія відпуску.** За рецептом. **Р.Л. МОЗ України:** NUA/1516/01/01. Наказ МОЗ України від 18.05.2016 №453. **Виробник:** ТОВ «Фарма Старт», Україна, 03124, м. Київ, бульвар І. Лепсе, 8. ТОВ «Фарма Старт» входить до групи компаній Асіно (Швейцарія). Повна інформація знаходиться в інструкції для медичного застосування препаратів. Інформація для медичних і фармацевтичних працівників, для розміщення в спеціалізованих виданнях для медичних установ та лікарів, і для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики. 1. Miguel J. ALAINEZ. Rizatriptan in the treatment of migraine. Neuropsychiatr Dis Treat. 2006 Sep; 2(3): 247–259. 2. Becker WJ. Acute Migraine Treatment in Adults. Headache. 2015 Jun;55(6):778–93. 3. Evers S, et al. EFNS guideline on the drug treatment of migraine – revised report of an EFNS task force. European Journal of Neurology 2009; 16: 968–981. 4. Bioequivalence Study code RIZ-FS-2015-06, Clin. Report Jun. 2015, Summary 46 p. 5. Тижневик «Аптека», www.apтека.ua

Швейцарська якість, українська ціна

ТОВ Фарма Старт | бульвар Івана Лепсе, 8 | Київ | 03124 | Україна
Компанія Acino Group, Швейцарія | www.acino.ua



Арипразол®

Арипіпразол



Перейди
на **СВІТЛИЙ**
бік життя

- Препарат вибору для пацієнтів із шизофренією при несприятливому метаболічному профілі¹
- Покращує соціальне функціонування²⁻⁴
- Доведена біоеквівалентність оригінальному арипіпразолу⁵



Скорочена інструкція для медичного застосування препарату АРИПІПРАЗОЛ®

Діюча речовина: арипипразол; 1 таблетка містить арипипразолу 10 мг або 15 мг (у перерахунку на 100% суху речовину арипипразолу). **Лікарська форма.** Таблетки. **Фармакотерапевтична група.** Психотетичні засоби. Антипсихотичні засоби. Інші нейролептики. Код АТХ N05A.X12. **Фармакологічні властивості.** Тератопічна дія арипипразолу в лікуванні шизофренії та біполярного розладу типу I обумовлена сполученням часткового агонізму відносно рецепторів дофаміну D2 і серотоніну 5-HT_{1A}, а також антагонізмом відносно рецепторів серотоніну 5-HT_{2A}. Відомо, що арипипразол виявляє антагоністичні властивості на тваринних моделях дофамінергічної гіперактивності і агоністичні властивості на тваринних моделях дофамінергічної гіперактивності. Арипипразол має високу афіність зв'язування in vitro відносно рецепторів дофаміну D2 і D3, рецепторів серотоніну 5-HT_{1A} і 5-HT_{2A}, а також помірну афіність відносно рецепторів дофаміну D4, серотоніну 5-HT_{2C} і 5-HT₇, адренергічних рецепторів альфа-1 і рецепторів гістаміну H1. Арипипразол також має помірну афіність відносно серотонінових рецепторів і не має помірної афіності відносно мускаринових рецепторів. Згідно з іншими рецепторами, крім підтипу дофаміну і серотоніну, може пояснювати деякі інші клінічні ефекти арипипразолу. **Показання.** Препарат Арипипразол® показаний для лікування шизофренії у дорослих. Арипипразол® показаний також для лікування пограничних і тихих маніакальних епізодів при біполярному розладі I типу, а також для запобігання новим маніакальним епізодам у дорослих, які раніше перенесли маніакальні епізоди, та які відповідали на лікування арипипразолом. **Протипоказання.** Гіперчутливість до арипипразолу або до будь-якого іншого компонента препарату. **Побічні реакції.** Збудження, сонливість, седативний ефект, головний біль, розмитість поля зору, диспепсія, блювання, нудота, запор, набір ваги, підвищення рівня глюкози в крові (розділ скорочено, для детальної інформації див. інструкцію для медичного застосування). **Категорія лікування.** За рецептом. **Р.Л. МОЗ України:** N/AUA/15765/01/01, N/AUA/15765/01/02, N/AUA/15765/01/03, N/AUA/15765/01/04, N/AUA/15765/01/05, N/AUA/15765/01/06, N/AUA/15765/01/07, N/AUA/15765/01/08, N/AUA/15765/01/09, N/AUA/15765/01/10, N/AUA/15765/01/11, N/AUA/15765/01/12, N/AUA/15765/01/13, N/AUA/15765/01/14, N/AUA/15765/01/15, N/AUA/15765/01/16, N/AUA/15765/01/17, N/AUA/15765/01/18, N/AUA/15765/01/19, N/AUA/15765/01/20, N/AUA/15765/01/21, N/AUA/15765/01/22, N/AUA/15765/01/23, N/AUA/15765/01/24, N/AUA/15765/01/25, N/AUA/15765/01/26, N/AUA/15765/01/27, N/AUA/15765/01/28, N/AUA/15765/01/29, N/AUA/15765/01/30, N/AUA/15765/01/31, N/AUA/15765/01/32, N/AUA/15765/01/33, N/AUA/15765/01/34, N/AUA/15765/01/35, N/AUA/15765/01/36, N/AUA/15765/01/37, N/AUA/15765/01/38, N/AUA/15765/01/39, N/AUA/15765/01/40, N/AUA/15765/01/41, N/AUA/15765/01/42, N/AUA/15765/01/43, N/AUA/15765/01/44, N/AUA/15765/01/45, N/AUA/15765/01/46, N/AUA/15765/01/47, N/AUA/15765/01/48, N/AUA/15765/01/49, N/AUA/15765/01/50, N/AUA/15765/01/51, N/AUA/15765/01/52, N/AUA/15765/01/53, N/AUA/15765/01/54, N/AUA/15765/01/55, N/AUA/15765/01/56, N/AUA/15765/01/57, N/AUA/15765/01/58, N/AUA/15765/01/59, N/AUA/15765/01/60, N/AUA/15765/01/61, N/AUA/15765/01/62, N/AUA/15765/01/63, N/AUA/15765/01/64, N/AUA/15765/01/65, N/AUA/15765/01/66, N/AUA/15765/01/67, N/AUA/15765/01/68, N/AUA/15765/01/69, N/AUA/15765/01/70, N/AUA/15765/01/71, N/AUA/15765/01/72, N/AUA/15765/01/73, N/AUA/15765/01/74, N/AUA/15765/01/75, N/AUA/15765/01/76, N/AUA/15765/01/77, N/AUA/15765/01/78, N/AUA/15765/01/79, N/AUA/15765/01/80, N/AUA/15765/01/81, N/AUA/15765/01/82, N/AUA/15765/01/83, N/AUA/15765/01/84, N/AUA/15765/01/85, N/AUA/15765/01/86, N/AUA/15765/01/87, N/AUA/15765/01/88, N/AUA/15765/01/89, N/AUA/15765/01/90, N/AUA/15765/01/91, N/AUA/15765/01/92, N/AUA/15765/01/93, N/AUA/15765/01/94, N/AUA/15765/01/95, N/AUA/15765/01/96, N/AUA/15765/01/97, N/AUA/15765/01/98, N/AUA/15765/01/99, N/AUA/15765/01/100, N/AUA/15765/01/101, N/AUA/15765/01/102, N/AUA/15765/01/103, N/AUA/15765/01/104, N/AUA/15765/01/105, N/AUA/15765/01/106, N/AUA/15765/01/107, N/AUA/15765/01/108, N/AUA/15765/01/109, N/AUA/15765/01/110, N/AUA/15765/01/111, N/AUA/15765/01/112, N/AUA/15765/01/113, N/AUA/15765/01/114, N/AUA/15765/01/115, N/AUA/15765/01/116, N/AUA/15765/01/117, N/AUA/15765/01/118, N/AUA/15765/01/119, N/AUA/15765/01/120, N/AUA/15765/01/121, N/AUA/15765/01/122, N/AUA/15765/01/123, N/AUA/15765/01/124, N/AUA/15765/01/125, N/AUA/15765/01/126, N/AUA/15765/01/127, N/AUA/15765/01/128, N/AUA/15765/01/129, N/AUA/15765/01/130, N/AUA/15765/01/131, N/AUA/15765/01/132, N/AUA/15765/01/133, N/AUA/15765/01/134, N/AUA/15765/01/135, N/AUA/15765/01/136, N/AUA/15765/01/137, N/AUA/15765/01/138, N/AUA/15765/01/139, N/AUA/15765/01/140, N/AUA/15765/01/141, N/AUA/15765/01/142, N/AUA/15765/01/143, N/AUA/15765/01/144, N/AUA/15765/01/145, N/AUA/15765/01/146, N/AUA/15765/01/147, N/AUA/15765/01/148, N/AUA/15765/01/149, N/AUA/15765/01/150, N/AUA/15765/01/151, N/AUA/15765/01/152, N/AUA/15765/01/153, N/AUA/15765/01/154, N/AUA/15765/01/155, N/AUA/15765/01/156, N/AUA/15765/01/157, N/AUA/15765/01/158, N/AUA/15765/01/159, N/AUA/15765/01/160, N/AUA/15765/01/161, N/AUA/15765/01/162, N/AUA/15765/01/163, N/AUA/15765/01/164, N/AUA/15765/01/165, N/AUA/15765/01/166, N/AUA/15765/01/167, N/AUA/15765/01/168, N/AUA/15765/01/169, N/AUA/15765/01/170, N/AUA/15765/01/171, N/AUA/15765/01/172, N/AUA/15765/01/173, N/AUA/15765/01/174, N/AUA/15765/01/175, N/AUA/15765/01/176, N/AUA/15765/01/177, N/AUA/15765/01/178, N/AUA/15765/01/179, N/AUA/15765/01/180, N/AUA/15765/01/181, N/AUA/15765/01/182, N/AUA/15765/01/183, N/AUA/15765/01/184, N/AUA/15765/01/185, N/AUA/15765/01/186, N/AUA/15765/01/187, N/AUA/15765/01/188, N/AUA/15765/01/189, N/AUA/15765/01/190, N/AUA/15765/01/191, N/AUA/15765/01/192, N/AUA/15765/01/193, N/AUA/15765/01/194, N/AUA/15765/01/195, N/AUA/15765/01/196, N/AUA/15765/01/197, N/AUA/15765/01/198, N/AUA/15765/01/199, N/AUA/15765/01/200, N/AUA/15765/01/201, N/AUA/15765/01/202, N/AUA/15765/01/203, N/AUA/15765/01/204, N/AUA/15765/01/205, N/AUA/15765/01/206, N/AUA/15765/01/207, N/AUA/15765/01/208, N/AUA/15765/01/209, N/AUA/15765/01/210, N/AUA/15765/01/211, N/AUA/15765/01/212, N/AUA/15765/01/213, N/AUA/15765/01/214, N/AUA/15765/01/215, N/AUA/15765/01/216, N/AUA/15765/01/217, N/AUA/15765/01/218, N/AUA/15765/01/219, N/AUA/15765/01/220, N/AUA/15765/01/221, N/AUA/15765/01/222, N/AUA/15765/01/223, N/AUA/15765/01/224, N/AUA/15765/01/225, N/AUA/15765/01/226, N/AUA/15765/01/227, N/AUA/15765/01/228, N/AUA/15765/01/229, N/AUA/15765/01/230, N/AUA/15765/01/231, N/AUA/15765/01/232, N/AUA/15765/01/233, N/AUA/15765/01/234, N/AUA/15765/01/235, N/AUA/15765/01/236, N/AUA/15765/01/237, N/AUA/15765/01/238, N/AUA/15765/01/239, N/AUA/15765/01/240, N/AUA/15765/01/241, N/AUA/15765/01/242, N/AUA/15765/01/243, N/AUA/15765/01/244, N/AUA/15765/01/245, N/AUA/15765/01/246, N/AUA/15765/01/247, N/AUA/15765/01/248, N/AUA/15765/01/249, N/AUA/15765/01/250, N/AUA/15765/01/251, N/AUA/15765/01/252, N/AUA/15765/01/253, N/AUA/15765/01/254, N/AUA/15765/01/255, N/AUA/15765/01/256, N/AUA/15765/01/257, N/AUA/15765/01/258, N/AUA/15765/01/259, N/AUA/15765/01/260, N/AUA/15765/01/261, N/AUA/15765/01/262, N/AUA/15765/01/263, N/AUA/15765/01/264, N/AUA/15765/01/265, N/AUA/15765/01/266, N/AUA/15765/01/267, N/AUA/15765/01/268, N/AUA/15765/01/269, N/AUA/15765/01/270, N/AUA/15765/01/271, N/AUA/15765/01/272, N/AUA/15765/01/273, N/AUA/15765/01/274, N/AUA/15765/01/275, N/AUA/15765/01/276, N/AUA/15765/01/277, N/AUA/15765/01/278, N/AUA/15765/01/279, N/AUA/15765/01/280, N/AUA/15765/01/281, N/AUA/15765/01/282, N/AUA/15765/01/283, N/AUA/15765/01/284, N/AUA/15765/01/285, N/AUA/15765/01/286, N/AUA/15765/01/287, N/AUA/15765/01/288, N/AUA/15765/01/289, N/AUA/15765/01/290, N/AUA/15765/01/291, N/AUA/15765/01/292, N/AUA/15765/01/293, N/AUA/15765/01/294, N/AUA/15765/01/295, N/AUA/15765/01/296, N/AUA/15765/01/297, N/AUA/15765/01/298, N/AUA/15765/01/299, N/AUA/15765/01/300, N/AUA/15765/01/301, N/AUA/15765/01/302, N/AUA/15765/01/303, N/AUA/15765/01/304, N/AUA/15765/01/305, N/AUA/15765/01/306, N/AUA/15765/01/307, N/AUA/15765/01/308, N/AUA/15765/01/309, N/AUA/15765/01/310, N/AUA/15765/01/311, N/AUA/15765/01/312, N/AUA/15765/01/313, N/AUA/15765/01/314, N/AUA/15765/01/315, N/AUA/15765/01/316, N/AUA/15765/01/317, N/AUA/15765/01/318, N/AUA/15765/01/319, N/AUA/15765/01/320, N/AUA/15765/01/321, N/AUA/15765/01/322, N/AUA/15765/01/323, N/AUA/15765/01/324, N/AUA/15765/01/325, N/AUA/15765/01/326, N/AUA/15765/01/327, N/AUA/15765/01/328, N/AUA/15765/01/329, N/AUA/15765/01/330, N/AUA/15765/01/331, N/AUA/15765/01/332, N/AUA/15765/01/333, N/AUA/15765/01/334, N/AUA/15765/01/335, N/AUA/15765/01/336, N/AUA/15765/01/337, N/AUA/15765/01/338, N/AUA/15765/01/339, N/AUA/15765/01/340, N/AUA/15765/01/341, N/AUA/15765/01/342, N/AUA/15765/01/343, N/AUA/15765/01/344, N/AUA/15765/01/345, N/AUA/15765/01/346, N/AUA/15765/01/347, N/AUA/15765/01/348, N/AUA/15765/01/349, N/AUA/15765/01/350, N/AUA/15765/01/351, N/AUA/15765/01/352, N/AUA/15765/01/353, N/AUA/15765/01/354, N/AUA/15765/01/355, N/AUA/15765/01/356, N/AUA/15765/01/357, N/AUA/15765/01/358, N/AUA/15765/01/359, N/AUA/15765/01/360, N/AUA/15765/01/361, N/AUA/15765/01/362, N/AUA/15765/01/363, N/AUA/15765/01/364, N/AUA/15765/01/365, N/AUA/15765/01/366, N/AUA/15765/01/367, N/AUA/15765/01/368, N/AUA/15765/01/369, N/AUA/15765/01/370, N/AUA/15765/01/371, N/AUA/15765/01/372, N/AUA/15765/01/373, N/AUA/15765/01/374, N/AUA/15765/01/375, N/AUA/15765/01/376, N/AUA/15765/01/377, N/AUA/15765/01/378, N/AUA/15765/01/379, N/AUA/15765/01/380, N/AUA/15765/01/381, N/AUA/15765/01/382, N/AUA/15765/01/383, N/AUA/15765/01/384, N/AUA/15765/01/385, N/AUA/15765/01/386, N/AUA/15765/01/387, N/AUA/15765/01/388, N/AUA/15765/01/389, N/AUA/15765/01/390, N/AUA/15765/01/391, N/AUA/15765/01/392, N/AUA/15765/01/393, N/AUA/15765/01/394, N/AUA/15765/01/395, N/AUA/15765/01/396, N/AUA/15765/01/397, N/AUA/15765/01/398, N/AUA/15765/01/399, N/AUA/15765/01/400, N/AUA/15765/01/401, N/AUA/15765/01/402, N/AUA/15765/01/403, N/AUA/15765/01/404, N/AUA/15765/01/405, N/AUA/15765/01/406, N/AUA/15765/01/407, N/AUA/15765/01/408, N/AUA/15765/01/409, N/AUA/15765/01/410, N/AUA/15765/01/411, N/AUA/15765/01/412, N/AUA/15765/01/413, N/AUA/15765/01/414, N/AUA/15765/01/415, N/AUA/15765/01/416, N/AUA/15765/01/417, N/AUA/15765/01/418, N/AUA/15765/01/419, N/AUA/15765/01/420, N/AUA/15765/01/421, N/AUA/15765/01/422, N/AUA/15765/01/423, N/AUA/15765/01/424, N/AUA/15765/01/425, N/AUA/15765/01/426, N/AUA/15765/01/427, N/AUA/15765/01/428, N/AUA/15765/01/429, N/AUA/15765/01/430, N/AUA/15765/01/431, N/AUA/15765/01/432, N/AUA/15765/01/433, N/AUA/15765/01/434, N/AUA/15765/01/435, N/AUA/15765/01/436, N/AUA/15765/01/437, N/AUA/15765/01/438, N/AUA/15765/01/439, N/AUA/15765/01/440, N/AUA/15765/01/441, N/AUA/15765/01/442, N/AUA/15765/01/443, N/AUA/15765/01/444, N/AUA/15765/01/445, N/AUA/15765/01/446, N/AUA/15765/01/447, N/AUA/15765/01/448, N/AUA/15765/01/449, N/AUA/15765/01/450, N/AUA/15765/01/451, N/AUA/15765/01/452, N/AUA/15765/01/453, N/AUA/15765/01/454, N/AUA/15765/01/455, N/AUA/15765/01/456, N/AUA/15765/01/457, N/AUA/15765/01/458, N/AUA/15765/01/459, N/AUA/15765/01/460, N/AUA/15765/01/461, N/AUA/15765/01/462, N/AUA/15765/01/463, N/AUA/15765/01/464, N/AUA/15765/01/465, N/AUA/15765/01/466, N/AUA/15765/01/467, N/AUA/15765/01/468, N/AUA/15765/01/469, N/AUA/15765/01/470, N/AUA/15765/01/471, N/AUA/15765/01/472, N/AUA/15765/01/473, N/AUA/15765/01/474, N/AUA/15765/01/475, N/AUA/15765/01/476, N/AUA/15765/01/477, N/AUA/15765/01/478, N/AUA/15765/01/479, N/AUA/15765/01/480, N/AUA/15765/01/481, N/AUA/15765/01/482, N/AUA/15765/01/483, N/AUA/15765/01/484, N/AUA/15765/01/485, N/AUA/15765/01/486, N/AUA/15765/01/487, N/AUA/15765/01/488, N/AUA/15765/01/489, N/AUA/15765/01/490, N/AUA/15765/01/491, N/AUA/15765/01/492, N/AUA/15765/01/493, N/AUA/15765/01/494, N/AUA/15765/01/495, N/AUA/15765/01/496, N/AUA/15765/01/497, N/AUA/15765/01/498, N/AUA/15765/01/499, N/AUA/15765/01/500, N/AUA/15765/01/501, N/AUA/15765/01/502, N/AUA/15765/01/503, N/AUA/15765/01/504, N/AUA/15765/01/505, N/AUA/15765/01/506, N/AUA/15765/01/507, N/AUA/15765/01/508, N/AUA/15765/01/509, N/AUA/15765/01/510, N/AUA/15765/01/511, N/AUA/15765/01/512, N/AUA/15765/01/513, N/AUA/15765/01/514, N/AUA/15765/01/515, N/AUA/15765/01/516, N/AUA/15765/01/517, N/AUA/15765/01/518, N/AUA/15765/01/519, N/AUA/15765/01/520, N/AUA/15765/01/521, N/AUA/15765/01/522, N/AUA/15765/01/523, N/AUA/15765/01/524, N/AUA/15765/01/525, N/AUA/15765/01/526, N/AUA/15765/01/527, N/AUA/15765/01/528, N/AUA/15765/01/529, N/AUA/15765/01/530, N/AUA/15765/01/531, N/AUA/15765/01/532, N/AUA/15765/01/533, N/AUA/15765/01/534, N/AUA/15765/01/535, N/AUA/15765/01/536, N/AUA/15765/01/537, N/AUA/15765/01/538, N/AUA/15765/01/539, N/AUA/15765/01/540, N/AUA/15765/01/541, N/AUA/15765/01/542, N/AUA/15765/01/543, N/AUA/15765/01/544, N/AUA/15765/01/545, N/AUA/15765/01/546, N/AUA/15765/01/547, N/AUA/15765/01/548, N/AUA/15765/01/549, N/AUA/15765/01/550, N/AUA/15765/01/551, N/AUA/15765/01/552, N/AUA/15765/01/553, N/AUA/15765/01/554, N/AUA/15765/01/555, N/AUA/15765/01/556, N/AUA/15765/01/557, N/AUA/15765/01/558, N/AUA/15765/01/559, N/AUA/15765/01/560, N/AUA/15765/01/561, N/AUA/15765/01/562, N/AUA/15765/01/563, N/AUA/15765/01/564, N/AUA/15765/01/565, N/AUA/15765/01/566, N/AUA/15765/01/567, N/AUA/15765/01/568, N/AUA/15765/01/569, N/AUA/15765/01/570, N/AUA/15765/01/571, N/AUA/15765/01/572, N/AUA/15765/01/573, N/AUA/15765/01/574, N/AUA/15765/01/575, N/AUA/15765/01/576, N/AUA/15765/01/577, N/AUA/15765/01/578, N/AUA/15765/01/579, N/AUA/15765/01/580, N/AUA/15765/01/581, N/AUA/15765/01/582, N/AUA/15765/01/583, N/AUA/15765/01/584, N/AUA/15765/01/585, N/AUA/15765/01/586, N/AUA/15765/01/587, N/AUA/15765/01/588, N/AUA/15765/01/589, N/AUA/15765/01/590, N/AUA/15765/01/591, N/AUA/15765/01/592, N/AUA/15765/01/593, N/AUA/15765/01/594, N/AUA/15765/01/595, N/AUA/15765/01/596, N/AUA/15765/01/597, N/AUA/15765/01/598, N/AUA/15765/01/599, N/AUA/15765/01/600, N/AUA/15765/01/601, N/AUA/15765/01/602, N/AUA/15765/01/603, N/AUA/15765/01/604, N/AUA/15765/01/605, N/AUA/15765/01/606, N/AUA/15765/01/607, N/AUA/15765/01/608, N/AUA/15765/01/609, N/AUA/15765/01/610, N/AUA/15765/01/611, N/AUA/15765/01/612, N/AUA/15765/01/613, N/AUA/15765/01/614, N/AUA/15765/01/615, N/AUA/15765/01/616, N/AUA/15765/01/617, N/AUA/15765/01/618, N/AUA/15765/01/619, N/AUA/15765/01/620, N/AUA/15765/01/621, N/AUA/15765/01/622, N/AUA/15765/01/623, N/AUA/15765/01/624, N/AUA/15765/01/625, N/AUA/15765/01/626, N/AUA/15765/01/627, N/AUA/15765/01/628, N/AUA/15765/01/629, N/AUA/15765/01/630, N/AUA/15765/01/631, N/AUA/15765/01/632, N/AUA/15765/01/633, N/AUA/15765/01/634, N/AUA/15765/01/635, N/AUA/15765/01/636, N/AUA/15765/01/637, N/AUA/15765/01/638, N/AUA/15765/01/639, N/AUA/15765/01/640, N/AUA/15765/01/641, N/AUA/15765/01/642, N/AUA/15765/01/643, N/AUA/15765/01/644, N/AUA/15765/01/645, N/AUA/15765/01/646, N/AUA/15765/01/647, N/AUA/15765/01/648, N/AUA/15765/01/649, N/AUA/15765/01/650,

Праміпекс

Праміпексол



Поверни
Вільний рух
у життя

- Доведена ефективність на ранніх і пізніх стадіях хвороби Паркінсона¹
- Достовірно зменшує моторні ускладнення²
- Один з найдоступніших за ціною праміпексолів в Україні³



Скорочена інструкція для медичного застосування препарату ПРАМІПЕКС Діюча речовина. Лікарська форма. Таблетки 0,25 мг і 1 мг. Фармако-терапевтична група. Допамінергічні засоби. Агоністи допаміну. Фармакологічні вла-стивості. Допаміновий агоніст з високою селективністю та специфічністю щодо допамінових рецепторів підтипу D2, має переважну спорідненість з D3-рецепторами, відзначається повною внутрішньою активністю. Поліпшує паркінсонічні рухові порушення шляхом стимуляції допамінових рецепторів стріатуму (сугастого тіла). Праміпексол пригнічує синтез, вивільнення та обіг допаміну. **Показання. Лікування симптомів ідіопатичної хвороби Паркінсона у дорослих як монотерапія (без леводопи) або у комбінації з леводопою під час заворюван-ня до пізніх стадій, коли ефект леводопи зменшується або стає нестерпимим і виникає коливання терапевтичного ефекту (феномен «включення-виключення»). Симптоматичне лікування ідіопатичного синдрому неспокійних ніг від помірної до тяжкого ступеня у дорослих у до-зах не вище 0,75 мг. **Протипоказання.** Перечутливість до праміпексолу або до будь-якого іншого компонента препарату. **Побічні реакції.** Порушення сну, симптоми розладу контро-лю над спонуканням та компульсивна поведінка, сплутаність свідомості, галюцинації, без-соння, запаморочення, дискінезія, сонливість, головний біль, порушення зору, включаючи диплопію, нечіткість зору і погіршення гостроти зору, артеріальна гіпотензія, нудота, запор, блювання, втомлюваність, периферичні набряки, зменшення маси тіла, включаючи знижен-ня апетиту тощо. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Р. П. МОЗ України:** №UA/13248/01/01, №UA/13248/01/02; Наказ МОЗ України від 04.07.2016 №669. **Виробник:** ТОВ «Фарма Старт», Україна, 03124, м. Київ, бульвар І. Лепсе, 8. ТОВ «Фарма Старт» входить до групи компаній Асіно (Швейцарія). Повна інформація знаходиться в інструкціях для медичного застосу-вання препаратів. Інформація для медичних і фармацевтичних працівників, для розмі-щення в спеціалізованих виданнях для медичних установ та лікарів, і для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.**

1. Stowe R.L. et al. Cochrane Database Syst Rev. 2008;(2). 2. Summary of the recommendations of the EFNS/MDS-ES review on therapeutic management of PD // Eur J of Neurol. – 2013. – Vol. 20 (1): 5–15. 3. Фармацевт «Аптека», <http://www.apteka.ua>.

ТОВ Фарма Старт | бульвар Івана Лепсе, 8 | Київ | 03124 | Україна
Компанія Acino Group, Швейцарія | www.acino.ua



Швейцарська якість, українська ціна

Болезнь Паркинсона и двигательные расстройства:

новости с XIII Международной конференции AD/PD-2017
(29 марта – 2 апреля, г. Вена, Австрия)

Этот масштабный специализированный научный форум собрал более 3 тыс. исследователей и клиницистов со всего мира для презентации новых результатов научного поиска и обсуждения насущных проблем практики в области диагностики и лечения нейродегенеративной патологии. В фокусе внимания оказались аспекты геномики и протеомики болезни Паркинсона (БП), приближающие к разгадке природы этого заболевания, а также возможности ранней диагностики, основанной на выявлении продромальных симптомов и признаков, которые могут появляться за несколько лет до манифестации двигательных нарушений.

Возможен ли онлайн-скрининг БП?

Британские ученые (A.J. Noyce et al.) разработали и протестировали онлайн-программу популяционного скрининга PREDICT-PD, основанную на результатах ранее выполненного метаанализа связи известных риск-факторов с последующей независимой диагностикой заболевания (Ann. Neurol. 2012; 72 (6): 893–901).

Участники исследования из британской популяции в возрасте 60–80 лет без диагноза БП на момент включения заполняли специальный онлайн-опросник продромальных симптомов БП, ежегодно в течение трех лет проходили клавиатурный тест на скорость моторики рук, обонятельный тест, однократно – генотипирование на мутации глюкоцереброзидазы (GBA) и LRRK2. Стоит отметить, что все исследования проводились дистанционно (обонятельные тесты и пробирки для забора образцов слюны рассылались и возвращались по почте). На основании результатов первичного опроса для каждого участника вычисляли исходный балл риска развития БП. Затем проводили анализ корреляций полученных баллов с появлением новых продромальных симптомов и признаков в ходе дальнейшего наблюдения, а также со случаями последующей диагностики БП.

1323 участника прошли исходное обследование, из них 64% полностью выполнили протокол трехлетнего наблюдения. Расчетные оценки риска коррелировали с промежуточными маркерами БП, такими как ухудшение обоняния, результатов теста акинезии, брадикинезии и нарушений координации (BRAIN), снижение скорости моторики кисти, появление расстройств фазы сна с быстрыми движениями глаз (все корреляции статистически достоверны). Случаи диагностики БП в течение трех лет достоверно ассоциировались с высокими исходными оценками риска: относительный риск постановки диагноза БП 4,39 при высокой оценке ($p=0,45$). Из 125 участников с высокими исходными оценками риска у 6 впоследствии диагностировали БП (1,6% в год). Обнаружение мутаций GBA или G2019S LRRK2 у 47 участников повышало предсказательную точность исходных оценок риска. Таким образом, успешно протестирована первая полностью дистанционная скрининговая программа по выявлению лиц с высоким риском развития БП в ближайшие годы.

Запор как проявление БП: субъективные симптомы, объективные маркеры и новые перспективы

Запор является неспецифическим симптомом БП, который одним из первых появляется в продромальной фазе заболевания. Отложения патологического α -синуклеина в тканях желудочно-кишечного тракта обнаруживаются за 20 лет до постановки диагноза. Тем не менее в контексте диагностики БП запор остается недостаточно изученным.

Исследователи из Дании (K. Knudsen, K. Krogh et al.) обобщили данные относительно эпидемиологии, субъективных проявлений и объективных критериев запора при БП. Они отмечают, что в профильной литературе встречается более 10 различных определений и критериев запора, и это затрудняет стандартизацию диагноза. При обобщении данных наиболее однородных исследований БП усредненная распространенность запора по критерию «меньше трех опорожнений кишечника в неделю» в этой популяции составила от 40 до 50%. Прослеживается тенденция к росту распространенности по мере прогрессирования заболевания. Интересно, что, по данным метаанализа 10 исследований, распространенность запора среди пациентов с БП достоверно коррелировала с его распространенностью в контрольных группах. Это вызывает сомнения в непредвзятости оценок симптомов запора с помощью опросников. Что касается объективных маркеров запора, то согласно данным исследований с применением контрастной рентгенографии с радиоизотопными метками более 80% пациентов с БП имеют замедление транзита по толстой кишке, и то же самое справедливо в отношении только что диагностированных случаев БП. Таким образом, распространенность объективной дисфункции толстой кишки превышает распространенность субъективных жалоб

на запор. Замедление транзита по толстой кишке является простым, доступным и полезным биомаркером манифестной БП. Более того, это перспективный для изучения риск-фактор, который может определяться в продромальной фазе заболевания.

Частота и временные тенденции лекарственно-индуцированного паркинсонизма: результаты 30-летнего популяционного исследования

R. Savica и соавт. (Клиника Мейо, г. Рочестер, США) изучали встречаемость лекарственно-индуцированного паркинсонизма (ЛИП), используя данные из Рочестерского эпидемиологического проекта. Учитывались все случаи диагностики ЛИП с 1976 по 2005 г. среди жителей г. Olmsted County (штат Миннесота). Специалист по двигательным расстройствам анализировал медицинские записи каждого пациента, подтверждая или опровергая связь ЛИП с приемом лекарств, обладающих свойствами антагонистов дофамина. Из 906 случаев паркинсонизма, зарегистрированных с 1976 по 2005 г. в исследуемой популяции, 108 пациентов получили диагноз ЛИП (11,9%). Частота диагностирования ЛИП составляла в среднем 3,3 на 100 тыс. человеко-лет в год, была выше среди женщин и в старших возрастных группах населения (особенно резкий скачок после 60 лет). ЛИП занял пятое место в структуре причин паркинсонизма в общей популяции, однако был самой частой причиной данного синдрома среди лиц моложе 40 лет. Чаще всего ЛИП ассоциировался с приемом типичных антипсихотиков по поводу психотических и поведенческих расстройств, в то время как атипичные антипсихотики при тех же диагнозах редко становились причиной паркинсонизма. По мере разработки и внедрения новых атипичных препаратов в психиатрическую практику с каждой декадой частота диагностирования ЛИП снижалась в среднем на 32%, а за 30 лет наблюдения она суммарно снизилась на 68,6%. Снижение этого показателя отмечалось как среди мужчин (на 65,2%), так и среди женщин (на 69,4%), хотя тенденция достигла статистической достоверности только в женской популяции. Таким образом, было установлено, что вероятность развития ЛИП растет с возрастом, но во всех возрастных группах выше среди женщин, чем среди мужчин. Самой частой причиной являются типичные антипсихотики, но их применение постепенно сокращается и, соответственно, снижается частота диагностирования ЛИП.

ПЭТ- и МРТ-находки ранней и прогрессирующей нейродегенерации при спиноцеребеллярной атаксии 36 типа

Спиноцеребеллярные атаксии (СЦА) – группа клинически, генетически и патологически гетерогенных заболеваний центральной нервной системы с аутосомно-доминантным наследованием. Каждый генетический вариант рассматривается как отдельный тип заболевания. Тип СЦА36 характеризуется поздним дебютом и медленно прогрессирующим мозжечковым синдромом, который типично ассоциируется с сенсоневральной потерей слуха. Коллектив исследователей из Испании (P. Aguiar et al.) занимался изучением нейродегенеративных процессов, происходящих при СЦА36, методами позитронно-эмиссионной томографии с фтордезоксиглюкозой (ФДГ-ПЭТ) и магнитно-резонансной томографии (МРТ). Обследовали 20 пациентов с СЦА36. Оценка по рейтинговой шкале атаксии (SARA) варьировала от 0 до 24,5 (4 пациента были асимптомными, 3 имели неспецифические симптомы, у 13 были выявлены мозжечковые нарушения). ФДГ-ПЭТ выявила сниженный метаболизм глюкозы в черве и правом полушарии мозжечка у пациентов с асимптомной стадией заболевания. У пациентов с атактической стадией гипометаболизм распространялся на оба полушария мозжечка и ствол мозга. МРТ не выявляла патологии у асимптомных пациентов и на преатактической стадии, но обнаруживала раннюю атрофию червя мозжечка на атактической стадии, диффузную атрофию мозжечка через несколько лет течения заболевания и паттерн оливопонтocerebellарной атрофии у пациентов с самым большим стажем СЦА. У пациентов моложе 50 лет ни в одном случае не было выявлено достоверных признаков церебеллярной атрофии. Авторы отмечают, что это первое исследование с применением ФДГ-ПЭТ у пациентов с СЦА36 и одно из крупнейших нейровизуализационных исследований СЦА (с учетом редкой встречаемости этой патологии). Установлено, что нейровизуализация позволяет обнаружить нейрональную дисфункцию в черве и правом полушарии мозжечка за 10 лет до появления моторных симптомов. На атактической стадии дисфункция распространяется на оба полушария мозжечка и ствол мозга.

Подготовил **Дмитрий Молчанов**
PRAM-PIM-092017-010



«Психіатрія XXI століття: проблеми та інноваційні рішення»

Науково-практична конференція під такою назвою відбулася 27-29 квітня в м. Києві. Фахівці Українського науково-дослідного інституту соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України не вперше організовують заходи такого рівня, які надають можливість зустрітися авторитетним науковцям, молодим ученим, лікарям-практикам, організаторам охорони здоров'я, соціальним працівникам, психологам для обміну знаннями, досвідом, налагодження контактів і співпраці. Проте цього року конференція дійсно вразила міжконтинентальним складом зарубіжних делегацій: у ній узяли участь колеги з Ізраїлю, Литви, Нідерландів, Німеччини, Норвегії, Польщі, Франції, США та Австралії. Отже, можна без перебільшення констатувати, що зміст засідань, симпозіумів, майстер-класів і дискусій, які відбулися протягом трьох днів роботи конференції, відобразив сучасний стан проблем та останні тенденції у світовій психіатрії.

У рамках заходу була запланована панельна дискусія, на якій обговорювали концепцію розвитку системи охорони психічного здоров'я населення України на період до 2025 року. Відповідно до даних МОЗ України на початок 2016 року зареєстровано 1,7 млн жителів, які потребували психіатричної та наркологічної допомоги, що становить майже 4% від усього населення країни. В основу концепції покладено чотири базові принципи допомоги у сфері психічного здоров'я: забезпечення прав людини, зменшення тягаря симптомів, профілактика ускладнень і покращення функціонування. Під час напрацювання концепції робочою групою експертів урахувано необхідність розвитку науково обґрунтованої практики у сфері охорони психічного здоров'я, важливість превентивно-орієнтованого підходу, біопсихосоціальної моделі і міждисциплінарний мережевий підхід у забезпеченні опіки над особами з психічними розладами та психосоціальною неповносправністю.

Концепція передбачає виконання низки завдань найближчими роками: підвищення рівня обізнаності щодо психічного здоров'я в суспільстві, подолання міфів і стигматизації; припинення дискримінації та порушень прав людей із проблемами психічного здоров'я; розвиток системи промоції психічного здоров'я та профілактики психічних розладів; впровадження галузевих стандартів, створення системи сертифікації та ліцензування фахівців, контролю якості послуг у сфері охорони психічного здоров'я; стимулювання розвитку різних форм психіатричних послуг і програм, здорової конкуренції між ними, підвищення доступності послуг для населення; підвищення ефективності системи фінансування в галузі охорони психічного здоров'я, синхронізація із загальною реформою в охороні здоров'я та перехід до роботи за принципом «кошти йдуть за людиною».

На пленарних і секційних засіданнях конференції обговорювали актуальні питання діагностики та терапії станів залежності, посттравматичних розладів в умовах воєнних дій і надзвичайних ситуацій, поведінкових розладів у дітей та підлітків, проблеми осіб із розумовою відсталістю, сучасні тенденції оптимізації фармакотерапії, психотерапії та психологічної корекції, підготовки фахівців психіатричної служби та багато інших.

Обраний президент Всесвітньої психіатричної асоціації, професор Хелен Херрман (Університет Мельбурна, Австралія) представила програмну доповідь про стратегії захисту психічного здоров'я жінок і дівчаток у тяжких життєвих обставинах. З огляду на дані систематичних оглядів і звітів Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ) слід визнати, що у XXI столітті основними соціальними детермінантами психічного здоров'я цієї вразливої категорії населення залишаються бідність, низький рівень освіти

та насильство, які зумовлюють високі рівні поширеності депресії, тривоги, ризиковану сексуальну поведінку, суїциди. Тому задачі охорони психічного здоров'я жінок та дівчаток невіддільні від задекларованих ООН 2015 року 17 цілей стабільного розвитку людства, серед яких: покласти край усім формам гендерної дискримінації, насильства над жінками та експлуатації жінок у публічній і приватній сферах життя.

В унісон прозвучала доповідь **директора Українського науково-дослідного інституту соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України, головного позаштатного спеціаліста МОЗ України зі спеціальності «Психіатрія. Наркологія», доктора медичних наук Ірини Яківни Пінчук** «Психічне здоров'я жінки XXI століття». За даними ВООЗ, у жінок удвічі частіше, ніж у чоловіків, трапляються депресивні розлади, жінки мають більший ризик тривожних

— національна політика щодо зниження гендерної дискримінації, навчальні програми для молоді щодо гендерної рівності та толерантності, просвітницькі кампанії щодо охорони психічного здоров'я вагітних, матерів, жінок на робочому місці;

— гендерно орієнтована політика в галузі психічного здоров'я — додаткові організаційні форми надання послуг, навчання персоналу, в тому числі сімейних лікарів.

Професор Хартмут Бергер (Університет Йоганна Вольфганга Гете, Німеччина) представив засновані на доказах рекомендації з психосоціальної терапії при тяжких психічних розладах, розроблені Німецьким товариством психіатрії, психотерапії, психосоматики та неврології, й узагальнив досвід організації допомоги цій категорії пацієнтів. Тяжкий психічний розлад визначається серйозним



реабілітації. Успішний німецький досвід може допомогти при реформуванні служби охорони психічного здоров'я в Україні, відійти від історично укоріненій централізованої системи на користь побудови гнучких психіатричних сервісів, інтегрованих у громаду.

Проблемі посттравматичного стресового розладу (ПТСР) присвятили свої доповіді **Арам Гасан та Дженетт Лелі (Нідерланди)**. Близько 80% осіб, які пережили травму, пов'язану зі стихійними лихами, терористичними актами чи воєнними діями, самостійно справляються з травматичними переживаннями протягом перших 9 міс, але в кожного п'ятого потерпілого розвивається ПТСР. У середньому 33% потерпілих залишаються симптомними протягом трьох і більше років, що супроводжується високим ризиком вторинних проблем — зловживання алкоголем або наркотиками, соматизованих розладів і соціальної дезадаптації. Європейські колеги поділилися досвідом лікування ПТСР із застосуванням різних модальностей психотерапії: наративної експозиційної терапії (NET — Narrative Exposure Therapy), короткої еклектичної психотерапії (BEPP — Brief Eclectic Psychotherapy for PTSD), а також методу десенситизації та перероблення негативних емоцій рухами очей (EMDR).

Наразі теми ПТСР і психічного здоров'я вимушених переселенців є надзвичайно актуальними для України у зв'язку з тривалим воєнним конфліктом у східних областях. Проблемам внутрішньо переміщених осіб і психічної травми воєнного часу присвятили свої доповіді **професор Володимир Іванович Коростій (Харківський національний медичний університет)** та доцент **Ольга Ігорівна Осокіна (Донецький національний медичний університет)**. За даними Міжнародного центру моніторингу переміщень (IDMC), в Україні зареєстровано 1,5 млн внутрішньо переміщених осіб, які змушені були покинути своє місце проживання внаслідок анексії Криму та війни на Донбасі. Втрата домівки, роботи, звичного оточення, розлучення з рідними людьми, незручності в нових, часто незадовільних умовах проживання, невизначеність і страх перед майбутнім — ось неповний перелік проблем і переживань, які впливають на фізичне й психічне здоров'я вимушених переселенців. Досвід роботи психіатричних служб під час попередніх воєнних конфліктів (Югославія, Грузія) вказує на те, що частота діагностування психічних розладів серед внутрішньо переміщених осіб набагато вища, ніж у загальній популяції. За даними короткого онлайн-опитування, проведеного фахівцями університетської клініки ХНМУ (310 респондентів), частота звернень по психіатричну допомогу серед



і соматизованих розладів. Проблеми психічного здоров'я в похилому віці (депресія, органічні синдроми, деменція) теж частіше трапляються в жінок. Розлади харчової поведінки трапляються значно частіше в жінок: вони становлять 95% хворих на анорексію та 80% хворих на нервову булімію. Жінки частіше здійснюють суїцидальні спроби (СС), хоча завершені суїциди частіші серед чоловіків. Приблизно кожна третя жінка (35% жінок у всьому світі) постраждала від фізичного та/або сексуального насильства. За даними МОЗ України, серед жінок більше поширені афективні, невротичні розлади, деменція, тоді як залежність від психоактивних речовин частіше діагностують у чоловіків.

ВООЗ визначає два обов'язкові компоненти у стратегії зниження факторів ризику гендерного характеру:

порушенням функціонування й тривалістю контакту з психіатричними сервісами два роки та більше. Здебільшого це тяжкі ендогенні психози й афективні розлади. Доведено, що високий ступінь інституалізації психіатричної допомоги підвищує небажані наслідки та погіршує умови життя цієї категорії пацієнтів. Тому акцент зроблено на розвитку в регіонах громадських мультидисциплінарних сервісів амбулаторної допомоги людям із тяжкими психічними розладами. Мультидисциплінарні команди, до яких входять психіатр, психолог, середній медперсонал, соціальний працівник, здійснюють регулярні візити та за потреби надають допомогу за місцем проживання у звичному для пацієнта середовищі. Важлива роль відводиться психоосвітній роботі з пацієнтами та родичами, тренінгам соціальних навичок, професійній

Продовження на стор. 40.

«Психіатрія XXI століття: проблеми та інноваційні рішення»

Продовження. Початок на стор. 39.

внутрішньо перемішених осіб в Україні є значно меншою за реальну потребу. Разом із тим більшість із тих, хто отримував медичну чи психосоціальну допомогу, були задоволені її доступністю та результатами.

Лекція професора Беннетта Л. Левентала (Психіатричний інститут Л. Портера, Університет Каліфорнії, м. Сан-Франциско, США) була присвячена синдрому дефіциту уваги з гіперактивністю (СДУГ). Це первазивне порушення розвитку, що діагностується в дитячому віці, але продовжує впливати й на доросле життя людини. У США накопичено великий досвід спостереження дорослих пацієнтів зі СДУГ. Встановлено, що вони більш схильні до антисоціальної поведінки та зловживання психоактивними речовинами порівняно із загальною популяцією, а також мають менші шанси на здобуття освіти та постійної роботи. Водночас встановлено, що своєчасне лікування СДУГ запобігає наркотичній залежності серед підлітків.

Також професор Б.Л. Левенталь звернув увагу на те, що всупереч стереотипу гендерний склад СДУГ становить скоріше 2:1, аніж 4:1, тобто дівчатка хворіють не набагато рідше за хлопчиків. У дівчаток синдром рідше проявляється делінквентною поведінкою та схильністю до вживання наркотиків, але іншим небезпечним виходом імпульсивності є самопошкодження.

Існує лише два втручання з доведеною ефективністю при СДУГ – медикаментозна терапія та стратегія корекції поведінки із залученням батьків дітей (або когнітивно-біхевіоральна терапія для дорослих зі СДУГ). Отже, СДУГ – це позитивний розлад, прояви якого змінюються в дорослому віці, але цілком не зникають і потребують супроводу та корекції.

Генеральний секретар Міжнародної асоціації дитячої, підліткової психіатрії та суміжних професій (ІАСАРАР), професор дитячої та підліткової психіатрії Університету Хаджеттепе Фюсун Чухадароглу (м. Анкара, Туреччина) представив нові дані щодо проблеми несуйцидальних самоушкоджень (НССУ) серед дітей та підлітків. Дослідженнями різних авторів встановлено, що НССУ більшою мірою асоційовані із СС, аніж депресія,

тривога чи імпульсивність. 40-50% жертв завершених суїцидів мали історію аутодеструктивної поведінки. Тому вкрай актуальним є пошук факторів ризику в популяції підлітків та ідентифікація предикторів переходу до СС.



Із цією метою на базі відділення дитячої та підліткової психіатрії університетської клініки Хаджеттепе було проведено крос-секційне дослідження за участю 40 підлітків із НССУ, 45 пацієнтів із незавершеними СС та 42 здорових підлітків, які становили контрольну групу. Середній вік обстежених – 15 років, переважали дівчата: 77,2% у групі НССУ та 88,9% у групі СС. Окремо була виділена підгрупа пацієнтів, які здійснювали СС після історії НССУ (НССУ + СС). За результатами обстеження та порівняльного аналізу вони мали достовірно більші труднощі з виробленням стратегії подолання негативних емоцій, більше навантаження психіатричних симптомів, нижчу самооцінку, в них частіше діагностували депресії та ПТСР порівняно з групою НССУ без СС. Предикторами СС були: висока частота самоушкоджень і суїцидальних ідей за останні 1 та 6 міс (щодня, щотижня), продовження самоушкоджень для «звільнення від страху чи печалі», відчуття втрати контролю, втрата соціальної та академічної функціональності.

У підсумку НССУ – це серйозна проблема підліткової психіатрії, поширеність якої стрімко зростає в популяції старшокласників. Для її вирішення необхідно впроваджувати психоосвітні програми у школах і сім'ях, продовжувати популяційні дослідження, щоб краще розуміти умови формування розладу та вдосконалювати ранні втручання.

Майстер-клас із терапії біполярних і рекурентних депресій провів керівник відділу психічних розладів дітей та підлітків Українського науково-дослідного інституту соціальної і судової психіатрії та наркології МОЗ України Ігор Анатолійович Марценковський. Досягнення та підтримка симптоматичної ремісії – перший необхідний крок на шляху до функціонального одужання пацієнтів із депресіями. Проте майже у 2/3 пацієнтів не настає повна ремісія на тлі прийому першого призначеного антидепресанту. У рамках майстер-класу були розглянуті

такі аспекти, як терміни оцінки та критерії терапевтичної відповіді, підстави для корекції терапії – підвищення дози чи переходу на інший антидепресант, комбінування терапії антидепресантами з антипсихотиками та немедикаментозними методами.

Прийнято вважати, що час затримки терапевтичної відповіді може сягати 24 тиж або більше. Терапевтична дія (редукція депресивної симптоматики на 50% і більше) має бути зареєстрована до 12-го тижня після початку прийому антидепресанту, протягом наступних тижнів рівень відповіді на лікування може знижуватися. Незначне поліпшення (на 20% і менше за шкалою оцінки депресії) після 2 тиж прийому антидепресантів дає підстави для внесення змін у терапію, наприклад підвищення дози. Пацієнтам із початковою відповіддю (на 20-50%) після 46 тиж необхідно продовжувати цю терапію антидепресантом протягом іще 24 тиж перш ніж розглядати додаткові стратегії. Раннє поліпшення має розглядатись як предиктор досягнення ремісії.

Якщо після підвищення дози антидепресанту поліпшення відсутнє, першим кроком має бути повторна клінічна оцінка клінічних особливостей (біполярність, підтип депресії, супутні розлади, в тому числі зловживання психоактивними речовинами), а також контроль дотримання режиму прийому, побічних реакцій, суїцидальних намірів.

Можливості лікування резистентної депресії включають додавання психотерапії, електроконвульсивної терапії, перехід до монотерапії іншим антидепресантом, додавання інших препаратів до першого антидепресанту (літій, тиреоїдний гормон, ламотригін, вальпроати, аугментація антипсихотичними лікарськими засобами) чи комбіноване лікування двома антидепресантами.

Професор кафедри загальної практики – сімейної медицини з курсами дерматовенерології та психіатрії ДУ «Запорізька медична академія післядипломної освіти МОЗ України», доктор медичних наук Олег Анатолійович Левада висвітлює сучасні аспекти вивчення та можливості корекції когнітивної дисфункції при великому депресивному розладі (ВДР). Останнім часом стало зрозуміло, що досягнення ремісії ВДР не завжди супроводжується відновленням рівня соціального та трудового функціонування пацієнта. Одним із факторів, який обмежує функціональне відновлення після виходу з гострого епізоду депресії, є когнітивна дисфункція. Це дискретний клінічний синдромокомплекс, який

включає розлади неемоційних («холодних») когнітивних функцій (оперативної пам'яті, уваги, планування проблемовирішувальних стратегій), розлади емоційних («гарячих») когніцій зі зміщенням фокусу уваги, сприйняття та пам'яті в бік негативної інформації, а також розлади соціальних когніцій – здатності до розпізнавання емоцій і намірів інших людей. У клінічній практиці когнітивна дисфункція при ВДР зазвичай ігнорується, хоча для її виявлення та оцінювання існують валідизовані інструменти – опитувальники, тести, комп'ютерні програми. Дослідження та спостереження різних авторів демонструють високу частоту виявлення когнітивної дисфункції як у гостру фазу ВДР, так і під час ремісії. Вона істотно порушує функціонування пацієнта в повсякденному житті, знижує прихильність до медикаментозної терапії, обмежує застосування психотерапії, підвищує ризик рецидиву ВДР. Більшість сучасних антидепресантів опосередковано впливають на когнітивну дисфункцію шляхом нормалізації емоційного процесу інформції, проте когнітивний дефіцит погано піддається корекції. Перспективи пов'язують із вивченням і впровадженням антидепресантів мультимодальної дії (наприклад, вортиоксетин), які здатні покращувати когнітивні функції в пацієнтів із ВДР незалежно від покращення симптомів депресії.

Професор психіатрії, директор Центру з навчання та досліджень залежної поведінки Каліфорнійського університету Ігор Куценюк (США) представив цікаві дані стосовно реалій і перспектив застосування продуктів канабісу в медицині. Марихуана відома як лікувальний засіб протягом кількох століть. Інтерес до медичного застосування зріс у 1990-х роках у зв'язку з більш детальним вивченням алкалоїдного складу канабісу, змін у політиці ставлення до марихуани в деяких країнах, накопиченням спостережень позитивних ефектів при низці захворювань, відкриттям ендоканабіноїдної системи. Дослідження показують, що порівняно з іншими психоактивними речовинами марихуана характеризується меншим ризиком розвитку залежності протягом життя – 9%. У більшості осіб (~80%), які вживають канабіс, не розвивається залежності. Проте разом із тим через високу поширеність вживання канабісу пацієнтів із цим видом адикції більше, ніж від інших психоактивних речовин. Це зумовлює неоднозначне ставлення фахівців і державних регуляторних органів до можливостей медикаментозного застосування канабісу.

Канабіноїдні рецептори розташовані в багатьох відділах мозку. Вони регулюють формування міжнейронних зв'язків, процеси короткострокової пам'яті, системи мотивації та винагороди, апетит, функції імунної системи, репродуктивну функцію, тонку моторику, сприйняття болю. У США (в тих штатах, де узаконено медичне застосування) канабіс застосовується для лікування резистентних больових синдромів, м'язової спастичності при розсіяному склерозі, нудоти, блювання, анорексії. Переважно застосовуються синтетичні препарати на основі тетрагідроканабінолу, що не поступаються за ефективністю рослинному екстракту, але позбавлені психостимулювальних властивостей.

Поки що немає переконливих доказів ефективності в лікуванні психічних розладів, зате є докази психіатричних проблем у зв'язку з вживанням канабісу. У ЗМІ можна натрапити на багато недостовірної інформації про ефективність канабісу в лікуванні епілепсії, СДУГ, аутизму, раку. Наразі тривають клінічні дослідження, в тому числі спонсоровані Національним інститутом здоров'я США, які, можливо, розширять перелік медичних показань до застосування препаратів канабісу на підставі доказових даних.

Підготував Дмитро Молчанов

Вибір антипсихотика в часи переосмислення завдань психіатрії

За матеріалами науково-практичної конференції «Психіатрія ХХІ століття: проблеми та інноваційні рішення» (27-29 квітня, м. Київ)

На сучасному етапі розвитку психіатрії як науки та складової сфери охорони здоров'я вдоволення від успіху технологічного прориву другої половини ХХ століття змінилося усвідомленням багатовимірності проблеми шизофренії з точки зору біопсихосоціальної моделі. Задекларована пріоритетна мета – ресоціалізація пацієнтів – на практиці залишається важкодоступною. Триває патоморфоз психічних розладів, зумовлений соціальними перемінами та медикаментозним лікуванням. Нові риси портрета пацієнта з шизофренією диктують нові вимоги до психіатричної допомоги й, зокрема, психофармакотерапії.



Завідувач кафедри психосоматичної медицини та психотерапії Національного медичного університету (НМУ) ім. О.О. Богомольця (м. Київ), доктор медичних наук, професор Олег Созонтович Чабан у лекції «Соціальний портрет пацієнта з шизофренією в епоху нейролептиків» зазна-

чив, що, незважаючи на успіхи фармакології, генетики та фундаментальних нейронаук, шизофренія залишається невиліковною, складною для розуміння й найбільш «міфічною» в уявленні людей хворобою. Психіатрія ХХ століття в пошуку відповіді на запитання «Що таке шизофренія?» розвивалася шляхом технологічного ускладнення методів дослідження та лікування. Із середини 1960-х років почалася епоха психофармакотерапії, а на зламі тисячоліть ми стали свідками останнього триумфу науки та технологій – завершення проекту розшифрування геному людини. Як і передбачалося, гена шизофренії не існує, як не існує і єдиної нейронної мережі, порушення роботи якої було би специфічним для шизофренії. Наразі відомо 108 генетичних локусів, кожен з яких вносить свій вклад у розвиток розладу, й усі вони перебувають у динамічних взаємовідносинах між собою та з факторами середовища. Очевидно, що шизофренія – це не просто мультигенне захворювання, це багатосценарійна патологія мозку, яку до кінця зрозуміти неможливо. А це означає, що в найближчій перспективі «ідеального» препарату для лікування шизофренії створено не буде. Еволюція поглядів на шизофренію починає рух спіраллю: від пошуку істини в геномі знову до прагматичного питання соціальної інтеграції пацієнтів.

У результаті всесвітнього руху деінституціалізації психіатричних послуг та успішної медикаментозної терапії психозу дедалі більше пацієнтів із шизофренією «розчиняються» в суспільстві, але суспільством вони не приймаються. На перший план виходять порушення когнітивного й соціального функціонування в умовах амбівалентного ставлення соціуму до таких людей: фактичне відторгнення при задекларованих намірах інтеграції, підтримки та допомоги.

Сучасна психіатрія поступово змінює понятійний апарат: замість «вилікування» – «відновлення», замість «редукції симптомів» – «повернення функціональності», замість «психічно хворий» – «людина з психотичним досвідом». У протиріччя вступають «психіатрія фактів» (наукова доказовість, кількісна оцінка, стандарти) та «психіатрія цінностей» (визнання особистісного вибору пацієнта, надання широкого спектра видів допомоги, залучення пацієнтів і мікросоціального оточення до процесу терапії). Постмодерністська психіатрія робить акцент на соціальному та культуральному аспектах, ставлячи етику вище за технології, намагається мінімізувати медичний контроль, особливо той, що пов'язаний із примусовими заходами.

Маючи сучасний арсенал фармакологічних засобів, можна здійснювати ефективний вплив на окремі ланки функціонування нейромедіаторних систем. При цьому більшої актуальності набувають питання догнтивної переносимості терапії та її впливу на неспсихотичні аспекти розладу, ніж власне переривання епізоду психозу. Сучасний антиспсихотик принаймні не має заважати психотерапевтичній роботі та ресоціалізації пацієнтів у статусі «член суспільства з психічними досвідом».

У сучасних рекомендаціях і настановах профільних експертних груп при виборі антипсихотичної терапії зроблено акцент на потенційних перевагах і профілях побічних ефектів препаратів, що полегшує вибір антипсихотика з оптимальним співвідношенням ефективності та переносимості залежно від індивідуальних особливостей і специфічних потреб конкретного пацієнта. Принципи вибору терапії доповідня розглянув на прикладі п'яти молекул: рисперидону, кветіапіну, оланзапіну, арипіпразолу й амисульприду. Кожен із препаратів має свої переваги, недоліки та відповідні клінічні «ніші» застосування. Так, рисперидон ефективний щодо

позитивних і негативних симптомів шизофренії, має переваги в лікуванні пацієнтів із проявами агресії та ажитації, проте сприяє збільшенню маси тіла й частіше викликає екстрапірамідні симптоми (ЕПС) порівняно з іншими атиповими антипсихотиками. Кветіапін – препарат з унікальним поєднанням властивостей антипсихотика та стабілізатора настрою, який змінює погляди на класифікацію психотропних засобів. Він ефективний щодо проявів коморбідної депресії в пацієнтів із шизофренією, характеризується низьким ризиком розвитку ЕПС. Недоліками кветіапіну є негативні серцево-судинні та метаболічні ефекти, які зумовлюють проблеми з прихильністю до лікування. Амісульприд майже не чинить метаболічних ефектів і не впливає на масу тіла, проте має більшу подібність до класичних нейролептиків, тому позбавлений і деяких переваг атипових антипсихотиків.

Арипіпразол за впливом на позитивні і негативні симптоми шизофренії не поступається іншим атипичним антипсихотикам, а за здатністю покращувати когнітивні функції перевершує деякі з них (наприклад, оланзапін). Він майже не впливає на масу тіла та не викликає ЕПС, має безпечний кардіоваскулярний профіль. Додатковою перевагою арипіпразолу є позитивне суб'єктивне сприйняття пацієнтом препарату. Так, у дослідженні STAR пацієнти висловили більшу задоволеність терапією арипіпразолом, ніж оланзапіном, рисперидоном і кветіапінном. Це трансформується у кращі показники утримання на терапії при однакових показаннях і рекомендаціях. За даними багатоцентрового відкритого дослідження ESCAPE, монотерапія шизофренії арипіпразолом у дозі 20-30 мг на добу як стартова терапія, а також у пацієнтів, які були переведені з інших антипсихотиків, супроводжувалася покращенням когнітивних функцій, що позитивно корелювало з покращенням якості життя (за шкалою CGI-5) та соціального функціонування (за шкалою Q-LES-Q).

Отже, раціональне використання арсеналу сучасних засобів медикаментозної терапії з урахуванням очікувань і пріоритетів пацієнтів закладає фундамент для відновлення їх повсякденного функціонування та соціальної інтеграції.



Професор кафедри психосоматичної медицини і психотерапії НМУ ім. О.О. Богомольця, доктор медичних наук Олена Олександрівна Хаустова докладніше охарактеризувала фармакологічні характеристики та доказову базу арилпіразолу.

Арипіпразол – відносно

новий препарат класу атипівних антипсихотиків із властивостями стабілізатора настрою й антидепресанта. Таке поєднання ефектів пояснюється складним рецепторним профілем: частковим агонізмом до рецепторів дофаміну D_2 та серотоніну $5-HT_{1a}$, а також антагонізмом щодо рецепторів серотоніну $5-HT_{2a}$.

Арипіпразол показаний для лікування шизофренії в дорослих, для лікування помірних і тяжких маніакальних епізодів при біполярному розладі I типу, а також для запобігання новим маніакальним епізодам у дорослих, які раніше перенесли маніакальні епізоди та які відповідали на лікування арипіпразолом.

У клінічних настановах із лікування шизофренії Національного інституту вдосконалення клінічної практики Великої Британії (NICE) та Американської психіатричної асоціації арипіпразол посідає місце препарату першого вибору для лікування дорослих і підлітків старше 15 років як альтернатива таким атиповим антипсихотикам, як рисперидон, оланзапін та кветіапін та амісулприд. Експерти наголошують на високій метаболічній і серцево-судинній безпеці цього антипсихотика, тому пріоритетна категорія пацієнтів, які можуть дістати від нього найбільшу користь, – це особи з історією чутливості до набирання маси тіла, гіперглікемії та гіперліпідемії.

Постреєстраційні клінічні дослідження арипіпразолу ведуться з 2003 року, в тому числі порівняльні —

з іншими атиповими й типовими антипсихотиками. 2013 року в журналі *Lancet* опубліковано метааналіз ефективності та переносимості 15 антипсихотиків при шизофренії за даними 212 плацебо-контрольованих рандомізованих досліджень (S. Leucht et al.). У рейтингу ефективності впливу на позитивні та негативні симптоми шизофренії арипіпразол посів середню позицію, поступаючись таким препаратам, як клозапін, рисперидон, амисульприд та оланзапін. Однак за показниками метаболічної нейтральності арипіпразол виявився серед лідерів: він не спричиняє гіперпролактинемії, майже не впливає на масу тіла. Показники ризику розвитку ЕПС і подовження інтервалу QT на електрокардіограмі, за даними метааналізу, також були одними з найменших при застосуванні арипіпразолу.

Добра переносимість пояснює високу прихильність пацієнтів до терапії. Ретроспективне дослідження, в якому аналізували дані спостереження 460 пацієнтів із першим психотичним епізодом, виявило, що за показником утримання на терапії арипіпразол не поступався оланзапіну, кветіапіну та рисперидону (R. Whale et al., 2016).

Заслугує на увагу виразний ефект покращення робочої пам'яті та уваги на терапії арипіпразолом порівняно з оланзапіном і рисперидоном. Відновлення когнітивного функціонування значною мірою визначає успішність адаптації пацієнта в соціумі (J. Wang et al., 2013).

Важливо відзначити такий ефект арипіпразолу, як зменшення проявів ворожості при лікуванні підлітків із шизофренією (A.S. Robb et al., 2010).

За даними низки досліджень, арипіпризол при додаванні до клозапіну в пацієнтів із резистентною шизофренією істотно зменшує виразність негативних симптомів і нівелює метаболічні побічні ефекти клозапіну.

M. De Hert і співавт. (2007) описали серію клінічних випадків із ретельним моніторингуванням метаболічних показників пацієнтів на тлі прийому арипіпразолу. Відзначено, що в тих пацієнтів, які на початку лікування відповідали критеріям метаболічного синдрому чи цукрового діабету, після 3 міс терапії істотно покращувалася толерантність до глюкози та зменшувався індекс інсулінорезистентності, відбувалася нормалізація показників ліпідного профілю. Автори пропонують застосовувати арипіпразол як оптимальний антипсихотик для поліпшення й навіть нормалізації скомпрометованого метаболічного статусу пацієнтів, а також висловлюють припущення, що його додавання до попередньо призначеної антипсихотичної терапії з менш сприятливим метаболічним профілем також сприятиме нормалізації вуглеводно-ліпідного обміну. Така ад'ювантна терапія може бути використана в пацієнтів, для яких перехід на інший антипсихотик є небажаним, наприклад, якщо призначено клоzapін для лікування резистентної шизофренії.

Початкова доза арипипразолу становить 15 мг, при одночасному прийомі антидепресантів класу селективних інгібіторів захоплення серотоніну (через фармакокінетичну взаємодію) – 10 мг. Цільова терапевтична доза – 30 мг на добу в один прийом незалежно від їжі. Для початку терапії не потрібно особливого скринінгу. Немає потреби корегувати дозу залежно від віку, расової приналежності пацієнта, статусу куріння, функції печінки та нирок.

Насамкінець доповідь звернула увагу на необхідність ураховувати дані про біоеквівалентність при виборі генеричних антипсихотиків. Відтепер в Україні є арипіпразол вітчизняного виробництва – препарат Арипразол (компанія «Фарма Старт» групи «Асіно Фарм») із доведеною біоеквівалентністю референтному арипіпразолу. Користь від терапії цим сучасним препаратом європейської якості може дістати будь-який пацієнт із діагнозом шизофренії.

Підготував **Дмитро Молчанов**

ARIP-PIM-102017-006



Арипразол®

Арипіпразол



Перейди на **СВІТЛИЙ** бік життя

- Препарат вибору для пацієнтів із шизофренією при несприятливому метаболічному профілі¹
- Покращує соціальне функціонування²⁻⁴
- Доведена біоеквівалентність оригінальному арипіпрозолу⁵



Скорочена інструкція для медичного застосування препарату АРИПРАЗОЛ

[illegible]

1. Hasan A, et al. (WFSBP) Guidelines for Biological Treatment of Schizophrenia, Part 2: Update 2012 on the long-term treatment of schizophrenia and management of antipsychotic-induced side effects. The World Journal of Biological Psychiatry. 2012; 4: 44-5. 3. Matsuda Y, et al. Effects of risperidone and aripiprazole on neurocognitive remediation for schizophrenia. Psychiatry and Clinical Neuroscience 2014; 68: 425-431. 3. Wang J, et al. Cognitive effects of atypical antipsychotic drugs in first-episode drug-naïve schizophrenic patients. Neuropsychopharmacology 2013; 38: 277-86. 4. Bervoets C, et al. Effect of aripiprazole on verbal memory and fluency in schizophrenic patients: results from the ESCAPE study. CNS Drugs. 2010 Nov;24(11):975-82. 5. Bioequivalence Study Number 46941. Clin. Bio. Jpn. 2016.

ТОВ Фарма Старт | бульвар Івана Лепсе, 8 | Київ | 03124 | Україна
Компанія Acino Group, Швейцарія | www.acino.ua



Церебральные васкулопатии (васкулиты): особенности клиники, диагностика, принципы лечения

4-5 сентября в г. Бердянске состоялась междисциплинарная научно-практическая конференция с международным участием «Мозг и сердце», в работе которой приняли участие ведущие украинские кардиологи и неврологи.

О трудностях диагностики и лечения васкулитов центральной нервной системы (ЦНС) рассказала заведующая кафедрой неврологии и нейрохирургии Донецкого национального медицинского университета (г. Лиман), кандидат медицинских наук Софья Вениаминовна Селезнева.

— Васкулит ЦНС характеризуется воспалением стенок сосудов с фибриноидным некрозом и лейкоцитарной инфильтрацией, сужением просвета сосуда, повреждением сосудистой стенки, возникновением аневризм и кровоизлияний, высоким риском тромбоза. В большинстве случаев сосуды головного мозга поражаются при системных заболеваниях, но описаны и изолированные церебральные ангииты. При системных васкулитах мозговые сосуды вовлекаются в патологический процесс в 40% случаев.

Классификация церебральных васкулитов:

1. Первичные васкулиты (встречаются редко):

- гигантоклеточный артериит сосудов черепа (болезнь Такаясу, височный артериит Хортона);
- узелковый полиартериит;
- синдром Черджа-Стросса;
- изолированный ангиит ЦНС;
- гранулематоз Вегенера;
- болезнь Бехчета;
- нодозный панартериит;

- микроангиопатия;
- гранулематозный аллергический ангиит;

- синдром Кавасаки;
- пурпура Шенлейна-Геноха.

2. Вторичные васкулиты:

- диффузные заболевания соединительной ткани (системная красная волчанка (СКВ), склеродермия, синдром Шегрена);

- неопластические заболевания;
- отравления препаратами (морфин, кокаин, амфетамин и т.д.);

- инфекции (бактериальный менингит, бактериальный эндокардит, сифилис, боррелиоз, туберкулез, гепатит, синдром приобретенного иммунодефицита человека, герпетическая, цитомегаловирусная инфекция);
- аутоиммунные заболевания.

Первичные васкулиты ЦНС встречаются крайне редко. Диагноз изолированного ангиита ЦНС является, прежде всего, диагнозом исключения и требует гистологического подтверждения.

Клинические симптомы церебрального васкулита в большинстве случаев

являются отражением мультифокальной церебральной ишемии. Наиболее частые проявления — диффузная головная боль, психические расстройства, нарушения зрения, эпилептические приступы, гемисиндромы и признаки поражения ствола мозга, миалгии при миозитах. У таких пациентов могут наблюдаться также множественные моно- и полинейропатии, связанные с поражением vasa nervorum. При неврологическом осмотре у пациентов с церебральным васкулитом можно выявить сенсомоторный дефицит, психические нарушения в виде когнитивного дефицита, изменений личности, аффективных или психотических расстройств.

Характерная неврологическая симптоматика сочетается также с общими симптомами, такими как лихорадка, ночная потливость, потеря массы тела, адинамия. Помочь в установлении диагноза могут признаки поражения других органов и систем, поскольку васкулопатии зачастую носят системный характер. При поражении кожи наблюдаются пурпура, некрозы и язвы, крапивница, феномен Рейно. Васкулит сосудов дыхательной системы приводит к развитию синусита, кровохарканья, язв слизистой оболочки, астматических симптомов. Васкулит сосудов сердца проявляется болью, схожей со стенокардитической, явлениями перимеокардита, тромбозами, стенозами, аневризмами и эмболическими инфарктами. При поражении сосудов желудочно-кишечного тракта пациенты отмечают боли в животе по типу колик и стул с примесью крови; сосудов мочевой системы — олигурию, полиурию, отеки, гематурию; сосудов, кровоснабжающих опорно-двигательный аппарат, — отеки суставов, миалгии, артралгии.

Диагноз церебрального васкулита устанавливается на основании результатов клинического, лабораторного и нейровизуализационного (магнитно-резонансная томография, ангиография) исследований. Для подтверждения диагноза необходимо проведение биопсии с гистологическим исследованием. Наличие воспалительного процесса в ЦНС и сосудистых очагах указывает на церебральный васкулит.

Васкулит внутричерепных сосудов может осложняться рецидивирующей церебральной ишемией, поражением нескольких участков сосуда и сосудистых бассейнов, окклюзией сосудов.

Вторичные васкулиты, которые наблюдаются в основном при системных заболеваниях, встречаются гораздо чаще. Поражение нервной системы при СКВ, по данным разных авторов, выявляется в 25-75% случаев. СКВ — это системное аутоиммунное ревматическое заболевание, которым преимущественно страдают женщины молодого

возраста. Этиология СКВ неизвестна, патогенез характеризуется гиперпродукцией широкого спектра органонеспецифических аутоантител, которые вызывают иммунное воспаление в различных тканях и органах. Вовлечение в патологический процесс ЦНС в период высокой активности СКВ является прогностически неблагоприятным и по частоте смертельных исходов сопоставимо с нарушениями со стороны почек.

Характерная особенность СКВ — многообразие клинических проявлений (полисиндромность) и вариантов течения болезни. Поражение ЦНС при СКВ возникает вследствие различных патологических механизмов — ишемии, кровоизлияний, очагового поражения белого вещества мозга по типу демиелинизации и лейкоэнцефалопатии, нейрональной дисфункции. Одной из главных причин поражения нервной системы при СКВ является васкулопатия с гиалинизацией сосудов, периваскулярным лимфоцитозом и эндотелиальной пролиферацией (отмечается у 65% больных), тромбозами и истинными васкулитами (наблюдаются у 15%), инфарктами и геморрагиями преимущественно в поверхностных слоях коры головного мозга. У 80% больных СКВ обнаруживаются признаки острой или хронической недостаточности мозгового кровообращения. Инсульты у больных СКВ могут возникать вследствие кардиогенной эмболии (эндокардита Либмана-Сакса), образования антифосфолипидных антител, васкулопатии, реже — иммунного васкулита. Эти механизмы приводят к поражению не только центральной, но и периферической нервной системы.

Клинические проявления поражения ЦНС при СКВ могут быть явными (например, психозы, инсульты, эпилепсия) или скрытыми (головная боль, нейрокогнитивная дисфункция). Выраженность симптомов значительно варьирует, они могут быть едва заметными и расцениваться как невротические реакции. Все нейропсихические нарушения, развивающиеся у пациентов с СКВ, можно разделить на диффузные (эпилепсия, психические расстройства) и локальные (инсульт). Диагностика острых проявлений поражения ЦНС на фоне высокой воспалительной активности при СКВ практически не представляет трудности. Диагностика вялого течения церебрального васкулита, когда присутствуют лишь субъективные симптомы, а неврологические знаки выявить крайне трудно, напротив, является достаточно сложной задачей. Специфических инструментальных данных, которые характеризуют поражение ЦНС при СКВ, нет.

Признаки, указывающие на поражение нервной системы при СКВ:

- головная боль, чаще мигренозного характера, резистентная к ненаркотическим и даже наркотическим анальгетикам (особенность цефалгии при СКВ — частая связь со скотомой и купирование приемом кортикостероидов; типичные нейровизуализационные

Cilostazol
Лікування симптомів захворювань периферичних артерій
Лікування переміжної кульгавості
Профілактика рестенозів при стентуванні
Профілактика рецидивів перенесеного інсульту

Плестазол
Застосовується при захворюваннях периферичних артерій, профілактиці рецидиву перенесеного інсульту
100 мг 30 таблеток

Плестазол
Застосовується при захворюваннях периферичних артерій, профілактиці рецидиву перенесеного інсульту
50 мг 60 таблеток

Плестазол
Застосовується при захворюваннях периферичних артерій, профілактиці рецидиву перенесеного інсульту
100 мг 30 таблеток

Плестазол
Застосовується при захворюваннях периферичних артерій, профілактиці рецидиву перенесеного інсульту
50 мг 60 таблеток

КІЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД
Якість без компромісів!
www.vitamin.com.ua

признаки — очаги инфарктов и расширение желудочков мозга);

- судорожные (эпилептические) приступы (большие, малые, по типу височной эпилепсии);
- поражение черепных нервов (в т. ч. зрительных);
- инсульты, поперечный миелит (редко), хорей;
- периферическая нейропатия (симметричная двигательная полинейропатия);
- множественный мононеврит (редко);
- синдром Гийена-Барре (очень редко);
- острый психоз;
- эмоциональная лабильность, эпизоды депрессии, тревожные и когнитивные расстройства, делириозный синдром.

Диагностические критерии (нейро-СКВ), предложенные Американской ревматологической ассоциацией (ARA, 1999).

Большие критерии:

1. Неврологические проявления:
 - а) судорожные приступы;
 - б) очаговые двигательные или чувствительные нарушения (гемипарезы, параличи черепных нервов, нарушения походки, поперечный миелит, нейропатия);
 - в) генерализованные расстройства (нарушения сознания, энцефалит, органические мозговые синдромы).

2. Психические изменения:

- а) психоз (эндогенная депрессия, циклические аффективные нарушения, шизофреноподобное расстройство);
- б) психоорганические синдромы.

Малые критерии:

1. Неврологические признаки:
 - а) парестезии без объективных нарушений чувствительности;
 - б) головная боль;
 - в) псевдоотек диска зрительного нерва.
2. Психические отклонения:
 - а) реактивная депрессия;
 - б) перепады настроения;
 - в) снижение умственных способностей;
 - г) беспокойство;
 - д) нарушения поведения.

При поражении ЦНС больным СКВ должен проводиться тот же диагностический комплекс, что и пациентам без ревматической патологии с подобной симптоматикой. Согласно рекомендациям Европейской лиги против ревматизма (EULAR) по лечению СКВ, при подозрении на воспалительный генез поражения ЦНС у таких больных к терапии глюкокортикоидами должны быть добавлены цитостатики.

Профилактика тромбозов — важная превентивная мера у пациентов с поражением сосудов. Золотым стандартом антитромботической терапии является ацетилсалициловая кислота. Процесс тромбообразования запускается при нарушении целостности эндотелия сосудов. Воспалительное повреждение эндотелия или нарушение целостности атеросклеротической бляшки внутри сосуда также инициирует процесс агрегации тромбоцитов и образования тромба. Международные и национальные кардиологические общества рекомендуют применять ацетилсалициловую кислоту в дозе 75 мг как для первичной профилактики тромбозов и других сердечно-сосудистых событий, так и для вторичной

профилактики с целью снижения частоты тромботических осложнений у пациентов с острой и хронической формами ишемической болезни сердца, заболеваниями периферических артерий, нарушениями мозгового кровообращения в анамнезе. Ацетилсалициловая кислота (Магникор®), как известно, не влияет на вязкость крови, но снижает агрегацию тромбоцитов, препятствуя образованию тромбов.

Одним из современных направлений антитромботической терапии у пациентов с СКВ является назначение цилостазола (Плестазол®), который угнетает агрегацию тромбоцитов, ингибирует пролиферацию гладкомышечных

клеток, расширяет сосуды и опосредованно снижает уровень общего холестерина, липопротеинов низкой плотности и триглицеридов. Плестазол® назначают с целью профилактики повторного инсульта, тромбоза и рестеноза после реконструктивных сосудистых операций, стентирования, а также для лечения перемежающейся хромоты и постинсультного синдрома.

В клинических исследованиях цилостазол не уступал в эффективности ацетилсалициловой кислоте; в систематическом обзоре ряда исследований (n=3477) он продемонстрировал высокую результативность во вторичной профилактике инсульта.

Таким образом, первичные васкулиты ЦНС встречаются достаточно редко в отличие от вторичных, которые наблюдаются при системных заболеваниях (склеродермия, СКВ). Клинические симптомы васкулита ЦНС варьируют от слабо выраженных до неотложных состояний (инсульты, психозы). Наличие знаков воспалительного поражения ЦНС при СКВ свидетельствует о неблагоприятном прогнозе и требует назначения цитостатиков. Антитромботическая терапия (Магникор®, Плестазол®) — необходимая мера первичной и вторичной профилактики у пациентов с васкулопатиями ЦНС.

Подготовила **Мария Маковецкая**

3v

Магнікор
Антитромботичний засіб
Оптимальна комбінація:
АСК + Гідроксид магнія

Знижує ризик тромбозу! ^{1,2,3,4}
(інфаркт -31%, інсульт -25%)

КІЇВСЬКИЙ ВІТАМІННИЙ ЗАВОД
Якість без компромісів!

1. Collaborative meta-analysis of randomized trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. BMJ. 2002.
2. The Dutch TLA Trial Study Group. A comparison of two doses of aspirin (30 mg vs 283 mg a day) in patients after a transient ischemic attack or minor ischemic stroke. N Engl J Med 1991; 325:1261-6.
3. Boussier MG. Antithrombotic strategy in stroke. Thromb Haemost 2001; 86: 1-7.
4. Diener HC, Cunha L, Forbes C et al. European stroke prevention Study 2: dipyridamol and acetylsalicylic acid in the secondary prevention of stroke. J Neurol Sci 1996; 143:1-13.

Регістраційне посвідчення МОЗ України № UA/11211/01/01 від 22.11.10
Перед застосуванням уважно ознайомтесь з інструкцією та проконсультуйтеся з лікарем

САМОПІДВАННЯ МОЖЕ БУТИ ШКІДЛИВИМ ДЛЯ ВАШОГО ЗДОРОВ'Я!

НЕЙРОДАР®

Цитиколін



Мембранопротекція та нейрорепарація

- ➔ Відновлення нейрональних мембран*
- ➔ Нормалізація холінергічної нейромедіації*



1. Склад: діюча речовина: citicoline sodium; 1 таблетка, вкрита оболонкою, містить цитиколіну натрію у перерахуванні на цитиколін 500 мг; допоміжні речовини: лактоза, моногідрат; целюлоза мікрокристалічна; повідон; натрію кроскармеллоза; кремнію діоксид колоїдний безводний; магнію стеарат; покриття Opadry 03F58750 білий. Лікарська форма. Таблетки, вкриті оболонкою. Основні фізико-хімічні властивості: гладенькі таблетки капсулоподібної форми, вкриті оболонкою білого кольору. Упаковка. По 10 таблеток у блістері; по 1 блістеру в картонній упаковці № 10; по 3 або по 10 упаковок у картонній коробці № 30 (10×3) або № 100 (10×10). 2. Склад: діюча речовина: citicoline; 1 ампула (4 мл) містить цитиколіну натрію еквівалентно цитиколіну 500 мг або 1000 мг; допоміжні речовини: вода для ін'єкцій. Лікарська форма. Розчин для ін'єкцій. Основні фізико-хімічні властивості: прозорий безбарвний розчин. Основні фізико-хімічні властивості: гладенькі таблетки капсулоподібної форми, вкриті оболонкою білого кольору. Фармакотерапевтична група. Психостимулювальні та ноотропні засоби. Код АТХ N06B X06. Показання. Інсульт, гостра фаза порушень мозкового кровообігу та їх неврологічні наслідки. Черепно-мозкова травма та її неврологічні наслідки. Когнітивні порушення та порушення поведінки, внаслідок хронічних судинних і дегенеративних церебральних розладів. Протипоказання. Підвищена чутливість до цитиколіну або до інших компонентів препарату. Підвищений тиск парасимпатичної нервової системи. Упаковка. 500 мг/4мл: по 4 мл препарату в ампулі, по 5 ампул у контурній чарунковій упаковці, по 1 упаковці в картонній коробці. 1000 мг/4мл: по 4 мл препарату в ампулі, по 5 ампул у контурній чарунковій упаковці, по 1 упаковці в картонній коробці. Нейродар таблетки 500 мг. РП: UA/10777/01/01 від 18.11.2015. Нейродар ампули 500 мг РП: UA/14668/01/01 від 25.09.2015. Нейродар ампули 1000 мг РП: UA/14668/01/02 від 25.09.2015. Інформація надана в скороченому вигляді, більш детальну інформацію можна знайти в інструкції для медичного застосування. Перед застосуванням уважно ознайомтесь з інструкцією для медичного застосування лікарського засобу. Інформація публікується у виданнях, призначених для медичних та фармацевтичних працівників. Призначено для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики.

* Інструкція з медичного застосування.



Октагам® 5%

Імуноглобулін людини для внутрішньовенного введення

Гармонія життя

- Доведена переносимість¹
- Бездоганна клінічна ефективність²
- Надійна вірусна інактивація³
- Кімнатна температура зберігання⁴
- Ретельний відбір донорів³
- Світовий досвід застосування³

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату Октагам. Склад: діюча речовина: immunoglobulins normal human; 1 мл розчину для ін'єкцій містить загального білка 50 мг (в тому числі імуноглобулін G (IgG)* не менше 95 %), допоміжні речовини: мальтоза, октоксинол (третин X-100), трин-бутил фосфат, імуноглобулін A (IgA), вода для ін'єкцій. *Розподіл підкласів імуноглобуліну G (IgG): IgG1 - прибіл. 60 % IgG2 - прибіл. 32 % IgG3 - прибіл. 7 % IgG4 - прибіл. 1 % Лікарська форма. Розчин для ін'єкцій. Основні фізико-хімічні властивості: рідкий, прозорий, безбарвний або злегка опалесцентний розчин. Фармакотерапевтична група. Імуноглобулін людини нормальний для внутрішньовенного введення. Код АТХ J06B A02. Показання. Замісна терапія: Синдром первинного імунodefіциту, такі як: вроджена агаммаглобулінемія і гіпогаммаглобулінемія; загальний варіабельний імунodefіцит; тяжкий комбінований імунodefіцит; синдром Віскота-Олдріча. Мієлома або хронічна лімфатична лейкемія з тяжкою вторинною гіпогаммаглобулінемією та рецидивуючими інфекціями. Вроджений СНІД у дітей, які мають рецидивуючі інфекції. Імуномодуюча терапія Ідіопатична тромбоцитопенічна пурпура (ІТП) у дітей або дорослих при високому ризикі кровотечі або перед операцією, для коригування числа тромбоцитів. Синдром Гієна-Барре. Хвороба Кавасакі. Алогенетична трансплантація кісткового мозку. Умови зберігання. Зберігати при температурі від 2 до 25 °C. Не заморожувати. Зберігати у недоступному для дітей місці. Захищати від світла. Через можливість бактеріальної контамінації будь-яку кількість залишку препарату потрібно утилізувати. Категорія відпуску. За рецептом. Виробник. 1. ОКТАФАРМА Фармацевтика Продуктiонсгес. м.6.X., Австрія/ОКТАФАРМА Pharmazeutika Produktionsges. m.b.H., Austria. 2. ОКТАФАРМА S.A.S., Франція/ОКТАФАРМА S.A.S., France. 3. ОКТАФАРМА А Б, Швеція/ОКТАФАРМА AB, Sweden. Місцезнаходження виробника та адреса місця провадження його діяльності. 1. Оберлаерштрассе 235А -1100, Відень, Австрія/Oberlaaer Strasse 235 A - 1100, Vienna, Austria. 2. 72 рю дю Маршал Фох, 67380 Лінгольшайм, Франція/72 rue du Marechal Foch, 67380 Lingolsheim, France. 3. Елерсваген, 40, Стокгольм, 112 75, Швеція/ Elersvagen 40, Stockholm, 112 75, Sweden. Р. П. в Україні № UA/13905/01/01 від 09.09.2014. Інформація надана в скороченому вигляді, більш детальну інформацію можна знайти в інструкції для медичного застосування. Перед застосуванням уважно ознайомтесь з інструкцією для медичного застосування лікарського засобу. Інформація публікується у виданнях, призначених для медичних та фармацевтичних працівників. Призначено для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. Посилання: ¹ Debes et al Pharmacoepidemiol Drug Saf. 2007; 6(9):1038-47; ² Ochs et al J Clin Immunol 2004;24(3):309-14; 14 Supple 15:S115 9; ³ Octagam Data on File 2013; ⁴ Octagam 5% Summary of Product Characteristics.





Потужне знеболювання¹

- ✓ Швидкий початок дії²
- ✓ Оптимальний профіль безпеки³
- ✓ 1 раз на добу⁴
- ✓ Технологія “Хазяїн-Гість” отримала Нобелівську премію!⁵



Скорочена інструкція для медичного застосування препарату Брексіні. Склад: діюча речовина: piroxicam; 1 таблетка містить піроксикаму-бетадексу 191,2 мг, що еквівалентно 20 мг піроксикаму; допоміжні речовини: лактоза, моногідрат; крохмаль прежелатинізований; натрію крохмальгліколят (тип А); магнію стеарат; кремнію діоксид колоїдний водний; кросповідон. Лікарська форма. Таблетки. Фармакотерапевтична група. Нестероїдні протизапальні та протиревматичні засоби. Код АТХ M01A C01. Клінічні характеристики. Показання. Симптоматичне лікування: - остеоартриту; - ревматоїдного артриту; - хвороби Бехтерева (анкілозуючого спондилоартриту). Протипоказання. Підвищена чутливість до ацетилсаліцилової кислоти та до інших нестероїдних та протиревматичних засобів (перехресна чутливість), у яких останнє викликало прояви астми, кропив'янки, риніту, або набряку Квінке. Підвищена чутливість до активної речовини або до допоміжних речовин, попередніх шкірних реакцій (незалежно від ступеня тяжкості) у відповідь на застосування піроксикаму та інших нестероїдних протизапальних та протиревматичних засобів (НПЗ), інших лікарських засобів. Наявність в анамнезі шлунково-кишкових виразок, кровотеч та перфорацій. Шлунково-кишкові розлади, які призводять до кровотечі, такі як неспецифічний виразковий коліт, хвороба Крона, рак шлунково-кишкового тракту або дивертикуліт в анамнезі. Виразка у стадії загострення, запальні захворювання шлунково-кишкового тракту або шлунково-кишкова кровотеча. Одночасне застосування з іншими НПЗ, включаючи селективні ЦОГ-2 інгібітори і ацетилсаліцилову кислоту у безпосередніх дозах. Одночасне застосування з антикоагулянтами. Попередні серйозні алергічні реакції будь-якого типу на лікарські засоби, особливо шкірні реакції, такі як мультиформна еритема, синдром Стівенса-Джонсона, токсичний епідермальний некроліз. Порушення кровотворення. Геморагічний діатез. Цереброваскулярні або інші види активної кровотечі. Тяжка ниркова та печінкова недостатність. Тяжка серцева недостатність. Спосіб застосування та дози. Таблетки необхідно ковтати не розжовуючи, під час або одразу після прийому їжі, запиваючи достатньою кількістю води. Дорослим. Максимальна рекомендована добова доза становить 20 мг. Рекоменується у якості початкової дози і в якості підтримуючої дози приймати 20 мг 1 раз на добу. Рекомендована доза може бути знижена до 10 мг (половина таблетки), залежно від ефекту лікування. Таблетки підлягають розподілу для індивідуального підбору дози. Побічні реакції можна звести до мінімуму, застосовуючи мінімальну ефективну дозу впродовж найкоротшого періоду часу, необхідного для контролю симптомів. Виробник. К'єзі Фармацевтиці С.п.А., Італія/Chiesi Farmaceutici S.p.A., Italy Місцезнаходження: Віа Палермо, 26/A, 43122, Парма, Італія/Via Palermo, 26/A, 43122, Parma, Italy. Заявник. К'єзі Фармас'ютікелз ГмбХ, Австрія/Chiesi Pharmaceuticals GmbH, Austria. Р.П. в Україні № UA/4636/01/01 від 18.02.2015. Інформація надана в скороченому вигляді, більш детальну інформацію можна знайти в інструкції для медичного застосування. Перед застосуванням уважно ознайомтесь з інструкцією для медичного застосування лікарського засобу. Інформація публікується у виданнях, призначених для медичних та фармацевтичних працівників. Призначено для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. Посилання: ¹ Ricciardi V, Spadaro A, Zoppini A. Use of the piroxicam-cyclodextrin complex in osteoarthritic diseases: a controlled study vs diclofenac sodium. Archivio di Medicina Interna 1990; 42(3/4): 189-199 ² У порівнянні з ін'єкційним піроксикамом. Michelacci M, Boscarino G, Acerbi D et al. Analgesic effect and pharmacokinetics of a piroxicam betacyclodextrin oral formulation in post-surgical pain. A controlled study vs an injectable piroxicam formulation. Clin Trials J 1990; 27(3): 176-186 ³ Woodcock BG, Acerbi D, Merz PG, Rietbrock S, Rietbrock N. Supermolecular inclusion of piroxicam with beta-cyclodextrin: pharmacokinetic properties in man. Eur J Rheumatol In amm. 1993;12(4):12-28 ⁴ Banerjee R, Chakraborty H, Sarkar M. Host-guest complexation of oxicam NSAIDs with beta-cyclodextrin. Biopolymers. 2004 Nov;75(4):355-65 ⁵ Chiesi Product Information Sheet.

Що нового в лікуванні та профілактиці судинної деменції?

«Велике щастя померти, не розгубивши на шляхах життя розум, матимуть лише 20% людей» – погодьтеся, що це відоме висловлювання академіка В.М. Бехтерева не надто оптимістичне. Проте саме В.М. Бехтерев вважав, що старече недоумство не з'являється раптом – його ознаки можна помітити задовго до того, коли людина зовсім утратить можливість перебувати в соціумі та перетвориться на тягар для своєї родини.

Головне питання: чи можна якось запобігти старінню мозку й загальмувати прогресування когнітивних порушень (КП), які призводять до інвалідизації не тільки людей старшої вікової категорії, а й осіб працездатного віку? Отже, нині відбувається постійний науковий пошук ефективних засобів медикаментозної терапії і методів первинної та вторинної профілактики виникнення й прогресування КП, зокрема деменції.



Епідеміологію, етіопатогенез і сучасні підходи до лікування судинної деменції з позиції лікаря-невролога докладно проаналізував **завідувач кафедри пульмонології, фтизіатрії і фізіотерапії з курсом неврології Ужгородського національного університету, доктор медичних наук, професор Олександр Романович Пулик.**

— Відомо, що демографічна ситуація в Україні зокрема та у світі загалом характеризується значним постарінням населення. Відповідно до прогнозів експертів до 2050 року в розвинених країнах світу кожний п'ятий мешканець належатиме до категорії осіб старше 65 років. Процес фізіологічного старіння головного мозку (ГМ) характеризується втратою певної кількості нейронів і розвитком множинної нейротрансмітерної недостатності. З віком зменшується кількість мієлінізованих нервових волокон і швидше втрачаються синапси (P.B. Letarte et al., 2008).

Зміни когнітивних функцій, якими супроводжується процес старіння, проявляються у сповільненні швидкості реакції (брадифренія), утрудненні концентрації уваги (швидка втомлюваність), зниженні оперативної пам'яті (проблеми під час навчання), труднощах у зміні одного виду діяльності на інший (інтелектуальна «ригідність»).

Залежно від характеру й вираженості порушень когнітивних функцій (пам'яті, сприйняття, розуміння, уяви, мислення тощо) виділяють такі основні синдроми: 1) фізіологічні інволютивні зміни когнітивних здібностей (пов'язані зі старінням); 2) помірні КП; 3) деменція.

Пацієнти із судинними КП належать до особливої групи хворих із порушенням когнітивних функцій. Доведено, що наявність судинних КП підвищує ймовірність виникнення хвороби Альцгеймера, а перенесений в анамнезі інсульт подвоює ризик розвитку деменції (Sarva, 2010). Визначальним є і той факт, що якість життя хворих із судинними КП значно гірша, ніж при деменції іншого генезу, через поєднання в них когнітивного та неврологічного дефіциту (K.I. Lange et al., 2005). Окрім того, післяінсультна деменція вважається високим фактором летальності незалежно від віку, функціонального стану й супутніх захворювань (В.М. Пашковський, 2007).

З іншого боку, на симптоми й темпи прогресування судинних КП можна ефективно впливати за умови своєчасного виявлення та призначення належного патогенетичного лікування.

Найчастішим етіологічним фактором, який зумовлює виникнення судинних КП, є гостре порушення мозкового кровообігу (ГПМК) ішемічного чи геморагічного типу. Отже, пацієнти з ГПМК або з факторами ризику (артеріальна гіпертензія тощо) мають перебувати під особливим медичним наглядом. Післяінсультні КП поділяють на судинні КП без деменції та на судинну деменцію; остання спостерігається у 30% пацієнтів, які перенесли ГПМК. У цих хворих частота розвитку деменції через рік зростає із 7 до 48% через 25 років після перенесеного ГПМК (Leys et al., 2005).

Зазвичай виділяють такі критерії діагностики судинної деменції: 1) наявність деменції за даними

психодіагностичного тестування; 2) наявність цереброваскулярного захворювання, підтвердженого клінічними й лабораторно-інструментальними методами (доплерографією судин ГМ, комп'ютерною томографією, магнітно-резонансною томографією тощо); 3) зв'язок зазначених вище критеріїв між собою.

Клінічно для судинних КП характерні такі особливості: 1) психомоторна загальмованість, 2) труднощі в концентрації уваги, 3) порушення мимовільної уваги (труднощі у зміні одного виду діяльності на інший); 4) порушення аналітичних здібностей; 5) зниження ініціативи та мотивації; 6) відсутність порушень у запам'ятовуванні й відтворенні подій із життя. Зазвичай для скринінгу та оцінки ступеня вираженості КП застосовують коротку шкалу оцінки психічного статусу MMSE (Mini Mental State Examination) – опитувальник, який містить 30 пунктів. За відсутності КП пацієнт набирає 28-30 балів, а за наявності тяжкої деменції – 0-10 балів.

Професор О.Р. Пулик озвучив дані власного дослідження, в якому оцінювався вплив характеру мозкового інсульту, його локалізації на частоту виникнення КП. Результати дослідження підтвердили, що когнітивний дефіцит у пацієнтів, що перенесли інсульт, безпосередньо пов'язаний із вираженістю неврологічного дефіциту (індекс кореляції $r=0,55$; $p<0,05$), а швидке відновлення рухових функцій призводить до відновлення когнітивного дефіциту, й навпаки. Встановлено, що найбільшого ураження після перенесеного інсульту знає короткострокова пам'ять. Причому геморагічний інсульт порівняно з ішемічним зумовлює більш виразне ураження різних когнітивних доменів.

Для запобігання розвитку й прогресуванню ознак судинної деменції необхідно проводити адекватну медикаментозну терапію та вживати ефективних заходів профілактики, насамперед призначати вторинну профілактику інсульту як основного фактора ризику постінсультної деменції.

Згідно з рекомендаціями американських асоціацій серця та інсульту (AHA/ASA, 2014) пацієнтам, які перенесли ГПМК і яким не протипоказане фізичне навантаження, рекомендовано 3-4 рази на тиждень по 40 хв на добу займатися фізичною активністю. Достатнім вважається таке навантаження, котре викликає підвищене потовиділення й істотне збільшення частоти пульсу. Але при цьому необхідно утримуватися від значних фізичних навантажень (клас рекомендації Іа, рівень доказів С).

Цікаво, що щоденне вживання фруктів знижує ризик деменції на 28%. Оптимальними фруктами для підтримки функціонування ГМ вважаються яблука, апельсини та банани. Тому хворим після перенесеного інсульту чи транзиторної ішемічної атаки необхідно включати в раціон у достатній кількості фрукти та овочі, рослинну олію, молочні продукти з низьким вмістом жирів, бобові.

Із віком збільшується потреба в ω -3 ненасичених жирних кислотах, які в значній кількості містяться в окремих видах риб (лосось, скумбрія, оселедець, тріска). Крім того, у людей віком старше 66 років збільшується добова потреба у вітамінах D і B₆, мінеральних речовинах (кальцій, залізо й натрій) (M. Jarosz et al., 2012). При цьому слід обмежувати вживання продуктів, багатих на холестерин, а також зменшити вживання солі до 2,4 г на добу.

Важливою складовою вторинної профілактики інсульту є медикаментозна терапія, зокрема прийом гіпотензивних, антитромбоцитарних і гіполіпідемічних препаратів. Комплексна медикаментозна профілактика ефективно впливає на фактори ризику серцево-судинної та цереброваскулярної патології.

У лікуванні деменції одним із найголовніших завдань є сповільнення прогресування захворювання, досягнення стійкої ремісії та, якщо можливо, зменшення наявного когнітивного дефіциту. З цією метою сьогодні широко застосовують нейропротектори й ноотропні препарати. Показаннями до використання останніх є хронічна недостатність мозкового кровообігу, нейродегенеративні процеси в ГМ, наслідки черепно-мозкових травм, емоційно-афективні розлади, вегетативна дисфункція тощо.

Розширення можливостей ноотропної терапії у пацієнтів похилого віку без збільшення ризику побічних ефектів досягається шляхом призначення препаратів рослинного походження, які за своїм клінічним ефектом ідентичні синтетичним ноотропам. Найвідомішими представниками рослинних ноотропів є препарати на основі гінкго білоба.

Гінкго дволопате (лат. *Ginkgo biloba*) – реліктове дерево, лікувальні властивості якого використовують у медицині понад дві тисячі років. Його батьківщиною є Східний Китай, Японія й Корея. Екстракт листя та плодів гінкго в старокитайській медицині застосовували в кардіології, неврології, дерматології.

У неврологічній практиці препарати гінкго використовують із метою позитивного впливу на когнітивні функції. З 2000 року екстракт гінкго білоба, згідно з Міжнародною анатомо-терапевтично-хімічною класифікацією (АТС-classification), належить до групи антидементних лікарських засобів разом з інгібіторами ацетилхолінестерази й мемантином (S. Weinmann et al., 2010).

Нейромедіаторна дія гінкго пов'язана зі стимуляцією зворотного захоплення холіну й підвищенням щільності М-холінорецепторів у корі та гіпокампі (відділи ГМ, які насамперед відповідають за реалізацію когнітивних функцій) (J. Kehr et al., 2012). Нейротрофічний ефект реалізується завдяки стимуляції експресії нейротрофінів у корі ГМ. На одній із лабораторних моделей хвороби Альцгеймера було показано, що гінкго білоба сприяє проліферації клітин гіпокампа завдяки пригніченню олігомеризації β -амілоїда (Y. Luo et al., 2002).

Унікальною особливістю гінкго є позитивний вплив на артеріальний і венозний кровообіг: на тлі застосування препаратів на основі цієї рослини покращується кровопостачання на рівні артерій середнього калібру, артеріол і капілярів мікроциркуляторного русла; підвищується венозний тонус. Слід зауважити, що екстракт гінкго сприяє пригніченню фактора агрегації тромбоцитів, що має суттєве значення для пацієнтів із підвищеним ризиком тромбоемболічних ускладнень (E. Koch, 2005).

EGb 761 – стандартизований і патентований екстракт гінкго, який налічує майже 40 активних компонентів. Вони перебувають у чіткому співвідношенні: 24% становлять флавоноїдні глікозиди (специфічний ряд гінкго білоба), а 6% – терпенові речовини (гінголіди А, В, С, І та білобалиди). Терпеноїди (гінголіди, білобалиди) та флавоноїди гінкго білоба справляють антиоксидантну дію й виявляють мембраностабілізуючу активність за рахунок зниження рівня перекисного окислення ліпідів у мітохондріях нейронів і нормалізації синтезу супероксиддисмутази в тканинах мозку.

Виділені з екстракту листя гінкго білобалиди і гінголіди А, В, С в експериментальних дослідженнях істотно покращували енергетичний метаболізм у тканинах

мозку, підтримували оптимальний рівень глюкози, значно знижували співвідношення лактат/піруват. За допомогою методу кількісної ауторадіографії під час моделювання ішемії мозку (перев'язування сонної артерії) в щурів було встановлено, що гінкго стимулює транспорт глюкози в корі ГМ (M. Auguet et al., 1982).

Проте неабиякою проблемою використання стандартизованих екстрактів листя гінкго білоба (EGb 761) є їх низька всмоктуваність і біодоступність. Поліфеноли, котрими насичений екстракт, погано абсорбуються в кишечнику при пероральному прийомі (T. Amin et al., 2012). При цьому більшість біоактивних компонентів у фітосомі є водорозчинними молекулами, що тяжко проникають (шляхом дифузії) крізь насичену ліпідами мембрану еритроцита (P. Rathore et al., 2012).

Бурхливий розвиток фармакологічних технологій у ХХ столітті сприяв новаторському вирішенню цієї проблеми. Враховуючи те що більшість поліфенолів у природі мають високу спорідненість із фосфоліпідами, група італійських учених розробила інноваційну технологію «загортання» поліфенолу з низькою біодоступністю в фосфоліпідну «обгортку», що істотно покращило абсорбційні властивості новоутвореного комплексу, який дістав назву «фітосома». Фітосома – унікальний рослинно-ліпосомний комплекс із надзвичайно високою біодоступністю активних речовин.

З-поміж великої кількості засобів екстракту гінкго білоба на сучасному фармацевтичному ринку України добре себе зарекомендував препарат із фітосомальним комплексом Гілоба фітосоми. До його складу входить 40 мг стандартизованого екстракту гінкго білоба та 75 мг фосфоліпідів. У препараті Гілоба фітосоми дрібні частинки екстракту гінкго білоба вкриті двошаровою оболонкою фосфоліпідів (рослинного лецитину), що дає змогу підвищити біодоступність препарату за рахунок абсорбції фітосом у кишечнику шляхом дифузії.

Клінічна ефективність препарату Гілоба фітосоми вивчалася в багатьох рандомізованих дослідженнях. Так, в одному з клінічних досліджень оцінювали вплив препарату на перебіг хронічної цереброваскулярної недостатності. Майже у 80% обстежуваних хронічна недостатність церебрального кровотоку була зумовлена атеросклеротичним ураженням судин ГМ у поєднанні з артеріальною гіпертензією. У всіх пацієнтів основним клінічним симптомом був головний біль різної інтенсивності. Також хворі скаржилися на запаморочення, шум у голові, зниження пам'яті та уваги, підвищену втомлюваність тощо.

Протягом 3 міс пацієнти першої групи отримували препарат Гілоба фітосоми (по 1 капсулі 3 рази на добу під час прийому їжі), а другої – плацебо. Після завершення дослідження в основній групі спостерігався істотний регрес клінічних проявів цереброваскулярної недостатності, що супроводжувалося відновленням працездатності пацієнтів (Л.П. Терещенко, 2008).

Іще в одному рандомізованому плацебо-контрольованому дослідженні оцінювали клінічну ефективність препарату Гілоба фітосоми у хворих в різні періоди після перенесеного ішемічного інсульту. В дослідженні взяли участь хворі віком 50–80 років, яких розподілили на три групи залежно від часу виникнення ГПМК: 1) пацієнти з інсультом у гострому періоді; 2) пацієнти з інсультом у ранньому й пізньому відновному періодах; 3) пацієнти після інсульту в періоді віддалених наслідків. Доза препарату Гілоба фітосоми становила 40 мг (1 капсула) 3 рази на добу протягом місяця. Оцінку неврологічного та психічного статусу проводили за шкалами NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale), індексом Бартел, тестами MMSE, FAB (батарея тестів для оцінювання лобної дисфункції) й тестом малювання годинника. З інструментальних методів обстеження використовували дослідження очного дна, транс- та екстракраніальну ультразвукову доплерографію судин ГМ.

У результаті було доведено покращення показників церебральної гемодинаміки в усіх трьох групах, але

найістотніші зміни спостерігали у другій групі. Крім того, згідно з даними повторного нейропсихологічного тестування зафіксовано покращення стану когнітивних функцій (Л.І. Соколова, 2009).

Цікавими є дані одного з досліджень нейрометаболічних ефектів препарату Гілоба фітосоми в комплексній патогенетичній терапії хвороби Паркінсона. В дослідження були включені пацієнти віком 45–74 роки з різними стадіями хвороби. Добова доза препарату становила 120 мг, курс лікування тривав 3 міс. У результаті, відповідно до даних об'єктивного обстеження пацієнтів, було встановлено позитивну динаміку клінічної симптоматики (поліпшення загальної моторики, нормалізація біоелектричної активності ГМ і мозкового кровотоку) (Н.В. Карасевич і співавт., 2011).

Необхідно згадати й про порівняльне дослідження біодоступності препарату Гілоба фітосоми й стандартного екстракту EGb 761 у здорових добровольців. Результати цього дослідження показали, що в основній групі, якій призначили фітосомальний препарат, концентрація діючої речовини в плазмі крові через 2 год після перорального прийому лікарського засобу була

в 4–5 разів вище, ніж у контрольній групі (T. Marczylo et al., 2007).

У клінічній практиці Гілоба фітосоми, як правило, призначають по 1 капсулі (40 мг) 3 рази на добу. Показаннями до призначення препарату є порушення пам'яті та концентрації уваги, комплексна терапія хронічної недостатності мозкового кровообігу, деменції, наслідків ГПМК, травматичних пошкоджень ГМ тощо.

Отже, використання препарату Гілоба фітосоми в комплексній терапії цереброваскулярної патології та дегенеративних захворювань нервової системи сприяє стабілізації метаболічних процесів у корі ГМ, що клінічно проявляється регресом когнітивного й неврологічного дефіциту. Внесення препарату в комплексні схеми лікування та профілактики судинних когнітивних розладів є патогенетично обґрунтованим. Такий підхід сприяє підвищенню ефективності ноотропної терапії і є одним із важливих аспектів профілактики судинної деменції у пацієнтів, що перенесли ГПМК.

Підготувала Людмила Онищук

3y

Гілоба®

Фітосоми

еквівалентні гінкго білоба екстракту 40 мг

ОБЕРИ ПЕРЕВАГИ ФІТОСОМ!

Дана інформація призначена для працівників охорони здоров'я
Перед призначенням препарату обов'язково ознайомтеся з інструкцією

РП № UA/3693/01/01 від 21.09.2016 р.,
відпускається без рецепту

MEGA We care

Острая и хроническая боль в спине: оптимальный выбор терапевтической тактики

По материалам научно-практической конференции с международным участием
«Внедрение современного европейского опыта лечения заболеваний нервной системы» (20 апреля, г. Киев)

Боль в спине – актуальная междисциплинарная проблема, которой занимаются неврологи, терапевты, семейные врачи, хирурги. Целью лечения дорсалгий является не только быстрое купирование болевого синдрома, но и достижение стойкой ремиссии и предотвращение рецидивов.



Современные подходы к лечению боли в спине осветила в своем докладе заведующая кафедрой неврологии и рефлексотерапии Национальной медицинской академии последипломного образования им. П.Л. Шупика (г. Киев), доктор медицинских наук, профессор Наталья Константиновна Свиридова.

— Термин «дорсопатии» включает в себя не только всевозможные варианты патологии структур позвоночного столба, но и дистрофические изменения мягких тканей опорно-двигательного аппарата — паравертебральных мышц, связок, фасций с вовлечением структур центральной и периферической нервной системы. Поэтому перед тем как определиться с выбором терапии, врачу предстоит кропотливая работа по дифференциальной диагностике боли в спине, определению ее механизмов и выявлению ведущего фактора, способствующего ее возникновению.

Общезвестна патофизиологическая классификация боли, согласно которой выделяют три основных ее вида: 1) ноцицептивная (соматическая и висцеральная); 2) нейропатическая (периферическая и центральная); 3) психогенная (соматоформные и тревожно-депрессивные расстройства).

В зависимости от локализации боли выделяют следующие варианты дорсалгий: 1) цервикалгия (боль в шее); 2) цервикобрахиалгия (боль в шее, распространяющаяся в руку); 3) торакалгия (боль в грудном отделе спины и грудной клетке); 4) люмба́лгия (боль в пояснице или пояснично-крестцовом отделе); 5) люмбоишалгия (боль в пояснице, распространяющаяся в ногу); 6) сакралгия (боль в крестцовом отделе); 7) кокцигодия — боль в крестце.

Диагностический поиск в случае возникновения боли в нижнем отделе спины требует тщательного сбора анамнеза и внимательного объективного осмотра больных. Особое внимание врач должен обратить на такие моменты (M.D. Bratton, 1999):

I. Данные анамнеза:

1) нарушения мочеиспускания (задержка или недержание мочи); 2) наличие злокачественного новообразования; 3) снижение массы тела неясной этиологии; 4) прием иммуносупрессивных препаратов; 5) длительный прием глюкокортикоидов; 6) внутривенные инъекции лекарственных средств; 7) болевой синдром, выраженность которого не уменьшается в покое; 8) лихорадка; 9) травма в постменопаузальном периоде.

II. Данные объективного осмотра:

1) выраженные двигательные нарушения в нижних конечностях; 2) анестезия в области тазобедренного сустава; 3) снижение тонуса анального сфинктера; 4) ограничение движений в поясничном отделе позвоночника; 5) повышенная чувствительность позвонков; 6) выраженная отрицательная динамика неврологических проявлений в течение 1 мес.

Отдельно хотелось бы отметить главные аспекты дифференциальной диагностики вертеброгенной радикулопатии и рефлекторной люмбоишалгии. В первом случае боль интенсивная, стреляющая или пронизывающая, часто односторонняя, а во втором — постоянная, ноющая, диффузная, чаще двусторонняя. Снижение чувствительности, парестезии и атрофии мышц не характерны для люмбоишалгии. Но выраженные симптомы натяжения и сниженные сухожильные рефлексы свидетельствуют в пользу вертеброгенной радикулопатии.

Как правило, боль в спине в 90% случаев имеет неспецифический характер с нейропатическим компонентом. В то же время наиболее частыми причинами ноцицептивных болей в спине являются миофасциальный болевой синдром и функциональные нарушения (обратимое блокирование) межпозвоночных суставов с рефлекторными синдромами. Значительно реже боль в спине обуславливают стеноз позвоночного канала, спондилолистез и остеопороз.

Нейропатическая боль составляет 20% всех хронических болей (P.D. Wall et al., 1999). Она возникает вследствие поражения или заболевания соматосенсорной нервной системы и характеризуется сочетанием болевых ощущений и локальных нарушений чувствительности в одной зоне. Существуют периферические (изменение порога возбуждения нейронов, активация «спящих» рецепторов, сегментарная атрофия (аксональная дегенерация), демиелинизация нервных волокон, эктопическая импульсация) и центральные механизмы развития нейропатической боли. Последние реализуются за счет формирования очага патологического возбуждения в заднем роге спинного мозга, рециркуляции возбуждения и гиперактивации нейронов заднего рога вследствие снижения тормозного влияния вышележащих отделов центральной нервной системы (ЦНС).

Принято выделять следующие критерии диагностики нейропатической боли:

- 1) локализация боли в нейроанатомической зоне;
- 2) наличие поражения или заболевания периферической или центральной соматосенсорной нервной системы;
- 3) выявление в нейроанатомической зоне позитивных и негативных сенсорных симптомов;
- 4) объективное подтверждение поражения соматосенсорной нервной системы.

От правильной формулировки диагноза дорсалгий зависит выбор лечебной тактики. При этом нужно учитывать течение заболевания (острое, подострое, хроническое), его фазу (острая, регресса, ремиссии), частоту обострений (частые — 4-5 раз в год; средней частоты — 2-3 раза в год; редкие — 1-2 раза в год), а также выраженность болевого синдрома.

Важно помнить, что острая боль переходит в хроническую в 10-20% случаев. При этом каждый пятый пациент страдает хронической болью более 20 лет, а каждый шестой считает ее невыносимой (Varassi et al., 2010). На «скорость» хронизации боли влияют разнообразные патофизиологические механизмы, в частности дисрегуляция системы болевой чувствительности,

закрепление новых стереотипов посредством механизмов памяти. Чем быстрее нам удастся уменьшить выраженность или устранить болевой синдром, тем меньше риск хронизации боли.

Как показывают данные исследований и клинический опыт, при острой боли в спине наиболее эффективным методом лечения является терапия с применением нестероидных противовоспалительных препаратов (НПВП) и миорелаксантов. Традиционно НПВП применяют по принципу ступенчатой терапии, предполагая парентеральное введение препарата на протяжении 2-3 дней (чаще всего внутримышечно — в/м) с последующим переходом на пероральный прием его таблетированной формы до 10-14 дней. Однако интенсивная и длительная терапия НПВП резко увеличивает риск развития побочных реакций, прежде всего со стороны желудочно-кишечного (ЖК) тракта (ЖК-кровотечения, диспепсии, нарушение функции печени). Таким образом, за быстрое устранение болевого синдрома пациент будет расплачиваться обострением или развитием ЖК-осложнений, что ослабит его доверие к врачу и приверженность к выполнению его рекомендаций.

В связи с этим для максимально быстрого купирования болевого синдрома и предупреждения в дальнейшем побочных эффектов НПВП целесообразно назначать комплексную терапию с включением витаминов группы В. Для поддержания необходимой концентрации в организме в остром периоде болевого синдрома витамины группы В назначаются в виде инъекций ежедневно. Курс лечения составляет не менее 10 дней.

Доказано, что витамины группы В обладают нейротропным действием за счет обеспечения синаптической передачи и аксонального транспорта, модуляции нервно-мышечной передачи в Н-холинорецепторах и участия в синтезе миелиновой оболочки.

К представителям витаминов группы В, широко используемым в клинической практике, относят витамин В₁ (тиамина гидрохлорид), витамин В₆ (пиридоксина гидрохлорид) и витамин В₁₂ (цианокобаламин). Витамин В₁ фосфорилируется с образованием биологически активных ферментов тиаминдифосфата (кокарбоксилазы) и тиаминтрифосфата. Тиаминдифосфат как коэнзим принимает участие в важных процессах углеводного обмена и других метаболических процессах нервной ткани, влияя на проведение нервного импульса в синапсах.

Витамин В₆ служит кофактором более чем 100 ферментов. Он влияет на структурную функцию нервной ткани, в первую очередь регулируя метаболизм аминокислот, что обеспечивает нормализацию белкового обмена. Также пиридоксин оказывает дополнительное антиноцицептивное воздействие за счет участия в синтезе гамма-аминомасляной кислоты (основного тормозного нейромедиатора ЦНС).

Витамин В₁₂ необходим для процессов клеточного метаболизма. Он принимает участие в образовании холина, метионина, креатинина, нуклеиновых кислот, оказывая обезболивающее действие. Цианокобаламин влияет и на функцию кроветворения,

являясь внешним противоанемическим фактором.

В одном из рандомизированных исследований изучалась эффективность витаминного комплекса (В₁ — 100 мг, В₆ — 200 мг, В₁₂ — 200 мкг) в профилактике рецидивов при болях в спине. Препарат применялся в таблетированной форме 3 раза в сутки на протяжении острой фазы заболевания (3 нед) и в качестве профилактического лечения до 6 мес. В результате в группе, получавшей витамины группы В, было отмечено достоверно большее количество случаев успешного купирования болевого синдрома (А.Б. Данилов, 2008).

В 2000 году было проведено первое рандомизированное плацебо-контролируемое исследование эффективности применения витамина В₁₂ при хронических болях в спине. В нем участвовали пациенты в возрасте от 18 до 65 лет. В результате было продемонстрировано достоверное уменьшение боли и улучшение двигательных функций (G.R. Mauro et al., 2000).

Популярностью среди многих комбинаций витаминов в клинической практике пользуется препарат Мильгамма. В его состав входит 100 мг витамина В₁, 100 мг витамина В₆ и 1000 мкг витамина В₁₂. Препарат выпускается в инъекционной (ампулы по 2 мл) и таблетированной формах.

Мильгамма — хорошо изученный в клинических исследованиях препарат. Эффекты Мильгаммы при лечении боли в спине были изучены в исследовании с участием пациентов с дорсопатиями различной локализации (шейный, грудной и пояснично-крестцовый отделы позвоночника) и средней продолжительностью заболевания 6 лет. Критериями исключения были клинически значимая патология внутренних органов или ЦНС и наличие корешкового синдрома. Пациентам основной группы наряду со стандартной терапией был назначен препарат Мильгамма в течение 2 нед в/м 1 раз в сутки (утром). Для оценки эффективности терапии применяли визуальную аналоговую шкалу, с помощью которой пациенты отмечали степень выраженности своих болевых ощущений (0 баллов — полное отсутствие боли; 10 баллов — максимальная ее интенсивность).

Положительный эффект от проводимого лечения в виде снижения интенсивности болевого синдрома и улучшения двигательной активности наблюдался уже на 7-й день терапии в основной группе. Важно отметить, что при проведении данного исследования ни у одного пациента, принимавшего Мильгамму, не наблюдалось побочных явлений (Е. Хамцова, 2009).

Считается, что быстрое наступление анальгетического эффекта и его выраженность при применении комбинации витаминов В₁, В₆ и В₁₂ обусловлены синергизмом действия этих компонентов. Таким образом, комплексный подход к лечению дорсалгий, предполагающий сочетание стандартной терапии с приемом витаминов группы В, позволяет значительно повысить эффективность проводимой терапии, уменьшить количество рецидивов и предупредить хронизацию болевого синдрома.

Для устранения острой боли Мильгамма назначается по 2 мл в/м 1 раз в сутки до 10 дней. Для продолжения лечения препарат применяется по 2 мл в/м 2-3 раза в неделю. Курс лечения должен составлять не менее 1 мес.

3v

МІЛЬГАМА®

ін'єкції, таблетки

Якість. Досвід. Визнання.

B₁₂

B₆

бенфотіамін

B₁

МІЛЬГАМА®
Milgamma®

30 ТАБЛЕТОК, ІЗКРИТИХ ОБЛЮДКОЮ

5 ампул по 2 мл Стерильно!

Мильгама®
Milgamma®

вспомогательные вещества

- **Стійка комбінація і стабільність вітамінів групи В в 1 ампулі¹**
- **Жиророзчинний бенфотіамін у складі Мильгами таблетки²**
- **Курс терапії: 10 ампул, потім 1 таблетка/добу не менше 1 міс.³**

¹ Заїченко А.В. «Фармакологічне обґрунтування комбінації действующих и вспомогательных веществ в составе препарата Мильгамма® ампулы», МНЖ, №1/2015.

² Сивороженко Н.К., Баранчик А.М. «Лечение невропатической боли при радикулитах», МЗЖ, №5/2014.

³ Скорочена інструкція для медичного застосування препарату МІЛЬГАМА® ампули. Фармакологічна група. Препарати вітамінів В, у комбінації з вітаміном В₁ та/або вітаміном В₆. Склад. 1 мл розчину містить: тиамина гидрохлорид 50 мг, пиридоксина гидрохлорид 50 мг, бенфотиамин 500 мг, лидокаин 20 мг. Лікарська форма. Розчин для ін'єкцій. Показання. Невропатичне захворювання різкого початку: неврити, невралгії, неосифобіоз (диабетична, алкогольна), хоріоретинальний синдром, ретробульбарний неврит, ураження периферичного нерва. Протипоказання. Підвищена чутливість до компонентів препарату; гострі порушення серцевої провідності; гостра форма декомпенсованої серцевої недостатності. Спосіб застосування та дози. По 2 мл, глибоко внутрішньом'язово, 1 раз на добу в період загострення, потім 2 мл 2-3 рази на тиждень. Курс лікування триває не менше 1 місяця. Побічні ефекти. Додаткове застосування (понад 6-12 місяців) у дозах понад 50 мг вітаміну В₆ сприяло появі тривалості до периферичної сенсорної невралгії, нервового збудження, нудоти, запаморочення, головного болю. З боку травного тракту: запаморочення, нудота, блювота, діарея, біль у животі, підвищення кислотності шлункового соку. З боку нервової системи: рідкісні гіперчутливі реакції (висип, висипання, порушення дихання, адреналітичний шок, набіж Канвє), підвищення кислотності. З боку шкіри: свербіж, кропив'янка, внутрішнє висипання; вкрай рідко – генералізований ексфолиативний дерматит, ангіоневротичний набіж. Категорія вагітності. За рішенням. Р.Л. МНЖ/0049/02/01 від 05.07.2013 до 05.07.2018. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препарату. Скорочена інструкція для медичного застосування препарату МІЛЬГАМА® таблетки. Фармакологічна група. Препарати вітамінів В, у комбінації з вітаміном В₁ та/або вітаміном В₆. Склад. 1 таблетка містить: бенфотіамін 100 мг, пиридоксина гидрохлорид 100 мг. Лікарська форма. Таблетки. Показання. При невропатичній захворюванні, зумовленій дисбалансом добутти вітамінів В₁ та В₆. Протипоказання. Підвищена чутливість до компонентів препарату. Побічні ефекти. При прийомі препарату. Прийом вітаміну В₆ протипоказаний при важкій хворобі шлунка та дванадцятипалої кишки у стадії загострення; розсіяний склероз; підвищення кислотності шлункового соку. Спосіб застосування та дози. Застосовувати внутрішньо, заповнюючи достатньою кількістю рідини. Рекомендовано дозу становить 1 таблетку на добу. В надзвичайних випадках дозу можна збільшити до 3 таблеток 3 рази на добу. Таблетки слід приймати цілими, запиваючи рідиною, після прийому їжі. Тривалість курсу лікування визначає лікар індивідуально у кожного пацієнта. Після комплексного курсу лікування (4 тижні) проводиться оцінка щодо коректування та значення дозу препарату. Побічні ефекти. З боку травного тракту: нудота, блювотка, діарея, біль у животі, підвищення кислотності шлункового соку. З боку серцево-судинної системи: тахикардія. З боку нервової системи: реакції гіперчутливості, зокрема: ексфолиативний шок; висипання, кропив'янка. З боку шкіри: свербіж, висипання, дерматит. Вкрай рідко: набіж Канвє – алергічний стан. Додаткове застосування (понад 6-12 місяців) у дозах більше ніж 50 мг вітаміну В₆ сприяло появі тривалості до периферичної сенсорної невралгії, нервового збудження, запаморочення, головного болю. Категорія вагітності. Без рішення. Р.Л. МОЗ України № ІА/0040/01/01 від 13.05.2013 до 13.05.2018. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препарату. Інформація для розповсюдження у спеціалізованих виданнях, призначена для медичного персоналу, лікарів та фармацевтичних працівників, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. Матеріал призначений виключно для працівників системи охорони здоров'я. Перед використанням препаратів обов'язково ознайомитися з повною інструкцією для медичного застосування.

Представництво компанії «Ворваг Фарма ГмбХ Ко.КГ», Німеччина: D4112, Кельн, вул. Дегтерська, 62. Е-мэйл: info@worgapharma.kiev.ua, www.worgapharma.kiev.ua

Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение в неврологической практике: клинические проявления и возможности терапевтической коррекции



О.Г. Морозова

Головокружение является второй по частоте жалобой (после головной боли), с которой пациенты обращаются на консультацию к врачу [1-3]. Жалобы на головокружение предъявляют свыше 20% населения земного шара в возрасте от 18 до 65 лет. Головокружение часто является причиной падений и травм, оказывает психотравмирующее воздействие, снижает адаптационные возможности, ограничивает трудовую и социальную активность, ухудшает качество жизни пациента и приводит к значительным экономическим и социальным потерям в масштабах страны.

Наиболее распространенным диагнозом, который устанавливается в нашей стране пациенту, обратившемуся к врачу с жалобами на головокружение, является вертебробазилярная недостаточность. Вместе с тем согласно данным эпидемиологических исследований, в том числе последнего, проведенного в США, наиболее частой причиной возникновения вестибулярных расстройств является доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение (ДППГ), встречающееся примерно у 50% пациентов, предъявляющих жалобы на головокружение, в возрасте от 65 лет и старше [3-5].

Недостаток знаний практикующих врачей относительно диагностики и лечения ДППГ приводит к ошибкам в диагностике и неудовлетворительному оказанию медицинской помощи данной категории пациентов, что неизбежно влечет за собой негативные социальные и экономические последствия в масштабах всей страны.

Впервые ДППГ было описано Бараньи в 1921 году. Заболевание называется доброкачественным, потому что обычно оно проходит самостоятельно через несколько недель или месяцев, но иногда может продолжаться годами. Без лечения ДППГ в 30% случаев имеет непрерывное течение, а в 20-30% случаев — рецидивирующее (риск рецидива составляет 15% в год) [1-3, 5-9].

ДППГ характеризуется приступами системного головокружения, возникающего при перемене положения головы, и обусловлено проникновением отолитовых частиц в полукружные каналы внутреннего уха.

Различают две формы ДППГ: идиопатическую (дегенеративную) и симптоматическую.

Идиопатическая форма составляет до 90% всех случаев заболевания. ДППГ встречается в любом возрасте — от детского до старческого, но идиопатическая форма наиболее часто встречается у пациентов в возрасте от 50 до 70 лет. Женщины болеют в два раза чаще мужчин, что объясняется более частым развитием у них остеопороза, приводящего к нарушению метаболизма кальция и изменению состава отолитов, что облегчает их отрыв от эллиптического мешочка [1-3, 5, 6].

Симптоматическая форма ДППГ одинаково часто встречается как у мужчин, так и у женщин. Она распространена во всех возрастных группах. Основными причинами развития этой формы заболевания являются: инфекция среднего уха, черепно-мозговые травмы, отолитические и другие оперативные вмешательства, инфаркты лабиринта, вестибулярный неврит, болезнь Меньера, мигрень, остеопения, остеопороз [1, 9]. Некоторые исследования демонстрируют связь ДППГ с низким уровнем витамина D плазмы крови [10].

ДППГ часто бывает осложнением длительного постельного режима при тяжелом заболевании или после операции, а также длительного нахождения в вынужденном положении с запрокинутой назад головой (в кресле стоматолога, у парикмахера) [1, 6].

Патогенез ДППГ

Существуют две основные концепции патогенеза ДППГ: теория купулолитиаза, выдвинутая Шухнехтом в 1969 году, и теория каналолиитиаза, предложенная Парнесом и Макклуром в 1991 году, а также Эпли в 1992 году, а затем подтвержденная Брантом и Штедином в 1993 году [1, 2, 5].

Согласно теории купулолитиаза, подтвержденной гистологически, но не объясняющей в полной мере многих особенностей нистагма при ДППГ, в ампуле заднего полукружного

канала, расположенной ниже ампулы других полукружных каналов, оседают отолиты (статоконии), отделившиеся от отолитовой мембраны эллиптического мешочка вследствие травмы или дегенеративного процесса. В норме удельный вес купулы равен удельному весу эндолимфы, а удельный вес отолитов, состоящих из кристаллов кальция, превышает удельный вес эндолимфы. Нагруженная отолитами, купула становится тяжелее эндолимфы и из структуры, чувствительной к угловому ускорению, превращается в передатчик углового ускорения [1, 2, 5, 6].

Согласно теории каналолиитиаза, в полной мере, в отличие от первой теории, объясняющей клинические особенности ДППГ, отолиты, отделившиеся от отолитовой мембраны, не прикрепляются к купуле, а свободно плавают в эндолимфе, собираясь в конгломераты, приблизительно равные по диаметру полукружным каналам. Попадая в полукружный канал, эти конгломераты вызывают аномальные потоки эндолимфы и развитие приступа системного головокружения [1, 2, 5].

Наиболее часто при ДППГ поражается правый задний полукружный канал. Большинство исследователей связывает это с тем, что люди чаще спят на правом боку (Lopez-Escamez et al., 2002). Поражение обоих задних полукружных каналов при идиопатическом варианте наблюдают редко, но оно распространено при посттравматическом ДППГ [1, 6-9].

Клинические проявления ДППГ заднего полукружного канала

ДППГ заднего полукружного канала встречается в 85-90% всех случаев ДППГ, что связано с анатомическими особенностями заднего полукружного канала.

При ДППГ заднего полукружного канала пациенты отмечают возникновение системного головокружения при выполнении определенных движений:

- поворотах в кровати;
- переходе из лежачего положения в сидячее или наоборот;
- при запрокидывании головы назад или ее наклоне вперед;
- при наклоне головы и туловища в сторону пораженного уха;
- при любых резких или быстрых поворотах головы.

Головокружение и нистагм возникают не сразу, а спустя несколько секунд после этих движений (латентный период, длящийся 1-5 с, в течение которого смещение купулы, вызванное отолитами, становится достаточным для активации рецепторных клеток) [1, 6].

Иллюзия движения обычно имеет ротаторный характер. Головокружение и нистагм в начале приступа нарастают, а затем стихают, что объясняется тем, что отолиты после изменения положения головы под действием силы тяжести вначале ускоряются, достигают максимальной скорости, а затем останавливаются в самой нижней точке канала.

Длительность приступа обычно не превышает 5-30 с (максимальная длительность — 60 с), что объясняется временем, необходимым для перемещения отолитов в самую нижнюю точку канала (в зависимости от размера и состава отолитов оно чаще занимает 10 с), и временем, необходимым для возвращения купулы в состояние покоя.

Нистагм при поражении заднего полукружного канала ротаторно-вертикальный, продолжающийся от 5 до 20 с, истощающийся. Направление нистагма объясняется отклонением купулы заднего полукружного канала

от эллиптического мешочка, что стимулирует торсионный вестибулоокулярный рефлекс — поворот глаз вокруг оси, перпендикулярной плоскости канала [1, 2].

Приступ может сопровождаться нарушением равновесия, осциллопсией, тошнотой, рвотой (крайне редко). Часто пациенты стремятся избежать положений, вызывающих головокружение (спать на ортопедических подушках, носить воротник Шанса, ограничивающий подвижность шеи), что только способствует затяжному течению заболевания [1, 6].

Заболевание часто сопровождается возникновением вторичного тревожного расстройства, которое может сохраняться длительно, даже после излечения ДППГ.

Диагностика ДППГ заднего полукружного канала

Диагностика ДППГ основана на проведении позиционных проб (маневров), целью которых является максимальная стимуляция пораженного канала, провокация головокружения и типичного нистагма. Следует помнить о том, что не всегда нистагм удастся увидеть невооруженным глазом. В случае с ДППГ, вызванном небольшой массой отолитов, увидеть нистагм (особенно его ротаторный компонент) без применения специальных средств достаточно сложно. По этой причине при диагностике ДППГ предпочтительно использование очков Френцеля (очки с линзами +16 диоптрий и встроенным источником света, которые препятствуют фиксации взгляда, подавляющей спонтанный нистагм) или видеонистагмографии.

Для успешного проведения позиционных проб необходимо соблюдать ряд условий:

- перед обследованием пациенту необходимо объяснить особенности методики и возможность возникновения головокружения при ее проведении;
- пациента просят не закрывать глаза при возникновении головокружения;
- первую пробу проводят в сторону того уха, вероятность поражения которого максимальна;
- чем быстрее осуществляется маневр, тем выше вероятность визуализации нистагма;
- при отрицательных результатах маневра и высокой вероятности ДППГ его повторяют после встряхивания головы.

Золотым стандартом в диагностике ДППГ заднего полукружного канала является **проба Дикса — Холлпайка**, во время которой пораженный полукружный канал вращается в плоскости, параллельной вектору силы тяжести, что обеспечивает его максимальную стимуляцию [1, 2, 5, 6, 8].

Методика проведения пробы Дикса — Холлпайка (рис. 1). Исходное положение: пациент сидит на кушетке, голова повернута к исследователю на 45°. Пациенту рекомендуют фиксировать взор на переносице врача (на направление нистагма оказывает влияние направление взгляда, поэтому глазные яблоки пациента должны находиться в среднем положении). Затем врач быстро переводит пациента в горизонтальное положение, причем голова пациента должна свешиваться с кушетки, сохраняя поворот в сторону на 45°.

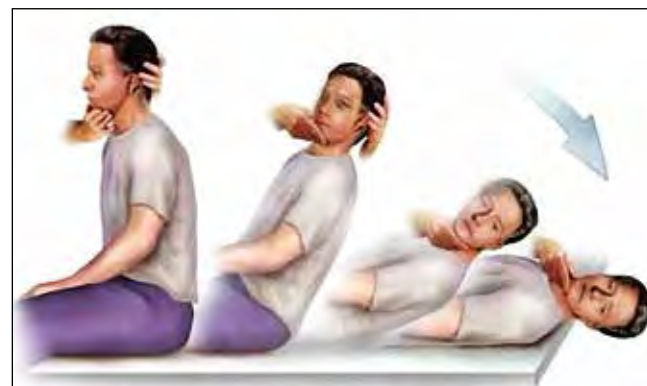


Рис. 1. Проба Дикса — Холлпайка

Признаки положительной пробы Дикса – Холлпайка [1, 6, 8]:

- После латентного периода длительностью в несколько секунд у пациента возникает приступ системного головокружения.
- Исследователь в это время наблюдает ротаторно-вертикальный нистагм, появляющийся при позиционировании пациента в сторону поражения. Наиболее выражен ротаторный компонент, причем верхний полюс глазного яблока смещается к нижнему уху.
- Интенсивность нистагма быстро нарастает, а затем уменьшается (крещендо и декрещендо).
- Длительность нистагма не превышает 30 с.
- Реверсия нистагма: через несколько секунд после возвращения пациента в исходное положение у него может возникнуть транзиторный нистагм меньшей интенсивности, направленный в противоположную сторону.
- Истощаемость – интенсивность головокружения и нистагма при повторных пробах уменьшается.

В 2016 году группой исследователей [13] была предложена **модификация диагностической пробы Дикса – Холлпайка**, более удобная для диагностики ДППГ в условиях амбулаторного приема.

Методика проведения модифицированной пробы Дикса – Холлпайка (рис. 2):

1. Пациента усаживают на край стула. При этом его спина обращена к спинке стула.
2. Голову пациента поворачивают к исследователю на 45°.
3. Врач, удерживая голову пациента, помогает ему откинуться назад, на спинку стула и производит разгибание в шейном отделе позвоночника.
4. В таком положении голова удерживается в течение 30 с, после чего пациент возвращается в исходное положение.
5. Пробу повторяют с противоположной стороны.

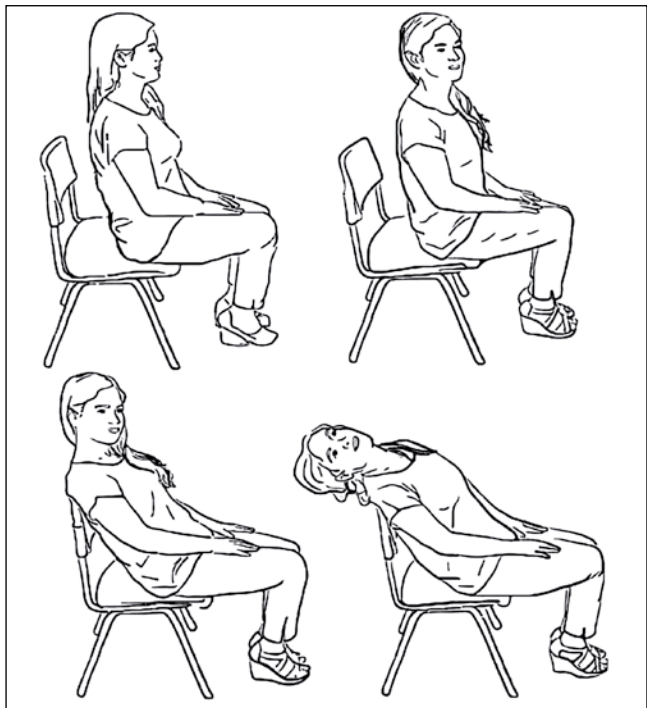


Рис. 2. Модифицированная проба Дикса – Холлпайка

Следует помнить о том, что повторное проведение маневра Дикса – Холлпайка обычно плохо переносится пациентами.

Более простым в выполнении диагностическим тестом, широко используемым для диагностики ДППГ заднего полукружного канала на амбулаторном приеме, является **«тест укладывания на бок», или модифицированное упражнение Брандта – Дароффа** [6, 8, 11].

Методика выполнения «теста укладывания на бок» (рис. 3). Голова пациента разворачивается на бок под углом 45°, и он укладывается на бок на противоположную сторону. Ноги пациента могут свисать вниз. Тестируются две стороны. В случае положительной пробы у пациента возникают головокружение и нистагм, аналогичные описанным выше.

Лечение ДППГ заднего полукружного канала

Для лечения ДППГ используют позиционные маневры, направленные на удаление отолитового конгломерата из полукружного канала в эллиптический мешочек (Brandt et al., 1994). В лечении ДППГ заднего полукружного канала используются два позиционных маневра – Эпли (Epley) и Семонта (Semont), а также упражнение Брандта – Дароффа, которые пациент самостоятельно выполняет дома. Лечение начинают с выполнения маневра Эпли, продемонстрировавшего большую эффективность в большинстве исследований [12].

Позиционный маневр Эпли. Маневр состоит из серии последовательных изменений положения головы, во время каждой из которых она смещается приблизительно на 90°. Для наблюдения за нистагмом пациент должен держать глаза открытыми. Позиционный нистагм появляется во



Рис. 3. Тест «укладывания на бок»

второй и третьей позициях и направлен в сторону перемещения головы, что свидетельствует о последовательном перемещении частиц по направлению к эллиптическому мешочку и эффективности процедуры. Частая причина ее неэффективности – недостаточно быстрое перемещение головы при переходе от одной позиции со свисающей головой к другой, что позволяет отолитам смещаться к купулярному концу полукружного канала [1, 5, 6].

Методика проведения маневра Эпли (рис. 4) [1, 5, 6, 14]:

1. Больной сидит на кушетке, врач поворачивает его голову на 45° в сторону пораженного уха.
2. Больного укладывают на спину так, чтоб его голова была слегка запрокинута (свисала с кушетки). При этом отолиты перемещаются в канал, купула отклоняется книзу и возникает позиционное головокружение. В таком положении пациент должен находиться в течение 90 с.
3. Больной поворачивает голову на 90° в противоположную сторону (в сторону здорового лабиринта; здоровый лабиринт при этом оказывается обращенным книзу, голова свисает с кушетки) и в таком положении находится в течение 90 с.
4. Одновременно поворачивают голову и туловище пациента на 90° в противоположную сторону (лицо должно находиться под углом 45° относительно плоскости пола, голова свисает). В таком положении больной должен находиться еще 90 с.
5. Усаживают пациента с опущенной вниз головой на 2 мин.

Возникновение позиционного нистагма на третьем и четвертом этапах свидетельствует об удалении отолитов из полукружного канала.

Особенности проведения маневра Эпли:

- Перед выполнением маневра врач может рекомендовать пациенту прием вестибулолитических препаратов для уменьшения выраженности головокружения и тошноты (дименгидринат в дозе 100 мг за 30 мин до выполнения процедуры).
- Все этапы маневра следует выполнять максимально быстро.
- При выполнении маневра шея должна быть максимально разогнута, что исключает повторное попадание отолитов в полукружный канал.
- Пациенту может понадобиться повторное выполнение маневра в течение одного сеанса (до 5 раз в течение одного лечебного сеанса).

Осложнения маневра Эпли:

- Попадание отолитов в горизонтальный полукружный канал.
 - Выраженные тошнота и рвота во время выполнения маневра.
 - Боль в шее после выполнения маневра.
- Причины неэффективности маневра Эпли:**
- Недостаточное разгибание шеи, в результате чего отолиты «скатываются» обратно к купуле.
 - Закупорка заднего полукружного канала конгломератом отолитов (отолитовой пробкой, canal jam).



Рис. 4. Маневр Эпли при поражении левого заднего полукружного канала

- Купулолитиаз, а не каналолитиаз заднего полукружного канала, в результате чего после выполнения маневра Эпли происходит давление на купулу в обратную сторону.
- Трансформация ДППГ заднего полукружного канала в ДППГ переднего полукружного канала.

Пути решения проблемы:

Для исключения трансформации ДППГ (перемещения отолитов из заднего полукружного канала в передний или латеральный канал) необходимо вновь провести диагностическую пробу Дикса – Холлпайка.

- При недостаточном запрокидывании головы – повторный маневр Эпли с технически правильным исполнением.
- При закупорке канала конгломератом отолитов – повторный маневр Эпли (до 5 раз), после чего пациент на дому выполняет модифицированный маневр Семонта и упражнение Брандта – Дароффа.
- В случае купулолитиаза заднего полукружного канала – маневр Эпли повторяют до 5 раз, выдерживая между маневрами паузу длительностью в 2 мин, после чего пациенту рекомендуют выполнение на дому модифицированного маневра Семонта и упражнения Брандта – Дароффа, а также повторный осмотр.
- При трансформации ДППГ – репозиционный маневр для вовлеченного канала.

Следует проинформировать пациента о том, что даже после успешно выполненного маневра ощущение неустойчивости при ходьбе может сохраняться в течение 2 нед, что объясняется смещением части отолитов к отолитовой мембране эллиптического мешочка и развитием отолитовой дисфункции [1, 2, 5, 6, 16].

Методика проведения маневра Семонта (рис. 5) [1, 5, 6].

В течение всей процедуры голова пациента должна быть повернута на 45° в здоровую сторону.

1. Больной сидит на кушетке. Врач поворачивает его голову на 45° в сторону здорового уха (отолиты, удельный вес которых превышает удельный вес эндолимфы, оседают при этом в ампуле пораженного заднего полукружного канала).
2. Больного быстро укладывают на бок в сторону пораженного уха и удерживают в таком положении 1 мин (изменение положения головы относительно вектора

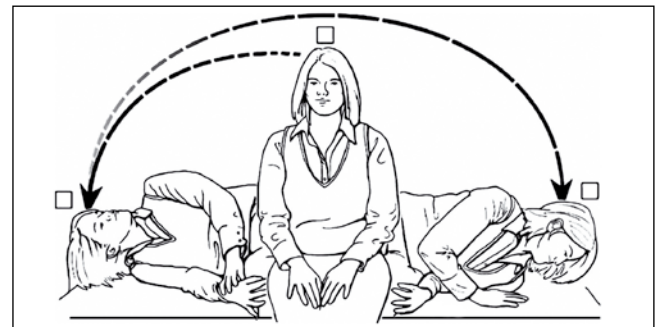


Рис. 5. Позиционный маневр Семонта

гравитации вызывает перемещение отолитов в самую нижнюю точку полукружного канала, при этом возникают нистагм и головокружение).

3. Пациента быстро перемещают на противоположный бок, сохраняя поворот головы на 45°, и удерживают в таком положении 2 мин (при этом отолиты перемещаются к выходу из канала).
4. Пациент медленно садится (отолиты при этом перемещаются в полость эллиптического мешочка).

Особенность маневра Семонта – со второго в третье положение пациента необходимо перевести не более чем за 1 с. При увеличении времени перемены положения тела отолиты «скатываются» к купуле.

При лечении пожилых пациентов или пациентов с избыточной массой тела более предпочтителен маневр Эпли [6, 12, 14], так как проведение маневра Семонта требует максимально быстрого перемещения пациента на другую сторону без остановки в центральном положении.

Эффективность маневров в лечении ДППГ подтверждена клиническими исследованиями и составляет от 50 до 70% [1–3, 5, 6, 13, 14]. После выполнения маневров большинство авторов рекомендуют оставаться в вертикальном положении в течение 20 мин. Также рекомендован сон с приподнятым головным концом кровати на здоровом боку. Рекомендации необходимости каких-либо ограничений после выполнения процедуры не получили подтверждения в ходе клинических исследований.

Тактика врача при неэффективности проведенных маневров:

- Повторять маневр не менее 5 раз (или до тех пор, пока проба Дикса – Холлпайка не станет отрицательной).
- При наличии альтернативы (например, в случае поражения заднего полукружного канала) сменить маневр (Эпли на Семонта или наоборот).

Продолжение на стр. 52.

О.Г. Морозова, д. мед. н., профессор, А.А. Ярошевский, д. мед. н., профессор, А.В. Логвиненко, кафедра рефлексотерапии, Харьковская медицинская академия последипломного образования

Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение в неврологической практике: клинические проявления и возможности терапевтической коррекции

Продолжение. Начало на стр. 50.

- Во время маневра использовать вибрацию в области сосцевидного отростка (или постукивать пальцем по сосцевидному отростку).
- Перед проведением маневра использовать встряхивание головы.
- В домашних условиях пациент самостоятельно должен выполнять модифицированный маневр Семонта и упражнение Брандта – Дароффа.
- Пациенту рекомендуется длительное лежание на здоровом боку (не менее 12 ч).
- В случае рецидивирующего ДППГ показан прием бетастигина в дозе 48 мг/сут в 2 приема в течение 2 мес.

Абсолютными противопоказаниями к проведению позиционных маневров являются:

- Травма шейного отдела позвоночника.
- Перенесенные операции на шейном отделе позвоночника.
- Нестабильность атланта-аксиального сочленения.
- Синдром Арнольда-Киари.
- Шейная миелопатия.
- Тяжелый ревматоидный артрит.
- Относительные противопоказания:
- Гиперчувствительность каротидного синуса.
- Спондилез шейного отдела позвоночника.
- Выраженное ожирение.

Самолечение ДППГ заднего полукружного канала в домашних условиях

Эффективность лечения ДППГ значительно повышается в случае самостоятельного выполнения пациентом в домашних условиях модифицированной процедуры Эпли и упражнения Брандта – Дароффа. Процедуру Эпли повторяют три раза в день, ежедневно, до полного

исчезновения головокружения на 24 ч. Упражнение рекомендуется выполнять в течение 10-15 дней, три раза утром и три раза днем в быстром темпе [1, 5, 6, 15].

Методика выполнения модифицированной пробы Эпли для самостоятельного лечения (M. von Breven, T. Lempert, 2004):

1. Исходное положение: сидя на кровати, голова повернута на 45° в сторону пораженного полукружного канала. Подушку необходимо расположить таким образом, чтобы при переходе в горизонтальное положение она оказалась под плечами.
2. Откиньтесь быстро назад так, чтобы плечи легли на подушку, а голова свисала с нее, опираясь на кровать, а пораженное ухо находилось внизу. Шея должна быть разогнута. В таком положении подождите 30 с.
3. Не поднимая головы, поверните ее на 90° в противоположную сторону и подождите еще 30 с.
4. Повернитесь на здоровый бок (то есть на 90°), поворачивая одновременно и голову, и подождите еще 30 с.
5. Сядьте.

Методика выполнения упражнения Брандта – Дароффа для самостоятельного лечения (рис. 3):

1. Исходное положение: сидя на кровати, голова повернута на 45° в сторону пораженного полукружного канала.
2. Необходимо быстро лечь на пораженную сторону, не меня поворота головы и задержаться в таком положении в течение 30 с (или до исчезновения головокружения).
3. Вернуться в исходное положение: сидя на кровати.
4. Необходимо быстро лечь на здоровую сторону, не меня поворота головы и задержаться в таком положении в течение 30 с.
5. Вернуться в исходное положение: сидя на кровати.

В результате выполнения описанных упражнений отолиты постепенно покидают полукружный канал, перемещаясь в преддверие лабиринта. Еще один механизм, объясняющий

их эффективность, — феномен габитуации: повторная провокация позиционного головокружения приводит к снижению ответа центральной нервной системы на раздражение ампулярного рецептора полукружного канала [1, 16].

Литература

1. Бронштейн А. Головокружение / А. Бронштейн, Т. Лемперт. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — 216 с.
2. Brandt T. Vertigo: its multisensory syndromes / Thomas Brandt. — London: Springer-Verlag, 2012. — 329 p. (2nd edition).
3. Тринус К.Ф. Руководство по головокружениям и нарушениям пространственной ориентации / К.Ф. Тринус, К.Ф. Клауссен // Нейроновс. — 2013. — № 9. — С. 50-59.
4. Burden of dizziness and vertigo in the community / H.K. Neuhaser, A. Radtke, M. von Breven et al. // Archives of Internal Medicine. — 2008. — № 168. — P. 2118-2124.
5. Брандт Т. Головокружение / Т. Брандт, М. Дитерих, М. Штрупп. — М.: Практика, 2009. — 200 с.
6. Пальчун В.Т. Доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение: клинические аспекты диагностики и лечения / В.Т. Пальчун, А.Л. Гусева, С.Д. Чистов // Consilium Medicum. — 2015. — № 3. — С. 46-52.
7. Practice parameter: therapies for benign paroxysmal positional vertigo (an evidence-based review): report of the Quality Standards Subcommittee of the American Academy of Neurology / T.D. Fife, D.J. Iverson, T. Lempert et al. // Neurology. — 2008. — № 70. — P. 2067-2074.
8. Benign paroxysmal positional vertigo: diagnostic criteria / M. von Breven, P. Bertholon, T. Brandt et al. // Journal of Vestibular Research. — 2015. — P. 105-117.
9. Fife T.D. Benign Paroxysmal Positional Vertigo in the Acute Care Setting / Terry D. Fife, Michael von Breven // Neurologic Clinics. — 2015. — P. 601-617.
10. Reduction of recurrence rate of benign paroxysmal positional vertigo by treatment of severe vitamin D deficiency / Hossam Sanyelbhaa Talaat, Abdel-Magied Hasan Kabel, Lobna Hamed Khaliel et al. // Auris Nasus Larynx. — 2016. — P. 237-241.
11. Quix Test Predicts Canal Sidedness in BPPV / K. Coughlin, K. Sherrod, J. Miles et al. // Neurology. — 2015.
12. Epley and Semont maneuvers for posterior canal benign paroxysmal positional vertigo: A network meta-analysis / Yun Liu, Wei Wang, Ao-bo Zhang et al. // Laryngoscope. — 2016. — № 126. — P. 951-955.
13. An Abbreviated Diagnostic Maneuver for Posterior Benign Positional Paroxysmal Vertigo / P. Michael, C.E. Oliva, M. Nunez et al. // Frontier in Neurology. — 2016. — № 7. — P. 115.
14. Domingues R. Epley Maneuver for Vertigo (Particle Repositioning or Canalith Repositioning Procedure) / R. Domingues, M. Waseem // Atlas of Emergency Medicine Procedures. — New York: Springer, 2016. — P. 259-260.
15. A safe-repositioning maneuver for the management of benign paroxysmal positional vertigo: Gans vs. Epley maneuver; a randomized comparative clinical trial / A. Saberi, S. Nemati, F. Mollahoseini et al. // European Archives of Otorhinolaryngology and Head & Neck. — 2016. — № 8. — P. 1-7.
16. Features of residual dizziness after canalith repositioning procedures for benign paroxysmal positional vertigo / S. Martellucci, G. Pagliuca, M. de Vincentis et al. // Otolaryngology — Head and Neck Surgery. — 2016. — № 154. — P. 693-701.



Здоров'я[®] України[®]
М Е Д И Ч Н А Г А З Е Т А
На нашому сайті
www.health-ua.com

повна версія всіх номерів
медичної газети
«Здоров'я України»:
загальнотерапевтичні
та всі тематичні номери



Определение качества коррекции нейромедиаторной недостаточности с помощью метода количественной ЭЭГ

В рамках IX Международной конференции NeuroSymposium-2017 (12-14 сентября, г. Одесса) член-корреспондент НАМН Украины, профессор, главный научный сотрудник Государственного научного учреждения «Научно-практический центр профилактической и клинической медицины» Государственного управления делами (г. Киев) Владимир Ильич Черний представил результаты исследований, которые обосновывают применение препаратов нейрометаболического действия для восстановления уровня сознания и улучшения исходов у пациентов, находящихся в коматозном состоянии.

Актуальность проблемы нейротравмы как частой причины смерти и инвалидизации работоспособного населения не вызывает сомнений. При гематоме и разрыве мозга летальность достигает 55%, а инвалидами остаются 27% пострадавших. При ушибе-разрыве мозга эти показатели составляют 33 и 34% соответственно, а при диффузном аксональном повреждении летальность составляет 21%, но инвалидизация за счет отдаленных последствий травмы достигает 54%.

Первичное повреждение мозга создает условия для действия факторов вторичного повреждения, которые можно условно разделить на внутричерепные и внечерепные. К первой группе относятся ишемия и кровоизлияния, внутричерепная гипертензия и отек мозга, дислокационный синдром и компрессия сосудов мозга, церебральный вазоспазм, нейротравма. К внечерепным (системным) факторам вторичного повреждения мозга относятся артериальная гипотензия или гипертензия, гипертермия, гипо- и гипернатриемия, гипо- и гипергликемия, гипер- и гипоксия.

Механизмы вторичного повреждения мозга универсальны и не зависят от первичных повреждающих факторов. Они реализуются в соответствии с концепцией «ишемического каскада» и определяют единство подходов к интенсивной терапии больных с острыми церебральными поражениями.

Одним из наиболее перспективных направлений метаболической защиты мозга считается непосредственное воздействие на системы нейротрансмиттеров и рецепторов с целью нормализации соотношения процессов возбуждающей и тормозной нейротрансмиссии. В основе когнитивных нарушений и угнетения сознания при церебральной недостаточности лежит холинергическая недостаточность, обусловленная снижением выработки ацетилхолина и потерей холинергических нейронов. В связи с этим вызывает интерес применение препаратов, обладающих свойствами донаторов ацетилхолина или модуляторов холинергической передачи в центральной нервной системе (ЦНС).

На этом основан механизм нейропротекторного действия холина альфосцерата. Холина альфосцерат представляет собой соединение холина и глицерофосфата. Холин является предшественником ацетилхолина, а глицерофосфат служит субстратом для синтеза основного структурного компонента клеточных

мембран — фосфатидилхолина. Введение холина альфосцерата способствует восстановлению холинергической нейротрансмиссии в ЦНС, что приводит к повышению уровня сознания и улучшению когнитивных функций. Мембраностабилизирующий эффект препарата предотвращает дальнейшую потерю нейронов и отек мозга.

Мы изучали эффекты холина альфосцерата (препарата Глиатон) и других нейропротекторов при поражениях ЦНС разной этиологии (черепно-мозговая травма, тяжелый инсульт), сопровождавшихся глубоким нарушением уровня сознания (Т.В. Островая, В.И. Черний, И.А. Андронина, 2007). Всего в отделении нейрохирургической реанимации под наблюдением находилось 10 пациентов в вегетативном состоянии. Оценка влияния нейрометаболической терапии на функции мозга проводилась методом интегрального количественного анализа электроэнцефалограммы (ЭЭГ). Обследование проводили в специально оборудованном реанимационном зале (лаборатория по исследованию функции мозга) с применением компьютерного цифрового энцефалографа NIHON KONDEN EEG-1200.

Множественные публикации связывают активность определенных диапазонов ЭЭГ с функционированием различных медиаторных систем ЦНС. Медленные биоэлектрические процессы мозга частотой ниже 1 Гц рассматриваются как результат деятельности клеток нейроглии и служат индикатором энергетического метаболизма мозга. Активность с частотой 6-7,5 Гц связана с холинергической системой; 5-6 Гц — с серотонинергической системой; 4-5 Гц — с адренергической активацией; 11-12 Гц — с активацией дофаминергической системы; 24-25 Гц (бета-2) — с серотонинергической системой. Определение спектральной мощности сигнала в представленном диапазоне частот позволяет судить об угнетении или активации соответствующих нейромедиаторных систем, а анализ межполушарных различий ЭЭГ-паттернов дает представление о синхронизации билатеральных структур мозга.

Реактивность мозга исследовали как изменение спектральной мощности ЭЭГ (в %) во всех исследуемых диапазонах в ответ на введение нейротропных препаратов. Фармакологические пробы проводили с холина альфосцератом (Глиатон®), цитофлавином, амантадином, цитиколином, ипидакрином, диазепамом. Запись ЭЭГ производилась за 30 мин до и через 40 мин после введения полной дозы препарата.

В процессе изучения реакции ЦНС на введение нейрометаболических препаратов наиболее эффективным по воздействию на интегральный показатель $kfc1$ ($\delta+\theta+\beta1$)/($\alpha+\beta2$) оказался холина альфосцерат (Глиатон®). В норме это соотношение близко к 1. После проведения фармакологических проб с препаратом Глиатон® зафиксировали наибольшее и статистически достоверное уменьшение ($p \leq 0,05$) уровня дезорганизации ЭЭГ-паттерна в правом и левом полушариях мозга (рис. 1), а также достоверный прирост биоэлектрической активности мозга в альфа- и бета-диапазонах (рис. 2).

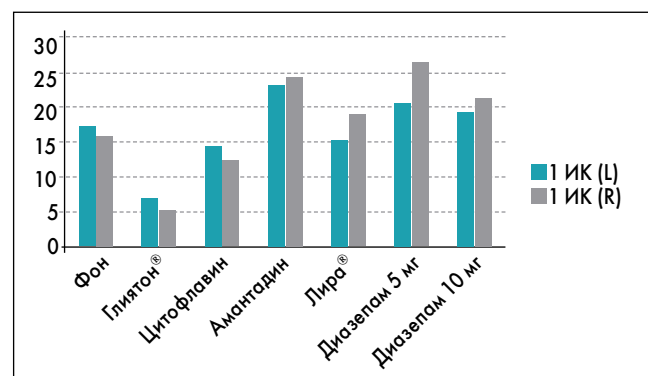


Рис. 1. Изменение интегрального коэффициента $kfc1$ ($\delta+\theta+\beta1$)/($\alpha+\beta2$) в правой (R) и левой (L) гемисферах у больных с вегетативным состоянием в ответ на введение различных нейротропных препаратов

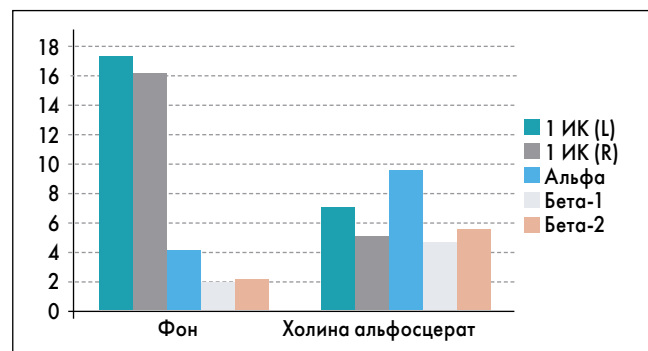


Рис. 2. Изменение ЭЭГ-паттерна после введения препарата Глиатон®: рост амплитуды альфа- и бета-ритма, снижение интегрального коэффициента $kfc1$ в левом (L) и правом (R) полушариях



Рис. 3. Дозозависимый пробуждающий эффект холина альфосцерата



В.И. Черний

Применение холина альфосцерата в комплексной терапии больных с апаллическим синдромом способствует трансформации вегетативного состояния в «состояние малого сознания». В литературе этот феномен получил название «пробуждающий эффект». Он объясняется восстановлением физиологического уровня ацетилхолина в пресинаптических терминалах нейронов. При этом холина альфосцерат не связывается с постсинаптическими рецепторами ацетилхолина и не влияет на холинэстеразу, поэтому лишен побочных холинергических эффектов. Пробуждающий эффект описан при применении препарата в дозах 2000-4000 мг/сут внутривенно капельно (G. Bergamushi, 1994; М. Одинак, 2001).

Глиатон® применяется при состояниях с различной глубиной нарушения сознания (от оглушения до комы) в комплексной терапии пациентов с острыми нарушениями мозгового кровообращения, черепно-мозговой травмой, острым токсическим повреждением головного мозга, а также при хронической цереброваскулярной недостаточности (энцефалопатии, деменции различного генеза).

Еще одно важное направление нейропротекции при любом остром повреждении мозга — это повышение энергетической безопасности нейронов. Наиболее быстрым альтернативным путем коррекции тканевой гипоксии является сукцинат-окислительное окисление, которое достигается через повышение активности сукцинатдегидрогеназы и улучшение проникновения экзогенного сукцината в митохондрии. В этом направлении действует препарат Динар® — этилметилгидроксипиридина сукцинат. Он обладает способностью усиливать компенсаторную активацию аэробного гликолиза, снижать степень угнетения окислительных процессов в цикле Кребса в условиях гипоксии, активировать энергосинтезирующие функции митохондрий, что приводит к увеличению запасов АТФ и креатинфосфата.

Кроме того, Динар активизирует эндогенную антиоксидантную систему супероксиддисмутазы и церулоплазмينا, предупреждает снижение активности глутатионзависимых ферментов (глутатионпероксидазы, глутатионредуктазы), в результате чего эффективно подавляются процессы окислительного стресса клеточных мембран.

Модулируя активность мембраносвязанных ферментов (кальцийнезависимой фосфодиэстеразы, аденилатциклазы, ацетилхолинэстеразы), рецепторных комплексов (бензодиазепинового, ГАМК, ацетилхолинового) и усиливая их способность связывания с лигандами, Динар способствует сохранению структурно-функциональной организации биомембран, транспорту нейромедиаторов и улучшению синаптической передачи.

В исследовании с применением метода интегрального количественного анализа ЭЭГ в ответ на введение минимальной разовой дозы Динара (50 мг) преимущественно в пораженном полушарии была зафиксирована активация астроцитарной системы в зоне обратимого поражения тканей головного мозга (пенумбры), которая проявлялась в виде «мозаичного» роста абсолютной спектральной мощности в диапазоне 0,5-1 Гц (рис. 3).

Нейропротекторный эффект Динара объясняется не только нейрометаболическим действием, но и устранением вазоконстрикции интракраниальных сосудов, ликвидацией асимметрии кровотока, облегчением венозного оттока.

По нашему опыту, использование Динара в комплексе терапии при тяжелой черепно-мозговой травме сокращает сроки пребывания в отделении нейрохирургической интенсивной терапии до 8-10 суток. Эффективная доза препарата составила 8,5-13,5 мг/кг массы тела в сутки.

Таким образом, препарат Глиатон® устраняет центральную холинергическую недостаточность и обеспечивает прямую репарацию нейрональных мембран, что обеспечивает защиту мозга от каскада патологических реакций на ишемию и «пробуждающий эффект» у пациентов с тяжелой травматической болезнью головного мозга.

Динар® у пациентов с острой церебральной недостаточностью различного генеза даже в минимальных дозировках (разовая доза — 50 мг) активизирует нейрональные структуры в зоне максимального поражения, в более высоких дозах (разовая доза — 100 более мг) обеспечивает восстановление локального кровотока, гематоэнцефалического барьера, глияльный синтез трофических факторов и модулирование синаптической передачи.

Подготовил Дмитрий Молчанов

Капсаицин в комплексной терапии болевой формы диабетической нейропатии

Согласно данным Международной федерации диабета во всем мире количество пациентов с сахарным диабетом (СД) в возрасте от 20 до 79 лет составляет 415 млн человек (8,8% мирового населения), и данный показатель продолжает неуклонно увеличиваться. Прогнозируется, что к 2040 году количество больных СД в мире достигнет 642 млн (IDF Diabetes Atlas, 7th Edition revision, 2015). Расходы на лечение СД и его осложнений составляют 12% от всех общемировых затрат на здравоохранение.

Частым осложнением СД является периферическая нейропатия, которая у многих пациентов сопровождается болевым синдромом, плохо поддающимся лечению. Согласно данным популяционных исследований нейропатия периферических нервов наблюдается у 60-70% больных СД (R.C. Eastman, 1995), однако встречаются публикации о наличии этой патологии у 100% пациентов с СД (M. Janghorbani et al., 2006).

Известны три клинические формы диабетической периферической нейропатии: безболевая, острая и хроническая болевые формы. Для безболевой формы характерно постепенное развитие и продолжительное (годы) течение. Болевая нейропатия длительно до 6 мес является острой, а более 6 мес — хронической. При этом выделяют «положительные» (ощущение жжения, пощипывания и покалывания, кинжальные боли, прострелы, гипералгезия, аллодиния) и «отрицательные» (неустойчивость во время ходьбы, одеревенелость, онемение) болевые симптомы (А.С. Аметов, Е.В. Сокарева, 2012). Во многих случаях (более 70%) нейропатия носит дистальный симметричный сенсомоторный характер; больных при этом беспокоят выраженные боли, парестезии, гиперестезии, нарушения проприорецепции, потеря чувствительности,

слабость и атрофия мышц (R.C. Eastman, 1995). M. Harris и соавт. (1993) сообщают, что симптомы сенсорной нейропатии являются более чем у 40% больных СД.

Характерным признаком нейропатии диабетического происхождения считается появление боли ночью или в состоянии покоя (Б.Н. Маньковский). Согласно P.B. Dyck, P.J. Dyck (1999) выделяют следующие диагностические критерии диабетической полинейропатии: диагностированный СД, продолжительная хроническая гипергликемия, наличие дистальной симметричной сенсомоторной полинейропатии и исключение других ее причин, наличие близких по тяжести к полинейропатии нефро- либо ретинопатии.

Учитывая, что выраженный болевой синдром, негативно влияющий на трудоспособность и качество жизни больных, отмечается у 20-30% пациентов с периферической диабетической нейропатией, роль эффективной терапии нейропатической боли при СД трудно переоценить (А.С. Аметов, Е.В. Сокарева, 2012). Среди основных современных направлений в лечении диабетической нейропатии следует отметить патогенетическую (восстановление функции нервов, контроль уровня гликемии) и симптоматическую терапию (купирование боли). Важное

значение имеет изменение образа жизни, в том числе оптимизация физических нагрузок, диетотерапия и коррекция массы тела. Возможно применение нефармакологических методов лечения, таких как магнитотерапия, электростимуляция спинного мозга и чрескожная электростимуляция нервов в течение 3-4 нед, иглоукалывание, организация психологической поддержки (D. Ziegler, 2009).

При проведении патогенетической терапии назначают препараты α -липоевой кислоты, а также витамины группы В (B_1 , B_6 , B_{12}), улучшающие метаболизм пораженных нервных волокон. Для лечения болевого синдрома при диффузной или очаговой диабетической нейропатии используют нестероидные противовоспалительные препараты (НПВП), антидепрессанты и противосудорожные средства. Возможно назначение опиоидов при неэффективности других средств и местных анестетиков, а также предполагается положительное влияние изосорбид динитрата в форме спрея. Известно, что постоянный прием НПВП, антидепрессантов и других препаратов, обладающих обезболивающим эффектом, ограничен в связи с многочисленными побочными эффектами. Как правило, эти препараты назначают для курсовой терапии, но даже

во время приема их эффективность в ряде случаев бывает недостаточной, что обуславливает необходимость проведения комбинированного лечения с включением топических средств. С целью местного воздействия при болевой диабетической нейропатии локально назначают раздражающие средства, например капсаицин — алкалоид, получаемый из стручкового перца (*Capsicum annuum*, род *Capsicum*, семейство *Solanaceae*). Локально капсаицин применяют в виде крема или мази, которые наносят на болезненные области тонким слоем 3 раза в сутки и втирают (И.И. Дедов, Г.А. Мельниченко, 2009). Схожие данные по локальному использованию этого вещества опубликованы в Консенсусе 2011 года по диагностике, оценке и менеджменту болевой диабетической периферической нейропатии (Toronto Expert Panel on Diabetic Neuropathy), согласно которому рекомендуется нанесение 0,075% крема с капсаицином 3-4 раза в сутки. Позднее M.K. Aswar и V.R. Patil в обзоре «A Systematic Review on Neuropathy» (2016) также отметили, что топическое применение капсаицина эффективно при периферической нейропатии. Кроме того, рекомендации по применению местных средств с капсаицином при диабетической нейропатии отражены и в рекомендациях Европейской федерации неврологических обществ (European Federation of Neurological Societies, EFNS) по фармакологическому лечению нейропатической боли (2010), а также в общем докладе 2011 года Американской ассоциации нейромышечной

НОВИНКА

Капсагама крем

капсаицину 0,05%

- На основі натуральних компонентів* — містить екстракт плодів перцю кайєнського
- Має місцеву подразнюючу, знеболюючу та протизапальну дію*



**ПОЛЕГШИТИ БІЛЬ
І ПОВЕРНУТИ ПОСМІШКУ**

Інформація для використання. Капсагама крем — косметичний засіб на рослинній основі. 1 г Капсагама крему містить: 6,6270-18,2919 мг стандартизованого м'якого екстракту перцю кайєнського (Капсикум), що відповідає 0,53 мг капсаїциноїдів в перерахунку на капсаїцин. Інші складові: сорбітан стеарат, макроголу стеарат, гліцерин 85%, середньомолікулярні тригліцериди, карбомер 980, феноксіетанол, очищена вода, розмаринова олія, натрію гідроксид, глюкозний сироп, барвник: титану діоксид Е171. Капсаїцин — це інгредієнт, який є в різних видах гострого перцю, наприклад кайєнського перцю, що робить його печучим і гострим. Засіб використовується як місцевоподрозняючий, для зменшення поверхневого болю в стопі/гомілі/стегні. Крем має і протизапальну дію. Капсаїцин спричиняє збільшення кровообігу, при цьому індивідуально спостерігається почервоніння шкіри та відчуття тепла. Ці реакції є нормальною відповіддю на дію крему та зазвичай швидко зникають. Індивідуально спостерігається відчуття печіння, свербіж. **Спосіб використання:** потрібно наносити смужку крему завдовжки 2 см (еквівалентно 1,1 мг капсаїциноїдів) на потрібні ділянки тричі на день та втирати його. Дати всмоктується. Тривалість використання крему — не більше 8 тижнів. Не є лікарським засобом. **Капсагама крем не використовувати:** якщо є гіперчутливість (алергія) до плодів кайєнського перцю чи інших перцевих рослин (капсикум), або до будь-якого з інших інгредієнтів крему; на пошкодженій шкірі (відкриті пошкодження, рани, запалення, інфекційні захворювання шкіри, екзема); на слизовій оболонці та поблизу очей; під час вагітності та годування груддю, дітям. Не слід одночасно наносити інші засоби на ділянки шкіри, оброблені Капсагама кремом, оскільки для Капсагама крему при цьому може посилитися. Взаємодія може спостерігатися навіть якщо пройшло декілька годин після нанесення крему. **Термін зберігання після відкриття:** 3 місяці (40 г туба). **Виробник/Заявник:** «Вьорваг Фарма ГмбХ і Ко, КГ», Німеччина, Кальвертштрассе 7, 71034, Бьоблінген, Висновок державної санітарно-епідеміологічної експертизи №05.03.02-03/4839. Інформація призначена для медичників та фармацевтичних працівників для розміщення у спеціалізованих виданнях для медичних закладів та лікарів, розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозіумах з медичної тематики.

*Інформація для використання.

Представництво компанії «Вьорваг Фарма ГмбХ і Ко, КГ», Німеччина
04112, Київ, вул. Дегтярівська, 62. E-mail: info@woerwagpharma.kiev.ua, www.woerwagpharma.kiev.ua



и электродиагностической медицины и Американской академии физической медицины и реабилитации (American Academy of Neurology, the American Association of Neuromuscular and Electrodiagnostic Medicine; the American Academy of Physical Medicine and Rehabilitation).

Считается, что терапевтический эффект капсаицина при лечении болевой формы диабетической нейропатии реализуется за счет истощения болевой импульсации. Действие капсаицина связывают со значительным снижением запасов в терминалах сенсорных волокон субстанции Р – нейропептида, являющегося основным нейромедиатором передачи болевых импульсов от периферической в центральную нервную систему. Среди наиболее частых побочных эффектов капсаицина следует выделить зуд, ощущение жжения и появление эритемы в месте нанесения крема или мази. Также следует отметить, что после первого нанесения препарата возможно усиление боли (А.А. Зусьман и соавт., 2011), а при регулярном повторном применении – уменьшение, поскольку нейроны со временем утрачивают чувствительность.

Терапевтические эффекты капсаицина изучались в целом ряде исследований. Представляет интерес двойное слепое плацебо-контролируемое 8-недельное исследование крема с капсаицином, в котором приняли участие 277 пациентов с болевой формой периферической полинейропатии и/или радикулопатии, лечившиеся в 12 клинических центрах (Capsaicin Study Group, 1992). В анализ включили лиц с уровнем глюкозы натощак <10 ммоль/л или гликозилированного гемоглобина ≤11%. В группе больных, наносивших на болевые зоны крем, содержащий капсаицин, получено достоверное улучшение относительно болевого статуса

($p=0,012$) и функционального состояния: ходьбы ($p=0,029$), работы ($p=0,019$), сна ($p=0,036$) и рекреационной активности ($p=0,037$). Исследователи пришли к выводу, что локальное применение крема с капсаицином эффективно облегчает боль у пациентов с болевой формой диабетической нейропатии с последующим улучшением дневной активности больных и повышением качества их жизни.

По данным 8-недельного исследования R. Biesbroeck и соавт. (1995), проведенного с участием 235 пациентов с болевой диабетической нейропатией, местное использование капсаициносодержащих препаратов сопоставимо по эффективности с пероральным назначением amitriptyline, но безопаснее ввиду отсутствия сонливости, а также побочных эффектов со стороны сердечно-сосудистой системы и нейромышечных осложнений (46,9 и 23% соответственно в группе amitriptyline). Позднее J. Kiani и соавт. (2015) доказали равнозначную эффективность топического использования кремов, содержащих капсаицин, и amitriptyline в 12-недельном рандомизированном двойном слепом исследовании, в которое были включены 102 пациента с болевой диабетической нейропатией.

Интересны также результаты исследования, проведенного J.Y. Moon и соавт. (2017), в котором оценивали эффективность и безопасность топических капсаициносодержащих средств. Авторы пришли к выводу о статистически достоверной эффективности пластырей и крема при использовании в лечении болевого синдрома на протяжении 6 нед у пациентов с периферической нейропатией. С. Mankowski и соавт. в 2017 году опубликовали результаты рандомизированного исследования, которые свидетельствуют о высокой эффективности местного применения

капсаицина при периферической нейропатической боли и хорошей переносимости такого лечения.

Традиционно местно используются средства с капсаицином в концентрации от 0,025 до 0,075% (N. Uceyler, C. Sommer, 2014). Однако в настоящее время актуальными являются вопросы изучения эффективности и безопасности использования капсаициносодержащих средств высокой концентрации ($\geq 5\%$). История их применения началась в 2009 году, когда трансдермальный 8% пластырь с капсаицином был введен в практику лечения болевых синдромов при периферической нейропатии (N. Uceyler, C. Sommer, 2014). В 2016 году A.I. Vinik и соавт. опубликовали результаты исследования безопасности и переносимости местного применения пластыря, содержащего препарат с 8% содержанием капсаицина. Испытание продолжалось 52 нед, 468 пациентов были рандомизированы на 2 группы. В первую вошли пациенты с болевой диабетической периферической нейропатией, которые получали стандартное лечение в комбинации с пластырем, а во вторую – те, кто получал только стандартную терапию. На основании результатов исследования было сделано заключение о хорошей переносимости длительной комбинированной терапии, включавшей пластырь с капсаицином; при этом не было выявлено значимых неблагоприятных эффектов функционального или неврологического характера по сравнению со стандартным лечением. К подобному выводу пришли несколькими годами ранее исследователи из Германии (T. Wagner et al., 2013), которые провели ретроспективный анализ локального применения капсаициносодержащих пластырей, способствовавших длительному и устойчивому уменьшению нейропатической

боли. В обзоре R.W. Hurley и соавт. (2013), посвященном рекомендациям и данным, накопленным в области лечения нейропатической боли (Neuropathic pain: treatment guidelines and updates) отмечена возможность применения пластыря с капсаицином при лечении периферической диабетической нейропатии. M. Naanraa и R.D. Treede (2012), анализируя результаты трех рандомизированных исследований, пришли к выводу, что применение пластырей с высокой концентрацией капсаицина является эффективным и обеспечивает толерантность, сопоставимую с таковой при использовании низкодозированных местных средств у пациентов с периферической нейропатической болью.

Резюмируя вышеизложенное, следует отметить, что локальное применение капсаициносодержащих препаратов в комплексном лечении болевой формы диабетической нейропатии является целесообразным с учетом наличия доказательств их эффективности и безопасности. На украинском рынке представлен крем с содержанием капсаицина 0,05% Капсагамма Крем (Woerwag Pharma, Германия), который выпускается в тубах по 40 мг. Локальное применение крема с капсаицином позволит повысить эффективность симптоматической терапии у пациентов с диабетической нейропатией без повышения риска развития значимых побочных эффектов, что немаловажно для больных СД, принимающих, как правило, большое количество различных лекарственных средств. Данный подход улучшит профиль безопасности комплексного лечения пациентов, снизит риск полипрагмазии и будет способствовать улучшению комплаенса.

Подготовила Илона Дюдина



Анкета читателя

Здоров'я України[®]
МЕДИЧНА ГАЗЕТА

Заполните анкету и отправьте по адресу:

Медична газета «Здоров'я України»,
03035, г. Киев, ул. Механизаторов, 2.

Укажите сведения, необходимые для отправки
тематического номера «Неврологія, психіатрія,
психотерапія»

Фамилия, имя, отчество

Специальность, место работы

Индекс
город
село
район область
улица дом
корпус квартира
Телефон: дом.
раб.
моб.
E-mail:

Я добровольно передаю указанные в анкете персональные данные ООО «Медична газета «Здоров'я України 21 сторіччя». Также даю согласие на их использование для получения от компаний (ее связанных лиц, коммерческих партнеров) изданий, информационных материалов, рекламных предложений, а также на включение моих персональных данных в базу данных компании, неограниченное во времени хранение данных

Подпись

Нам важно знать ваше мнение!

Понравился ли вам тематический номер
«Неврологія, психіатрія, психотерапія»?

Назовите три лучших материала номера

1.

2.

3.

Какие темы, на ваш взгляд, можно поднять в следующих номерах?

Публикации каких авторов вам хотелось бы видеть?

Хотели бы вы стать автором статьи для тематического номера
«Неврологія, психіатрія, психотерапія»?

На какую тему?

Является ли для вас наше издание эффективным в повышении
врачебной квалификации?

Нейропротекція при інсульті: на захист мозку від наслідків ішемії

Реперфузія і нейропротекція – два сучасних стратегічних напрямки терапії пацієнтів з острим інсультом. В перші 4 години після острої оклюзії мозкової артерії мільйони нейронів в зоні ішемічного полутени ще можна спасти, відновив кровоток методом системного тромболітизму. Наряду з удосконаленням організаційних заходів, роблять можливим впровадження тромболітичної терапії в рутинну клінічну практику, в лікуванні острої ішемічного інсульту активно використовується метаболічна корекція патобіохімічних порушень, обумовлених ішемією і наступною реперфузією.

Нейропротекція не має жорсткого обмеження по термінам і може застосовуватися від перших годин до декількох тижнів після мозкової катастрофи. Задача нейропротекції в гострий період інсульту – спасти як можна більший обсяг нервової тканини від каскаду патологічних реакцій, запусканих ішемією, а також реперфузією, якщо кровоток швидко відновився

в результаті лізису тромба. Реперфузійне пошкодження мозку – актуальна проблема, котра існує незважаючи на суворі критерії відбору пацієнтів. Нейропротекторна терапія до, в час і після внутрішньовенного введення рекомбінантного активатора тканинної плазміногена дозволяє послабити або затримати механізми необоротного пошкодження нейронів

ішемічного полутени, покращити їх трофіку і енергозабезпечення.

Вместе с тем из-за поздней обращаемости за помощью, по данным отечественных авторов, большинство пациентов доставляются в стационар в сроки 6-12 ч от начала заболевания, за рамками терапевтического окна тромболитизиса (В.В. Никонов, И.Б. Савицкая, 2010). И в этот

период быстрые эффекты нейропротекции продолжают противостоять лавинообразной активации реакций ишемиического каскада – глутаматно-кальциевому истощению нейронів, окислительному повреждению клеточных мембран, воспалительной реакции, отеку головного мозга. Эти процессы ответственны за продолжающийся рост ишемиического очага в первые сутки инсульта, прогрессирование неврологического и когнитивного дефицита, и в конечном итоге их индивидуальная вариабельность определяет функциональный исход заболевания. Поэтому нейропротекция эффективна и целесообразна как на этапе реперфузии, так и на последующих этапах лечения.

В раннем восстановительном периоде (в первые 2-3 нед) более востребованы нейрорепаративные эффекты, направленные на повышение пластичности мозга, формирование новых связей в обход поврежденных путей, способствующие максимальной реализации потенциала физических методов реабилитации.

Практически каждый элемент патофизиологического каскада является точкой приложения для различных нейропротекторов – антиоксидантов, донаторов ацетилхолина, регуляторов путей внутриклеточного энергетического метаболизма и других молекул с заявленными нейропротекторными свойствами. Однако более рациональным считается применение препаратов мультимодального действия, сочетающих несколько механизмов защиты нейронів от последствий острої ішемії, реперфузійного пошкодження, а також обумовлених нейрорепаративними ефектами, котрі полегчають адаптацію мозку до нових умов існування.

Такі універсальні властивості описані для двох молекул з синергичними, але різносторонніми ефектами – цитіколіну і кверцетину. Цитіколін – предшественник фосфатидилхоліну клітинних мембран, а також нейромедіатора ацетилхоліну. Захищаючи мембрани, цитіколін подавляє надмірну продукцію глутамату і його нейротоксичні ефекти, в результаті чого, як показали експерименти, зменшується обсяг інфаркту мозку. По даним крупного метааналізу експериментальних досліджень автори зробили висновок, що цитіколін зменшує обсяг ішемічного осередку в середньому на 27,8% (A. Bustamante, 2012). В дослідженнях на моделях ішемії мозку у тварин продемонстровано здатність цитіколіну подавляти вивільнення каспаз і пов'язані з ними процеси затриманої запрограммованої смерті нейронів – апоптозу (J. Krupinski, 2002). Крім того, цитіколін сприяє синтезу нуклеїнових кислот, білків, ацетилхоліну і інших нейротрансмітерів, подавляє утворення вільних радикалів кисню (G.B. Weiss, 1995).

Ефективність цитіколіну вивчалась в декількох клінічних дослідженнях у пацієнтів з інсультами різної ступеня тяжкості і в різні терміни після мозкової катастрофи. В дослідженні ECCO 2000 з участю 90 пацієнтів повторні магнітно-резонансні дослідження до і через 12 тижнів після інфузії цитіколіну в дозі 2000 мг/сут показали достовірне зменшення обсягу інфаркту порівняно з контрольною групою. У пацієнтів групи цитіколіну вихідний обсяг ішемічного осередку становив в середньому 62 мл, а через 6 тижнів він зменшився до 17 мл. Суттєве зменшення зони інфаркту корелювало з покращенням функціональних результатів по шкалі Національного інституту здоров'я США (NIHSS) (S.J. Warach, 2000).

В 2002 г. групою іспанських авторів (A. Davalos, J. Castillo, J. Alvarez-Sabin et al.) був опублікований систематичний огляд результатів рандомізованих плацебо-контрольованих досліджень цитіколіну при ішемічному інсульті в терміни до 6 тижнів. Всі учасники досліджень мали вихідні оцінки по шкалі NIHSS >8 балів, що розцінюється як інсульти середньої тяжкості до важких. Метою роботи було оцінити вплив терапії цитіколіном на неврологічні і функціональні показники пацієнтів через 3 міс. Дози варіювали від 500 до 2000 мг/сут. Благоприятним результатом вважали повне відновлення, котрі оцінювались як ≤1 бала по шкалі NIHSS,



Citicoline

АКСОТИЛІН

Ефективна нейропротекція у гострий період та на етапі реабілітації

ІШЕМІЧНИЙ ІНСУЛЬТ
Гостра фаза порушень мозкового кровообігу та лікування ускладнень і наслідків порушень мозкового кровообігу

ЧЕРЕПНО-МОЗКОВА ТРАВМА
її неврологічні наслідки

КОГНІТИВНІ ПОРУШЕННЯ
Порушення поведінки внаслідок хронічних судинних і дегенеративних церебральних розладів.



ГОСТРИЙ ПЕРІОД
зменшує обсяг ураження тканин головного мозку

- сприяє зменшенню набряку мозку
- інгібує апоптоз нейронів

РЕАБІЛІТАЦІЯ
сприяє відновленню рухових і когнітивних функцій

- покращує передачу нервових імпульсів
- стимулює синтез ацетилхоліну

Коротка інформація про лікарський засіб АКСОТИЛІН. Склад. Діюча речовина: 1 ампула містить 500 або 1000 мг цитіколіну. Лікарська форма. Розчин для ін'єкцій. Фармакотерапевтична група. Психостимулюючі та ноотропі засоби. Код АТХ N06B X06. Фармакологічні властивості. Цитіколін зберігає запас енергії нейронів, інгібує апоптоз та стимулює синтез ацетилхоліну. Проявляє профілактичну нейропротекторну дію при фокальній ішемії головного мозку. Показання. Інсульт, гостра фаза порушень мозкового кровообігу та лікування ускладнень і наслідків порушень мозкового кровообігу. Черепно-мозкова травма та її неврологічні наслідки. Когнітивні порушення та порушення поведінки внаслідок хронічних судинних і дегенеративних церебральних розладів. Протипоказання. Підвищена чутливість до цитіколіну або до інших компонентів препарату. Підвищений тиск парасимпатичної нервової системи. Спосіб застосування та дози. Рекомендована доза для дорослих становить від 500 мг до 2000 мг на добу (в/в або в/м) залежно від тяжкості симптомів. Побічні реакції: сильний головний біль, артеріальна гіпертензія, артеріальна гіпотензія, тахікардія, задишка, нудота, кропив'янка, анафілактичний шок, зміни у місці введення. Упаковка. По 4 мл в ампулах; по 10 ампул у картонній коробці. Категорія відпуску. За рецептом. Повна інформація про лікарський засіб в інструкції для медичного застосування Р. п. МОЗ України № UA/15289/01/01; № UA/15289/01/02 від 07.07.2016. Інформація для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників. Виробник. ПАТ НВЦ «Борщагівський ХФЗ» Україна, 03134, м. Київ, вул. Миру, 17; Тел.: (044) 205-41-23, 497-71-40

БХФЗ  **bcpp**
www.bcpp.com.ua

≥95% по індексу Бартел і ≤1 балла по модифікованій шкалі Рэнкіна (mRS). В аналіз ефективності включили дані 1372 пацієнтів із чотирьох досліджень, проведених в США (W.M. Clark et al., 1997, 1999, 2001; S.J. Warach, 2000). По даним метааналізу, через 3 міс терапії цитиколіном повне відновлення по вищепереліченим критеріям наступило у 25,2% пацієнтів по порівнянню з 20,2% в групах плацебо (відношення шансів 1,33; різниця достовірна, $p=0,0034$). Доза 2000 мг/сут асоціювалася з більш високою ефективністю.

Таким чином, терапія цитиколіном в гострому періоді середньтяжкого або тяжкого ішемічного інсульту підвищує ймовірність повного відновлення неврологічних функцій на 33%.

Цитиколін має суттєвий нейро-регенеративний потенціал, який пояснює довготривалу користь від застосування цього препарату у пацієнтів, перенеслих інсульт. В ряді експериментальних досліджень цитиколін продемонстрував здатність стимулювати клітинну проліферацію, васкуляризацію (M. Gutierrez-Fernandez, 2012) і формування нових синаптичних зв'язків між нейронами (O. Hurtado, 2007).

В клінічному дослідженні у пацієнтів з гострими інсультами терапія цитиколіном або комбінацією цитиколіну з медикаментозним тромболізисом призводила до збільшення кількості циркулюючих ендотеліальних прогениторних клітин (ЕПК) (T. Sobrino, 2011). ЕПК — це незрілі плюрипотентні гематопетическі клітини, які здатні диференціюватися в ендотеліоцити для відновлення васкуляризації зон ішемії. ЕПК також продуцують фактори росту і стимулюють нейрогенез. Підвищення кількості циркулюючих в периферическій крові ЕПК у пацієнтів з гострим інсультом асоціюється з зменшенням розмірів осередку і кращим відновленням функцій (T. Sobrino, 2007). Результати цих досліджень дозволяють зробити висновок, що цитиколін посилює природні репаративні процеси в головному мозку, діючи як активатор стовбурових клітин.

Активізація відновлювальних процесів в нервовій тканині і синтез ацетилхоліну під дією терапії цитиколіном лежить в основі профілактики зниження когнітивних функцій і покращення загальних функціональних результатів, тобто здатності пацієнтів до самообслуговування. Це підтверджено в серії досліджень при тривалому застосуванні цитиколіну (до 12 міс) в постінсультному періоді (J. Alvarez-Sabin et al., 2013, 2016).

В Україні доступний за ціною препарат цитиколіну представлений вітчизняним виробником ПАО НВЦ «Борщівський ХФЗ» під назвою Аксотилін. Одна ампула (4 мл) для внутрішньовенної або внутрим'язової ін'єкції містить 500 або 1000 мг цитиколіну.

Рекомендована доза для дорослих — 500–2000 мг/сут, в залежності від тяжкості стану хворого. Препарат призначений для внутрішньовенної або внутрим'язової введення. Внутрішньовенно призначають в формі повільної внутрішньовенної ін'єкції або крапельного внутрішньовенного вливання (40–60 крапель в хвилину). Максимальна добова доза — 2000 мг.

Мультикомпонентним нейропротектором вважається також рослинний биофлавоноід кверцетин. Препарат Корвітин, що представляє собою комплекс кверцетину з повідоном, — розробка українських учених з покращеними характеристиками розчинності і біодоступності для внутрішньовенних інфузій.

Корвітин має мембраностабілізуючі, антиоксидантні, антикоагулянтні, антиагрегантні і антиапоптогенні ефекти, які знаходять застосування в терапії гострого інфаркту міокарда і ішемічного інсульту.

В умовах ішемії і гіпоксії відбувається гідроліз фосфоліпідів клітинних мембран з утворенням вільних жирних кислот, в частині арахідонової, яка в подальшому слугує субстратом для синтезу прозапалювальних цитокінів. Корвітин надійно блокує ліпоксигеназний шлях метаболізму арахідонової кислоти, запобігаючи утворенню лейкотрієнів, що визначають його протизапалювальні властивості (В.Б. Ковалев і співавт., 1999).

Корвітин викликає стабілізуючий вплив на систему оксиду азоту (NO) при ішемії/реперфузії: стимулює і зберігає активність ендотеліальної NO-синтази і одночасно інгібує активність її «антипода» — індукційної NO-синтази (iNOS), яка є агресивним медіатором системного запального відгуку (А.А. Мойбенко, 2008).

Важливу роль при ішемії тканин головного мозку і міокарда має антикоагулянтний ефект кверцетину, обумовлений інгібуванням каталітичної активності тромбіну і реакції зв'язування фібриногену. Крім того, кверцетин запобігає підвищенню вмісту внутрішньоклітинного іонізованого кальцію в тромбоцитах, затримує їх адгезію і агрегацію, покращує мікроциркуляцію, запобігає внутрисудинному тромбоембріозу (М.М. Прокопів, 2015).

Позитивні клінічні ефекти Корвітину при ішемічному інсульті були відкриті в відкритому рандомізованому дослідженні, яке проводилося на базі трьох клінік у Києві та Харківі з 2006 по 2009 рік (відповідальні дослідники — В.В. Ніконов, С.М. Виничук, І.С. Зозуля). Використання Корвітину з перших 10-ти днів по порівнянню з групою, в якій застосовували стандартну базисну терапію інсульту (антикоагулянти, дезагреганти, периферическі вазодилататори, інфузійна терапія), призвело до достовірного регресу неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS вже на 6-й день, з подальшим покращенням на 11-й і 21-й дні. На 21-й день

благоприятний функціональний результат по модифікованій шкалі Рэнкіна (0–2 бала) зареєстрували у 82,9% пацієнтів по порівнянню з 77,8% в контрольній групі.

Автори особливо відзначили вплив Корвітину на афазію (збільшення відновлення мови), на що також вказують узбецькі неврологи за результатами свого дослідження, пояснюючи цей ефект активацією лівого півшар'я мозку (Б.Г. Гафуров, М.М. Ахмедова, 2015).

На базі Національної медическої академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, Київської міської лікарни швидкої медическої допомоги і Інституту біохімії ім. А.В. Палладіна було проведено дослідження ефектів Корвітину за допомогою когнітивних функцій і емоційної сфери у 71 пацієнта в гострому періоді інфаркту мозку. Відзначено статистично достовірне покращення когнітивних функцій за результатами тестів MMSE, Ісаака, Заззо, зменшення рівня депресії і тривоги починаючи з 10-го дня лікування (І.С. Зозуля і співавт., 2013).

На основі результатів досліджень встановлено оптимальний режим дозування

препарату Корвітин при лікуванні пацієнтів з ішемічним інсультом:

1-і доби: перше введення в дозу 0,5 г одразу після госпіталізації, друге введення — 0,5 г через 2 год, третє введення — 0,5 г через 12 год;

2–3-і доби: по 0,5 г 2 р/сут з інтервалами 12 год;

4–10-і доби: по 0,5 г 1 р/сут.

Об'єм розчину на одне введення — 50–100 мл; час введення — 15–20 хв.

Спектри нейропротективних ефектів цитиколіну і кверцетину частково перекриваються, але ці ефекти досягаються різними молекулярними механізмами, що наводить на думку про доцільність комбінованої терапії. За рахунок прямої синергії ефектів можна очікувати сумарного терапевтичного дії компонентів, що дає надію на покращення клінічних результатів. З урахуванням актуальності проблеми інсульту і надії на покращення результатів досліджень монотерапії кожен із препаратів, схеми комбінованого застосування Аксотиліну і Корвітину заслуговують на подальше дослідження.

Підготував **Дмитрій Молчанов**

3

КОЛИ НЕМАЄ ЧАСУ НА РОЗДУМИ

- ЧИНИТЬ КАРДІОПРОТЕКТОРНУ ДІЮ ПРИ ІШЕМІЧНОМУ І РЕПЕРФУЗІЙНОМУ УРАЖЕННІ СЕРЦЯ
- ВПЛИВАЄ НА ЗМЕНШЕННЯ ЗОНИ НЕКРОТИЗОВАНОГО МІОКАРДА
- НОРМАЛІЗУЄ ЦЕРЕБРАЛЬНУ ГЕМОДИНАМІКУ ПРИ ІШЕМІЧНИХ УРАЖЕННЯХ
- ЗМЕНШУЄ КОЕФІЦІЄНТ АСИМЕТРІЇ МОЗКОВОГО КРОВООБІГУ ПРИ ІШЕМІЧНОМУ ІНСУЛЬТІ
- МАЄ АНТИОКСИДАНТНІ ТА КАПІЛЯРОСТАБІЛІЗУЮЧІ ВЛАСТИВОСТІ

КОРВІТИН®
ліофілізат для розчину для ін'єкцій по 0,5 г

5 флаконів Капіляростабілізуючий засіб

ПАТ НВЦ «БОРЩІПІВСЬКИЙ ХФЗ»
Corvutin®

Коротка інформація про лікарський засіб КОРВІТИН®
Склад: 1 флакон містить корвітину, який є комплексом кверцетину з повідоном, 0,5 г. Лікарська форма. Ліофілізат для розчину для ін'єкцій. Фармакотерапевтична група. Капіляростабілізуючі засоби. Код АТХ C05C X. Показання. Комплексна терапія при: інфаркті міокарда; декомпенсації ХСН; ішемічному інсульті; транзиторних ішемічних атаках. Лікування та профілактика реперфузійного синдрому при хірургічному лікуванні хворих на облітеруючий атеросклероз черевної аорти та периферических артерій. Протипоказання: індивідуальна чутливість до кверцетину та/або до інших компонентів препарату; підвищена чутливість до препаратів з Р-вітамінною активністю; виражена артеріальна гіпотензія. Спосіб застосування та дози. Вводити в/в краплинно (дозування див. в інструкції до медичного застосування). Побічні реакції: запаморочення, головний біль, зніміння язика, озноб, шум у вухах, збудження або загальна слабкість; свербіж, анафілактичний шок; гіперемія обличчя, біль за грудиною, утруднене дихання, зміни у місці введення. При швидкому в/в введенні або в комбінації з органічними нітратами можливе виникнення тимчасової помірної артеріальної гіпотензії. Упаковка. По 5 флаконів у касеті, по 1 касеті у пеналі. Категорія відпуску. За рецептом. Повна інформація про лікарський засіб в інструкції для медичного застосування. Р.П.МОЗ України № UA/8914/01/01 від 05.07.2013. Інформація для професійної діяльності медичних та фармацевтичних працівників. Виробник: ПАТ НВЦ «Борщівський ХФЗ», Україна, 03134, м. Київ, вул. Миру, 17. Тел.: (044) 205-41-23; (044) 497-71-40.

БХФЗ БСРР
www.bcpr.com.ua

Медико-експертні критерії обмеження життєдіяльності внаслідок перенесеного інсульту

Цереброваскулярна патологія є однією з найскладніших і невирішених проблем охорони здоров'я, має велике соціально-економічне значення через поширення та тяжкість медичних і соціальних наслідків для суспільства. Інсульт – небезпечне гостре захворювання, що є другою причиною смертності в Україні: серед чоловіків – 606, а серед жінок – 408 випадків на 100 тисяч населення. Це в декілька разів більше, ніж в інших країнах Європи [1].

За даними ООН, кожен десятий житель планети – інвалід. До поняття реабілітації інвалідів входять: відновлення чи компенсація того, що не можна відновити, пристосування до життя й залучення до трудового процесу [5, 7]. За даними різних дослідників, летальність у гострому періоді інсульту становить 15-20%, іще близько 20% помирають протягом року. Четверть пацієнтів, які вижили, потребують постійного стороннього нагляду, допомоги, й лише 20-25% осіб, які перенесли ішемічний інсульт, повертаються до праці [2, 3].

Віддалені результати лікування ішемічного інсульту прямо залежать від адекватності організаційних і лікувально-профілактичних заходів [1, 17]. Найбільш вивченими з усіх наслідків інсульту є рухові розлади, що у вигляді парезів трапляються у 80-90% осіб, які перенесли інфаркт головного мозку, та часто поєднуються з мовними розладами, порушеннями координації та чутливості [16]. Не секрет, що значно менше уваги приділяють іншим наслідкам: депресії після інсульту, когнітивним, емоційно-вольовим розладам, професійній і соціальній дезадаптації [12, 18]. Незважаючи на численні дослідження, присвячені цереброваскулярним захворюванням, донині лікарі стикаються з труднощами при діагностиці, оцінюванні тяжкості, формулюванні етіологічного, функціонального діагнозу, лікуванні, реабілітації, медико-соціальної експертизи інсультів як у гострому, так і у віддаленому періодах [3, 11]. На відміну від Міжнародної класифікації хвороб 10-го перегляду (МКХ-10), про існування Міжнародної класифікації функціонування, обмежень життєдіяльності та здоров'я (МКФ) навіть не підозрюють переважна більшість українських невропатологів, тоді як вона є азбукою реабілітації незалежно від профілю, обмеження життєдіяльності та здоров'я, забезпечує покрокове планування процесу реабілітації з урахуванням потреб пацієнта, фактичних його порушень і можливостей їх регресу, аспектів навколишнього середовища [1].

Метою нашого дослідження була адаптація МКФ для використання при обстеженні хворих із наслідками перенесеного інсульту [6].

Матеріали та методи. В ангіоневрологічному відділенні Броварської центральної лікарні обстежено 110 хворих працездатного віку з наслідками інсульту. Діагноз верифіковували за допомогою спіральної комп'ютерної томографії чи магнітно-резонансної томографії головного мозку. Для оцінювання неврологічного дефіциту у віддаленому періоді інсульту використовували стандартні неврологічні клінічні обстеження.

Результати дослідження. Для оцінювання клінічно вираженого неврологічного дефіциту ми виділяли об'єктивні симптоми (табл.).

Клінічна картина хвороби включає класичні неврологічні синдроми, зумовлені відповідними патоморфологічними змінами речовини головного мозку. Вплив на життєдіяльність хворих визначають клінічні синдроми інсульту та коморбідні до нього стани, що призводять до дезадаптації: 1) синдром неврологічного дефіциту; 2) синдром психічних розладів; 3) синдром вегетативної дисфункції; 4) епілептичний синдром [4, 12].

Дефіциту синдром (параліч і парез, екстрапірамідні та мозочкові розлади, порушення функції черепних нервів тощо) виникає в гострому періоді інсульту, в проміжному періоді має тенденцію до регресування. **Синдром психічних дисфункцій** (неврозоподібний, психопатоподібний, психоорганічний) може виникати

внаслідок інсульту будь-якої тяжкості та в різні періоди його перебігу. При визначенні характеру дисфункцій значну увагу слід приділяти преморбідним факторам (неврози, акцентуація особистості, наявність нейро- та психотравми до інсульту), які зумовлюють виражений і торпідний характер перебігу вказаних ускладнень. **Синдром вегетативної дисфункції** може клінічно визначатися вегетативно-судинним, вегетативно-вісцеральним, обмінно-ендокринним синдромами (коливання артеріального тиску, порушення серцевого ритму, вегетативний криз, синкопальні стани, порушення терморегуляції, водно-електролітного, жирового обміну).

У результаті дослідження 110 хворих із віддаленими наслідками інсульту та проведеної раніше медичної реабілітації у 64 (57,1%) хворих зареєстровано помірне обмеження життєдіяльності, у 46 (41,1%) – виражене, у 2 (1,8%) – різко виражене. Дані свідчать про ефективність проведення реабілітаційних заходів і можливості відбору хворих для подальшої реабілітації за визначенням індивідуального реабілітаційного потенціалу.

Значна частота, тяжкість, відмінності перебігу й наслідків інсульту потребують удосконалення класифікації. Вона має бути комплексною (багатоплановою), враховувати можливість діагностики у віддаленому періоді прямих наслідків хвороби й патогенетично пов'язаних із нею синдромів, а також основні варіанти перебігу цереброваскулярного захворювання головного мозку. МКФ включає чотири розділи, що доповнюють один одного, тому багато клінічних форм інсульту наведено в декількох її розділах [6].

I. За патогенетичними особливостями виникнення (розвитку):

1) переважно прямі наслідки – геміпарез, афазія, геміанопсія, вестибулопатія, астенічний синдром тощо; поєднані;

2) переважно непрямі (опосередковані) наслідки – синдром вегетативної дистонії, артеріальна гіпертензія, ранній церебральний атеросклероз, нейроендокринний синдром, нормотензивна поєднана гідроцефалія, пізні форми післяопераційної (в разі видалення внутрішньомозкової інсульт-гематоми) епілепсії, психоорганічний синдром тощо; поєднані.

II. За клінічними формами залежно від морфологічних змін, що превалюють:

1) тканинні – атрофія мозку (локальна й дифузна), післяінсультна, післяопераційна внутрішньомозкова кіста, оболонково-мозкові рубці, ураження черепно-мозкових нервів, післяопераційні дефекти черепа; поєднані;

2) лікворні – післяінсультна, післяопераційна гідроцефалія, хронічна гідрома, субарахноїдальна кіста, пневмоцефалія; поєднані;

3) судинні – аневризма та ішемія, тромбоз синусів, каротидно-кавернозне співстия; поєднані.

III. За основним (провідним) синдромом:

- 1) вегетативно-дистонічний;
- 2) судинний;
- 3) ліквородинамічний;
- 4) церебрально-вогнищевий;
- 5) післяопераційна епілепсія;
- 6) післяінсультна нарколепсія;
- 7) вестибулярний;
- 8) нейроендокринний;
- 9) астенічний;
- 10) психоорганічний.

IV. За особливостями перебігу:

1) переважно непрогресуючі – субарахноїдальна та внутрішньомозкова лікворна кіста, оболонково-мозкові рубці після оперативного видалення внутрішньочерепної гематоми, церебрально-вогнищевий синдром, ураження черепних нервів тощо; поєднані;

2) переважно прогресуючі – атрофія мозку, гідроцефалія з порушеннями ліквородинаміки, нейроендокринний синдром, синдром вегетативної дистонії, артеріальна гіпертензія чи гіпотензія, ранній церебральний атеросклероз, психоорганічний синдром тощо; поєднані.

Перший розділ класифікації виділений у зв'язку із суттєвими патогенетичними особливостями формування численних наслідків інсульту. У другому розділі описано морфологічні наслідки інсульту згідно з класифікацією Інституту нейрохірургії ім. академіка М.Н. Бурденка (м. Москва) [17]. У третьому розділі перераховані основні клінічні синдроми, що обмежують життєдіяльність і працездатність хворих. Четвертий розділ, який відображає динаміку наслідків інсульту, дає змогу краще оцінити прогноз, реабілітаційний потенціал, вирішити питання консервативного лікування хворих. Причинний зв'язок цих процесів із перенесеним інсультом може бути встановлений з огляду на преморбідну соматичну патологію та потребує обов'язкової параклінічної верифікації з використанням найінформативніших сучасних діагностичних методів (комп'ютерна та магнітно-резонансна томографія з адекватним трактуванням отриманої візуальної інформації – врахування спадкових, перинатальних і вікових патоморфологічних змін мозку, адекватна оцінка технічних можливостей використаної апаратури, ультразвукова доплерографія церебральних судин, відповідна лабораторна діагностика в разі підозри на інфекційно-алергічний характер уражень). Класифікацію доцільно використовувати при вирішенні завдань



М.М. Матяш

Таблиця. Клініко-неврологічна об'єктивна симптоматика обстежених хворих		
Ознака	Поширення в групі (n=110)	
	Абс.	%
Розлади зору (зниження гостроти зору, в'ялість зіничної фотореакції)	24	21,2
Слабкість конвергенції	26	23,3
Відсутність або зниження рогівкового рефлексу	34	30
Асиметрія обличчя	51	46,3
Зниження слуху	16	14,1
Ністагм	19	17,1
Підвищення чи асиметрія глибоких рефлексів	77	70
Зниження черевних рефлексів	34	30
Патологічні стопні феномени	80	73
Рефлекси орального автоматизму	26	23,3
Порушення координації рухів	54	49
Порушення чи зміна чутливості	68	61,6
Зменшення обсягу активних рухів	80	74
Зміна м'язового тону	67	61
Зниження м'язової сили	69	62,2
Гіперкінез	4	3,2

медико-соціальної експертизи, розробленні індивідуальної програми реабілітації.

Первинна експертно-реабілітаційна діагностика ґрунтується на визначенні ступеня обмеження різних видів життєдіяльності. Нині методологічною базою для цієї діяльності в Україні є «Інструкція зі встановлення груп інвалідності» (Наказ МОЗ України № 183 від 07.04.2004). Разом із тим вона орієнтується на прийняті Всесвітньою організацією охорони здоров'я (ВООЗ) Міжнародну класифікацію порушень, обмежень життєдіяльності та соціальної недостатності (1980) і МКФ (2001). Щодо професійного захворювання чи каліцтва перероблено та доповнено Наказ МОЗ України № 238 від 05.08.1998 «Критерії встановлення ступеня стійкої втрати професійної працездатності у відсотках, особливостей працевлаштування хворих та інвалідів», що регламентує відсоткові характеристики стійкої втрати професійної працездатності [8].

Дуже важливо розцінювати проблему наслідків перенесеного інсульту не виключно як медичну, адже, по суті, вона має також державні, соціальні й екологічні аспекти. Більшість пацієнтів після інсульту не забезпечені належним соціальним захистом, можливістю отримання достатньо ефективної реабілітації. Діяльність медичних закладів і соціальних служб не поєднана загальною стратегією та мультидисциплінарним підходом. Соціальні працівники беруть участь у наданні допомоги хворому лише на етапі його перебування вдома й переважно у випадках, коли пацієнт не має рідних і близьких [14].

Задачею невропатологів, окрім пріоритету забезпечення алгоритму поетапного надання спеціалізованої допомоги хворому з інсультом, є правильне оформлення медичної документації, а найголовніше — правильне формулювання клінічного діагнозу відповідно до МКХ-10 та МКФ з огляду на періоди, типи інсультів, локалізацію ураження артеріального басейну, топічну характеристику, ступені тяжкості неврологічної симптоматики, можливість самообслуговування, спілкування, перенавчання, здатність до трудової діяльності, що є критерієм подальшої реабілітації та прогностичним предиктором якості життя, профілактики повторних епізодів [4, 18].

Обмеження життєдіяльності — неспроможність до повсякденної діяльності способом та в обсязі, звичних для людини, що створює перешкоди в навколишньому середовищі людини: вона потрапляє в незручне становище порівняно зі здоровими, а це призводить до соціальної недостатності; часткова чи повна втрата здатності до самообслуговування, пересування, орієнтації, спілкування, навчання, контролю за поведінкою, а також значне обмеження обсягу трудової діяльності, зниження кваліфікації.

До категорій (критеріїв) життєдіяльності належать: здатність до самообслуговування, пересування, орієнтації, контролю за власною поведінкою, спілкування, навчання, здійснення трудової діяльності.

1. **Здатність до пересування** — ефективне пересування у своєму оточенні (ходити, бігати, долати перешкоди, користуватися особистим і громадським транспортом). Параметри оцінки — характер ходи, темп пересування, відстань, яку долає хворий, здатність самостійно користуватися транспортом, потреба в допомозі інших осіб під час пересування.

2. **Здатність до самообслуговування** — ефективне виконання повсякденної побутової діяльності й задоволення потреб без допомоги інших осіб. Параметри оцінки — інтервал часу, через який виникає потреба в допомозі: епізодична допомога (менше одного разу на місяць), регулярна (декілька разів на місяць), постійна допомога (декілька разів на тиждень — регульована чи декілька разів на день — нерегульована).

3. **Здатність до орієнтації** — самостійна орієнтація у просторі та часі, уявлення про навколишні предмети. Основні системи орієнтації — зір та слух. Здатність до орієнтації в цьому випадку оцінюють за умови нормального стану психічної діяльності та мови. Параметри оцінки — здатність розрізняти зорові образи людей і предметів на відстані, що збільшується, та в різних умовах (наявність або відсутність перешкод, знайомство з обстановкою); здатність розрізняти звуки та усну мову (слухова орієнтація) за відсутності чи наявності перешкод і ступінь компенсації порушення слухового сприйняття усної мови іншими способами (письмо, невербальні форми); потреба у використанні технічних засобів для орієнтації та в допомозі інших осіб у різних видах повсякденної діяльності (в побуті, навчанні, на виробництві).

4. **Здатність до спілкування** (комунікативна здатність) — встановлення контактів з іншими людьми та підтримка суспільних взаємозв'язків (порушення спілкування, пов'язані з розладом психічної діяльності, в цьому випадку не розглядаються). Основним засобом комунікації є усна мова, допоміжними — читання, письмо, невербальна мова (жестів, знаків). Параметри оцінки — характеристика кола осіб, з якими можлива підтримка контактів, а також потреба в допомозі інших осіб у процесі навчання й трудової діяльності.

5. **Здатність контролювати свою поведінку** — поводитися відповідно до морально-етичних і правових норм навколишнього середовища. Параметри оцінки — здатність визначати себе та дотримуватися встановлених суспільних норм, ідентифікувати людей та об'єкти й розуміти стосунки між ними, правильно сприймати, інтерпретувати й адекватно реагувати на традиційну та незвичну ситуацію, дотримуватися особистої безпеки й охайності.

6. **Здатність до навчання** — сприймання, засвоєння та накопичування знань, формування навичок і умінь (побутові, культурні, професійні тощо) в цілеспрямованому процесі навчання; здатність до професійного навчання — оволодіння теоретичними знаннями та практичними навичками й умінь конкретної професії. Параметри оцінки — можливість навчання у звичайних або спеціально створених умовах (спеціальний навчальний заклад або група, навчання в домашніх умовах тощо); обсяг програми, термін і режим навчання; можливість опанування професій різного кваліфікаційного рівня чи тільки деяких видів роботи; потреба у використанні спеціальних засобів навчання й у залученні допомоги інших (окрім викладача) осіб.

7. **Здатність до трудової діяльності** — сукупність фізичних і духовних можливостей людини, яка визначається станом здоров'я, що дає їй змогу займатися різного роду трудовою діяльністю. Професійна працездатність — здатність людини якісно виконувати роботу, передбачену конкретною професією, що дає змогу реалізувати трудову зайнятість у певній сфері виробництва згідно з вимогами до змісту й обсягу виробничого навантаження, установленого режиму роботи та умов виробничого середовища. Параметри оцінки — збереження чи втрата професійної здатності, можливість трудової діяльності в іншій професії, за кваліфікацією рівнозначній попередній, оцінка допустимого обсягу роботи у своїй професії та на посаді, можливість трудової зайнятості у звичайних або спеціально створених умовах. Порушення професійної працездатності — найчастіша причина соціальної недостатності — може виникати первинно, якщо інші категорії життєдіяльності не порушені, чи вторинно через обмеження життєдіяльності. Здатність до праці в конкретній професії інвалідів з обмеженням інших аспектів життєдіяльності може бути збережена повністю або частково чи відновлена засобами професійної реабілітації, після чого інвалід може працювати у звичайних або спеціально створених умовах із повною чи неповною тривалістю робочого дня.

Ступінь обмеження життєдіяльності — величина відхилення від норми діяльності людини внаслідок порушення здоров'я. Ступінь обмеження життєдіяльності характеризується однією чи поєднанням декількох зазначених найважливіших її ознак. Виділяють три ступені: помірно виражений, виражений, різкий.

I. **Помірно виражене** обмеження життєдіяльності зумовлене помірними порушеннями функцій органів і систем організму та призводить до помірного обмеження можливості навчання, спілкування, орієнтації, контролю за своєю поведінкою, пересування, самообслуговування, участі у трудовій діяльності.

II. **Виражене** обмеження життєдіяльності зумовлене вираженим порушенням функцій органів і систем організму та полягає у значному порушенні можливості навчання, спілкування, орієнтації, контролю за своєю поведінкою, пересування, самообслуговування, участі у трудовій діяльності.

III. **Різде** обмеження життєдіяльності виникає внаслідок різких порушень функцій органів або систем організму, що призводить до неможливості чи різкого порушення здатності чи можливості навчання, спілкування, орієнтації, контролю за своєю поведінкою, пересування, самообслуговування, участі у трудовій діяльності та супроводжується потребою в сторонньому догляді (стороння допомога).

Зважаючи на вищезазначені позиції, розроблено критерії встановлення груп інвалідності.

Перша група — нездатність до самообслуговування чи повна залежність від інших осіб; нездатність до самостійного пересування та повна залежність від інших осіб; нездатність до орієнтації (дезорієнтація); нездатність до спілкування; нездатність контролювати свою поведінку.

Друга група — здатність до самообслуговування з використанням допоміжних засобів та/або за допомогою інших осіб; здатність до самостійного пересування з використанням допоміжних засобів та/або за допомогою інших осіб; нездатність до трудової діяльності чи здатність до виконання трудової діяльності у спеціально пристосованих умовах із використанням допоміжних засобів та/або спеціально обладнаного робочого місця за допомогою інших осіб; нездатність до навчання чи здатність до навчання тільки у спеціальних навчальних закладах або за спеціальними програмами вдома; здатність до орієнтації в часі та просторі, що потребує допомоги інших осіб; здатність до спілкування з використанням допоміжних засобів та/або за допомогою інших осіб; здатність частково чи повністю контролювати свою поведінку тільки за допомогою сторонніх осіб.

Третя група — здатність до самообслуговування з використанням допоміжних засобів; здатність до самостійного пересування при більшій витраті часу; здатність до навчання в навчальних закладах загального типу при дотриманні спеціального режиму навчального процесу та/або з використанням допоміжних засобів, за допомогою інших осіб (окрім персоналу, який проводить навчання); здатність до трудової діяльності за умови зниження кваліфікації чи зменшення обсягу виробничої діяльності, неможливість виконання роботи за фахом; здатність до орієнтації в часі та просторі за умови використання допоміжних засобів; здатність до спілкування, що характеризується зниженням швидкості, зменшенням обсягу засвоєння, отримання й передачі інформації.

При оцінюванні стану життєдіяльності хворих після перенесеного інсульту слід враховувати типи інсульту (геморагічний інсульт, геморагічний інсульт із формуванням медіальної внутрішньомозкової чи латеральної внутрішньомозкової гематоми, ішемічний інсульт, атеротромботичний інсульт, кардіоемболічний інсульт), тяжкість інсульту, ефективність проведеного лікування в гострому, проміжному й віддаленому періодах хвороби, перебіг, тяжкість дефіцитарних, психічних, ліквородинамічних, вегетативно-судинних та епілептичних синдромів, а також дати можливість змінити критерії в процесі реабілітації з метою зменшення функціональних порушень, що вплинуть на якість життя інваліда [3, 12].

Крім того, обов'язково враховують комплекс соціальних факторів. Вирішального значення при проведенні медико-соціальної експертизи надають тяжкості дефіцитарних і психопатологічних синдромів та їх поєднанням. Слід зазначити, що при визначенні стану життєдіяльності хворих ураховують синдроми захворювання, що домінують. Легкі функціональні порушення чи практичне одужання хворих не обмежують їхньої життєдіяльності, тому інвалідами їх не визнають. У тих самих випадках, при яких після перенесеного інсульту залишаються функціональні порушення, що впливають на стан життєдіяльності хворих, виникає потреба у визнанні їх інвалідами чи встановлюються відповідні обмеження навантажень на роботі, скорочення робочого часу. При винесенні експертних рішень ураховують як медичні, так і соціальні критерії: професійний маршрут, санітарно-гігієнічні умови праці на колишній і новій роботі, ефективність профілактичних заходів, кваліфікацію й заробітну платню до та після перенесеного інсульту, вік і освіту хворого, можливості для перекваліфікації та перенавчання на робочому місці, спеціальних курсах, у навчальних комбінатах, а також у вищих і середніх навчальних закладах, можливості для раціонального працевлаштування й фактичне працевлаштування. У разі легких віддалених наслідків інсульту та при поєднанні травмування на виробництві, в результаті яких є незначні зміни обсягу та якості виконуваної роботи, визначають іноді й відсотки втрати професійної працездатності — від 5 до 25%.

Третю групу інвалідності встановлюють хворим із такими обмеженнями життєдіяльності, що призводять до значного зниження можливостей соціальної адаптації при зниженні кваліфікації: значне зниження можливостей трудової діяльності, в тому числі зменшення обсягу

М.М. Матяш, д. мед. н., професор, О.П. Онопрієнко, к. мед. н., кафедра неврології та рефлексотерапії,
Київський медичний університет Української асоціації народної медицини,
Броварська центральна районна лікарня

Медико-експертні критерії обмеження життєдіяльності внаслідок перенесеного інсульту

Продовження. Початок на стор. 60.

виконуваної роботи; помірний вегетативно-судинний синдром із середньої частоти й тяжкими вегетативними пароксизмами; помірний нейроендокринно-обмінний синдром і нейротрофічні форми гіпоталамічного синдрому; помірні, а в деяких випадках легкі рухові, мовні (лектор, викладач, артист тощо), координаторні, вестибулярні (водій, монтажник на висоті тощо) порушення; помірний геміпарез; поєднання помірних епілептиформного й вестибулярного синдромів; поєднання помірних вестибулярного синдрому та вегетативної дисфункції пароксизмального перебігу (з легкими чи середньої тяжкості кризами — до 4-5 на місяць); психоорганічний синдром із помірним, а в деяких випадках (учений, викладач, лектор тощо) незначним зниженням інтелекту. Третю групу інвалідності встановлюють

хворим, які перенесли легкий інсульт та в яких у проміжному й віддаленому періодах були помірні й виражені функціональні порушення, що призводять до вираженого обмеження життєдіяльності та необхідності в соціальній допомозі та захисті. Хворим із третьою групою інвалідності дається дозвіл на легку працю з обмеженням фізичного, психоемоційного навантаження.

Другу групу інвалідності встановлюють при різко вираженому обмеженні життєдіяльності, яке проявляється у вираженій соціальній дезадаптації за можливості самообслуговування: помірний тетрапарез; виражена атаксія, виражений геміпарез; виражений гіпоталамічний синдром; поєднання з корково-вогнищевою симптоматикою чи з частими тяжкими й середньої тяжкості вазовегетативними пароксизмами або з вираженими вестибулярними розладами, що не піддаються лікуванню; виражений психоорганічний синдром

зі значним зниженням інтелекту; виражений екстрапірамідний синдром. Другу групу інвалідності найчастіше встановлюють хворим, які перенесли тяжкий ішемічний або геморагічний інсульт із такими формами: психічні чи вегетативні дисфункції, паркінсонізм тощо, котрі призводять до значного обмеження життєдіяльності та соціальної дезадаптації, необхідності в соціальній допомозі та захисті, однак іще зберігається здатність до самообслуговування.

Першу групу інвалідності встановлюють при стійких надто тяжких функціональних порушеннях, що призводять до різкого обмеження життєдіяльності та соціальної дезадаптації, коли хворі потребують постійного догляду чи допомоги, а саме за умови геміплегії; при вираженому судинному синдромі паркінсонізму; вираженій атаксії; вираженому гіперкінетичному синдромі з неможливістю стояння та ходіння, а також виконання будь-яких необхідних рухів для самообслуговування; тотальній афазії з неможливістю спілкування; вираженому тетрапарезі; післяопераційній (унаслідок видалення інсульт-гематоми) епілепсії з частими генералізованими судомними чи поліморфними приступами (12 і більше разів на місяць) зі схильністю до серійних приступів та епілептичних статусів, довготривалими розладами свідомості; при психоорганічному синдромі з недоумством [5]. Першу групу інвалідності, як правило, встановлюють хворим, які перенесли інсульт тяжкого ступеня. Такі хворі прикуті до ліжка, мають грубі гемі- та тетрапарези, порушення мови (сенсомоторна афазія, алексія), амавроз, виражену атаксію, психоорганічний синдром, потребують постійного стороннього догляду та допомоги [11-13].

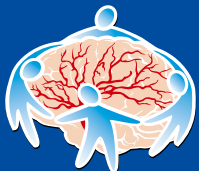
Висновки

Застосування МКФ дає можливість об'єктивно оцінити стан хворих, реабілітаційний потенціал та ефективність проведення реабілітаційних заходів у хворих із наслідками перенесеного інсульту.

Використання розроблених нами критеріїв обмеження життєдіяльності внаслідок перенесеного інсульту дасть змогу підвищити якість медико-соціальної експертизи хворих, які перенесли інсульт.

Література

1. Волошин П.В., Мищенко Т.С. Профилактика мозгового инсульта // Здоров'я України. — 2002. — № 5. — С. 14-17.
2. Голик В.А., Гондуленко Н.А., Мороз Е.Н., Богуславский Д.Д. и др. Особенности эпидемиологии инвалидности при заболеваниях нервной системы в Украине: клинико-экспертные сопоставления // Украинський вісник медико-соціальної експертизи. — 2013. — № 1. — С. 33-41.
3. Зозуля І.С., Головченко Ю.І., Онопрієнко О.П. Інсульт. Тактика, стратегія ведення, профілактика, реабілітація та прогнози (посібник для лікаря-практика). — К.: Світ успіху, 2010. — 310 с.: іл.
4. Зозуля І.С., Головченко Ю.І., Зозуля А.І., Онопрієнко О.П., Волощевець А.О. Основи принципи діагностики формування діагнозу, лікування та профілактики мозкового інсульту // Укр. мед. часопис. — 2015. — № 5 (109). — С. 1-10.
5. Матяш М.М. Медико-експертні критерії обмеження життєдіяльності при ЗЧМТ // Лікарська справа. — 2011. — № 7-8. — С. 98-106.
6. Международная классификация функционирования, ограниченный жизнедеятельности и здоровья. — Женева: ВОЗ, 2001. — 342 с.
7. Международная номенклатура нарушений, ограниченный жизнедеятельности и социальной недостаточности: Руководство по классификации болезней и причин инвалидности. — М., 1994. — 106 с.
8. Наказ МОЗ України № 238 від 05.08.1998. «Про затвердження Критеріїв встановлення ступеня стійкої втрати професійної працездатності у відсотках, особливостей працевлаштування хворих та інвалідів» [Електронний ресурс]. — Режим доступу: www.zakon.rada.gov.ua/laws/show/z0652-98.
9. Наказ МОЗ України № 602 від 03.08.2012 (для ішемічного інсульту) [Електронний ресурс]. — Режим доступу: www.moz.gov.ua/portal/dn_20120803-602.html.
10. Наказ МОЗ України № 275 від 17.04.14 (для геморагічного інсульту) [Електронний ресурс]. — Режим доступу: www.dec.gov.ua/mt/dn_20140417-275.html.
11. Олейник И.В. Состояние и перспективы решения проблемы мозговых инсультов, их социально-медицинских последствий (обзор литературы) // И.В. Олейник // Вісник морфології. — 2010. — Вип. 16 (3). — С. 734-737.
12. Онопрієнко О.П. Експертиза непрацездатності в невропатології, методологія формулювання діагнозу, профілактика інвалідності, принципи реабілітації: Посібник для лікаря-практика. — К.: ТОВ «Інпрес», 2015. — 668 с.: іл.
13. Про внесення змін до Інструкції про встановлення груп інвалідності: Наказ МОЗ України № 565 від 23.11.2004.
14. Про затвердження Інструкції про встановлення груп інвалідності: Наказ МОЗ України № 183 від 07.04.2004.
15. Про реабілітацію інвалідів в Україні: Закон України № 2961-IV від 06.10.2005 // Відомості Верховної Ради України. — 2006. — № 2-3. — С. 36.
16. Рябова В.С. Отдаленные последствия мозгового инсульта // Журнал неврологии и психиатрии. — 1986. — № 4. — С. 532-536.
17. Старовойтова И.М., Саркисов К.А., Потехин Н.П. Медицинская экспертиза: экспертиза временной нетрудоспособности, медико-социальная, военно-врачебная. — М., 2009.
18. Столярова Л.Г., Ткачева Г.Р. Реабилитация больных с постинсультными двигательными расстройствами. — М.: Медицина, 1978. — 216 с.
19. Gil Nunez A.C., Vivancos Mora J. Organization of medical care in acute stroke: importance network // Cerebrovasc. Dis. — 2004. — 17 (Suppl. 1): 113-123.



Українська Асоціація Боротьби з Інсультом



9-11
листопада
2017 року



Академія Інсульту
НАУКОВО-ОСВІТНІЙ ФОРУМ

Увага!
Змінилося місце проведення!
М. Київ
вул. Дорогожицька, 8
УВІ
конференц хол

Науково-освітній форум для фахівців
АКАДЕМІЯ ІНСУЛЬТУ – 2017
ПРОГРАМА ФОРУМУ

Європейський проект ESO-EAST/ініціатива ANGELS	Науково-освітня програма	Позапрограмна освітня сесія
9 листопада - Засідання керівного комітету ініціативи ESO-EAST/ініціатива ANGELS в Україні: Проект ESO-EAST/Ініціатива ANGELS: етапи реалізації проекту в Україні. Реєстр RES-Q: оцінка надання інсультної допомоги в стаціонарі за даними, зібраними в Україні - Європейська школа медсестринства Стандартизація догляду пацієнтів з інсультом: клінічні протоколи для середнього медичного персоналу	10 листопада - Школа об'єктивної неврології Діагностичні шкали та доказово-обґрунтовані методи діагностики і лікування в інсультології - Школа «Мозок та діабет» Стандарти та клінічні рекомендації щодо лікування та профілактики інсульту у пацієнтів з діабетом - Школа клінічної нутриціології «Питання нутритивної підтримки у пацієнтів з інсультом» - Засідання експертних клубів Клуб фахівців тромболізу Клуб фахівців нейрореабілітації	11 листопада Спеціалізований тренінг Надання допомоги пацієнтам в гострому періоді інсульту: впровадження сучасних стандартів та оцінка якості медичної допомоги. За підтримки ініціативи ESO-EAST/ANGELS в Україні. Генеральний медичний партнер проекту МЦ «Універсальна клініка «Оберіг»»

Партнери:



Координатор Проекту – Марина Віталіївна Гуляєва, моб. +38 (067) 465-56-61, mgulyayeva@gmail.com

Реєстрація на сайті:

Заявки для участі в науковій програмі приймаються до 5 вересня

www.uabi.org.ua

Тези приймаються до 30 вересня

Пиоглитазон для вторичной профилактики кардиоваскулярных событий у пациентов из группы высокого риска: результаты исследования IRIS

Согласно результатам вторичного анализа исследования IRIS (Insulin Resistance Intervention After Stroke), представленным на Международной конференции по проблемам инсульта, у больных с инсулинорезистентностью, не страдающих сахарным диабетом, и с повышенным риском развития инсульта или инфаркта миокарда (ИМ) терапия пиоглитазоном приносит больший положительный эффект, чем у пациентов из группы низкого риска кардиоваскулярных событий.

В 2016 г. данные первичного анализа этого исследования продемонстрировали преимущества дополнительного назначения сенситизатора инсулина пиоглитазона гидрохлорида к стандартной вторичной профилактике инсульта и ИМ, которые заключались в дополнительном снижении кардиоваскулярного риска на 24%. Однако, несмотря на относительно благоприятный профиль переносимости, применение пиоглитазона ассоциировано с увеличением массы тела, возникновением периферических отеков и повышенным риском переломов.

Цель вторичного анализа двойного слепого плацебо-контролируемого исследования IRIS заключалась в оценке преимуществ от назначения пиоглитазона у больных с повышенным риском развития инсульта или ИМ.

В испытании, проведенном под руководством профессора W.N. Kernan из Йельской медицинской школы в период с 2005 по 2013 г., участвовали 3876 пациентов (1338 женщин и 2538 мужчин; средний возраст — 63±11 лет) с инсулинорезистентностью, не страдающих сахарным диабетом, у которых в течение 180 дней от момента зачисления в исследование произошел ишемический инсульт или транзиторная ишемическая атака. Все участники были рандомизированы для получения пиоглитазона или плацебо. Больные были стратифицированы по степени (выше или ниже среднего) риска развития осложнений в течение 5 лет. Критериями безопасности служили показатели смертности, сердечная недостаточность, увеличение массы тела и частота переломов. Средний период наблюдения за участниками составил 4,1 года.

Среди пациентов группы низкого риска развития инсульта или ИМ 5-летняя вероятность кардиоваскулярных событий составила 6% у больных, получавших пиоглитазон, и 7,9% у участников, получавших плацебо (абсолютная разница риска - 1,9%; 95% доверительный интервал, ДИ от -4,4 до 0,6%). Среди участников группы более высокого риска 5-летняя вероятность развития инсульта или ИМ составила 14,7 и 19,6% соответственно (абсолютная разница риска -4,9%; 95% ДИ от -8,6 до -1,2%). Относительный риск развития кардиоваскулярных событий не отличался между стратифицированными группами выше или ниже медианы риска (0,75 vs 0,77 соответственно; $p=0,92$). Применение пиоглитазона у пациентов из группы высокого риска развития ИМ или инсульта было ассоциировано с меньшей прибавкой в весе, но большей частотой переломов по сравнению с пациентами из группы низкого риска.

Таким образом, у больных с повышенным риском развития кардиоваскулярных событий, перенесших ишемический инсульт или транзиторную ишемическую атаку, терапия пиоглитазоном дает лучшие результаты, чем у пациентов с низким риском, однако остается ассоциированной с большей вероятностью переломов. Авторы исследования считают, что полученные данные могут быть использованы для более точной оценки преимуществ и вреда от лечения, позволяя принимать обоснованные решения касательно того, что является наиболее важным: профилактика сосудистых осложнений или риск возможных неблагоприятных событий.

Walter N. Kernan et al. Targeting Pioglitazone Hydrochloride Therapy After Stroke or Transient Ischemic Attack According to Pretreatment Risk for Stroke or Myocardial Infarction. JAMA Neurol. 18 Sep 2017.

Предикторы ранних цереброваскулярных событий у пациентов с аортальным стенозом, перенесших транскатетерное протезирование аортального клапана

Выявление пациентов с высоким риском развития цереброваскулярных событий (ЦВС) после транскатетерного протезирования аортального клапана (ТПАК) имеет большое клиническое значение. Тем не менее перечень предикторов варьирует в разных исследованиях. Цель настоящего исследования заключалась в анализе предикторов риска развития ЦВС в течение 30 дней после ТПАК.

Методы. Был проведен систематический обзор исследований, в которых сообщалось о распространенности ЦВС после выполнения ТПАК и были предоставлены данные о возможных предикторах ЦВС. Изучены данные о пациентах и характеристиках процедур. Рассчитаны общее отношение рисков (ОР) и 95% ДИ для каждого предиктора.

Результаты. В общей сложности было проанализировано 64 исследования при участии 72 318 пациентов (2385 больных с ЦВС, возникшими в течение 30 дней после ТПАК). Частота возникновения ЦВС варьировала от 1 до 11% (медиана — 4%) без существенных различий между результатами одно- и многоцентровых исследований. Результаты анализа показали, что мужчины имеют значительно более низкий риск развития ЦВС, чем женщины (ОР 0,82; $p=0,02$), в то время как более высокий риск был характерен для пациентов с хроническими заболеваниями почек (ОР 1,29; $p=0,03$) и впервые возникшей фибрилляцией предсердий после ТПАК (ОР 1,85; $p=0,005$), а также лиц, у которых проведение процедуры приходилось на первую половину всего опыта выполнения ТПАК в конкретном медицинском центре (ОР 1,55; $p=0,003$). Использование баллонной постдилатации, как правило, было связано с более высоким риском возникновения ЦВС (ОР 1,43; $p=0,07$). Тип клапана (расширяемый баллоном vs саморасширяющийся; $p=0,26$) и вариант хирургического доступа (трансфеморальный vs нетрансфеморальный; $p=0,81$) не являлись предикторами ЦВС.

Выводы. Согласно полученным результатам женский пол, хронические заболевания почек, дата включения пациента в исследование и впервые возникшая фибрилляция предсердий являются предикторами развития ЦВС после ТПАК. Настоящее исследование позволяет своевременно выявить пациентов с высоким риском ранних ЦВС, перенесших ТПАК, что дает возможность разработать клинические руководства по адаптированным стратегиям профилактики возможных осложнений.

Auffret Y. et al. Predictors of Early Cerebrovascular Events in Patients With Aortic Stenosis Undergoing Transcatheter Aortic Valve Replacement. JACC, Vol. 68, Issue 7, Aug 2016.

Артериальная гипертензия у женщин среднего возраста ассоциирована с развитием деменции в будущем

Цель настоящего исследования заключалась в оценке взаимосвязи между манифестацией артериальной гипертензии (АГ) в старшем юношеском и среднем возрасте и развитием деменции в будущем.

Методы. R.A. Whitmer и соавт. провели анализ результатов клинических обследований и данных о состоянии здоровья 5646 пациентов (3095 женщин), полученных из Центра исследований в области здравоохранения Kaiser Permanente в Северной Калифорнии, за периоды с 1964 по 1974 г. (средний возраст пациентов — 33 года), с 1978 по 1985 г. (средний возраст — 44 года) и за январь 1996 г. (средний возраст — 59 лет). Средний период наблюдения за участниками на предмет развития деменции составил

15,3 года (до сентября 2015 г.). При прогнозировании заболеваемости деменцией учитывалась степень АГ, установленная с учетом результатов измерений артериального давления и изменений степени АГ между двумя исследованиями.

Результаты. В общей сложности за весь период наблюдения деменция была диагностирована у 532 участников (9,4%). АГ была выявлена у 21,96% пациентов в возрасте 30 лет (31,2% мужчин и 14,35% женщин) и у 21,52% больных (25,28% мужчин и 18,42% женщин) в возрасте 40 лет. После корректировки по демографическим признакам было определено, что АГ в среднем возрасте (40 лет) ассоциировалась с повышенным риском развития слабоумия у женщин (скорректированный ОР 1,65; 95% ДИ 1,25-2,18), но не у мужчин (скорректированный ОР 1,13; 95% ДИ 0,83-1,55). В отличие от пациенток с нормальным артериальным давлением манифестация АГ у женщин в возрасте 40 лет являлась предиктором повышения риска развития деменции на 73% (95% ДИ 1,24-2,40), в то время как у мужчин подобная ассоциация не наблюдалась (скорректированный ОР 1,08; 95% ДИ 0,73-1,6). Наличие гипертензии в возрасте 30 лет не было связано с развитием деменции в будущем.

Выводы. Несмотря на то что АГ в среднем возрасте чаще диагностируется у мужчин, к развитию деменции последняя приводит только у женщин. По мнению авторов исследования, для лучшего понимания выявленных гендерных различий необходимы дальнейшие испытания.

Gilsanz P. et al. Female sex, early-onset hypertension, and risk of dementia. Neurology, 04 Oct 2017.

Гипергликемия у младенцев с гипоксически-ишемической энцефалопатией ассоциирована с лучшими исходами после терапевтической гипотермии

Цель. Определить возможную ассоциацию между гликемическим профилем и полиорганной дисфункцией, а также ответом на терапевтическую гипотермию у новорожденных после гипоксически-ишемической энцефалопатии.

Методы. Был выполнен post hoc анализ результатов исследования CoolCap, проведенного в 25 перинатальных центрах Великобритании, США и Новой Зеландии за период 1999-2002 гг. В исследовании приняли участие 194 (83%) из 234 младенцев с гестационным возрастом ≥ 36 нед и гипоксически-ишемической энцефалопатией среднетяжелого или тяжелого течения, у которых были документально зафиксированы данные об уровне глюкозы в плазме крови и исходе последующего наблюдения. Все участники были рандомизированы в две группы: краниocereбральной гипотермии на протяжении 72 ч спустя 6 ч после рождения или стандартной терапии. Уровни глюкозы в плазме крови измерялись с определенными временными интервалами сразу после рандомизации. Первичный неблагоприятный исход включал смерть и/или тяжелые нарушения нервно-психического развития спустя 18 мес. Для выявления ассоциации с полиорганной дисфункцией или риском первичного неблагоприятного исхода после лечения гипотермией в течение 12 ч от момента рандомизации были проанализированы показатели гликемического профиля: гипогликемия (≤ 40 мг/дл или $\leq 2,2$ ммоль/л), гипергликемия (> 150 мг/дл или $> 8,3$ ммоль/л) и нормогликемия.

Результаты. Гипогликемия (но не гипергликемия) была связана со значимыми отклонениями параметров нормального функционирования организма (среднее значение $pH = 7,23 \pm 0,16$ vs $7,36 \pm 0,13$, $p < 0,001$; аспартатаминотрансферазы — 2101 ± 2450 vs 318 ± 516 МЕ/л, $p = 0,002$; креатинина — $1,95 \pm 0,59$ vs $1,26 \pm 0,5$ мг/дл, $p < 0,001$) по сравнению с нормогликемией. После корректировки по стадии согласно классификации Сарнат и оценке по шкале Апгар на 5-й минуте было обнаружено достоверное снижение риска неблагоприятного исхода только у детей с гипергликемией, рандомизированных в группу гипотермии (скорректированный ОР 0,80; 95% ДИ от 0,66 до 0,99), в отличие от детей с нормо- и гипогликемией.

Выводы. Ранее определение показателей гликемического профиля у младенцев с гипоксически-ишемической энцефалопатией среднетяжелого или тяжелого течения может способствовать выявлению риска полиорганной дисфункции и более точному прогнозированию ответа на терапевтическую гипотермию.

Basu S.K. et al. Hyperglycaemia in infants with hypoxic-ischaemic encephalopathy is associated with improved outcomes after therapeutic hypothermia: a post hoc analysis of the CoolCap Study. ADC Fetal & Neonatal Edition, 2017; Vol. 102, Issue 4.

Кластерное перекрестное рандомизированное исследование влияния положения головы в период сразу после острого инсульта на клинический исход у пациентов

Согласно имеющимся данным положение тела больного после острого инсульта играет важную роль в улучшении мозгового кровообращения и влиянии на риск аспирационной пневмонии. В настоящем исследовании специалисты пытались определить, возможно ли улучшить клинический исход у пациентов, перенесших острый ишемический инсульт, посредством расположения больного строго горизонтально (лежа на спине), влияя таким образом на степень оксигенации головного мозга.

Методы. В прагматическое кластерное рандомизированное перекрестное исследование HeadPoST (The Head Position in Acute Stroke Trial), проведенное в медицинских центрах 9 различных стран мира, были включены 11 093 пациента, перенесшие острый инсульт (85% — ишемической этиологии). Все участники были рандомизированы в две группы: в первой группе головной конец кровати располагался строго горизонтально, а во второй был приподнят под углом $\geq 30^\circ$. Положение тела устанавливалось вскоре после госпитализации больного и поддерживалось на протяжении 24 ч. В качестве первичной конечной точки была принята степень инвалидизации на 90-й день, которая определялась по модифицированной шкале Рэнкина (суммарная оценка от 0 до 6 баллов, где 6 баллов соответствуют летальному исходу).

Результаты. Средний временной интервал между первыми проявлениями симптомов инсульта и принятием положения в кровати составлял 14 ч (межквартильный диапазон — от 5 до 35 ч). У пациентов из группы горизонтального положения реже, чем у больных из группы возвышенного положения, удавалось поддерживать выbranную позицию на протяжении 24 ч (87 vs 95%; $p < 0,001$). По окончании 90-дневного периода наблюдения ученые не обнаружили достоверного влияния положения верхней половины тела на изменение оценки по модифицированной шкале Рэнкина (отношение шансов 1,01; 95% ДИ 0,92-1,10; $p = 0,84$). 90-дневная летальность в группе горизонтального положения больных составила 7,3%, а в группе возвышенного положения — 7,4% ($p = 0,83$). Специалисты также не выявили значимых различий между группами по частоте возникновения серьезных нежелательных явлений, в числе которых повторный инсульт, пневмония и другие инфекционные поражения (14,3 и 13,5% соответственно; $p = 0,51$).

Выводы. Таким образом, положение головы пациента в течение первых 24 ч после острого нарушения мозгового кровообращения не влияет на клинический исход перенесенного инсульта.

Anderson C.S. et al. Cluster-Randomized, Crossover Trial of Head Positioning in Acute Stroke. N. Engl. J. Med., 22 June 2017; 376: 2437-2447.

Подготовила **Дарья Коваленко**

Д.В. Русланов, к. мед. н., доцент кафедры физического воспитания, Харьковская государственная академия дизайна и искусств

Практика когнитивной психотерапии

Когнитивная психотерапия (КП) предполагает апеллирование к логическому мышлению субъекта, рассудочную коррекцию его искаженного мировосприятия и миропонимания или, проще говоря, перенастройку системы вредоносных убеждений. К базовым методам КП относят методы А. Бека, В. Франкла, К. Роджерса, К. Хорни, Н. Пезешкиана и др.; каждый из этих авторов рассматривал проблему под удобным ему углом, использовал для этого свою терминологию и внес ценную лепту в общий багаж знаний.

Круг показаний для КП обычно ограничивается чисто психологическими проблемами, связанными с теми или иными житейскими ситуациями. Вместе с тем, оказывается, КП можно с успехом использовать для лечения соматических заболеваний, и это под силу делать врачам широкого профиля. Эффективная КП на порядок повышает результаты консервативной терапии и на начальных этапах болезни позволяет порой вовсе обойтись без лекарств.

Объем и глубина КП определяются значимостью поставленной цели; задачи могут быть как весьма скромными, локальными, выливаясь порой в житейский мудрый совет, но могут выстраиваться в сложную замысловатую цепочку. При работе классическим вариантом КП психотерапевт определяет скрытую проблему исходя из многогранной личности пациента; это сложно и занимает немало времени. Другое дело, если врач будет ориентироваться не на личность, а на знакомое ему заболевание и отталкиваться в работе от него. Такой подход сразу упрощает дело, сужая круг поиска и решений и экономя время.

В рамках данной статьи предлагается достаточно простой, надежный и универсальный подход КП в рамках решения локальных задач, связанных с соматической патологией. Полагаем, он станет удобным инструментом для врачей общей практики. В изложении материала попытаемся абстрагироваться от переводных зарубежных терминов, представляющих большей частью кальку, и использовать более привычные для нас смысловые понятия.

Исходя из определения, КП направлена на логическое осмысление проблемы пациентом в новом для последнего ключе. Рассмотрим стандартную ситуацию. Пациент — предположим, мы это знаем априори — имеет психотерапевтическую проблему, связанную с заболеванием. Врач сообщает ему об этом, сразу давая рекомендации, как справиться с проблемой. Пациент поверил врачу и тотчас согласился изменить свое отношение в некоем аспекте. В данном случае речь идет о легком для врача и совершенно безболезненном для пациента варианте КП, сводящемся скорее к простому информированию. Альтернативный вариант — пациент отказался поверить: вот тогда врачу предстоит сложная психотерапевтическая работа. Изучим ситуацию глубже.

В процессе КП врач сталкивается с двумя препятствиями — искаженным мировоззрением пациента и его сопротивлением к переменам. Известно, что большинство убеждений, в том числе ложных, мешающих человеку жить, формируется интроективно, то есть путем слепого копирования образа жизни (и мыслей) других людей, авторитетов для него. Информация вливается подсознательно, минуя барьеры критики. Вспомним идеолога революционного коммунизма В.И. Ленина: «Люди большей частью не умеют думать, а только заучивают слова» (из письма к И. Арманд). Он был прав. Несмотря на то что неверные убеждения в скрытой форме мешают больному жить, последний, тем не менее, парадоксально цепляется за них. Причина — встроенность этих убеждений в структуру личности. Как назвать такое цепляние? Пожалуй, подойдет термин «консерватизм».

Что может противопоставить этому когнитивный психотерапевт? Только создание собственного образа неоспоримого авторитета. Важно сформировать у пациента веру к врачу, как к Учителю, гуру, архетипу Родителя; без этого любые начинания сводятся к нулю.

При контакте врача с пациентом, так или иначе, возникает элемент психотерапевтического общения с двусторонним движением. Сумеет ли врач обратить этот элемент на психотерапевтический фактор позитивного воздействия, зависит от ряда обстоятельств, в том числе понимания своих задач, личности пациента и его проблем, скрытно грызущих его изнутри. Задачи свои врач знает. Личность пациента и его проблемы — неизвестные X и Y. Встретить сразу два неизвестных — дело неблагоприятное. Потому оставим изучение личности пациента психотерапевту-профессионалу, а врачу предложим глубже изучить спектр психотерапевтических проблем больных с одностипными заболеваниями; у каждой врачебной специализации это свой круг патологии.

Оказывается, пациенты с одностипными болезнями, несмотря на несхожесть личностей, образования, возраста и жизненных перипетий, имеют во многом схожий, более того, типичный психотерапевтический комплекс.

В разветвленной структуре личности это небольшой фрагмент, однако именно он является зачастую пусковым элементом болезни, во всяком случае, активно поддерживает ее существование. Такие сцепки психики и заболевания изучает пока еще эмпирическая практика — психосоматика.

Для КП в области психосоматики крайне важно осознание пациентом своих ощущений и переживаний. Располагающим будет создание спокойной, неугрожающей атмосферы общения и возможность концентрации субъекта. Попросите больного спокойно усесться, *положить руки на колени, расцепив их, закрыть глаза* (такая поза очень важна!) и подумать о том, на что указывает врач, например, о том, действительно ли больной не испытывает никаких страхов или все-таки они присутствуют в качестве незаметного постоянного фона в его жизни. В случае психологического сопротивления пациента очевидным истинам такой прием с закрытыми глазами срывает безотказно.

Жизнь показала: КП в чистом виде рационального (логического) объяснения не всегда эффективна, поскольку логика пациента частично ущербна. Следует учесть и тот факт, что, как показали отдельные исследования, в структуре воспринимаемой информации 55% приходится на невербальную часть (поза, жесты, мимика, артикуляция и т.п.); 38% — на интонацию и тембр; 7% — на собственно смысл сказанного (Б. Рассел). Поэтому разумно привнести в процесс а) доверительный императив врача и б) погружение пациента в собственные переживания; подобный «коктейль» легче вскрывает нарывы психики.

На базе сказанного вычерчивается стандартный (универсальный) алгоритм поведения врача при КП. Первый этап — подчеркнутая уважительная доброжелательность и умение слушать и слышать. Последнее достигается простым приемом спокойного поддакивания: «Да, да, конечно, вы правы...». Конечно, такая позиция двулика, однако несет в себе и рациональное зерно: врач проникается неконтролируемым чувственно-интуитивным пониманием состояния пациента, называемым профессиональным термином «эмпатия». Так завоевывается первоначальное доверие и начало авторитета у пациента. В последующем врач начинает осаду крепости, методично авторитарно-логически выбивая почву из-под ног субъекта и нащупывая его слабые места. Тактика достаточно проста и приводит к успеху более чем в 50% случаев.

Особо следует подчеркнуть, что наиболее эффективные рациональные аргументы в КП всегда неожиданы для субъекта, и чем неожиданней довод, тем выше результат, поскольку переворачивает в сознании пациента мир «вверх тормашками». Врача в этот момент можно сравнить с игроком в покер: демонстрация уверенности, сплав опыта и интуиции и неожиданное высказывание, бьющее в точку проблемы. Признаком, указывающим на 100% «попадание в десятку», является очевидное состояние легкого замешательства, своего рода транс, в который вдруг впадает пациент. Именно это замешательство абсолютно надежно свидетельствует об изменении взгляда пациента на окружающую его реальность.

Пример. Распространена ситуация, когда, имея проблемы с желудочно-кишечным трактом вследствие, в том числе, нерационального питания, пациент, однако, последнее отрицает. Он уверен в обратном, поскольку «везде пишут о пользе того и того». Неожиданная реплика врача: «А почему вы так уверены в этом? Разве хоть одна из названных вами ссылок адресована персонально вам (фамилия, имя, отчество)? Другим, согласен, помогает, но персонально вам — не факт. Хотите проверить? Попробуйте питаться так-то и так-то такое-то время, скажем, 2-3 недели, и результат вы ощутите сами. Вы сами решите, кто из нас был прав».

Комментарий: обратите внимание на ненавязчивость рациональной аргументации.

Рассмотрим несколько стандартов КП по программе психосоматики.

Стандарт КП пациентов с язвенной болезнью желудка (двенадцатиперстной кишки).

Символика психосоматики. Подобно тому, как при гастрите не всякая еда идет впрок, так и во внешней жизни больной захлебывается избытком информации, не переваривая (читай: не анализируя) ее и проглатывая неразжеванные куски.



Д.В. Русланов

Язва символически показывает, что оболочка «эго» раздается изнутри. Внешне это находит проявление в самодеструкции — человек постоянно грызет сам себя — и наблюдается в случаях завышенного уровня притязаний. «Завышенный» подразумевает «не достижимый изначально». Подмечено, что негативные эмоции нередко сублимируются в чувство тщательно скрываемой зависти. Скрыта от взглядов и язва, и она, как и зависть, нередко обнаруживается только спустя длительное время. Побочным результатом психических деформаций является подсознательное стремление язвенника к инфантильной зависимости. Пациенту хочется, как ребенку, материнской защиты, любви и заботы. Болезнь по-своему отразила его желания. Она поставила его перед жесткой необходимостью употребления протертого «детского» питания.

Действия врача. Посадите пациента в расслабленную позу с закрытыми глазами (см. выше) и прямо спросите, чувствует ли он в последнее время, что не может чего-то достичь. Хочет, но ему никак не удастся, всегда его обходят другие? Ему все время хочется чего-то нового, однако получаемое радует лишь короткое время? Пусть признается в своих чувствах сам себе, поищет внутри свою неполноценность, врачу нужен лишь короткий ответ, имеет ли это место: да или нет?

Рекомендации для беседы методом КП: пациенту стоит пересмотреть самооценку себя. Скорее всего, то, к чему больной стремился (и на пути к чему жизнь постоянно ставила какие-то препоны), как говорят, «не его». Не стоит жить «как все» или как кто-то. У каждого своя жизнь. Поэтому планку уровня притязаний следует снизить. Еще лучше изменить приоритет ценностей, мотивацию и цели. А самого себя всегда надо по-настоящему уважать.

Стандарт КП пациентов с гипертонической болезнью.

Символизм психосоматики. Наиболее частая причина повышенного артериального давления — хронический стресс, психологически — внутренний конфликт между субъектом и социумом, нередко сопровождаемый проблемами в сексуальной сфере. При гипертонии выражена длительно подавляемая агрессия. В категориях самооценки присутствует несоответствие уровня притязаний имеющейся реальности. Личность гипертоника по-своему упряма и напориста, занимает несогласительскую позицию.

Действия врача. Посадив пациента в расслабленную позу с закрытыми глазами (см. выше), спросите, чем он недоволен и что возмущает его в последнее время, причем постоянно. И пусть, пожалуйста, не отрицает очевидного, не обманывает сам себя. (Уже по эмоциональности ответа врач может судить, прав ли он, пусть даже сам больной все отрицает).

Рекомендации для беседы методом КП: пациенту необходимо осознать сам факт упрямства и недовольства (агрессии) и рассказать о жизненной ситуации. Надо изменить свое отношение к нерешаемым вопросам и примириться, в конце концов, с какой-то стороной своей жизни. Действенный аргумент: «Стол сослуживца стоит так, что можно удариться об острый угол. Что вы делаете? Убиваете коллегу? Нет? Правильно, всегда осторожно и равнодушно обходите этот угол, зная, что он есть».

Дополнительный комментарий. В ситуациях с гипертонией, как нигде, проявляется упрямство и личностный консерватизм пациента. Ему очень нелегко изменить себя, и чтобы это сделать, порекомендуйте субъекту во всяком конфликте (проблеме) искать позитив и элемент юмора. Поверьте, помогает!

Стандарт КП пациентов с повышенной функцией щитовидной железы.

Весьма ярко (и скоро) эффективность КП проявляется при начальной стадии повышения функции щитовидной железы. Такие нарушения сейчас часто встречаются у молодых девушек.

Символизм психосоматики. В мистических традициях расположение щитовидной железы соответствует так называемой горловой чакре, центру контроля и подчинения себе собеседника при коммуникациях. При повышении функции щитовидной железы у больных имеет место стремление к тотальному контролю над всеми обстоятельствами своей жизни, подсознательное стремление подчинить течение жизни своему видению, своим желаниям. Поскольку обмен веществ повышен, присутствует неосознанное материальное стяжательство.

Действия врача. Уже по внешнему виду пациентки (возбуждение, торопливость, особый блеск глаз и пр.) врач может без предварительного опроса задавать вопросы с утвердительным оттенком.

Посадив пациентку в расслабленную позу с закрытыми глазами (см. выше), спросите, правда ли, что в последнее время она хуже спит. Повышена потливость? Присутствует стремление все контролировать? Отсутствует удовлетворение от секса, его не хватает?

Рекомендации для беседы методом КП: откажитесь от своего желания постоянно контролировать все и вся, ситуации и людей; это быстро приведет к улучшению здоровья.

Дополнительный комментарий. В начальных стадиях смело рекомендуйте прием валерианы до 8-10 таблеток в сутки, например, в течение 1-2 нед.

Еще немного размышлений и советов

На протяжении всей психотерапевтической работы врач изначально обязан держать в уме и в памяти так называемый *запрос* пациента, его истинное желание, то есть действительно ли больной хочет работать по теме, предложенной ему врачом. Постулат гласит: *пациент внутренне готов воспринять только то*, на что ориентирован сам. Попытки нарушить этот принцип, как правило, ни к чему хорошему не приводят. Пациент все равно *не поймет* совета и *не воспользуется* им, а сам психотерапевт за свое неприглашенное участие в судьбе больного непременно приобретет какие-либо собственные неприятности, скорее всего, достаточно мелкие, обычно ускользающие от невнимательного взгляда. «С теми, кто не спрашивает, что нужно делать, и мне делать нечего» (Конфуций).

Хорошо, запрос, то есть желание, есть. Но так ли это на самом деле? Всегда помните об особенностях менталитета. Отличие некоторых культур и слоев населения в том, что люди думают одно, говорят другое, а делают третье. Психотерапевт обязан ко всему относиться критически, с долей здорового недоверия. И еще: даже если желание пациента на сотрудничество получено, в половине случаев оно оказывается половинчатым. Для результата следует измениться, прежде всего, самому пациенту, а вот к этому он в глубине души зачастую не готов. Пусть бы кто-то что-то сделал за него, например изменил обстоятельства и других, но не трогал при этом его самого, любимого.

Реальность состоит в том, что человек противится реальности себя и в качестве оборонительного войска выступает его Эго. Парадокс, но это так. Ведь принять правду о себе — значит, разрушить свое Эго, что ведет к уничтожению самооценки, к депрессии. На это мало кто идет, и мало кто справляется с этим, большинство чаще отвергают. Сентенция, знакомая опытному психотерапевту: каждый может изменить свою жизнь сам, но между субъектом и действием лежит темная пропасть подсознательного страха, духовной апатии, отсутствия весомого стимула для решительного поступка, а еще — неосознанное неверие.

Таким образом, психотерапевт должен «слепить» для пациента цель и заставить его ее принять. Это в лучшем случае. В обычном усредненном варианте психотерапевт становится для пациента «приемником» его рассказов, утешителем, «подушкой для слез».

В процессе психокоррекции каждый психотерапевт вынужден адресоваться к рациональному сознанию больного. Первой задачей в коррекции является *принятие пациентом ответственности за свои жизненные затруднения*. До тех пор пока человек верит, что его проблемы обусловлены какой-то внешней причиной, рациональные объяснения бессильны. «В конце концов, если проблема находится вне меня, с какой стати я должен меняться? Пусть меняются другие». Первый этап работы в этом направлении — это уверенное подведение пациента к необходимости самому осознать и подтвердить наличие негативной проблемы (да, это имеет место). Важно помнить, что такой путь, хотя и является принципиально самым коротким, на практике оказывается неизмеримо длинным. Ментальная трансформация для пациента — процесс субъективно болезненный и настолько внутренне неприятный, что может вызвать крайнюю степень сопротивления в виде отторжения психотерапевта и прерывания контакта с ним. Упорное молчание больного указывает на приближение к запретной зоне. Гораздо предпочтительнее мягкая подсказка в виде естественного предположения, допущения. Примеры лучше приводить отвлеченные и неожиданные. Мол, некто, похожий на вас по возрасту, в подобной

ситуации следовал той же модели поведения — и каков результат? Скажем, родители систематически требуют от своего ребенка обучения только на «отлично». Понятно, что они подсознательно подчинены социальным установкам (мол, надо!). Стоит задать напрашивающийся, но неожиданный для пациента вопрос: а кому надо? Кто на Земле стал счастлив от заученной наизусть высоты Гималаев или глубины Дарданелл? Ребенок? Соседи? Учителя? Президент США? Сами родители? В ответ врач увидит замешательство, улыбку и невольное согласие с его словами.

Стандарт КП пациентов с депрессивным постстрессовым расстройством.

Символизм психосоматики. При депрессиях имеет место уменьшение радости восприятия жизни. Причины различны: и ситуации фрустрации, и хронические страхи, и постоянное беспокойство из-за повышенного чувства ответственности, наконец, потеря смысла жизни (неверно выбранная мотивация и неверный взгляд на жизнь).

Депрессия свидетельствует о замкнутости психических процессов, о своеобразном сбое сознания. Какие-либо советы, адресованные рациональному сознанию, в таком состоянии психики попросту не воспринимаются. Эффективная помощь возможна при кардинальной смене обстановки, окружения и помещении больного в среду, заполненную любовью, в которой он чувствовал бы себя защищенным, в полной безопасности.

В личностях, легко впадающих в депрессию, зачастую акцентированы утонченный эгоизм, духовная лень, безволие и отсутствие целей в жизни; легче поддаться, чем найти силы и бороться. На этой почве естественно расцветает скрытая внутренняя агрессия.

Действия врача. Посадив пациента в расслабленную позу с закрытыми глазами (см. выше), спросите, какая сторона жизни его угнетает (работа? семья? ущербные личные взаимоотношения? отсутствие перспектив в жизни?). Какой жизни ему хотелось бы? Что он хотел бы изменить?

Рекомендации для беседы методом КП: больному предстоит сделать выбор — либо продолжить самому делать себя несчастным, либо перестать быть мямлей и начать бороться за свое счастье. Для правильного решения следует пересмотреть свое философское понимание законов жизни.

Пример КП. Случай хронического депрессивного расстройства легкой степени тяжести.

Психокоррекционная работа проведена по методу КП, с упором на *рациональное осознание* проблемы. Пациент: молодая романтическая девушка, отчаявшаяся от неразделенной любви. Как выяснилось, это уже второй случай в ее жизни. От первой неразделенной любви она страдала 1,5 года. Нынешняя ситуация длится по негативному нарастанию 2 мес. В последнее время проблема стала проявляться на соматическом уровне — начались боли в сердце. При любом воспоминании о конфликте на глазах особы моментально появлялись слезы.

Работа была проведена спонтанно, в форме диалога. Автор уверенным тоном задавал вопросы, а сложившиеся отношения побуждали быстро выдавать осознанные ответы. Вот примерный состоявшийся разговор (в скобках даны короткие профессиональные комментарии).

Психотерапевт, обращаясь к девушке:
— Ты не можешь справиться с ситуацией?
— Не могу!
— И что дальше? Продолжать страдать все сильнее и сильнее? (*«Наводнение» страданием*). Ты этого хочешь?
— Не знаю.
— Можно махнуть на себя рукой, «опуститься» на дно, подумать о самоубийстве.
— Я уже пыталась, не понравилось.
— Возможен третий вариант: выбраться из этого болота и жить счастливо, как все остальные люди. (*Рассмотрение перспектив ситуации, расширение мировоззрения*). Тебе этого хотелось бы?
— Не знаю. (*Внутреннее сопротивление*).
— Ты очень страдаешь от болей в сердце? (*Перемена темы в связи с сопротивлением и рассмотрение узкого конкретного негатива на телесном уровне, прямо не связанного с неразделенной любовью*).
— Да.
— Болит и сейчас?
— Да.
— Ты хочешь от этого избавиться?
— Да.
— Боли каждый раз усиливаются, когда ты звонишь ему, бросившему тебя? (*Запугивание гордости «эго»*).
— Да.
— Давай оставим в стороне чувства, не будем их трогать. Поработаем просто над изменением *модели поведения*. Смотри, что получается: ты звонишь — получаешь боль

в сердце, не звонишь — тебе легче. Поменяй модель поведения, не звони какое-то время — и избавишься от боли в сердце без лекарств. Ты согласна?

— (тихо) Да.
— Ты для себя, не для меня, это твердо решила? (*Закрепление первого положительного результата*). Если да, то скажи вслух громко: «Да!».
— Да!
— Знаешь, а ведь на самом деле он тебя не бросил, просто вы разные люди. (*Изменение «точки сборки К. Кастанеды»*). Он с тобою встречался, когда ему нужен был секс?
— Да.
— А дети ему нужны были?
— Нет, он предупредил о необходимости аборта.
— Так ты нужна была ему только как женщина, о каких чувствах с его стороны может вообще идти речь, осознай это! (*Прямая адресация к гордости «эго»*). Ты посмотри на себя в зеркало: тонкая фигура, длинные волосы, красивые глаза... (*Изменение самооценки*). Кстати, почему они так заплаканы? Где твоя гордость? Тебе нужен этот бабник, мерзавец и сволочь, который поступает не как настоящий мужчина? (*Сознательное унижение идеала, новое понимание уровня притязаний*). Ты реши, в конце концов: ты красивая девушка, молодая женщина или нет?
— Да.
— Скажи это громко и решительно!
— (громко) Да! (*Повышение самооценки*).
— Ты меняешь модель своего поведения?
— Я буду стараться.

Далее следует *экологическая проверка*.
Психотерапевт, обращаясь к девушке:
— Ты реши для себя: если ты решила что-то поменять в своей жизни, то сделай это сейчас, если нет — то не морочь голову самой себе, такой красивой девушке. (*Вывод на осознание «здесь и сейчас», апелляция к гордости и поддержка ее самооценки*).
— Решила.
— Тогда скажи это той девушке в зеркале (*прием с зеркалом*), глядя ей прямо в глаза. Громко, уверенно и твердо скажи: «Я стала иной, я иная, я достойна иной, счастливой жизни».
— Решила!
— А теперь обрати внимание: сердце у тебя сейчас болит?
— Нет! (*Установка психотерапевтического якоря*).
— Сердцу нужна тренировка, перестань лентяйничать и кинуть и сейчас же займись собой, немедленно займись физическими упражнениями! (*Ситуация позволяла закрепить результат, переклони внимание на физический труд*). Поняла?
— (со счастливой улыбкой) Да!

Вся работа была проведена за 5-6 мин. Отслеживание дальнейших событий в жизни девушки подтвердило эффективность работы, прежде всего в сфере переоценки себя и своей модели поведения. Выправлена ранее заниженная самооценка. После психокоррекции ситуация развивалась по шаблону «мыльных опер», но в строгом соответствии с законами психотерапии.

1-я неделя: она перестала звонить и домогаться внимания, после чего избранник сам стал настаивать на встрече; она проявила стойкость, ответив отказом из-за занятости учебой.

2-я неделя: она проявила уступчивость (слабость), они вновь встретились, и он вновь ее покинул.

3-я неделя: она еще раз пересмотрела свое поведение, осознав, по ее словам, свои капризно-истерические запросы к избраннику; возможно, они попытаются вновь наладить взаимоотношения.

За этот период девушка объективно изменилась, «повзрослела» и в поведении, и в понимании ситуации, и даже в манере излагать свои мысли. О сеансе психокоррекции помнит, но прямо не связывает с происшедшими с ней изменениями. Последнее должно радовать психотерапевта. Значит, несмотря на императивный стиль психокоррекции, в конечном итоге, психотерапевт подтолкнул девушку к собственному решению, к самостоятельному выбору, а не навязал свою волю. С другой стороны, склонность к альтернативному выбору встречается в практике достаточно часто. Это можно объяснить подсознательным чувством противоречия, присущим каждому индивиду (элемент дуальности): ему советуют одно, а он выполняет с точностью до наоборот.

Наблюдение через год: пациентка с избранником находится в достаточно устойчивом гражданском союзе.

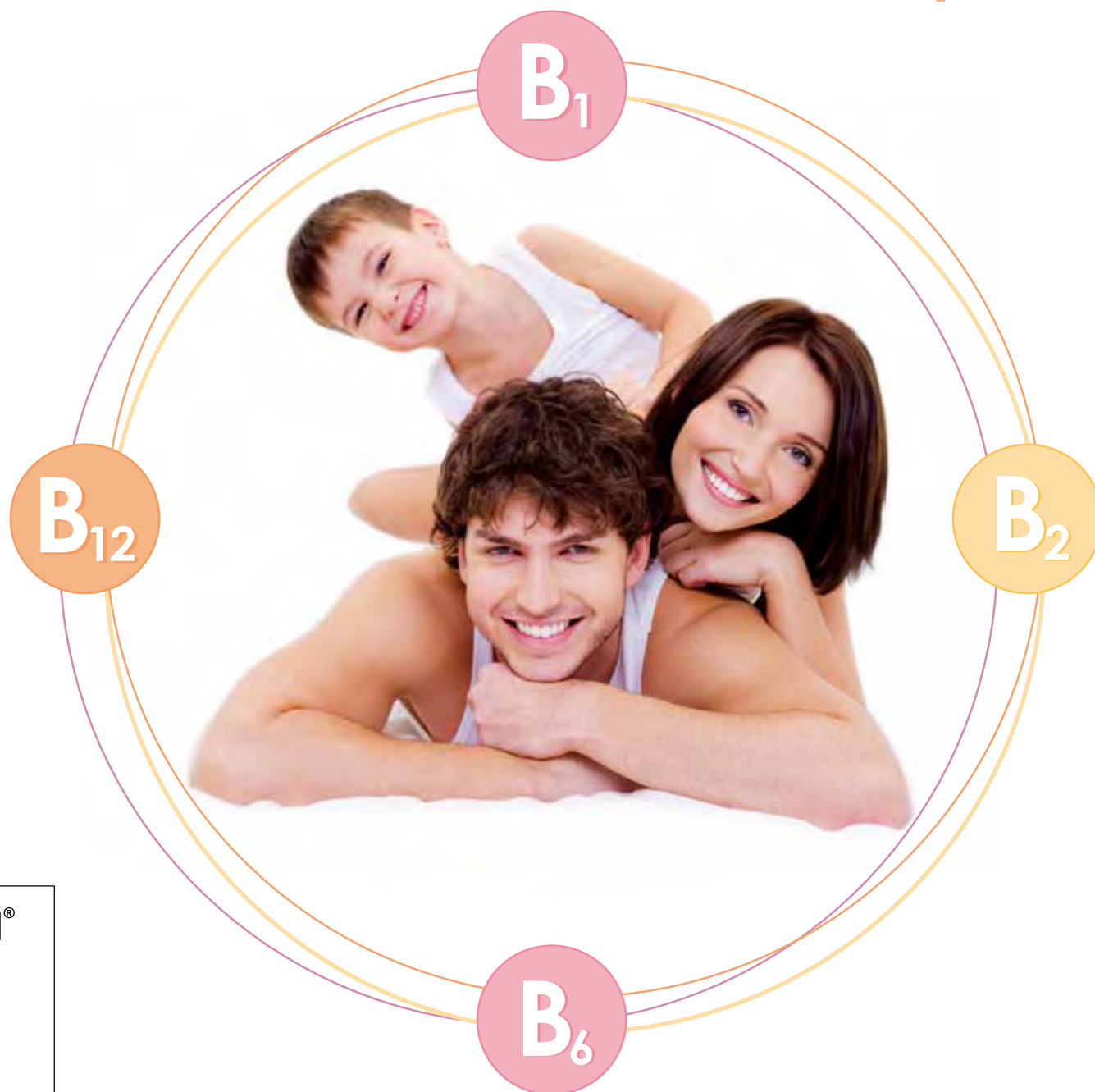
Резюме

Данный материал демонстрирует позитивность использования КП (желательно с привлечением отдельных технологий из иных практик) при решении локальных задач, связанных с консервативным лечением соматической патологии. Как показывает опыт, такой инструмент лечения становится абсолютно необходимым в современных условиях и обязан быть в арсенале каждого врача широкой практики.



НЕЙРОВІТАН®

Вітаміни спеціально для нервів



НЕЙРОВІТАН®

Збалансований комплекс
вітамінів групи В

30 таблеток,
вкритих оболонкою



- дозволяє досягати вищого рівня тіаміну в тканинах, ніж застосування водорозчинної форми тіаміну¹
- еволюційно обґрунтований шлях надходження вітамінів в організм пацієнта на відміну від ін'єкційного введення²

¹ – Abe T., Hoshina K. Fundamental Experimental and Clinical Application of TATD

² – Вінчук С.М., Уніч П.П., Ілляш Т.І., Рогоза С.В. Вертеброгенні больові синдроми попереково-крижового відділу хребта та їх лікування з використанням вітамінів групи В / *Новости медицины и фармации*. — 2008. — №16. — с. 18-20.

Скорочена інструкція для медичного застосування препарату Нейровітан.

Склад: 1 таблетка містить октотіаміну 25 мг, рибофлавіну 2,5 мг, піридоксину гідро хлориду 40 мг, ціанокобаламіну 0,25 мг. Фармакотерапевтична група. Комплекси вітамінів групи В без добавок. Код АТС А11Е А. Показання для застосування. Лікування захворювань нервової системи: неврити, поліневрити, діабетичні неврити, невралгія, ішіалгія, міжреберна невралгія, невралгія трійчастого нерва, парестезія, периферичні нейропаралічі, параліч лицьового нерва, люмбаго, артралгія та міалгія. Спосіб застосування та дози. Застосовують внутрішньо дорослим і дітям старше 3 років. Дорослим та дітям старше 14 років призначають від 1 до 4 таблеток на добу. Дітям віком 3 - 7 років призначають 1 таблетку на добу, віком 8 - 14 років - від 1 до 3 таблеток на добу. Вагітним призначають 1 таблетку на добу. В післяпологовий період, період годування груддю - від 1 до 2 таблеток на добу. Курс лікування – 2 - 4 тижні. Побічна дія. Можливі диспепсичні розлади, алергічні реакції у вигляді дерматиту при підвищеній чутливості до вітамінів групи В. Протипоказання. Підвищена чутливість до компонентів препарату. Дитячий вік до 3 років.

Р.п.: №UA/7433/01/01.



З повною інформацією про препарат можна ознайомитись в інструкції для медичного застосування. Для розміщення у спеціалізованих виданнях, призначених для медичних установ та лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. Матеріал призначений виключно для спеціалістів охорони здоров'я.

Урядовий вісник: про проблеми та шляхи їх вирішення

5 вересня розпочався новий сезон роботи Комітету Верховної Ради (ВР) з питань охорони здоров'я (далі — Комітет). Окрім організаційних моментів (обговорення плану роботи на вересень 2017 року — січень 2018 року та пропозицій до порядку денного сьомої сесії ВР України VIII скликання), народними депутатами розглядалося чимало важливих питань.

Заступник голови Комітету Ірина Володимирівна Сисоєнко запропонувала провести круглі столи, присвячені проблемам травматизму (27 вересня) та дитячої смертності (1 листопада), і наполягла на включенні до плану роботи та першочерговому розгляді законопроекту № 6634 «Про первинну медичну допомогу на засадах сімейної медицини».



Міжнародні закупівлі: віртуальна економія чи реальний дефіцит ліків?

Неабиякий резонанс серед присутніх викликала новина про схвалення Кабінетом Міністрів України (КМУ) Концепції реформування механізмів публічних закупівель лікарських засобів та медичних виробів (далі — Концепція; розпорядження КМУ від 23.08.2017 р. № 582-р), що регламентує створення державної закупівельної організації у 2017 р. Реалізацію Концепції за підтримки міжнародних організацій передбачається здійснити до 2019 року.

«Щодо Концепції реформування механізму публічних закупівель лікарських засобів та медичних виробів: на відміну від тендерних процедур, які проводилися раніше, нині закупівлями займаються 3 міжнародні організації. Це забезпечило колосальну економію державних коштів (мільйони доларів на закупівлі коронарних стентів, вакцин та ін.). Проте очевидно, що в майбутньому міжнародні закупівлі повинні здійснюватися державною організацією. Необхідність створення такого органу є беззаперечною; процес покроково описано в Концепції. Це наша спільна справа, тому запрошую членів Комітету до участі в засіданнях профільної робочої групи. Ви завжди є бажаними гостями», — прокоментував заступник міністра охорони здоров'я Олександр Володимирович Лінчевський.

Чимало положень Концепції викликало різку критику з боку членів Комітету. «Планувалося, що державну закупівельну організацію буде створено, аби позбавити Міністерство охорони здоров'я (МОЗ) невластивих йому функцій. Проте згідно із затвердженим документом «закупівельна організація утворюється за рішенням МОЗ та підпорядковується йому», а «на етапі утворення та початковому етапі діяльності закупівельної організації джерелами її фінансування можуть бути благодійні внески та інші джерела, не заборонені законодавством», — процитував член Комітету Ігор Михайлович Шурма.

«Я неодноразово брав участь у зустрічах робочих груп з міжнародних закупівель, де міжнародні агенції просили позбавити їх цієї функції і зазначали, що вони погодилися надати Україні лише тимчасову допомогу. Відповідно до Концепції всі лікарські препарати повинні закуповуватися державною закупівельною організацією. На мій погляд, це категорично неправильно. Як показує практика, більш життєздатною є стратегія, коли більшу частину ліків заклади закуповують самостійно. Закупівельна організація може займатися стратегічно важливими засобами (вакцини та ін.). Варто пам'ятати: виводячи закупівлі за межі України, ми робимо вітчизняний фармацевтичний ринок менш привабливим для виробників, створюємо ризики щодо скорочення асортименту і підвищення вартості ліків», — доповнив колегу член Комітету Олексій Миколайович Кириченко.

Наразі ситуацію з поставками ліків, закуплених міжнародними організаціями, оцінюють як критичну.

«Вже кілька тижнів мій телефон гарячий від текстових повідомлень, я щодня займаюся пошуком сироваток від правця, їх перерозподілом між областями. Наприклад, зараз у критичному стані в реанімації медичних закладів Хмельницького перебувають 2 дитини. Депутати-мажоритарники транспортують туди ліки власноруч. Вакцин, дифтерійного анатоксину — у лікарнях нічого немає. Рівень смертності від ботулізму протягом останніх місяців зріс утричі. Про яку віртуальну економію йде мова? Це просто підміна понять, економія на життях людей», — резюмувала голова Комітету Ольга Вадимівна Богомолець.

За словами І.М. Шурми, поставки за минулий рік здійснено лише на 50%, за поточний — ще не розпочато. «МОЗ внесено до номенклатури препарати, якими не лікують онкологію в дітей; засоби, що не відповідають поданим регіонами заявкам; ліки, які не рекомендовані ВООЗ до застосування та не випускаються жодним (!) виробником, що свідчить про неефективне управління державними коштами. До того ж ПРООН отримує 5% від суми закупівель щорічно, Crown Agents — 5,5%, ЮНІСЕФ — 4-5%, що також варто брати до уваги».

Відповідаючи на питання про термін оприлюднення переліку молекул для закупівель — 2017, О.В. Лінчевський повідомив: «Номенклатура затверджується відповідними групами при МОЗ, регулярно переглядається і змінюється. Те, чим лікувати пацієнта, визначає лікар, дані збираються профільними департаментами і надсилаються до МОЗ. Завдяки експертному середовищу міністерство має змогу змінювати номенклатуру відповідно до міжнародних протоколів лікування та з огляду на останні наукові дані. Наприклад, нещодавно внесено корективи до переліку засобів для терапії гепатитів. Є протоколи, які змінюються кілька разів на рік».

«Про яке експертне середовище говорять представники МОЗ? 20 липня було скасовано інститут головних позаштатних спеціалістів, які визначали стратегію розвитку кожного напрямку. Скажімо, ніхто з онкологів зараз не здійснює ні у формуванні номенклатури, ні в заслуховуванні серйозних питань. Виходить, що якісь умовні фахівці приймають відповідальні рішення, а відповідальність за це несе МОЗ. Я категорично не підтримую створення державної закупівельної організації в запропонованому Концепцією форматі. МОЗ потрібно передати функцію закупівель незалежній агенції і забезпечувати лише контроль процесу. Доки реформи і закупівлі об'єднуюватимуться «під одним дахом», ми не зможемо рухатися далі», — поділився міркуваннями член Комітету Костянтин Володимирович Яриніч.

Учасники засідання підтримали пропозицію визнати Концепцію незадовільною через ознаки корупційності, адресувати офіційного листа В.Б. Гройсману і провести тематичний брифінг за участю членів Комітету.

Крім того, заслухано звернення О.С. Мусія та І.М. Шурми стосовно необхідності розгляду на найближчому засіданні Комітету результатів аудиту Рахункової палати України щодо ефективності використання бюджетних коштів, виділених у 2015-2016 рр. та першому півріччі 2017 року МОЗ України для здійснення державних закупівель із залученням спеціалізованих організацій (включаючи акт перевірки), і законопроекту № 6367 (передбачає скасування процедури закупівель фармацевтичної продукції через міжнародні організації).

Трансплантація в Україні: чи вгасться зрушити справу з мертвої точки?

Про стан підготовки проекту Закону про внесення змін до деяких законодавчих актів України щодо охорони здоров'я та трансплантації органів та інших анатомічних матеріалів людині (р. № 2386а-1) до другого читання доповів О.М. Кириченко.

МОЗ підтримало останню версію цього законопроекту, проте необхідні зустрічі експертів та професійні консультації щодо обговорення моделі фінансування системи трансплантації (у проєкті пропонується т. зв. іспанська модель, коли існує окреме Агентство з трансплантації, яке отримує кошти з бюджету і самостійно їх розподіляє); функціонування Центру управління трансплантацією; нюансів забору трупного матеріалу.

До уваги молодих фахівців

На необхідності розгляду на найближчому засіданні Комітету питання про працевлаштування випускників вищих медичних навчальних закладів, підготовка яких здійснювалась за державним замовленням, та направлення

від Комітету запитів, що стосуються зазначеної проблеми, до міністерств юстиції, освіти і науки, МОЗ наголосив К.В. Яриніч.



Нагадаємо, що минулого року було затверджено Закон України № 1662 «Про внесення змін до Закону України «Про вищу освіту» щодо працевлаштування випускників», який скасовує необхідність обов'язкового відпрацювання для випускників медичних вузів після завершення навчання за рахунок коштів державного бюджету. Проте підзаконні нормативно-правові акти, чинні на сьогодні, перешкоджають реалізації положень цього закону і ускладнюють вільне працевлаштування.

У фокусі — лікування за кордоном

Заступник голови Комітету Тетяна Анатоліївна Донець зазначила, що вже понад 3 місяці не може отримати від МОЗ відповідь на 4 запити, зокрема щодо:

- ефективності виконання МОЗ програми «Лікування громадян України за кордоном»;
- стану забезпечення лікарськими засобами, імунобіологічними препаратами та медичними виробами, які закуповуються із залученням спеціалізованих міжнародних організацій;
- позаштатних радників, консультантів МОЗ та його посадових осіб;
- робочих груп МОЗ.

«Ситуації, коли МОЗ оплачує лікування людей, а вони не їдуть до закордонного медичного закладу, — не рідкість. Подібний випадок зафіксовано у 2015 р.: було переведено кошти на лікування 20 осіб у лікарні м. Мінськ (Білорусь), проте 9 пацієнтів за допомогою так і не звернулися. Відповідно до даних, наведених у звіті МОЗ за 2016 р., минулого року використали лише половину цієї суми (тобто решта коштів, а це майже півмільйона гривень, «зависла»). Близько 200 тис. грн залишилося на рахунках однієї з італійських клінік. При цьому відсутній звіт МОЗ щодо витрат за 2017 р.», — висловила занепокоєння Т.А. Донець.

Член Комітету Сергій Петрович Мельничук нагадав, що в серпні на реалізацію програми «Лікування громадян України за кордоном» з бюджету додатково виділено 186 млн грн, однак цієї суми недостатньо, аби задовольнити існуючі потреби (станом на 5.09.2017 — 420 млн грн). Тому потрібно невідкладно сформувати перелік хворих, які потребують лікування, чітко визначити необхідну суму та звернутися до уряду.



На засіданні були присутні представники громадських організацій. Деякі з них тримали в руках фото важкохворих пацієнтів, що наразі перебувають у черзі на лікування за кордоном (яку вже охрестили «чергою за життям») і чекають на порятунок.

Підготувала Ольга Радучич

Урядовий вісник: про проблеми та шляхи їх вирішення

Напередодні засідання Комітету Верховної Ради (ВР) з питань охорони здоров'я (далі — Комітет), яке відбулося 19 вересня, пройшла Всеукраїнська попереджувальна акція протесту медичних працівників, організована Професійною спілкою працівників охорони здоров'я України за солідарною участю членських організацій Федерації профспілок України. Колона лікарів вирушила від майдану Незалежності до Кабінету Міністрів України (КМУ), парламенту, Адміністрації Президента.

У соціальних мережах і деяких ЗМІ страйк назвали «мітингом проти медреформи», проте серед гасел на плакатах найчастіше зустрічалися такі: «Наша професія гідна поваги», «Ми захищаємо свої конституційні права!», «Роботу, зарплату, соціальний захист», «Громадянам України — доступну та якісну медичну допомогу!», «Немає реформ без грошей», «Лікар без зарплати — ганьба влади», «Недостатнє фінансування охорони здоров'я — основна хвороба української медицини», «Медикам — гідну зарплату, країні — здорових людей», «Міжнародні стандарти — міжнародні зарплати».



То чим обурені і чого насправді вимагають українські медики? Про це на засіданні Комітету в присутності представників профспілкових організацій Запоріжжя, Луганська, Харкова, Житомира, Черкаса, Сума, Донецька, Дніпра, Івано-Франківська, Чернівців, Болграда (Одеська область) і Києва розповіла голова Професійної спілки працівників охорони здоров'я України Вікторія Николаївна Коваль: «Сьогоднішня акція протесту виникла не спонтанно, вона нічим, окрім профспілок, не «проплачена». Люди приїхали до Києва за власним бажанням, за рахунок профспілкових коштів. Закиди в соціальних мережах стосовно примусової участі — неправда. Така потужна медична акція відбулася вперше (перша — у 2002 р.). Ми сподіваємося, вона приверне увагу до проблем галузі КМУ, народних депутатів, відновить соціальний діалог між профспілкою та Міністерством охорони здоров'я (МОЗ). Основні наші вимоги, під якими підписалися понад 100 тис. медичних працівників, — підвищення рівня заробітної плати та ліквідація «зрівнялівки» в оплаті праці. Новації в законодавстві з оплати праці порушили диференціацію оплати праці працівників з 1-го по 12-й тарифний розряд Єдиної тарифної сітки (ЄТС). Упродовж 2016-2017 рр. у рамках соціального діалогу та колективного трудового спору, зареєстрованого у вересні 2016 р. між Профспілкою працівників охорони здоров'я України та КМУ, ми намагалися врегулювати питання збільшення фінансування галузі із забезпеченням у повному обсязі фонду оплати праці закладів охорони здоров'я (ЗОЗ), своєчасної виплати заробітної плати працівникам з урахуванням усіх доплат і надбавок (у т. ч. допомоги на оздоровлення), встановлених законодавством, запровадження запобіжних заходів для мінімізації ризиків щодо соціально-трудова відносин в умовах реформування системи охорони здоров'я (СОЗ). Примирні процедури щодо вирішення колективного трудового спору досі не розпочато, лише вчора відбулося перше засідання комісії. Неодноразово спрямовувалися звернення та заяви до Президента України, Голови ВР, Прем'єр-міністра, в. о. міністра охорони здоров'я, голів профільних комітетів ВР, голів парламентських фракцій



та особисто до кожного народного депутата України щодо недофінансування галузі, критичної ситуації з оплати праці працівників ЗОЗ та реформування СОЗ. Нас часто звинувачують, що, мовляв, профспілка виступає проти медичної реформи. Навпаки, ми намагаємося рухатися цивілізованим шляхом і переконані, що реформа вкрай необхідна, проте вона має здійснюватися в законодавчому полі, відповідати нормам Конституції України, враховувати національні особливості та думку медичної спільноти, мати наукове обґрунтування. Ми неодноразово намагалися долучитися до експертних груп, однак досягти цього так і не вдалося. Хоча очевидно: якщо медики не розумітимуть, яка суть реформи, нічого з неї не вийде. Сьогодні представники профспілки відвідали КМУ, досягнуті певні домовленості. Якщо протягом місяця їх не буде виконано, відбудеться більш масштабна акція протесту».

Основні вимоги Професійної спілки працівників охорони здоров'я України:

- призначення міністра охорони здоров'я;
- виплата заборгованості із заробітної плати;
- проведення реформ служби швидкої допомоги та медичної сфери в Україні;
- збільшення обсягу медичної субвенції (зараз її дефіцит становить 3,9 млрд грн. — Прим. авт.);
- встановлення надбавки за престижність праці;
- недопущення руйнування СОЗ і комерціалізації галузі, забезпечення конституційного права громадян на доступну й якісну медичну допомогу.

Питання недофінансування фонду оплати праці медичних працівників не нове і вже неодноразово обговорювалося на найвищому рівні, проте жодного разу не отримало належної підтримки профспілкових організацій. Тому така бурхлива реакція напередодні обговорення законопроекту з медичної реформи парламентом більше схожа на «гарно продуманий експромт». На цьому наголошує заступник голови Комітету Ірина Володимирівна Сисоєнко: «У лютому Комітетом проведено спільну нараду, в якій взяли участь представники профспілок, МОЗ, Міністерства фінансів України. Під час заходу наголошувалося, що урядом не закладено коштів на обов'язкові надбавки, а посадовий оклад (тарифну ставку) ЄТС збережено на рівні 1600 грн і не порівняно до мінімальної заробітної плати. Щомісяця заборгованість із виплати заробітної плати медикам зростає, що і стало однією з причин сьогоднішньої акції протесту. Разом з тим хочу відзначити дивний збіг обставин: мітинг за участю медиків столиці, Київської області, Житомира, проведений у травні, керівники профспілки чомусь не підтримали, а нинішня акція відбувається саме в той час, коли до порядку денного внесено законопроект № 6327. Його розгляд заплановано на найближчий парламентський тиждень. Я прошу керівників профспілок уважно ознайомитися з версією документа, підготовленого до другого читання. Він на 80% переписаний Комітетом (від урядового законопроекту фактично зберігся лише номер) і містить положення стосовно механізмів фінансування — збільшення видатків на СОЗ і фонд оплати праці медиків, підвищення базисної ставки. Також я прошу профспілки підтримати законопроекти, які захищають права медичних працівників, зокрема № 1164 (щодо забезпечення справедливої оплати праці працівників бригад екстреної медичної допомоги), № 6311 (щодо забезпечення безпечних умов надання медичної допомоги). Ми повинні робити все, аби уряд якнайшвидше ліквідував борг у розмірі майже 4 млрд грн, сприяти медичній реформі та приймати нові закони. Якщо не буде нових законів, не буде і реформи СОЗ».

Члени Комітету ухвалили рішення:

- підтримати вимоги до органів державної влади, викладені у зверненні Професійної спілки працівників охорони здоров'я України і висунуті під час Всеукраїнської попереджувальної акції протесту 19 вересня, та виголосити їх з трибуни ВР;
- підготувати проект відповідної постанови ВР з рекомендаціями КМУ щодо вжиття заходів для задоволення висунутих профспілками вимог.

Слід зазначити, що згодом народні депутати від розгляду медичних питань перейшли до дискусій у політичній площині — обговорення кандидатури потенційного міністра

охорони здоров'я. У результаті більшістю голосів члени Комітету висловили недовіру в. о. міністра охорони здоров'я Уляні Супрун та запропонували профспілкам розглянути це рішення під час робочого засідання.

Лікування громадян України за кордоном: інвестиції в закордонну медицину

Про ефективність виконання МОЗ програми «Лікування громадян України за кордоном» відвідував заступник міністра охорони здоров'я Олександр Лінчевський: «Станом на 19 вересня лікування за кордоном потребує 81 особа, з них 8 пацієнтів не мають необхідності в негайному лікуванні, проте повинні перебувати на обліку. Потребують надання додаткової документації та очікують на рішення комісії ще 40 справ. Загальна потреба в коштах становить понад 336 млн грн (з них 104 млн грн — попередня вартість лікування 40 хворих, які очікують на рішення комісії). Аналізуючи попередній досвід, ми припускаємо, що до кінця поточного року кількість поданих заяв зросте, тому варто передбачити ймовірне збільшення вказаної суми. За прогнозами, у 2017 р. вона може перевищити 700 млн грн».

На надзвичайно високій вартості реалізації програми акцентувала увагу присутніх і заступник голови Комітету Тетяна Анатоліївна Донець: «У 2015 р. витрати на лікування українців за кордоном оцінили в 7 млн доларів, у 2016 р. вказана сума перевищила 14 млн доларів! Вартість цієї державної програми зростає шаленими темпами та є незліченною з такою інших програм. До того ж необхідно визнати, що з боку МОЗ відсутній її адекватний фінансовий контроль. На сьогодні на рахунках закордонних клінік знаходяться кошти, не використані на лікування у 2015 р. (в Італії — 250 тис. доларів, у Білорусі — 450 тис. доларів), відповідної інформації за 2016-2017 рр. МОЗ досі не надано. Я вимагаю негайно проаналізувати дані щодо залишків і використати доступні кошти для терапії пацієнтів, які потребують термінового лікування, а не залишати їх як дарунок закордонним клінікам. А вже виділення додаткових коштів, про які зараз іде мова, доведеться чекати щонайменше 2-2,5 місяці».

Значна кількість претендентів на лікування за кордоном потребують трансплантації кісткового мозку. Аби створити умови для розвитку системи трансплантації в Україні, необхідно приблизно 260 млн грн. Депутати схвалили таке рішення, однак при затвердженні бюджету на 2017 рік відповідні видатки так і не було враховано.

Народними депутатами було визнано незадовільною роботу МОЗ щодо виконання програми «Лікування громадян України за кордоном» та прийнято рішення звернутися до:

- Комітету ВР з питань бюджету та КМУ з проханням про виділення в поточному році додаткових коштів у сумі 336,7 млн грн для забезпечення лікування за кордоном 113 громадян України;
- МОЗ з проханням до 22 вересня поінформувати Комітет про залишки коштів на рахунках закордонних медичних закладів / клінік, не використаних на лікування громадян України у 2015-2017 рр.;
- МОЗ з вимогою звільнити осіб, відповідальних за вказану діяльність, якщо відповідну інформацію не буде надано.

Слід якомога швидше сконцентруватися на побудові власної системи трансплантації, адже, доки її не буде створено, помратимуть і дорослі, і маленькі українці, а хворі, на лікування яких зусиллями усієї країни все-таки пощастить зібрати мільйони гривень, надалі фінансуватимуть закордонну медицину.

Конструктив чи імітація роботи? Думка експерта

Швидких і дієвих рішень, а не закулісних інтриг чекають від Комітету і фахівці, і пацієнти. Проте часто голосування є винятково політичним — на цьому акцентувала увагу в ексклюзивному коментарі «ЗУ» І.В. Сисоєнко. На думку народного депутата, 19 вересня деякі члени Комітету мали на меті за будь-яку ціну усунути з посади Уляну Супрун та дискредитувати законопроект № 6327 про медичну реформу, тож використали у своїх політичних іграх доведених до відчаю медичних працівників, які ініціювали попереджувальну акцію, аби відстояти права на гідну оплату праці та вчасну виплату заробітної плати.

«Мізерна заробітна плата медиків, затримки з її виплатою, «зрівнялівка», необхідність підняття тарифної ставки — проблеми, про які я вже втомилася говорити з Прем'єр-міністром і Міністром, яким присвячено не одну нараду. Забезпечити виплату заробітних плат, ліквідувати борги перед медиками — обов'язок уряду, і я не заспокоюся, доки це не буде зроблено! Паралельно парламент повинен приймати нові закони. Неприпустимо, що оплата праці багатотисячної спільноти українських медиків залежить від одноосібного рішення Прем'єр-міністра. Право на гідну оплату праці повинно бути захищено законом!» — підкреслила І.В. Сисоєнко.

Підготувала Ольга Радучих

І.В. Сисоєнко, народний депутат, заступник голови Комітету Верховної Ради з питань охорони здоров'я

Реформа охорони здоров'я: розвінчання міфів

Сьогодні реформування системи охорони здоров'я (СОЗ) є одним із найбільш актуальних та обговорюваних питань в українському суспільстві, особливо в середовищі людей, які мають хоча б найменше відношення до медицини. Передусім це експерти в СОЗ, громадські діячі, народні депутати й інші політики, керівники закладів охорони здоров'я та пересічні медичні працівники тощо.

Усі вони мають власне бачення щодо реформи СОЗ та її наслідків для громадян нашої держави. На жаль, воно сформоване переважно на підставі особистих переконань, а не внаслідок опрацювання останньої редакції законопроекту № 6327 «Про державні фінансові гарантії медичного обслуговування населення».

Переглянувши досить велику кількість «аналітичних» статей та «професійних» коментарів «експертів», стає зрозумілим, що ці люди зовсім не знайомі з текстом законопроекту № 6327, поданим до другого читання. Адже всім відомо, що до урядового законопроекту № 6327 було надіслано майже 900 (!!!) поправок. Їх вдалося розглянути та обговорити завдяки надзвичайним зусиллям та конструктивній діяльності робочої групи стосовно опрацювання пропозицій до проекту закону № 6327, до складу якої входили народні депутати України — члени Комітету Верховної Ради з питань охорони здоров'я та представники Міністерства охорони здоров'я України.

В активному режимі, напружено, але злагоджено, з орієнтацією на результат та усвідомленням того, що СОЗ не можна лишати в тому стані, в якому вона перебуває останні 25 років, — саме так працювала наша робоча група. Ми розуміли: медицину необхідно реформувати, аби вже найближчим часом позитивні наслідки цієї реформи змогли відчути як пацієнти, так і медичні працівники.

Щоб розвінчати міфи, які супроводжують законопроект про медичну реформу, пропоную детально розглянути поправки, внесені до нього робочою групою, та їх конкретні переваги.

1. У законопроекті, підготовленому до другого читання, визначено, що перелік та обсяг медичних послуг та лікарських засобів, за які має платити держава, називатиметься програмою державних гарантій медичного обслуговування населення (далі — програма медичних гарантій). Її на 100% оплачуватиме держава за кожного громадянина тій лікарні, яка надала допомогу цьому громадянину. Обсяг програми та тарифи затверджуватимуться щороку в Державному бюджеті України. Це означає, що кожна копійка з видатків на охорону здоров'я, передбачених державним бюджетом, використовуватиметься для оплати медичних послуг і лікарських засобів українцям.

2. Питання «співоплати», у т. ч. моєю поправкою, включено із законопроекту. Для мене як для народного депутата саме цей пункт був принциповим, оскільки в разі впровадження співоплати частину вартості операції сплачувала б держава, а решту коштів — пацієнт. А що робити тим, у кого немає грошей для оплати оперативного втручання? Державні гарантії стосуються всіх громадян, тому держава має 100% гарантувати медичну допомогу на ту суму коштів, яка спрямована в державному бюджеті на СОЗ.

3. Урядовим законопроектом передбачалось оплачувати тільки екстрену, первинну та паліативну медичну допомогу, але ми наполягли, щоб за рахунок державних коштів оплачувалися всі види медичної допомоги, передбачені Основами законодавства України про охорону здоров'я, а саме спеціалізована та високоспеціалізована медична допомога, медична реабілітація. Оплаті підлягатиме й медична допомога дітям до 16 років, а також медична допомога у зв'язку з вагітністю та пологами.

Нині багато хто з «експертів» спекулює на тому, що після запровадження медичної реформи пологи стануть платними. Аби уникнути спотворення інформації, цитую положення законопроекту дослівно:

«У межах програми медичних гарантій держава гарантує громадянам, іноземцям та особам без громадянства, які постійно проживають на території України, та особам, яких визнано біженцями або особами, які потребують додаткового захисту, повну оплату за рахунок коштів Державного бюджету України необхідних їм медичних послуг

та лікарських засобів, пов'язаних з наданням медичної допомоги у зв'язку з вагітністю та пологами».

Після прийняття законопроекту пологи за рахунок держави стануть однією з державних гарантій; кошти сплачуватимуться тому пологовому будинку, до якого звернеться жінка.

Крім того, аби держава мала фінансову можливість виконати гарантії, закладені в законопроекті, ми передбачили норму, згідно з якою обсяг коштів, що спрямовуються на реалізацію програми медичних гарантій, щорічно визначатиметься в Законі України про Державний бюджет України на відповідний рік у розмірі не менше 5% валового внутрішнього продукту України. Видатки на програму медичних гарантій є захищеними статтями державного бюджету. Таким чином, якщо уряд реалізовуватиме цю норму закону, то коштів буде достатньо і люди дійсно зможуть відчути зміни на краще.

4. Аби запобігти ситуації, коли з певною лікарнею не буде укладено договір про медичне обслуговування населення, та ризику, що люди можуть залишитися без медичної допомоги, передбачено заборону для Національної служби здоров'я на ухилення або відмову в укладанні договору за програмою медичних гарантій з лікувальними закладами, які подали заяву про його укладання. Таким чином, усі комунальні заклади охорони здоров'я матимуть можливість отримати державне фінансування відповідно до договору про медичне обслуговування населення, а всі громадяни гарантовано одержать медичну допомогу в тих закладах, де виявлять бажання обслуговуватись.

5. Включено до положень законопроекту і фінансові гарантії для медичних працівників. Так, при розрахунку тарифів та коригувальних коефіцієнтів базою для визначення компоненту оплати праці медичних працівників є величина, що не менша за 250% середньої заробітної плати в Україні за липень року, що передує року, в якому застосовуватимуться такі тарифи та коригувальні коефіцієнти. Якби тарифи затверджувалися у 2017 р., вона становила б 13 400 грн (без урахування податків).

Дуже важливим є затвердження норми, відповідно до якої органами місцевого самоврядування можуть прийматися і додатково виплачуватися як програми місцевих стимулів надбавки до заробітної плати медичним працівникам. Створення додаткових фінансових стимулів за рахунок коштів місцевих бюджетів — дієвий засіб мотивації для фахівців.

6. Якщо в населеному пункті немає сімейного лікаря, мешканці повинні звернутися з цією проблемою до представників місцевої влади, а ті, у свою чергу, зобов'язані її вирішити. Це стимулюватиме органи місцевого самоврядування будувати амбулаторії, створювати умови для роботи лікарів, вживати заходів щодо забезпечення їх дешевим житлом, автомобільним транспортом тощо.

Законопроектом передбачено, що органи місцевого самоврядування в межах своєї компетенції можуть фінансувати місцеві програми розвитку та підтримки комунальних закладів охорони здоров'я, зокрема щодо оновлення матеріально-технічної бази, капітального ремонту, реконструкції, підвищення оплати праці медичних працівників, а також місцеві програми надання населенню медичних послуг, місцеві програми громадського здоров'я та інші програми в СОЗ.

7. Не менш важливими стали поправки стосовно клінічних протоколів лікування. Я наполягла, щоб положення щодо застосування клінічних протоколів лікування залишилися без змін, аби не допустити ситуації, коли фахівці муситимуть лікувати пацієнтів згідно з клінічними настановами, які навіть не перекладені українською мовою або щодо яких затверджене лише посилання на джерело опублікування чи розміщення англійською мовою в базі даних / на веб-сторінці.

У всьому світі клінічні настанови не є обов'язковими. Вони можуть бути дуже авторитетними, рекомендуватися



І.В. Сисоєнко

для використання міністерствами охорони здоров'я, але ніколи не затверджуються ними. Не є винятком існування кількох настанов з одного питання, розроблених різними авторами. На мій погляд, склалася б парадоксальна ситуація, якби, скажімо, розроблена у Великій Британії настанова, що не є обов'язковою для англіїців, раптом стала обов'язковою для українців. До того ж, виходячи з положень законопроекту, вся відповідальність за наслідки такого лікування перекладася б на пацієнта.

8. В Україні, в умовах постійного дефіциту коштів, досить поширено призначення малоефективних та/або застарілих лікарських засобів, методів профілактики, діагностики й терапії, а також невинуватене застосування високовартісних технологій; непоодиноким є дублювання діагностичних досліджень при переведенні хворого з поліклініки в стаціонар, з одного закладу охорони здоров'я до іншого; нерідко спостерігається неефективне використання наявної ресурсної бази тощо.

Враховуючи зазначене, доцільним є запровадження в Україні проведення оцінки медичних технологій за аналогією з розвиненими країнами. Тому законопроектом вводиться нове поняття та його визначення:

«Оцінка медичних технологій — експертиза медичних технологій щодо клінічної ефективності, економічної доцільності, організаційних проблем та проблем безпеки для громадян у зв'язку з їх застосуванням».

Також передбачено, що розробка галузевих стандартів у СОЗ, державна оцінка медичних технологій здійснюватиметься в порядку, встановленому Кабінетом Міністрів України.

9. Пацієнтам, які орієнтовані на покращений сервіс і мають достатній обсяг коштів, законопроект надає можливість звертатися до приватних медичних закладів. Проте в такому випадку держава оплатить лише перелік послуг, що внесені до програми медичних гарантій, за визначеним тарифом, однаковим для всіх лікарень (різницю між державним тарифом та вартістю медичних послуг у приватному закладі пацієнт повинен сплатити самостійно).

10. Прийняття законопроекту надасть медичним закладам можливість розвиватися, а головним лікарям — стати ефективними управлінцями.

Так, завдяки прийнятому закону про автономізацію медичних закладів лікарні можуть вільно господарювати, у т. ч. укладати контракти, мати рахунок у банку. Законопроект № 6327 змінить принцип фінансування лікарень: більше грошей отримає не той заклад, де вища кількість ліжок-місць, а той, що надає якісніші послуги.

Крім того, головних лікарів обиратимуть на відкритих конкурсах за участю громадськості та представників місцевої влади. Контракт з головним лікарем матиме обмежений термін.

Вкрай важливо, щоб місцева громада, яка є власником медичного закладу та фактично наймає головного лікаря, вимагала надання якісних медичних послуг.

Проаналізувавши положення законопроекту, стає очевидним те, що «страшилки» про медичну реформу поширюють ті, кому вигідно зберегти існуючі «тіньові потоки» й надалі отримувати неформальні платежі від пацієнтів.

Насправді проведено колосальну роботу, маємо ґрунтовні напрацювання, які згодом, я впевнена, допоможуть вітчизняній системі охорони здоров'я вийти на якісно новий рівень; сприятимуть поліпшенню стану здоров'я та якості життя кожного з нас; створять умови для реалізації позитивних змін, які в більшості країн пострадянського простору вдалося втілити ще 15-20 років тому.

Тепер черга за народними депутатами. Сподіваюся, вони підтримають ініціативи, запропоновані законопроектом!

МІОРИКС®

циклобензаприн ER

Перший циклобензаприн
в Україні¹

Єдиний
міорелаксant
у формі
уповільненого
вивільнення¹

1
капсула
раз на добу²



Свобода рухів БЕЗ КОМПРОМІСІВ!*

Діюча речовина: cyclobenzaprine hydrochloride. **Склад:** 1 капсула містить 15 мг або 30 мг циклобензаприну гідрохлориду. **Лікарська форма:** капсули пролонгованої дії тверді. **Фармакотерапевтична група.** Міорелаксанти. Інші міорелаксанти центральної дії. **Показання:** усунення м'язового спазму, що супроводжується гострими больовими відчуттями з боку опорно-рухового апарату, як доповнення до режиму обмеженої фізичної активності та лікувальної фізкультури. Поліпшення проявляється усуненням м'язових спазмів та пов'язаних з ними ознак і симптомів, а саме: болю, підвищеної чутливості та обмеження руху. **Протипоказання:** реакції гіперчутливості до будь-якого компонента препарату; одночасне застосування з інгібіторами моноаміноксидази або протягом 14 днів після їх відміни; під час фази відновлення після гострого інфаркту міокарда та за наявності порушень серцевого ритму та провідності, включаючи блокади, або застійної серцевої недостатності; гіпертиреоз. **Фармакологічні властивості:** циклобензаприн знімає спазм скелетних м'язів локального походження, не впливаючи на функцію м'язів. **Побічні реакції:** сухість у роті, запоморочення, втома, запор, нудота, диспепсія та сонливість. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник:** Такеда Фарма Сп. з о.о., Польща. **Р. П. МОЗ України:** UA/14641/01/01, UA/14641/01/02 від 21.09.2015. Повна інформація міститься в інструкції для медичного застосування препарату. Інформація для медичних і фармацевтичних працівників для розміщення у спеціалізованих виданнях для медичних закладів і лікарів, а також для розповсюдження на семінарах, конференціях, симпозиумах з медичної тематики. Повідомити про небажане явище або про скаргу на якість препарату Ви можете до ТОВ «Такеда Україна» за тел.: (044) 390 0909.

* Без компромісів між ефективністю³, профілем безпеки⁴ і зручністю застосування². ER (extended release) — уповільнене вивільнення.

1. За даними Державного реєстру лікарських засобів України станом на 13.09.2017, <http://www.drlez.com.ua/> 2. Інструкція для медичного застосування препарату Міорікс®. 3. See S. et al. Choosing a Skeletal Muscle Relaxant. Am Fam Physician. 2008;78(3): 365-370. 4. Malanga G.A. et al. (2009) Cyclobenzaprine ER for muscle spasm associated with low back and neck pain: two randomized, double-blind, placebo-controlled studies of identical design. Current Medical Research and Opinion, 25:5;1179-1196.

ТОВ «Такеда Україна»: 03110, м. Київ, вул. Солом'янська, будинок 11, тел.: (044) 390 0909, факс: (044) 390 2929, www.takeda.ua

