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

При проведенні ехокардіографії у більшості обстежуваних пацієнтів із першої групи (у 6 пацієнтів (40%) із 15 ФВ більше 45%, у 2-ох (13,3%) пацієнтів ФВ менше 45%) ФВ зберігається в межах норми (більше 45%). Скоротливість ЛШ у групи обстежуваних пацієнтів не порушена. У другій групі: у 7-ми (63.63%) пацієнтів ФВ була менше 45%. Скоротливість ЛШ у другій групі обстежуваних пацієнтів, не порушена.

Висновки

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

Література

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

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

Кравчук Н.А.

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

Резюме

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

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

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

N. Kravchuk

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

Summary

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

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

УДК 616.831-005.1:616.12

Риск развития инсульта у пациентов с головокружением

Свиридова Н.К.

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

Резюме

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

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

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

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

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

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

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

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

Заболеваемость, связанная с головокружением, возникает из-за нарушений, возникающих между тремя сенсорными системами (вестибулярной, визуальной и соматосенсорной), что определяет его, как мультисенсорный синдром [3, 4, 5, 6, 7]. С патофизиологической точки зрения, головокружение может быть центральным, периферическим и психогенным. Центральное головокружение сопровождается неврологическими симптомами, которые являются результатом заболеваний центральной нервной системы (ЦНС) [8, 9, 10]. Наиболее частыми причинами центрального головокружения является мозжечковое кровоизлияние, ишемия ствола мозга и вертебробазилярная недостаточность, инфекции, травмы, опухоли ЦНС и рассеянный склероз [1, 10, 11, 12, 14, 14, 15]. Наиболее распространенной причиной периферического головокружения является доброкачественное позиционное пароксизмальное головокружение (ДППГ), вестибулярный нейронит [10, 16, 17], болезнь Меньера [10, 16], холестеатомы [10, 16], злокачественный наружный отит, разрыв барабанной перепонки [10, 16, 18, 19]. Психогенные головокружения являются одной из форм головокружения, которые могут происходить одновременно с гипервентиляцией, тревогой, паническими атаками, клаустрофобией, агорафобией и другими психическими расстройствами, включая шизофрению [20].

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

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

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

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

Сегодня следует учитывать, что наличие нескольких факторов риска требует обязательного одновременного применения разных лекарственных средств (коморбидность патологии), при использовании которых может появиться головокружение [29, 30, 31]. Так, Центр информации о лекарственных препаратах (Mater Domini) в 2012 году, в связи с возникновением головокружения, как побочного действия некоторых лекарственных средств, показал, что использование противоэпилептических препаратов, таких как ламотриджин [32] окскарбазепин [32] и карбамазепин [32] (блокирует натриевые каналы мембран гиперактивных нервных клеток), лакозамид [33] (избирательно повышает инактивацию напряжения натриевых каналов для стабилизации гипервозбудимых мембран нейронов) и клоназепам [34] (бензодиазепин с сильным противосудорожным свойством), отдельно или в комбинации с другими препаратами, могут сопроовождаться головокружением. Кроме того, в результате анализа было установлено, что антигипертензивные препараты могут вызывать головокружение: антагонист кальция амлодипин [35] ирбесартан [36] (блокатор ангиотензина-II рецепторов) и гидрохлоротиазид [37]. Антидепрессанты, такие как миртазапин [38] (пресинаптический α2-антагонист, индуцирующий увеличение центральной норадренэргической и серотонинергической нейротрансмиссии и антагониста H1-гистаминэргических рецепторов), пароксетин и сетралин [39] (селективный ингибитор обратного захвата серотонина) могут инициировать головокружение. Кроме того, при анализе было отмечено, что антибиотики, такие как ципрофлоксацин [40] (производные фторхинолонов, подавляют бактериальную ДНК-гиразу) и амоксициллин [41] может индуцировать нежелательные реакции, характеризующиеся одышкой, тошнотой и головокружением. Препараты, вызвающие головокружение, такие как силодозин [42] (используется при доброкачественной гиперплазии предстательной железы, высоко селективных для α1A-адренорецепторов), пантопразол [43] (ингибитор протонной помпы), лорноксикам [44] (нестероидный противовоспалительный препарат, принадлежащий к классу оксикамов), арипипразол [45] (антипсихотический препарат, используемый при шизофрении и расстройств биполярного типа), и атазанавира [46]. Таким образом, головокружение как побочный эффект некоторых лекарственных препартов, снижает эффективность лечения при коморбидности ЦВЗ, поэтому нужно обязательно учитывать схему последовательных этапов «ишемического каскада» на основе их причинно-следственных связей и значимости для терапии:

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

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

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

Так, в клинической практике, в настоящее время используется ряд препаратов, созданных на основе янтарной кислоты, к которым относится комплексный антигипоксант (антиоксидант) Цитофлавин, который состоит из 2 метаболитов (янтарная кислота и рибоксин) и 2 коферментов-витаминов (рибофлавина-мононуклеотида (витамин В2) и никотинамида (витамин РР)), что позволяет комплексно использовать механизмы его антигипоксического и антиоксидантного действия с целью энергокоррекции, необходимой пациентам с острой и хронической ишемией мозга [47].

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

Таким образом, все компоненты Цитофлавина являются естественными метаболитами организма, которые утилизируются клеточными структурами, участвуют в окислительно-восстановительных реакциях, способствуют снижению интенсивности перекисного окисления липидов, активации системы антиоксидантной защиты, что приводит к нормализации обменных процессов в организме. Метаболическая энергокоррекция, антигипоксическая и антиоксидантная активность препарата, определяющие фармакологические свойства и лечебную эффективность составляющих, обусловлена взаимодополняющим действием янтарной кислоты, рибоксина, рибофлавина и никотинамида. Цитофлавин назначается в комплексной терапии при: острых нарушениях мозгового кровообращения; хронической ишемии мозговой ткани; сосудистой (дисциркуляторной) энцефалопатии; посленаркозного угнетения сознания; последствиях нарушений кровообращения мозга; эндотоксикозов; хронического или острого отравления с гипоксической и токсической энцефалопатией; астенического синдрома с наличием утомляемости и недомогания [47, 48].

Рекомендованная схема применения:

1) цитофлавин-раствор рименяют только внутривенно капельно и перед введением раствор следует развести 0,9% раствором натрия хлорида или 5–10% раствором глюкозы в количестве 100-200 мл
2) при остром нарушении кровообращения мозга цитофлавин назначают в предельно короткие сроки от момента начала заболевания. Применяют по 10 мл цитофлавина каждые 8-12 часов на протяжении 10 суток
3) разовая доза может быть увеличена до 20 мл цитофлавина при тяжелом течении нарушения мозгового кровообращения
4) при последствиях нарушения мозгового кровообращения или дисциркуляторной энцефалопатии назначают по 10 мл цитофлавина 1 р/сутки на протяжении 10 дней
5) при гипоксической или токсической энцефалопатии назначают по 10 мл цитофлавина каждые 8-12 часов (в среднем – 2 р/сутки) на протяжении 5 дней.
6) цитофлавин-таблетки назначают внутрь за полчаса до еды 2 раза в сутки по 2 таблетки, не разжевывая, запивая 100 мл воды. Интервал между приемом должен составлять 8–10 часов. Продолжительность курса - 25 дней, за которые пациент принимает100 таблеток цитофлавина. Прием препарата в вечерние часы должен осуществляться не позднее 18:00 часов.
7) при нарастании симптомов цереброваскулярной недостаточности можно назначить повторный курс терапии, где интервал между курсами (после приема последней таблетки предыдущего курса) должен составлять не менее 25–30 дней.

В исследовании Федина А. (2012) обследовано 600 больных с хронической ишемией мозга в возрасте от 38 до 75 лет (средний возраст — 51,3 ± 9,4 года), где основная группа (320 пациентов) дополнительно получала цитофлавин, а контрольная (280 больных) только базовую терапию в течении 1 месяца [47]. Клиническое обследование включало сбор жалоб, анамнеза, соматический осмотр, оценку неврологического статуса, нейропсихологическое исследование, изучение показателей качества сна и качества жизни. Из инструментальных методов использовали электроэнцефалографию (ЭЭГ), УЗ-допплерографию экстра- и интрацеребральных артерий. Для оценки тяжести состояния больного использовалась формализованная балльная шкала по следующим ведущим клиническим симптомам: снижение головокружения несистемного характера, снижение работоспособности, шаткость и неуверенность походки, шум в голове, утомляемость, эмоциональная лабильность, нарушения памяти, потеря сознания. При нейропсихологическом тестировании использовали следующие тесты: на обобщение (концептуализация интеллекта), «пятый лишний», «10 слов», оценка беглости речи, тест Мюнстберга. Качество сна и качество жизни оценивали по стандартным формализованным шкалам «Sleep Quality Scale» и SF-36 соответственно. Таблетки цитофлавин/плацебо (425 мг) пациенты принимали с 1-х по 25-е сутки включительно — по 2 таблетки 2 раза в день; всего на курс — по 100 таблеток. В качестве базисной терапии использовали антиагреганты и антигипертензивные препараты [47]. Анализ клинических данных показал, что наиболее заметный лечебный эффект цитофлавина (по сравнению с плацебо) наблюдался в отношении таких проявлений цереброваскулярной недостаточности, как головокружение, нарушение памяти, эмоциональная лабильность, снижение работоспособности. Результаты проведенного исследования позволили рекомендовать цитофлавин для коррекции клинических проявлений хронической ишемии мозга, где превалируют жалобы пациента на головокружение.

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

Литература

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

Kim CH, Park HJ. // Acta Otolaryngol. -2013. - № 133. – P. 154–158.
19. Son EJ. Anterior inferior cerebellar artery infarction presenting with sudden hearing loss and vertigo. / Son EJ, Bang JH, Kang JG. // Laryngoscope. – 2007. - № 117. – P. 556–558.
20. Shah H. Psychogenic Vertigo. / Shah H, Mukherjee S. // Otorhinolaryngol Clin Int J. – 2012. - № 4. – P. 77–80.
21. Kevin A. Stroke Among Patients With Dizziness, Vertigo, and Imbalance in the Emergency Department / Kevin A. Kerber, Devin L. Brown, Lynda D. Lisabeth, Melinda A. Smith, Lewis B. Morgenstern // A Population-Based Study/Stroke. - 2006. - Oct; 37(10). – P. 2484–2487.
22. Toshiaki Yamanaka. The Prevalence and Characteristics of Metabolic Syndrome in Patients with Vertigo / Toshiaki Yamanaka, Takehiko Fukuda, Shiho Shirota et all. // PLoS One. – 2013. - № 8(12). – P. 801-876.
23. Agrawal Y, Carey JP, Della Santina CC, Schubert MC, Minor LB (2009) Disorders of balance and vestibular function in US adults: data from the National Health and Nutrition Examination Survey, 2001–2004. Arch Intern Med 169. – P. 938–944
24. Saadah H Vestibular vertigo associated with hyperlipidemia: response to antilipidemic therapy // Arch Intern Med. – 1993. - № 153. – P. 1846–1849
25. Pulec JL, Pulec MB, Mendoza I (1997) Progressive sensorineural hearing loss, subjective tinnitus and vertigo caused by elevated blood lipids. Ear Nose Throat J 10. – P. 716–720
26. Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, et al. Cardiovascular Morbidity and Mortality Associated with the Metabolic Syndrome. / Isomaa B, Almgren P, Tuomi T, Forsen B, Lahti K, et al . // Diabetes Care 24. - 2001 – P. 683–689
27. Galassi A, Reynolds K, He J. Metabolic syndrome and risk of cardiovascular disease: a meta-analysis / Galassi A, Reynolds K, He J. // Am J Med. - 2006. - № 119. – P. 812–819
28. Goldstein LB, Bushnell CD, Adams RJ, Appel LJ, Braun LT, et al. (2011) Guidelines for the primary prevention of stroke: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/ American Stroke Association. - Stroke 42. – P. 517–584.
29. Cianfrone G. Pharmacological drugs inducing ototoxicity, vestibular symptoms and tinnitus: A reasoned and updated guide. / Cianfrone G, Pentangelo D, Cianfrone E, Mazzei F, Turchetta R, Orlando MP, et al. // Eur Rev Med Pharmacol Sci. – 2011. - № 15. – P. 601–636.
30. Cianfrone G. An update guide on drugs inducing ototoxicity, tinnitus and vertigo. / Cianfrone G, Pace M, Turchetta R, Cianfrone F, Altissimi G. // Acta Otorhinolaryngol Ital. – 2005. - № 25 (5 Suppl 81). – P. 3–31.
31. Labuguen RH. Initial evaluation of vertigo // Am Fam Physician. – 2006. - № 73. – P. 244–251.
32. Vohora D. Recent avances in adjunctive therapy for epilepsy: Focus on sodium canne blockers as third-generation antiepileptic drugs. / Vohora D, Saraogi P, Yazdani MA, Bhowmik M, Khanam R, Pillai KK. // Drug Today (Barc). – 2010. - № 46. – P. 265–277.
33. Beydoun A. Lacosamide: Pharmacology, mechanisms of action and pooled efficacy and safety data in partial-onset seizures. / Beydoun A, D'Souza J, Hebert D, Doty P. // Expert Rev Neurother. – 2009. - № 9. – P. 33–42.
34. Jenner P. Mechanism of action of clonazepam in myoclonus in relation to effects on GABA and 5-HT. / Jenner P, Pratt JA, Marsden CD. // Adv Neurol. – 1986. - № 43. – P. 629–643.
35. Shields DL. Calcium channel blockers as initial therapeutic agents in hypertension: Relationship to incident heart failure. / Biol Res Nurs. - 2013 Jul 16;
36. Forni V. Long-term use and tolerability of irbesartan for control of hypertension. / Forni V, Wuerzner G, Pruijm M, Burnier M. // Integr Blood Press Control. – 2011. - № 4. – P. 17–26.
37. Greathouse MK. The role of ARBs alone or with HCTZ in the treatment of hypertension and prevention of cardiovascular and renal complications. / Greathouse MK, Weir MR. // Postgrad Med. – 2012. - № 124. – P. 40–52.
38. Benjamin S, Doraiswamy PM. Review of the use of mirtazapine in the treatment of depression. Expert Opin Pharmacother. – 2011. - № 12. – P. 1623–1632.
39. Fitzgerald KT, Bronstein AC. Selective serotonin reuptake inhibitor exposure. Top Companion Anim Med. – 2013. - № 28. – P. 13–17.
40. Lode H, Borner K, Koeppe P. Pharmacodynamics of fluoroquinolones. Clin Infect Dis. – 1998. - № 27. – P. 33–39.
41. Weber DJ, Tolkoff-Rubin NE, Rubin RH. Amoxicillin and potassium clavulanate: An antibiotic combination. Mechanism of action, pharmacokinetics, antimicrobial spectrum, clinical efficacy and adverse effects. Pharmacoterapy. – 1984. - № 4. – P. 122–136.
42. Osman NI, Chapple CR, Cruz F, Desgrandchamps F, Llorente C, Montorsi F. Silodosin: A new subtype selective alpha-1 antagonist for the treatment of lower urinary tract symptoms in patients with benign prostatic hyperplasia. Expert Opin Pharmacother. – 2012. - № 13. – P. 2085–2096.
43. Horn J. The proton-pump inhibitors: Similarities and differences. Clin Ther. –2000. - № 22. – P. 266–280.
44. Radhofer-Welte S, Rabasseda X. Lornoxicam, a new potent NSAID with an improved tolerability profile. Drugs Today (Barc). – 2000. - № 36. – P. 55–76
45. Hirose T, Uwahodo Y, Yamada S, Miwa T, Kikuchi T, Kitagawa H, et al. Mechanism of action of aripiprazole predicts clinical efficacy and a favourable side-effect profile. J Psychopharmacol. – 2004. - № 18. – P. 375–383.
46. Bentuè-Ferre D, Arvieux C, Tribut O, Ruffault A, Bellissant E. Clinical pharmacology, efficacy and safety of atazanavir: A review. Expert Opin Drug Metab Toxicol. – 2009. - № 5. – P. 1455–1468
47. Федин А. Клиническая эффективность «Цитофлавина» у больных с хронической ишемией головного мозга (многоцентровое плацебо-контролируемое рандомизированное исследование) / Федин А., Румянцева С., Пирадов М., Скоромец А.и др. // Неврология, практическая медицина. – 2009 - № 06 (09). - С. 32-39
48. Румянцева С.А., Ступин В.А., Афанасьев В.В., Силина Е.В. Алгоритмы и схемы терапии заболеваний часто встречающихся в клинической практике (Краткое практическое руководство для врачей разных специ-альностей). — М-С-Пб.: Международная издательская группа «Медицинская книга». – 2012. — 432 стр.

Ризик розвитку інсульту у пацієнтів із запамороченням

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

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

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

The risk of stroke in patients with dizziness

N. Svyrydova
Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education

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

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