

# СХІДНО-ЄВРОПЕЙСЬКИЙ НЕВРОЛОГІЧНИЙ ЖУРНАЛ

EAST EUROPEAN JOURNAL OF NEUROLOGY

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

№1 (1), 2015

## Засновники:

Founders

### Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика

Ректор, академік НАМН України,  
д.мед.н., професор Вороненко Юрій Васильович

Shypik National Medical Academy of Postgraduate Education  
of the Health Ministry of Ukraine  
Rector – Academician of the National Academy of Medical Science of Ukraine,  
Professor Yuri V. Voronenko

### Громадська організація «Всеукраїнська асоціація по неврології та рефлексотерапії» Голова, д.мед.н., професор Свиридова Наталя Костянтинівна

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

Матеріали публікуються мовою оригіналу.

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

Рекомендовано до видання вченою радою Національної медичної академії  
післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, протокол №9 від 12.10.2014 р.

## Адреса редакції:

04112, Україна, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.  
Тел. +38 (067) 742-47-01. E-mail: vanr@nevrology.info

## Друк:

Підприємство з іноземними інвестиціями за участю українського капіталу  
Фірма «ВІТАЛ-ПРЕСС» (ТОВ), Україна, 01011, місто Київ, провулок Кутузова,  
будинки 4, офіс 23. Свідоцтво про внесення в Державний реєстр видавництва  
ДК №1768 від 27.04.2004.  
Формат: 210x297мм. Офсетний друк. Тираж 1000 прим.

Забороняється використання будь-яких матеріалів, включаючи статті та фотографії, без письмової згоди видавця. Авторські права захищено національним законодавством та міжнародними угодами. Думка авторів публікацій може не збігатися з точкою зору видавця. Відповідальність за вірогідність фактів, власних назв та іншої інформації, використаної в публікації, несе автор. Передрук та інше відтворення в якій-небудь формі в цілому або часткового статей, ілюстрацій або інших матеріалів дозволені тільки з обов'язковим посиланням на джерело. Усі права захищені.  
© «East european journal of neurology». Видавець не несе відповідальності за зміст і достовірність реклами.

## Головний редактор

Editor-in-Chief

Свиридова Наталя Костянтинівна  
Natalia K. Svyrydova

## Редакційна колегія

Editorial Board

## Голова редакційної колегії

Head of the Editorial Board

Вороненко Ю.В.

Yuri V. Voronenko

## Члени редакційної колегії

Members of the Editorial Board

Боброва В.М. (м. Київ, Україна)  
Барна О.М. (м. Київ, Україна)  
Веренер О.М. (м. Київ, Україна)  
Волошина Н.П. (м. Харків, Україна)  
Воронков Л.Г. (м. Київ, Україна)  
Гриб В.А. (м. Івано-Франківськ, Україна)  
Губенко В.П. (м. Київ, Україна)  
Демченко В.А. (м. Київ, Україна)  
Зозуля І.С. (м. Київ, Україна)  
Литвиненко Н.В. (м. Полтава, Україна)  
Паєнок А.В. (м. Львів, Україна)  
Педаченко Ю.Є. (м. Київ, Україна)  
Пономаренко Ю.В. (м. Київ, Україна)  
Самосюк І.З. (м. Київ, Україна)  
Слободін Т.М. (м. Київ, Україна)  
Соколова Л.І. (м. Київ, Україна)  
Сон А.С. (м. Одеса, Україна)  
Труфанов Є. О. (м. Київ, Україна)  
Тринус К.Ф. (м. Київ, Україна)  
Чуприна Г.М. (м. Київ, Україна)  
Шекера О.Г. (м. Київ, Україна)

## Редакційна рада

Editorial Council

Вдовиченко Ю.П. (м. Київ, Україна)  
Волошин П.В. (м. Харків, Україна)  
Головченко Ю.І. (м. Київ, Україна)  
Дзюк Г.В. (м. Дніпропетровськ, Україна)  
Книшев Г.В. (м. Київ, Україна)  
Косаківський А.Л. (Київ, Україна)  
Шлапак І.П. (м. Київ, Україна)  
Ніколаєв В.Г. (м. Київ, Україна)  
Педаченко Є.Г. (м. Київ, Україна)  
Ben Burton (Great Yarmouth, UK)  
Gordon Plant (London, UK)  
Oksana Suchowersky (Edmonton, AB, Canada)  
Stan Fisher (Houston, Texas, USA)

## Відповідальний секретар

Executive Secretary

Кусткова Ганна Сергіївна

Anna S. Kustkova

+38(044) 483-17-56, +38(099)285-89-08

E-mail: journal@nevrology.info

# Зміст

## Contents

<b>Ліпко В. Й.</b> <b>Особливості даних магнітно-резонансної томографії головного мозку на повторний ішемічний інсульт</b> Features of magnetic resonance imaging in patients with recurrent stroke	4
<b>Свиридова Н.К.</b> <b>Особливості діагностики та лікування головного болю, зв'язаного з приступами мігрені</b> Peculiarities of diagnostication and treatment of cases of headache associated with migraine attacks	8
<b>Свиридова Н.К., Пономаренко Ю.В., Терентьєва Н.В.</b> <b>Клінічний та функціональний стан периферичної нервової системи у хворих з діабетичною полінейропатією</b> Clinical and functional status of the peripheral nervous system in patients with diabetic polyneuropathy	13
<b>Яворський В.В.</b> <b>Визначення впливу головокружіння на якість життя хворих похилого віку на гіпертензивну енцефалопатію</b> Effect of vertigo on the quality of life of elderly patients with hypertensive encephalopathy	18
<b>Свиридова Н.К., Сулік Р.В., Серєда В.Г., Кусткова Г.С., Пономаренко Ю.В.</b> <b>Основні вимоги до викладання курсу неврології лікарям загальної практики – сімейної медицини</b> The key requirements of teaching neurology to general practitioners and family doctors	21
<b>Ліпко В. Й.</b> <b>Особливості перебігу артеріальної гіпертензії у хворих в гострому та ранньому відновному періоді повторного ішемічного інсульту</b> Peculiarities of hypertension during acute and early regenerative period repeated ischemic stroke in patients with recurrent stroke	24
<b>Свиридова Н.К., Сулік Р.В., Кусткова Г.С.</b> <b>Особливості навчання в інтернатурі з неврології в сучасних умовах</b> Peculiarities of internship in neurology in modern conditions	27

**Терентьєва Н.В., Свиридова Н.К., Пономаренко Ю.В.**

**Стан периферичної нервової системи при комплексному лікуванні хворих з діабетичною полінейропатією**

The clinical and functional state of peripheral nervous system during the treatment of patients with diabetic polyneuropathy

30

**Свиридова Н.К.**

**Чому карнітинова недостатність актуальна сьогодні в лікуванні хворих з неврологічними захворюваннями?**

Why carnitine deficiency is relevant in the treatment of patients with neurological disorders

33

**Свиридова Н.К., Чуприна Г.М., Парнікоза Т.П., Серєда В.Г., Кусткова Г.С.**

**Радикулопатії та корінцеві вертеброгенні синдроми**

Radiculopathy and radicular vertebrogenic syndromes

39

# Особливості даних магнітно-резонансної томографії головного мозку у хворих на повторний ішемічний інсульт

## Резюме

Досліджено та проведено аналіз даних отриманих за допомогою магнітно-резонансної томографії у 100 хворих: 30 – на повторний ішемічний інсульт, 35 – на первинний ішемічний інсульт, 35 – на на дисциркуляторну енцефалопатію змішаного генезу. Дані отримані з томографів напругою магнітного поля 1-1,5 Тл. Оцінювалось розташування загально-мозкових змін, лакунарних інфарктів, гострих ішемічних вогнищ та постішемічних змін у обстежених людей. В результаті досліджень виявлено, що з розвитком хвороби суттєво прогресують загально-мозкові зміни. Локалізація лакунарних інфарктів достовірно ( $p < 0,05$ ) повторює розташування вогнищ гліозу та лейкоареозу. Частота розподілення розташування гострих ішемічних вогнищ відповідає розташуванню постішемічних змін.

**Ключові слова:** магнітно-резонансна томографія, повторний ішемічний інсульт, ішемічний інсульт, дисциркуляторна енцефалопатія, локалізація ішемічного вогнища, діагностика, гліоз, лейкоареоз, лакунарні інфаркти, постішемічні зміни.

## Ліпко В. Й.

Пошукач кафедри неврології та рефлексотерапії (зав. – проф. Н. К. Свиридова)  
Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика  
medmanowar@gmail.com

Інсульт посідає друге місце серед причин смертності та є одним із важливих факторів інвалідизації у світі. За сприятливих умов для ішемічних змін тканин мозку, через відсутність та неефективність терапевтичного впливу сучасних методів профілактики виникають повторні порушення мозкового кровообігу, що ще більше обмежує пацієнтів та нерідко призводить до летальних наслідків. Частота рецидиву інсульту за даними різних дослідників коливається в межах 6-30 % хворих щорічно. Згідно з експертними оцінками з 10 млн. людей у світі хворіють на інсульт, у 14 % – можливий повторний інсульт [1].

Із широким впровадженням у клінічну практику методик нейровізуалізації стало можливим отримання більшої кількості даних про патологічний процес за життя пацієнта. Оцінка даних МРТ дозволить виявити деякі закономірності вогнищового ураження тканини мозку, що може бути корисним у поясненні певних моментів клініки, лікуванні, створенні прогнозу життя та працездатності, реабілітації хворих.

Інсульт може мати тривалі наслідки порушень когнітивних чи/або сенсомоторних функцій. Більшість спроб глибше вивчити це питання були націлені на перші тижні чи місяці після інсульту [5,6,7]. Існувало припущення, що найбільш суттєве відновлення з відсутністю ускладнень у подальшому відбувається саме в цей час [8,9]. Однак останнім часом виникає все більше підтверджень, що хворі можуть досягнути суттєвого прогресу у відновленні навіть через багато років після інсульту [9,10]. Зі зростанням кількості даних, що свідчать про довготривалу реабілітацію [11], виникла потреба у дослідженнях, що дозволять дати прогноз на більш тривалий термін для таких хворих.

Сьогодні проводиться багато досліджень з метою виявлення залежності розташування вогнища на ступінь порушення функції [2, 3]. За їх результатами можна отримати більше даних для аналізу та розуміння клінічних проявів та відновлення порушених функцій у пацієнтів з інсультом. В інших дослідженнях доведена закономірність між розташуванням вогнища, його розміром та іншими параметрами, які можливо одержати за допомогою МРТ у менш поширених режимах, що є підставою для прогнозування результату захворювання [4].

Дані про ділянки мозку, уражені під час інсульту, разом з даними інших інструментальних та клінічних обстежень можуть дозволити розробити нові моделі, або доповнити існуючі для більш повної оцінки дефіциту функцій, створення прогнозу та схем реабілітації хворих.

## Мета дослідження

Виявити закономірність розташування вогнищ гострої ішемії мозку у хворих на повторний ішемічний інсульт.

## Матеріали та методи

Було обстежено 100 хворих (52 чоловіків, 48 жінок) з цереброваскулярними захворюваннями (первинний та вторинний ішемічний інсульт, дисциркуляторна енцефалопатія мішаного генезу). Верифікацію діагнозу визнали згідно з критеріям МКБ-Х. Середній вік у групі складав  $64,3 \pm 10,8$  року. До дослідження не залучали пацієнтів з цукровим діабетом, судомними нападами, психічними захворюваннями, порушенням толерантності до вуглеводів, з онкологічною патологією, крововиливами у мозок та внутрішньочерепний простір, травмами голови, гострим інфарктом міокарда, вираженим стенозом магістральних артерій голови та шиї (більш як 70% просвіту судини). У залежності від діагнозу, даних обстеження пацієнтів розподілили на три групи: 1 група – 30 хворих із вторинним гострим ішемічним інсультом (ВГП), середній вік складав  $69,3 \pm 8,4$  років; 2 група – 35 хворих із первинним гострим ішемічним інсультом (ПГП), середній вік складав  $65,4 \pm 11,5$  років; 3 група – 35 хворих з мішаною дисциркуляторною енцефалопатією (ЗДЕП), середній вік складав  $59,7 \pm 9,7$  років. Обстежені пацієнти перебували на стаціонарному лікуванні в неврологічному відділенні КМКЛ №7. У порівняльному аналізі між групами за віком, статтю, наявними факторами ризику розходжень не встановлено.

Для вирішення поставлених завдань застосували комплекс діагностичних методів: клініко-неврологічне обстеження; нейропсихологічне обстеження; інструментальне обстеження (хронобіологічна структура артеріального тиску (АТ) за даними добового моніторування АТ; ультразвукове дуплексне сканування судин голови та шиї (УЗДС), магнітно-резонансна томографія головного мозку (МРТ); електрокардіографія (ЕКГ); лабораторне дослідження (загальноприйняті показники аналізів крові та сечі, біохімічний аналіз крові, визначення рівня загального холестерину, тригліцеридів.); статистичні методи обробки результатів (пакет прикладних програм «STATISTICA 6.0»).

## Результати та їх обговорення

За даними МРТ виявлено атрофічні зміни головного мозку у 60,0% хворих 1-ої групи, 57,1% – 2-ої групи та 42,9% 3-ої групи. В результаті аналізу встановлено, що з прогресуванням хвороби у більшості пацієнтів (52,6% обстежених) спостерігається зменшення об'єму мозкової тканини, та її морфологічної диференціації, при чому у хворих на ПГП достовірно ( $p < 0,05$ ) частіше, ніж у хворих на ЗДЕП. Існує певний поріг прогресування захворювання, коли на тлі хронічного довготривалого порушення мозкового кровообігу проявляються департативні зміни, які формують етіологію гострого порушення мозкового кровообігу.

За результатами аналізу даних МРТ головного мозку встановлено розширення шлуночків, субарахноїдальних просторів у 66,3% обстежених, з яких 76,0% – 1-ої групи, 68,6% – 2-ої групи та 57,1% – 3-ої групи. Ці зміни відображають зменшення об'єму тканини мозку внаслідок зменшення або збільшення тиску у лікворній системі.

Встановлено розширення просторів Вірхова-Робіна у 50,5% усіх досліджуваних, з них 36,0% – 1-ої групи, 48,6% – 2-ої групи та 62,9% – 3-ої групи. Ці зміни

виникають як наслідок впливу на стінки судин шляхом розтягнення зі збільшенням діаметру на тлі підвищеного артеріального тиску або утрудненого відтоку крові. Зменшення виявлення їх у хворих з ВГП можливо пояснити тривалим застосуванням антигіпертензивної терапії.

Глізонні зміни частіше спостерігались субкортикально (68% – у групі хворих на ВГП, 65,7% – у групі хворих на ПГП та 57,1% у групі хворих на ЗДЕП), у підкірковій білій речовині, та рідше навколо шлуночків (48% – у групі хворих на ВГП, 54,3% – у групі хворих на ПГП та 40% – у групі хворих на ЗДЕП). Явища лейкоареозу найчастіше виявлялись у ділянках, розташованих навколо шлуночків мозку (перивентрикулярно) (44% – у групі хворих на ВГП, 42,9% – у групі хворих на ПГП та 37,1% – у групі хворих на ЗДЕП). З наведених даних видно, що має місце збільшення частоти виявлення дегенеративних змін з прогресуванням хвороби. Переважна локалізація лейкоареозу навколо шлуночків може свідчити про менш диференційоване кровопостачання та вплив підвищеного тиску у шлуночкової системі (Таблиця 1).

За результатами аналізу у хворих 1-ої групи виявлено локалізацію лакунарних інфарктів у підкіркових ділянках (у 16%), навколо шлуночків (у 20%) та базальних гангліях (у 20%); у хворих 2-ої групи – виявлено у навколошлуночкових ділянках (8,6%), у лобних долях – у 8,6% та у таламічній ділянці – теж 8,6%. У хворих на ВГП лакунарні інфаркти зустрічались частіше, а локалізація відповідає виявленням вогнищам гліозу та лейкоареозу, що може бути пов'язане з походженням цих змін, які виникають також у результаті реорганізації дрібних ішемічних вогнищ (Таблиця 2).

Таблиця 1

## Аналіз локалізації гліозних змін та лейкоареозу

	1 група ВГП (n=30)	2 група ПГП (n=35)	3 група ЗДЕП (n=35)	Загальна кількість (n=100)
<b>Гліоз</b>				
Субкортикально, у кірковій речовині	68,0%	65,7%	57,1%	63,2%
Навколо шлуночків	48,0%	54,3%	40,0%	47,4%
У базальних гангліях	8,0%	8,6%	2,9%	6,3%
В лобних долях	8,0%	5,7%	5,7%	6,3%
У тім'яних долях	12,0%	8,6%	2,9%	7,4%
Стовбур мозку	4,0%	--	--	1,1%
<b>Лейкоареоз</b>				
Субкортикально, у кірковій речовині	8,0%	5,7%	14,3%	9,5%
Навколо шлуночків	44,0%	42,9%	37,1%	41,1%
Множинний	4,0%	--	5,7%	3,2%
У мізочку	4,0%	--	--	1,1%
В лобних долях	4,0%	5,7%	2,9%	4,2%
У тім'яних долях	--	2,9%	2,9%	2,1%
Стовбур мозку	--	2,9%	--	1,1%
Дифузний	4,0%	--	2,9%	2,1%

Таблиця 2

## Аналіз локалізації лакунарних інфарктів у хворих на первинний та вторинний ішемічний інсульт

	1 група ВГП (n=30)	2 група ПГП (n=35)	Загальна кількість (n=65)
Субкортикально, у кірковій речовині	16,0%	2,9%	8,3%
Навколо шлуночків	20,0%	8,6%	13,3%
Множинний	4,0%	2,9%	3,3%
У базальних гангліях	20,0%	5,7%	11,7%
У корі головного мозку	4,0%	--	1,7%
У мізочку	4,0%	2,9%	3,3%
В лобних долях	4,0%	8,6%	6,7%
У тім'яних долях	12,0%	2,9%	6,7%
Таламічна ділянка	--	8,6%	5,0%
Стовбур мозку	8,0%	5,7%	6,7%

Гострі ішемічні вогнища частіше спостерігались у тім'яних (31,7% серед усіх, 41,7% та 20% у групах з ПГП та ВГП відповідно) і лобних (23,3% серед усіх, 20,8% та 32% у групах з ПГП та ВГП відповідно) долях. Також серед пацієнтів на ВГП у 24% виявлено вогнища у потиличній ділянці, у 16% – у мозочку та у 16% – у таламусі. Дані свідчать про збільшення різноманітності локалізації вогнищ у хворих із вторинним інсультом, та їх кількості/об'єму, оскільки часто вогнище розташовано в суміжних долях, що доведено частим ураженням лобних ділянок разом з тім'яними (Таблиця 3).

Постішемічні зміни у хворих на ВГП достовірно ( $p < 0,05$ ) більше були у лобних (28%), потиличних (24%) та скроневих долях (20%). Отримані дані частково відповідають розташуванню повторного гострого ішемічного вогнища проти розподілення гострих ішемічних вогнищ: у лобних долях (28% – у хворих на ВГП та у 17,1% хворих на ПГП), у потиличних долях (24% – у хворих на ВГП та у 5,7% хворих на ПГП), у мозочку (16% – у хворих на ВГП та у 8,6%

Таблиця 3

## Аналіз локалізації гострих ішемічних вогнищ у хворих на первинний та вторинний ішемічний інсульт

	1 група ВГП (n=30)	2 група ПГП (n=35)	Загальна кількість (n=65)
Субкортикально, у кірковій речовині	8,0%	11,4%	10,0%
Навколо шлуночків	--	5,7%	3,3%
Множинні	8,0%	--	3,3%
У базальних гангліях	16,0%	2,9%	8,3%
У корі головного мозку	4,0%	2,9%	3,3%
У мізочку	16,0%	8,6%	11,7%
В лобних долях	32,0%	17,1%	23,3%
У тім'яних долях	20,0%	40,0%	31,7%
Таламічна ділянка	16,0%	2,9%	8,3%
Острівцеві	--	2,9%	1,7%
Стовбур мозку	8,0%	8,6%	8,3%

хворих на ПГП), що свідчить про достовірно ( $p < 0,05$ ) більшу вірогідність розвитку повторного ішемічного інсульту у хворих з локалізацією першого вогнища у вказаних долях. Водночас у тім'яних долях постішемічні зміни (16%) у групі з ВГП зустрічались значно рідше, ніж гострі ішемічні зміни (40%) у групі з ПГП, що свідчить про менший ризик рецидиву інсульту з первинним вогнищем у даній групі.

## Висновки

У хворих на ВГП достовірно ( $p < 0,05$ ) частіше зустрічаються атрофічні зміни мозку, більш виражені дегенеративні зміни, що виникають як за умов хронічної недостатності кровообігу, так і внаслідок реорганізації ішемічних вогнищ.

Розташування вогнищ повторного інсульту відтворює розташування вогнища інсульту, що виник вперше. Локалізація виявлених постішемічних змін у групі на ВГП частково повторює тенденцію розподілення гострих ішемічних вогнищ у групі на ПГП.

Доведено, що у хворих на ВГП ці зміни виявляються достовірно ( $p < 0,05$ ) частіше як вогнища ішемічного ураження у групі з ПГП, або достовірно ( $p < 0,05$ ) рідше та не відповідають місцям, де вогнищеве ураження, утворене під час попередніх ПГП, у обстежених пацієнтів було виявлене частіше.

Нами доведено, що ішемічний інсульт з локалізацією у потиличних та лобних долях, мозочку може мати прогностичне значення у вигляді достовірно ( $p < 0,05$ ) більшого ризику виникнення вторинного інсульту, і навпаки – у стовбурі головного мозку та тім'яних долях – пов'язаний з достовірно ( $p < 0,05$ ) меншим ризиком розвитку гострої ішемії мозку.

## Література

- [1] О. Л. Маркулан, Ю. І. Головченко. Епідеміологія та чинники ризику повторного ішемічного інсульту / Сімейна медицина 2009р. – № 1 – С.37-39
- [2] Cheng B, Forkert ND, Zavaglia M., et al. Influence of stroke infarct location on functional outcome measured by the modified rankin scale. // Stroke. 2014 Jun;45(6):1695-702.
- [3] Canbaz D., Celebisio M., Ozdemir Kiran T., et al. Dysarthria in Acute Ischemic Stroke: Localization and Prognosis // Journal of Neurological Sciences (Turkish) 2010, Volume 27, Number 1, Page(s) 020-027
- [4] Arsava EM The role of MRI as a prognostic tool in ischemic stroke. // J Neurochem. 2012 Nov;123 Suppl 2:22-8.
- [5] I. Konig, A. Ziegler, B. Erich, et al. Predicting long-term outcome after acute ischemic stroke // Stroke, 39 (2008), pp. 1821–1826
- [6] P. Pedersen, K. Vinter, T.S. Olsen Aphasia after stroke: type, severity and prognosis // Cerebrovascular Diseases, 17 (2004), pp. 35–43
- [7] K. Tilling, J. Sterne, A. Rudd, T. Glass, R. Wityk, C. Wolfe A new method for predicting recovery after stroke // Stroke, 32 (2001), pp. 2867–2873
- [8] M. Kotila, O. Waltimo, M. Niemi, R. Laaksonen, M. Lempinen The profile of recovery from stroke and factors influencing outcome // Stroke, 15 (1984), pp. 1034–1044
- [9] A. Moss, M. Nicholas Language rehabilitation in chronic aphasia and time postonset // Stroke, 37 (2006), pp. 3043–3051
- [10] N. Smania, M. Gandolfi, S.M. Aglioti, P. Girardi, A. Fiaschi, F. Girardi How long is the recovery of global aphasia? Twenty-five years of follow-up in a patient with left hemisphere stroke // Neurorehabilitation and Neural Repair, 24 (9) (2010), pp. 871–875
- [11] M.L. Berthier, N. Garcia-Casares, S.F. Walsh, A. Nabrozidis, Ru'z de Mier RJ, C. Green, et al. Recovery from post-stroke aphasia: lessons from brain imaging and implications for rehabilitation and biological treatments // Discovery Medicine, 12 (65) (2011), pp. 275–289

## Особенности данных магнитно-резонансной томографии головного мозга у обследованных больных с повторным ишемическим инсультом

### ■ Липко В. И.

Соискатель кафедры неврологии и рефлексотерапии (зав. – проф. Н. К. Свиридова)  
Национальная медицинская академия  
последипломного образования им. П. Л. Шупика,  
Киев, Украина  
medmanowar@gmail.com

### Резюме

Проведена оценка и анализ данных, полученных при помощи магнитно-резонансной томографии у 100 пациентов: 30 – с повторным ишемическим инсультом; 35 – с первичным ишемическим инсультом; 35 – с дисциркуляторной энцефалопатией смешанного генеза. Данные получены на томографах с напряженностью магнитного поля 1-1,5 Тл. Проведена оценка расположения общемозговых изменений, лакунарных инфарктов, свежих ишемических очагов и постишемических изменений у обследованных больных. В результате исследования выявлено, что с развитием заболевания существенно прогрессируют общемозговые изменения. Расположение лакунарных инфарктов преимущественно повторяет расположение очагов глиоза и лейкоареоза.

Частота распределения расположения острых ишемических очагов частично соответствует локализации постишемических изменений. При поражении лобных, затылочных долей и мозжечка при первичном инсульте, или меньшим – при поражении ствола или теменных долей, риском развития повторного инсульта.

**Ключевые слова:** магнитно-резонансная томография, повторный ишемический инсульт, ишемический инсульт, дисциркуляторная энцефалопатия, локализация ишемического очага, диагностика, глиоз, лейкоареоз, лакунарные инфаркты, постишемические изменения.

## Features of magnetic resonance imaging in patients with recurrent stroke

### ■ V. Lipko

Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education  
Neurology and Reflexotherapy Department  
medmanowar@gmail.com

### Summary

We have conducted an analyzed the data of MRI lesion localization of 100 patients: 30 were patients with recurrent strokes, 35 patients with first ischemic stroke; 35 patients with discirculatory encephalopathy of mixed origin. The data were obtained from 1-1,5T MRI tomography. We evaluated the location of cerebral atrophy changes, lacunar infarctions, the nidi of acute stroke and the localization of postischemic lesions among the tested patients. We have discovered that with the progression of the disease overall cerebral changes progress significantly. The localization of lacunar infarcts significantly ( $p < 0.05$ ) follows the location of lesions of gliosis and leukoaraiosis. The frequency distribution of acute ischemic lesions corresponds to the location postischemic changes.

**Keywords:** magnetic resonance imaging, recurrent ischemic stroke, ischemic stroke, discirculatory encephalopathy, ischemic lesion localization, diagnostics, gliosis, leukoaraiosis, lacunar infarction, post-ischemic lesions.

# Особенности диагностики и лечения головной боли, связанной с приступами мигрени

## Резюме

Мигрень – часто встречающееся неврологическое расстройство, которое регистрируется у 12,6 % населения (6 % мужчин, 18 % женщин) и, по данным ВОЗ, является 1 из 20 самых инвалидизирующих заболеваний в мире. В статье приведены классификация, клинико-неврологическая характеристика, диагностические критерии типов мигрени. Описаны модифицируемые факторы риска развития и дифференциальная диагностика хронической мигрени. Приведены принципы лечения мигрени с учетом уровня доказательности основных групп антимигренозных препаратов, их возможные побочные эффекты и осложнения.

**Ключевые слова:** мигрень, хроническая мигрень, клинические проявления мигрени, диагностика мигрени, лечение мигрени.

## ■ Свиридова Н.К.

д.мед.н., профессор,  
зав.кафедры неврологии и рефлексотерапии  
НМАПО имени П.Л. Шупика

**С**егодня около 90% населения в мире страдает головной болью, которая в большинстве случаев является доброкачественной. Однако, некоторые виды боли опасны для жизни или требуют постоянной медицинской помощи. Согласно классификации Международного общества головной боли – все головные боли делятся на первичные и вторичные. Первичные головные боли включают мигрень без и с аурой, кластерные головные боли и головные боли напряжения. Вторичными головными болями являются те, которые возникают в результате какого-то другого расстройства, например, опухоли головного мозга, риносинусит, заболевания внутричерепных и экстракраниальных сосудов.

Мигрень является хроническим неврологическим расстройством. Для неё характерны периодически повторяющиеся умеренные и выраженные головные боли, часто сопровождающиеся тошнотой, рвотой, светобоязнью и фонофобией. Это одно из наиболее частых неврологических расстройств,

проявляющихся у 12,6% населения (6% мужчин, 18% женщин). Всемирная организация здравоохранения обращает внимание на то, что мигрень является 1 из 20 самых инвалидизирующих заболеваний в мире.

Эпизодическая мигрень определяется количеством проявлений мигрени меньше, чем 15 дней в месяц.

Хроническая мигрень характеризуется:

- головной болью любой выраженности и длительностью более 15 дней в месяц;
- головной болью, длительностью более 8 дней в месяц с клиническим проявлением мигрени;
- головной болью, которая прерывается использованием триптанов;
- генетическая связь.

## Мигрень без ауры

Мигрень без ауры – это повторяющаяся головная боль продолжительностью от 4 до 72 часов. Её характер пульсирующий, умеренной интенсивности, которая усугубляется обычной физической активностью, связана с тошнотой, светобоязнью и фонофобией. Продромальный период может длиться от нескольких часов до нескольких дней и характеризуется гиперактивностью, гипофункцией, депрессией, тягой к определенным пищевым продуктам, выраженной чувствительностью к определенным запахам. Общие триггеры включают стресс, голодание, нарушения сна, перемены погоды, алкоголь и продукты, которые содержат глутамат натрия, тирамин, и нитраты.

## Мигрень с аурой

Мигрень с аурой – рецидивирующее расстройство, связанное с выраженными неврологическими симптомами. Аура развивается в течение от 5 до 20 минут и длится менее 60 минут. Головная боль сопровождается тошнотой, фонофобией или светобоязнью продолжительностью от 4 до 72 часов.

Существуют 3 вида ауры: визуальные, сенсорные и моторные.



- Визуальная аура является наиболее распространенной и характеризуется проявлением «мигающей лампы» или зигзагообразных линий, которые окружают центральную скотому (например, светлые пятна).
- Сенсорная аура – менее распространенная и характеризуется парестезиями, онемением на одной стороне верхней или нижней конечности.
- Двигательная аура – характеризуется слабостью верхних и нижних конечностей или нарушениями речи.

### Диагностические критерии мигрени:

- Не менее 5 приступов в анамнезе, соответствующих критериям В-D;
- Длительность приступа от 4 до 72 ч (без лечения или при неэффективном лечении);
- Головная боль имеет как минимум 2 из следующих характеристик: односторонняя локализация, пульсирующий характер, интенсивность боли от средней до значительной, усиливается или вынуждает избегать обычной физической активности (ходьба или подъем по лестнице).
- Приступ головной боли сопровождается как минимум одним из следующих симптомов: тошнота и/или рвота, фотофобия и фонофобия.
- Не связана с другим заболеванием.

### Классификация мигрени в соответствии с МКБ (2004)

- Мигрень без ауры
- Мигрень с аурой:
  - Типичная аура с мигренозной головной болью;
  - Типичная аура с немигренозной головной болью;
  - Типичная аура без головной боли;
  - Семейная гемиплегическая мигрень;
  - Спорадическая гемиплегическая мигрень;
  - Мигрень базилярного типа.
- Периодические синдромы детского возраста – предшественники мигрени:
  - Циклические рвоты;
  - Абдоминальная мигрень;
  - Доброкачественное пароксизмальное головокружение.
- Ретинальная мигрень
- Осложнения мигрени:
  - Хроническая мигрень;
  - Мигренозный статус;

- Персистирующая аура без инфаркта;
- Мигренозный инфаркт;
- Мигрень – триггер эпилептического припадка.
- Возможная мигрень:
  - Возможная мигрень без ауры;
  - Возможная мигрень с аурой;
  - Возможная хроническая мигрень.

### Модифицируемые факторы риска развития хронической мигрени (ХрМ)

- Частота приступов: шансы на развитие хронической мигрени увеличиваются пропорционально количеству головных болей в течение предыдущего года.
- Ожирение: тучные люди имеют в 5 раз выше шансов развития ХрМ, чем пациенты с мигренью и нормальным весом.
- Чрезмерное использование лекарственных препаратов: считается фактором риска для прогрессирования ХрМ (если эти препараты используются 5 дней в месяц).
- Злоупотребление кофеином: частое потребление кофеина при мигрени ведет к прогрессированию ХрМ по сравнению с пациентами с эпизодическими головными болями.
- Сопутствующие психические расстройства и стрессовые события у пациентов с мигренью способствуют развитию ХрМ.

### Принципы лечения мигрени

Согласно обзору, проведенному членами Американского общества Головной боли (The acute treatment of migraine in adults: the american headache society evidence assessment of migraine pharmacotherapies (2015) [1], эффективность лечения основана на оценке доказательств анализа методов купирования острых мигренозных приступов с помощью лекарственных препаратов, рекомендованных в период между 1998 и 2013 гг.:

- Основные препараты – триптаны (алмотриптан, элетриптан, фроватриптан, наратриптан, ризатриптан, суматриптан, золмитриптан и дигидроэрготамин эффективны (уровень доказательности А).
- Эрготамин и другие формы дигидроэрготамина (уровень доказательности В).
- Эффективные неспецифические – ацетаминофен, нестероидные противовоспалительные препараты (аспирин, диклофенак, ибупрофен и напроксен), опиоиды (буторфанол), суматриптан/напроксен и сочетание ацетаминофена/аспирин/кофеин (уровень доказательности А).

Таблица 1

### Дифференциальная диагностика

Состояние	Соотношение мужчин и женщин	Возраст	Локализация	Сопутствующие симптомы	Атака, продолжительность приступа	Частота приступа	Провокация
Невралгия тройничного нерва	1: 2	> 50	Односторонняя	Болевой синдром, одутловатость лица	Секунды	1 раз/месяц	Триггерные зоны
Кластерные головные боли	1: 1	30-40	Односторонняя	Болевой синдром, воспаление конъюнктивы, слезотечение	15-180 минут	От нескольких недель до нескольких месяцев	Ночные атаки
Мигрень	1: 1	10-20	Мигрирующая	Болевой синдром, светобоязнь, фонофобия, желудочно-кишечные симптомы	4-72 часов	От нескольких дней до нескольких недель	Переменная

- Кетопрофен, кеторолак, флурбипрофен, комбинация кодеин/ацетаминофен и трамадол/ ацетаминофен (уровень доказательности В).
- Противорвотные средства прохлорперазин, дроперидол, аминазин, и метоклопрамид (уровень доказательности В).
- Существует недостаточное доказательств, чтобы опровергнуть эффективность кеторолака (спрей назальный), ацетаминофена, аминазина и гранисетрона (уровень С).
- Опиоиды, такие как буторфанол, кодеин/ацетаминофен, и трамадол/парацетамол, вероятно, являются эффективными, они не рекомендуются для регулярного использования [1].

### Эффективность триптанов.

Триптаны (суматриптан, золмитриптан, ризатриптан, алмотриптан, элетриптан и фроватриптан) применяют при головной боли за исключением кластерной головной боли.

**Эффективность всех триптанов подтверждена результатами крупных плацебоконтролируемых исследований. Важно знать: если один или несколько из триптанов оказались не эффективными для конкретного пациента, то, несмотря на это, другие триптаны могут быть высокоэффективны.**

Суматриптан при п/к введении оказывает самый быстрый эффект, примерно через 10 мин [2]. Эффект перорального ризатриптана и элетриптана развивается через 30 мин, перорального суматриптана, алмотриптана и золмитриптана – через 45-60 мин [3], а наратриптана и фравотриптана – через 4 ч [4, 5]. К настоящему моменту отсутствуют доказательства того, что различные лекарственные формы для орального применения, такие как таблетки, быстро растворяющиеся в полости рта за время до 10 мин, пастилки и пластинки, или формы с быстрым высвобождением препарата (время растворения 2

мин) [6], оказывают действие раньше, чем стандартные формы.

Наратриптан и фроватриптан (2,5 мг) менее эффективны, чем суматриптан по 50 или 100 мг, но они имеют более низкую частоту побочных эффектов. У этих триптанов длительность от момента приема до начала действия больше, чем у других препаратов данной группы. Элетриптан по 80 мг – наиболее эффективный пероральный триптан, но он также обладает и наибольшей частотой побочных эффектов [10]. Ризатриптан по 10 мг немного эффективнее, чем суматриптан по 100 мг. Золмитриптан внутрь по 2,5 или 5 мг, алмотриптан по 12,5 мг и элетриптан по 40 мг имеют схожую активность и профиль побочных эффектов [7,8,9].

Золмитриптан не предназначен для профилактики приступа мигрени. Например, золмитриптан (Рапимиг) рекомендуется применять как можно раньше при приступе мигрени, хотя его эффективность не зависит от того, через какое время от начала приступа принимают таблетку, которую кладут на язык, где она растворяется, и проглатывают со слюной. Эту лекарственную форму можно применять в ситуациях, когда жидкости под рукой нет или во избежание тошноты и рвоты, которые могут сопровождать запивание таблетки жидкостью. Данная лекарственная форма быстро растворяется в полости рта, однако иногда все-таки возможна задержка абсорбции золмитриптана и отсрочки начала его действия.

Рекомендованная доза Рапимига для устранения приступа мигрени — 1 таблетка (2,5 мг). Если симптомы не исчезают или возникают снова в течение 24 ч, эффективной может стать вторая дозы. Если повторное применение необходимо, то не ранее, чем через 2 ч после первого приема. При недостаточной эффективности дозы 2,5 мг допускается её повышение до 5 мг (максимальная разовая доза). Максимальная суточная доза не должна превышать 10 мг. В течение 24-часового периода не следует применять

Таблица 2

### Триптаны для лечения приступа мигрени

Препарат	Доза, мг	Уровень рекомендаций	Комментарий
Суматриптан	25, 50, 100 (внутрь, включая форму с быстрым высвобождением)	A	100 мг суматриптана — это стандарт для сравнения с другими триптанами
	25 (суппозитории)	A	
	10, 20 (назальный спрей)	A	
	6 (п/к)	A	
Золмитриптан	2,5; 5 (внутрь, включая форму орального применения)	A	-
	2,5; 5 (назальный спрей)	A	
Наратриптан	2,5 (внутрь)	A	Эффект менее выражен, но более длительный, чем таковой суматриптана
Ризатриптан	10 (внутрь, включая пастилки и пластинки)	A	5 мг в случае приема вместе с пропранололом
Алмотриптан	12,5 (внутрь)	A	Побочных эффектов, возможно, меньше, чем таковые суматриптана
Элетриптан	20, 40 (внутрь)	A	При неэффективности 40 мг можно принимать 80 мг
Фроватриптан	2,5 (внутрь)	A	Эффект менее выражен, но более длительный, чем таковой суматриптана

более 2 доз золмитриптана. У пациентов с легкими и умеренными нарушениями функции печени коррекция дозы не требуется. При тяжелых нарушениях функции печени суточная доза не должна превышать 5 мг. При клиренсе креатинина >15 мл/мин дозу корректировать не нужно.

### Эффективны ли антидепрессанты в лечении приступа мигрени?

Единственным антидепрессантом, эффективность которого была доказана во всех проведенных исследованиях по профилактическому лечению мигрени, с amitriptyline в дозах от 10 до 150 мг. Так в четырех ранних плацебоконтролируемых исследованиях препарат дал положительные результаты [11-14]. Исследования по amitriptyline включали небольшое число пациентов, и у каждого из них отмечались побочные эффекты центрального действия (уровень доказательности В). В трёх исследованиях [15-17] показана эффективность флуоксетина в дозе от 10 до 40 мг, однако в 1 плацебоконтролируемом исследовании получены отрицательные результаты [18]. В 1 плацебоконтролируемом [19] и 2 открытых исследованиях [20, 21] отмечалась эффективность венлафаксина с длительным высвобождением (в дозе 75-150 мг), поэтому его можно рекомендовать как антидепрессант 2-й линии для профилактического лечения мигрени.

Таким образом, головные боли, особенно связанные с мигренью, чрезвычайно распространены и могут быть следствием различных причин. Учитывая, что пациенты, страдающие головной болью, обращаются за медицинской помощью почти ежедневно, то правильная диагностика мигренозных приступов, выбор тактики лечения с учетом международных рекомендаций, помогут облегчить этот вид головной боли.

### Литература

- [1] Marmura M., Silberstein S., Schwedt T. The acute treatment of migraine in adults: the american headache society evidence assessment of migraine pharmacotherapies//Headache. 2015 Jan;55(1):3-20.
- [2] Bates D, Ashford E, Dawson R, et al. Subcutaneous sumatriptan during the migraine aura. *Neurology* 1994;44:1587-92.
- [3] Lainez MJ, Galvan J, Heras J, Vila C. Crossover, double-blind clinical trial comparing almotriptan and ergotamine plus caffeine for acute migraine therapy. *Eur J Neurol* 2007;14:269-75.
- [4] Hall G, Brown M, Mo J, MacRae KD. Triptans in migraine: the risks of stroke, cardiovascular disease, and death in practice. *Neurology* 2004;62:563-8.
- [5] Bates D, Ashford E, Dawson R, et al. Subcutaneous sumatriptan during the migraine aura. *Neurology* 1994;44:1587-92.
- [6] Bates D, Ashford E, Dawson R, et al. Subcutaneous sumatriptan during the migraine aura. *Neurology* 1994;44:1587-92.
- [7] Markus F, Mikko K. Frovatriptan review. *Expert Opin Pharmacother* 2007;8:3029-33.
- [8] Charlesworth BR, Dowson AJ, Purdy A, Becker WJ, Boes-Hansen S, Farkkila M. Speed of onset and efficacy of zolmitriptan nasal spray in the acute treatment of migraine: a randomised, double-blind, placebo-controlled, dose-ranging study versus zolmitriptan tablet. *CNS Drugs* 2003;17:653-67.
- [9] Dahlof C, Cady R, Poole AC. Speed of onset and efficacy of sumatriptan fast-disintegrating/rapid release tablets: results of two replicate randomised, placebo-controlled studies. *Headache Care* 2004;1:277-80.
- [10] Waelkens J. Dopamine blockade with domperidone: bridge between prophylactic and abortive treatment of migraine? A dose-finding study. *Cephalalgia* 1984;4:85-90.
- [11] Gomersall JD, Stuart A. Amitriptyline in migraine prophylaxis: changes in pattern of attacks during a controlled clinical trial. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 1973;36:684-90.
- [12] Couch JR, Hassanein RS. Amitriptyline in migraine prophylaxis. *Arch Neurol* 1979;36:695-9.
- [13] Ziegler DK, Hurwitz A, Hassanein RS, Kodanaz HA, Preskorn SH, Mason J. Migraine prophylaxis. A comparison of propranolol and amitriptyline. *Arch Neurol* 1987;44:486-9.
- [14] Ziegler DK, Hurwitz A, Preskorn S, Hassanein R, Seim J. Propranolol and amitriptyline in prophylaxis of migraine: pharmacokinetic and therapeutic effects. *Arch Neurol* 1993;50:825-30.
- [15] Adly C, Straumanis J, Chesson A. Fluoxetine prophylaxis of migraine. *Headache* 1992;32:101-4.
- [16] Steiner TJ, Ahmed F, Findley LJ, MacGregor EA, Wilkinson M. S-fluoxetine in the prophylaxis of migraine: a phase II double-blind randomized placebo-controlled study. *Cephalalgia* 1998;18:283-6.
- [17] dAmato CC, Pizza V, Marmolo T, Giordano E, Alfano V, Nasta A. Fluoxetine for migraine prophylaxis: a double-blind trial. *Headache* 1999;39:716-9.
- [18] Saper JR, Silberstein SD, Lake AE, Winters ME. Double-blind trial of fluoxetine: chronic daily headache and migraine. *Headache* 1994;34:497-502.
- [19] Ozyalcin SN, Talu GK, Kiziltan E, Yucel B, Ertas M, Disci R. The efficacy and safety of venlafaxine in the prophylaxis of migraine. *Headache* 2005;45:144-52.
- [20] Adelman LC, Adelman JU, von Seggern R, Mannix LK. Venlafaxine extended release (XR) for the prophylaxis of migraine and tension-type headache: a retrospective study in a clinical setting. *Headache* 2000;40:572-80.
- [21] Bulut S, Berilgen MS, Baran A, Tekatas A, Atmaca M, Mungen B. Venlafaxine versus amitriptyline in the prophylactic treatment of migraine: randomized, double-blind, crossover study. *Clin Neurol Neurosurg* 2004;107:44-8.

## Особливості діагностики та лікування головного болю, зв'язаного з приступами мігрені

■ Свиридова Н.К.

д.мед.н., професор, зав. кафедри неврології і рефлексотерапії НМАПО імені П.Л. Шупика

### Резюме

Мігрень – найбільш часта неврологічна патологія, що реєструється у 12,6 % населення (6 % чоловіків, 18 % жінок) і, за даними ВОЗ, є 1 з 20 найбільш інвалідизуючих захворювань у світі. У статті наведені класифікація, клініко-неврологічна характеристика, діагностичні критерії типів мігрені. Описано модифіковані фактори ризику розвитку та диференційна діагностика хронічної мігрені. Наведено принципи лікування мігрені з урахуванням рівня доказовості основних груп антімігренозних препаратів, їх можливі побічні ефекти та ускладнення.

**Ключові слова:** мігрень, хронічна мігрень, клінічні прояви мігрені, діагностика мігрені, лікування мігрені.

## Peculiarities of diagnostication and treatment of cases of headache associated with migraine attacks

■ N.K. Svyrydova

### Summary

Migraine is a frequent neurological disorder that is recorded in 12.6% of the population (6% of men, 18% women). According to the WHO, migraine is on the list of 20 most debilitating diseases in the world. The article outlines the classification, clinical and neurological characteristics and diagnostic criteria of migraine types. The article describes the modifiable risk factors and differential diagnosis of chronic migraine. The article provides the treatment principles of migraine according to the level of evidence of major groups of antimigraine medications and their possible side effects and complications.

**Keywords:** migraine, chronic migraine, clinical presentation, diagnostics, treatment.

УДК: 616.833-031.37/38-06

# Клінічний та функціональний стан периферичної нервової системи у хворих з діабетичною полінейропатією

## Резюме

Зупинити зростання захворюваності на цукровий діабет наразі не вдається навіть попри величезні зусилля, спрямовані на вирішення цієї глобальної проблеми. З метою вивчення клінічного і функціонального стану периферичної нервової системи у хворих з діабетичною дистальною полінейропатією обстежено 30 хворих на цукровий діабет 2 типу. Виконана нами робота засвідчила важливість проведення пацієнтам з цукровим діабетом, які мають або не мають об'єктивні ознаки полінейропатії як клінічного, так і електронейроміографічного дослідження. Це дає можливість на ранніх етапах виявити початкові явища розвитку полінейропатії. У пацієнтів з симптомною стадією діабетичної полінейропатії цей метод дозволяє встановити форму, характер і вираженість ураження волокон периферичних нервових стовбурів.

**Ключові слова:** цукровий діабет, периферична нервова система, діабетична полінейропатія, діагностика

### ■ Свиридова Н.К.

д.мед.н., професор, завідувач кафедри неврології та рефлексотерапії НМАПО імені П.Л.Шупика

### ■ Пономаренко Ю.В.

к.мед.н., асистент кафедри неврології та рефлексотерапії НМАПО імені П.Л.Шупика

### ■ Терентьєва Н.В.

аспірант кафедри неврології та рефлексотерапії НМАПО імені П.Л.Шупика

## Актуальність

Зростання кількості людей, хворих на цукровий діабет (ЦД), як у нашій країні, так і в усьому світі набуло епідемічних масштабів. І зупинити цей процес на даний момент не вдається попри величезні зусилля, спрямовані на вирішення цієї глобальної проблеми. Прогнозоване збільшення числа хворих на ЦД до 2025 року – 6% від населення планети (380 млн. осіб) за відсутності дієвих превентивних заходів, гостро ставить завдання не тільки адек-

ватної корекції глікемії, а й запобігання розвитку ускладнень, а також їх лікування.

Діабетична дистальна симетрична сенсорно-моторна полінейропатія (ДПН) – найчастіший варіант діабетичної нейропатії, який виявляється більш ніж у 50% хворих з ЦД 1-го та 2-го типу [1]. ДПН є другою за частотою причиною нейропатичного болю. Поширеність ДПН варіюється залежно від застосованих діагностичних критеріїв. Частота нейропатії, діагностованій на підставі симптомів, становить близько 25%, а за проведення електронейроміографічного дослідження – 100% у хворих на ЦД [2]. Діагноз ДПН ґрунтується на ретельно зібраному анамнезі, неврологічному обстеженні, електрофізіологічному дослідженні. Типовими симптомами є відчуття «повзання мурашок», жару, болю у гомілках і стопах, нічні судоми м'язів. Під час неврологічного обстеження виявляються зниження ахілових рефлексів, порушення чутливості за типом «шкарпеток» і «рукавичок», зниження пропріоцептивної чутливості. Через несвоєчасно розпочате лікування та неефективність терапії розвиваються такі ускладнення ДПН: виразки стоп, які можуть призводити до некрозу, гангрені (діабетична стопа) і часто до ампутацій. Пацієнти з ЦД потребують щорічного неврологічного та клінічного обстеження стопи [3].

Відсутність єдиної класифікації, різноманіття клінічних симптомів знаходить своє відображення в даних епідеміологічних досліджень діабетичної нейропатії [4, 5]. У великому популяційному дослідженні, проведеному в Італії, вона була виявлена у 77% пацієнтів з діабетичною полінейропатією [19]. Аналогічні результати і дослідження, проведеного у клініці Мейо (США) – 78% [7]. Загалом поширеність діабетичної полінейропатії варіюється, за даними різних авторів, від 200 до 371 на 100 000 населення [6, 8, 9].

У нещодавньому опитуванні (US NHANES – the National Health and Nutrition Examination Survey) [10], проведеному в США, виявлено, що 10,9% дорослих з діагнозом «діабет» мали симптоми болюватої периферичної нейропатії. Зокрема зниження чутливості, болюві відчуття, відчуття поколювання в ногах протягом як мінімум 3 місяців [11]. Дослідження, здійснене у Великобританії серед па-

цієнтів з діабетом, які отримували інсулін, засвідчило, що у 10,7% хворих були симптоми больової сенсорної полінейропатії [12]. Тому сьогодні є актуальним вивчення клінічного та функціонального стану периферичної нервової системи у хворих з діабетичною дистальною полінейропатією.

### Мета дослідження

Вивчити клінічний і функціональний стан периферичної нервової системи у хворих з діабетичною дистальною полінейропатією.

### Методи дослідження

В основу роботи покладено результати обстеження та лікування в стаціонарі 30 хворих з ЦД 2 типу. Обстеження хворих проводилося на базі поліклінічного та неврологічного відділень КЗ КОР «КОКЛ». Серед обстежених - 11 (36,7%) чоловіків і 19 (63,3%) жінок, віком  $52,1 \pm 4,3$  років, тривалість ЦД типу 2 склала  $8,3 \pm 3,9$  років. Всі пацієнти були медикаментозно компенсовані за вуглеводним обміном ( $HbA1c$   $6,7 \pm 1,09\%$ ). Критерії для залучення до дослідження: документованій ЦД 2 типу у стадії компенсації, вік - до 75 років, добровільна інформована згода на включення в дослідження, безсимптомна і симптомна форми діабетичної полінейропатії. Критерії виключення: ЦД 1 типу, полінейропатія іншого генезу, макроангіопатія нижніх кінцівок, супутня патологія в стадії загострення, онкологічні захворювання. Контрольну групу склали 30 практично здорових добровольців, співставлених за віком та статтю (20 жінок і 10 чоловіків), середній вік  $51,3 \pm 4,8$  років.

Клінічне обстеження пацієнтів складалося з аналізу анамнестичних даних, об'єктивних соматичних симптомів, стандартного набору лабораторних показників, клінічного та біохімічного аналізу крові. У діагностику діабетичної полінейропатії входило дослідження больової, тактильної і вібраційної чутливості. Для клінічної діагностики ДПН застосовувалася шкала NDS (Neuropathy Disability Score), яка передбачає оцінку тактильної, больової, температурної, вібраційної чутливості, дослідження ахілових рефлексів на обох сторонах тіла, шкали TSS і NISLL. Загальна шкала неврологічних симптомів (TSS) оцінює 4 найбільш часті скарги: біль, відчуття жару, оніміння, парестезії. У цифровому вираженні шкала симптомів варіює від 0 (немає симптомів) до 14,64 (всі симптоми, майже постійно). Оцінка больового синдрому здійснювалася за опитувальником - візуально-аналогова шкала (VAS) болю.

Таблиця 1

### Характер неврального ураження у пацієнтів з безсимптомною і симптомною стадією діабетичної полінейропатії (за даними ЕНМГ)

Стадія нейропатії	Безсимптомна		Симптомна	
	Сенсорна аксональна симетрична	Сенсорна аксональна симетрична	Моторна	Сенсомоторна аксональна симетрична
Форма полінейропатії				
Кількість пацієнтів (%)	16,6% (5)	46,6% (14)	0	36,6% (11)

Усім пацієнтам проводилося електронейроміографічне (ЕНМГ) дослідження. Виконувалася стимуляційна ЕНМГ ліктьового нерва, поверхневої сенсорної гілки променевого нерва, малогомілкового і великогомілкового нервів, литкового нерва на електронейроміографі «Нейро - МВП» фірми НейроСофт, Росія. Оцінювалися швидкості поширення збудження по рухових (СРМ) і чутливих волокнах (СРВС), резидуальна латентність моторних відповідей, амплітуда сенсорних і моторних відповідей.

Математичну та статистичну обробку отриманих даних здійснювали на персональному комп'ютері з використанням пакету програм STATISTICA версія 6. Відмінності вважали статистично достовірними за  $p \leq 0,05$ .

### Результати роботи

Середній індекс маси тіла (ІМТ) у обстежених пацієнтів склав  $33,4 \pm 2,1$  кг/м<sup>2</sup>. Із супутніх захворювань у хворих на ЦД 2 типу спостерігалися: артеріальна гіпертензія у 25 (83,3%), ішемічна хвороба серця у 19 (63,3%), хронічний пієлонефрит у 15 (50,0%), жовчнокам'яна хвороба у 6 (20,0%), хронічна обструктивна хвороба легень у 4 (13,3%).

Сума балів за шкалою діагностики полінейропатії TSS -  $8,10 \pm 3,07$  і шкалою NISLL відповідно  $10,11 \pm 2,02$ , а середнє значення за шкалою NDS склало 8 (8-10) балів, що відповідає вираженій нейропатії.

Електронейроміографічне дослідження у хворих на ЦД 2 типу без клінічних симптомів здійснювалося для виявлення периферичної невропатії на ранній, субклінічній стадії. Ми обстежили як хворих без клінічних симптомів (скарги і дані клінічного огляду) невропатії, так і хворих, що мають клінічну картину невропатії різного ступеню вираженості. Хворі на діабет без клінічної симптоматики склали 16,6% (5 людей), але велику групу склали хворі, в клінічній картині яких були тільки сенсорні порушення (симптоми подразнення і випадіння) - 14 пацієнтів 46,6% (14 хворих). Результати додаткового обстеження хворих на діабет свідчили, що порушення чутливості розвиваються раніше рухових розладів. В результаті оцінки порушень чутливості у хворих на діабет були виявлені нейрофізіологічні зміни, що не мають клінічного підтвердження. Серед хворих на діабет 24 (80,0%) мали клінічну картину порушень чутливості. У цій підгрупі пацієнтів найчастіше зустрічалися розлади поверхневої чутливості. З них порушення температурної чутливості виявлялися у 54,1% (13 хворих), больової - 37,5% (9 хворих) і тактильної 33,3% (8 хворих). Порушення глибокої чутливості зустрічались у 58,3% (13 хворих). В результаті аналізу отриманих даних клінічного обстеження ми дійшли висновку, що порушення поверхневої чутливості є ранньою ознакою розвитку сенсорної невропатії.

У всіх пацієнтів на стадії клінічно безсимптомної нейропатії на ЕНМГ виявлялися ознаки сенсорної аксональної полінейропатії переважно нижніх кінцівок. У пацієнтів на стадії симптомної нейропатії у 46,6% (14) виявлена сенсорна аксональна полінейропатія, у 36,6% (11) - сенсомоторна аксональна полінейропатія. Пацієнтів з чисто моторною полінейропатією не було.

Потрібно зазначити, що за даними ЕНМГ швидкість поширення збудження по досліджуванім нервам або достовірно не змінювалася, або знижувалася

Таблиця 2

## Частота окремих форм полінейропатії на безсимптомній і симптомній стадіях захворювання

Форма полінейропатії	Безсимптомна (n= 5)			Симптомна (n=25)		
	Сенсорна аксональна симетрична	Моторна	Сенсо-моторна аксональна симетрична	Сенсорна аксональна симетрична	Моторна	Сенсо-моторна аксональна симетрична
Кількість пацієнтів (%)	100% (5)	0	0	56% (14)	0	44% (11)

Таблиця 3

## Показники провідності по рухових волокнах периферичних нервів у хворих з діабетичною полінейропатією

Показники провідності по волокнах периферичних нервів	А, мВ			ШРЗм, м/с			РЛ, мс		
	Х	К	р	Х	К	р	Х	К	р
Ліктьовий нерв	9,60±2,46	9,50±2,23	р>0,05	57,50±7,30	55,9±3,70	р>0,05	1,58±0,35	1,48±0,29	р>0,05
Малогомілковий нерв	4,27±2,69	6,41±2,71	р<0,05	47,7±3,28	52,4±4,03	р>0,05	2,03±0,29	2,39±0,42	р>0,05
Великогомілковий нерв	8,03±3,65	11,73±2,49	р<0,05	49,4±8,80	47,4±3,24	р>0,05	2,35±0,44	2,15±0,50	р>0,05

Х – хворі з діабетичною полінейропатією  
К – контрольна група (здорові)

р – вірогідність помилки  
А, мВ – амплітуда моторної відповіді в мВ

ШРЗм – швидкість розповсюдження збудження по нерву  
РЛ – резидуальна латентність

Таблиця 4

## Показники провідності по сенсорних волокнах периферичних нервів у хворих з діабетичною полінейропатією

Показники провідності по волокнах периферичних нервів	А, мкВ			ШРЗс, м/с		
	Х	К	р	Х	К	р
Поверхнева сенсорна гілка променевого нерва	11,8±4,09	11,2±3,47	р>0,05	58,7±7,06	59,4±5,67	р>0,05
Літковий нерв	7,8±4,89	14,1±7,24	р<0,001	44,7±4,47	49,4±4,46	р<0,05

Б – хворі з діабетичною полінейропатією  
К – контрольна група (здорові)

р – вірогідність помилки  
А, мкВ – амплітуда моторної відповіді в мкВ

ШРЗс – швидкість розповсюдження збудження по нерву

несуттєво порівняно зі зменшенням амплітуди сенсорної і моторної відповіді, що дало підставу віднести виявлені зміни до аксональних форм полінейропатії. У жодного пацієнта не була виявлена ізольована демієлінізуюча форма полінейропатії (табл.2)

Серед хворих з діабетичною полінейропатією відзначається достовірне зниження амплітуди сенсорної відповіді з літкового нерва до  $7,8 \pm 4,89$  мкВ у порівнянні з групою контролю  $14,1 \pm 7,24$  мкВ ( $p < 0,001$ ). Наступним важливим показником, на підставі якого виставлялася сенсомоторна аксональна форма діабетичної полінейропатії, була амплітуда

м'язової відповіді. Так у пацієнтів з діабетичною полінейропатією відзначається достовірне і найбільш значуще зниження амплітуди м'язової відповіді з короткого розгинача пальців стопи, яке склало  $4,27 \pm 2,69$  мВ ( $p < 0,05$ ). Швидкість поширення збудження по рухових волокнах хоча й виявилася дещо меншою у порівнянні з контрольною групою, однак у кожного окремого пацієнта вона не опускалася за нижню межу норми і це зниження було статистично недостовірним  $47,7 \pm 3,28$  м/с ( $p > 0,05$ ). Швидкість поширення збудження по сенсорним волокнам у деяких хворих була дещо нижче межі норми,

але у більшості з них перебувала в межах норми  $44,7 \pm 4,47$  м/с ( $p < 0,05$ ) (табл.3).

У кожному окремо взятому випадку це не давало можливості оцінити значення як достовірне зниження швидкості проведення імпульсу по сенсорних відповідях, однак у порівнянні з групою контролю (здоровими людьми) вказане зниження виявилось статистично достовірним (табл.4)

Таким чином, у результаті проведеної роботи найбільш ранньою електронейроміографічною ознакою діабетичної полінейропатії виявлено зниження амплітуди сенсорної відповіді. Як видно з таблиць 4 і 5 амплітуда сенсорної відповіді була найчастішим і найбільш раннім показником, що вказує на розвиток діабетичної полінейропатії.

## Висновок

Виконана нами робота засвідчила важливість проведення пацієнтам з цукровим діабетом, які мають або не мають об'єктивних ознак полінейропатії як клінічного, так і ЕНМГ дослідження. Це надає можливість на ранніх етапах виявити початкові явища розвитку полінейропатії. У пацієнтів з симптомною стадією діабетичної полінейропатії ЕНМГ дозволяє встановити форму, характер і вираженість ураження волокон периферичних нервових стовбурів.

## Література

- [1] Строков И. А., Строков К. И., Ахмеджанова Л. Л., Албекова Ж. С. Тиоктаид в лечении диабетической полиневропатии // Трудный пациент. Архив. 2008. - № 12. С. 19-23.

- [2] Галиева О. Р., Джанашия П. Х., Мирина Е. Ю. Лечение нейропатической нейропатии //Международный неврологический журнал. 2008. - № 1. С. 77-81.
- [3] American Diabetes Association. Preventive foot care in people with diabetes // Diabetes Care. 2002. - № 25 (Suppl.1). P. 69-70.
- [4] Comi G. et al. and the Italian Diabetic Nephropathy Committee. The Italian multicenter study on the prevalence of distal symmetric polyneuropathy: correlation between clinical variables and nerve conduction parameters // Electroencephalogr. Clin. Neurophysiol. — 1999. — Vol. 50. — P. 546-552.
- [5] Greene D.A., Stevens M.J., Feldman E.L. Diabetic neuropathy: scope of the syndrome // Am. J. Med. — 1999. — Vol. 107. — P. 2-8.
- [6] Savettieri G. et al. Prevalence of diabetic neuropathy with somatic symptoms: a door-to-door survey in two Sicilian municipalities // Neurology. — 1993. — Vol. 43. — P. 1115-1120.
- [7] Dyck P. et al. Prevalence by staged severity of various types of diabetic neuropathy, retinopathy, and nephropathy in population-based cohort: Rochester Diabetic Neuropathy Study // Neurology. — 1993. — Vol. 43. — P. 817-824.
- [8] Bharucha N.E., Bharucha A.E., Bharucha E.P. Prevalence of peripheral neuropathy in the Parsi community of Bombay // Neurology. — 1991. — Vol. 41. — P. 1315-1317.
- [9] MacDonald B.K. et al. The incidence and lifetime prevalence of neurological disorders in a prospective community-based study in the UK // Brain. — 2000. — Vol. 123. — P. 665-676.
- [10] National Center for Health Statistics. Health, USA, 2005 with Chartbook on Trends in the Health of Americans. — Hyattsville; Maryland, 2005.
- [11] 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. — Vol. 27. — P. 1591-1597.
- [12] Boulton A.M.J. et al. The prevalence of symptomatic, diabetic neuropathy in an insulin-treated population // Diabetes Care. — 1985. — Vol. 8(2). — P. 125-128.



## Клиническое и функциональное состояние периферической нервной системы у больных с диабетической полинейропатией

### ■ Свиридова Н.К.

д.мед.н., профессор, зав. кафедры неврологии и рефлексотерапии НМАПО имени П.Л.Шупика

### ■ Пономаренко Ю.В.

к.мед.н., ассистент кафедры неврологии и рефлексотерапии НМАПО имени П.Л.Шупика

### ■ Терентьева Н.В.

аспирант кафедры неврологии и рефлексотерапии НМАПО имени П.Л.Шупика

### Резюме

Остановить рост заболеваемости сахарным диабетом на данный момент не удастся, несмотря на огромные усилия, направленные на решение этой глобальной проблемы. С целью изучения клинического и функционального состояния периферической нервной системы у больных с диабетической дистальной полинейропатией обследовано 30 больных с сахарным диабетом 2 типа. Выполненная нами работа показала важность проведения пациентам с сахарным диабетом, которые имеют или не имеют объективных признаков полинейропатии как при клинических, так и электронейромиографических исследованиях. Это дает возможность на ранних этапах выявить начальные явления развития полинейропатии. У пациентов с симптомной стадией диабетической полинейропатии этот метод позволяет установить форму, характер и выраженность поражения волокон периферических нервных стволов.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, периферическая нервная система, диабетическая полинейропатия, диагностика.

## Clinical and functional status of the peripheral nervous system in patients with diabetic polyneuropathy

### ■ N.K. Svyrydova

Doctor of Medical Science, Professor,  
Head of the Neurology and Reflexology Department, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education,

### ■ Y.V. Ponomarenko

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

### ■ N.V. Terentyeva

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

### Summary

It seems impossible at the moment to stem the incidence of diabetes despite the enormous efforts to address this global problem. We have examined 30 patients with type 2 diabetes to study the clinical and functional status of the peripheral nervous system in patients with diabetic distal polyneuropathy. Our works showed the importance of both clinical and electroneuromyographic examination of patients with diabetes who have or do not have objective manifestations of polyneuropathy. This allows for early detection of the initial effects of polyneuropathy. In patients with symptomatic stage of diabetic polyneuropathy, this method allows to establish the pattern, nature, and severity of lesions of fibers of peripheral nerve trunks.

**Keywords:** diabetes mellitus, peripheral nervous system, diabetic neuropathy, diagnosis.

# Визначення впливу головокружіння на якість життя хворих похилого віку на гіпертензивну енцефалопатію

## Резюме

Комбінована терапія з використанням бетагістіна дигідрохлориду поліпшила показники шкал, що характеризують головокружіння з супровідними симптоми. Результати цієї дії можна порівняти у групах лікування хворих похилого віку на гіпертензивну енцефалопатію. Причиною запаморочення є порушення венозного відтоку через підвищений артеріальний тиск, що і обумовило застосування комбінованої терапії.

**Ключові слова:** артеріальна гіпертензія, гіпертензивна енцефалопатія, головокружіння, бетагістіна дигідрохлорид.

### ■ Яворський В.В.

Київська міська клінічна лікарня №8

# 3

урахуванням сучасних тенденцій у медицині, економічного й демографічного становища, найбільш перспективним напрямком у поліпшенні стану із хронічною ішемією мозку є боротьба з артеріальною гіпертензією (АГ) як найвагомим фактором ризику смерті від цереброваскулярних захворювань [1]. Дані більшості проспективних досліджень, проведених на популяціях з різними географічними, культурними й соціально-економічними характеристиками, засвідчили прямий зв'язок артеріального тиску (АТ) з віком обстежених. Тривале підвищення АТ призводить до ураження органів-мішеней і розвитку ускладнень: інсульту, гіпертензивної енцефалопатії, гіпертрофії лівого шлуночка, серцевої, ниркової недостатності. АГ впливає на стан здоров'я, якість і тривалість життя літніх пацієнтів [2, 3].

Актуальність проблеми розвитку й прогресування гіпертензивної енцефалопатії у хворих похилого віку полягає в тому, що основою розвитку захворювання є дисфункція систем, що регулюють мозковий кровоток, зокрема систему ауторегуляції, яка значною мірою впливає на кровопостачання

головного мозку [4]. Це пояснює той факт, що у хворих із хронічною ішемією мозку стан мозкової гемодинаміки переважно залежить від стану й стабільності механізмів регуляції системної й церебральної гемодинаміки, зокрема рівня системного АТ, регіонарного мозкового кровонаповнення, [3] нормалізація яких на початкових етапах розвитку порушень запобігає розвитку важких ускладнень.

Останніми роками для підвищення прихильності хворих на АГ до лікування із призначенням антигіпертензивних препаратів необхідно керуватися не лише їхньою ефективністю, але й впливом на якість життя (ЯЖ) – ступінь задоволення людини своїм психічним, фізичним і соціальним станом [3,4]. Нерідко хворі на АГ мають супутні захворювання і симптоми, що свідчать про ураження органів-мішеней. До числа широко розповсюджених симптомів, що супроводжують АГ, входить головокружіння, яке зустрічається більш ніж у половини хворих на АГ [5]. Цим людям нерідко крім антигіпертензивних необхідно вживати препарати для зменшення вираженості запаморочення, наприклад, бетагістіну дигідрохлорид.

## Мета дослідження

З'ясувати вплив головокружіння на якість життя хворих похилого віку на гіпертензивну енцефалопатію.

## Матеріали і методи дослідження

З метою вивчення впливу головокружіння на якість життя хворих похилого віку на гіпертензивну енцефалопатію обстежено 25 пацієнтів (16 чоловіків і 9 жінок) у віці від 61 до 70 років. Середній вік у групі складав  $65,4 \pm 3,9$  років, тривалість АГ –  $22,1 \pm 7,5$  року. Усім проводилося клініко-неврологічне та інструментальне обстеження (ЕКГ, аналіз хронобіологічної структури АТ за даними добового моніторингу АТ; ультразвукове дуплексне сканування судин головного мозку). Для вивчення ЯЖ хворих застосовувалась російська версія опитувальника Марбурзького університету «General Well-Being Questionnaire» (GWBQ) [6,7]. Опитувальник містить у собі 8 клінічних шкал:

оцінка пацієнтами свого фізичного самопочуття (I), працездатності (II), позитивного (III) чи негативного (IV) психологічного самопочуття, психологічних здібностей (V), міжособистісних стосунків (VI) і соціальних здібностей (VII) шкала та два питання про настрій і самопочуття під час опитування. Запаморочення оцінювали за опитувальником «Оцінка головокружіння та супровідних симптомів» [5]. Опитувальник складається з 4 частин: паспортна; характеристика запаморочень; оцінка симптомів, що супроводжують запаморочення; визначення провокуючих факторів. У добовому моніторингу АТ аналізували середній систолічний (САТ) та діастолічний АТ (ДАТ), пульсовий АТ (ПАТ), ступінь нічного зниження АТ, індекс часу й площі, швидкість ранкового підйому АТ. Добовий моніторинг АТ здійснювали апаратом типу АВРМ-04 (фірма «Meditech», Угорщина). Статистичне опрацювання матеріалу проводилося методом варіаційної статистики з використанням пакету програм Statistica 6.1.

## Результати роботи

Аналіз анамнестичних даних і результатів клініко-неврологічного та інструментального обстеження дозволив діагностувати у хворих похилого віку гіпертензивну енцефалопатію (згідно з класифікацією судинних порушень головного й спинного мозку, що відповідає рубриці МКБ X – гіпертензивна енцефалопатія (I 67.4)). Верифікацію діагнозу, визначення ступеня АГ проведено згідно з критеріями, рекомендованими Європейським товариством гіпертензії/Європейським товариством кардіологів (ESH/ESC, 2007) та Українським товариством кардіологів (2004), що також підтверджено кардіологічними дослідженнями. Клінічне обстеження здійснювалося за двоетапною методикою, що передбачає встановлення або виключення симптоматичної АГ (згідно з рекомендаціями Української асоціації кардіологів (2004) та Європейського товариства кардіологів (2007)). У дослідження не залучали пацієнтів із вторинною артеріальною гіпертензією, цукровим діабетом, порушеннями серцевого ритму та провідності, які перенесли гостре порушення мозкового кровообігу та інфаркт міокарду. Обстежені хворі перебували на стаціонарному лікуванні в неврологічному відділенні Київської міської клінічної лікарні №8.

Хворих поділили на дві групи, порівняли за віком, статтю, рівнем АТ, прийомом антигіпертензивної терапії, вихідними показниками ЯЖ і ступенем вираженості запаморочень (наявність нападів запаморочення середнього та більшого ступенів вираженості з частотою 3-4 рази на місяць; відсутність в анамнезі хвороби Мен'єра і захворювань середнього та внутрішнього вуха). Перша група отримувала лише антигіпертензивну терапію, друга – додатково одержувала бетагістіна дигідрохлорид 48 мг/добу. Тривалість лікування – 8 тижнів.

Динаміка показників АТ засвідчила: в першій групі хворих упродовж всього курсу лікування достовірно ( $p < 0,01$ ) знизилися добові значення середнього САТ ( $162,5 \pm 2,4$  мм рт.ст. та  $140,1 \pm 4,7$  мм рт.ст. відповідно), середнього ДАТ ( $90,1 \pm 3,7$  мм рт.ст. та  $84,1 \pm 1,1$  мм рт.ст. відповідно), середнього ПАТ ( $61,7 \pm 3,4$  мм рт.ст. та  $56,1 \pm 2,1$  мм рт.ст. відповідно), причому отримані показники в групі комбінованого лікування достовірно не відрізня-

лися. Комбінація антигіпертензивної терапії та бетагістіна дигідрохлориду дозою 48 мг/добу не впливали на ступінь зміни показників добового моніторингу АТ: достовірно ( $p < 0,01$ ) знизилися добові значення середнього САТ ( $160,5 \pm 3,1$  мм рт.ст. та  $141,2 \pm 4,3$  мм рт.ст. відповідно), середнього ДАТ ( $88,7 \pm 4,1$  мм рт.ст. та  $83,1 \pm 2,1$  мм рт.ст. відповідно), середнього ПАТ ( $59,5 \pm 3,7$  мм рт.ст. та  $54,1 \pm 1,9$  мм рт.ст. відповідно). Тривала терапія достовірно ( $p < 0,001$ ) покращувала показники всіх шкал ЯЖ в обох групах, але достовірні зміни до та після лікування відзначалися лише за деякими: в першій групі зафіксовано зростання кількості балів за I шкалою ( $13,4 \pm 1,1$  та  $11,2 \pm 0,4$  відповідно), II шкалою ( $14,7 \pm 0,9$  та  $16,7 \pm 1,4$  відповідно), III шкалою ( $6,7 \pm 1,2$  та  $9,9 \pm 0,9$  відповідно), а в комбінації з бетагістіна дигідрохлоридом побільшало балів за I шкалою ( $12,7 \pm 1,5$  та  $10,1 \pm 0,1$  відповідно), II шкалою ( $13,1 \pm 1,2$  та  $17,9 \pm 0,4$  відповідно), III шкалою ( $7,9 \pm 0,5$  та  $9,8 \pm 1,2$  відповідно), IV шкалою ( $12,7 \pm 0,8$  та  $9,1 \pm 0,6$  відповідно), VII шкалою ( $12,9 \pm 0,6$  та  $14,7 \pm 0,7$  відповідно). Таким чином, додавання до антигіпертензивної терапії бетагістіна дигідрохлориду значно поліпшувало такі показники ЯЖ, як фізичне самопочуття, працездатність, позитивне і негативне психологічне самопочуття, здатність до соціальних контактів. Під час монотерапії антигіпертензивними препаратами поліпшення наставало за шкалами, що характеризують лише фізичний стан, позитивне психологічне самопочуття.

Під час моно- та комбінованої терапії достовірно покращилися сумарний показник, що характеризує запаморочення і показник, що оцінює симптоми, які супроводжують запаморочення. Сумарний - для шкали провокуючих факторів змінився недостовірно ( $p > 0,05$ ), хоча за окремими показниками, що викликають запаморочення (підвищення АТ, повороти голови), зазначалось їх достовірне ( $p < 0,01$ ) поліпшення у обох групах. Переважна більшість хворих скаржилася на запаморочення середнього ступеня вираженості, що тривали секунди-хвилини, виникали з частотою декілька разів на місяць чи на неділю і характеризувалися відчуттям нестійкості більше ніж у 89,4% та 90,1% хворих першої та другої групи відповідно. Згідно з результатами дослідження, найбільш часта причина розвитку запаморочення у хворих похилого віку на гіпертензивну енцефалопатію є підвищення АТ – головний провокуючий фактор, що призводить до порушення венозного відтоку з порожнини черепа з поперечним синусом і переповнення венозного русла лабіринту [8], що викликає головокружіння. Застосування бетагістіна дигідрохлориду під час підвищення АТ виправдано, оскільки покращує венозний відтік з порожнини черепа [8].

## Висновок

Таким чином, у лікуванні головокружіння у хворих похилого віку на гіпертензивну енцефалопатію для досягнення оптимального ефекту до терапії антигіпертензивними препаратами необхідно додавати бетагістіна дигідрохлорид для венозного відтоку з порожнини черепа внаслідок підвищення артеріального тиску. Комплексна терапія ефективно впливала на всі ланки патогенезу головокружіння зменшувала його вираженість та призводила до поліпшення всіх складових якості життя хворих.

## Література

- [1] Дамулин И.В., Брызжакина В.Г, Яхно Н.И. Нарушения ходьбы и равновесия при дисциркуляторной энцефалопатии. Клинико-нейропсихологическое и МРТ сопоставление / Неврол. журн. 2004. – № 4. – С. 13-18.
- [2] Новик А.А., Ионова Т.И. Исследование качества жизни в медицине / Под ред. Ю.Л. Шевченко. — М.: Гэотар-Мед, 2004. — С.12-13.
- [3] Суслина З.А., Варакин Ю. Я. Артериальная гипертензия и профилактика цереброваскулярных заболеваний. Позиция невролога// Атмосфера. Нервные болезни. – № 4.– 2007.– С.2-8.
- [4] Леви Л., Андерсон А. Народонаселение, окружающая среда и качество жизни. - М.: Медицина. 1999, 231с.

- [5] Андреева Г.Ф., Горбунов В.М., Жигарева И.П. и др. Распространенность и наиболее частые причины возникновения головокружения у больных со стабильной артериальной гипертензией// Кардиов. тер.и пропил.– 2004. – № 2. – С.17-24.
- [6] Siegrist J, Junge A. Conceptual and methodological problems in research on the quality of life in clinical medicine// Soc. Sci Med.– 1999.–Vol. 23(3); 463-8.
- [7] Metelitsa V.I., Douda S.G., Ostrovskaya T.P., et al. Long-term monotherapy with antihypertensives and quality of life in patients with mild to moderate arterial hypertension: a multicentre study// J.Clin. Pract.– 1999.– Vol. 8(2): 61-76.
- [8] Афанасьева С.А, Горбачева Ф.Е., Натяжкина Г.М. Изолированное системное головокружение: патогенез и эффективность бетастина (бетасерка)// Невролог. Жур.– 2003. – № 4. – С. 38-41.

## Влияние головокружения на качество жизни больных пожилого возраста с гипертензивной энцефалопатией

■ **Яворский В. В.**

Киевская городская клиническая больница № 8

### Резюме

Комбинированная терапия улучшила показатели шкал, характеризующих головокружение и сопровождающих его симптомов. Результаты этого действия сопоставимы в группах лечения. Основной причиной головокружения является нарушение венозного оттока из полости черепа из-за повышения артериального давления, поэтому в комплексном лечении применяли бетастина дигидрохлорид.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, гипертензивная энцефалопатия, головокружение, бетастина дигидрохлорид.

## Effect of vertigo on the quality of life of elderly patients with hypertensive encephalopathy

■ **V.V. Yavorsky**

Kyiv City Clinical Hospital № 8

### Summary

Combined betahistine dihydrochloride-based therapy improved the performance of scales characterizing the vertigo along with the accompanying symptoms. The effect is comparable to the treatment groups of elderly patients with hypertensive encephalopathy. Vertigo is caused by abnormalities of venous outflow from the cranial cavity due to the increase of arterial pressure, which suggested the use of combined therapy.

**Keywords:** arterial hypertension, hypertensive encephalopathy, vertigo, betahistine dihydrochloride.

УДК 614.23: 616-056.76-058.8: 614.252: 378.2

# Основні вимоги до викладання курсу неврології лікарям загальної практики – сімейної медицини

## Резюме

У статті представлені навчально-педагогічні заходи, які розроблені і впроваджені у практику колективом кафедри неврології і рефлексотерапії для покращення підготовки лікарів за циклом «Загальна практика-сімейна медицина».

**Ключові слова:** сімейна медицина, неврологія, викладання.

**Мета:** полягає у забезпеченні необхідної професійної ерудиції, світогляду лікаря для проведення диференціального діагнозу і диференційованої терапії, а також формування у лікарів навичок, необхідних для неврологічного дослідження і діагностування найбільш частих або невідкладних уражень нервової системи.

- Свиридова Н.К.
- Сулік Р.В.
- Середа В.Г.
- Кусткова Г.С.
- Пономаренко Ю.В.

Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л.Шупика, кафедра неврології і рефлексотерапії



Хвороби нервової системи внаслідок їхньої широкої розповсюженості та соціальної значущості посідають одне з провідних місць у клінічній медицині. Опанування сімейними лікарями основ клінічної неврології ґрунтується на чіткій схемі викладання матеріалу. Вивчення патології нервової системи базується на засвоєнні особливостей фізіології та анатомії нервової системи, в т.ч. її соматичного та вегетативного відділів. Насамперед лікарі повинні ознайомитись із класифікацією захворювань нервової системи. У практиці сімейного лікаря найчастіше зустрічаються судинні, дисметаболичні, запальні, вертеброгенні, токсичні та інші ураження.

Основними завданнями курсу «Нервові хвороби» є:

- формування навичок неврологічного обстеження, виявленню симптомів ураження нервової системи, виокремленню неврологічних синдромів та обґрунтуванню топічного діагнозу;
- отримання лікарем загальної практики-сімейної медицини (ЗП-СМ) сучасних знань про етіологію, патогенез, клініку, діагностику, диференційну діагностику, лікування та профілактику захворювань нервової системи;
- формування у лікаря клінічного неврологічного мислення, здатності самостійно встановити діагноз, провести і призначити необхідний комплекс обстеження та лікування неврологічних захворювань, невідкладних неврологічних станів та проводити профілактику захворювань нервової системи.

## Коротка характеристика дисципліни, її місце в навчальному процесі

Викладання неврології для лікаря ЗП-СМ має важливе значення у його підготовці, адже у своїй діяльності йому неодмінно доведеться в певному обсязі вирішувати діагностичні, лікувальні та організаційні питання ведення як неврологічних хворих, так і пацієнтів з неврологічними проявами та ускладненнями будь-якої соматичної патології. Основними завданнями у проведенні циклу з неврології є ознайомлення лікарів з найбільш актуальними питаннями дисципліни, оволодіння принципами побудови неврологічного діагнозу (топічного та клінічного). Особливу увагу потрібно звернути на діагностику та лікування таких захворювань, як розлади мозкового кровообігу, пухлини головного і спинного мозку, захворювання і травми периферичної нервової системи, показання для нейрохірургічного втручання. У клінічному розборі необхідно підкреслювати важливість ранньої діагностики, потребу своєчасної госпіталізації хворих. Під час вивчення захворювань нервової системи особливо важливими є знання диференціального діагнозу і схем лікування таких ургентних станів, як мозкова кома, гострий період інсульту, епілептичний статус, синдром Гієна-Барре, міастенічний криз тощо.

## Зв'язок з іншими дисциплінами

Викладання недільних циклів неврології в післядипломній освіті базується на попередній підготовці лікарів на інших кафедрах. Базові знання з анатомії, біології, медичної генетики, гістології та гістопатології, нормальної та патологічної фізіології, пропедевтики внутрішніх захворювань, загальної хірургії, фармакології є основою для опанування лікарями курсу загальної неврології. Отримані клінічні знання з курсу дерматовенерології, офтальмології, отоларингології, ендокринології, кардіології, гастроентерології, акушерства і гінекології, рентгенології дозволяють лікарям опанувати курс клінічної неврології, а також зміст дисципліни в цілому.

Знання, отримані лікарями на кафедрі неврології, необхідні для кращого розуміння перебігу, клінічної картини і лікування наступних захворювань:

- серцево-судинної системи (гіпертонічна хвороба, атеросклероз, тромбоемболія, серцева недостатність, гострі кардіалгічні синдроми);
- окремих захворювань інфекційної природи (менінгіти, енцефаліти, ВІЛ-інфекції, туберкульоз, сифіліс, герпес, бореліоз, гельмінтози та ін.);
- ендокринних захворювань (цукровий діабет, патологія гіпофіза, захворювання щитоподібної і паращитоподібної залози);
- комплекс знань з міждисциплінарної проблеми (проблеми головного болю, порушень свідомості – охоплюють практично всі медичні спеціальності; розуміння їх етіопатогенезу допомагає лікарям у диференціальній діагностиці, формує клінічне мислення та алгоритм обстеження пацієнта).

Відомості про ураження нервової системи при системних захворюваннях (червоний вовчак, дерматомиозит, склеродермія, ревматоїдний артрит, антифосфоліпідний синдром та ін.) дозволять опанувати лікарям ЗП-СМ матеріал курсу з дерматовенерології, ревматології і терапії. Отримані знання про неврологічні прояви дегенеративно-дистрофічних уражень хребта застосовуються в диференціальному діагнозі больових синдромів як гострих, так і хронічних, що стане в нагоді у вивченні таких дисциплін, як «Терапія», «Хірургія», «Акушерство», «Гінекологія», «Урологія», «Стоматологія», «Отоларингологія» та ін.). Окрему нішу займає курс з немедикаментозних методів лікування даної патології (рефлексотерапія, фізіотерапія, ЛФК).

Відповідно до вимог програми циклів підготовки лікарів ЗП-СМ у результаті вивчення дисципліни «Нервові хвороби» лікар повинен знати:

- симптоми і синдроми ураження нервової системи;
- етіологію, патогенез, клініку, діагностику, лікування, реабілітацію та профілактику основних захворювань нервової системи;
- фізикальні методи обстеження нервової системи;
- основні додаткові методи обстеження неврологічних хворих;
- лікарську тактику у невідкладних неврологічних станах;
- організацію догляду за неврологічними хворими, принципи реабілітації та профілактики хвороб нервової системи.

Лікар повинен вміти:

- провести опитування та зібрати анамнез у неврологічного хворого;
- досліджувати неврологічний статус;
- виявити симптоми ураження нервової системи, встановити неврологічні синдроми, поставити топічний і попередній клінічний діагноз;
- скласти план обстеження неврологічного хворого;
- оцінити результати основних додаткових методів обстеження;
- встановити клінічний діагноз основних неврологічних захворювань;
- провести екстрене лікування невідкладних неврологічних розладів;
- організувати догляд за неврологічним хворим;
- здійснити реабілітацію та профілактику основних неврологічних захворювань.

Основні захворювання нервової системи, за яких лікар ЗП-СМ повинен встановити клінічний діагноз, призначити обстеження і лікування:

- гострі порушення мозкового кровообігу (минуле порушення мозкового кровообігу, ішемічний інсульт, кроволив у мозок, субарахноїдальний кроволив);
- гіпертензійний синдром при пухлинах головного мозку;
- гостра черепно-мозкова і спінальна травми;
- менінгіт, енцефаліт;
- епілептичний статус;
- міастенічні і холінергічні кризи;
- мігренозний статус;
- дифтерійна, порфірійна і гостра запальна демієлінізуюча (Гієн-Барре) полінейропатія;
- радикулопатія і рефлекторні м'язові синдроми;
- невропатія лицьового нерва;
- невралгія трійчастого нерва;
- оперізуючий герпес.

Лікар повинен набути навичок:

- опитування, збору скарг та анамнезу у неврологічного хворого;
- дослідження неврологічного статусу;
- визначення рівня свідомості;
- дослідження рухової сфери: визначення обсягу, сили і темпу довільних рухів; дослідження тону м'язів і рефлексів; виявлення м'язової атрофії;
- дослідження чутливості: больової, температурної, пропріоцептивної; виявлення парестезій, каузалгії;
- дослідження функції черепних нервів;
- дослідження координації: проба Ромберга, координаторні проби в кінцівках (пальце-носова, п'яtkово-колінна, ададохокінез);
- дослідження менінгеальних симптомів;
- дослідження вищих мозкових функцій: мови, читання, письма, рахунку, гнозису, праксису, пам'яті та інтелекту;
- виявлення симптомів паркінсонізму;
- дослідження вегетативних функцій: виявлення порушень терморегуляції, потовиділення, вазомоторних і трофічних розладів, ортостатичної гіпотензії, синдрому Рейно, порушення функції тазових органів;
- дослідження хворого в коматозному стані, оцінка знічних реакцій, виявлення вогнищевих неврологічних симптомів, проведення окулоцефалічних проб.

На підставі дослідження неврологічного статусу виявити неврологічні симптоми і синдроми, встановити топічний та попередній клінічний діагноз.

Лікар повинен також знати показання та проти-показання до застосування додаткових клінічних та додаткових методів дослідження, вміти трактувати їхні результати:

- люмбальна пункція і дослідження спинно-мозкової рідини;
- краніографія і спондилографія;
- електронейроміографія;
- електроенцефалографія та методика дослідження викликаних потенціалів;
- рентгенівська комп'ютерна томографія головного і спинного мозку, різних відділів хребетного стовпа, магнітно-резонансна томографія головного і спинного мозку і різних відділів хребетного стовпа, ангіографія, однофотонна емісійна комп'ютерна томографія;

- ультразвукова доплерографія, ультразвукове дуплексне і триплексне сканування сонних і хребетних артерій, транскраніальна доплерографія;
- ехоенцефалоскопія і реоенцефалографія.

В результаті на підставі клінічного обстеження (з урахуванням додаткових методів обстеження) лікар повинен вміти встановити заключний клінічний діагноз при основних захворюваннях нервової системи. В разі необхідності лікар ЗП-СМ має бути готовим провести екстрену діагностику і призначити лікування пацієнтам з невідкладними неврологічними захворюваннями (ішемічному інсульті, крововиливах у мозок, субарахноїдальному крововиливі, гострій черепно-мозковій та спінальній травмі, епілептичному статусі, міастенічному і холінергічному кризі, менінгіті, енцефаліті); організувати догляд та реабілітацію неврологічного хворого, здійснити профілактику основних неврологічних захворювань.

## Главные требования к преподаванию неврологии врачам общей практики – семейной медицины

- Свиридова Н.К., Сулик Р.В., Середя В.Г., Кусткова А.С., Пономаренко Ю.В.

Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л. Шупика, кафедра неврологии и рефлексотерапии

### Резюме

В статье представлены учебно-педагогические мероприятия, которые разработаны и внедрены в практику коллективом кафедры неврологии и рефлексотерапии для улучшения подготовки врачей цикла «Общая практика-семейная медицина»

**Ключевые слова:** семейная медицина, неврология, преподавание.

## The key requirements of teaching neurology to general practitioners and family doctors

- N.K. Svyrydova, R.V. Sulik, V.G. Sereda, A.S. Kustkova, Y.V. Ponomarehko

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

### Summary

The article outlines the educational and pedagogical methods that have been designed and implemented by the team of the Department of Neurology and reflexology to improve the training of physicians within the General practice and family medicine cycle.

Goal: to provide the necessary professional knowledge and broaden the scope of doctors to help differential diagnosis and differential therapy, as well as building up the skills needed for neurological examination and diagnosing the most frequent cases or urgent lesions of the nervous system.

**Keywords:** medicine, neurology, teaching

# Особливості перебігу артеріальної гіпертензії у хворих в гострому та ранньому відновному періоді повторного ішемічного інсульту

## Резюме

Досліджено та проведено аналіз даних, отриманих за допомогою магнітно-резонансної томографії у 30 хворих на повторний ішемічний інсульт. Оцінювалось розташування загально мозкових змін, лакунарних інфарктів, гострих ішемічних вогнищ, та постішемічних змін у обстежених хворих. В результаті досліджень виявлено, що з розвитком хвороби суттєво прогресують загально мозкові зміни.

У хворих на повторний ішемічний інсульт достовірно ( $p < 0,01$ ) виявлена відмінність за середнім рівнем артеріального тиску у клінічному вимірюванні та у добовому моніторингу артеріального тиску, що слід враховувати у виборі антигіпертензивних препаратів.

В результаті аналізу динаміки зниження артеріального тиску через 4 тижні і 6 місяців лікування хворих відзначено достовірне значне зниження артеріального тиску в порівнянні з вихідними показниками від початку розвитку ішемічного інсульту, що можливо враховувати у виборі тактики лікування.

**Ключові слова:** повторний ішемічний інсульт, ішемічний інсульт, діагностика, лакунарні інфаркти, постішемічні зміни.

## В. Й. Ліпко

Пошукач кафедри неврології та рефлексотерапії (зав. – проф. Н. К. Свиридова)  
Національної медичної академії післядипломної освіти імені П. Л. Шупика

**С**удинні захворювання головного мозку значною мірою визначають рівень таких показників здоров'я населення, як середня тривалість життя, захворюваність і смертність. Серед судинних уражень мозку найпоширенішим і важким за своїми наслідками є інсульт, летальність при якому вища, ніж при інфаркті міокарда, а перспективи відновлення працездатності вельми обмежені [1, 2, 3]. Інсульт призводить до тривалої госпіталізації, стійкої інвалідності, погіршення якості життя хворих та істотних економічних витрат.

Вторинним гострим ішемічним інсультам (ВГІІ) у вітчизняній літературі присвячено невелику кількість робіт, що відображають лише окремі аспекти даної проблеми [1]. Багато що тут залишається недостатньо вивченим, особливо це стосується питань патогенезу, клінічних проявів і причин, а також привертають велику увагу до факторів ризику, що підвищують ймовірність виникнення інсульту та впливають на його перебіг і результат. Вважається, що фактори ризику знижують адаптаційні можливості мозкової гемодинаміки і призводять до зриву компенсації кровообігу [2, 3].

Нормалізація артеріального тиску (АТ) являє один з найбільш ефективних напрямків вторинної профілактики ішемічного інсульту [1,4,8,20]. Підвищення рівня систолічного артеріального тиску (САТ) на 12 мм рт.ст., а діастолічного артеріального тиску (ДАТ) на 5 мм рт.ст. асоціюється зі збільшенням ризику розвитку інсульту в середньому на 34%. Така залежність відзначається не тільки у хворих на АГ, а й у пацієнтів з нормальним артеріальним тиском після перенесеного інсульту [4]. Хворі літнього віку мають майже удвічі сильніший ефект від нормалізації АТ, ніж хворі молодого віку, оскільки у них значно вищий ризик розвитку повторного інсульту [4].

Дані про перебіг артеріальної гіпертензії при розвитку інсульту разом з даними інших інструментальних та клінічних обстежень можуть дозволити створити нові моделі, або доповнити існуючі, для більш повної оцінки дефіциту функцій, створення прогнозу та схем реабілітації хворих.

## Мета дослідження

Виявити особливості перебігу артеріальної гіпертензії у хворих в гострому та ранньому відновному періоді повторного ішемічного інсульту.

## Матеріали та методи

Нами обстежено 30 хворих на вторинний гострий ішемічний інсульт (ВГІІ). Верифікацію діагнозу проводили згідно з критеріями МКБ-Х. Середній вік у групі складав  $69,3 \pm 8,4$  років. До дослідження не включали пацієнтів з цукровим діабетом, судо-



мними нападами, психічними захворюваннями, порушенням толерантності до вуглеводів, з онкологічною патологією, крововиливами у мозок та внутрішньочерепний простір, травмами голови, гострим інфарктом міокарду, вираженим стенозом магістральних артерій голови та шиї (понад 70% просвіту судини). Обстежені хворі перебували на стаціонарному лікуванні в неврологічному відділенні КМКЛ №7.

Для оцінки ефективності антигіпертензивної терапії та динаміки неврологічних змін у перші 48 годин, через 4 тижні та через 6 місяців від початку розвитку ВГП використовували комплекс діагностичних методів: клініко-неврологічне обстеження, нейропсихологічне обстеження, інструментальне обстеження (хронобіологічна структура артеріального тиску (АТ) за даними добового моніторування АТ, ультразвукове дуплексне сканування судин голови та шиї (УЗДС), магнітно-резонансна томографія головного мозку (МРТ), електрокардіографія (ЕКГ), лабораторне дослідження (загальноприйняті показники аналізів крові та сечі, біохімічне обстеження крові, визначення загального холестерину, тригліцеридів). Для аналізу ефективності терапії аналізували наступні показники ДМАТ: середньодобові показники систолічного АТ (САТ) та діастолічного АТ (ДАТ), середні показники денного та нічного систолічного та діастолічного АТ (САТ<sub>ср</sub>, ДАТ<sub>ср</sub>), нічна та денна варіабельність САТ та ДАТ, показники добового ритму: добовий індекс САТ (СІСАТ) і ДАТ (СІДАТ). Статистичні методи обробки результатів (пакет прикладних програм «STATISTICA 6.0»).

## Результати та їх обговорення

Добове моніторування АТ здійснено 30 хворим у гострий період ішемічного інсульту. У клінічному вимірюванні АТ реєструвалося у 4 (13,3%) хворих менше 140/90 мм рт. ст., а у проведенні ДМАТ зниження було відзначено у 13 (43,3%) пацієнтів, що достовірно більше ( $p < 0,01$ ), ніж у клінічному вимірі. Артеріальна гіпертензія 2 або 3 ступеня реєструвалася у клінічному вимірі АТ у 15 (50,0%) хворих з ВГП, а у проведенні ДМАТ кількість хворих була достовірно ( $p < 0,01$ ) менше і відзначалась лише у 6 (20,0%) пацієнтів. Таким чином, виявлена достовірна відмінність за середнім рівнем АТ у клінічному вимірюванні і у добовому моніторуванні АТ, що слід враховувати у виборі антигіпертензивних препаратів для хворих з ВГП.

У проведеному аналізі динаміка АТ у обстежених хворих в гострий період ішемічного інсульту характеризувалася тим, що варіабельність САТ в денні години складала  $21,1 \pm 1,4$  мм рт.ст., а у нічні - перевищувала нормальні значення і складала відповідно  $18,3 \pm 1,7$  мм рт.ст. Варіабельність ДАТ в денний час відповідала нормальним значенням, а вночі була високою –  $14,1 \pm 3,1$  мм рт. ст. у хворих з ВГП.

Враховуючи, що зміна циркадного ритму є прогностично несприятливою ознакою розвитку гострої і хронічної ішемії, виявлено, що у 8 (26,7%) хворих в гострий період ішемічного інсульту виявлявся нормальний тип кривої, у 10 (33,3%) - зниження САТ вночі було менше 10%, у 5 (16,7%)

пацієнтів відзначено підвищення САТ в нічний час, у 23,7% хворих реєструвалося надмірне зниження САТ. Середні значення СІСАТ становила  $11,3 \pm 7,5\%$ . У гострому періоді ішемічного інсульту протягом доби реєструвалися епізоди вираженої гіпотензії (АТ  $< 90/60$  мм рт. ст.) у 5 (16,7%) пацієнтів, епізоди значного підвищення АТ  $> 200/120$  мм рт. ст. – у 12 (40,0%) хворих, що достовірно більше за епізоди зниження АТ ( $p < 0,01$ ).

В результаті аналізу динаміки зниження АТ через 4 тижні і 6 місяців лікування хворих з ВГП відзначено достовірно значне зниження АТ у порівнянні з вихідними показниками від початку розвитку ішемічного інсульту. Зниження САТ складало  $27,1 \pm 7,9$  мм рт. ст., а зниження ДАТ –  $12,4 \pm 4,7$  мм рт. ст. через 4 тижні терапії. Достовірних відмінностей динаміки АТ через 4 тижні і 6 місяців терапії не виявлено. Через 6 місяців терапії в групі пацієнтів з ВГП не зареєстровано жодного хворого з надмірно високим АТ. За 6 місяців лікування з метою досягнення цільового рівня АТ комбінована антигіпертензивну терапію призначено 23 (76,6%) хворим, і отримана достовірна динаміка неврологічних порушень. Цільовий рівень АТ по САТ або ДАТ досягнутий у 28 (93,3%) хворих з ВГП.

## Висновки

У хворих на ВГП достовірно ( $p < 0,01$ ) виявлена відмінність за середнім рівнем АТ у клінічному вимірюванні та у добовому моніторуванні АТ, що слід враховувати у виборі антигіпертензивних препаратів.

Нами встановлені зміни циркадного ритму: виявлено у 8 (26,7%) хворих нормальний тип, у 10 (33,3%) хворих – зниження САТ вночі менше 10%, у 5 (16,7%) пацієнтів відзначено підвищення САТ в нічний час, у 23,7% хворих реєструвалося надмірне зниження САТ.

В результаті аналізу динаміки зниження АТ через 4 тижні і 6 місяців лікування хворих з ВГП відзначено достовірно значне зниження АТ у порівнянні з вихідними показниками від початку розвитку ішемічного інсульту, що можливо враховувати у виборі тактики лікування.

## Література

- [1] Котова С.Г., Антонов И.П. Повторные ишемические инсульты: основные причины возникновения и пути профилактики // «Медицинские новости». - 2003. - №11. - С 57-61
- [2] Major Ongoing Clinical Trials // Stroke. - 1997. - V.28. - P.478.
- [3] Yamamoto H., Bogousslavsky J. // J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. - 1998. - V.64(6). - P.771-776.
- [4] Chalmers J., MacMahon S., Anderson C et al. Clinician's Manual on Blood Pressure & Stroke Prevention., Second edition - London: Science Press, 2000. - P.
- [5] Sacco R. L., Adams R., Albers G. et al. Guidelines for Prevention of Stroke in Patients With Ischemic Stroke or Transient Ischemic Attack: A Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association Council on Stroke: Co-Sponsored by the Council on Cardiovascular Radiology and Intervention: The American Academy of Neurology affirms the value of this guideline // Stroke. 2006; 37: 577 - 617.

## Особенности течения артериальной гипертензии у больных в остром и раннем восстановительном периоде повторного ишемического инсульта

### ■ В. И. Липко

Соискатель кафедры неврологии и рефлексотерапии (зав. – проф. Н. К. Свиридова) Национальная медицинская академия последипломного образования им. П. Л. Шупика, Киев, Украина

### Резюме

Проведена оценка и анализ данных, полученных при помощи магнитно-резонансной томографии у 30 пациентов с повторным ишемическим инсультом. Проведена оценка расположения общемозговых изменений, лакунарных инфарктов, свежих ишемических очагов и постишемических изменений у обследованных больных. В результате исследования выявлено, что с развитием заболевания существенно прогрессируют общемозговые изменения. У больных с повторным ишемическим инсультом достоверно ( $p < 0,01$ ) выявлено отличие по средним показателям артериального давления при клиническом измерении и при суточном мониторинге артериального давления, что следует учитывать при выборе антигипертензивных препаратов. При проведении анализа динамики снижения артериального давления через 4 недели и 6 месяцев лечения больных отмечено достоверное значительное снижение артериального давления по сравнению с исходными показателями от начала развития ишемического инсульта, что нужно учитывать при выборе тактики лечения.

**Ключевые слова:** повторный ишемический инсульт, ишемический инсульт, диагностика, лакунарные инфаркты, постишемические изменения.

## Peculiarities of hypertension during acute and early regenerative period repeated ischemic stroke in patients with recurrent stroke

### ■ V. Lipko

Graduate researcher, Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education Department of Neurology and Reflexotherapy Kyiv, Ukraine

### Summary

To evaluate possible features of MRI lesion localization, we examined 30 patients with recurrent stroke. We have examined the localization of cerebral atrophy changes, lacunar infarction, acute ischemic lesions and postischemic changes lesions. The research showed that cerebral atrophy changes significantly grow along with the progression of the disease. In patients with recurrent ischemic stroke, we established significant correlation ( $p < 0.01$ ) of average difference in clinical and ambulatory blood pressure monitoring, which should be taken into consideration when choosing antihypertensive drugs. When analyzing the dynamics of reduction of blood pressure after 4 weeks and 6 months of treatment we saw a significant drop in blood pressure compared with baseline after the onset of ischemic stroke, which can be used when choosing a treatment strategy.

**Key words:** recurrent ischemic stroke, ischemic stroke, diagnostics, lacunar infarction, post ischemic lesions.

УДК: 614.254.3:616.8

# Особливості навчання в інтернатурі з неврології в сучасних умовах

## Резюме

У статті викладені основні вимоги до післядипломної підготовки лікарів-інтернів згідно з сучасними світовими стандартами з урахуванням активного процесу інтеграції медичної освіти України в загальноєвропейський освітній простір. Висвітлена поетапна оптимізація науково-методичного процесу із застосуванням сучасних комп'ютерних технологій: дистанційне навчання із залученням провідних вітчизняних та європейських фахівців, електронні підручники, навчальні диски, презентації, інтерактивні енциклопедії та довідники. Виказана доцільність підготовки викладачів, підвищення методологічної кваліфікації, надання методичної допомоги керівникам заочних баз, розробку нових методик викладання в інтернатурі. Викладені в статті матеріали ґрунтуються на багаторічному досвіді колективу кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, яка на сучасному етапі застосовує та впроваджує в освітній процес новітні системи освіти майбутніх вузькопрофільних спеціалістів, спираючись на власне міжнародне співробітництво.

**Ключові слова:** інтернатура, післядипломна освіта лікарів, кафедра неврології і рефлексотерапії.

### ■ Свиридова Н.К.

д.мед.н., професор, завідувач кафедри неврології та рефлексотерапії НМАПО імені П.Л.Шупика

### ■ Сулік Р.В.

к.мед.н., доцент кафедри неврології та рефлексотерапії НМАПО імені П.Л.Шупика

### ■ Кусткова Г.С.

к.мед.н., доцент кафедри неврології та рефлексотерапії НМАПО імені П.Л.Шупика

# 0

Упродовж останніх 20 років навчання в інтернатурі зазнало докорінних змін. З'явилися нові форми навчання, як то дистанційна освіта, значно розширився доступ для молодих фахівців до джерел знань за рахунок Інтернет і телекомунікаційних технологій. У зв'язку з цим дещо і змінилися завдання викладача з підготовки молодих фахівців. Увага здебільшого

спрямована на оволодіння навичками правильної обробки інформації, практичними навичками роботи з пацієнтами, документацією. Найближчим часом у зв'язку з реформуванням медичної галузі лікарям-інтернам можливо доведеться опанувати основи економіки і юриспруденції, адже наразі наріжним каменем є питання заміни поняття «лікар» в медицині і суспільстві в цілому.

На сьогодні медична галузь в Україні чи не єдина, що не зазнала жодних реформ з пострадянської моделі. В умовах ринкової економіки вона довела свою неефективність. Тому молоді спеціалісти, що проходять підготовку в інтернатурі, перебувають у певній невизначеності, адже в державі назрівають глибокі структурні реформи. Можливо вже завтра кожен молодий спеціаліст опиниться в умовах жорсткої конкуренції і необхідності постійно вдосконалювати свою діяльність. Саме тут можливо і виявиться брак знань з загальної медицини. Тому в нашій державі на сьогодні вже кілька місяців триває дискусія про введення резидентури як вторинної форми спеціалізації вузькопрофільних фахівців.

У сучасних умовах підготовка лікаря повинна відповідати запитам охорони здоров'я і суспільства в цілому. Важливим є розуміння лікарем не тільки своїх вузькопрофесійних завдань, але й орієнтація в питаннях громадського здоров'я, адаптація до змін, що відбуваються навколо. А якість наданої медичної допомоги в першу чергу залежить від якості медичної освіти.

Важливо, починаючи саме з інтернатури, спрямовувати зусилля молодого фахівця до самовдосконалення. Актуальність проблеми освіти неврологів на етапі первинної професійної підготовки полягає в тому, що в існуючій соціально-економічній ситуації навчання в інтернатурі має здійснюватися з позицій підготовки лікаря-невролога, висококваліфікованого фахівця другого-третього рівня надання медичної допомоги, як це давно вже організовано в Європі і США [1]. Однак на сьогодні лікарями-неврологами стають молоді фахівці одразу після закінчення інституту.

Метою будь-якої освіти є розкриття творчого потенціалу та можливостей самореалізації кожної особистості; створення можливостей для реалізації потенціалу особистості на благо всього суспільства.

Сучасна медична освіта, на нашу думку, має бути доступною для всіх, безперервною, відповідати потребам охорони здоров'я і суспільства за кількістю та якістю підготовки фахівців, конкурентоспроможною, заснованою на сучасних технологіях, активною з акцентом на самостійність учнів. Крім того, актуальним є збереження наступності між традиційною освітою та новачками. Необхідно зберігати і розвивати те найкраще, що було закладено у вітчизняній медицині та медичній освіті. Це гуманізм, милосердя, любов до професії, самовідданість, активна життєва позиція. Традиційно лікар - не просто фахівець у галузі медицини. Це інтелігентна, освічена, глибоко порядна людина, джерело надії на зцілення, підтримки для хворого і його близьких.

У даний час триває активний процес інтеграції вищої освіти України в загальноєвропейський освітній простір відповідно до Болонської декларації, до якої Україна приєдналася в 2005 р. Метою інтеграції є підвищення якості підготовки фахівців, полегшення академічного визнання дипломів і кваліфікацій.

Крім того, важливим видається відповідність вищої медичної освіти в Україні стандартам якості Всесвітньої федерації медичної освіти (ВФМО). У стандартах ВФМО вказується, що метою медичної освіти є поліпшення стану здоров'я населення. Досягнення цієї мети неможливе без формування таких якостей лікаря, як професіоналізм і компетентність [2].

Упродовж останніх десятиліть клінічна медицина придбала нову ідеологію і напрямок розвитку. Медичний світ повсюдно послуговується мовою і принципами доказової медицини. У повсякденну клінічну практику впроваджуються нові технології, що вимагають для їх ефективного використання певних знань. Лікар у своїй професійній діяльності все частіше застосовує не тільки медичні знання, а й поняття зі сфер економіки, юриспруденції, страхової справи та ін.

Професіоналізмом називають знання, навички, принципи і правила поведінки, яких пацієнти і суспільство очікують від фахівця у виконанні ним професійних обов'язків; у це поняття входять також навички постійного самонавчання і підтримки належного професійного рівня, глибоке володіння інформацією, високі етичні стандарти, цілісність, чесність, альтруїзм, прагнення допомагати іншим, відповідність професійного етикету, справедливість і повага до інших.

За визначенням Каталонського комітету з медицини та супутніми спеціальностями професійна лікарська компетенція визначається як «ряд процесів у професійній лікарській практиці, заснованих на знаннях, уміннях і ставленні, які необхідні для того, щоб професійні дії відповідали потребам у будь-який час» [3].

Необхідно відзначити, що організація підготовки фахівців на етапі післядипломної освіти має суттєві відмінності, які обумовлені насамперед не настільки тривалим періодом навчання, наскільки багатовекторністю інформації, що вимагає її концентрації та адаптації до професійних потреб, необхідності надбання навичок використання сучасних інформаційних і телекомунікаційних технологій у щоденній професійній роботі.

Реалізація поставлених цілей передбачає створення навчальної програми спеціалізації (інтернатури) європейського рівня. Для виконання цієї програми необхідне вдосконалення практичної та теоретичної підготовки лікаря-інтерна.

Процес оптимізації навчання лікарів-неврологів спрямований на підвищення мотивації оволодіння спеціальністю. Це передбачає розробку нових методик викладання в інтернатурі, вдосконалення методичних розробок лекцій, переважання проблемних, практичних та семінарських занять, поповнення банку тестів завданнями підвищеної складності, зокрема з невідкладних станів.

На нашій кафедрі для навчання інтернів-неврологів розроблені мультимедійні презентації лекцій, методичні рекомендації до проведення практичних занять. З метою формування здатності до самостійної лікарської діяльності проводяться різні види практичних занять: ділові ігри, клінічні розбори хворих, семінари з підготовкою рефератів, дискусії та ін. Щомісяця відбуваються науково-практичні, клінічні та патологоанатомічні конференції. Відпрацювання практичних навичок лікарями-інтернами здійснюється під час курації хворих, а також на муляжі під контролем викладача. Крім того, на кафедрі створені збірки тестових завдань для визначення базового рівня знань, умінь лікарів-інтернів, поточного та підсумкового контролю. Наприкінці очного циклу здійснюється етапний контроль навчання у вигляді диференційованого заліку.

Як свідчить досвід інших вищих навчальних закладів і власний, підготовка фахівців на сучасному рівні без інформаційних і телекомунікаційних технологій неможлива [2].

Дана обставина передбачає більш широке використання Інтернету (результати анкетування засвідчують, що майже кожен інтерн має комп'ютер удома). Через Інтернет забезпечується вільний доступ слухачів і викладачів до вітчизняних і зарубіжних інформаційних ресурсів, баз даних різних навчальних дисциплін, а також до інтерактивних енциклопедій і довідників. Наявність якісних web-сторінок кафедр надає можливість розміщувати матеріали, необхідні для лікарів-інтернів, перелік рекомендованих джерел інформації з тієї чи іншої проблеми та ін.

Мультимедійні та інтерактивні засоби навчання дозволяють впроваджувати в освітній процес сучасні комп'ютерні технології (електронні підручники, навчальні диски, книги, атласи, презентації, фільми, тести та ін.).

Одним з видів застосування інформаційних технологій в майбутньому є дистанційне навчання із залученням провідних вітчизняних та європейських фахівців у галузі неврології. Остання обставина вимагає вдосконалення знань іноземних мов у лікарів-інтернів.

Крім того, за рядом розділів неврології інтерни можуть виконувати наукові або реферативні роботи з обов'язковим їх викладом на щорічній конференції молодих вчених НМАПО імені П.Л. Шупика.

Необхідно підкреслити, що впровадження сучасних комп'ютерних технологій навчання, відеотехніки може бути обґрунтованим і найбільш успішно реалізованим тільки в комплексі з використанням друкованих носіїв інформації в поєднанні з високою педагогічною майстерністю і кваліфікацією викладача [2].

Не менш важливим розділом підготовки інтернів-неврологів є заочне навчання на базах лікувальних установ – обласної, міських, центральних районних лікарень. Робота на заочних базах стажування передбачає: оволодіння лікарями-інтернами сучасними медичними технологіями, курація хворих, нічні чергування з метою набуття досвіду діагностики та

надання невідкладної допомоги в ургентних ситуаціях у неврології, вдосконалення практичних навичок під контролем керівника.

Ефективність підготовки на заочних базах значною мірою залежить від особистості безпосереднього керівника лікаря-інтерна, його кваліфікації, педагогічної майстерності. На нашій кафедрі систематично здійснюється виїзд викладачів на бази інтернатури з метою надання методичної допомоги, проведення лекцій з актуальних питань неврології, здійснення показових клінічних розборів та ін.

На завершальному етапі навчання в інтернатурі кожен інтерн під керівництвом персонально закріпленого асистента готується до контрольного тестування, спеціально і поглиблено вивчає питання діагностики та допомоги у невідкладних станах, складає іспит з оволодіння практичними навичками. Засобом контролю якості освіти в інтернатурі на державному рівні є ліцензійний іспит «Крок-3». Підсумковий контроль знань і умінь здійснюється шляхом атестації лікарів-інтернів. За успішного завершення навчання лікарям-інтернам видається сертифікат спеціаліста-невролога на право самостійної лікарської діяльності.

## Особенности обучения в интернатуре по неврологии в современных условиях

■ Свиридова Н.К., Сулик Р.В., Кусткова А.С.

### Резюме

В статье изложены основные требования к последипломной подготовке врачей-интернов в соответствии с современными мировыми стандартами, с учетом активных процессов интеграции медицинского образования Украины в общеевропейское образовательное пространство. Освещена поэтапная оптимизация научно-методического процесса с применением современных компьютерных технологий: дистанционное обучение с привлечением ведущих отечественных и европейских специалистов, электронные учебники, учебные диски, презентации, интерактивные энциклопедии и справочники. Высказана целесообразность подготовки преподавателей, повышение методологической квалификации, оказания методической помощи руководителям заочных баз, разработки новых методик преподавания в интернатуре. Изложенные в статье материалы основаны на многолетнем опыте коллектива кафедры неврологии и рефлексотерапии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика, которая на современном этапе применяет и внедряет в образовательный процесс новейшие системы образования будущих узкопрофильных специалистов, опираясь на собственное международное сотрудничество.

**Ключевые слова:** интернатура, последипломное образование врачей, кафедра неврологии и рефлексотерапии.

Слід зазначити, що на нашій кафедрі оптимізація навчання інтернів-неврологів спрямована на вдосконалення у них практичних навичок, зокрема з надання невідкладної допомоги, оволодіння сучасними медичними технологіями, розробку навчальних посібників і рекомендацій, більш широке впровадження інформаційних технологій, а також надання методичної допомоги керівникам заочних баз. Однак підвищення якості підготовки лікарів-неврологів, а в кінцевому результаті і медичного обслуговування населення України, неможливе без структурної реформи медичної галузі в цілому і вищої медичної освіти зокрема.

## Література

- [1] Веденко Б.Г. Реформування охорони здоров'я — давно очікуваний крок, не бажано спіткнутись / Б.Г. Веденко, В.А. Мельник, В.Г. Даценко // *Новости медицины и фармации.* — 2011. — № 3. — С. 27.
- [2] Денисюк В.І. Перспективи і заходи щодо покращення впровадження результатів доказової внутрішньої медицини у навчальний процес медичних вузів України // *Новості медицини і фармації.* — 3(444). — 2013. — ст. 37-39.
- [3] Болонський процес в Європі // Підаєв А.В., В.Г. Передрій. — Київ, 2004. — 190 с.

## Peculiarities of internship in neurology in modern conditions

■ N.K. Sviridova, R.V. Sulik, A.S. Kustkova

### Summary

The article outlines the basic requirements for postgraduate training of interns according to modern international standards, taking into account the integration of active medical education in Ukraine into European educational space. It highlights the gradual optimization of scientific and methodical process using modern computer technologies, distance education involving leading national and European experts, electronic textbooks, CDs, presentations, interactive encyclopaedias and reference books. It stresses the expediency of retraining the educators, improvement of methodological skills, methodological assistance to heads of postgraduate centers, development of new methods of internship training. The observations in the article are based on the decades of experience of the Department of Neurology and Reflexotherapy with the Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education. Based on our own experience of international cooperation, the department is implementing the latest systems of education of future specialists.

**Keywords:** internship, postgraduate education of physicians, Department of Neurology and reflexology.

# Стан периферичної нервової системи у комплексному лікуванні хворих з діабетичною полінейропатією

## Резюме

Стан периферичної нервової системи у комплексному лікуванні хворих з діабетичною полінейропатією є актуальною проблемою. З метою її вирішення обстежено 30 хворих на цукровий діабет 2 типу, ускладнений діабетичною дистальною полінейропатією. Здійснена нами робота засвідчила важливість проведення пацієнтам з цукровим діабетом, які мають або не мають об'єктивних ознак полінейропатії як клінічного, так і електронейроміографічного дослідження. Це надає можливість на ранніх етапах виявити початкові явища розвитку полінейропатії та вдосконалити тактику лікування.

**Ключові слова:** цукровий діабет, лікування, периферична нервова система, діабетична полінейропатія, діагностика.

### ■ Терентьєва Н.В.

аспірант кафедри неврології та рефлексотерапії  
НМАПО імені П.Л.Шулика

### ■ Свиридова Н.К.

д.мед.н., професор, завідувач кафедри неврології  
та рефлексотерапії НМАПО імені П.Л.Шулика

### ■ Пономаренко Ю.В.

к.мед.н., асистент кафедри неврології  
та рефлексотерапії НМАПО імені П.Л.Шулика

## Актуальність

Цукровий діабет – одна з найбільш поширених причин розвитку периферичної невропатії у всьому світі. Сенсорні порушення у хворих на цукровий діабет є основними факторами ризику підшовних виразок і нейрогенної артропатії, що впливають на прогресування захворюваності та збільшують частоту смертності за розвитку ускладнень [1]. Діабетична невропатія може включати будь-який сегмент ураження периферичних нервів, нервових корінців і нервових закінчень, що формують різні моделі аномального порушення трофіки тканини, супроводжуються появою сенсорних і больових симптомів на ранній стадії розвитку захворювання.

Для оцінки ефективності лікування або профілактики ускладнень (виразка стопи) у пацієнтів з цукровим діабетом застосовується комплексний підхід, до якого входять альтернативні, складні алгоритми, інтегрований підхід щодо об'єднання двох або більше стратегій профілактики на різних рівнях надання медичної допомоги [2]. Перспективні рандомізовані контрольовані дослідження, в яких порівнювали ефективність комбінацій профілактичних стратегій, переконали у доцільності не лише навчання пацієнтів щодо профілактики розвитку виразки стоп за цукрового діабету, а й окремих профілактичних заходів або альтернативних складних хірургічних втручаннях [2].

Діабетична дистальна симетрична сенсорно-моторна полінейропатія – найчастіший варіант діабетичної невропатії, який виявляється більш ніж у 50% хворих з ЦД 1-го та 2-го типу [3]. Діагноз ДПН ґрунтується на ретельно зібраному анамнезі, неврологічному обстеженні, електрофізіологічному дослідженні. Типовими симптомами є відчуття жару, біль у гомілкях і стопах, нічні судоми м'язів. Під час неврологічного обстеження виявляються зниження ахіллових рефлексів, порушення чутливості за типом «шкарпеток» і «рукавичок», зниження пропріоцептивної чутливості. За несвоєчасно розпочатого лікування та неефективності терапії розвиваються некроз або гангрена (діабетична стопа). Пацієнти з ЦД потребують щорічного неврологічного та клінічного обстеження стопи [4]. Пошук та планування подальших заходів щодо інформування пацієнтів або спеціалізованого консультування мають вирішальне значення для забезпечення ефективного підходу до корекції амбулаторних і стаціонарних методик надання медичної допомоги хворим з діабетичною полінейропатією.

## Мета дослідження

Вивчити стан периферичної нервової системи у лікуванні хворих з діабетичною дистальною полінейропатією.

## Методи дослідження

В основу роботи покладено результати обстеження та лікування 30 хворих з ЦД 2 типу. Обстеження пацієнтів проводилося на базі поліклінічного та

неврологічного відділень КЗ КОР «КОКЛ». Серед обстежених 11 (36,7%) чоловіків і 19 (63,3%) жінок, віком  $52,1 \pm 4,3$  років, тривалість ЦД типу 2 склала  $8,3 \pm 3,9$  років. Всі пацієнти були медикаментозно компенсовані за вуглеводним обміном ( $\text{HbA1c } 6,7 \pm 1,09\%$ ). Критерії залучення до дослідження: документований ЦД 2 типу в стадії компенсації, вік до 75 років, добровільна інформована згода на включення в дослідження, безсимптомна і симптомна форми діабетичної полінейропатії. Критерії виключення: ЦД 1 типу, полінейропатія іншого генезу, макроангіопатія нижніх кінцівок, супутня патологія в стадії загострення, онкологічні захворювання. Контрольну групу склали 30 практично здорових добровольців, співставлених за віком і статтю (20 жінок і 10 чоловіків), середній вік  $51,3 \pm 4,8$  років.

Клінічне обстеження пацієнтів складалося з аналізу анамнестичних даних, об'єктивних соматичних симптомів, стандартного набору лабораторних показників, клінічного та біохімічного аналізу крові. Діагностика діабетичної полінейропатії складалася з дослідження больової, тактильної і вібраційної чутливості. Для клінічної діагностики ДПН застосовувалася шкала NDS (Neuropathy Disability Score), яка передбачає оцінку тактильної, больової, температурної, вібраційної чутливості, дослідження ахілових рефлексів на обох сторонах тіла, шкали TSS і NIS LL. Загальна шкала неврологічних симптомів (TSS) оцінює 4 найбільш частих скарг: біль, відчуття жару, оніміння, парестезії. У цифровому вираженні шкала симптомів варіює від 0 (немає симптомів) до 14,64 (всі симптоми, майже постійно). Оцінка больового синдрому здійснювалася за опитувальником: візуально-аналогова шкала (VAS) болю.

Усім пацієнтам проводилося електронейроміографічне (ЕНМГ) дослідження. Виконувалася стимуляційна ЕНМГ літкового нерва, поверхневої сенсорної гілки променевого нерва, малогомілкового і великогомілкового нервів, литкового нерва на електронейроміографі «Нейро – МВП» фірми «НейроСофт», Росія. Оцінювалися швидкості поширення збудження по рухових (СРВм) і чутливих волокнах (СРВС), резидуальна латентність моторних відповідей, амплітуда сенсорних і моторних відповідей.

Математичну та статистичну обробку отриманих даних здійснювали на персональному комп'ютері з пакетом програм STATISTICA версія 6. Відмінності вважали статистично достовірними за  $p \leq 0,05$ .

## Результати роботи

Для проведення аналізу стану периферичної нервової системи у лікуванні хворих з діабетичною дистальною полінейропатією обстежена група хворих на цукровий діабет 2 типу. Із супутніх захворювань у хворих на ЦД 2 типу спостерігалася артеріальна гіпертензія у 25 (83,3%), ішемічна хвороба серця у 19 (63,3%), хронічний пієлонефрит у 15 (50,0%), жовчнокам'яна хвороба у 6 (20,0%), хронічна обструктивна хвороба легень у 4 (13,3%). Сума балів за шкалою діагностики полінейропатії TSS –  $8,10 \pm 3,07$  і шкалою NISLL відповідно  $10,11 \pm 2,02$ , а середнє значення за шкалою NDS склало 8 (8-10) балів, що відповідає вираженій нейропатії. Електронейроміографічне дослідження у хворих на ЦД 2 типу без клінічних симптомів здійснювалося для виявлення периферичної нейропатії на ранній, субклінічній стадії. Серед хворих на діабет – 24 (80,0%) мали клінічну картину порушень чутливості. З них пору-

шення температурної чутливості виявлялися у 54,1% (13 хворих), больової – 37,5% (9 хворих) і тактильної 33,3% (8 хворих). Порушення глибокої чутливості зустрічались у 58,3% (13 хворих). На підставі аналізу отриманих даних клінічного обстеження ми дійшли висновку, що тактика лікування обстежених хворих повинна включати комплекс медикаментозних та немедикаментозних методів лікування з урахуванням порушення поверхневої чутливості, що є ранньою ознакою розвитку сенсорної нейропатії. Всі хворі на стадії клінічно безсимптомної нейропатії при ЕНМГ мали ознаки сенсорної аксональної полінейропатії переважно нижніх кінцівок. У пацієнтів на стадії симптомної нейропатії 46,6% (14) виявлена сенсорна аксональна полінейропатія, у 36,6% (11) – сенсомоторна аксональна полінейропатія. Засвідчено достовірне зниження амплітуди сенсорної відповіді з литкового нерва до  $7,8 \pm 4,89$  мкВ у порівнянні з групою контролю  $14,1 \pm 7,24$  мкВ ( $p < 0,001$ ); встановлено зниження амплітуди м'язової відповіді з короткого розгинача пальців стопи, яке склало  $4,27 \pm 2,69$  мВ ( $p < 0,05$ ). Швидкість поширення збудження по рухових волокнах недостовірно знижувалась – її показник опускався за нижню межу норми  $47,7 \pm 3,28$  м/с ( $p > 0,05$ ). Швидкість поширення збудження по сенсорним волокнам була в межах норми  $44,7 \pm 4,47$  м/с ( $p < 0,05$ ).

Для вивчення ефективності комплексного лікування хворих з ДПН, пацієнтів поділили на 2 рівноцінні групи, порівняні за основними клінічними показниками, в яких до лікування достовірної різниці у виразності симптоматики (парестезії, печія, біль, випадіння рефлексів, зниження чутливості) або стадійності не відзначалося. Першу групу склали 15 хворих, які отримували традиційну терапію із щастосуванням препаратів ліпоєвої кислоти, вітамінів групи В, антиконвульсантів (за виразності болю), гіполіпідемічних препаратів. До другої групи увійшли 15 хворих, яким окрім базової терапії, призначався курс голкорексотерапії упродовж 10-12 діб. З цієї метою впливали гальмієвим методом на акупунктурні точки за методикою: основні точки – IG10–IG15; GI14–GI16; TR-14, TR-15, V-11, V-12; VB-21. За виразності клінічних проявів поєднували з точками GI-11, GI-10, GI-9, TR-5, T-14 або з аурикулярними точками AP-55, AP-63, AP-121. В кінці сеансу проводили поверхнєве голковколівання багатогольчатим молоточком в області болючих ділянок. За допомогою ЕНМГ по завершенні курсу лікування встановлено, що швидкість проведення і амплітуда сенсорної відповіді зросли в обох групах. Однак зазначені показники значно покращилися достовірно в другій групі хворих, до яких застосовували комплексне лікування, у порівнянні з першою. Встановлено, що швидкість поширення збудження литкового нерва після лікування у другій групі склала  $53,7 \pm 4,39$  м/с, тоді як у першій, відповідно  $49,2 \pm 5,37$  м/с ( $p < 0,05$ ). Подібну динаміку ми отримали і щодо амплітуди сенсорної відповіді з литкового нерва. Після лікування у другій групі вона склала  $10,56 \pm 4,71$  мкВ, а в першій –  $7,82 \pm 4,55$  мкВ ( $p < 0,05$ ).

Таким чином, в результаті проведеної роботи встановлено: у обстежених хворих найбільш ранньою електронейроміографічною ознакою діабетичної полінейропатії було зниження амплітуди сенсорної відповіді. Доведено, що комплексне лікування (медикаментозне та немедикаментозне лікування з використанням голкорексотерапії) достовірно ( $p < 0,05$ ) знижує прогресування діабетичної полінейропатії.

## Висновок

Виконана нами робота засвідчила важливість проведення пацієнтам з цукровим діабетом, ускладненим полінейропатією, як клінічного, так і електронейроміографічного дослідження. У пацієнтів з симптомною стадією діабетичної полінейропатії ЕНМГ дозволяє встановити форму, характер і вираженість ураження волокон периферичних нервових стовбурів та вдосконалити методику лікування із застосуванням методів голкорексотерапії.

## Состояние периферической нервной системы при комплексном лечении больных с диабетической полинейропатией

### ■ Терентьева Н.В.

аспирант кафедры неврологии и рефлексотерапии  
НМАПО имени П.Л.Шупика

### ■ Свиридова Н.К.

д.мед.н., профессор, зав. кафедры неврологии  
и рефлексотерапии НМАПО имени П.Л.Шупика

### ■ Пonomаренко Ю.В.

к.мед.н., ассистент кафедры неврологии  
и рефлексотерапии  
НМАПО имени П.Л.Шупика

## Резюме

Состояние периферической нервной системы при комплексном лечении больных с диабетической полинейропатией является сегодня актуальной проблемой. С этой целью обследованы 30 больных с диабетической дистальной полинейропатией и сахарным диабетом 2 типа. Выполненная нами работа засвидетельствовала важность проведения пациентам с сахарным диабетом, которые имеют или не имеют объективные признаки полинейропатии как при клинических, так и электронейромиографических исследованиях. Это дает возможность на ранних этапах выявить начальные признаки развития полинейропатии и усовершенствовать тактику лечения.

**Ключевые слова:** сахарный диабет, лечение, периферическая нервная система, диабетическая полинейропатия, диагностика.

## Література

- [1] Kazamel M1, Dyck PJ2. Sensory manifestations of diabetic neuropathies: Anatomical and clinical correlations. *Prosthet Orthot Int.* 2015 Feb;39(1):7-16.
- [2] Dorresteijn JA1, Kriegsman DM, Valk GD. Complex interventions for preventing diabetic foot ulceration. // *Cochrane Database Syst Rev.* 2010 Jan 20;(1):CD007610.
- [3] Строков И. А., Строков К. И., Ахмеджанова Л. Л., Албекова Ж. С. Тиоктацид в лечении диабетической полиневропатии // *Трудный пациент.* Архив. 2008. № 12. С. 19–23.
- [4] American Diabetes Association. Preventive foot care in people with diabetes // *Diabetes Care.* 2002. № 25 (Suppl.1). P. 69–70.

## The clinical and functional state of peripheral nervous system during the treatment of patients with diabetic polyneuropathy

### ■ N.V. Terentyeva

N.K. Svyrydova

Y.V. Ponomarenko

## Summary

The state of the peripheral nervous system and treatment of patients with diabetic polyneuropathy is global problem. To study the clinical and functional status of the peripheral nervous system in patients with diabetic distal polyneuropathy we have examined 30 patients with type 2 diabetes. Our research showed the importance of both clinical and electroneuromyographic examination for patients with diabetes who may have or do not to have objective evidence of polyneuropathy. This allows for early detection of initial effects of polyneuropathy and improve treatment tactics.

**Keywords:** diabetes mellitus, treatment, peripheral nervous system, diabetic neuropathy, diagnosis.



УДК: 616.8-08-039.76:362

# Почему карнитиновая недостаточность актуальна сегодня в лечении больных с неврологическими заболеваниями?

## Резюме

Среди лекарственных препаратов, влияющих на метаболизм, важное место занимает L-карнитин. Препараты на основе карнитина весьма эффективны и способствуют либо регрессу клинических проявлений болезни, либо уменьшению их интенсивности. Метаболическая активность препарата Кардонат «Сперко Украина», его анаболические свойства компонентов, а также их кардио, нейро-, гепато- и нефропротективные свойства дают основания считать его первым анаболическим полипротектором. Все перечисленное дает возможность применять препарат Кардонат в кардионеврологической, гастроэнтерологической и урологической практике.

**Ключевые слова:** L-Карнитин, карнитиновая недостаточность, лечение, полипротекторное действие, Кардонат.

### ■ Свиридова Н.К.

д.мед.н., профессор,  
зав.кафедры неврологии и рефлексотерапии  
НМАПО имени П.Л.Шупика

**С**егодня в медицинской практике многих клиницистов при выборе лечения используется концепция «коморбидности», т.е. учёта одновременной манифестации в организме нескольких заболеваний [1]. Доказано, что узкоспециализированный подход к лечению приводит к росту не только числа жалоб пациента, но и дальнейшему ухудшению состояния больного. Поэтому перед каждым врачом сегодня в выборе тактики лечения стоит несколько задач, алгоритм решения которых рекомендован не только опытными клиницистами, но и опытными клиническими фармакологами [2].

### ? Какой алгоритм последовательности действий нужно применить в конкретной клинической ситуации, особенно у больного с тяжёлой патологией?

! Всегда действовать активно, даже если состояние больного пока стабильно, поскольку любое промедление с оказанием адекватной медицинской помощи может привести к дальнейшему ухудшению состояния.

### ? Какие группы лекарственных средств можно применять у больного с разными острыми или хроническими нозологиями?

! Блок-схемы, которые отражают алгоритм терапии, должны включать препараты с полипротекторным действием и меняться в зависимости от числа синдромов, которые характеризуют тяжесть, течение и особенности клинической картины.

### ? Как должно меняться лечение в зависимости от состояния пациента?

! Всегда надо учитывать возраст, массу тела, степень тяжести основного заболевания и выраженность манифестации других (коморбидных) заболеваний у пациента.

С учетом представленной коморбидности заболеваний в настоящее время в медицинской практике широко используются лекарственные препараты, влияющие на метаболизм, среди которых важное место занимает L-карнитин. Именно L-карнитин является тем необходимым кофактором в метаболизме липидов и, следовательно, в производстве клеточной энергии [39], который играет важную физиологическую роль в  $\beta$ -окислении жирных кислот, облегчая транспорт длинноцепочечных жирных кислот через внутренние мембраны митохондрий и модуляцию внутриклеточного кофермента гомеостаза [41].

Сердечно-сосудистые заболевания (ССЗ), такие как сердечная недостаточность и ишемия, часто сопровождаются глубокими нарушениями в энергетическом обмене, что приводит к развитию лактатацидоза и накоплению токсических продуктов метаболизма. L-карнитин воздействует на процессы биоэнергетики клетки посредством коррекции узловых звеньев энергетического метаболизма. Особенностью терапии является необходимость длительного (в отдельных случаях пожизненного) применения карнитина и назначения доз, превышающих физиологические. Обобщённый опыт наблюдения в клинике за больными с болезнями митохондрий (карнитиновая недостаточность, заболевания, связанные с дефектами дыхательной цепи) показывает, что препараты на основе карнитина весьма эффективны и способствуют либо регрессу клинических проявлений болезни, либо уменьшению их интенсивности.

## Область патогенетически обоснованного применения энерготропных препаратов [1]

- Лечение патологических состояний, проявляющихся в виде тканевой гипоксии (вторичной митохондриальной недостаточности) различной локализации и выраженности при разнообразных заболеваниях и состояниях:
  - нейродегенеративные заболевания (болезни Гентингтона, Паркинсона, Альцгеймера, энцефалопатия Вернике);
  - мигрень;
  - эпилепсия и эпилептические синдромы на фоне лечения препаратами вальпроевой кислоты;
  - гиперхолестеринемии;
  - кардиомиопатии;
  - аутоиммунные заболевания (рассеянный склероз, системная красная волчанка, ревматоидный артрит, тиреотоксикоз);
  - атеросклероз;
  - эндокринные болезни (сахарный диабет 1 и 2 типа, гипотиреоз);
  - синдром раздраженного кишечника;
  - болезни крови (панцитопении, анемии);
  - токсикозы беременности;
  - заболевания периода новорожденности и раннего детского возраста (инфекционные болезни, желудочно-кишечные расстройства, нарушения вскармливания, дефицит массы тела) в связи с относительной физиологической недостаточностью карнитина (особенно эта недостаточность проявляется у недоношенных детей);
  - гемохроматоз;
  - болезни соединительной ткани (синдром Марфана, соединительнотканная дисплазия);
  - наследственные нарушения обмена веществ (гликогенозы, болезнь Вильсона-Коновалова);
- Лечение наследственных состояний, связанных с нарушениями клеточного энергообмена:
  - митохондриальные болезни (синдромы Кернса-Сейра, Пирсона);
  - нарушения метаболизма жирных кислот (энцефалопатия Рейе, нарушения транспорта и β-окисления жирных кислот);
  - органические ацидемии (изоваперриановой, метил малоновой, пропионовой);
  - полисистемные митохондриальные дисфункции, вызванные экопатогенными факторами.

- Восполнение дефицита карнитина:
  - при заболеваниях сердца: гипертрофической, дилатационной, гистиоцитарной и диабетической кардиомиопатиях, фиброластозе эндокарда и др. (что связано с высокой интенсивностью миокардиальных энергетических процессов и их зависимостью от липидного метаболизма);
  - при расстройствах питания и гастроинтестинальных заболеваниях (целмакия, муковисцидоз);
  - при болезнях почек, сопровождающихся повышенной потерей карнитина;
  - при наследственной недостаточности карнитина;
  - при рахите;
  - при перитонеальном и гемодиализе;
  - при специализированной диетотерапии с ограничением животного белка (у больных фенилкетонурией, дефектами цикла синтеза мочевины, заболеваниями почек в стадии почечной недостаточности, а также у лиц, придерживающихся вегетарианской диеты).
- Профилактика
  - осложнения различных заболеваний у пациентов с энергодифицитным диатезом
- Повышение адаптационного потенциала организма при повышенных нагрузках:
  - интенсивные спортивные тренировки и другие физические нагрузки;
  - деятельность, связанная с повышенной умственной, психологической и эмоциональной нагрузкой.
- Реабилитационные мероприятия при различных заболеваниях и повышении компенсаторно-адаптационных возможностей организма:
  - в составе комплексной терапии дисциркуляторной и травматической энцефалопатии;
  - при лечении нарушений нервно-психического развития: органических поражений нервной системы, диэнцефальной дисфункции, расстройств эмоционально-волевой сферы, нервной регуляции и поведения;
  - при лечении нервно-мышечных заболеваний;
  - у пациентов, часто болеющих инфекционными заболеваниями;
  - при хроническом гастрите и панкреатите с пониженной секреторной функцией;
  - у взрослых и детей при заболеваниях и состояниях, сопровождающихся ухудшением аппетита, уменьшением массы тела, истощением (в том числе при синдроме нервной анорексии);

Таблица 1

### Основные механизмы лечебно-профилактического действия

Общие механизмы лечебно-профилактического действия	Витамины, витаминоподобные и минеральные вещества
Сосудорасширяющее (гипотензивное) действие	L-карнитин, магний, калий, витамин С, витамин Е, коэнзим Q <sub>10</sub> , L-аргинин
Кардиотоническое действие	L-карнитин, коэнзим Q <sub>10</sub> , таурин, оротовая кислота, витамин В <sub>1</sub> , биофлавоноиды
Антиаритмическое действие	L-карнитин, витамин В <sub>1</sub> , коэнзим Q <sub>10</sub> , калий, магний, витамин Е, таурин, селен, медь
Антиагрегационное (антитромботическое) действие	Биофлавоноиды, витамин С, витамин Е и токотриенолы, витамин В <sub>12</sub> , фолиевая кислота, поликонасол, магний, L-аргинин
Гипохолестеринемическое действие	Витамин РР (ниацин), поликонасол, таурин, фосфолипиды, хром, ванадий, медь, пробиотики, пантотен, витамин С

- в комплексной терапии кожных заболеваний (псориаз, себорейная экзема, очаговая склеродермия и дискоидная красная волчанка);
- при лечении легких форм тиреотоксикоза.

Основные механизмы [1] лечебно-профилактического действия витаминов, витаминоподобных и минеральных веществ на сердечно-сосудистую систему представлены в таблице 1.

**При заболеваниях сердечно-сосудистой системы** кардиотоксическое действие адриомицина характеризуется уменьшением ритма сердца, сокращением коронарного кровотока, уменьшением силы сокращения миокарда и появлением аритмии [3]. Все перечисленные функциональные нарушения миокарда устранялись после введения L-карнитина [3].

A. J. Liedtke и соавт. [4] в своих исследованиях показали, что карнитин, на фоне гипоксического поражения миокарда, блокирует токсический эффект длинноцепочечных свободных жирных кислот и пролонгирует достигнутое симптоматическое улучшение. Позднее S. Watanabe и соавт. [5] в своих исследованиях подтвердили, что L-карнитин приводит к значительному повышению толерантности больных с сердечной недостаточностью, что позволяет широко его рекомендовать в кардиологической практике при этой патологии. Сегодня доказано, что L-карнитин показан как препарат для метаболического воздействия, которое может помочь кардиомиоцитам при недостатке АТФ сохранить сердечную функцию и поддержать жизнеспособность ткани [6, 7, 8, 9].

Терапевтические эффекты L-карнитина в лечении ССЗ были оценены ещё в середине 1980-х годов [10, 11], а в течение последнего десятилетия многочисленные экспериментальные и клинические исследования также подтвердили его эффективность [12-15]. Например, доказана низкая концентрация карнитина у больных, которые умерли от инфаркта миокарда. Во многих работах [19, 20, 21] подтверждена эффективность L-карнитина в лечении ишемической болезни сердца. Lango R. и соавт. [14, 23] доказали, что L-карнитин в дозах 15 мг/кг вызывает снижение периферического сопротивления у пациентов со стабильной ишемической болезнью сердца. Внутривенное введение препарата до коронарного шунтирования значительно улучшает раннее послеоперационное восстановление у больных сахарным диабетом за счет увеличения сердечного индекса и снижения давления в легочной артерии, что может быть более эффективным в предотвращении ишемического повреждения, чем при лечении последствий после ишемии [22].

В исследовании Свищенко Е.П. и соавт. [17] продемонстрирован терапевтический эффект L-карнитина у пациентов с гипертонической болезнью в течение 22 недель. Доказано уменьшение симптомов астении, снижение экстрасистол, а также некоторых электрокардиографических признаков изменения реполяризации. Установлено, что включение препарата Кардонат («Сперко Украина») в антигипертензивную терапию наряду с диуретиком и ингибитором ангиотензинпревращающего фермента способствует улучшению общего состояния больных, более выраженному снижению систолического артериального давления, уменьшению содержания триглицеридов в крови и улучшению функционального состояния миокарда. Авторы пришли к выводу, что использование в качестве метаболически активного препарата Кардонат, в дополнение к базовой

терапии, позволяет улучшить результаты лечения и может быть рекомендован, как средство оптимизации терапии этой категории пациентов.

При атеросклерозе заболевания периферических артерий характеризуются клиническими проявлениями различной степени стеноза и обструкции сосудов. Положительное влияние L-карнитина при этой патологии доказано во многих исследованиях [15, 16, 17]. Перемежающаяся хромота является симптомом, который ограничивает способность пациента ходить и как результат связана со снижением физической работоспособности. Эффективность L-карнитина доказана независимо от дозы (1-3 г/сутки), пути введения (внутривенного или перорального приема) и длительности лечения. Подтверждено улучшение большинства показателей качества жизни (общей, физической и психологической активности, степени выраженности боли при ходьбе) [17, 18].

**Сахарный диабет является независимым фактором риска для сердечно-сосудистых заболеваний (ишемическая болезнь сердца, инсульт, кардиомиопатия, застойная сердечная недостаточность).** Последние данные, касающиеся клинического использования L-карнитина и его аналогов, предлагают использовать в качестве потенциальных средств в терапии управления инсулинорезистентностью и СД 2 типа. В нескольких работах сообщалось, что у некоторых пациентов с диабетом 2 типа содержание L-карнитина в плазме заметно снижено, и для таких больных L-карнитин является условно незаменимым нутриентом. Устойчивость к инсулину, которая играет важную роль в развитии диабета типа 2, может быть связана с дефектом окисления жирных кислот в мышцах, а L-карнитин увеличивает чувствительность клеток к инсулину и является необходимым кофактором метаболизма не только липидов, но и углеводов, который нарушен у пациентов СД. Кроме того было доказано, что карнитиновая недостаточность тесно связана с патогенезом развития диабетической полинейропатии [23]. К настоящему времени о целесообразности использования L-карнитина в лечении этого заболевания имеется много сообщений. В двух экспериментальных исследованиях диабетической нервной дегенерации и нейропатии показано, что L-карнитин ускоряет нервную регенерацию после экспериментального повреждения. В частности, установлено, что диабетические крысы, принимавшие L-карнитин, поддерживали практически нормальную проводимость нервного импульса без какого-либо побочного действия на уровень глюкозы, инсулина и свободных жирных кислот [25, 26]. В опытах на диабетических мышцах исследовали влияние кратковременного и длительного введения L-карнитина на изменение ноцицептивного порога [27]. Полученные результаты свидетельствуют о возможности профилактического и терапевтического использования L-карнитина при прогрессирующей диабетической невропатии, и препараты на его основе имеют хорошие перспективы для лечения этого заболевания [28].

**Одной из возможных областей применения L-карнитина является нефрология** [29]. На модели дисплатиновой нефротоксичности у карнитин-дефицитных крыс показано, что L-карнитин оказывает нефропротекторное действие [30].

L-карнитин играет важную метаболическую роль, которая состоит в передаче свободных жирных кислот через митохондриальный барьер. Отсутствие L-карнитина у пациентов на гемодиализе вызвано

недостаточным синтезом карнитина и его потерей через диализ мембран, что приводит у некоторых пациентов к снижению карнитина и развитию сердечно-сосудистых осложнений, нарушений функциональных возможностей, развитию мышечных симптомов [31].

**Спортивная и восстановительная медицина** рекомендует [32] L-карнитин, который назначают в качестве анаболического средства при анорексии на почве нервного и физического истощения, после перенесенных болезней и операций. В работе Dubelaar M. и соавт. [33] на модели физического утомления изолированной широчайшей мышцы спины собаки (*musculus latissimus dorsi*) L-карнитин увеличивал силу сокращения в среднем на 34 %.

**Другая область применения L-карнитина — неврологические заболевания.** Сложность патогенеза этой патологии объясняется многообразием препаратов, применяемых не только для их лечения, но и минимизации побочных эффектов. Доказано, что для коррекции неврологических поражений целесообразно использовать препараты с поливалентным метаболическим действием. Поскольку развитие острых и хронических патофизиологических механизмов поражения как в периферической, так и в центральной нервной системе связано с митохондриальными дисфункциями, то L-карнитин представляет в этой области лечения особый интерес. Полученные к настоящему времени экспериментальные и клинические данные позволяют считать препараты L-карнитина эффективными и патогенетически обоснованными [1,17].

Ишемический инсульт считается одной из ведущих причин смерти и инвалидности во всем мире [32] и в большинстве случаев связан с тромбозом болей при окклюзии крупных внутримозговых сосудов, что приводит к очаговой ишемии головного мозга [35,36,37]. Гибель нейронов после ишемии тесно связана с нарушением митохондриального метаболизма. Ингибирование митохондриальной цепи вызывает генерацию лактата и ионов водорода и значительно снижает образование АТФ, приводящего к регуляции клеточного ионного обмена с последующим накоплением внутриклеточного кальция [38].

**Терапевтический эффект L-карнитина при острой ишемии головного мозга** был также изучен в работах Al-Majed A. и соавт. в 2006 году на различных моделях ишемии мозга [41]. Положительные результаты, наблюдаемые в этом исследовании, открыли новые перспективы для использования L-карнитина в лечении нейродегенеративных заболеваний, связанных с ишемией-реперфузией и хронической недостаточностью мозгового кровообращения. Большинство исследований, направленных на оценку эффекта лечения L-карнитина при остром и хроническом ишемическом повреждении головного мозга, показали достоверное улучшение неврологических характеристик, нормализацию уровня метаболитов [42] и уменьшение концентрации молочной кислоты во время ранней постишемической реперфузии [43]. Доказано, что предварительное использование L-карнитина значительно уменьшает размер инфаркта мозга в зоне фокальной церебральной ишемии, индуцированной на модели окклюзии средней мозговой артерии у крыс [44]. Защитный эффект L-карнитина при повреждении гиппокампа в результате экспериментальной интоксикации формальдегидом у крыс показан в работе Ozmen E. [45].

На основе гистопатологического и иммуногистохимического анализа доказано, что L-карнитин уменьшает дегенерацию нейронов и гистологическую структуру, предотвращает процессы окислительного повреждения ткани гиппокампа.

**Терапевтический эффект L-карнитина при хронической ишемии головного мозга** раскрыт в работе Федотовой А.В. и соавт. в 2013 году, когда была проанализирована эффективность комплексного лечения (базовое лечение и L-карнитин), при котором достоверно снижается частота жалоб на слабость, нарушение памяти, головную боль, головокружение и повышается работоспособность, устойчивость при ходьбе [46].

Наличие у L-карнитина антиоксидантного и мембрано-стабилизирующего действия позволяет рассматривать его в качестве эффективного нейротектора. Например, подтверждена терапевтическая эффективность и хорошая переносимость лечения у больных с болезнью Альцгеймера и сосудистой деменцией [47]. Доказан положительный эффект в отношении когнитивных функций, не уступающий эффекту ацетилхолинэргических препаратов [48]. В экспериментах на животных показано, что L-карнитин не только защищает клетки мозга при ишемии, но и снижает частоту осложнений, что определяет возможность его использования для экстренной интенсивной терапии в отделениях скорой помощи при инсульте и травматических повреждениях головного мозга [47]. При лечении депрессий у пациентов пожилого и старческого возраста доказана высокая эффективность ацетил-L-карнитина при отсутствии нежелательных побочных эффектов, характерных для традиционных трициклических антидепрессантов [49].

Накопление отечественного опыта применения L-карнитина расширяет возможности фармакотерапии широкого спектра важнейших в медицинском и медико-социальном плане заболеваний сердечно-сосудистой системы. Метаболическая активность препарата Кардонат «Сперко Украина», его анаболические свойства компонентов, а также кардио-, нейро-, гепато- и нефропротективные свойства дают основания считать его первым анаболическим полипротектором [17, 50, 51, 52]. В состав 1 капсулы препарата Кардонат входит кобамамид (добенкоксида, кофермента В12) — 1 мг, кокарбоксылазы (хлорида) (кофермента В1) — 50 мг, пиридоксаль-5-фосфата (кофермента В6) — 50 мг; карнитина хлорида — 100 мг, лизина гидрохлорида — 50 мг. Кардонат предназначен для нормализации нарушенного углеводного, белкового и жирового обменов при физическом и умственном перенапряжении, в том числе у спортсменов, снижении работоспособности; острых и хронических нарушениях мозгового кровообращения; отсутствии аппетита у взрослых вследствие нервного и физического перенапряжения; может применяться при ишемической болезни сердца; хронической сердечной недостаточности; легких формах избыточной функции щитовидной железы. Также может использоваться при заболеваниях печени, состояниях после перенесенных неинфекционных и инфекционных заболеваний, в послеоперационный период. В неврологической практике с учетом опыта проведенных отечественных исследований [52] при дисциркуляторной энцефалопатии рекомендуется назначать Кардонат внутрь по 1 капсуле 3 раза в день до или после еды в течении 30 дней.

Учитывая коморбидность патологии, объем и характер терапии неврологического заболевания должен основываться на информации об особенностях используемых препаратов, их дозировках, возможностях усиления действия, а также путях уменьшения развития неблагоприятных лекарственных взаимодействий с учетом возможности их комбинирования. Именно в связи с наличием большого числа синдромов, возникающих при тяжелых заболеваниях, препаратами выбора должны стать лекарственные средства, эффективность которых представлена в современных зарубежных и отечественных научных работах по различным медицинским специальностям. Учитывая, что карнитиновая недостаточность тесно связана с патогенезом развития многих заболеваний, а представленные полипротекторные свойства применения L-карнитина эффективны и патогенетически обоснованы, препарат Кардонат расширяет возможности фармакотерапии в лечении не только заболеваний сердечно-сосудистой системы, а и цереброваскулярных заболеваний.

## Литература:

- [1] Копелевич В.М. Витаминоподобные соединения L-карнитин и ацетил-L-карнитин: от биохимических исследований к медицинскому применению. Укр. биохим. журн. 2005. 77, 25–45.
- [2] Румянцева С.А., Ступин В.А., Афанасьев В.В. Рациональная фармакотерапия при сосудистой патологии. -М-Сб. «Медкнига». 2014.-339 с.
- [3] Maccari F, Ramacci M. T. Antagonism of doxorubicin cardiotoxicity by carnitine is specific of the L-diastereoisomer. *Biomedicine*. 35 : 65—67. 1981.
- [4] Liedtke A. J., Nellis St. H., Whitesell L. F. Effects of carnitine isomers on fatty acid metabolism in ischemic swine hearts. *Circul. Res.* 48 : 859—866. 1981.
- [5] Watanabe S., Ajisaka R., Masuoka T., Yamanouchi T., Saitou T., Toyata M., Takeyasu N., Sakamoto K., Sugishita Y. Effects of L- and DL-carnitine on patients with impaired exercise tolerance. *Jpn. Heart J.* 36 (3) : 319—331. 1995.
- [6] C. Mingorance, R. Rodríguez-Rodríguez, M. Justo et al. Critical update for the clinical use of L-carnitine analogs in cardiometabolic disorders// *Health Risk Manag.* 2011; 7: 169–176.
- [7] Ferrari R, Merli E, Cicchitelli G, Mele D, Fucili A, Ceconi C. Therapeutic effects of L-carnitine and propionyl-L-carnitine on cardiovascular diseases: a review. *Ann N Y Acad Sci.* 2004;1033:79–91
- [8] Revenco D, Morgan JP. Metabolic modulation and cellular therapy of cardiac dysfunction and failure. *J Cell Mol Med.* 2009;13(5):811–825.
- [9] Anon Acetyl-L-carnitine. Monograph. *Altern Med Rev.* 2010;15(1):76–83.
- [10] Paulson DJ, Traxler J, Schmidt M, et al. Protection of the ischemic myocardium by L-propionylcarnitine: effects on the recovery of cardiac output after ischaemia and reperfusion, carnitine transport and fatty acid oxidation. *Cardiovasc Res.* 1986;20:536–541.
- [11] Paulson DJ, Schmidt MJ, Romens J, Shug AL. Metabolic and physiologic differences between zero-flow and low-flow myocardial ischemia: effects of L-acetylcarnitine. *Basic Res Cardio.* 1984;79(5):551–561
- [12] Retter AS. Carnitine and its role in cardiovascular disease. *Heart Dis.* 1999;1(2):108–113.
- [13] Calvani M, Reda E, Arrigoni-Martelli E. Regulation by carnitine of myocardial fatty acid and carbohydrate metabolism under normal and pathological conditions. *Basic Res Cardiol.* 2000;95(2):75–83
- [14] Lango R, Smolenski RT, Narkiewicz M, Suchorzewska J, Lysiak-Szydłowska W. Influence of L-carnitine and its derivatives on myocardial metabolism and function in ischemic heart disease and during cardiopulmonary bypass. *Cardiovasc Res.* 2001;51(1):21–29.
- [15] Hiatt WR. Carnitine and peripheral arterial disease. *Ann N Y Acad Sci.* 2004;1033:92–98.
- [16] Andreozzi GM. Propionyl L-carnitine: intermittent claudication and peripheral arterial disease. *Expert Opin Pharmacother.* 2009;10(16):2697–2707.
- [17] Свищенко Е.П., Лысенко Г.И. клиническая характеристика кардоната у больных гипертонической болезнью/ Г.И. Лысенко, Е.П. Свищенко // УМЖ. – 2005. – № 2 (46). – С.14–16.
- [18] Brevetti G, Perna S, Sabba C, et al. Superiority of L-propionylcarnitine vs L-carnitine in improving walking capacity in patients with peripheral vascular disease: an acute, intravenous, double-blind, cross-over study. *Eur Heart J.* 1992;13(2):251–255.
- [19] Spagnoli LG, Corsi M, Villaschi S, Palmieri G, Maccari F. Myocardial carnitine deficiency in acute myocardial infarction. *Lancet.* 1982;1(8286):1419–1420.
- [20] Lesnefsky EJ, He D, Moghaddas S, Hoppel CL. Reversal of mitochondrial defects before ischemia protects the aged heart. *FASEB J.* 2006;20(9):1543–1545.
- [21] Cui J, Das DK, Bertelli A, Tosaki A. Effects of L-carnitine and its derivatives on postischemic cardiac function, ventricular fibrillation and necrotic and apoptotic cardiomyocyte death in isolated rat hearts. *Mol Cell Biochem.* 2003;254(1–2):227–234.
- [22] Chiddo A, Gaglione A, Musci S, et al. Hemodynamic study of intravenous propionyl-L-carnitine in patients with ischemic heart disease and normal left ventricular function. *Cardiovasc Drugs Ther.* 1991;5(Suppl 1):107–111.
- [23] Lango R, Smoleński RT, Rogowski J, et al. Propionyl-L-carnitine improves hemodynamics and metabolic markers of cardiac perfusion during coronary surgery in diabetic patients. *Cardiovasc Drugs Ther.* 2005;19(4):267–275.
- [24] Digiesi V, Cantini F, Bisì G, Guarino G, Brodbeck B L-carnitine adjuvant therapy in essential hypertension// *La Clinica Terapeutica*-1994- Vol.194/- P. 391-395
- [25] Nakamura J, Koh N., Sakakibara F. et al.// Polyol pathway hyperactivity is closely related to carnitine deficiency in the pathogenesis of diabetic neuropathy of streptozotocin-diabetic rats. *J. Pharmacol. Exp. Ther.* 1998. 287, P. 897-902.
- [26] Soneru I.L., Khan T., Orfalian Z. et al. // Acetyl-L-carnitine effects on nerve conduction and glycemic regulation in experimental diabetes. *Endocr. Res.* 1997. 23, P.27-36.
- [27] Masahiro Ohsawaa, Shigeo Miyataa, Anna Carlssonb and Junzo Kameia, Preventive effect of acetyl-L-carnitine on the thermal hypoalgesia in streptozotocin-induced diabetic mice *Eur J Pharmacol.* 2008 Jul 7;588(2-3):213-6
- [28] Sima AA Acetyl-L-carnitine in diabetic polyneuropathy: experimental and clinical data. *CNS Drugs.* 2007;21 Suppl 1:13-23.
- [29] Calvani M., Benatti P, Mancinelli A., D’Iddio S., Giordano V, Koverech A., Amato A., Brass E. P. Carnitine replacement in end-stage renal disease and hemodialysis. *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1033 : 52—66. 2004.
- [30] Sayed-Ahmed M. M., Eissa M. A., Kenawy S. A., Mostafa N., Calvani M., Osman A. M. Progression of cisplatin-induced nephrotoxicity in a carnitine-depleted rat model. *Chemotherapy.* 50(4): 162—170. 2004.
- [31] Matera M, Bellinghieri G, Costantino G. History of L-carnitine: implications for renal disease// *J Ren Nutr.* 2003 Jan;13(1):2-14.
- [32] Brass E. P. Carnitine and sports medicine: use or abuse? *Ann. N. Y. Acad. Sci.* 1033 : 67—78. 2004.
- [33] Dubelaar M. L., Lucas C. M., Hulsmann W. C. Acute effect of L-carnitine on skeletal muscle force tests in dogs. *Am. J. Physiol.* 260(2, pt 1): E189—E193. 1991.
- [34] Murray, C.J.; Lopez, A.D. Mortality by cause for eight regions of the world: Global burden of disease study. *Lancet* 1997, 349, 1269–1276.
- [35] Deshpande, J.K.; Siesjo, B.K.; Wieloch, T. Calcium accumulation and neuronal damage in the rat hippocampus following cerebral ischemia. *J. Cereb. Blood Flow Metab* 1987, 7, 89–95.
- [36] MacManus, J.P.; Buchan, A.M.; Hill, I.E.; Rasquinha, I.; Preston, E. Global ischemia can cause DNA fragmentation indicative of apoptosis in rat brain. *Neurosci. Lett* 1993, 164, 89–92.

- [37] Leist, M.; Jaattela, M. Four deaths and a funeral: From caspases to alternative mechanisms. *Nat. Rev. Mol. Cell Biol* 2001, 2, 589–598.
- [38] Picconi, B.; Barone, I.; Pisani, A.; Nicolai, R.; Benatti, P.; Bernardi, G.; Calvani, M.; Calabresi, P. Acetyl-L-carnitine protects striatal neurons against in vitro ischemia: The role of endogenous acetylcholine. *Neuropharmacology* 2006, 50, 917–923.
- [39] Flanagan, J.L.; Simmons, P.A.; Vehige, J.; Willcox, M.D.; Garrett, Q. Role of carnitine in disease. *Nutr. Metab. (Lond.)* 2010, 7, 30–43.
- [40] Virmani, A.; Binienda, Z. Role of carnitine esters in brain neuropathology. *Mol. Aspects Med* 2004, 25, 533–549.
- [41] Al-Majed A.A., Sayed-Ahmed M.M., Al-Omar F.A. et al. Carnitine esters prevent oxidative stress damage and energy depletion following transient forebrain ischaemia in the rat hippocampus. *Clin Exp Pharmacol Physiol.* 2006;33(8):725–733.
- [42] Rosenthal RE, WiUiams R, Bogaert YE, et al. Prevention of postischemic canine neurological injury through potentiation of brain energy metabolism by acetyl-Lcarnitine. *Stroke.* 1992;23:1312–1317
- [43] Aureli T, Miccheli A, Di Cocco ME, et al. Effect of acetyl-L-carnitine on recovery of brain phosphorus metabolites and lactic acid level during reperfusion after cerebral ischemia in the rat – study by <sup>13</sup>P- and <sup>1</sup>H-NMR spectroscopy. *Brain Res.* 1994;643:92–99.
- [44] Jalal FY, Böhlke M, Maher TJ. Acetyl-L-carnitine reduces the infarct size and striatal glutamate outflow following focal cerebral ischemia in rats. *Ann N Y Acad Sci.* 2010;1199:95–104.
- [45] Ozmen E1, Ozsoy SY, Donmez N, Ozsoy B, Yumuşak N. The protective effect of L-carnitine against hippocampal damage due to experimental formaldehyde intoxication in rats // *Biotech Histochem.* 2014 Jul;89(5):336-41
- [46] Fedotova AV, Mironova OP, Fedin AI L-carnitine treatment patients with chronic cerebral ischemia. // 2013;113(5):48-53.
- [47] Lolic M.M., Fiskum G., Rosenthal R.E. Neuroprotective effects of acetyl-L-carnitine after stroke in rats. *Ann Emerg Med (United States)* June 1997, 29 (6) p. 758–65.
- [48] Thal L.J., Carta A., Clarke W.R. et al. A 1-year multicenter placebo-controlled study of acetyl-L-carnitine in patients with Alzheimer's disease. *Neurology.* 1996; 47: 705–711.
- [49] Gecele M.. Acetyl L-carnitine in aged subjects with major depression: clinical efficacy and effects on the circadian rhythm of cortisol / M. Gecele, G. Francesetti, A. Meluzzi // *Dementia.* 1991. Vol. 2. P. 333–337.
- [50] Никокнов В.В. Энергетические субстраты в комплексном лечении хронической ишемии мозга// *Укр. мед. часопис.* - 2004.- №2 (40).- С.119-121
- [51] Беловол А.Н. Перспективы фармакологической коррекции в кардиологии и неврологии// *Ліки України.* - 2009.- №2 (128).- С.67-70
- [52] Дзяк Л.А., Голик В.А. Опыт использования препарата Кардонат у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией I стадии на фоне патологии магистральных артерий головы// *Здоровье Украины.* -2003.-№10(71).- С.29.

## Чому карнітинова недостатність актуальна сьогодні в лікуванні хворих з неврологічними захворюваннями?

### ■ Свиридова Н.К.

д.мед.н., професор,  
зав.кафедри неврології і рефлексотерапії  
НМАПО імені П.Л.Шупика

### Резюме

Серед лікарських препаратів, що впливають на метаболізм, важливе місце займає L-карнітин. Препарати на основі карнітину вельми ефективні і сприяють або регресу клінічних проявів хвороби, або зменшенню їх інтенсивності. Метаболічна активність препарату Кардонат «Сперко Україна», анаболічні властивості його компонентів, а також їх кардіо, нейро-, гепато- і нефропротекторні властивості дають підстави вважати його першим анаболічним поліпротектором. Все перераховане дає можливість застосовувати препарат Кардонат в кардіоневрологічній, гастроентерологічній та урологічній практиці.

**Ключові слова:** L-Карнітин, карнітинова недостатність, лікування, поліпротекторна дія, Кардонат.

## Why carnitine deficiency is relevant in the treatment of patients with neurological disorders

### ■ N.K. Svyrydova

### Summary

L-carnitine holds an important place among the medicines that affect the metabolism. Carnitine-based medications are highly effective and can seriously contribute to a regression of clinical manifestations of the disease or decrease the intensity of the disease. The metabolic activity of Cardonat Sperco Ukraine, the anabolic properties of its components, as well as their cardio-, neuro-, and hepato- and nephro- protective properties give reason to consider Cardonat the first polyprotector anabolic. All of the above makes it possible to use Cardonat in cardio-neurological, gastroenterological and urological practices.

**Keywords:** L-carnitine, carnitine deficiency, treatment, polyprotective effect, Cardonat.

УДК: 616.833.2:616.833.54-001

# Радикулопатії та корінцеві вертеброгенні синдроми

## Резюме

Неврологічні прояви остеохондрозу складають від 60 до 70 відсотків серед усіх захворювань периферичної нервової системи, а вертеброгенні радикулопатії становлять від 8 до 10 відсотків серед інших ускладнень остеохондрозу хребта, що нерідко призводять не тільки до тимчасової, а й стійкої втрати працездатності. Розрізняють три основних типи больових синдромів: соматогенний (ноцицептивний біль), нейрогенний (невропатичний біль), психогенний (психогенний біль). Наведена клінічна класифікація вертеброгенних захворювань периферичної нервової системи та причин вертеброгенного болю, спричиненого дегенеративними змінами хребта. Представлена кількісна та якісна оцінка болю, загальноневрологічні та спеціальні нейроортопедичні методики обстеження хворих з вертеброгенним больовим синдромом. Проаналізована клінічна характеристика м'язово-тонічного та дистрофічного ураження м'язів та наведена диференційна діагностика. За виразністю болю представлено алгоритми лікування вертеброгенної патології та радикулопатії, а також можливі побічні дії та ускладнення.

**Ключові слова:** радикулопатії, корінцеві вертеброгенні синдроми, остеохондроз, больовий синдром, клінічні прояви больового синдрому, діагностика больового синдрому, лікування радикулопатії, лікування корінцевого вертеброгенного синдрому.

### ■ Свиридова Н.К.

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

### ■ Чуприна Г.М.

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

### ■ Парнікоза Т.П.

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

### ■ Середа В.Г.

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

### ■ Кусткова Г.С.

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

Згідно з даними ВООЗ захворювання хребта посідають четверте місце після хвороб серцево-судинної системи, онкологічної патології та цукрового діабету. Неврологічні прояви остеохондрозу складають від 60 до 70% серед усіх захворювань периферичної нервової системи, а вертеброгенні радикулопатії - від 8 до 10% серед інших ускладнень остеохондрозу хребта, що нерідко призводять не тільки до тимчасової, а й стійкої втрати працездатності.

Розрізняють три основних типи больових синдромів: соматогенний (ноцицептивний біль), нейрогенний (невропатичний біль), психогенний (психогенний біль).

До **ноцицептивного болю** відносять синдроми, що виникають за активації ноцицепторів в ушкоджених тканинах (внаслідок травми, запалення, ішемії, розтягненні тканин). Ноцицептивний біль поділяють на соматичний і вісцеральний.

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

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

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

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

Біль можна розділити на дві великі групи: **вертеброгенного генезу** (дегенеративного, травматичного, запального, неопластичного та іншого характеру ураження хребців) і **невертеброгенного генезу** (розтягнення зв'язок і м'язів, міофасціальні синдроми, фіброміалгія, соматичні захворювання, психогенні чинники). У контексті обговорення вертеброгенних

больових синдромів, в першу чергу треба згадати про дегенеративно-дистрофічні зміни (остеохондроз) хребта, оскільки в переважній більшості випадків, вертеброневрологічна патологія пов'язана саме з ними. Остеохондроз хребта є системним мультифакторним процесом, в розвитку якого відіграють роль травматичний, віковий, дисгемічний, гормонально-ендокринний, імунологічний, спадковий і деякі інші чинники [1,2,3]. Існують різні класифікації неврологічних проявів остеохондрозу, але найбільш зручною і використовуваною в практичній роботі вважається класифікація, розроблена І. П. Антоновим в 1987 р.

### **Клінічна класифікація вертеброгенних захворювань периферичної нервової системи (І.П.Антонов, 1987)**

- 1. Шийний рівень:
  - 1.1. Рефлекторні синдроми:
    - 1.1.1. Цервікалгія
    - 1.1.2. Цервікокраніалгія
    - 1.1.3. Цервікобрахіалгія з м'язово-тонічними, вегетативно-судинними або нейродистрофічними проявами
  - 1.2. Корінцеві синдроми:
    - 1.2.1. Дислокаційне (вертеброгенне) ураження корінців
  - 1.3. Корінцево-судинні синдроми (радикулоішемія)
- 2. Грудний рівень:
  - 2.1. Рефлекторні синдроми:
    - 2.1.1. Дислокаційні (торакалгія з м'язово-тонічними, вегетативно-вісцеральними або нейродистрофічними проявами)
  - 2.2. Корінцеві синдроми:
    - 2.2.1. Дислокаційне (вертеброгенне) ураження корінців
- 3. Попереково-крижовий рівень:
  - 3.1. Рефлекторні синдроми:
    - 3.1.1. Люмбаго (простріл)
    - 3.1.2. Люмбалгія
    - 3.1.3. Люмбоішіалгія з м'язово-тонічними, вегетативно-судинними або нейродистрофічними проявами
  - 3.2. Корінцеві синдроми:
    - 3.2.1. Дислокаційне (вертеброгенне) ураження корінців (зокрема синдром «кінського хвоста»)
  - 3.3. Корінцево-судинні синдроми (радикулоішемія).

У вертеброгенних неврологічних синдромах з урахуванням їхньої вирішальної ролі у стані хворого в формулюванні діагнозу їх висувають на перше місце. З огляду на те, що по МКХ-10 кодування діагнозу відбувається згідно з основним захворюванням, припустима послідовність формулювання діагнозу, за якої на першому місці вказується вертебральна патологія (остеохондроз, грижа міжхребцевого диску, спондилоз, нестабільність, стеноз хребетного каналу).

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

- **Грижа диска** – фокальне випинання міжхребцевого диска внаслідок дегенеративно-дистрофічних процесів (остеохондрозу), травми спини або поєднання обох чинників. Основні клінічні ознаки грижі міжхребцевого диска можуть проявлятися окремо або в супроводі наступних синдромів: локальний біль (цервікалгія, люмбалгія), відобра-

жений біль (цервікобрахіалгія, люмбоішіалгія), корінцевий синдром (радикулопатія), синдром ураження спинного мозку (мієлопатія).

- **Спондилоз** – сукупність дегенеративних змін, до яких входять остеофіти, дегенеративні зміни міжхребцевих суглобів (спондилоартроз), гіпертрофія зв'язкового апарату. Спондилоз є найбільш частою причиною вертеброневрологічних синдромів у літньому віці.
  - **Спондилоартроз** – артроз міжхребцевих (фасеточних) суглобів. Він може супроводжуватися функціональною блокадою суглобів, підвивихом у суглобах і затисканням суглобової капсули, запаленням суглобових тканин. Клінічно спондилоартроз проявляється двостороннім болем, найчастіше паравертебральної локалізації, посилюється під час розгинання, особливо в одночасній ротації. Больовий синдром зменшується у спокої і після двосторонньої блокади міжхребцевих суглобів анестетиком. Вранці характерна скороминуща скутість у спині.
  - **Нестабільність хребта** – патологічна рухливість хребта, спричинена ушкодженням його основних структурних елементів (диска, зв'язок, фасеток суглобів) в результаті травм, дегенеративних процесів, пухлин, наслідків оперативних втручань. Нестабільність хребта діагностується за допомогою рентгенографії хребта з функціональними пробами і характеризується зміщенням тіла хребця більш ніж на 3 мм, або коли об'єм сегментарної рухливості хребців перевищує 15%.
  - **Для нестабільності в шийному відділі хребта** характерний хронічний біль (цервікалгія, цервікокраніалгія або цервікобрахіалгія), що посилюється під час рухів головою, розгинанні голови, після ходіння). Можуть мати місце васкулярні порушення у вигляді хронічної вертебробазиллярної недостатності, синкопальних станів, дроп-атак. Нестабільність у шийному відділі хребта буває після травм голови (цервікокраніалгії).
  - **Для нестабільності в попереково-крижовому відділі хребта** також характерний хронічний біль (люмбалгія, люмбоішіалгія), що посилюється під час статичних і динамічних навантажень і зменшується в положенні лежачи. Виявляється порушення статичної і динамічної рівноваги хребта, компенсаторна напруга паравертебральних м'язів. Якщо нестабільність хребта сприяє розвитку стенозу, це може ускладнитися ураженням окремих спинномозкових корінців.
  - **Спондилолітез** – зміщення хребця по відношенню до сусіднього хребця. Виділяють антеролітез, латеролітез (бічне зміщення тіл хребців), ретролітез.
- Виділяють 5 ступенів спондилолітеза:*
- I ступінь – зміщення тіла хребця не більше 25% передньозаднього розміру нижньої частини тіла зміщеного хребця;
  - II ступінь – зміщення тіла хребця на 25-50% передньозаднього розміру нижньої частини тіла зміщеного хребця;
  - III ступінь – зміщення тіла хребця на 50-75% передньозаднього розміру нижньої частини тіла зміщеного хребця;
  - IV ступінь – зміщення тіла хребця на 75-100% передньозаднього розміру нижньої частини тіла зміщеного хребця;
  - V ступінь – перекидання тіла над хребцем, що розташовується нижче.



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

■ **Стеноз хребетного каналу** – звуження хребетного каналу. Розрізняють причини стенозу хребетного каналу – вроджені і набуті. Набутий стеноз найчастіше стає наслідком спондилолітеза, грижі міжхребцевих дисків та задніх остеофітів, гіпертрофії зв'язок, травми хребта. На шийному рівні стеноз хребетного каналу діагностують, якщо передньозадній розмір хребетного каналу складає менше 10 мм. На грудному і попереково-крижовому рівнях стеноз діагностують, якщо передньозадній розмір хребетного каналу складає менше 12 мм. Стеноз поперекового відділу хребетного каналу призводить до компресії корінців «кінського хвоста» і судин, що їх живлять, та клінічно проявляється нейрогенною перемижаючою кульгавістю, та виражається у виникненні при ходьбі (або тривалому стоянні) двосторонніх болів, оніміння, парестезій, слабкості у м'язах гомілок і зменшується або зникає упродовж декількох хвилин, якщо хворий нахилиться вперед. При цьому може бути оніміння в області сідниць, скороминущі порушення сечовипускання.

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

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

■ **Остеопороз** – стан, що характеризується питомим зниженням кісткової маси в одиниці об'єму кістки і зміною мікроархітекtonіки кісткової тканини, що призводить до підвищеної крихкості кісток. Розрізняють системний (генералізований) і місцевий (локальний) остеопороз.

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

*Генералізований остеопороз* розвивається внаслідок системної патології (ендокринних порушень, постменопаузальних змін, після оваріектомії, захворювань шлунково-кишкового тракту, побічних дій лікарських засобів (в першу чергу глюкокортикостероїдів)). Для кількісної оцінки остеопорозу застосовуються різні методики денситометрії. Неврологічні прояви виникають тоді, коли остеопороз хребта ускладнюється компресійним переломом хребців.

### Кількісна та якісна оцінка болю при вертеброгенних захворюваннях периферичної нервової системи

Проблема вивчення больового феномену полягає в складності об'єктивного аналізу больового відчуття. Для суб'єктивної оцінки болю використовують візуальну аналогову шкалу (ВАШ).

Для визначення інтенсивності болю пацієнтові пропонується зробити позначку на ВАШ, що є горизонтальним відрізком лінії від 0 до 10 балів, лівий кінець якої означає, що «болю немає» і відповідає 0, правий – «максимальний нестерпний біль» і відповідає 10 балам. Хворий має позначити те місце шкали, яке відповідає інтенсивності болю у момент обстеження. Важливо проводити обстеження у динаміці – до початку лікування, у процесі та по закінченні курсу терапії [3,4,5,24].

*Інтерпретація інтенсивності болю за шкалою ВАШ:*

- 0 балів – відсутність болю;
- 1-2 бали – слабкий біль;
- 3-4 бали – незначний біль;
- 5-6 балів – помірний біль;
- 7-8 балів – сильний біль;
- 9-10 балів – максимально виражений (нестерпний) біль.

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

Під час обстеження хворих в першу чергу треба виключити патологію, яка потребує негайних спеціальних медичних втручань:

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

Аналіз історії захворювання та загальне обстеження уже на першому етапі дозволяє запідозрити причину болю в спині. Спочатку проводять детальне опитування щодо симптомів захворювання, способу тривалості і характер перебігу хвороби, про супутні захворювання, попередні травми і операції, спосіб життя, спадкової схильності. На найбільш часті питання перед консультацією лікаря пацієнт може відповідати письмово. З цією метою розроблена спеціальна анкета.

Найбільш частими питаннями лікаря під час консультації є:

- 1) Коли почався біль?
- 2) У якій області відзначається біль?
- 3) Який характер має біль?
- 3) Наскільки сильно виражені больові відчуття?
- 4) Чи не віддається біль в інших частинах тіла?
- 5) Які чинники посилюють або послаблюють біль?
- 6) Чи не відзначаються розлади сечовипускання або акту дефекації?

Після опитування проводиться фізикальне обстеження пацієнта, що включає наступні тести:

- огляд пацієнта (чи наявні порушення ходи, анталгічні пози, симетричність частин тіла – лопаток, плечей, гребенів клубових кісток, рефлекторні зміни конфігурації хребта, на наявність набряклості, гіперемії або інших змін в місці локалізації болю);
- пальпація (чи відчувається болючість в області шиї і спини, особливо в місцях локалізації болю);
- дослідження ступеню напруги паравертебральних м'язів (м'язово-тонічний синдром);

- дослідження рухливості шії і попереку (статико-динамічні порушення);
- дослідження шкірної чутливості;
- оцінка м'язової сили в кінцівках (якщо є порушення, то визначити в якій групі м'язів);
- оцінка сухожильних рефлексів (живі, підвищені, знижені, випадіння).

### Загально-неврологічні та спеціальні нейроортопедичні методики обстеження хворих з вертеброгенним больовим синдромом

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

■ За допомогою пальпації виділяють *три ступені ушкодження м'язового тону*:

- I ступінь – м'яз м'який, палець легко занурюється в його товщу;
- II ступінь – м'яз помірної щільності, для занурення пальця потрібно помірне зусилля;
- III ступінь – м'яз «кам'янистий», його важко деформувати.

Зазначають наявність контрактур.

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

■ Нерідко виявляється зміна м'язової трофіки, тому виділяють *три ступені погіршення трофіки м'язів*:

- I ступінь – незначне, ледве помітне оком зменшення об'єму м'язу;
- II ступінь – легка атрофія, більше в проксимальних або дистальних відділах;
- III ступінь – тотальна атрофія м'язів.

■ *Ступінь болючості м'язів* визначають за такими критеріями:

- I ступінь – помірна болючість, без рухових реакцій (суб'єктивно);
- II ступінь – виражена болючість, супроводжується мімічною реакцією хворого;
- III ступінь – різко виражена болючість, загальна рухова реакція хворого.

*Пальпація м'язів дозволяє:*

- 1) визначити тургор, трофіку (наявність атрофії) і напругу м'язів;
- 2) виявити гіпералгічні і тригерні зони;
- 3) виявити локальні м'язові ущільнення і консистенцію вузлів (м'які, пружні, щільні, фіброзні), їх розміри, форму (округла, овальна, веретеноподібна), реакцію на розгинання (зникають або ні), спаяність зі шкірою, болючість.

### М'язово-тонічне і дистрофічне ураження м'язів

У першому випадку характерна дисоціація між скаргами на больові відчуття у м'язах і відсутністю болючості під час пальпації. Дистрофічне ураження м'яза, місць прикріплення його сухожиль та інших

фіброзних тканин до кісткових тканин (нейроостеофіброз) проявляються алгічною та тригерною стадіями процесу [6 -10, 24].

На алгічній стадії *нейроостеофіброзу* в м'язі з'являються вузлики ущільнень (Корнеліуса, Мюллера, Шаде), які зникають після розгинання, а на тригерній стадії вони не зникають, пальпація їх болюча і супроводжується іррадіацією в інші зони. М'язова сила в обох стадіях знижена, тому для тригерних зон характерне виникнення під час їх стимуляції болу, стійкого анальгезуючого ефекту при введенні місцевого анестетика в тригерні зони (новокаїн, лідокаїн), від точкової або термічної дії, на відміну від дії на будь-які інші зони.

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

*Симптоми, що дозволяють оцінювати ступінь вираженості і форму міофіксації:*

- 1) прояви поперекового лордозу з формуванням кіфозу;
- 2) обмеження згинання, розгинання, нахилів убік;
- 3) контрактура усіх або багатьох паравертебральних м'язів;
- 4) симптом іпсилатеральної напруги багатороздільного м'язу;
- 5) симптом посадки на одну сідницю;
- 6) симптом «триноги» або «розпірки»;
- 7) симптоми Ласега, Бехтерева, Мінору, Дежерина.

*Силу м'язів визначають протидією його скороченню в ізометричному положенні м'яза.* Кількісну оцінку проводять за системою:

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

Для оцінки м'язової сили використовують також динамометри: у визначенні парезів різних груп м'язів (патологія корінця С5) виникає слабкість дельтоподібного м'язу, корінця С6 – двоголового м'язу, С7 – триголового м'язу плеча. Слабкість довгого розгинача великого пальця стопи частіше спостерігається при ураженні корінця L5, а слабкість литкового м'язу – корінця S1. За парезу розгиначів ступні ускладнена хода на п'ятах, за парезу литкових м'язів або згиначів ступні – на носках і по сходах [1,2,7,8,24].

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

*Методи визначення рухливості хребта:*

- Вимірюють відстань від пальців опущених рук до низу (до підлоги) під час нахилу вперед (Л. С. Мінор).
- Подушечку великого пальця встановлюють на гребінь крижів, а подушечкою вказівного пальця притискають остистий відросток L4 або L5. Хворий активно нахилиється убік і при цьому визначають об'єм нахилів (Я. Ю. Попелянський).
- Вимірюють відстань від остистого відростка С7 хребця до крижів у положенні стоячи. За максимального згинання вперед в нормі відстань збільшується на 5-7 см, а за нахилу назад в нормі відстань зменшується на 5-6 см.
- Проба Отта – у максимальному згинанні відстань між остистими відростками T1 і ТХІІ хребців в нормі збільшується на 4-5 см.
- Прийом Шобера – ставлять позначки на шкірі на рівні остистого відростка L5 і на 10 см вище, потім вимірюють відстань між цими позначками у максимальному згинанні вперед (у нормі збільшення на 4-5 см). Хворий при цьому не повинен згинати ноги в суглобах.
- Курвиметрія по Ф. Ф. Огієнко – виділяють 4 ступеня порушення об'єму рухів: 1 – зменшення об'єму на 1/4 від норми; 2 – зменшення об'єму на 1/3; 3 – зменшення об'єму на 1/2 від норми; 4 – повна нерухомість.

Часто у хворих визначають неможливість розгинання хребта, що пов'язано зі збільшенням поперекового лордозу. Рухи обмежені особливо в бік, протилежний до сторони сколіозу, а болючість при цьому частіше виражена під час нахилу убік. Порушення ротаційних рухів буває рідко. Рухливість хребта через біль порушується в різних площинах, але частіше це позначається на згинанні і розгинанні.

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

Досліджують симптоми натягнення корінців, в основі більшості яких лежить рефлекторна міофік-

сація ураженого рухового сегмента хребта внаслідок подразнення рецепторів його деформованих тканин [3, 8,9,10,11,12, 24].

- **Симптом Де-Клейна.** Під час форсованих поворотів і закиданні голови можуть виникати відчуття запаморочення, нудоти, шуму в голові. Це вказує на порушення в ділянці хребцевої артерії.
- **Симптом Фенца** – феномен «похилого» обертання. Якщо обертання в обидві сторони нахиленої вперед голови спричиняє біль, то це вказує на наявність спондильозних розростань суміжних хребців.
- **Симптом Нері.** В активних і пасивних нахилах голови вперед біль виникає в зоні ураженого корінця.
- **Симптом Спурлінга** – феномен «міжхребцевого отвору». В результаті навантаження на голову, нахилу на плече або нахилу і повернену в хвору сторону, виникають парестезії або болі, що віддаються в зоні іннервації корінця, який піддається компресії в міжхребцевому отворі.
- **Симптом Лермітта.** За різкого нахилу голови вперед з'являється біль у вигляді проходження електричного струму через усе тіло уздовж хребта. Його виникнення пов'язують з демієлінізацією задніх стовпів спинного мозку.
- **Проба Берчі.** Хворий сидить на стільці, лікар стоїть позаду хворого, охоплює долонями нижню щелепу, голову притискає до грудей, піднімається навшпильки і проводить витягування шийного відділу хребта. Якщо при цьому змінюється характер та інтенсивність шуму у вусі або в голові, болю в області ший, то це вказує на порушення в ділянці шийного відділу хребта до виникнення симптомів.
- **Проба Бонне.** Приведення і ротація всередину стегна супроводжується болями внаслідок натягнення грушовидного м'язу.
- **Симптом Ласега-Лазаревича.** Виділяють три ступені вираженості:
  - I ступінь (слабо виражений) – біль за ходом дерматому (корінця) виникає під час підняття ноги до кута 60°; біль інтенсивний з помірним захисним скорочення м'язів спини, черевної стінки, тазу;
  - II ступінь (помірно виражений) – біль з'являється під час підняття ноги до кута 45°, виникає різке захисне скорочення окремих м'язів, помірна вегетативна реакція;
  - III ступінь (різко виражений) – кут підняття ноги складає до 30°, виникає генералізоване захисне скорочення м'язів, різка вегетативна реакція.
- **Модифікація симптому Ласега, яку можна застосувати в експертних випадках:**
  - 1) виникнення болю під час опускання ноги з краю кушетки в положенні хворого лежачи на животі;
  - 2) дослідження симптому Ласега в положенні хворого стоячи;
  - 3) прийом Венгерова – скорочення черевних м'язів під час дослідження симптому Ласега (необхідно заздалегідь відвернути увагу хворого).
  - 4) «Симптом тазу» Вербова – скорочення сідничних м'язів під час дослідження симптому Ласега.
  - 5) Прийом Розе – за відвернення уваги хворого досліджується больова чутливість по задній поверхні ноги (від стопи до сідниці) в положенні на спині (нога поступово піднімається вгору).

- **Симптом «посадки»** – згинання хворої ноги або обох ніг у спробі хворого сісти в ліжку з випрямленими ногами.
- **Симптом Бехтерева** (перехресний симптом Ласега) – виникнення болю в «хворій» нозі під час дослідження симптому Ласега на здоровій стороні.
- **Симптом Вассермана** – виникнення болю по передній поверхні стегна під час підйому випрямленої ноги у хворого, що лежить на животі.
- **Симптом Мацкевича** – виникнення болю по передній поверхні стегна при згинанні гомілки у хворого, що лежить на животі.
- **Симптом «кашльового поштовху» (Дежеріна)** – біль у попереку під час кашлю, чхання, натуження.
- **Синдром Гюверса-Сікара** – біль по ходу сідничного нерва під час сильного тильного розгинання стопи.
- **Симптом Сікара** – біль по ходу сідничного нерва під час сильного підошовного згинання стопи у хворого, що лежить.
- **Симптом «дзвінка»** – при натисканні на міжкостисту зв'язку остистий відросток або краще на паравертебральні точки – біль віддається в корінцевій або склеротомній зоні хворої ноги.
- **Симптом гомолатеральної напруги багатороздільного м'яза**. У нормі під час стояння на одній нозі м'яз розслабляється гомолатерально і різко напружується на гетеролатеральній стороні. При люмбоішіалгії розслаблення м'яза на гомолатеральній стороні немає.
- **Маршова проба** А. Г. Панова, В. С. Лобзіна, Ю. К. Чурилова. У положенні стоячи хворого просять марширувати на місці, пальпуючи одночасно поперекові паравертебральні м'язи. На гомолатеральній стороні (стороні болю) виявляється виражена напруга м'язів.

Необхідно взяти до уваги, що симптоми Вассермана, Мацкевича, Бонне бувають позитивними не лише при ураженні стегового нерва або поперекових корінців, але і при патології крижово-клубових зчленувань, м'язів, зв'язок, тазостегнових суглобів. Тому слід уточнювати локалізацію болю під час дослідження цих симптомів.

## Інструментальні методи дослідження

Залежно від скарг, анамнезу і даних клінічного огляду для підтвердження можливої причини больового синдрому, а також для виключення вторинних уражень хребта і хребетних тканин (пухлина, спондиліт, абсцес) у більшості випадків необхідні додаткові інструментальні і/або лабораторні дослідження. Зокрема рентгенографія, магнітно-резонансна томографія (МРТ), комп'ютерна томографія (КТ), радіоізотопне сканування, спондилографія, мієлографія, дослідження ліквору, електронейроміографія (ЕНМГ).

## Рентгенографія

*Рентгенографія є неінвазивним дослідженням, що ґрунтується на вивченні кісткових структур, які відображаються за допомогою рентгенівських променів на спеціальній плівці або папері.* Рентгенографія застосовується для діагностики кісткової патології: остеохондрозу, переломів і пухлин хребта, а також деяких інфекційних уражень (спондиліт). Так рентгенологічними симптомами дегенеративних змін хребта є: зменшення висоти між тілами хребців, кісткові розростання (остеофіти), гіпертрофія фасеточних суглобів, нестабільність рухового сегменту хребта за

максимального згинання і розгинання (функціональні проби). Проте на рентгенограмах не візуалізуються м'які тканини (зв'язки, м'язи, диски).

## Магнітно-резонансна томографія

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

## Комп'ютерна томографія

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

## Електронейроміографія

До електронейроміографії (ЕНМГ) у вертебології звертаються для підтвердження ураження корінцевого апарату або для виключення ураження сплетень і периферичних нервів, клінічний перебіг яких може бути схожим. Використовується як стимуляційна ЕНМГ, так і голкова ЕМГ. Стимуляційна ЕНМГ дозволяє виключити ураження периферичних нервів (плексопатію, поліневропатію, тунельні ураження нервів), тоді як голкова ЕМГ дає можливість виявити денервацію в тих м'язах, що входять в міотом ураженого корінця. За хронічного корінцевого ураження, коли денервовані м'язи починають атрофуватися, стимуляційна ЕНМГ виявляє зниження амплітуди м'язової відповіді ключових м'язів певних міотомів. При цьому проведення імпульсу по сенсорних волокнах периферичних нервів зберігається в межах норми, що є однією з диференціальних ЕНМГ ознак ураження корінця і периферичного нерва. Водночас треба зазначити, що в гострий період ураження спинозкового корінця ЕНМГ не може виявити будь-яких ознак, оскільки ще не відбувається змін в досліджуваних міотомах. Тільки за 7-10 днів від початку компресії корінця виникають ознаки денервації у м'язах.

## Люмбальна пункція

У деяких випадках при больовому синдромі у поєднанні із слабкістю в кінцівках, парестезіями, порушенням чутливості потрібне дослідження

цереброспинальної рідини. У даному разі метою дослідження є виключення інфекційної або аутоімунної полірадикулоневропатії чи енцефаломієлопатії, канцероматоза оболонки спинного мозку, туберкульозу, нейросифілісу). Зокрема при аутоімунній полірадикулоневропатії (синдром Гієна-Барре, хронічна запальна демієлінізуюча поліневропатія, аутоімунна моторна поліневропатія з множинними блоками проведення) характерна білково-клітинна дисоціація. Для інфекційних уражень має значення дослідження IgM і IgG, ідентифікація збудника за допомогою бактеріологічного дослідження.

### Диференційна діагностика

Згідно з наказом МОЗ України від 17.08.2007 р. № 487 клініко-діагностична програма повинна включати:

- клініко-неврологічне, вертеброневрологічне обстеження з елементами ортопедичної діагностики;
- клінічні аналізи крові та сечі, біохімічні, імунологічні дослідження;
- рентгенологічне обстеження хребта;
- магнітно-резонансна томографія хребта;
- консультації лікарів-спеціалістів (ревматолога, уролога, ортопедо-травматолога, гінеколога)

Вертеброгенний больовий синдром необхідно диференціювати з ряду захворювань і станів, що мають інші причини і механізми виникнення, а тому й інший підхід до лікування. Передусім до цих захворювань відносять:

- міофасціальні болі;
- м'язово-скелетні болі;
- психогенні болі;
- невропатичні болі, спричинені ураженням периферичних нервів;
- відображені болі при захворюваннях внутрішніх органів (серця, легенів, плеври, шлунково-кишкового тракту, органів малого тазу);
- відображені болі при ураженні синовіальних оболонки, сухожилів, зв'язок, суглобів, навколо суглобових тканин (плечолопатковий періартрит, коксартроз, сакроіліїт);
- пухлини.

### Лікування вертеброгенної патології та радикулопатії

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

### Лікувальна програма

- Створення сприятливих умов для зниження інтенсивності больових проявів, зменшення навантаження на структури опорно-рухової системи (ортопедичний режим, ортези).
- Медикаментозне лікування:
  - нестероїдні протизапальні засоби

На даний час існує широкий спектр НПЗП, але жоден з представників цієї групи лікарських препаратів не може вважатися найкращим. Так високоселективні інгібітори циклооксигенази-2 («коксиби») істотно безпечніші для ШКТ, однак їх застосування чітко асоціюється з підвищенням ризику розвитку важких серцево-судинних ускладнень. Неселективні НПЗП, такі як напроксен або кетопрофен, більш безпечні для ССС, але частіше викликають виражені органічні та функціональні порушення ШКТ. Можна припустити, що найбільш прийнятним вибором для більшості хворих у цій ситуації є застосування помірно селективних НПЗП, таких як мелоксикам (моваліс). Цей препарат тривалий час і широко застосовується у світовій клінічній практиці та завоював довіру лікарів і пацієнтів. Основні переваги мелоксикама – доведена ефективність, зручна схема застосування, доволі низький ризик розвитку ускладнень у вигляді органічних і функціональних порушень ШКТ і ССС, а також гарна сполучуваність з низькими дозами аспірину [13-18,24].

Герассімовою О.Н., Парфьоновою В.А. (2012) провели роботу з лікування 280 пацієнтів з гострою та хронічною неспецифічним боєм у спині або радикулопатією [113]. Усім хворим призначали Моваліс® (внутрішньом'язові ін'єкції та/або прийом всередину 15 мг на день). Більшість пацієнтів отримували міорелаксанти, при радикулопатії – лірику, мільгамму або інші препарати вітаміну В. Тривалість терапії в групі пацієнтів з гострим боєм у спині склала в середньому  $12,1 \pm 5,2$  дні, з підгострим і хронічним боєм – відповідно  $17,1 \pm 5,7$  і  $18,0 \pm 7,9$  дні. У більшості пацієнтів (96,4%) спостерігався повний регрес болю або його істотне зменшення (до 1-2 балів за візуальною аналоговою шкалою). Відзначені хороша переносимість терапії препаратом Моваліс® і низька частота побічних ефектів (1,8%), що мали тимчасовий характер і не вимагали додаткового лікування. Позитивний ефект у пацієнтів з боєм у спині (особливо підгострий і хронічний) багато в чому був пов'язаний із застосуванням елементів раціональної психотерапії і лікувальної гімнастики.

У роботі Алексеева В.В. і співавт. (2014) рекомендують призначення препарату Моваліс® у пацієнтів з рефлекторним больовим і м'язово-тонічним синдромом хороший аналгетичний ефект спостерігався вже після триденного курсу внутрішньом'язових ін'єкцій, а найбільшої вираженості ефективності препарату досягала на 8-10 день від початку лікування [18,24]. У пацієнтів з дискогенними компресійними корінцевими синдромами стійкий значний аналгетичний ефект досягався за тиждень після початку вживання таблетованої форми моваліса, що визначає необхідність доповнювати ін'єкційне призначення препарату стандартним лікувальним комплексом, застосовуваним у курації хворих з дискогенними радикулопаміорелаксантами (центральної дії, мішані міорелаксанти та міорелаксанти периферичної дії);

- вітаміни групи В

Нейротропні вітаміни групи В сприятливо впливають на перебіг запальних та дегенеративних захворювань нервів і рухового апарату. Вони застосовуються для усунення дефіцитних станів, а у великих дозах мають аналгетичні властивості, сприяють покращенню кровообігу та нормалізують роботу нервової системи і процес кровотворення. Вітамін В1 є дуже важливою активною речовиною.

Бенфотіамін як жиророзчинний дериват вітаміну В1 (тіаміну) фосфорилується в організмі з утворенням біологічно активних тіамінпіруват і тіамінтри фосфату. Вітамін В6 у своїй фосфорильованій формі є коензимом низки ферментів, які взаємодіють у загальному не окисному метаболізмі амінокислот. Через декарбоксілювання вони залучаються до утворення фізіологічно активних амінів (наприклад, адреналіну, гістаміну, серотоніну, допаміну, тираміну), через трансамінування – до анаболічних та катаболічних процесів обміну. Вітаксон® використовують у симптоматичній терапії захворювань нервової системи різного походження, системних неврологічних захворюваннях. Вживають внутрішньо, запиваючи достатньою кількістю рідини. Рекомендована доза – 1 таблетка 3 рази на добу. У тяжких випадках і при гострому болю для швидкого підвищення рівня препарату в крові застосовують лікарську форму Вітаксона® для парентерального введення. У подальшому для продовження лікування рекомендується вживати по 1 таблетці Вітаксона® щоденно. Тривалість курсу лікування – 1 місяць. [19-20,24].

- Анксиолітики, транквілізатори;
- препарати з хондропротекторною дією;
- препарати, що покращують мікроциркуляцію, регіонарну та центральну гемодинаміку, зменшують венозний застій та гідротацію тканин;

Альфа-ліпоева кислота може існувати у двох фізіологічно активних формах (окиснена та відновлена), яким притаманна антиоксидантна та антиоксидантна дії. Альфа-ліпоева кислота впливає на обмін холестерину, бере участь у регулюванні ліпідного та вуглеводного обмінів, поліпшує функцію печінки (внаслідок гепатопротекторної, антиоксидантної, дезінтоксикаційної дії). Альфа-ліпоева кислота за фармакологічними властивостями подібна до вітамінів групи В. Діаліпон® Турбо вводиться внутрішньовенно крапельно, безпосередньо з флакона (тобто без розчинника) дорослим у дозі 600 мг на добу (вміст 1 флакона) упродовж щонайменше 30 хвилин. Курс лікування – 2-4 тижні. Надалі можна продовжити вживання препарату в капсулах по 600 мг на добу. [21-24].

- препарати з метаболічною дією.
- Медикаментозні блокади (епідуральні сакральні, корінцеві селективні та інші) з ГКС пролонгованої дії та місцевим анестетиком.
- Фізіотерапія.
- Рефлексотерапія.
- Мануальна терапія, ЛФК.

### **Характер кінцевого очікуваного результату лікування**

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

### **Тривалість лікування**

Тривалість лікування залежить від ступеня виразності і характеру больового синдрому. Термін перебування у спеціалізованому стаціонарі повинен бути максимально коротким до досягнення мети етапу активної терапії. За перебування в амбулаторних умовах лікування має здійснюватись упродовж всього періоду тимчасової непрацездатності.

### **Можливі побічні дії та ускладнення**

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

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

*Гастроінтестинальні порушення* (гастралгія, диспепсія, в окремих випадках утворення ерозій та кровотеча). Зменшити ризик цих ускладнень дозволяє застосування у лікуванні ЦОГ-2-селективних нестероїдних протизапальних засобів, призначення антацидів, інгібіторів протонної помпи, особливо у хворих з гастроінтестинальними порушеннями в анамнезі. У разі виникнення порушень – припинення терапії нестероїдним протизапальним засобом, за необхідності – надання спеціалізованої допомоги.

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

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

*Надмірна седація* – зменшення дози антидепресанту, що спричинив седацію з подальшим переключенням на інший антидепресант без седативної дії.

*Ортостатична гіпотензія* – необхідно повідомити пацієнту про небезпеку, пов'язану із цим станом, і зменшити дозу антидепресанту.

*Серцево-судинні розлади* (порушення серцевої провідності та ортостатична гіпотензія) – контроль ЕКГ і в разі збільшення QT (якщо застосовувався трициклічний антидепресант, його слід замінити антидепресантом іншої групи).

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

За неправильного застосування може виникнути комплекс ускладнень ГКС-терапії. Не слід порушувати (скорочувати) термін між блокадами, котрий для ГКС пролонгованої дії складає не менше 2 тижнів. У застосуванні блокад слід урахувати протипоказання для ГКС-терапії.

### **Рекомендації для подальшого надання медичної допомоги**

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

## Вимоги до дієтичних призначень та обмежень

Дієтичні обмеження та лікувальна фізкультура у разі збільшенні ваги.

## Вимоги до режиму праці, відпочинку

Раціональне працевлаштування при дорсалгіях з тривалим перебігом, частими епізодами болю. Комплекс заходів, спрямованих на зміцнення м'язової системи спини та шиї (ЛФК, заняття у тренажерному залі, плавання тощо).

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

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

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

## Література

- Болевые синдромы в неврологической практике (Под ред. А.М. Вейна). Москва: Медпресс, 1999.– 367 с.
- Віничук С.М. Судинні захворювання нервової системи.– К.: Наукова думка, 1999.– 250 с.
- Голубев В.Л., Вейн А.М. Неврологические синдромы. Руководство для врачей. Москва: Эйдос Медиа, 2007. – 832 с.
- Грицай Н.М., Саник О.В. Принципы формулирования неврологического диагноза згідно з МКХ-Х. Навчальний пос. – Полтава, 2007. – 104 с.
- Губа Г.П., Губа С.Г. Справочник по неврологической семиологии: симптомы, синдромы и функциональные пробы – 3-е изд., перераб. и доп. – Киев: «Академпресс», 1996.– 448 с.
- Губенко В.П. Мануальная терапия в вертеброневрологии. – К.: Здоров'я, 2003. – 456 с.
- Гусев Е.И., Бурд Г.С., Никифоров А.С. Неврологические симптомы, синдромы, симптомокомплексы и болезни. М.: Медицина, 1999.– 879 с.
- Мачерет Є.Л., Довгий І.Л., Коркушко О.О. Остеохондроз поперекового відділу хребта, ускладнений грижами дисків. – Київ: «Наука», 2005.– Т.1-2, 732 с.
- Мачерет Є.Л., Чуприна Г.М., Морозова О.Г. та ін. Патогенез, методи дослідження та лікування больових синдромів. Харків: ВПЦ «Контраст», 2006.– 167 с.
- Мовалис в клинической практике: оптимальное соотношение эффективности и безопасности // Здоров'я України, тематичний номер, 2011. 34-35 с.
- Попелянский Я.Ю. Болезни периферической нервной системы: Руководство для врачей.- Москва: Медпресс-информ, 2005.– 366 с.
- Попелянский Я.Ю. Ортопедическая неврология (вертеброневрология). – М.: Медпрессинформ, 2003. – 672 с
- Dreiser R.L., Parc J.M., Velicitat P. et al. Oral meloxicam is effective in acute sciatica: two randomized, double-blind trials versus placebo or diclofenac. *Inflam Res* 2010;50 (Suppl. 1):17-23.
- Алексеев В.В., Подчуфарова Е.В. Применение мелоксикама (мовалиса) в лечении люмбоишиалгического синдрома.- 2004;4:49-53.
- Каратеев А.Е. Мелоксикам: «золотая середина» нестероидных противовоспалительных препаратов// *Терапевтический архив*. - 2014.- N 5.-С.99-105.
- Филатова Е.Г., Кондриков А.В., Истомина О.И. Эффективность и переносимость лечения боли в нижней части спины с использованием инъекционной и таблетированной форм Мовалиса (мелоксикама). *Фарматека* 2008;3:23-27.
- Герасимова О.Н., Парфенов В.А. Клинический опыт применения мелоксикама (Мовалис®) при неспецифической боли в спине и радикулопатии /*Неврология, психиатрия, психосоматика*. - 2012 - №2.– С 68-73
- Алексеев В.В., Алексеев А.В. Клиническая эффективность и безопасность препарата Мовалис при терапии неспецифических болей в нижней части спины//*Consilium medicum Неврология*. - 2014. - N 2.- С.57-62.
- Орлик О.С., Маньковский Б.М. Эффективность застосування збалансованого комплексу вітамінів групи В у лікуванні діабетичної полінейропатії. *Міжнародний ендокринологічний журнал*. - 2012 - №4 (44).– С. 57-61
- Западнюк Б.В. Эффективность застосування комплексної терапії у лікуванні хворих з вертеброгенними радикулопатіями // *Здоров'я України*.-2008.– С. 49-50
- Густов А.В., Антипенко Е.А., Мокіна Т.В. Применение адаптола при лечении астенического синдрома у больных дисциркуляторной энцефалопатией // *Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова*. - 2009.-N 6.-С.76-77
- Фролова Н.А., Чутко Л.С., Сурушкіна С.Ю. Психовегетативные особенности и возможности терапии больных нейроциркуляторной астенией // *Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова*. - 2012.– N 12.–С.51-54.
- Турсунова К.Б., Чутко Л.С. Эмоциональные нарушения в патогенезе цервикогенной головной боли// *Журнал неврологии и психиатрии им.С.С.Корсакова*. - 2012.-N 4.- С.74-86.
- Актуальні питання нервових хвороб у практиці сімейного лікаря: Посібник (Вороненко Ю.В., Шекера О.Г., Свиридова Н.К., Чуприна Г.М., Дригант Л.П., Парнікоза Т.П., Серета В.Г., Кусткова Г.С., Інгула Н.І., Кравчук Н.О., Павлюк Н.П., Медведовська Н.В). – К.: Логос. - 2014.– 270с.

## Радикулопатии и корешковые вертеброгенные синдромы

### ■ Свиридова Н.К.

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

### ■ Чуприна Г.Н.

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

### ■ Парникоза Т.П.

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

### ■ Середа В.Г.

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

### ■ Кусткова А.С.

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

### Резюме

Неврологические проявления остеохондроза составляют от 60 до 70% всех заболеваний периферической нервной системы, а вертеброгенные радикулопатии – от 8 до 10% среди других осложнений остеохондроза позвоночника и нередко приводят не только к временной, но и стойкой утрате трудоспособности. Различают три основных типа болевых синдромов: соматогенный (ноцицептивная боль), нейрогенный (невропатическая боль), психогенный (психогенная боль). Приведена клиническая классификация вертеброгенных заболеваний периферической нервной системы и причин вертеброгенной боли, вызванной дегенеративными изменениями позвоночника. Представлена количественная и качественная оценка боли, неврологические и нейроортопедические методики обследования больных с вертеброгенным болевым синдромом. Проанализирована клиническая характеристика мышечно-тонического и дистрофического поражения мышц и проведена дифференциальная диагностика. При выраженности боли представлены алгоритмы лечения вертеброгенной патологии и радикулопатии, а также возможные побочные эффекты и осложнения.

**Ключевые слова:** радикулопатии, корешковые вертеброгенные синдромы, остеохондроз, болевой синдром, клинические проявления болевого синдрома, диагностика болевого синдрома, лечение радикулопатии, лечения корешкового вертеброгенного синдрома.

## Radiculopathy and radicular vertebrogenic syndromes

### ■ N.K. Svyrydova, H.N. Chuprina, T.P. Parnykoza, V.H. Sereda, A.S. Kustkova

### Summary

While neurological manifestations of osteochondrosis account for 60 to 70% of all diseases of the peripheral nervous system, vertebral radiculopathy make up 8 to 10% of other osteochondrosis complications. This often result in temporary and even permanent disability. There are three basic types of pain syndromes: somatogenic (nociceptive pain); neurogenic (neuropathic pain); psychogenic (psychogenic pain). The article provides clinical classification of vertebrogenic diseases of the peripheral nervous system and factors of vertebrogenic pain caused by degenerative changes of the spine. We have presented a quantitative and qualitative assessment of pain, special neurological and general neuroorthopedical methods of examination of patients with vertebral pain. Analyzed the clinical characteristics of muscle-tonic and dystrophic lesions of muscles and given differential diagnosis. For acute pain, treatment algorithms are suggested for vertebrogenic disease and radiculopathy, indicated possible side effects and complications.

**Keywords:** radiculopathy, radicular syndromes of vertebral, low back pain, pain, pain clinical manifestations, diagnosis of pain, radiculopathy treatment, treatment of radicular vertebrogenic syndrome.