

Хронічний поширений біль: сучасні діагностичні та лікувальні стратегії

У грудні 2019 року в Києві відбулися Наукові читання імені професора Є.Т. Скляренка на тему «Впровадження наукових розробок у практику охорони здоров'я», приурочені до 95-річчя кафедри травматології та ортопедії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця. Захід був присвячений обговоренню проблем травматології та ортопедії. До вашої уваги представлено огляд доповіді завідувачки кафедри сімейної медицини Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика (м. Київ), д. мед. н., професора Людмили Вікторівни Хіміон, у якій вона висвітлила сучасні стратегії діагностики та лікування пацієнтів із хронічним скелетно-м'язовим больовим синдромом.



Л.В. Хіміон

Результати останніх епідеміологічних досліджень свідчать про зростання кількості пацієнтів, які скаржаться на хронічний скелетно-м'язовий біль (GBD 2016 Neurology Collaborators, 2016). На жаль, у таких хворих часто не вдається досягти ремісії.

Центральна сенситизація

Професор Л.В. Хіміон нагадала слухачам, що, залежно від патофізіологічних механізмів розвитку, біль класифікують на ноцицептивний, невропатичний та центральний (Clauw, 2015). Ноцицептивний біль пов'язаний із запаленням та/або ушкодженням периферичних тканин, тому після припинення патологічної дії швидко згасає. Цей тип болю виникає внаслідок виходу з пошкоджених клітин великої кількості медіаторів болю і зазвичай ефективно лікується нестероїдними протизапальними препаратами (НПЗП): мелоксикамом (Мелбек), етодолаком тощо або опіоїдами. Ноцицептивний біль характерний, наприклад, для запальних захворювань суглобів, м'язів, зв'язок, онкопатологій, виникає після хірургічних втручань тощо. Натомість невропатичний біль пов'язаний з ушкодженням периферичних нервів, яке призводить до їхнього патологічного збудження. Внаслідок цього невеликі подразники сприймаються як больові. За невропатичного типу болю, який розвивається при невралгіях, поліневропатіях, невритах тощо, ефективним є лікування периферичними та центральними анальгетиками.

Лекторка привернула особливу увагу слухачів до центрального болю, пов'язаного з порушенням обробки больових сигналів у центральній нервовій системі (ЦНС). Виникнення цього типу болю, зокрема, пояснюють центральною сенситизацією — гіпербудливістю центральних сенсорних нейронів після припинення дії периферичних больових стимулів, що призводить до сприйняття невеликих стимулів як больових. При лікуванні болю, пов'язаного з центральною сенситизацією, пацієнти не відповідають на застосування опіоїдів, натомість ефективними можуть бути поведінкова терапія, певні антидепресанти та антиконвульсанти.

Центральна сенситизація зумовлює прояви таких розладів, як:

- синдром хронічної втоми;
- фіброміалгія;
- синдром подразненого кишківника;
- мігрень;
- хронічний біль у спині;
- первинна дисменорея;
- посттравматичний стресовий розлад;
- синдром неспокійних ніг;
- дисфункція скронево-нижньощелепно-го суглоба;
- міофасціальний больовий синдром;
- інтерстиціальний цистит.

Людмила Вікторівна зазначила, що у пацієнта із центральною сенситизацією нерідко зустрічаються перехресні синдроми (Yunus, 2007). Наприклад, «перетинатися» можуть фіброміалгія, синдром хронічної втоми і регіональний больовий синдром. При цьому необов'язково всі розлади спостерігаються одночасно. Якщо при зборі анамнезу лікар з'ясує, що протягом останніх трьох років пацієнта непокоять то один, то інший больовий синдром, можна запідозрити, що має місце хронічний (поширений) біль, і корінь проблеми полягає у центральній сенситизації.

На сьогодні встановлено, що приблизно у 40% осіб із хронічними хворобами опорно-рухового апарату (ревматоїдним артритом, спондилоартритами, остеоартрозом), а також у 40% пацієнтів із локалізованими регіональними больовими синдромами (тунельний синдром, комплексний регіональний синдром болю, головний біль тощо) хронічний поширений больовий синдром пов'язаний із центральною сенситизацією. Такі хворі рідко досягають ремісії навіть при лікуванні сучасними засобами біологічної терапії.

Розлади, пов'язані з центральною сенситизацією, дотепер часто не діагностуються. **Запідозрити хронічний поширений біль, пов'язаний із центральними механізмами сенситизації, можна у випадках, коли (Clauw, 2015):**

- пацієнт скаржиться на біль у багатьох ділянках тіла (аксіальний біль, больові ділянки вище та нижче талії, в лівій і правій частинах тіла), що наявний зараз та/або останні три роки;
 - спостерігаються соматичні симптоми: втома, погіршення пам'яті, проблеми зі сном (особливо нічні пробудження), поганий настрій;
 - пацієнт стабільно демонструє негативізм, необґрунтований песимізм, катастрофізацію болю;
 - хворий чутливий до інших стимулів: яскравого світла, голосних звуків, запахів, відчуттів у внутрішніх органах;
 - наявний сімейний анамнез хронічних больових синдромів;
 - пацієнтові притаманна завищена суб'єктивна оцінка тяжкості болю/стресу/депресії (згідно з даними опитувальників);
 - хворий скаржиться на посилення болю під впливом стресу;
 - результати загального огляду в межах норми, за виключенням дифузної больючості та неспецифічних неврологічних проявів.
- Серед осіб із хронічним поширеним болем, пов'язаним із центральною сенситизацією, жінок у 1,5-2 рази більше, ніж чоловіків.

Діагностика фіброміалгії

Особливу увагу професор приділила такому хронічному больовому синдрому, як фіброміалгія. Основний прояв фіброміалгії — різновид хронічного болю, що поширюється по всьому тілу (вище і нижче талії), турбує пацієнта протягом принаймні трьох місяців за відсутності інших хвороб, здатних спричинити біль (ревматичних, ендокринних, онкологічних тощо). У 2016 р. був запропонований опитувальник, що допомагає встановити діагноз фіброміалгії з чутливістю 96% та специфічністю 92% (Wolfe et al., 2011). Окремі опитувальники застосовують для оцінки катастрофізації болю хворим (Sullivan et al., 2001). Єдиним об'єктивним тестом, здатним допомогти в діагностуванні хронічного поширеного болю, є аналіз цереброспінальної рідини. Для синдрому характерні: збільшення в ній вмісту глутамату, нормальний або підвищений рівень енкефаліну, зниження концентрації біогенних моноамінів, зокрема серотоніну та норадреналіну.

Патогенез фіброміалгії включає розлад обробки сигналів у ЦНС, а саме порушення контролю сили стимулу, зниження порогу больової чутливості в масштабах всього тіла, загальну проблему з обробкою сигналів у ЦНС, підвищену чутливість.

За словами доповідачки, ризик розвитку фіброміалгії збільшує як наявність генетичних

факторів, так і вплив середовища (фізична та/або психічна травма в ранньому періоді життя, периферичний біль, аутоімунні розлади, стреси, посттравматичний стресовий розлад, деякі вірусні інфекції). Фіброміалгія часто супроводжує біль у нижній частині спини (до 60% випадків), повторюваний головний біль (до 50%), різноманітні види артритів (до 50%) та інші стани.

Фіброміалгія значно погіршує якість життя хворих. Отримуючи стандартне лікування (глюкокортикоїди, НПЗП, базисна і біологічна терапія), вони продовжують скаржитися на постійний сильний біль. Важливо, що біль, пов'язаний із центральною сенситизацією, рідко минає самостійно, а за відсутності ефективного лікування може погіршуватися.

Терапія фіброміалгії

Професор акцентувала увагу на тому, що при фіброміалгії, як і при інших розладах, пов'язаних із центральною сенситизацією, вкрай важливими є психологічна та поведінкова корекція. Отже, схема лікування фіброміалгії має включати навчання пацієнта, аеробні вправи, а також когнітивно-поведінкову терапію, яку проводить психотерапевт. Аеробні вправи мають доведену ефективність та забезпечують стійке поліпшення стану пацієнта.

Фармакотерапія фіброміалгії повинна включати лікування основного захворювання (наприклад, запалення при ревматичній патології) із застосуванням базисних хімічних та біологічних препаратів, НПЗП (мелоксикаму, етодолаку та ін.), глюкокортикоїдів. Слід пам'ятати, що при розладах, асоційованих із центральною сенситизацією, суб'єктивна оцінка хворим тяжкості свого стану та болю є завищеною. Отже, при плануванні та оцінці ефективності лікування варто спиратися не на суб'єктивні скарги, а на дані лабораторних досліджень. Якщо швидкість осідання еритроцитів та рівень С-реактивного білка зменшуються, то протизапальну терапію можна вважати ефективною, навіть якщо пацієнт не відчуває значного поліпшення стану.

Дюксет

Duloxetine



АНТИДЕПРЕСАНТИ

Дюксет 30 мг

Дулоксетин

28 капсул кишковорозчинних

Дюксет 60 мг

Дулоксетин

28 капсул кишковорозчинних

Ефективне лікування депресії та болю!

НОВИНКА

30-60 мг 1 раз на добу^{1,2}

Етол SR

Етодолак мікронізований 600 мг



НЕСТЕРОЇДНІ ПРОТИЗАПАЛЬНІ І ПРОТИРЕВМАТИЧНІ ЗАСОБИ.

Етол SR

Етодолак мікронізований 600 мг

10 таблеток пролонгованої дії

Знеболює 24 години

Для тривалого лікування артритів

1 таблетка 600 мг 1 раз на добу¹

НОВИНКА

¹ Матеріал узято з інформації для пацієнта в частині «Показання для застосування»: лікування великого депресивного розладу та в частині «Фармакодинаміка»: дулоксетин також чинить безпосередній вплив на біль.

² Сучасні інструкції для медичного застосування препарату Дюксет: 1 капсула містить дулоксетину (пропорційно еквівалентного дулоксетину 30 мг або 60 мг). Антидепресант, інгібітор зворотного захоплення серотоніну і норадреналіну, чинить безпосередній вплив на біль. При пероральному прийомі дулоксетину добре всмоктується. Показання. Лікування великого депресивного розладу. Лікування депресивного періоду хронічного неврастенозного болю. Лікування генералізованого треморного розладу. Ремісія початкова доза - 30 мг 1 раз на добу. Пацієнти із нерозділеним ефектом лікування дозу потрібно збільшити до 60 мг на добу. Побічні реакції: заворочення, нудота і т.д. Р.Л. №1557/01/01 від 22.12.2016. Корона інструкція по препараті Етол SR: 1 таблетка - 600 мг мікронізованого етодолаку. МТЗ3. Етодолак має протизапальну, знеболювальну та жарознижувальну дію. Лікування больового синдрому при остеоартрозі. Побічні реакції: диспепсія, нудота, та інші. Р. л. МОЗ України № UA1557/01/01 від 10.11.2016. Література: 1. Інструкція для медичного застосування препарату Дюксет; 2. Селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну і норадреналіну. Больові розлади, чим швидше, М.О.Добров. Бюльвар маршала М.В.И.М. Сиченкова. ЦДЛТ РАМН, Москва. Психіатрія і психосоматологія. Том 07Н 4/2005. 3. Інструкції для медичного застосування препарату Етол SR. 4. Дані офіційного веб-сайту МОЗ України <http://moz.gov.ua> станом на 27.08.17 р. Інформація для фахівців медицини та фармацевтів, а також для поширення на семінарах і конференціях з медичної тематики. За додатковою інформацією звертайтеся в представництво компанії Нобель в Україні: проспект Героїв Сталінграда, 53Б, Київ, Україна, 04213. Тел.: +38 044 586 20 64, www.nobel.com.ua

Для впливу на механізм центральної сенситизації використовують деякі НПЗП (етодолак), протисудомні засоби (прегаблін, габапентин), центральні міорелаксанти (тікокохлорид, циклобензаприн). Обов'язковим компонентом лікування хронічного болю, пов'язаного із центральною сенситизацією, є антидепресанти: трициклічні – амітриптилін (має негативний вплив на серцево-судинну систему) або безпечніші селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну та норадреналіну (СІЗСН) – дулоксетин.

Серед НПЗП доцільно обирати препарати, які діють і на периферичні, і на центральні механізми виникнення болю. До таких засобів належить **етодолак (Етол Форт, Етол SR)** – ліпогідрофільний НПЗП, що швидко всмоктується у шлунково-кишковому тракті (ШКТ) та проникає як у вогнище запалення, так і в ЦНС, де пригнічує прозапальний каскад, залежний від циклооксигенази 2-го типу (ЦОГ-2). Етодолак (Етол Форт, Етол SR) також блокує больові анкіринові канали транзйентного рецепторного потенціалу (TRPA1-рецептори) нейронів спінальних гангліїв, які йдуть до нейронів желатинової субстанції дорсальних рогів спинного мозку та пригнічує утворення брадикініну – нейропептиду з алгогенними властивостями і прозапального пептиду – субстанції Р, тим самим знижуючи центральну больову сенситизацію та запобігаючи хронізації больового синдрому (Wang et al., 2013; Inoue et al., 1994). Завдяки цьому етодолак забезпечує швидкий і потужний знеболювальний ефект. Показано, що за приймання Етол Форту (етодолаку) в дозі 400 мг знеболення починається через 15-30 хв і триває до 12 год (Дубовська, 2012). Етол Форт (етодолак) характеризується помірною селективністю стосовно ЦОГ-2, що сприяє його безпечному тривалому застосуванню: препарату притаманний нижчий ризик гастроінтестинальних ускладнень, ніж неселективним НПЗП, і небажаних кардіоваскулярних ефектів, ніж селективним інгібіторам ЦОГ-2.

Особливу увагу привертає нова **продовжена форма етодолаку – Етол SR 600 мг («Нобель Глач»)**, що діє до 24 год (1 таблетка 600 мг/добу), має хорший профіль безпеки щодо впливу на ШКТ та ефективний при лікуванні запальних, больових синдромів, що забезпечує високу ефективність терапії у пацієнтів з остеоартритом, ревматоїдним артритом, хронічним болям.

Варто відмітити, що при фіброміалгії та інших больових синдромах, пов'язаних із центральною сенситизацією, **Етол Форт, Етол SR** забезпечують синергічну знеболювальну дію разом з антидепресантом, що має анальгетичний ефект, – препаратом **Дюксет** (дулоксетин) (Орос та співавт., 2019).

Дюксет (дулоксетин) є антидепресантом із групи СІЗСН, який посилює серотонінергічну і норадренергічну нейротрансмісію у ЦНС. За результатами метааналізу W. Hauser et al. (2009) підтверджено, що терапія антидепресантами при фіброміалгії сприяє зниженню інтенсивності болю, проявів депресії, стомлюваності, відновленню сну та підвищенню якості життя. **Дюксет** (дулоксетин) чинить також знеболювальну дію, зумовлену сповільненням передачі больових імпульсів у ЦНС. **Завдяки знеболювальному ефекту Дюксет використовують для лікування хронічних больових синдромів, зокрема фіброміалгії та міофасціальних, а також при діабетичному невропатичному болю** (Lunn et al., 2014). Застосовують даний лікарський засіб по 30-60 мг/добу.

Для лікування больового синдрому й запобігання його хронізації в осіб із фіброміалгією рекомендоване використання препаратів етодолаку, як-то **Етол Форт** у дозі 800 мг/добу у два приймання або **Етол SR** по 600 мг/добу, а також комбінованої терапії з додаванням антидепресанту дулоксетину (**Дюксет у дозі 30-60 мг/добу**), особливо у пацієнтів із виразними тривожно-депресивними симптомами.

Підготувала **Тетяна Ткаченко**

Розлади, пов'язані зі стресом, можуть призводити до розвитку нейродегенеративних захворювань

Посттравматичний стресовий розлад (ПТСР) асоційований із підвищенням ризику розвитку деменції, але про потенційну кореляцію між розладами, пов'язаними зі стресом (РСС), та нейродегенеративними захворюваннями (НДЗ) даних наразі небагато. Саме тому науковці вирішили вивчити кореляцію між низкою РСС, включно із ПТСР, гострою стресовою реакцією, проблемами з адаптацією, та подальшим ризиком виникнення деменції, паркінсонізму і бокового аміотрофічного склерозу (БАС) у межах масштабного спостережного дослідження.

Загалом було включено 61 748 пацієнтів із РСС та близько 600 тис. неекспонованих осіб із загальної популяції як групи порівняння. До випробування були залучені хворі віком від 40 років або такі з діагнозом РСС через п'ять років після встановлення. Впродовж спостереження (медіана – 4,7 року) дослідники виявили, що в осіб із РСС порівняно з неекспонованою групою ризик розвитку НДЗ був вищим: відносний ризик (ВР) 1,57; 95% довірчий інтервал (ДІ) 1,43-1,73. Зростання ризику виявилось суттєвим за НДЗ судинного походження (ВР 1,80; 95% ДІ 1,40-2,31), ніж основного НДЗ (ВР 1,31; 95% ДІ 1,15-1,48). Також спостерігалася статистично значуща асоціація РСС із хворобою Альцгеймера (ВР 1,36; 95% ДІ 1,12-1,67), але не хворобою Паркінсона (ВР 1,20; 95% ДІ 0,98-1,47) або БАС (ВР 1,20; 95% ДІ 0,74-1,96).

Доктор медицини Британії ЛеМонда (лікарня Ленокс-Гілл, Нью-Йорк, США) заявила, що негативний вплив стресу на мозок добре відомий, але дослідження в цій галузі обмежені. Крім того, у більшості з них увагу було зосереджено на особах із ПТСР, переважно ветеранах. Проте у зазначеному випробуванні розглядалася загальна когорта населення із РСС та НДЗ, тому результати є такими значущими. На додаток, виявлений потужний зв'язок між РСС та НДЗ судинного генезу вказує на важливість підтримання нормального функціонування судин головного мозку, а також те, яким чином стресові фактори можуть впливати на нього з часом. Стресори викликають каскад подій, що призводять до розвитку хронічного нейрозапалення (фізіологічна реакція), але поведінка, а саме шляхи подолання стресу та спосіб життя теж мають неабияке значення. Зокрема, куріння, споживання жирної їжі, недосипання можуть негативно впливати на стан мозку та судин. Тож важливо розібратися, як саме стресові події та РСС зумовлюють розвиток НДЗ, що дозволить знайти шляхи запобігання цим патологіям.

Доктор медицини Хуан Сонг (Університет Сичуань, Ченду, Китай) також вважає, що сильніша кореляція між РСС та НДЗ судинного генезу порівняно з основним НДЗ (ризик підвищений на 80 і 30% відповідно), ймовірно, свідчить про важливу посередницьку роль судинних факторів. Ретельне спостереження за пацієнтами із РСС та контроль у них ризику серцево-судинних патологій може згодом зменшити вірогідність виникнення НДЗ. Таким чином, отримані висновки свідчать про можливість виявлення осіб із ризиком появи деменції на основі РСС у більш ранньому віці та, відповідно, своєчасного початку лікування.

Чи може фізична активність поліпшити функціонування мозку?

Результати досліджень демонструють, що фізична активність у вільний від роботи час (ЛТРА) допомагає зменшити вірогідність розвитку когнітивної дисфункції, деменції та хвороби Альцгеймера (ХА). Однак доказів зв'язку між ЛТРА та даними магнітно-резонансної томографії наразі недостатньо. З цієї метою науковці виконали крос-секційний нейровізуалізаційний аналіз 1557 осіб похилого віку (середній вік – 75 років; 64% жінок) за підтримки Національного інституту із проблем старіння та Національного інституту охорони здоров'я США. Жоден з учасників не страждав на деменцію, але 296 мали легкі когнітивні порушення, а 28% були носіями алелю 4 гена аполіпротеїну Е (APOE).

Суб'єкти були розподілені на три групи на основі рівня ЛТРА:

- зовсім неактивні;
- ті, хто мали середню активність, займаючись фізичними вправами низької інтенсивності приблизно 2,5 год щотижня, помірної – 1,5 год або високої – 1 год;
- активні, при фізичному навантаженні низького ступеня 7 год щотижня, помірного – 4 год або високого 2 год.

Результати МРТ мозку показали, що у найактивніших учасників загальний об'єм мозку був значно більшим порівняно з неактивними. Після коригування результатів за віком, статтю, расою / етнічною належністю та статусом гена АРОЕ, середній розмір мозку найактивніших і неактивних суб'єктів становив 883 та 871 см³ відповідно. Тобто у перших мало місце сповільнення старіння мозку майже на чотири роки.

За підтвердженими даними, фізична активність корелює з нижчим ризиком розвитку ХА. Як вважає доктор медицини Янь Гу (Колумбійський університет, Нью-Йорк, США), з огляду на тісний взаємозв'язок атрофії мозку та погіршення когнітивного функціонування чи ризику деменції, необхідні додаткові дослідження, щоб визначити, чи справді позитивний вплив фізичного навантаження на пізнавальну функцію або зменшення

вірогідності деменції відбувається через уповільнення несприятливих процесів, як-от атрофія мозку або патологічні зміни.

Ребекка Едельмайер, доктор медицини, керівник наукових досліджень Асоціації з боротьби із хворобою Альцгеймера, зауважила, що здоровий спосіб життя, як окремо, так і в поєднанні з медичною допомогою, є потужним інструментом для зниження ризику розвитку й навіть запобігання ХА та іншим видам деменції, що підтверджується все новими доказами. Результати зазначеного нейровізуалізаційного дослідження свідчать про те, що фізична активність може чинити сприятливий ефект на об'єм мозку, зокрема когнітивне функціонування, з віком. Необхідне проведення додаткових масштабних рандомізованих контрольованих клінічних випробувань позитивного впливу здорового способу життя в різних популяціях.

Надмірна сонливість асоційована із розвитком патології серця, раку, цукрового діабету

Наявні дані про зв'язок між гіперсомнолентністю та певними психічними розладами, когнітивною дисфункцією, хворобою Альцгеймера. Однак її роль у розвитку інших патологій на сьогодні вивчена недостатньо. З цієї метою нещодавно було проведено дослідження, результати якого довели, що надмірна денна сонливість у дорослих є фактором ризику виникнення низки захворювань, зокрема артеріальної гіпертензії (АГ), патології серця, раку та цукрового діабету (ЦД).

Загалом у дослідження було включено близько 11 тис. учасників, яких опитували у телефонному режимі двічі з інтервалом у три роки. Під час другого опитування 3701 суб'єкту було не менш ніж 65 років (59% склали жінки). Близько 23% учасників похилого віку повідомили про гіперсомнолентність на першому етапі, а 24% – на другому; 41% із них під час обох клінічних інтерв'ю зауважили, що надмірна денна сонливість являла собою хронічну проблему. Серед усіх включених учасників зазначені патологічні стани розвивалися вдвічі частіше в осіб, які повідомляли про появу підвищеної сонливості, порівняно з тими, хто не страждав на неї. Гіперсомнолентність також асоціювалася з розвитком порушень опорно-рухового апарату та сполучної тканини.

Після коригування за статтю та обструктивним апное уві сні учасники, які повідомили про гіперсомнолентність при першому опитуванні, мали більш ніж удвічі вищий ризик розвитку ЦД (відносний ризик [ВР] 2,3; 95% довірчий інтервал [ДІ] 1,5-3,4) або АГ (ВР 2,3; 95% ДІ 1,5-3,4) порівняно з тими, хто не мав цієї проблеми. Також у суб'єктів із надмірною сонливістю вдвічі частіше спостерігалася імовірність виникнення раку (ВР 2,0; 95% ДІ 1,1-3,8). Із 840 учасників, які повідомили про гіперсомнолентність під час першого клінічного інтерв'ю, 52 (6,2%) захворіли на ЦД порівняно з 74 (2,9%), які її не мали. У 20 (2,4%) осіб, в яких було відзначено гіперсомнолентність, розвинувся рак порівняно з 21 (0,8%), що її не мали. Хронічна гіперсомнолентність асоціювалася з більш ніж удвічі підвищеним ризиком розвитку хвороб серця (ВР 2,5; 95% ДІ 1,8-3,4). Серед тих, хто повідомив про підвищену сонливість під час другого опитування, на 50% частіше мали захворювання опорно-рухового апарату та сполучної тканини, такі як артрит, тендиніт та системний червоний вовчак, порівняно з тими, які не страждали на неї.

Отримані дані свідчать про те, що гіперсомнолентність у літніх людей може бути ранньою ознакою розвитку низки захворювань, але не обов'язково є причиною їхньої появи. Найімовірніше, надмірна сонливість є маркером порушень сну, які можуть її викликати, а також сприяти ризику виникнення цих патологічних станів.

Серед обмежень дослідження, які могли вплинути на результати, варто відзначити те, що клінічні висновки були зроблені на основі слів учасників, а не моніторингу тривалості та якості сну й денної сонливості під наглядом клініцистів. Проте, за словами медичного директора Центру розладів сну в Нортвеллі (Нью-Йорк, США), доктора медицини Харлі Грінберга, дані цього випробування є інформативними. До того ж, як вважає доктор медицини Моріс М. Огайон (Стенфордський університет, Каліфорнія, США), варто контролювати надмірну сонливість у дорослих осіб, адже це може допомогти лікарям у запобіганні розвитку низки захворювань.

Таким чином, надмірну сонливість не слід ігнорувати. Адже наслідками можуть бути не лише погіршення якості життя, функціонування, концентрації уваги і зростання ризику нещасних випадків, але також серйозні порушення сну, асоційовані з високим ризиком розвитку ЦД, АГ та інших захворювань. Натаніель Уотсон, доктор медицини, професор неврології Вашингтонського університету (США), зауважив, що така кореляція не є несподіванкою, оскільки на сон ми витрачаємо третину свого життя. До того ж він впливає майже на всі аспекти людської фізіології. Також існує низка фундаментальних наукових та епідеміологічних досліджень, які показують, що недостатній за часом, неякісний чи переривчастий сон може бути пов'язаний із чималими несприятливими наслідками для здоров'я. У зазначеному випробуванні були надані додаткові докази на підтвердження важливості сну для загального самопочуття й добробуту людини.

За матеріалами www.medscape.com