

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИКО-ФАРМАЦЕВТИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КАФЕДРА ЗАГАЛЬНОЇ ПРАКТИКИ – СІМЕЙНОЇ МЕДИЦИНИ
ТА ВНУТРІШНІХ ХВОРОБ

Г. В. Грицай, Н. С. Михайловська, І.М.Фуштей

**СУЧАСНІ АСПЕКТИ ВЕДЕННЯ ПАЦІЄНТІВ ІЗ
ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНИМИ ЗАХВОРЮВАННЯМИ
В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ**

НАВЧАЛЬНИЙ ПОСІБНИК
*для студентів VI курсу
спеціальності 222 «Медицина» і 228 «Педіатрія»*



Запоріжжя
2023

УДК 616.831-005-082/-083(075.8)

С91

Затверджено на засіданні Центральної методчної ради ЗДМФУ

(протокол № 2 від 25.05.2023 р.)

та рекомендовано для використання в освітньому процесі

Автори:

Г. В. Грицай – канд. мед. наук, доцент кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб ЗДМФУ;

Н. С. Михайловська – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри загальної практики – сімейної медицини та внутрішніх хвороб ЗДМФУ;

І.М. Фуштей – д-р мед. наук, професор кафедри загальної практики - сімейної медицини та внутрішніх хвороб ЗДМФУ;

Рецензенти:

Л.П. Сидорчук – д-р мед. наук, професор, завідувач кафедри сімейної медицини Буковинського державного медичного університету;

П.П. Бідзіля – д-р мед. наук, доцент кафедри внутрішніх хвороб 1 та симуляційної медицини ЗДМФУ.

Михайловська Н. С.

С91

Сучасні аспекти ведення пацієнтів із цереброваскулярними захворюваннями в практиці сімейного лікаря: навч. посіб. до практич. занять та самостійної роботи студентів VI курсу медичного факультету спеціальності 222 «Медицина», 228 «Педіатрія» за програмою навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина» / Г. В. Грицай, Н. С. Михайловська, І.М. Фуштей. – Запоріжжя: ЗДМФУ, 2023. – 178 с.

Навчальний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів VI курсу спеціальності «Медицина», «Педіатрія» складений відповідно до програми навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина».

У навчальному посібнику висвітлено сучасні аспекти діяльності сімейного лікаря при різних цереброваскулярних захворюваннях. Видання має на меті сприяти кращому засвоєнню теоретичних знань студентами під час підготовки до практичних занять з відповідних тем.

УДК 616.831-005-082/-083(075.8)

© Грицай Г. В., Михайловська Н. С., Фуштей І.М., 2023.

© Запорізький державний медико-фармацевтичний університет, 2023.

ЗМІСТ

Передмова	4
Біль в практиці сімейного лікаря	5
Головний біль напруження	5
Мігрень	14
Біль в нижній ділянці спини	22
Нейропатичний біль	39
Судинні захворювання нервової системи в практиці сімейного лікаря	47
Дисциркуляторна енцефалопатія	50
Транзиторна ішемічна атака	62
Гострі порушення мозкового кровообігу – інсульти	67
Ішемічний інсульт	67
Геморагічний інсульт	70
Нетравматичний субарахноїдальний крововилив	72
Ведення хворих з мозковими інсультами	78
Реабілітація хворих з ураженням нервової системи в практиці сімейного лікаря	90
Невідкладні стани	96
Кома	96
Епілепсія	104
Синкопальні стани	112
Панічні атаки і панічний розлад	115
Міастенія. Ускладення.	117
Порушення когнітивних функцій в практиці сімейного лікаря	119
Помірне когнітивне порушення	119
Деменція	123
Хвороба Альцгеймера	124
Тривожні розлади	134
Депресія	143
Безсоння	154
Тестові та ситуаційні завдання	162
Рекомендована література	175

ПЕРЕДМОВА

Останнім часом намітилися позитивні зміни щодо смертності дорослого населення в Україні. Проте переважну більшість становить смертність від серцево-судинних і цереброваскулярних захворювань (ЦВЗ) – 66,6%. Все це свідчить про загрозливі тенденції захворюваності, смертності й інвалідності від усіх захворювань, особливо – системи кровообігу. Це спричинено недостатньою інформованістю населення про фактори ризику захворювань, низьким рівнем надання допомоги, зокрема медичної, на догоспітальному та госпітальному етапах. ЦВЗ у 78% випадках призводять до розвитку інвалідності. В Україні за рік реєструють близько 110 тис. мозкових інсультів, з яких біля 40 тис. закінчуються летально. Щороку реєструють понад 360 тис. нових випадків ЦВЗ. Збільшення кількості випадків ЦВЗ відзначається як за рахунок інсультів, так і хронічних порушень мозкового кровообігу. Хронічні порушення мозкового кровообігу є також одним з лідерів серед причин тривалої втрати працездатності, порушення якості життя пацієнтів. В своїй роботі лікарі загальної практики, лікарі внутрішньої медицини найчастіше стикаються із хронічною ішемією мозку, церебральним атеросклерозом, гіпертензивною енцефалопатією та іншими формами цереброваскулярних захворювань, а також здійснюють реабілітацію хворих після перенесеного мозкового інсульту. З огляду на світову тенденцію старіння населення сімейним лікарям необхідно більше уваги приділяти профілактиці, своєчасній діагностиці та лікуванню цереброваскулярних захворювань з метою зменшення їх негативних наслідків, а також для поліпшення якості життя пацієнтів, а також .

Навчальний посібник розроблено розроблено у відповідності до робочої програми «Загальна практика – сімейна медицина» для спеціальності 222 «Медицина» та 228 «Педіатрія». У навчальному посібнику висвітлено сучасні принципи та алгоритми ведення пацієнтів з різною цереброваскулярною патологією лікарем загальної практики – сімейної медицини, у тому числі надання невідкладної допомоги при різних ускладненнях.

Джерело зображення на обкладинці: <https://www.mediafine.co.kr>.

Необхідність створення такого посібника зумовлена недостатньою кількістю підручників та методичних матеріалів, які б цілком відповідали основним розділам програми з навчальної дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина». Навчальний посібник може бути рекомендований студентам ВМНЗ IV рівня акредитації, лікарям-інтернам, лікарям загальної практики – сімейної медицини та лікарям будь-якої спеціальності.

БІЛЬ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

Головний біль напруження

G44.20 - Головний біль, пов'язаний з перенапруженням

G44.40 - Головний біль, пов'язаний з прийомом ліків, не класифікований в інших рубриках

Міжнародне товариство з головного болю (IHS) вперше розробило систему класифікації головних болів у 1985 році. Згідно третьої класифікації ця система включає категорію головного болю напруження (ГБН), який далі визначається як епізодичний (часта та рідка) або хронічний. Класифікація головного болю також визначається тим, чи пов'язан він з напруженням перикраніальних м'язів, чи ні [1].

Епізодичний головний біль напруги зазвичай пов'язаний зі стресовою подією. Цей біль має помірну інтенсивність і, як правило, реагує на анальгетики.

Хронічний головний біль напруги часто рецидивує щодня і пов'язаний зі скороченням м'язів шиї і шкіри голови. Цей тип головного болю є двостороннім і зазвичай окциприфронтальної локалізації.

ГБН є найбільш поширеним типом хронічного рецидивуючого головного болю. У минулому, етіологією болю вважали м'язове скорочення чутливих до болю структур черепа, але Міжнародне товариство з головного болю відмовилося від терміну головного болю внаслідок скорочення м'язів і головного болю напруги, оскільки жодне дослідження не підтримує м'язове скорочення як основну етіологію болю [25].

Патофізіологія

М'язові і психогенні фактори асоціюються з ГБН. Однак, ГБН вважається багатфакторним розладом. У пацієнтів з хронічними головними болями напруги протягом більш 5 років спостерігається тенденція до зниження рівня кортизолу. Це реалізується через атрофію гіпокампу

внаслідок хронічного стресу, що є причиною хронічного головного болю. Підвищена чутливість міофасциального болю викликана центральними факторами, такими як сенсibiлізація нейронів у супраспинальній області, а також нейронів в дорсальних рогах спинного мозку/трійчастому ядрі. Іншим механізмом болю є зниження антиноцицепції або нездатність організму зупинити патологічні стимули до супраспинальних структур [15].

Етіологія

Стрес може викликати скорочення м'язів шиї і шкіри голови, хоча жодні докази не підтверджують факт, що походження болю пов'язане з постійним скороченням м'язів. Основні фактори:

- стрес (фізичний та емоційний) і/або тривога,
- кофеїн, алкоголь, паління,
- ГРВІ, ураження синусів,
- неправильна поза,
- депресія,
- втома.

Результати досліджень свідчать, що у пацієнтів з головним болем напруги відносно слабкі м'язи екстензори шиї, менший коефіцієнт екстензії/флексії і різна сила м'язів біля плечового суглобу [1].

Епідеміологія

На головні болі припадає 1-4% всіх візитів у відділення невідкладної допомоги і вони є найпоширенішими причинами звернення до лікаря. Розповсюдженість типового ГБН висока та збільшується протягом життя від 30% до 78% в загальній популяції. Він уражає приблизно 20,8% населення. Занепокоєння викликає те, що в 2010 році опіоїди були призначені в 35% візитів у відділення невідкладної допомоги для лікування головного болю порівняно з триптанами (лише у 1,5%).

Ускладнення головного болю

- надмірне застосування безрецептурних і кофеїн-вмістних анальгетиків
- залежність від наркотичних анальгетиків
- гастроінтестинальні кровотечі внаслідок використання НПЗП
- ризик виникнення епілепсії в 4 рази перевищує ризик в загальній популяції
- головний біль внаслідок зловживання медикаментами (абузусний) [25].

Клінічна симптоматика

Початок ГБН може бути пульсуючого характеру, більш поступовий, ніж початок мігрені. У порівнянні з мігренню, ГБН більш варіює за тривалістю, більш постійний за якістю і має менш суворий перебіг.

За критеріями діагностики ГБН мають бути присутніми дві з наступних характеристик [The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition (beta version)]:

- стискування або затягування (без пульсації) [19]
- фронтально-потилична білатеральна локалізація
- легка/помірна інтенсивність
- не загострюється при фізичній активності.

Анамнез ГБН:

- тривалість від 30 хвилин до 7 днів
- не має нудоти або блювоти (може виникнути анорексія)
- фотофобія та/або фонофобія
- мінімум 10 попередніх епізодів головного болю; менше 180 днів на рік з головним болем, що вважається «нечастим»
- білатеральний потиличний або фронтальний біль
- біль, що описується як «відчуття важкості, стискаючий, здавлюючий біль» або «за типом обруча»
- може виникнути гостро при емоційному розладі або інтенсивній праці

- інсомнія
- часто виникає при збудженні або незабаром після цього
- м'язова напруженість або ригідність в області шиї, потиличної та лобної областей [25]
- тривалість більше 5 років у 75% хворих на хронічні головні болі
- труднощі концентрації уваги
- відсутність продрому.

Початок головного болю у літніх пацієнтів повинен насторожувати щодо іншої етіології, крім ГБН.

Об'єктивний огляд

Фізичне обстеження проводиться з метою виключення можливості інших причин головного болю.

- Соматичний стан хворого нормальний.
- Нормальне неврологічне обстеження [21].
- Напруженість шкіри голови або шиї, але жодних інших змін при фізичному обстеженні не визначається.
- Біль не повинний виникати при подразненні скроневих артерій або тригерних зон.
- Деякі пацієнти з головним болем потиличної локалізації мають підвищену чутливість при пальпації верхніх шийних м'язів.

Біль, пов'язаний зі згинанням шиї і розтягуванням парацервікальних м'язів, відрізняється по жорсткості від ригідності, пов'язаної з менінгеальним синдромом.

Обстеження

Лабораторні дані неінформативні у випадках ГБН. Необхідні тести повинні бути проведені, якщо анамнез або фізичне обстеження передбачають іншу патологію [1].

КТ голови або МРТ необхідні тільки тоді, коли картина головного болю змінилася протягом останнього часу, головний біль не може бути чітко визначений лікарем як первинний головний біль (тобто не кластерний, мігрень або ГБН), або неврологічне обстеження виявляє патологічні зміни. Так, анамнез або дані фізикального обстеження можуть вказувати на альтернативну причину головного болю. Слід бути обережним у пацієнтів з головним болем та аурую, як сенсорною, так і моторною, або у разі зміни характеру аури, що не описана як типова при мігрені. Ці пацієнти можуть бути направлені на нейровізуалізаційне обстеження [25].

Лікування

При лікуванні ГБН використовуються різні фізіотерапевтичні методики. До них відносяться застосування гарячих або холодних стимулів, ультразвуку, електричної стимуляції, поліпшення постави, ін'єкції в тригерні точки, блокади потиличних нервів, розтягування та інші методи релаксації.

Регулярні фізичні вправи, розтягування м'язів, збалансоване харчування та адекватний сон можуть бути включені в програму лікування головного болю [1].

Немедикаментозні методи лікування головного болю також включають в себе когнітивно-поведінкову психотерапію, релаксацію, біологічний зворотний зв'язок, а також акупунктуру та масаж. Ці методи лікування можуть бути альтернативою для пацієнтів, які віддають перевагу немедикаментозному лікуванню або не можуть приймати ліки (вагітні жінки). Методи релаксації, такі як медитація, ефективні при хронічних головних болях. Так, пацієнти з хронічними головними болями демонстрували низький рівень кортизолу, який нормалізувався з практикою медитації з плином часу.

Акупунктура може бути корисною для пацієнтів, які відчувають частий епізодичний або хронічний ГБН. Масаж також може бути ефективною

терапією для осіб, які страждають від ГБН, внаслідок полегшення стану напружених м'язів у задній частині голови, шиї та плечей [18].

Є безліч лікарських засобів, доступних для лікування головного болю напруги, в тому числі знеболюючих і комбінованих препаратів. Пацієнтам слід рекомендувати уникати повторного застосування засобів для знеболення, оскільки вони можуть викликати головні болі внаслідок надмірного застосування ліків (абузусний біль). Опіоїди або барбітуати не слід застосовувати в терапії ГБН, коли доступні кращі варіанти (наприклад, прості анальгетики та комбіновані анальгетики, що містять кофеїн). Барбітурати можуть використовуватися, коли всі інші варіанти лікування не ефективні.

Нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП)

Ці медикаменти можуть полегшити головний біль шляхом інгібування синтезу простагландинів, зниження вивільнення серотоніну і блокування агрегації тромбоцитів. Хоча вплив НПЗП на лікування головного болю, як правило, індивідуальний, ібупрофен зазвичай є препаратом вибору для початкової терапії. Інші варіанти включають напроксен, кетопрофен і кеторолак [1].

Ібупрофен 200-400 мг per os (PO) кожні 4-6 годин; не більш 1,2 г. Зазвичай призначається для лікування головного болю легкої та середньої тяжкості, якщо немає протипоказань.

Напроксен 500 мг PO - початково, потім 250 мг PO кожні 6-8 годин або 500 мг PO кожні 12 годин при необхідності; не більше 1250 мг/добу у перший день; у наступні дні не більше 1000 мг/добу. Показання: для полегшення болю легкої та помірної інтенсивності. Пригнічує запальні реакції і біль за рахунок зменшення активності ферменту циклооксигенази, що перешкоджає синтезу простагландинів [25].

Кетопрофен 25-50 мг PO кожні 6-8 годин за необхідністю. Застосовується для полегшення болю легкої та помірної інтенсивності та

запалення. Початкові малі дози рекомендовані дітям та літнім пацієнтам, а також пацієнтам з нирковими або печінковими захворюваннями. Дози понад 75 мг не збільшують терапевтичний ефект. Призначати високі дози з обережністю і уважно спостерігати за реакцією пацієнта.

Кеторолак – короткотривале лікування (≤ 5 днів) помірно інтенсивного болю, як альтернатива опіоїдам; не показано для болю легкої інтенсивності та хронічного білю. Починати з парентеральної терапії, оральний прийом показаний тільки як продовження парентерального введення, у разі необхідності [1].

- внутрішньовенно: 30 мг одноразово або 30 мг кожні 6 годин; не більше 120 мг/сут;
- внутрішньом'язово: 60 мг одноразово або 30 мг кожні 6 годин; не більше 120 мг/сут;
- РО: 20 мг одноразово після парентерального введення, (!) 10 мг кожні 6 годин; не більше 40 мг/сут.

Пригнічує синтез простагландинів за рахунок зниження активності ферменту циклооксигенази, що призводить до зниження утворення попередників простагландинів [15].

Індометацин 20 мг РО тричі в день або 40 мг РО двічі/тричі на день. Застосовувати найменшу ефективну дозу найкоротшим курсом. Швидко абсорбується; метаболізм відбувається в печінці шляхом деметилування, деацетилування і кон'югації глюкуроніду. Корисний для діагностики, оскільки ефективний при інших синдромах головного болю (наприклад, хронічна пароксизмальна гемікранія).

Ацетилсаліцилова кислота

Аспірин 325-650 мг РО при необхідності кожні 4-6 години. Лікує легкий або середньоінтенсивний біль. Пригнічує синтез простагландинів, що перешкоджає утворенню тромбоксану A₂, який бере участь в агрегації тромбоцитів [19].

Барбітурати

Ці ЛЗ використовуються в поєднанні з аспірином і ацетамінофеном для полегшення болю і для індукції сну. Кофеїн використовується для збільшення гастроінтестинальної абсорбції. Проте буталбітал пов'язаний з рикошетним головним болем. Все частіше використання цих комбінованих препаратів може не забезпечити полегшення болю і погіршити симптоми головного болю.

Буталбітал, аспірин, кофеїн; ацетамінофен, буталбітал і кофеїн (фіорицет): комбінація лікарських засобів, що використовується для полегшення головного болю напруги. Барбітуратний компонент має генералізований депресивний ефект на ЦНС [1].

Анальгетики

Пацієнтів з рідкими головними болями можна лікувати спочатку простими анальгетиками.

Ацетамінофен 325-650 мг РО при необхідності кожні 4 години, не більше 3250 мг/сут. Препарат вибору при болях у пацієнтів з документально підтвердженою гіперчутливістю до аспірину/НПЗП, або захворювань верхніх відділів ШКТ, або прийому пероральних антикоагулянтів.

Ацетамінофен з кодеїном: призначається для лікування головного болю легкої та середньої тяжкості.

Ацетамінофен і оксикодон: призначається для полегшення помірно важкого та сильного болю. Препарат вибору для аспірин-гіперчутливих пацієнтів [25].

Анальгетик/антиеметик або седативні засоби

Корисні при лікуванні головного болю і блювоти, що є наслідком головного болю.

Прометазин 12,5-25 мг РО кожні 4-6 годин при необхідності. Антидопамінергічний компонент ефективний у лікуванні блювоти. Блокує

постсинаптичні мезолімбічні допамінергічні рецептори в мозку і знижує подразнення мозкового стовбура і ретикулярної системи.

Прохлорперазин 5-10 мг РО кожні 6-8 годин. Може зменшити нудоту і блювоту, блокуючи постсинаптичні мезолімбічні дофамінові рецептори, через антихолінергічні ефекти і пригнічуючи ретикулярну активуючу систему. Крім того, має перевагу у збільшенні гіпоксичної вентиляційної реакції, що діє як дихальний стимулятор на великій висоті [25].

Метоклопрамід 10-15 мг РО кожні 6 годин. Блокує дофамінові рецептори (при високій дозі) і серотонінові рецептори в хеморецепторній тригерній зоні ЦНС; сенсibiliзує тканини до ацетилхоліну; підвищує моторику верхніх відділів ШКТ; збільшує тонус нижнього стравохідного сфінктера

Ерготалові алколоїди і деривати

Це прямі вазоконстриктори гладенької мускулатури судин головного мозку. Їх активність залежить від судинного тонузу ЦНС під час введення.

Ерготаміну тартрат: альфа-адренергічний засіб і антагоніст серотоніну. Викликає звуження периферичних і черепних кровоносних судин.

Дигідроерготамін 1 мг в/в або в/м кожну годину при необхідності, не більше 2 мг в/в або 3 мг в/м протягом доби. Не більш 6 мг протягом тижня. Не застосовується для хронічного введення [21].

Альфа-адренергічний блокуючий агент з прямим стимулюючим впливом на гладеньку мускулатуру периферичних і мозкових судин; пригнічує центральні вазомоторні центри. Механізм дії подібний до ерготаміну; неселективний агоніст 5HT₁ рецепторів з широким спектром афінностей рецепторів за межами системи 5HT₁; також зв'язується з допаміном. Таким чином, діє як антагоніст альфа-адренергічних рецепторів і серотоніну. Показаний для переривання або запобігання судинного головного болю, при необхідності швидкого контролю або при неможливості інших шляхів введення.

Доступний в фвнутрішньовенних або інтраназальних формах; викликає меншу артеріальну вазоконстрикцію, ніж ерготаміна тартрат [1].

Мігрень

G43. Мігрень

G43.00 - Мігрень без аури (проста мігрень)

G43.10 - Мігрень з аурою (класична мігрень)

G43.20 - Мігренозний стан

G43.30 - Мігрень з ускладненнями

G43.80 - Інша мігрень

G43.90 - Мігрень, неуточнена

Мігрень являє собою складний розлад, що характеризується рецидивуючими епізодами головного болю, найчастіше однобічними, а в деяких випадках пов'язаними з візуальними або сенсорними симптомами - відомими як аура - які виникають найчастіше перед головним болем, але це може відбутися під час або після. Мігрень найчастіше зустрічається у жінок, має генетичну предрисповищеність [1].

Типові симптоми мігрені:

- пульсуючий або свербячий головний біль, помірної до сильної інтенсивності, що посилюється з рухом або фізичною активністю;
- однобічний та локалізований біль у фронтотемпоральній та очній областях, але біль може відчуватися навколо голови або ший;
- біль наростає протягом 1-2 годин, прогресуючи в потиличному напрямі, стає дифузним;
- головний біль триває 4–72 години;
- нудота (80%) та блювота (50%), у тому числі анорексія та непереносимість їжі, запаморочення;
- чутливість до світла та звуку;

Особливості аури мігрені:

- може передувати або супроводжувати фазу головного болю або може виникнути ізольовано [25];

- зазвичай розвивається протягом 5–20 хвилин і триває менше 60 хвилин;
- найчастіше візуальна, але можуть бути сенсорна, моторна або будь-яка комбінація;
- візуальні симптоми можуть бути позитивними або негативними;
- найбільш поширеним візуальним явищем є сцинтиляційна скотома - дуга або смуга відсутності зору, з мерехтливим або блискучим зигзагоподібним краєм [1].

Дані об'єктивного дослідження:

- болючість черепних/шийних м'язів;
- синдром Горнера (відносний міоз, 1–2 мм птоз на тому ж боці, що і головний біль);
- кон'юнктивальна ін'єкція;
- тахі- або брадикардія;
- гіпер- або гіпотензія;
- гемігіпестезія або геміпарез (тобто, ускладнена мігрень)
- зіниця по типу Аді (погана реакція на світло, з близькою дисоціацією від світла) [25].

Діагностика

Діагноз мігрені заснований на анамнестичних даних. Згідно діагностичних критеріїв Міжнародного товариства головного болю, пацієнти повинні мати мінімум 5 нападів головного болю, які тривають 4–72 години (без лікування або при неефективному лікуванні); головний біль повинен мати 2 з наступних характеристик:

- одnobічність,
- пульсуючий характер,
- помірна або сильна інтенсивність болю,
- загострення під час рутинної фізичної активності (наприклад, ходьба), або її уникання.

Під час головного болю пацієнт повинен мати щонайменше 1 з наступних симптомів:

- нудота та/або блювота,
- фотофобія і фонофобія.

Ці особливості не повинні бути пов'язані з іншим розладом [15].

Класифікація мігрені

- мігрень без аури (проста мігрень)
- можлива мігрень без аури
- мігрень з аурою (раніше - класична мігрень)
- можлива мігрень з аурою
- хронічна мігрень
- хронічна мігрень, пов'язана зі зловживанням анальгетиками
- періодичні дитячі синдроми, які не можуть бути попередніми або

пов'язаними з мігренью

- ускладнення мігрені [1]
- мігренозний розлад, що не відповідає вищезазначеним критеріям.

Варіанти мігрені включають наступні:

- періодичні дитячі синдроми
- мігренозні прояви улітньому віці
- мігрень зі стовбуровою аурою
- геміплегічна мігрень
- мігренозний статус
- ретинальна мігрень.

Тип мігрені може бути детермінованим за результатами фокальних неврологічних змін, які виникають з головним болем і зберігаються тимчасово після зменшення болю:

- Однобічний параліч або слабкість - геміплегічна мігрень [25]
- Дизартрія, запаморочення, атаксія - мігрень зі стовбуровою аурою

Інструментальні дослідження

Вибір лабораторних і/або нейровізуалізаційних досліджень для виключення інших причин головного болю, визначається індивідуально (наприклад, швидкість осідання еритроцитів і рівні С-реактивного білка можуть бути доречними для виключення тимчасового/гіганто-клітинного артеріїту). У пацієнтів з рецидивами мігрені в анамнезі і нормальним неврологічним обстеженням нейровізуалізація не обов'язкова [1].

Дослідження, які не завжди необхідні при мігрені та головному болю:

- не виконуйте нейровізуалізаційне дослідження у пацієнтів зі стабільними головними болями, які відповідають критеріям мігрені,
- не виконуйте комп'ютерну томографію при головному болю, при доступності магнітно-резонансної томографії, за винятком невідкладних умов,
- не рекомендуйте хірургічну дезактивацію тригерних точок мігрені за межами клінічного випробування,
- не призначайте препарати, що містять опіоїдний або буталбітальний препарат, як лікування першої лінії при повторних епізодах головного болю,
- не рекомендується тривале або часте використання безрецептурних знеболюючих засобів від головного болю [25].

Лікування

Зменшення тригерів мігрені

Пацієнти повинні уникати факторів, які зумовлюють напад мігрені (наприклад, відсутність сну, втома, стрес, певні продукти, використання вазодилататорів). Заохочення пацієнтів використовувати щоденник для документування головних болів, якій є ефективним і недорогим засобом відстеження перебігу захворювання.

Пацієнти, можливо, можуть припинити прийом будь-яких ліків, які загострюють головний біль. Якщо є підозра, що пероральний контрацептив є тригером, пацієнту може бути рекомендовано змінити або припинити його використання протягом відповідного періоду [1].

Фармакологічні препарати, що використовуються для лікування мігрені, можуть бути класифіковані як абортивні (тобто для полегшення гострох проявів) або профілактичні.

Абортивне лікування

Гостре лікування спрямоване на зупинку прогресування головного болю. Воно є найбільш ефективним при застосуванні протягом 15 хвилин після початку болю і при помірній інтенсивності болю [25].

Абортивні ліки:

- Селективні агоністи рецепторів серотоніну (5-гідроксітриптамін-1 або 5-НТ1) (триптани) мають комбінований механізм дії; вони відрізняються шляхом введення, початком дії і тривалістю дії. Шляхи введення: пероральний, інтраназальний, підшкірний і внутрішньом'язовий.

Триптани є найбільш ефективними на початковій стадії нападу мігрені, всі вони можуть застосовуватися повторно через 2 години при необхідності, але не більш ніж 2 дози щодня:

- суматриптан, золмітриптан, алмотриптан, елетриптан, ризатриптан,
- наратриптан, фроватриптан – довготривала дія, може використовуватися безперервно протягом декількох днів;
- алкалоїди: ерготамін, дигідроерготамін;
- анальгетики: самостійно або в поєднанні з іншими ЛЗ забезпечують полегшення легкого та середнього, а, іноді, й важкого головного болю; гостра терапія є найбільш ефективною протягом перших 15 хвилин з початку болю, а також при легкому болю [1];
- нестероїдні протизапальні препарати (НПЗП): кеторолак є ефективним альтернативним засобом для полегшення гострої мігрені;
- комбіновані засоби;
- протиблювотні засоби: внутрішньовенне введення метоклопраміду 20 або 40 мг.

Використання абортивних препаратів повинно бути обмежене 2-3 добами на тиждень для запобігання розвитку відбійного головного болю [21].

Препарати профілактичного лікування

Показання для профілактичної терапії мігрені:

- частота нападів мігрені більше 2 разів на місяць;
- тривалість нападів перевищує 24 годин;
- головні болі викликають серйозні порушення у життєдіяльності пацієнта, зі значною непрацездатністю більше, ніж 3 дні;
- неадекватна терапія або її зловживання;
- протипоказані або неефективні симптоматичні препарати;
- використання абортивних ліків більше 2 разів на тиждень;
- геміплегічна мігрень або рідкі напади головного болю, що викликають глибоке порушення функції або підвищують ризик стійкого неврологічного пошкодження [25].

Мета профілактичної терапії:

- зменшення частоти, тяжкості та тривалості атак;
- поліпшення чутливості до гострих нападів;
- зменшення непрацездатності.

До профілактичних препаратів відносять:

- антагоністи 5-HT₂ рецепторів: метизергид;
- регулювання вольтаж-залежних іонних каналів: блокатори кальцієвих каналів (німодипін);
- модуляція центральних нейромедіаторів: бета-блокатори, трициклічні антидепресанти;
- посилення ГАМК-ергічного інгібування: вальпроєва кислота, габапентин;
- профілактика дії ацетилхоліну на пресинаптичній мембрані: ботуліністичний токсин [1];

- інгібітори пептиду, пов'язаного з геном кальцитоніну (CGRP): еренумаб, фреманезумаб, галканезумаб та інші. Уброгепант є першим препаратом у класі пероральних антагоністів пептиду, пов'язаного з геном кальцитоніну (CGRP), схваленим для лікування гострої мігрені. Римегепант — ще один пероральний антагоніст CGRP, схвалений у 2020 року для лікування гострих нападів.

Лікування мігрені може також включати наступне:

- зниження тригерів мігрені (наприклад, відсутність сну, втома, стрес, певні продукти);
- нефармакологічна терапія (наприклад, біологічний зворотній зв'язок, когнітивно-поведінкова терапія);
- біологічний зворотний зв'язок, когнітивно-поведінкова терапія та релаксаційна терапія часто є ефективними проти головного болю мігрені та можуть використовуватися як доповнення до фармакологічного лікування. Стимулятори потиличного нерва можуть бути корисними пацієнтам, чиї головні болі не піддаються іншим формам лікування;
- транскраніальний магнітний стимулятор Cerepa схвалений FDA, - перший пристрій для полегшення болю, викликаного головним болем мігрені з ауурою, для використання у пацієнтів віком від 18 років. Рекомендоване щоденне використання пристрою не перевищує однієї обробки протягом 24 годин;
- стимулятор блукаючого нерва для лікування мігрені у дорослих;
- інтегративна медицина (наприклад, білокопитник, рибофлавін, магній, піретрум, кофермент q10) [1];
- протиблювотні засоби (наприклад, chlorperazine, promethazine) використовуються для лікування блювоти, пов'язаної з гострими нападами мігрені. Пацієнти з сильною нудотою та блюванням на

початку нападу можуть найкраще реагувати на внутрішньовенне введення прохлорперазину. У цих пацієнтів може бути зневоднення, тому необхідна достатня гідратація. Протиблювотні засоби зазвичай комбінують з димедролом, щоб мінімізувати ризик акатизії. Було встановлено, що ця комбінація препаратів є кращою за підшкірне введення суматриптану при внутрішньовенному введенні пацієнтам у невідкладних випадках.

Біль у нижній ділянці спини***M40-M54. Дорсопатії******M42. Osteохондроз хребта***

M42.10 - Osteохондроз хребта у дорослих

M42.90 - Osteохондроз хребта, неуточнений

M43. Інші деформуючі дорсопатії

M43.00 - Спондилоліз

M43.10 - Спондилолістез

M43.20 - Інше зрощення хребта

M43.80 - Інші уточнені деформуючі дорсопатії

M43.90 - Деформуюча дорсопатія, неуточнена

M46. Інші запальні спондилопатії

M46.00 - Ентезопатія хребта

M46.10 - Сакроілеїт, не класифікований в інших рубриках

M46.20 - Osteомієліт хребців

M46.30 - Інфекція міжхребетних дисків (гнійна)

M46.40 - Дисцит, неуточнений

M46.50 - Інші інфекційні спондилопатії

M46.80 - Інші уточнені запальні спондилопатії

M46.90 - Запальні спондилопатії, неуточнені

M47. Спондильоз

M47.00 - Синдроми здавлення передніх спінальних і вертебральних артерій (G99.2)

M47.10 - Інший спондильоз з мієлопатією

M47.20 – Інший спондильоз з радикулопатією

M47.80 - Інший спондильоз

M47.90 - Спондильоз, неуточнений

M48. Інші спондилопатії

M48.00 - Спінальний стеноз

M48.10 - Анкілозуючий гіперостоз (Форестьє)

M48.20 - Цілюючі хребці

M48.30 - Травматична спондилопатія

M48.40 - Перелом хребта внаслідок перенапруження

M48.50 - Сплющений хребець, не класифікований в інших рубриках

M48.80 - Інші уточнені спондилопатії

M48.90 - Спондилопатії, не уточнені

M51. Інші міжхребетні дискові ураження інших відділів

M51.00 - Ураження поперекових і інших міжхребетних дисків з мієлопатією (G99.2)

M51.10 - Ураження поперекових і інших міжхребетних дисків з радикулопатією

M51.20 - Інші уточнені зміщення міжхребетних дисків

M51.30 - Інша уточнена дегенерація міжхребетних дисків

M51.40 - Вузли (грижі) Шморля

M51.80 - Інші уточнені ураження міжхребетних дисків

M51.90 - Ураження міжхребетних дисків, не уточнені

M54. Дорсалгія

M54.10 - Радикулопатія

M54.20 - Цервікалгія

M54.30 - Ішіас

M54.40 - Люмбаго з ішіасом

M54.50 - Біль в нижній ділянці спини

M54.60 - Біль в грудному відділі хребта

M54.80 - Інша дорсалгія

M54.90 - Дорсалгія, не уточнена

Біль у хребті є багатофакторною проблемою, яка пов'язана зі структурними, біомеханічними, біохімічними, медичними та психосоціальними впливами [1].

Біль у нижній ділянці спини (БНДС) визначається як хронічний через 3 місяці, оскільки більшість нормальних сполучних тканин заживають протягом 6-12 тижнів, якщо не зберігається патологоанатомічна нестабільність. Більш повільне відновлення тканин у відносно аваскулярному міжхребцевому диску може сприяти формуванню стійких випадків хронічного БНДС.

Хронічний БНДС є найпоширенішою причиною непрацездатності у населення молодше 45 років. БНДС є другою найпоширенішою причиною відвідування лікаря з приводу хронічного захворювання, п'ятою - госпіталізації і третьою – хірургічного втручання. Майже 80% людей відчувають болі в області попереку у певний момент свого життя. З усіх пацієнтів з БНДС 4-6% становлять жінки працездатного віку та 5-7% - чоловіки працездатного віку. Вважається, що у 15%-20% дорослих спостерігається біль у спині протягом останнього року, а у 50%-80% був принаймні один епізод болю в спині протягом життя. У будь-який час приблизно 15% дорослих людей мають болі внизу спини.

Найчастіше причини гострих болей у хребті є неспецифічними, наприклад, розтягування м'язів шиї або поперека, хоча ураження може впливати на будь-яку чутливу до болю структуру, як диск, фасетні суглоби, спинальну мускулатуру і сухожилля [25].

Запальні артропатії, метаболічні зміни кісток і фіброміалгія є одними з інших причин хронічних больових синдромів хребта.

Хоча грижа диска популяризована, як причина спінального і корінцевого болю, безсимптомні грижі диска за даними комп'ютерної томографії (КТ) і сканування магнітно-резонансної томографії (МРТ) є

досить частими. Однак, немає чіткої залежності між ступенем вибухання диску і виразністю клінічних симптомів.

Лише механічне або патологоанатомічне пояснення БНЧС й ішіасу є неадекватним; тому, роль біохімічних і запальних факторів продовжують вивчати.

Ішіас описується як біль у ногах, локалізований у дерматомі одного або декількох попереково-крижових нервових коренців, як правило, L4-S2, з/без неврологічного дефіциту [19].

Механічно обумовлені поперекові синдроми, як правило, посилюються статичним навантаженням хребта (наприклад, тривалим сидінням або стоянням), довгою діяльністю (наприклад, роботою з пирососом або з піднятими і відведеними від тіла руками), або порушенням пози (наприклад, згинання вперед). Біль зменшується під час врівноважування хребта різноспрямованими впливами (наприклад, ходьба або постійне змінювання положення тіла) або розвантажуванні (наприклад, при перебуванні в горизонтальному стані). Механічні причини ураження хребта, включаючи патологію диска, спондиліоз, стеноз хребта і переломи, становлять біля 98% випадків БНЧС, решта - внаслідок системних, вісцеральних або запальних розладів [25].

Механічні синдроми:

- сегментарна дегенерація дисків та фасетних суглобів,
- м'язові болі (наприклад, міофасціальний больовий синдром),
- дискогенний біль з/без радикулярних симптомів,
- радикулопатія внаслідок структурного сдавнення,
- осьовий або корінцевий біль внаслідок біохімічних або запальних відповідей на травму хребта,
- руховий сегмент або переломи костних структур хребців,

- спондиліоз з/без центрального або латерального стенозу хребтового каналу,
- макро- або мікронестабільність хребта з/без рентгенографічної гіпермобільності або ознак підвивиху [1].

Немеханічні синдроми:

- неврологічні синдроми:
 - мієлопатія або мієліт внаслідок внутрішніх/зовнішніх структурних або судинних процесів,
 - попереково-крижова плексопатія (діабет, васкуліт, злаякісні хвороби),
 - гостра, підгостра або хронічна поліневропатія (хронічна запальна демієлінізуюча поліневропатія, синдром Г'їєн-Барре, діабет),
 - мононевропатія, у тому числі каузалгія (травма, діабет),
 - міопатія, включаючи міозит і різні метаболічні розлади,
 - спинальна сегментарна, поперекова та генералізована дистонія;
 - системні розлади:
 - первинні або метастатичні новоутворення,
 - косткові, дискові або епідуральні інфекції,
 - запальна спондилоартропатія,
 - метаболічні порушення кісток, включаючи остеопороз,
 - судинні розлади (атеросклероз, васкуліт);
 - зворотній біль:
 - шлунково-кишкові розлади (панкреатит, рак підшлункової залози, холецистит),
 - кардіореспіраторні розлади (перикардит, плеврит, пневмонія),
 - порушення ребер або грудини,
 - розлади сечостатевої системи (нефролітіаз, простатит, пієлонефрит),
 - аневризми грудної або черевної аорти,

- ураження стегна (травма, запалення або кінцева стадія дегенерації суглоба і пов'язаних з ним м'яких тканин - сухожиль, сумок).

Хоча гострий БНДС має сприятливий прогноз, вплив хронічного БНДС та його супутньої непрацездатності на суспільство величезний [25].

Фактори ризику

БНДС найбільш поширений в промислово розвинених суспільствах. Генетичні фактори не були ідентифіковані на відміну від механічних, дискогенних або дегенеративних причин. Чоловіки і жінки страждають однаково, але у осіб старше 60 років жінки частіше повідомляють про симптоми БНДС, ніж чоловіки. Ішіас зазвичай зустрічається у пацієнтів у четвертому і п'ятому десятиліттях життя; середній вік пацієнтів, які перенесли поперекову дискектомію, становить 42 роки [1].

Фактори ризику: високий зріст, паління і хворобливе ожиріння. Слабкість м'язів розгиначів тулуба, порівняно з силою згиначів, може бути фактором ризику для радикуліту. Фітнес може корелювати з часом відновлення і поверненням до роботи після БНДС.

Однак, важко визначити фактори професійного ризику. Але, незадоволеність роботою, умови праці, юридичні та соціальні фактори, фінансові стреси та емоційні обставини значно впливають на непрацездатність. Важка фізична робота, підйом важкостей, тривала статична праця, одночасне згинання і скручування, а також вплив вібрації можуть сприяти пошкодженню спини [25].

Чутливі до болю структури:

1. Дискогенний біль: міжхребцевий диск та інші структури сегмента хребетного руху можуть викликати біль.

2. Корінцевий біль: патофізіологія не відома. Можлива етіологія включає нервову компресію з дисфункцією аксонів, ішемією, запаленням та біохімічним змінами. Коренці спинномозкового нерва мають унікальні властивості, які можуть пояснити їх схильність до появи симптомів. Так,

вони на мають добре розвиненого інтраневрального бар'єру нерв-кров, що сприяє їх ураженню під час симптоматичної компресії. Підвищена проникність судин, зумовлена механічною компресією нервових коренців, може викликати їх ендоневральні набряки. Підвищений тиск ендоневральної рідини внаслідок інтраневрального набряку може перешкоджати капілярному кровотоку і викликати інтраневральний фіброз. Корінці спинномозкового нерва отримують приблизно 58% свого живлення від оточуючої спинномозкової рідини. Периневральний фіброз, який перешкоджає взаємодії зі спинномозковою рідиною, робить нервові корінці гіперчутливими до стискаючих сил [18].

3. Біль у суглобах: верхні та нижні суглобові відростки суміжних пластин хребців утворюють фасетні або зигопофізні суглоби, що є парними діартродіальними синовіальними суглобами, які ділять стискаючі навантаження та інші біомеханічні сили в міжхребцевому диску. Як і інші синовіальні суглоби, фасетні суглоби реагують на травму і запалення появою болю, ригідності і дисфункції з вторинним м'язовим спазмом, що призводить до скутості та дегенерації суглобів.

4. Сакроілеальний біль: крижово-клубовий суглоб - це діартродіальний синовіальний суглоб, який отримує первинну іннервацію від дорсальних гілок перших 4 крижових нервів. Артрографія або ін'єкція подразнювальних розчинів у крижово-клубовий суглоб провокує біль з різноманітними локальними і відбойними больовими патернами в області сідниць, нижньої поперекової ділянки, нижньої кінцівки і паху [25].

5. М'язовий біль: рецептори болю в м'язах чутливі до різноманітних механічних подразників, включаючи тиск, щипання, різання і розтягування. Біль і травма виникають, коли м'язо-сухожильна скорочувальна одиниця піддається одноразовим або повторним епізодам біомеханічного перевантаження. Травмовані м'язи зазвичай аномально скорочуються, з підвищеним тонусом і напругою внаслідок спазму або перенапруження.

Уражені м'язи часто відповідають діагностичним критеріям синдрому міофасциального болю.

Нейрофізіологія болі у спині

Ноцицепція - це нейрохімічний процес, за допомогою якого специфічні ноцицептори передають сигнали болю через периферичні нерви до центральної нервової системи. Гострі пошкодження тканин сегменту хребта і пов'язаних з ним м'яких тканин активізують ці шляхи. При зберіганні периферичного джерела болю внутрішні механізми, що підсилюють ноцицепцію, впливають на біль. Нервова система може підвищити болючу стимулюючу дію, викликану пошкодженням тканин, до рівнів, набагато більших, ніж впливаючий фактор, що позначається на організмі; це звичайний клінічний сценарій у випадках хронічного болю в спині [1].

Хронічний БНДС відрізняється від гострого та зберігається протягом більшого часу. Зазвичай 6-7 тижнів достатньо для загоєння у більшості м'яких тканин або суглобів; однак, 10% уражень з БНДС не проходять у цей період. Еволюція хронічного БНДС є складною, з участю фізіологічних, психологічних та психосоціальних впливів. Ці фактори можна розділити на 3 основні категорії:

- Нейрофізіологічні механізми:
 - периферичні
 - від периферичних до центральних
- Психологічні механізми:
 - поведінкові
 - когнітивно-афективні
 - психофізіологічні
- Бар'єри для відновлення:
 - медичні та хірургічні
 - фізичний
 - психологічні

- нейропсихологічні
- соціальні.

Клінічна оцінка

Анамнез: у більшості випадків хронічний БНДС був діагностований на підставі оцінки лікаря і методів нейровізуалізації [21].

Діагностичні «червоні прапорці»:

- біль, що не проходить після відпочинку або модифікації положення тіла;
- біль не змінюється, незважаючи на лікування протягом 2-4 тижнів;
- больова поведінка;
- коліковий біль або біль, пов'язаний з вісцеральними органами;
- наявне або попереднє онкологічне захворювання;
- лихоманка або імуносупресивний статус;
- високий ризик переломів (літній вік, остеопороз);
- асоційовані м'язові болі, втома або зниження ваги;
- прогресуючі неврологічні порушення;
- дисфункція кишечника або сечового міхура;
- виразна ранкова скутість як основна скарга;
- пацієнти, які не здатні до самообслуговування.

Нефізіологічні або неправдоподібні описи болю можуть давати підказки про роль психосоціальних впливів [25].

Прогностичні «червоні прапорці»:

- неорганічні ознаки та симптоми;
- дисоціація між вербальною та невербальною больовою поведінкою;
- компенсаційна причина ураження;
- безробітній, непрацездатний або прагнучий інвалідності;
- психологічні особливості, включаючи депресію і тривогу;
- вживання наркотичних або психоактивних препаратів;
- повторне невдале хірургічне або медичне лікування БНДС або інших хронічних захворювань.

Об'єктивний огляд

Фізичне обстеження важливе для підтвердження механічної або доброякісної причини БНЧС. Особливості вербальної та невербальної поведінки, що передбачає посилення симптомів, приймається до уваги [1].

Огляд хребта вимагає від пацієнта роздягання. Необхідно відзначити різницю у довжині ніг та тазового нахилу, сколіоз, постуральну дисфункцію при нахилі голови та плечей вперед, або посилений кіфоз. Думки лікаря щодо діагнозу змінюються залежно від важливості тестування діапазону рухів; однак, просто попросити пацієнта нахилитися вперед часто дає змогу відмітити найбільш важливий симптом [18].

Дисоціація між фізичними та фізіологічними змінами або анатомічними особливостями важливі у пацієнтів з підозрою на значимий вплив психологічних факторів. Наприклад, недерматомна втрата чутливості, нефізіологічне демонстрування слабкості (слабкість замість викликання болю, або короткочасна слабкість, що пов'язана з одночасним агоністичним і антагоністичним м'язовим скороченням), і дисоціація між поперековими рухами, виявленими під часбору анамнезу, та тими, що спостерігаються під час обстеження.

Оцінка симптому Вадделла була запропонована як метод обстеження для виявлення пацієнтів, які мають неорганічне або психогенне перебільшення больового синдрому. Одним з методів дослідження, який запропонував Вадделл [19]. Підняття прямої ноги пацієнтом на спині, що викликає іпсилатеральний біль у нозі між 10° і 60° , вважається позитивним. Пряме підняття ніг, яке викликає біль у протилежній нозі свідчить про високу ймовірність грижі диска і супутньої радикулопатії.

Механічні чинники, пов'язані з діяльністю причини БНДС:

- Дискова і сегментарна дегенерація - може включати артропатію фасетних суглобів на тлі остеоартриту;

- Міофасціальний, м'язовий спазм або інші пошкодження м'яких тканин та/або захворювання;
- Грижа диска - може включати радикулопатію;
- Рентгенологічні ознаки нестабільності хребта з можливим переломом або спондилолістезом - може бути наслідком травми або дегенерації;
- Перелом кісткових тіл хребців або трикутних комплексів - може бути без явних ознак рентгенологічної нестабільності;
- Стеноз хребтового каналу або латеральних карманів;
- Арахноїдит, включно післяопераційні рубці.

Диференціальна діагностика може включати в себе безліч неврологічних і системних розладів, а також відбійний біль від внутрішніх органів або інших скелетних структур, таких як стегно [1].

Порушення, які можуть бути пов'язані з немеханічним БНДС:

- Неврологічні синдроми
 - мієлопатія внаслідок внутрішніх або зовнішніх процесів;
 - попереково-крижова плексопатія, особливо при діабеті;
 - нейропатія, в т.ч. запальний демієлінізуючий тип (тобто синдром Гійєна-Барре);
 - мононевропатія, включаючи каузалгію;
 - міопатія, включаючи запальні та метаболічні причини;
 - дистонія, транкальний або генералізований центральний больовий синдром;
- Системні розлади:
 - первинна метастатична неоплазія, включаючи мієлому;
 - кісткова, дискова або епідуральна інфекція;
 - запальна спондилоартропатія;
 - метаболічні захворювання кісток, включаючи остеопороз;
 - судинні розлади, такі як атеросклероз або васкуліт [25];
- Відбійний біль:

- шлунково-кишкові розлади;
- розлади сечостатевої системи, включаючи нефролітіаз, простатит і пієлонефрит;
- гінекологічні розлади, включаючи позаматкову вагітність і запальні захворювання тазових органів;
- аневризма черевної аорти;
- патологія стегна [1].

Психосоціальні фактори, які можуть впливати на хронічність та непрацездатність при БНЧС:

- виробнича травма;
- соматоформний больовий розлад;
- психіатричні синдроми, у тому числі і брезовий біль;
- застосування наркотиків;
- зловживання алкоголем;
- пошук статусу інвалідності або непрацездатності.

Діагностика

Нейровізуалізаційне дослідження є обов'язковим у випадках прогресуючого неврологічного дефіциту. Рентгенограми в передньо-задній та бічній проекціях поперекового відділу хребта показані пацієнтам старше 50 років, а також пацієнтам з болем у спокої, серйозною травмою або іншими можливими патологічними станами в анамнезі (наприклад, рак, перелом, метаболічні захворювання кісток, інфекція, запальна артропатія) [25].

Якщо БНДС й ішіас зберігаються в підгострій фазі (біль тривалістю 6-12 тижнів), слід призначати відповідну консультацію та діагностичні дослідження.

КТ є ефективним дослідженням, коли спинальні та неврологічні рівні ураження є чіткими, і є підозри на кісткову патологію.

МРТ є найбільш доцільним, коли точні спинальні та неврологічні рівні незрозумілі, є підозри на патологічний стан спинного мозку або м'яких

тканин, можлива післяопераційна грижа диска, або є підозри на інфекційну або неопластичну природу захворювання [15].

Мієлографія є доцільною для з'ясування патології нервового корінця, особливо у пацієнтів з попередньою хірургічною операцією на поперековому відділі хребта або з фіксаційним металевим пристроєм.

Нейрофізіологічні обстеження

- Електронеуроміографія (ЕНМГ) може бути корисною у ситуаціях, наведених нижче, якщо з моменту появи симптомів з боку нервів пройшло близько 4 тижнів.

- Підтвердження травми нервового корінця у випадках, коли клінічна картина не відповідає ознакам, виявленим іншими обстеженнями

Пацієнт має неврологічні симптоми та ознаки, але візуалізаційні методи обстеження не показують стиснення нервових корінців.

- При хронічному болю обстеження може бути призначене як частина комплексної оцінки стану.

- Обстеження іноді корисно проводити для прогностичної оцінки стану.

- При диференційній діагностиці якщо підозрюється защемлення або пошкодження нерву (настанова Біль у попереку).

Коли біль у ногах переважає, а нейровізуалізаційні дослідження дають неоднозначну інформацію, уточнення може бути отримано шляхом проведення електронеуроміографії (ЕНМГ), оцінки соматосенсорного викликаного потенціалу (ССВП) або блоків нервового корінця [1].

Неопераційне лікування

Неопераційне лікування можна розділити на 3 етапи, виходячи з тривалості симптомів.

1 - пасивно застосовувана фізична терапія в гострій фазі загоєння м'яких тканин (<6 тижнів).

2 - навчання хворого і активні програми фізичних вправ під час підгострої фази між 6-12 тижнями з фізіотерапією; основні цілі - досягнення попереднього рівня фізичного функціонування та повернення до роботи.

3 - через 12 тижнів, якщо пацієнт залишається симптомним, лікування фокусується на міждисциплінарному догляді з використанням когнітивно-поведінкових методів психотерапії для вирішення фізичних та психологічних проблем та непрацездатності, які, як правило, розвиваються внаслідок хронічного болю в хребті [18].

Раціональна фармакотерапія при лікуванні БНДС спрямована на периферичні і центральні причини болю, визначається типом болю (нейропатичним та/або ноцицептивним) і додатково модифікується з метою корекції нейрохімічних і психологічних факторів, що виникають з хронізацією болю. Призначення ацетамінофену має ефективність близьку до нестероїдних протизапальних препаратів (НПЗП) у пацієнтів з гострим БНДС; однак, існує мало прямих доказів щодо ефективності ацетамінофену в лікуванні хронічного БНДС.

Під час гострої фази легкі наркотичні анальгетики можуть допомогти пацієнтам мінімізувати порушення функцій і безпечно максимально збільшити активність, включаючи призначені лікувальні вправи. НПЗП і міорелаксанти, що використовуються протягом дня або перед сном, також можуть бути ефективними [1].

НПЗП

НПЗП мають як анальгетичні, так і протизапальні властивості і тому можуть впливати на медіатори патофізіологічного процесу.

Гастроінтестинальну, ниркову та потенційну серцеву токсичність слід оцінювати при тривалому застосуванні НПЗП. Дослідження не надають переваги жодному специфічному НПЗП над іншими.

Міорелаксанти

Міорелаксанти або спазмолітики традиційно використовуються для лікування хворобливих опорно-рухових порушень. Як клас, вони продемонстрували більше побічних ефектів з боку ЦНС, у т.ч. седацію та запаморочення [25].

Міорелаксанти поділяють на бензодіазепіни і небензодіазепіни. Бензодіазепіни можуть бути придатними для одночасних тривожних станів (клоназепам), деякі також потенційно викликають звикання і мають ризик зловживання, особливо більш традиційні агенти, такі як діазепам і фенobarбітал.

Небензодіазепінові м'язові релаксанти не такі сильні, але мають доказову базу для короточасних загальних поліпшень (циклобензапрін, каризопродол, метакарбамол, хлорзоксазон і метаксалон).

Тизанідин є центральним агоністом $\alpha 2$ -адренорецепторів як на спинномозковому, так і на надспінальному рівнях; призначаються по 2 мг РО кожні 6-8 годин при необхідності, титрація по 2-4 мг/д кожні 1-4 доби, не більше 36 мг/д; поступова відміна, по 2-4 мг/д [1].

Знеболювання при невропатичному болю

Антиконвульсанти можуть бути придатними в деяких випадках, а саме при симптоматичному болю з боку структур нервової системи, при міофасціальних болях, які також можуть бути опосередкованими ураженням хребта [25].

Габапентин є ефективним для лікування синдромів невропатичного болю, включаючи постгерпетичну невралгію, діабетичну полінейропатію і травму спинного мозку; його точний механізм дії невідомий.

Ламотриджин є ефективним для лікування периферичної нейропатії, невралгії трійчастого нерва і центрального постінсультного болю. Переваги цього препарату включають його тривалий період напіврозпаду, який дозволяє одноразове дозування.

Антидепресанти

Трициклічні антидепресанти (ТЦА) зазвичай використовуються при лікуванні хронічного болю для полегшення безсоння, посилення ендогенного зменшення болю, зниження больової дизестезії та усунення інших хворобливих розладів, таких як головний біль. Вони призначаються для лікування як ноцицептивних, так і невропатичних больових синдромів. Можливий механізм дії: здатність ТЦА блокувати поглинання серотонінергічних речовин, що призводить до потенціації норадренергічної синаптичної активності в ноцицептивній модулюючій системі головного мозку – дорсальних рогах спинного мозку. Користь ТЦА обмежена, особливо у геріатричних популяціях, через небажанні серцево-судинні ефекти, такі як тахікардія; антихолінергічні побічні ефекти, у т.ч. сухість у роті, підвищений внутрішньоочний тиск і закріп; надмірна седація; запаморочення, включаючи ортостатичну гіпотензію [18].

Використання селективних інгібіторів зворотнього захоплення серотоніну (СІЗЗС) для зменшення інтенсивності болю не підтверджується даними досліджень.

Венлафаксин є структурно новим антидепресантом, який демонструє виразне інгібування поглинання як серотоніну, так і норепінефрину, має анестетичні властивості, подібні ТЦА. Венлафаксин забезпечував полегшення різних невропатичних больових розладів. Призначається по 75-225 мг/д РО під час їжі; зменшення болю після 1-2 тижнів, курс біля 6 тижнів до ремісії, поступова відміна.

Дулоксетин забезпечує значне полегшення болю при хронічному м'язово-скелетному болю, включаючи біль у попереку та біль, викликану остеоартритом. Призначається по 30 мг/д РО, до 60 мг/д РО після 1 тижня застосування [1].

Опіїдні анальгетики

Опіїдні анальгетики можуть бути доцільними для хворих на хронічні інтермітуючі болі в спині під час загострення; однак, безперервне використання опіїдних анальгетиків при хронічному болю в шиї і спині зазвичай передбачається як третинний варіант лікування.

Метадон, оксикодон тривалої дії, морфін тривалої дії, оксиморфон тривалої дії і фентаніл з контрольованою доставкою трансдермальним пластирем [25].

Місцева терапія

Місцеве лікування - це доставка ліків через/або на болючу ділянку. Препарат доставляється через шкіру на малу глибину (<2 см) і діє локально, не досягаючи значних системних рівнів у сироватці або побічних ефектів. Зазвичай призначається місцево 5% лідокаїн для ноцицептивного і невропатичного болю.

НПЗП можуть бути змішані з місцевими анестетиками, протиепілептичними препаратами, ТЦА, і антагоністами норепінефрину (симпатична нервова система), щоб зменшити біль і вегетативні порушення, пов'язані з хронічними спінально-радикулярними конфліктами. Іноді склад топічних кремів та лосьйонів надає лікарю широкі можливості для лікування симптомів, особливо алодинії, не турбуючись про системні побічні ефекти ліків [19].

Нефармакологічні, неінвазивні методи лікування

Фізичну терапію хребта можна розділити на пасивну та активну. Пасивна терапія включає фізіотерапевтичні методи: ультразвук, електрична стимуляція м'язів, розтягування, тепло і холод, мануальна терапія [1].

Невропатичний біль

G61. Запальна поліневропатія

G61.00 - Синдром Гійєна-Барре

G61.10 - Сироваткова невропатія

G61.80 - Інші запальні поліневропатії

G61.90 - Запальна поліневропатія, неуточнена

G62. Інші поліневропатії

G62.00 - Медикаментозна поліневропатія

G62.10 - Алкогольна поліневропатія

G62.20 - Поліневропатія, спричинена іншими токсичними речовинами

G62.80 - Інші уточнені поліневропатії

G62.90 - Поліневропатія, неуточнена

G63. Поліневропатія при хворобах, класифікованих в інших рубриках

G63.00 - Поліневропатія при інфекційних та паразитарних хворобах, класифікованих в інших рубриках

G63.10 - Поліневропатії при новоутвореннях (C00D48)

G63.20 - Діабетична поліневропатія (E10E14 із загальним четвертим знаком.4)

G63.30 - Поліневропатія при інших ендокринних та метаболічних хворобах (E00E07, E15E16, E20E34, E70E89)

G63.40 - Поліневропатія при недостатності харчування (E40E64)

G63.50 - Поліневропатія при системних ураженнях сполучної тканини (M30M35)

G63.60 - Поліневропатія при інших кістково-м'язових ураженнях (M00M25, M40M96)

G63.80 - Поліневропатія при інших хворобах, класифікованих в інших рубриках

G64. Інші розлади периферичної нервової системи

G64.00 - Інші розлади периферичної нервової системи

G65. Стискання нервових корінців та сплетінь при хворобах, класифікованих в інших рубриках

G65.00 - Стискання нервових корінців та сплетінь при хворобах, класифікованих в інших рубриках

Нейропатичний біль визначається як біль, що виникає внаслідок ураження або патологічного процесу, що включає соматосенсорну систему. Він може бути вторинним по відношенню до багатьох центральних процесів, таких як постінсультний таламічний біль, або проявом периферичних розладів, таких як діабетична нейропатія. Поширеність невропатичного болю у загальній популяції коливається від 5 до 8% [25].

Епідеміологія

Поширеність невропатичного болю у загальній популяції коливається від 5 до 8% [25].

Фактори ризику.

- Групи ризику:

- Пацієнти з цукровим діабетом
- Особи, що зловживають алкоголем

- Збір анамнезу:

- Перенесені захворювання
- Лікарські засоби
- Контакт із шкідливими речовинами
- Укуси кліщів
- Вживання алкоголю в анамнезі
- Подібні прояви у інших членів сім'ї та родичів
- Чи дана нейропатія пов'язана з тим чи іншим системним захворюванням

Етіологія

- Етіологія включає фактор, що викликає пошкодження периферичних нервів.

- Найпоширенішими причинами полінейропатії є цукровий діабет, вживання алкоголю, гіпотиреоз і дефіцит вітаміну В12. Полінейропатія також може розвинути у пацієнтів відділень інтенсивної терапії. Інші причини зустрічаються рідко.

- Якщо етіологія відома, пацієнт може лікуватися в умовах закладу первинної медичної допомоги. Якщо етіологія залишається невизначеною і симптоми швидко прогресують, необхідно направити пацієнта до спеціалізованої клініки.

- Перебіг захворювання:

- гострий, підгострий (кілька тижнів, кілька місяців),
- хронічний (місяці, роки), або рецидивуючий.

Клінічні симптоми і синдроми.

- Рухові симптоми:

- Слабкість, швидка втомлюваність, судоми, фасцикуляції ("тики").

- Сенсорні симптоми:

- сенсорний дефіцит, дизестезія, біль, відчуття печії, атаксія.

- Вегетативні симптоми:

- Зміна розміру зіниць та/або їх знижена реакція на світло

- Посилене серцебиття, постуральна гіпотензія

- Розлади з боку травної системи, урологічні розлади та розлади пітливості (сухі шкарпетки (ангідроз))

- Імпотенція

Лабораторно-інструментальна діагностика

- Наступні дослідження можуть бути виконані в умовах первинної медичної допомоги: рівень глюкози крові, тест толерантності до глюкози, за необхідності, загальний аналіз крові з підрахунком кількості тромбоцитів, плазмовий рівень вітаміну В12-ТС2 (зв'язаний транскобаламін), ШОЕ, рівень

глутамілтрансферази плазми, сироватковий ТТГ, рівень креатиніну сироватки.

- Якщо етіологія не може бути визначена на основі анамнезу та скринінгових досліджень, пацієнт має бути направлений на консультацію до невролога

- Електронейроміографія (ЕНМГ) є основним методом діагностики, що також може використовуватись для моніторингу прогресування захворювання.

- Для діагностики нейропатії дрібних волокон досліджують порогові для гарячих і холодних подразників (кількісне сенсорне дослідження), а також використовують панч-біопсію шкіри для визначення кількості дрібних нервових волокон.

- Молекулярно-генетичне дослідження використовується для прицільної діагностики спадкових полінейропатій.

- Підозра на полінейропатію, що має запальний характер, асоційована із хворобою накопичення та/або швидко прогресує, є показанням для виконання біопсії нерва (літкового нерва) або м'яза.

- Приблизно у 25% пацієнтів навіть ретельне клінічне обстеження не дозволяє визначити етіологію захворювання.

Лікування

Лікування невропатичного болю є складним завданням і зазвичай вимагає багатостороннього підходу. Існує кілька варіантів лікування, у тому числі фармакологічних і нефармакологічних. Нефармакологічна терапія, яка використовується при лікуванні невропатичного болю, включає акупунктуру, масаж та рефлексотерапію.

Серед наявних фармакологічних препаратів з найбільш доведеною ефективністю є трициклічні антидепресанти, селективні інгібітори зворотнього захоплення серотоніну і норепінефрину (СІЗЗСН), а також деякі

протиепілептичні засоби. З'являються дані щодо використання канабіноїдів, але достовірних досліджень немає [1].

Неопіюїдні фармакологічні агенти включають антидепресанти, місцеві анестетики, протиепілептичні препарати і агоністи адренорецепторів.

Антидепресанти

ТЦА використовувалися протягом багатьох років в лікуванні невропатичного болю. Їх аналгетичний ефект, незалежний від їх антидепресивних властивостей, полягає в активізації власних біль-модулюючих шляхів та опіюїдного ефекту в опіюїдних рецепторах. Початок їх дії є повільним, що вимагає декількох тижнів для досягнення певного ефекту препарату. ТЦА є найбільш ефективними для безперервного, пекучого болю та дизестезії. Незважаючи на те, що ТЦА є терапією першої лінії для багатьох форм невропатії, вони мають низьку ефективність при невропатії на тлі ВІЛ [15].

Найбільший анальгетичний ефект спостерігається у старих трициклічних антидепресантів, таких як амітриптилін, іміпрамін та докsepін. Дезипрамін і нортриптилін мають меншу седативну і антихолінергічну побічну дію. ТЦА слабо взаємодіють з більшістю медикаментів і добре всмоктуються з шлунково-кишкового тракту; однак вони мають значну кількість побічних ефектів, включаючи седацію.

Седативний ефект ТЦА може бути зменшеним шляхом початку лікування з низьких доз, інструктування пацієнта приймати ліки від 10 до 12 годин перед підйомом, а не перед сном. Типовою початковою дозою для амітриптиліну є доза від 10 до 25 мг, причому більшість пацієнтів отримують ефект від дози 50 - 150 мг на добу. Інші антихолінергічні побічні ефекти включають сухість у роті, розмивання зору, затримку сечі, ортостатичну гіпотензію і серцеві аритмії [19].

СІЗСН перевершують СІЗС в зменшенні болю. Деякі дослідження свідчать про ефективність пароксетину при деяких формах болючої

периферичної нейропатії. Венлафаксин і дулоксетин довели ефективність при периферичній нейропатії. Як венлафаксин (225 мг/д), так й іміпрамін (150 мг/д) покращували симптоми болю при поліневропатії, а саме пароксизми болю, постійний біль і біль, викликаний тиском.

Протиепілептичні препарати

Фенітоїн, габапентин, карбамазепін і кілька інших протиепілептичних препаратів мають ефективність при невропатичному болю. Механізми їх дії різні, але зазвичай відносяться до ГАМК-ергічної медіації, блокади натрієвих каналів або модуляції кальцієвих каналів. Протиепілептичні препарати можуть зменшувати біль за рахунок зменшення збудливості нейронів і локальних нейрональних розрядів, є найбільш ефективними при больовому синдромі, що характеризується пароксизмальним болем, пекучим болем, анодинією [18].

Карбамазепін добре вивчений і успішно застосовується при різноманітних невропатичних болях; однак його ефективність недоведена для лікування постгерпетичної невралгії. Значні побічні ефекти включають запаморочення, сонливість, значну лейкопенію, а також синдром Стівенса-Джонсона. Гіпонатріємія також може виникати як ідіосинкратична реакція. Щоб звести до мінімуму запаморочення, можна починати з дози 100 мг, поступово збільшуючи на 100 мг кожні 3 - 7 днів.

Оскарбазепін має подібні клінічні властивості з суперечливими даними щодо ефективності у лікуванні нейропатії; ефективний при пошкодженні спинного мозку, радикулопатії та діабетичній нейропатії.

Вальпроєву кислоту використовували для боротьби зі стріляючим болем зі змішаним ефектом і при больовій діабетичній нейропатії [1].

Габапентин ефективний як при стріляючому, так і при безперервному дизестезичному болю. Він добре переноситься, має невелику кількість лікарських взаємодій. Лікування зазвичай починається зі 100 мг три рази на добу і потім збільшується з кроком від 100 до 300 мг кожні 3 - 5 днів.

Більшість пацієнтів починає реагувати на 300 мг 3 рази на день, але можуть вимагати дозування до 3600 мг/д. Найбільш поширеним побічним ефектом є сонливість, яка, як правило, зменшується після перших 2 тижнів терапії.

Прегабалін пов'язує α -2-дельта-субодиницю кальцієвих каналів, зменшуючи вивільнення нейромедіаторів. 150-600 мг/д прегабаліну мали хорошу ефективність у зменшенні невропатичного болю, постгерпетичної невралгії та діабетичної периферичної нейропатії. Початковою дозою прегабаліну є 50 мг три рази на день, що може бути збільшено до 100 мг тричі на день протягом тижня. Найкращий контроль болю зазвичай відбувається після 1 тижня дозування, а також можливе щоденне дворазове застосування. Для ефективного лікування невропатичного болю може знадобитися до 600 мг/д. Частими побічними ефектами є запаморочення і сонливість, які, як правило, зникають при звиканні до препарату. Збільшення ваги також має місце. Абсолютна кількість тромбоцитів може зменшуватись на тлі застосування прегабаліну; таким чином, слід застосовувати із обережністю у пацієнтів, схильних до тромбоцитопенії [25].

Анестетики

Невропатичний біль може тимчасово реагувати на високі дози внутрішньовенних місцевих анестетиків (лідокаїну). Системне введення пригнічує активність дорзальних клітин рогів, які реагують на шкідливі стимули. Спонтанне залучення пошкоджених клітин і аксонів також пригнічується. Інші анестетики, що можуть використовуватись при невропатичних болях, включають токаїнід і мексилетин, які використовуються для лікування серцевих аритмій.

Канабіноїди

Незважаючи на всі запропоновані методи лікування, у багатьох пацієнтів спостерігається рефрактерний хронічний невропатичний біль, для зменшення якого канабіс може бути ефективним [1].

Місцеві засоби

Місцеві агенти можуть бути ефективним допоміжним засобом при лікуванні невропатичного болю, оскільки вони діють місцево, забезпечуючи полегшення болю вторинно до периферійної етіології.

Виявлено, що капсаїцин, природний екстракт перцю, є корисним для зменшення невропатичного болю у хворих на цукровий діабет. Капсаїцин застосовується в області найбільшого дискомфорту кілька разів на день, але знеболювання не відбувається протягом декількох днів [19].

ЕМЛА (евтектична суміш місцевих анестетиків) являє собою суміш 1:1 прилокаїну та лідокаїну, яка може проникати в шкіру і викликати місцеву анестезію. Це доцільно у пацієнтів з ураженнями периферичних нервів і для зменшення болю, пов'язаного з венепункцією. ЕМЛА особливо ефективна при постгерпетичній невралгії.

Нефармакологічна терапія

У лікуванні невропатичного болю застосовуються деякі альтернативні нефармакологічні методи лікування, які були запропоновані як потенційно ефективні. Вони включають масаж, рефлексотерапію, акупунктуру, магнітні устілки, монохромну інфрачервону енергетичну терапію, транскутанну електричну стимуляцію і транскраніальну магнітну стимуляцію [25].

Повторна транскраніальна магнітна стимуляція є можливою терапією для осіб з однобічним хронічним невропатичним болем (наприклад, невралгія трійчастого нерва, постінсультний біль, постгерпетичний біль). В основі механізму її дії - високочастотна стимуляція первинної моторної кори з котушки у формі вісімки, розташованої паралельною півкулі.

СУДИННІ ЗАХВОРЮВАННЯ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

У МКХ-10 судинні захворювання головного мозку віднесені до IX класу – «Хвороби системи кровообігу».

Клас IX. Хвороби системи кровообігу (100-199)

Ураження судин головного мозку (160-169)

160. Субарахноїдальний крововилив.

161. Крововилив у мозок.

162. Інший нетравматичний внутрішньочерепний крововилив.

163. Інфаркт головного мозку.

164. Інсульт, не уточнений як крововилив чи інфаркт.

165. Оклюзія чи стеноз прецеребральних артерій, що не призводить до інфаркту мозку.

166. Оклюзія чи стеноз церебральних артерій, що не призводить до інфаркту мозку.

167. Інші ураження судин головного мозку.

168. Ураження судин головного мозку за умови хвороб, класифікованих в інших рубриках.

169. Віддалені наслідки ураження судин головного мозку.

Цереброваскулярні захворювання (160-169)

I61 Внутрішньомозковий крововилив

I61.0 Внутрішньомозковий крововилив у півкулю, субкортикальний

I61.1 Внутрішньомозковий крововилив у півкулю, кортикальний

I61.2 Внутрішньомозковий крововилив у півкулю, не уточнений

I61.3 Внутрішньомозковий крововилив у стовбур головного мозку

I61.4 Внутрішньомозковий крововилив у мозочок

I61.5 Внутрішньомозковий внутрішньошлуночковий крововилив

I61.6 Внутрішньомозковий крововилив множинної локалізації

- I61.8 Інший внутрішньомозковий крововилив
- I61.9 Внутрішньомозковий крововилив, не уточнений
- 162. Інший нетравматичний внутрішньочерепний крововилив.
- 162.0. Субдуральний крововилив (гострий), нетравматичний.
- 162.2. Нетравматичний епідуральний крововилив.
- 162.9. Внутрішньочерепний крововилив (нетравматичний),
не уточнений.
- 163. Інфаркт головного мозку.
- 163.0. Інфаркт головного мозку внаслідок тромбозу прецеребральних
артерій.
- 163.1. Інфаркт головного мозку внаслідок емобії прецеребральних
артерій.
- 163.2. Інфаркт головного мозку внаслідок не уточненої закупорки або
стенозу прецеребральних артерій.
- 162.3. Інфаркт головного мозку внаслідок тромбозу мозкових артерій.
- 162.4. Інфаркт головного мозку внаслідок емболії мозкових артерій.
- 163.5. Інфаркт головного мозку внаслідок не уточненої закупорки або
стенозу мозкових артерій.
- 163.6. Інфаркт головного мозку внаслідок тромбозу мозкових вен.
- 163.8. Інший інфаркт головного мозку.
- 163.9. Інфаркт головного мозку, не уточнений.
- 164. Інфаркт мозку, не уточнений як крововилив або інфаркт.
- 165. Закупорка та стеноз прецеребральних артерій, що не призводять до
інфаркту мозку.
- 165.0. Закупорка та стеноз хребтової артерії.
- 165.1. Закупорка та стеноз основної артерії.
- 165.2. Закупорка та стеноз сонної артерії.
- 165.3. Закупорка та стеноз множинних прецеребральних артерій.
- 165.8. Закупорка та стеноз інших прецеребральних артерій.

- 165.9. Закупорка та стеноз неуточненої прецеребральної артерії.
166. Закупорка та стеноз церебральних артерій, що не призводять до інфаркту мозку.
- 166.0. Закупорка та стеноз середньої мозкової артерії.
- 166.1. Закупорка та стеноз передньої мозкової артерії.
- 166.2. Закупорка та стеноз задньої мозкової артерії.
- 166.3. Закупорка та стеноз мозочкових артерій.
- 166.8. Закупорка та стеноз іншої артерії мозку.
- 166.9. Закупорка та стеноз, неуточненої артерії.
167. Інші цереброваскулярні захворювання.
- 167.0. Розшарування мозкових артерій без розриву.
- 167.1. Аневризма мозкових судин без розриву.
- 167.2. Церебральний атеросклероз.
- 167.3. Прогресуюча судинна лейкоенцефалопатія (хвороба Бінсвангера).
- 167.4. Гіпотензивна енцефалопатія.
- 167.5. Хвороба мойя-мойя.
- 167.6. Негнійний тромбоз внутрішньочерепної венозної системи (мозкових вен, венозного синуса).
- 167.7. Інші уточнені ураження судин мозку (гостра цереброваскулярна недостатність, хронічна ішемія мозку).
- 167.9. ЦВЗ неуточнені.
- Лише транзиторні церебральні ішемічні атаки та пов'язані з ними синдроми віднесені до VI класу «Хвороби нервової системи», містяться в блоці «Епізодичні та пароксизмальні розлади» і позначені кодом G45 і G46+.
- Клас VI. Хвороби нервової системи (G00- G99)
- Епізодичні та пароксизмальні розлади (G40- G47)
- G45. Транзиторні церебральні ішемічні атаки та споріднені синдроми:
- G45.0. Вертебрально-базиллярний артеріальний синдром.

G45.1. Синдром сонної артерії (гемісферний).

G45.2. Множинні та двобічні синдроми церебральних артерій.

G45.3. Минуща сліпота.

G45.4. Транзиторна глобальна амнезія.

G45.8. Інші транзиторні церебральні ішемічні напади та пов'язані з ними синдроми.

G45.9. Транзиторний церебральний ішемічний напад, неуточнений.

G46+ Судинні мозкові синдроми у разі цереброваскулярних захворювань (160 – 167+)

G46.0*. Синдром середньої мозкової артерії (166.0+).

G46.1*. Синдром передньої мозкової артерії (166.1+).

G46.2*. Синдром задньої мозкової артерії (166.2+).

G46.3*. Синдроми ураження стовбура головного мозку у разі інсульту (160 – 167+): Вебера, Бенедикта, Клода, Фовілля, Мійяра-Гублера, Валленберга-Захарченка.

G46.4*. Синдром мозочкового інсульту (160 – 167+).

G46.5*. Моторний лакунарний синдром (160 – 167+).

G46.6*. Сенсорний лакунарний синдром (160 – 167+)

G46.7*. Інші лакунарні синдроми (160 – 167+)

G46.8*. Інші судинні синдроми головного мозку при ЦВЗ (160 – 167+).

Дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕ)

В міжнародній статистичній класифікації МКХ-10 термін ДЕ відсутній. За МКХ-10 близькими до нього за змістом є стани, позначені як закупорка і стеноз церебральних або прецеребральних артерій, таких, що не призводять до інфаркту мозку (165, 166), інші цереброваскулярні хвороби (167), зокрема церебральний атеросклероз – атерома артерій мозку (167.2), прогресуюча судинна лейкоенцефалопатія – хвороба Бінсвангера (167.3), гіпертензивна

енцефалопатія (167.4), інші уточнені ураження судин мозку (167.8), зокрема ішемія мозку (хронічна) [2].

Діагноз ДЕ встановлюється за наявності основного судинного захворювання й розсіяних вогнищевих неврологічних симптомів у поєднанні із загально мозковими, такими як головний біль, запаморочення, шум у голові, погіршення пам'яті, працездатності й зниження інтелекту.

Епідеміологія

В Україні, за офіційними даними, на ДЕ страждає біля 5,6% населення. За останні 10 років темпи росту ДЕ подвоїлись, що пов'язане як з ростом самої патології, так і з гіпердіагностикою даного захворювання. За даними офіційної статистики МОЗ України, в країні майже 2,9 млн пацієнтів з ДЕ [2].

Етіологія і патофізіологія ДЕ

ДЕ є гетерогенним станом і залежить від багатьох причин, що призводять до хронічної недостатності мозкового кровообігу:

1. Стенозуючі та оклюзійні ураження магістральних артерій голови, обумовлені атеросклерозом, тромбозом [19].
2. Деформації – спіралеподібне скручування, подовження, звивистість, патологічне петлеутворення, перегин.
3. Аномалії відходження і розташування артерій, а також їх гіпоплазії у поєднанні з іншою патологією.
4. Порушення прохідності дрібних артерій у хворих з АГ, цукровим діабетом.
5. Зміна фізико-хімічних властивостей крові – гіперагрегація тромбоцитів, гіперфібриногенемія, гіперкоагуляція у поєднанні з пригніченням власної фібринолітичної активності, що сприяє утворенню мікроемболів.
6. Коливання АТ.
7. Різке падіння системного АТ при кардіальній патології і надмірному застосуванні антигіпертензивних препаратів.

8. Порушення ауторегуляції мозкових судин, зниження реактивності на фізіологічні стимули [2].

9. Екстравазальні компресії (гіпертрофованими м'язами шії, додатковим шийним ребром, гіпертрофованими унковертебральними зчленуваннями, фіброзними тяжами, рубцевими посттравматичними змінами, змінами сполученої тканини після пневмонії, суглобовими відростками хребців при підвивиху по Ковачу).

10. Венозна недостатність.

Захворювання хребта ускладнюють перебіг ДЕ: остеохондроз, спондильоз з компресією артерій і формуванням синдрому хребетної артерії, хлестова травма, спондилолістез шийного відділу хребта.

Механізм розвитку ДЕ

Характерно – порушення церебральної перфузії, багатоосередкове асиметричне зниження кровотоку. Вражаються артерії дрібного калібру, які кровопостачають глибинні відділи великих півкуль, в результаті виникає дисфункція аксонів і мієлінових оболонок у білій речовині – зоровому тракту, мозолистому тілі, внутрішній капсулі, корі. Спостерігається перивентрикулярна інфільтрація тканини мозку лімфоцитами у білій речовині [14].

В основі розвитку ДЕ лежить не первинне ураження кіркових зон та систем, а порушення зв'язків між різними кірковими відділами, кірковими утвореннями і субкортикальними структурами, що призводить до їх роз'єднання.

Головна роль у розвитку ДЕ належить ураженню білої речовини мозку, особливо зв'язків лобової частини з іншими структурами ЦНС. Це призводить до виникнення вторинної дисфункції лобових частин, що відіграють важливу роль у когнітивній діяльності. Дисфункція лобових частин призводить до формування дисрегуляторного синдрому. При цьому зберігаються операціональні механізми пам'яті, сприйняття, рухові і мовні

навички, але порушується програмування діяльності: розвивається патологічна інертність. Також в патогенезі когнітивних порушень велику роль відіграють інфаркти мозку кіркової локалізації, які виникають при більш ускладненому перебігу ДЕ [2].

Наведені зміни головного мозку при ДЕ визначають багатоосередковий характер неврологічних проявів і обов'язкову наявність когнітивних розладів. Існує взаємозв'язок між когнітивними розладами та основними судинними захворюваннями, басейном переважної локалізації дисциркуляторних розладів і стадією цереброваскулярної недостатності.

Окрім когнітивних розладів характерними для ДЕ є емоційні порушення, які можуть бути результатом вторинної дисфункції лобових відділів головного мозку. Найчастіше це призводить до розвитку депресивних синдромів [16].

Клініка

За клінічними проявами виділяють три стадії:

I стадія. В цей період домінують суб'єктивні розлади у вигляді головного болю, відчуття тяжкості в голові, загальної слабкості, підвищення стомлюваності, емоційної лабільності, зниження пам'яті, уваги, запаморочення, частіше несистемного характеру, нестійкості при ходьбі, порушення сну. Скарги супроводжуються легкими, але стійкими об'єктивними неврологічними розладами: анізорефлексією, дискоординаторними явищами, порушенням окорухових нервів, симптомами орального автоматизму. На цій стадії астеничний синдром є ведучим. Найбільш ранні нейропсихологічні ознаки:

- підвищена виснажливість рівня продуктивності психічних функцій;
- модально-неспецифічні порушення короткочасної пам'яті;
- модально-неспецифічні порушення довільної уваги;
- порушення селективності психічних процесів;
- емоційні порушення – лабільність, сенситивність, ригідність [2].

Треба відмітити, що ці порушення виявляються лише при проведенні спеціального психічного обстеження. У хворих з ДЕ-I спостерігаються лише легкі дисфункції інтелектуальних процесів, які самими хворими описуються як «труднощі зосередження», «стомлюваність», «погіршення пам'яті» та інші. Безпосереднє відтворення згідно з даними тесту «Запам'ятовування 10 слів» у таких хворих становить 5,2 слова, а обсяг відстроченого відтворення – 5,1 слова.

Порушення зорової пам'яті проявляються у вигляді звужування обсягів безпосереднього запам'ятовування у поєднанні з дефектами їх вибірковості. Є негрубі дефекти уваги. Середній час виконання завдання за таблицею методики Шульте – 45-50 сек. Оцінка загальної когнітивної продуктивності хворих свідчить, що ознаки когнітивного дефіциту у них відсутні. Показники за шкалою MMSE перебувають в межах 29-27 балів [12].

При УЗДГ судин голови і шиї виявляється зниження лінійної швидкості кровотоку, а також стенозуючі процеси (до 70%) та ознаки гіпертонічної або атеросклеротичної ангіопатії на очному дні. При проведенні КТ/МРТ головного мозку візуалізуються дрібноосередкові зміни речовини головного мозку і нерізко виражене збільшення лікворовмісних просторів.

II стадія – у хворих зростає частота порушень пам'яті, в тому числі професійної; знижується працездатність. Часто виникає запаморочення, нестійкість при ходьбі, поганий сон, сонливість впродовж дня. Менш часто виникають скарги на головний біль, астенію. На цьому фоні більш вираженою стає осередкова неврологічна симптоматика у вигляді пожвавлення рефлексів орального автоматизму, координаторні, окорухові розлади, пірамідна недостатність, аміостатичний синдром. На цій стадії можна виділити окремі неврологічні синдроми (вестибуло-атактичний, пірамідний, підкірковий та ін.) [2].

На цій стадії ДЕ у хворих виявляється поглиблення недостатності інтелектуальних операцій, провідне місце займає зниження рівня узагальнень. Спостерігаються різні дисмнестичні розлади. Продуктивність довільного заучування вербального матеріалу значно знижена. Обсяг безпосереднього відтворення у цих хворих становить 4,5 слова, а відстроченого – 4,6 слова. Обсяг довгострокового відтворення знижений.

Оптико-мнестичний синдром стає більш вираженим: відзначається посилення недостатності усіх ланок зорової пам'яті. У структурі синдрому провідну роль відіграють порушення селективності, звуження обсягів безпосереднього і відстроченого відтворення. Посилюються розлади уваги. Час виконання завдання за таблицею Шульте – 50-60 сек. Відмічаються виражені когнітивні дисфункції, але не досягаються рівні когнітивного зниження (за MMSE – 27-25 балів) [19].

На цій стадії ДЕ приєднуються порушення довгострокової пам'яті – як вербальної, так і зорової, зниження ефективності заучування нової інформації, зниження рівня узагальнень.

Окрім когнітивних порушень проявляються емоційно-особистісні розлади: апатія, депресія, підвищення дратівливості, розгальмування.

При УЗДГ виявляється зниження внутрішньомозкового кровотоку, гемодинамічно значимий стеноз, обмеження можливостей колатерального кровотоку.

При КТ/МРТ дослідженні виявляються ознаки кортикально-субкортикальної атрофії мозку, одиничні або множинні осередки зміненої щільності. У деяких хворих виявляються явища лейкоареозу [16].

На III стадії хвороби зменшується обсяг скарг, що поєднується зі зниженням критичного ставлення до свого стану. Хворі найчастіше відмічають погіршення пам'яті, запаморочення, шум та тяжкість в голові, розлади сну, зміну ходи (частіше ознаки апраксії ходи чи лобової атаксії). Хода уповільнюється, часто нестійкість при поворотах. Неврологічні

синдроми стають чіткими: вестибуло-атактичний, пірамідний, підкірковий, псевдобульбарний та ін. У багатьох хворих розвивається деменція. Псевдобульбарний синдром – дизартрія, дисфагія, насильницький плач та сміх. Виражений аміостатичний синдром – олігобрадікінезія, гіпомімія, м'язова ригідність. Багато хворих втрачають здатність до самообслуговування [2].

Розлади мислення ускладнюються і досягають міри когнітивного зниження. Спостерігаються виражені дисмнестичні розлади. Знижена продуктивність довільного відтворення – 3,7 слова, а відстроченого – 3,5 слова.

На III стадії ДЕ відбувається тотальне погіршення розладів довільної уваги, при цьому усі функції страждають рівномірно. Пацієнти для виконання однієї проби Шульте витрачають 60 сек. Відзначається значне звужування обсягів довільної уваги, виражені порушення і виснажуваність її функції: концентрації, розподілу, перемикання [16].

У пацієнтів показники по MMSE < 24 балів, а у 30-40% хворих діагностується деменція.

Таким чином при ДЕ III когнітивні функції знижуються, мають стійкий необоротний характер.

При УЗДГ виявляється різке зниження лінійної швидкості мозкового кровообігу, гемодинамічно значимі стенози магістральних артерій голови. На КТ/МРТ виявляється дифузне перивентрикулярне зниження щільності білої речовини – лейкоареоз, виражена атрофія мозку, можуть бути множинні інфаркти, а також поодинокі інфаркти в стратегічно значимих зонах.

При встановленні діагнозу ДЕ, особливо II та III стадії пацієнт має бути проконсультований лікарем-психіатром [2].

Основні стадії когнітивних порушень:

1 стадія – погіршення пам'яті (на поточні події), що супроводжується посиленням розумової втомлюваності, дратівливістю, розладом сну.

Працездатність збережена або знижена, соціальна й побутова активність збережена.

2 стадія – поглиблення когнітивних порушень, зачне зниження працездатності. Часто на цій стадії розвивається легка підкіркова або псевдобульбарна симптоматика.

3 стадія – різноманітні ступені деменції. При легкій деменції хворі непрацездатні, але вони можуть обходитися без сторонньої допомоги. При помірній – необхідний певний ступінь контролю за хворими [19].

Основними симптомами судинної деменції є:

- 1) порушення короткочасної та довготривалої пам'яті;
- 2) наявність хоча б одного з симптомів:
 - порушення абстрактного мислення;
 - порушення ряду вищих кіркових функцій (афазія, апраксія, агнозія), порушення суджень (нездатність скласти план, контактувати з іншими людьми);
 - особистісні зміни.
- 3) утруднення в звичайному соціальному житті й неспроможність працювати [14].

Судинна деменція діагностується тільки при поєднанні інтелектуально-мнестичних порушень зі зниженням або значним розладом фахової, соціальної та побутової діяльності.

До критеріїв вірогідності діагнозу судинної деменції належать:

- 1) множинні інфаркти, що виявляються на КТ/МРТ, або поодинокі у функціонально значимих зонах;
- 2) виражений лейкоареоз на КТ/МРТ;
- 3) ТІА та інсульти в анамнезі;
- 4) наявність таких факторів ризику як АГ, цукровий діабет, захворювання серця;
- 5) сума 7 балів і вище за шкалою Качинського;

б) сума менше 30 балів за тестом MMSE [2].

Критерії постановки діагнозу ДЕ

Для постановки діагнозу ДЕ необхідно враховувати:

- наявність клінічних ознак ураження головного мозку (неврологічних, когнітивних, емоційних), підтверджених психодіагностичними методами;
- наявність серцево-судинних захворювань, які встановлені за анамнезом та за допомогою інструментальних методів;
- існування причинно-наслідкового зв'язку між вищезначеними критеріями;
- наявність структурних змін головного мозку за даними нейровізуалізації;
- клінічні і параклінічні ознаки прогресу цереброваскулярної недостатності.

Необхідні дослідження для постановки діагнозу ДЕ:

- клініко-неврологічне обстеження;
- психодіагностичне дослідження [2].

Таблиця 1

Коротка шкала оцінки психічного статусу (MMSE)

Когнітивна сфера	
Орієнтація в часі (рік, пора року, число, місяць, день тижня)	до 5 балів
Орієнтація на місці (країна, область, місто, лікарня, поверх)	до 5 балів
Сприйняття (повторення 3 слів: яблуко, стіл, монета)	до 3 балів
Концентрація уваги та лічба (від 100 відняти по 7 та ін.)	до 5 балів
Пам'ять (згадати 3 слова)	до 3 балів
Мовленеві функції	
Називання предметів (ручка, годинник)	до 2 балів
Повторіть речення: «Жодних, якщо, і, чи, але»	1 бал

3 етапна команда: «Візьміть правою рукою аркуш паперу, складіть його навпіл та покладіть на стіл»	до 3 балів
Прочитати та виконати: «Заплющити очі»	1 бал
Напишіть речення	1 бал
Намалюйте малюнок	1 бал

28-30 балів – немає порушень когнітивних функцій.

24-27 балів – предметні когнітивні порушення.

20-23 бали – деменція легкого ступеня.

11-19 балів – деменція помірного ступеня.

0-10 балів – складна деменція.

Для оцінки нейропсихологічного статусу використовується набір нейропсихологічних проб, розроблених О.Р. Лурія. Вербальну пам'ять оцінюють за допомогою методик «Запам'ятовування 10 слів»; функції мислення і розумової працездатності – «Класифікація», «Виключення четвертого зайвого», «Прості аналоги», «Складні аналоги» та ін. З метою виявлення розладів уваги використовують метод «Таблиці Шульте» та ін.

Для первинної діагностики використовується: діагностика MMSE, «Запам'ятовування 10 слів», «Таблиці Шульте» [16].

Профілактика

Попередження прогресування захворювання – вплив на модифікуючі чинники ризику; відновлення кровотоку та поліпшення церебрального метаболізму.

- корекція підвищеного АТ;
- антиагреганти (ацетилсаліцилова кислота);
- гіполіпідемічна терапія (статины);
- ендартеректомія (при гемодінамічно значимих стенозах);
- нейропротектори, антиоксиданти, препарати метаболічної дії.

Лікування

Хворі на ДЕ підлягають амбулаторному обстеженню та лікуванню в районних поліклініках під наглядом невролога та сімейного лікаря. В складних випадках додаткове обстеження та уточнення діагнозу проводиться в неврологічних відділеннях районних, міських або обласних лікарень із залученням при необхідності кардіолога, ендокринолога, психіатра.

При недостатній ефективності амбулаторного лікування, декомпенсації захворювання та при наявності ускладнень хворі підлягають стаціонарному лікуванню в неврологічних відділеннях районних, міських або обласних лікарень.

1. Лікування серцево-судинного захворювання, що стало причиною розвитку ДЕ (гіпотензивна, гіполіпідемічна терапія та ін.).
2. Поліпшення кровопостачання мозку (вазоактивні препарати).
3. Поліпшення метаболізму головного мозку (нейропротектори та ін.).
4. Лікування неврологічних симптомів та синдромів.
5. Корекція когнітивних та емоційно-афективних порушень.
6. Хворим високого ризику розвитку мозкового інсульту та хворим з перенесеними ТІА або інсультами показано довготривалий прийом дезагрегантів або антикоагулянтів непрямої дії.
7. Каротидна ендартеректомія (за показаннями).

Одним з найбільш перспективних напрямків є комплексне лікування ДЕ за рахунок якого відбувається підвищення нейротрофічної та нефропротекторної дії, посилення енергетичного метаболізму мозку; нормалізація його кровопостачання [12].

Накопичення недоокислених жирних кислот, в умовах нестачі кисню блокує й окислення глюкози, як це має місце у випадку реперфузії ішемізованої тканини.

Застосування препарату мілдронат дозволяє знизити рівень транспорту вільних жирних кислот і утворення в мітохондріях ацил-КоА. У клітинах

замість жирних кислот починає використовуватися глюкоза, а цей процес потребує менше кисню.

Фізіологічний антиоксидант – альфа-ліпоєва кислота, яка нормалізує енергетичний, вуглеводний і ліпідний обміни [2].

До препаратів з нейропротекторною, нейропластичною, нейротрофічною та нейрорегенераторною функцією відноситься препарат церебролізін, який застосовують курсами в дозах, що визначають в залежності від ступеня ДЕ.

Суттєву роль у генезі ДЕ відіграють тривожні розлади.

При підвищенні рівня тривоги відмічаються зміни активності симпатoadреналової, гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової й ренін-ангіотензін-альдостеронової систем організму, які супроводжуються порушенням функцій ендотелію судин, що може призводити до прогресування серцево-судинних захворювань. Тому доцільним є призначення транквілізаторів [19].

Одним з важливих патогенетичних аспектів лікування хворих з ДЕ є корекція церебральної гемодинаміки. Для цього використовують вазоактивні препарати:

- інгібітори фосфодіестерази (еуфілін, пентоксифілін, вінпоцетін);
- блокатори кальцієвих каналів (німодіпін, цинарізін);
- α_2 -адреноблокатори (ніцерголін);
- препарати з полімодальним механізмом дії (танакан).

Дуже важливим є призначення лікування в терапевтично ефективних дозах курсами по 2-3 місяці, 1-2 курси на рік. Тривалість лікування залежить від стадій ДЕ.

Хворим з ДЕ необхідно проводити корекцію образу життя. Необхідно відмовитися від тютюнопаління, зловживання алкоголю, підтримувати ІМТ між 18,5 і 24,9 кг/м², чому сприяють регулярні, помірні фізичні навантаження [5].

Транзиторна ішемічна атака (ТІА)

Транзиторна ішемічна атака – мінущий епізод локальної дисфункції мозку. Ознаки ТІА ідентичні ознакам інсульту, однак вони тривають кілька хвилин, або декілька годин. Діагноз ґрунтується на анамнезі, так як при огляді відмічається нормальний неврологічний статус.

Зараз ТІА визначається як короткочасний епізод неврологічної дисфункції, викликаний фокальною ішемією мозку з клінічною симптоматикою, що триває не більше години, без явних ознак гострого інсульту [6].

Етіологія

Етіологія аналогічна інфаркту мозку, а саме - атеросклероз великих судин, мікроангіопатія або кардіогенна емболія. ТІА також може мати гемодинамічне походження.

Найбільш важливі ознаки ТІА:

- раптова слабкість, заніміння, параліч половини тіла, або тільки обличчя, руки, ноги;
- раптовий інтенсивний головний біль;
- раптове порушення чіткості зору;
- раптове порушення мовлення;
- раптове запаморочення, втрата координації руху; нудота, блювання, деколи втрата свідомості.

До мінучих порушень мозкового кровообігу також відносять гостру гіпертонічну енцефалопатію. Гостра гіпертонічна енцефалопатія визначається як синдром, що виникає внаслідок швидкого підвищення АТ понад 200-260/120 мм рт.ст. Хворі скаржаться на головний біль, нудоту, блювоту, несистемне запаморочення із наступним порушенням свідомості, яке може тривати достатньо довго. Загально мозкова симптоматика досить виражена, при чому неврологічна осередкова симптоматика відсутня [12].

Нормалізація стану пацієнтів відмічається при нормалізації артеріального тиску.

- Базується на анамнезі
- У разі залучення сонної артерії симптоми включають геміпарез або геміпарестезію, переважно у верхній кінцівці, а також слабкість м'язів, що іннервуються нижньою гілкою лицьового нерва.

- Ішемія домінантної півкулі мозку спричиняє дисфазію, що може бути єдиною ознакою ТІА.

- Втрата зору на одне око (*amaurosis fugax*) вказує на ішемію сітківки збоку ураження. Це зазвичай пов'язано з емболом, що формується в сонній артерії або в більш віддалених судинах.

- Типовим симптомом порушення у вертебробазилярній системі є запаморочення, що супроводжується стовбуровими або мозочковими симптомами (диплопія, дисфагія, дизартрія, так само, як і затерпання та парез, із залученням одного або обох боків тіла).

Запаморочення як ізольований симптом не є показовим для порушення кровопостачання мозку.

- Тимчасова втрата тону м'язів нижніх кінцівок (*drop attack*), бінокулярна сліпота та іскри перед очима також можуть бути симптомами ТІА вертебробазилярного походження.

- Що стосується диференційної діагностики, бінокулярна розмитість зору найчастіше асоціюється з преколапсом, а поява спалахів перед очима типова для мігренозної аури.

Клінічні обстеження та ознаки, що вказують на ТІА

- ТІА зазвичай вимагає виконання томографії голови (КТ або МРТ). КТ сканування голови є первинним дослідженням у багатьох лікарнях через свою доступність, вартість та швидкість виконання. МРТ зображення мозку в режимі дифузії є більш надійним у виявленні ранніх ішемічних змін, що пов'язані з високим ризиком повторних ТІА. Ознаки, що підтверджують

ішемію, вимагають госпіталізації. Під час вагітності завжди використовується МРТ.

- Характеристика нападу та локалізація судинного ураження можуть вказувати на етіологію. Правильне визначення етіології є обов'язковим для забезпечення успішного профілактичного лікування. Пацієнт з ТІА має достовірно підвищений ризик захворювання на церебральний інфаркт та інші судинні події.

- Етіологічні дослідження ТІА, як правило, повинні проводитися терміново у відповідній лікарні. На практиці клінічна діагностика включає обстеження сонних артерій, зазвичай за допомогою ультразвуку, з метою виявлення можливого стенозу сонних артерій з боку ураження, а також часто, особливо у пацієнтів молодшого віку, ехокардіографію для діагностики будь-яких серцевих захворювань, що можуть спричинити емболію.

- Фібриляція передсердь є найбільш розповсюдженою кардіогенною причиною ТІА, але слід також враховувати наступне: патологію клапанів, штучні клапани, свіжий інфаркт міокарду, дилатаційну кардіоміопатію, ендокардит та аортальний атероматоз.

- Якщо в лікарні є ефективно організоване амбулаторне відділення ТІА, можливо тільки один з чотирьох пацієнтів з ТІА буде потребувати госпіталізації, а пацієнти з низьким ризиком розпочнуть профілактичне лікування в умовах невідкладної допомоги

- Дослідження крові, що мають значення - це загальний аналіз крові з тромбоцитами, С-реактивний білок, рівень глюкози крові та ліпідний профіль.

- Слід завжди виконувати ЕКГ та рентгенографію органів грудної клітки.

Томографія мозку - єдиний метод диференційної діагностики ТІА та інфаркту мозку з транзиторними симптомами. Якщо симптоми ішемії

тривають протягом кількох годин, пацієнт, більш ймовірно, переніс церебральний інфаркт, ніж ТІА.

Ускладнення

Після першої ТІА майже 10% пацієнтів переносять інфаркт мозку протягом тижня та 10–20% - протягом 3 місяців. Один з чотирьох пацієнтів з інфарктом мозку має ТІА в анамнезі.

Вторинна профілактика

Антитромбоцитарні препарати та статини, так само, як антигіпертензивні засоби (особливо іАПФ та інгібітори рецепторів ангіотензину-II) показали ефективність у профілактиці інсультів та ТІА. Бета-блокатори не слід використовувати ізольовано в якості антигіпертензивних препаратів. Залежно від причини в середньому 80-90% артеріальних подій можуть бути попереджені комбінацією різних заходів вторинної профілактики.

- Єдиною найбільш ефективною мірою вторинної профілактики є зниження артеріального тиску.
- Найбільш важливі зміни способу життя включають припинення куріння, дотримання так званої середземноморської або т.зв. дієти Балтійського моря, контроль надмірної маси тіла та фізичні вправи.

Лікування

ТІА, що виникла протягом останніх 2 тижнів, потребує скерування до відділення екстреної допомоги, особливо якщо етіологія невідома та тактика лікування не визначена.

- Пацієнт, який може сам себе обслуговувати і який вимагає активного лікування, повинен негайно бути відправлений до відділення екстреної допомоги відповідної лікарні або в неврологічне відділення, якщо минуло не більше двох тижнів з моменту появи симптомів ТІА.
- Якщо пацієнт поступає пізніше даного терміну, обстеження можна проводити амбулаторно. У разі виникнення нової ТІА необхідне негайне обстеження.

- Якщо етіологія ТІА відома, і лікування вже було розпочато, перед тим, як направити пацієнта, слід проконсультуватися з неврологом.
- Щоденний контроль та ефективне лікування підвищеного АТ;
- Обов'язковий прийом призначених антиагрегантів і при потребі антикоагулянтів;
- Корекція рівня холестерину;
- Контроль та корекція когнітивних порушень.

Хірургічне лікування (ендартеректомія)

• Хірургічне лікування повинно проводитись протягом 2 тижнів з моменту появи ТІА за умови відсутності протипоказань та загального ризику виникнення ускладнень (інсульту та смерті), пов'язаних з хірургічним втручанням на сонних артеріях, нижче 6%.

- Пошук стенозу сонної артерії проводиться за допомогою ультразвукового дослідження і, якщо висновок говорить про стеноз, це необхідно підтвердити КТ-ангіографією.

- Ендартеректомія сонної артерії (видалення внутрішнього шару судини та бляшки) показана пацієнтам з проявами судинної патології (ТІА каротидного басейну, амавроз або інсульт з успішною реабілітацією), та з важким (70–99%) або помірним (50–69%) стенозом.

- Крім впливу на фактори ризику, слід також розглянути каротидну ендартеректомію у безсимптомних пацієнтів з важким стенозом (70-99%), які не досягли 75-річного віку, мають лише незначні інші системні захворювання та ймовірна тривалість життя яких перевищує 5-10 років.

- У жінок без проявів захворювання переваг від операції менше, ніж у чоловіків.

- Безсимптомний стеноз сонної артерії в будь-якому випадку означає підвищений ризик розвитку інсульту та є показовим для впровадження ефективної первинної та вторинної профілактики, яка є необхідною незалежно від можливого хірургічного втручання.

- Придатність пацієнта для операції має оцінювати невролог, який консультиється з судинним хірургом

Гострі порушення мозкового кровообігу – інсульти

За даними ВООЗ у високорозвинених країнах інсульт є найбільш поширеною причиною непрацездатності та третьою за частотою причиною смерті [6].

Інсульт – це гостре порушення мозкового кровообігу, що характеризується раптовою появою вогнищевої неврологічної симптоматики та загально мозкових порушень, що зберігаються понад 24 години, або призводять до смерті хворого в короткий проміжок часу внаслідок цереброваскулярного походження. Співвідношення частоти ішемії та геморагічних типів інсульту становить 4:1. Фактори ризику гострих порушень мозкового кровообігу наведено в табл. 2.

Таблиця 2

Фактори ризику гострих порушень мозкового кровообігу

Модифіковані	Немодифіковані
<ul style="list-style-type: none"> – артеріальна гіпертензія; – паління; – патологія серця; – патологія магістральних артерій голови; – порушення ліпідного обміну; – цукровий діабет; – гемостатичні порушення; – зловживання алкоголем; – прийом оральних контрацептивів. 	<ul style="list-style-type: none"> – стать; – вік; – етнічна приналежність; – спадковість.

Ішемічний інсульт (МКХ-10 – 163.0-163.9)

Ішемічний інсульт – гіпоксично ураженні ділянки паренхіми головного мозку, що виникають в результаті зменшення кровотоку в певній зоні мозку і

недостатнього забезпечення метаболічних потреб нервової тканини цієї ділянки при дефіциті перфузійного тиску [5].

Етіологія

Ішемічний інсульт розвивається внаслідок припинення або значного зменшення кровопостачання ділянки мозку – локальної ішемії. В 90% випадків ішемічний інсульт пов'язаний з атеросклерозом церебральних артерій або кардіогенною емболією [6].

Основні підтипи ішемічних інсультів зустрічаються з такою частотою:

- атеротромботичний – 34%
- кардіоемболічний – 22%
- гемодінамічний – 15%
- лакунарний – 22%
- гемореологічна мікрооклюзія 7%.

При атеротромботичному інсульті інфаркт пов'язаний зі збільшенням у розмірах атеросклеротичної бляшки, на яку нашаровуються тромботичні маси, що призводить до закриття або критичного звуження судини. Оклюзія інтракраніальної артерії має місце й при тромбоемболічному інсульті. Емболом може бути як тромб, так і фрагменти самої бляшки [5].

При тромбоемболії можуть бути тромби в порожнинах або на клапанному апараті серця, що формуються при фібриляції передсердь, у ділянці постінфарктних змін міокарда, при ревматичних і неревматичних вадах серця, інфекційному ендокардиті. Також джерелами кардіогенних емболів можуть бути: протезовані клапани, аневризми міжпередсердної перегородки, асептичний ендокардит, дилатаційна кардіоміопатія, гострий інфаркт міокарду.

При гемодінамічному інсульті головна роль належить як змінам магістральних артерій голови та інтракраніальних судин, так і факторам, що впливають на мозковий кровоток, виключаючи нестабільність системної гемодинаміки й падіння АТ. Різке падіння АТ можливе внаслідок інфаркту,

порушень ритму, глибокого сну, передозування антигіпертензивних препаратів, гіповолемії [14].

Лакунарний інсульт виникає за наявності змін дрібних внутрішньомозкових артерій, характерних для АГ: плазморагія, фібриноїдний некроз, облітеруючий гіаліноз. Близько 80% лакун виявляється в перивентрикулярній ділянці, базальних вузлах, таламусі; близько 20% – у мозковому стовбурі та мозочку [19].

Зміни реологічних властивостей крові – гіперкоагуляція й порушення гемореології спостерігаються при поліцитемії, тромботичній тромбоцитопенічній пурпурі, анемії, парапротеїнемії, ДВС-синдромі тощо. Клінічні синдроми інсульту наведено в табл. 3.

Таблиця 3

Клінічні синдроми інсульту

	Повний каротидний синдром	Парціальний каротидний синдром	Лакунарний синдром	Вертебро-базиллярний синдром
Клініка	1. Геміпарез і геміанестезія або 2. Гомонімна геміанопсія або 3. Порушення вищих психічних (коркових) функцій (афазія або порушення зорово-просторового сприйняття)	Будь-які два з трьох елементів повного каротидного синдрому [(1) и (2), або (2) и (3), Або (1) та (3)] Або тільки (3)	Геміпарез або Геміанестезія або Геміпарез + геміанестезія або Атактичний геміпарез Немає ні геміанопсії, ні порушення коркових функцій	Симптоми ураження стовбура мозку (наприклад, диплопія, запаморочення, дисфагія, атаксія, білатеральні парези, геміанопсія або кіркова сліпота)
Анатомія	Лобові, скроневі і тім'яні долі або Таламус/Внутрішня капсула/Потилична доля	Одна доля	Невелике глибинне вогнище в променистому вінці, внутрішній капсулі, таламусі або вентральних відділах моста	Стовбур мозку і/або мозочок

Пато-морфологія	Інфаркт (85%) або Крововилив (15%)	Інфаркт (85%) або Крововилив (15%)	Інфаркт (95-98%) або Крововилив (2-5%)	Інфаркт (85%) або Крововилив (15%)
Етіологія	Інфаркт: оклюзія іпсілатеральної ВСА або СМА або, іноді, ЗМА при емболії з серця, аорти, сонної артерії або артерій ВБС; або тромбоз in situ. Крововилив: будь-які причини	Інфаркт: оклюзія іпсілатеральної ВСА або СМА або, іноді, ЗМА при емболії з серця, аорти, сонної артерії або артерій ВБС; або тромбоз in situ Крововилив: будь-які причини	Інфаркт: зазвичай мікроатерома або ліпогіаліноз перфорууючої артерії, рідко – артеріт або емболія Крововилив: будь-яка причина, але частіше за все гіпертонічна патологія дрібних судин	Інфаркт: оклюзія артерій ВБС або ЗМА внаслідок тромбозу in situ або емболії з серця, аорти або судин ВБС Крововилив: будь-яка причина
Частота повторних інсультів	Низька	Висока в перші 3 міс.	Низька, але стабільна протягом 12 міс.	Висока в перші 2 міс., потім стабільна протягом 12 міс.
Прогноз протягом 1 року	Несприятливий	Сприятливий	Сприятливий	Сприятливий
Смертність %	60	15	10	20
Інвалідність	35	30	30	20
Самообслуговування	5	55	60	60
Примітки: ВСА – внутрішня сонна артерія, СМА – середня мозкова артерія, ЗМА – задня мозкова артерія, ВБС – вертебрально-базиллярна система.				

Геморагічний інсульт (МКХ-10 – 160-162.9)

Геморагічний інсульт – це порушення мозкового кровообігу, яке характеризується крововиливом у речовину головного мозку, під павутинну оболонку або всередину шлуночків головного мозку [5].

У кожному другому випадку причиною внутрішньомозкового нетравматичного крововиливу є АГ, близько 10-12% припадає на церебральну амілоїдну аміопатію, 10% обумовлено прийомом антикоагулянтів, 8% – пухлинами, інші причини – близько 20%. Внутрішньомозкові крововиливи можуть розвиватися або внаслідок розриву судини або шляхом діapedезу, зазвичай на фоні АГ. Кровотеча при розриві судини триває від декількох хвилин до декількох годин, після в місці розриву не утворюється тромб. В більшості випадків крововиливи призводять до прориву крові в субарахноїдальний простір та в шлуночки мозку. При крововиливі розвивається ішемія внаслідок здавлення і вазоконстрикції.

Ішемія мозку призводить до розвитку вазогенного й цитотоксичного набряку і до ще більшого підвищення внутрішньочерепного тиску. Через 1-2 тижні поступово зменшується набряк і ішемія мозку, кров перетворюється на фібриновий згусток, що піддається резорбції, і формується кіста головного мозку [16].

Клініка

1. Загальнономозкові порушення – різкий головний біль, нудота, блювання, епілептичні напади, порушення свідомості (до коми).
2. Менінгіальний синдром – ригідність м'язів потилиці, симптоми Креніга, Брудинського.
3. Вегетативний синдром – шкірні покрови, як правило, багряно-червоні, вкриті потом, дихання хрипле, пульс напружений, підвищений АТ, гіпертермія.
4. Осередкова симптоматика залежить від локалізації ураження [5].

Скроневі та скронево-потиличні гематоми об'ємом до 30 см³ створюють високий ризик розвитку дислокаційного синдрому – поглиблення розладів свідомості, поява однобічного мідріазу, глибокі розлади дихання та серцевої діяльності.

Нетравматичний субарахноїдальний крововилив (САК)

Нетравматичний субарахноїдальний крововилив в 80% випадків є результатом розриву мішкоподібної аневризми, рідше – розриву артеріо-венозної мальформації, мікотичної аневризми, кавернозної мальформації, венозної мальформації. Іноді до САК призводить розшарування хребетної і сонної артерії, антикоагулянтна терапія, кровотеча з пухлини оболонки мозку, васкуліт [19].

В патогенезі САК важливу роль відіграє ангіоспазм.

Протягом 4-6 тижнів можливий повторний крововилив, що більше, ніж у половини хворих призводить до смертельного результату.

Клініка

Клінічна картина залежить від масивності та локалізації крововиливу.

Основними клінічними проявами є:

- найгостріший розвиток інтенсивного головного болю;
- порушення свідомості (від оглушення до коми);
- психомоторне збудження;
- менінгіальний синдром;
- епілептичні напади;
- вегетативні порушення;
- осередкові симптоми виникають рідко і частіше – порушення окорухових нервів [12].

Далі наведені данні, що дозволяються провести диференційну діагностику для встановлення виду мозкового інсульту. Диференційно-діагностичні критерії для розпізнавання типу гострих порушень мозкового кровообігу наведено в табл. 4.

Таблиця 4

Диференційно-діагностичні критерії для розпізнавання типу гострих порушень мозкового кровообігу (анамнез і симптоматологія)

Критерії	Інфаркт мозку	Крововилив у мозок при гіпертонічній хворобі	Внутрішньо-мозкові гематоми іншого генезу	Субарахно-їдальні крововиливи
А н а м н е з				
Найважливіші причини	Атеросклероз; емболія; рідко – васкуліти	Гіаліноз; Артеріоло-некроз	Судинні мальформації або невідомі причини	Аневризми, артеріо-венозні мальформації; ангиоми
Супутні судинні захворювання	Коронар-ний атеро-склероз; обтуруючі захворювання периферичних артерій	Атеросклероз; гіпертонія	Немає певних	Часто гіпертонія
Частота серед всіх гострих цереброваскулярних захворювань (%)	60-65	10-15	5-10	12
Вік до моменту захворювання	Старше 55 років	Старше 55 років	Середній або молодий	Молодший 40 років
Типові «провокуючі ситуації»	Слабкість; рідко – різке навантаження	Різка, раптова напруга, хвилювання, стрес	Різка, раптова напруга	Різка, раптова фізична напруга; інсоляція

Час доби	Будь-який час доби	Найчастіше вдень	Найчастіше вдень	Будь-який час доби
Продромальні симптоми	Минущі ішемічні епізоди	Часто головні болі, несистемні запаморочення	Часто головні болі, іноді судомний синдром	Часто головні болі
Початок захворювання	Підгострий або проградієнтний	Апоплектиформний; підгострий або проградієнтний	Апоплектиформний; рідко підгострий	Апоплектиформний
Симптоматика				
Стан свідомості	Ясна або нерізка оглушення; рідко різке пригнічення свідомості	Від різкого оглушення до глибокої коми	Різде оглушення; іноді глибока кома	Порушення свідомості в 50% випадків
Симптоми підвищення внутрішньочерепного тиску	Спочатку відсутні; виникають в період розвитку набряку мозку	Зазвичай мають місце; часті симптоми вклинювання	Часто; швидко розвиваються симптоми вклинювання	Спочатку важко відрізнити від симптомів подразнення мозкових оболонок
Неврологічні синдроми	Відповідають ураженню певного судинного басейну; парези спочатку м'яві, а пізніше спастичні	Найчастіше м'яві або спастичні геміпарези; тетраплегія при прориві крові в шлуночкову систему	Виражені; відповідають локалізації гематоми; часті епілептичні випадки	Зазвичай відсутні; неврологічні симптоми вказують на наявність ураження паренхіми мозку або ангіоспазму

Таблиця 5

Гострі порушення мозкового кровообігу, що супроводжуються стійкими порушеннями функції мозку – інсульти

Етіологія	Гіпертонічна хвороба, церебральний атеросклероз, васкуліти, патологія серця, хвороби крові, аномалії мозкових судин, травми судин і оболонок мозку, шийний остеохондроз та ін.	
Патогенез	При геморагіях: – разрив стінки судини або аневризми; – підвищена проникність стінки судини (диapedез)	При ішемії (інфаркті): – закупорка судини в результаті тромбозу, емболії; – вазоспазм або вазопарез
Класифікація	Паренхіматозний: – крововилив в речовину мозку; – субарахноїдальний: крововилив в підоболон-ковий простір; – паренхіматозно-субарах-ноїдальний (змішаний)	– Атеротромботичний інсульт – Кардіоемболічний інсульт – Гемодинамічний інсульт – Лакунарний інсульт – Інсульт за типом гемореологічної мікроокклюзії
Провідні клінічні прояви	Молодий і середній вік, підвищений АТ, симптоми артеріальної гіпертензії, раптовий розвиток, порушення свідомості, виражені загально-мозкові і вогнищеві симптоми, горметонія, оболонкові симптоми, симптоми дислокації мозку, ліквор	Похилий вік, АТ нормальний або підвищений, симптоми атеросклерозу, порушення серцевого ритму, виникає поступово або раптово, свідомість збережена, рідше короткочасна втрата, вогнищеві симптоми превалюють над загально-мозковими, оболонкових симптомів немає,

Діагностика	Соматичне, неврологічне і офтальмологічне дослідження, ліквородіагностика, КТ, МРТ, ангіографія, РЕГ, ЕЕГ, ЕхоЕГ, коагулограма, інші дослідження
Диф. діагностика	Пухлина головного мозку, гострі нейроінфекції, кома соматичного і токсичного генезу
Принципи лікування	Недиференційоване лікування (незалежно від характеру інсульту) – нормалізація дихання і серцево-судинних порушень, боротьба з набряком мозку, метаболічний захист мозку, нормалізація водно-електролітних порушень, ліквідація судомного синдрому, питання харчування та догляду. Диференційне лікування. При інфаркті – реперфузія і нейропротекція. При геморагії – стимуляція гемостазу і нейропротекція. Оперативне лікування інсультів за суворими показаннями.

Таблиця 6

**Диференціальна діагностика різних видів інсульту
(за даними Є.І. Гусєва і співавт., 1997)**

Критерії	Геморагічний інсульт		Ішемічний інсульт	
	Крововилив в мозок	САК	Тромбоз судин мозку	Емболія судин мозку
Вік	45-60	20-40	Після 50	Будь-який при наявності джерела емболії
Продромальні явища	Може бути виражений головний біль	Можуть бути мінущі головні болі	Часто мінущі вогнищеві неврологічні симптоми	Немає
Вигляд хворого	Гіперемія обличчя, ін'єкція склер	Гіперемія обличчя, блефароспазм	Блідість	Блідість

Початок хвороби	Раптовий, частіше вдень після фізичної або психоемоційної напруги	Раптовий, часто з відчуттям «удару» в голову	Поступовий, частіше вночі, під ранок	Раптовий
Пригнічення свідомості	Часто, швидко розвивається до глибокої коми	Часто, короткочасне	Поступовий розвиток, корелює з наростанням вогнищевої симптоматики	Часто в дебюті захворювання або може швидко розвинутися згодом, корелює з вираженістю осередкової симптоматики
Головний біль	Часто	Часто	Рідко	Рідко
Рухове збудження	Часто	Часто	Рідко	Рідко
Блювота	70-80%	Понад 50%	Рідко (2-5%)	Часто (25-30%)
Дихання	Аритмічне, клекотіння	Часто ритм Чейна-Стокса, може бути бронхорея	Рідко порушене при півкульних вогнищах	Рідко порушено
Пульс	Напружений, бради-, рідше тахікардія	Прискорений до 80-100 в хв.	Може бути прискорений, м'який	Залежить від захворювання серця; часто аритмія
Серце	Межі розширені, акцент І тона на аорті	Патологічні зміни рідкісні	Нерідко пост-інфарктний кардіосклероз, ознаки «гіпертонічного» серця	Стеноз, недостатність мітрального клапана; аритмія

АТ	Артеріальна гіпертензія	Найчастіше підвищений	Нормальний або знижений	Нормальний, залежить від патології серця
Паралічі, парези кінцівок	Геміплегія з гіпер-рефлексією, горметонія	Можуть бути відсутніми, часто пригнічені колінні рефлекси	Нерівномірний геміпарез, може наростати до геміплегії	Нерівномірний геміпарез, частіше геміплегія
Патологічні симптоми	Найчастіше двобічні, більш виражені контр-латерально вогнищу	Рідкісні	Однобічні	Найчастіше однобічні
Темп розвитку	Швидкий	Швидкий	Поступовий	Швидкий
Судоми	Нечасто	У 10% хворих	Рідко	Часто як дебют
Менінгеальні симптоми	Часто	Практично завжди	Рідко	Легкі
Плаваючий погляд	Часто	Рідко	Рідко	Рідко
Стовбурові порушення	Розвиваються швидко	Рідко	Розвиваються повільно	Розвиваються рідко

Ведення хворих з мозковими інсультами

Усі пацієнти з підозрою на гострий мозковий інсульт (ГМІ) підлягають терміновій госпіталізації бригадами екстреної медичної допомоги до закладу охорони здоров'я, що є ближчим до місця перебування пацієнта, в якому наявне інсультне відділення (інсультний блок, інсультний центр).

Надання первинної або екстреної медичної допомоги пацієнтам з підозрою на ГМІ здійснюється у точці першого медичного контакту.

Швидкість госпіталізації залежить від самого хворого, сімейного лікаря до якого він звернувся. Простий діагностичний тест дає змогу запідозрити ГПМК.

Шкала FAST (обличчя – рука – мова) для догоспітальної діагностики інсульту [6].

Увага! На виконання тесту відводиться до 7 хвилин.

1. порушення мови	Так Ні	Необхідно виявити ознаки порушення мовлення, що виникли вперше (спитати про настання таких порушень вперше у оточуючих або родичів, відмітити нерозбірливість мовлення, труднощі у розумінні мови пацієнтом, виконанні простих команд та назви знайомих предметів чи повторенні речення)
2. Парез мимічної мускулатури	Так Ні	Необхідно виявити асиметрію обличчя, яка виникла вперше, у спокої та при виконанні команді посміхнутися чи показати вищирені зуби
Уражена сторона обличчя	Ліва Права	Відмітьте сторону ураження (сторона, де виражений парез мускулатури)
3. Слабкість в руці	Так Ні	Підніміть обидві руки пацієнта до кута 90 ⁰ , якщо пацієнт сидить, і на 45 ⁰ , якщо пацієнт лежить. Утримуйте їх 5 с. у такому положенні, а потім одночасно відпустіть. Відмітьте «так» у випадку, якщо одна із двох рук опустилася.
Уражена рука	Ліва Права	Відмітьте сторону ураження – ту, де рука опустилася швидше.
Висновок		

Усі етапи діагностики та лікування відображені в уніфікованих протоколах МОЗ України «Надання медичної допомоги хворим з інсультами» (2012-2022 рр.). Місце лікаря сімейної медицини в цій ланці чітко відображено [12].

Необхідні дії лікаря

На догоспітальному етапі: лікар повинен швидко викликати екстрену медичну допомогу.

1. Провести швидкий збір анамнезу:

- встановити точний час появи перших ознак захворювання;
- скарги пацієнта на початку захворювання, або з'ясувати особливості початку зі слів родичів;
- зібрати алергологічний анамнез;
- установити, які лікарські засоби пацієнт приймає;
- виявити в анамнезі ГПМК, інші супутні захворювання: артеріальну гіпертензію, цукровий діабет, аритмії, шкідливі звички.

2. Провести обстеження клінічного стану, необхідну інструментальну діагностику:

- фізичне обстеження;
- оцінка загального стану за алгоритмом ABCDE;
- у разі необхідності надати першу медичну допомогу;
- оцінка неврологічного стану пацієнта (ознаки інсульту за шкалою FAST – мовлення – рука – обличчя – час);
- лабораторне обстеження (визначити рівень глюкози);
- інструментальні обстеження – визначити артеріальний тиск на обох руках, вимірювання температури тіла, ЕКГ (бажано) [16].

3. Надати медичну допомогу:

- викликати ШМД;
- дочекатися її приїзду: час доправлення пацієнта у ЗОЗ не повинен перевищувати 100 хвилин від виклику ЕМД (цільовий час від виклику до

доїзду бригади ЕМД ≤ 20 хвилин, цільовий час перебування бригади екстренної медичної допомоги на місці події ≤ 20 хвилин, цільовий час транспортування пацієнта ≤ 60 хвилин) і має бути зазначений у медичній документації.

– передати лікарю ШМД відомості з анамнезу пацієнта, вказати час початку ГПМК.

Заходи, що не мають проводитись на догоспітальному етапі медичної допомоги:

- не проводиться корекція підвищеного рівня артеріального тиску, підвищеного рівня глюкози за умови доставки пацієнта у ЗОЗ до 60 хвилин,

- за умови транспортування пацієнта більше 60 хвилин, та рівня артеріального тиску вище 220/120 мм рт.ст. проводиться його зниження у межах 15% від початкового (не використовуються пероральні препарати, магнію сульфат, клонідин),

- не застосовуються лікарські засоби (ЛЗ): з потенційним нейропротекторним, метаболічним, протинабряковим ефектом, антитромботичною дією (антиагреганти, антикоагулянти), магнію сульфату та введення через рот їжі, рідини, ЛЗ,

- за наявності гіпоглікемії у пацієнта $\leq 3,5$ ммоль/л – вводиться глюкоза внутрішньовенно,

- за умови транспортування пацієнта більше 60 хвилин, та рівня гіперглікемії вище 25 ммоль/л проводиться зниження до рівня менше 20 ммоль/л за допомогою інсулінів короткої дії.

Загальні принципи лікування інсульту включають рекомендації уніфікованих протоколів:

– проведення моніторингу неврологічного стану, пульсу, АТ, температури тіла, сатурації киснем, водно-електролітного балансу, глюкози;

– для підтримання балансу рідини – розчин хлориду натрію 0,9%;

- поступове зниження АТ;
- при гіперглікемії – інсулін;
- при гіпоглікемії – глюкоза;
- при підвищенні температури тіла $>37,5^{\circ}\text{C}$ рекомендується пошук супутньої інфекції. Лікування: парацетамол, фізичне охолодження;
- антикоагулянти – гепарин в низьких або середніх дозах, низькомолекулярний гепарин [5]. Протипоказання для гепаринотерапії:
 - а) великий обсяг інфаркту;
 - б) неконтрольована артеріальна гіпертензія;
 - в) наявність мікроциркуляторних порушень у мозку;
- антиагреганти.

Рекомендації з ведення хворих з ішемічним інсультом і транзиторними ішемічними атаками наведено в табл. 7 [19].

Таблиця 7

Рекомендації з ведення хворих з ішемічним інсультом і транзиторними ішемічними атаками (ESO, 2011)

Рекомендації	Рівень доказовості
Жінкам віком 45 років і старше, які не мали ризику внутрішньочерепних крововиливів і захворювань шлунково-кишкового тракту, рекомендується призначення малих доз аспірину, хоча ефект дуже низький	Клас I, рівень A
Рекомендується призначення малих доз аспірину чоловікам для первинної профілактики інфаркту міокарда, однак ризик ішемічного інсульту у них не знижується	Клас I, рівень A
Інші антитромбоцитарні препарати, крім аспірину, не рекомендуються для первинної профілактики інсульту	Клас IV, рівень GCP
Призначення аспірину може бути рекомендоване пацієнтам з неклапанною миготливою аритмією молодше 65 років, які не мають судинних факторів ризику	Клас I, рівень A
За відсутності протипоказань пацієнтам із неклапанною	Клас I, рівень A

миготливою аритмією віком від 65 до 75 років, які не мають судинних факторів ризику, рекомендується призначення аспірину або перорального антикоагулянта (МНВ 2,0-3,0)	
За відсутності протипоказань рекомендується призначення перорального антикоагулянта (МНВ 2,0-3,0) пацієнтам із неклапанною миготливою аритмією старше 75 років або молодше та з такими судинними факторами ризику, як високий артеріальний тиск, дисфункція лівого шлуночка або цукровий діабет	Клас I, рівень A
Пацієнтам з миготливою аритмією, які з тих чи інших причин не можуть приймати пероральний антикоагулянт, слід призначати аспирин	Клас I, рівень A
Пацієнтам з миготливою аритмією й механічними протезованими клапанами серця рекомендується тривала антикоагулянтна терапія для досягнення цільового рівня МНВ залежно від типу протеза, але не менше 2,0-3,0	Клас II, рівень B
Рекомендується призначення малих доз аспірину пацієнтам з асимптомним стенозом внутрішньої сонної артерії >50% для зниження ризику судинних подій	Клас I, рівень B

– при геморагічному інсульті:

- отримують відповідну терапію, в тому числі медикаментозну, спрямовану на підтримку вітальних функцій, профілактику та своєчасне лікування ускладнень, ранню реабілітацію, вторинну профілактику.

- не використовувати транексамову кислоту або іншу гемостатичну терапію для лікування спонтанного ВМК; ЛЗ з потенційним нейропротекторним, метаболічним ефектом; колоїдні розчини; розчин магнію сульфату; потенційно протинабрякові препарати;

– для профілактики венозної тромбоемболії має бути забезпечено: медикаментозна профілактика (еноксапарин через 48 годин після початку симптомів та після документально підтвердженої стабілізації гематоми при

нейровізуалізації, или нефракціонований гепарин); не використовувати медичний компресійний трикотаж;

- для корекції судомного синдрому: лікування повторних судом у пацієнтів із ВМК відповідно до рекомендацій з лікування судом при інших неврологічних станах; проведення короткострокової протисудомної терапії у випадку одиничного судомного нападу, який виник на початку або впродовж перших 24 годин після ВМК (найгостріший період) і самостійно минув; не використовувати протисудомні препарати тривалої дії;

- з метою корекції підвищеного внутрішньочерепного тиску (ВЧТ): використовувати консервативні методи зниження ВЧТ у випадку підозри на його підвищення - підйом узголів'я ліжка на 30°, нормотермія, нормоглікемія), знеболювання та легка седація; не призначати з профілактичною метою та рутинно гіперосмотичні препарати (манітол та/або 3% розчин натрію хлориду); кортикостероїди – при субарахноїдальному крововиливі: для профілактики ангіоспазму – німотоп [5].

Надання медичної допомоги здійснюється після проведення КТ/МРТ та УЗДГ в спеціалізованому медичному закладі.

Дуже важлива роль у відновленні порушених функцій при мозкових інсультах належить своєчасному початку реабілітаційних заходів. Планування виписки та надання індивідуальної програми реабілітації та профілактики повторного інсульту позитивно впливає на результати медичної допомоги та реабілітації на вторинному амбулаторному та первинному рівнях медичної допомоги.

Реабілітація повинна розпочинатися як найшвидше: при ішемічному інсульті з перших двох діб, при геморагічному при відсутності менінгеального синдрому. На швидкість відновлення впливають розміри, локалізація вогнища ураження, настрої, мотивація, соціальна підтримка пацієнта.

Стаціонарні реабілітаційні програми необхідно продовжувати на амбулаторному рівні та впроваджувати в домашні програми реабілітації.

Програма реабілітації також складається з урахування особливостей конкретного хворого:

I. При спастико-паретичному гемісиндромі комплекс реабілітації включає збільшення обсягу рухів і м'язової сили:

- 1) масаж, у тому числі точковий;
- 2) вправи зі статичною напругою;
- 3) електрофорез з антихолінестеразними препаратами на уражену кінцівку;
- 4) використання препаратів із комплексом метаболічних речовин і вітамінів [14].

II. Для зняття підвищеного м'язового тонузу використовуються:

- 1) масаж розслаблюючий, у тому числі точковий і підводний масаж;
- 2) лікувальна фізкультура з використанням пасивних рухів;
- 3) голкорексфлексотерапія;
- 4) теплові процедури (парафін, озокерит, скипидарні ванни).

III. При паркінсоноподібному синдромі в комплекс лікування включаються:

- 1) протипаркінсонічні препарати;
- 2) точковий масаж за гальмівною методикою;
- 3) аутогенне тренування з розслабленням;
- 4) теплові процедури на кінцівки [5].

IV. При гіперкінетичному синдромі (від дрібних сіпань м'язів до тяжкого судомного генералізованого нападу) в комплекс лікування включаються:

- 1) препарати, що нормалізують обмін нейромедіаторів (антиконвульсанти);

2) лікувальна фізкультура з використанням ізольованих малоамплітудних рухів;

3) аутогенне тренування з релаксацією;

4) гіпнотерапія (гіпноз);

5) вироблення навичок побутового самообслуговування, ерготерапія;

6) гідротерапія.

V. При порушенні мозкового кровообігу в вертебробазиллярному басейні реабілітаційний комплекс включає:

1) вестибулолітичні препарати [19];

2) лікувальну фізкультуру для тренування рівноваги й координації рухів;

3) спеціальні прийоми навчання ходьбі сходами при довільному похитуванні;

4) масаж гіпотонічних м'язів;

5) диференційовану трудотерапію.

VI. При синдромі бульбарного й псевдобульбарного паралічу (порушення дихання, ковтання) в комплекс реабілітаційних заходів включається:

1) масаж під'язикової області та гортані;

2) пасивні рухи гортані та язика [16];

3) лікувальна фізкультура з вправами для м'язів язика, гортані, голови й шиї;

4) оволодіння навичками ковтання й переміщення в роті їжі різної консистенції;

5) електростимуляція м'язів дна ротової порожнини й гортані;

6) електрофорез з антихолінестеразними препаратами;

7) логопедичні заняття [19].

VII. Психологічна реабілітація:

1) психокорекційні заходи, як індивідуальні, так і групові, з метою формування нових мотивацій щодо здоров'я, побуту, сім'ї;

2) сімейна психокорекційна робота з родичами з метою підвищення їх ролі у формуванні та реалізації нових мотивацій пацієнтів і сприяння їх реабілітаційній активності;

3) психотерапевтичні заходи – аутогенне тренування, гіпнотерапія.

Первинна профілактика може базуватись на популяційному підході, що має на меті запобігання захворюванням у громаді, або на індивідуальному клінічному підході до профілактики захворювань, що спрямований на запобігання первинному виникненню розладів у практично здорових людей. Первинна профілактика може бути впроваджена в умовах первинної ланки медичної допомоги, де лікар, медсестра, асистент лікаря, фармацевт або пацієнт можуть ініціювати обговорення зниження ризику захворювань серця, інсульту чи судинних когнітивних порушень. Він також може бути реалізований на рівні усього населення за допомогою законодавчих та регуляторних заходів, а також підвищення обізнаності.

Рекомендації з первинної профілактики та зміцнення здоров'я, що стосуються захворювань серця, інсульту, транзиторної ішемічної атаки, судинних когнітивних порушень та захворювань периферичних судин, наголошують на важливості скринінгу, моніторингу та лікування пацієнтів з високим ризиком першої клінічної події. Основні напрямки профілактики охоплюють спосіб життя (здорове харчування, фізична активність, повна відмова від тютюну, зменшення стресу, обмеження споживання алкоголю та рекреаційних засобів), а також виявлення та лікування таких медичних факторів ризику, як артеріальна гіпертензія, дисліпідемія, цукровий діабет та фібриляція передсердь.

Впровадження стратегій первинної профілактики, в ідеальному випадку, передбачає обговорення між пацієнтом та лікарем для спільного

прийняття рішень, щоб забезпечити врахування цілей пацієнта у рішеннях щодо терапії.

Первинна профілактика також включає розробку стратегій для поліпшення стану здоров'я населення, таких як політики, які роблять здоровий вибір найлегшим вибором (приклади включають законодавство про заборону куріння, переглянуті Канадські настанови з харчування, а також політики, що підтримують активний та громадський транспорт). Ці стратегії часто реалізуються організаціями та установами, орієнтованими на охорону здоров'я, такими як Heart & Stroke, Canadian Cardiovascular Society, Canadian Lung Association, Canadian Cancer Society, Thrombosis Canada, Hypertension Canada, Diabetes Canada, Alzheimer Society of Canada, Health Canada, органи охорони здоров'я та служби на рівні провінцій та національному рівні.

Вторинна профілактика – це індивідуальний клінічний підхід, спрямований на зменшення ризику повторних судинних подій в осіб, які вже пережили інсульт, напади стенокардії, транзиторну ішемічну атаку, інфаркт міокарда, мають серцеву недостатність, порушення серцевого ритму, структурну патологію серця, судинні когнітивні порушення або захворювання периферичних судин.

Рекомендації щодо вторинної профілактики спрямовані на ті фактори ризику, вплив на які, як було продемонстровано у дослідженнях, дозволяє зменшити ризик повторних подій та збільшити виживання при судинних захворюваннях, включно з увагою до способу життя (раціональна дієта, зменшення споживання солі, підвищений рівень активності, підтримка ідеальної маси тіла, відмова від куріння та контроль за вживанням алкоголю) та лікуванням таких захворювань, як артеріальна гіпертензія, дисліпідемія та серцеві аритмії (наприклад, фібриляція передсердь). Рекомендації щодо вторинної профілактики можуть використовуватись у різних умовах: під час гострого періоду, у клініках профілактики судинних захворювань (загальні або спеціалізовані для таких станів, як інсульт, серцева недостатність, стан

після інфаркту міокарда) та в амбулаторних закладах у громаді. Вони стосуються пацієнтів, яких спочатку спостерігали на рівні первинної медичної допомоги, а також тих осіб, які отримали медичну допомогу у відділенні невідкладної допомоги і були виписані, та тих пацієнтів, які були госпіталізовані та перебували на стаціонарному лікуванні з приводу стенокардії, інфаркту міокарда, серцевої недостатності, порушень серцевого ритму, структурної патології серця, інсульту, транзиторної ішемічної атаки, судинних когнітивних порушень або захворювання периферичних судин.

Рекомендації щодо вторинної профілактики судинних захворювань слід впроваджувати впродовж усієї фази відновлення, включаючи етапи стаціонарної та амбулаторної реабілітації, реінтеграції у громаду та постійного спостереження лікарем первинної ланки. Вторинній профілактиці слід приділяти постійну увагу при усіх відповідних зустрічах у закладах охорони здоров'я у разі наявності стенокардії, інфаркту міокарда, серцевої недостатності, порушень серцевого ритму, структурної патології серця, інсульту, транзиторної ішемічної атаки, судинних когнітивних порушень або захворювань периферичних судин.

РЕАБІЛІТАЦІЯ ХВОРИХ З УРАЖЕННЯМ НЕРВОВОЇ СИСТЕМИ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

Під медичною реабілітацією розуміють систему державних, соціально-економічних, професійних, педагогічних, психологічних та інших заходів, направлених на попередження розвитку патологічних процесів, що призводять до втрати працездатності, на ефективне і раннє повернення хворих і інвалідів в суспільство і до суспільно-корисної праці. За визначенням експертів ВООЗ медична реабілітація – це активний процес, метою якого є досягнення відновлення порушених внаслідок захворювання або травми функцій, або оптимальна реалізація фізичного, психічного і соціального потенціалу інваліда, найбільш адекватна інтеграція в суспільстві (McLellan D.L., 1997) [19].

Захворювання нервової системи, які потребуються реабілітації:

- інсульти;
- травматичні пошкодження головного і спинного мозку;
- периферичні нейропатії;
- вертеброгенні неврологічні синдроми;
- хвороба Паркінсона;
- розсіяний склероз;
- захворювання рухового нейрона (бічний аміотрофічний склероз, прогресуючий бульбарний параліч, прогресивна м'язова атрофія);
- спадкові захворювання нервової системи (мозочкові атаксії, торсійна дистонія);
- полінейропатії [5].

Для захворювань, при яких сформувався неврологічний дефіцит (інсульт, травми головного, спинного мозку, вертеброгенні синдроми, ураження периферичних нервів тощо), основна мета реабілітації полягає в досягненні повного відновлення порушень внаслідок захворювання або

травми функцій або значне їх зменшення; профілактика ускладнень гострого та відновного періодів; профілактика повторного захворювання.

Для хворих з повільно прогресуючими, демієлінуючими захворюваннями мета реабілітації полягає у зменшенні основних симптомів захворювання, профілактики і лікування ускладнень, пов'язаних зі зниженням рухової активності, корекції функціональних порушень, пристосування до наявного неврологічного дефіциту, поліпшення якості життя, збільшенню соціальної активності [6].

Згідно з рекомендаціями ВООЗ (1980 р.) у всіх хворих виділяють три рівні наслідків захворювання або травми.

Перший – це рівень неврологічного дефіциту; рухові, чутливі, тонічні, психологічні порушення, які виявляються в клінічній картині захворювання.

Другий рівень – порушення функції, до яких можуть привести неврологічні ушкодження (самообслуговування, ходьба).

Третій рівень – порушення побутової і соціальної активності, які виникають в результаті неврологічних ушкоджень і порушень функції.

В останні роки в реабілітацію введено поняття «Якість життя, пов'язана зі здоров'ям» [19].

Реабілітація хворих із захворюваннями, що вже завершилися (інсульт, травма, інфекції) в більшості випадків виявляється досить ефективною, а при прогресуючих захворюваннях ЦНС її ефективність залежить не від інтенсивності реабілітаційних заходів, але і від темпу прогресування хвороби, медикаментозної терапії.

Незалежно від нозологічної форми захворювання нейрореабілітація базується на основі принципів, загальних для усіх хворих. До таких принципів належать (Столярова Л.Р, Ткачова Р. 1978, Кадиков А.С. 2003):

1. Ранній початок, що дозволяє знизити або попередити ряд ускладнень і сприяє більш повному і швидкому відновленню порушених функцій [12].

2. Систематичність і тривалість.

3. Комплексність.
4. Мультидисциплінарність.
5. Адекватність (індивідуальні програми реабілітації).
6. Соціальна спрямованість.
7. Участь в реабілітаційному процесі хворого, його рідних та близьких.
8. Використання методів контролю адекватності та ефективності [5].

Методи реабілітації неврологічних хворих

1. Кінезіотерапія (лікувальна фізкультура, ЛФК) – вправи з реабілітологом, які тонізують організм. В комплекс ЛФК входять заняття на тренажерах, навантаження підбирають індивідуально, виходячи зі ступеня ураження ЦНС, ПНС та загального стану пацієнта.

2. Біоуправління зі зворотнім зв'язком.
3. Лікувальний масаж.
4. Лікування положенням.
5. Нервово-м'язова стимуляція.
6. Фізіотерапія (включаючи голкорексфлексотерапію).
7. Побутова реабілітація (ерготерапія).
8. Заняття з психологом.
9. Заняття з логопедом.
10. Бальнеотерапія.

При складанні реабілітаційної програми лікар включає всі можливі методи, які доступні в кожному лікувальному закладі в об'ємі, який відповідає стану хворого та етапу реабілітації [16].

Найчастіше в практичній діяльності лікар зустрічається з руховими, чутливими, координаційними розладами, порушеннями мови.

Розлади рухів, в залежності від рівня ураження, можуть бути центральними (спастичними) або периферичними (в'ялими).

При наявності спастичних (центральных) парезів відновлення рухової активності можливе при застосування кінезіотерапії. Відомо, що для

відновлення кожного окремого руху необхідно щоденно повторити його більше 400 разів. Як правило, таких рухів багато і кількість щоденних повторювань повинна досягати кілька тисяч вправ. Сам пацієнт не може рухати кінцівками, тому дану функцію виконує кінезіолог з застосуванням апаратів механотерапії. Але і в цьому випадку це дуже довгий та складний для пацієнта процес. Вчені давно встановили, що електронейро-міостимуляція та мікрополяризація значно пришвидшують цей процес, полегшують його для пацієнта. Додатково, для підвищення нейропластичності призначають медикаментозні препарати (церебралізін, флуоксетин). Для покращення трофіки м'язів призначають лікувальний масаж, вібротерапію [19].

Якщо в перші дні при центральних парезах застосовують методи лікування положенням (фізіологічні пози кінцівок), потім пасивну гімнастику та електролікування, механотерапію, то за мірою відновлення рухів переходять до активної ЛФК, тренажерів зі зворотнім зв'язком.

При периферичних (в'ялих парезах) використовують такі ж методи, але послідовність змінюється.

Периферичні (в'ялі) парези виникають у разі пошкодження спинного мозку (від поперекового потовщення і нижче) чи при ураженні периферичних нервів.

Кінезіотерапія проводиться методом пасивних рухів, можливе застосування апаратів механотерапії зі зворотнім зв'язком. Підвісна терапія дає можливість включати в роботу ізольовані м'язи або групу м'язів, що полегшує виконання вправ пацієнтами. Крім того використовують метод кінезіотейпування [6].

Активно при в'ялих парезах використовують метод трансвертебральної мікрополяризації; методи електро-нейро- та міостимуляції. При умові збільшення рухової активності підвищують фізичне навантаження, збільшують час заняття, додають стимуляційні методики голкорексотерапії.

При порушеннях рівноваги та запамороченнях – застосовують вестибулярну реабілітацію, яка включає репозиційні маневри, вправи на оптокінетичну стимуляцію, бажано використовувати віртуальну реальність, якщо для цього є умови [14].

В основі вестибулярної реабілітації є три види вправ: на габітуацію, на адаптацію та заміщення. Далі методики кінезіотерапії підкріплюють методами біомеханотерапії, стабілотренінгом з ефектом біологічного зворотнього зв'язку.

Приклад комплексу вправ для пацієнтів з вестибулярними порушеннями наведено в табл. 9

Таблиця 9

Приклад комплексу вправ для пацієнтів з вестибулярними порушеннями

1. Окорухові вправи	– рухи очей в усі боки (5-20 рухів); – концентрація погляду на близькі та далекі предмети
2. Рухи голови	– рухи голови вперед, назад, в боки (5-20 разів); – рухи плечима
3. Вправи в положенні сидячи, лежачи	– рухи очима, головою, плечима; – перекидання м'яча вище рівня очей
4. Вправи, що виконують під час руху	– ходити по кімнаті, обійти стілець з відкритими та закритими очима; – підйом та спуск сходами з відкритими та закритими очима
5. Вправи активної програми рівноваги	– ходити сходами з предметом у руках; – перекочування, кувирок вперед, назад, качання на гойдалках; – ходіння спиною вперед, вбоки, присідання, ходіння із зігнутими ногами
6. Корекційні вправи для підтримки рівноваги	– ходіння з грузом на голові, прямо, в боки, по нахиленій поверхні

Реабілітація хворих з порушенням мовлення включає психолого-педагогічні заняття, що проводяться фахівцем з відновлення мови, читання. Це логопеди-афазіологи. Дуже рідко хворі займаються і з нейропсихологом.

Допомога психологів необхідна при роботі з хворими з емоційними, когнітивними порушеннями, хворим з постінсультними і посттравматичними нейропсихопатичними синдромами. Найбільш поширеними є апатія, когнітивні порушення (до деменції), депресія, астеничний синдром, негативізм [5].

Як відомо, хворі з вищезначеними синдромами не активні під час занять, відмовляються від самостійного виконання вправ, негативно ставляться до допомоги рідних та доглядальниць.

Робота з родиною хворого є важливою ланкою в реабілітації хворих. Вона повинна:

- коригувати взаємини родичів з хворим;
- сприяти тому, щоб у ситуації, що змінилася хворий міг зайняти гідне місце у родині;
- зацікавлювати членів родини до участі в реабілітаційному процесі.

Сімейний лікар повинен роз'яснити рідним необхідність залучення хворого до посильної домашньої роботи, створення для нього умов для різних занять (хобі), інформувати родину про перспективи відновлення і їх роль в реабілітації хворого [19].

Клінічний досвід показує, що в випадках, коли не тільки сам хворий бере активну участь в реабілітаційному процесі, але й його рідні і близькі, відновлення функцій відбувається швидше і в більшому обсязі. Це частково пояснюється тим фактом, що заняття з кінезіологом, логопедом відбуваються в обмеженому часовому проміжку: 1 раз на день, 1-2 години, потім спеціалісти дають завдання, і від активності хворого, його родичів багато в чому залежить якість виконання [6].

НЕВІДКЛАДНІ СТАНИ

Кома

Шкала коми Глазго наведена в табл. 10.

Таблиця 10

Шкала коми Глазго (GlasgowComaScale – GCS)

Активність		Оцінка
Відкривання очей		
Відсутнє	Навіть при натисканні на верхній край орбіти	1
У відповідь на біль	Біль при натисканні на грудину, кінцівку, верхній край орбіти	2
У відповідь на мову	Неспецифічна відповідь, не обов'язково на команду	3
Спонтанне	Очі відкриті, але хворий не обов'язково при свідомості	4
Рухова відповідь*		
Відсутня	На будь-який біль; кінцівки залишаються атонічними	1
Розгинальна відповідь	Приведення плеча, внутрішня ротація плеча та передпліччя	2
Згинальна відповідь	Реакція відсмикування або припущення про геміплегічну позу	3
Відсмикування	Відсмикування руки як спроба уникнути болювого подразнення, відведення плеча	4
Локалізація болю	Рух рукою, спрямований на усунення тиснення на грудину або верхній край орбіти	5
Виконання команд	Виконання простих команд	6
Мовна відповідь**		
Відсутня	Відсутність будь-якої вербалізації	1
Нечленороздільна відповідь	Стогін, нечленороздільні звуки	2
Недоречна	Відповідь зрозуміла, але недоречна, відсутність	3

Відповідь	зв'язаних речень	
Сплутаність мови	Підтримує розмову, але відповідь сплутана, дезорієнтована	4
Орієнтовна відповідь	Підтримує розмову, адекватна відповідь	5
Всього (3-15): __ __		

Примітка:

* Слід мати на увазі, що реалізації рухових реакцій може заважати наявність елегії або парезу з однієї чи обох сторін.

** При відсутності мови, «мовної нісенітничі» або невиконанні інструкцій при явно достатньому рівні притомності, слід мати на увазі можливість афатичних порушень [6].

Відповідність рівня свідомості та сумарної оцінки за шкалою ком Глазго:

Ясна свідомість	15
Оглушення	13-14
Сопор	9-12
Кома	4-8
Смерть мозку	3

Джерело: Teasdale G., Jennett B. «Assessment of coma and impaired consciousness. A practical scale». The Lancet, 1974; 2 (7872): 81-4.

Оскільки в лікуванні хворих в коматозному стані основне значення мають етіотропна та патогенетична терапія, доцільно виділити основні види ком:

1. Деструктивна, що пов'язана з органічним ураженням мозку.
2. Дисметаболична (ендотоксична) кома – печінкова, уремична, діабетична, гіпоглікемічна, тиреотоксична [14].

3. Токсична (екзотоксична) – алкогольна, медикаментозна отруєння, побутові отруєння.

4. Епілептична. Кома після одиночного генералізованого епілептичного нападу або серії нападів.

5. Інші види ком: при перегріванні, сонячному ударі, замерзанні тощо.

Клінічні прояви розладів свідомості різного ступеня тяжкості наведені в табл. 11 [5].

Таблиця 11

Клінічні прояви розладів свідомості різного ступеня тяжкості

Ступінь тяжкості	Реакція на біль, рефлекси	Очні симптоми	Положення кінцівок	Дихання	Кровообіг	Можливий рівень ураження
Сопор	Реакція на біль, рефлекси збережені	Зіниці вузькі, реакція на світло збережена	Довільні рухи збережені	Чейна-Стокса, частіше нормальне	Тахікардія, нормотонія	Зоровий бугор
Кома 1	Реакція на біль загальна, рефлекси збережені	Зіниці середньої величини, реакції на світло немає. Ротаційні рухи очних яблук	Декортикаційне положення	Центральна гіпервентиляція	Тахікардія, артеріальна гіпертензія	Середній мозок
Кома II	Реакції на біль немає, опістотонус, рефлексів немає	Точкові зіниці, реакції на світло немає. Рухів очних яблук немає	Децеребраційна ригідність	Періодичне апное	Тахікардія або брадикардія помірної артеріальної гіпотензії	Міст

Кома III	Реакції на біль і рефлексів немає	Широко фіксовані зіниці, реакції на світло немає	Повна атонія	Рідкісне, поверхнєве	Аритмія, артеріальна гіпотензія (нижче 60 мм рт. ст.)	Довгастиий мозок
----------	-----------------------------------	--	--------------	----------------------	---	------------------

Алгоритм обстеження коматозного хворого наведена в табл. 12.

Таблиця 12

Обстеження коматозного хворого

1. Шкіра	волога, суха, гіперемована, цианотическая, жовтянична
2. Голова й обличчя	наявність травм
3. Очі	кон'юнктива (крововилив, жовтяниця): реакція зіниць на світло; очне дно (набряк диска зорового нерва, гіпертонічна або діабетична ретинопатія)
4. Ніс та вуха	виділення гною, крові, лікворея, акроціаноз
5. Язик	сухість; сліди прикусування або рубці
6. Дихання	запах ацетону, сечі, алкоголю
7. Шия	ригідність потиличних м'язів, пульсація сонних артерій
8. Грудна кліна	частота, глибина, ритмічність дихання
9. Серце	порушення ритму (брадикардія), джерела емболії судин мозку (мітральний стеноз)
10. Живіт	збільшення печінки, селезінки або нирок
11. Руки	артеріальний тиск, геміплегія, сліди ін'єкцій
12. Кисті	частота, ритм і наповнення пульсу, тремор
13. Ноги	геміплегія, підшвові рефлекси
14. Сеча	нетримання або затримка, білок, цукор, ацетон

Найбільш поширені причини і діагностичні ознаки коматозного стану наведені в табл. 13 [19].

Таблиця 13

Найбільш поширені причини і діагностичні ознаки коматозного стану

Причина	Діагностичні ознаки
<i>1. Мозкова патологія</i>	
Травма	Пошкодження зовнішніх покривів або кісток черепа, кровотеча або лікворея з носа або вух
Судинні порушення	Геміплегія (геміпарез), гіпертензія, ригідність потиличних м'язів (при субарахноїдальному крововиливі)
Пухлина	Вогнищева симптоматика ЦНС, набряк диска зорового
Інфекція	Витікання гною з носа або вух, ригідність м'язів потилиці, лихоманка
Епілепсія	Судоми при огляді або в анамнезі, рубці, свіжі сліди на язика від прикушування
<i>2. Метаболічна патологія</i>	
Уремія	Уремічний запах з рота, дегідратація, м'язові посмикування, ретинопатія, протеїнурія
Діабет	Запах ацетону з рота, дегідратація, ретинопатія (мікроаневризми), цукор і кетонові тіла в сечі
Гіпоглікемія	Пітливість, тремор, може бути присутнім симптом Бабинського
Печінкова	Жовтуха, спленомегалія, кривава блювота, тремор
<i>3. Інтоксикація</i>	
Алкоголь	Запах алкоголю з рота, гіперемія обличчя (слід виключити ЗЧМТ)
Психотропні препарати	Порушення дихання, помірна гіперсалівація
Чадний газ	Порушення дихання, характерна гіперемія

Відмінні ознаки найбільш частих коматозних станів наведені в табл. 14

Таблиця 14

Відмінні ознаки найбільш частих коматозних станів

Характер коми	Анамнез	Симптоматика	Додаткові дані
Травматична	Травма голови	Зовнішні ознаки травми голови, іноді кров'яниста лікворея і оболонкові симптоми, можливі центральні паралічі	Кров'янистий ліквор. На краніограммі тріщини або переломи
Після епілептичного нападу	Епілептичні напади	Сліди прикушування язика, мимовільне сечовипускання, піна з рота, сліди ударів, отримані під час нападів	На ЕЕГ: піки; гострі хвилі; піки-хвилі; множинні піки-хвилі; гостра хвиля – повільна хвиля
Уремична	Захворювання нирок, предуремічні ознаки (головний біль, сонливість)	Блідість і одутлість обличчя, високий АТ, запах сечовини з рота, оболонкові симптоми, епілепти-формні випадки	Азотемія, нейроретиніт, патологічні зміни сечі
Діабетична	Діабет	Субнормальна t° , м'який пульс, м'якість очних яблук на дотик, зниження сухо-жильних рефлексів і м'язового тону, міоз, запах ацетону з рота, дихання Кусмауля	Гіперглікемія, глюкозурія, ацетонурия, висока питома вага сечі
Гіпоглікемічна	Введення інсуліну	Мідріаз, рясний піт, психічне збудження, сплутаність свідомості, судоми, підвищення сухожильних рефлексів	Гіпоглікемія
Інсультна	Гіпертонічна хвороба, атеросклероз, раптовість розвитку	Багряне обличчя, напружений пульс, високий АТ, ознаки центрального паралічу	Гіпертонічний ретиніт

Невідкладна допомога при мозковій комі

Усі лікувальні впливи при комах поділяються:

- на заходи щодо усунення причин ураження мозку (диференційна терапія);
- заходи щодо зменшення набряку мозку, корекції функції життєво важливих органів і систем (недиференційна терапія) [9].

Недиференційна терапія повинна проводитися при всіх коматозних станах незалежно від причин. Вона складається з дегідратаційної терапії; терапії, направленої на поліпшення регіональної гемодинаміки, метаболізму й оксигенізації мозку, зниження його чутливості до гіпоксії.

При всіх коматозних станах (крім гострого ураження) після проведення дегідратації методом вибору є форсований діурез як найбільш зручний і безпечний для хворого – протягом перших 5-6 годин.

Лікування коми при геморагічному інсульті

Застосовують засоби, що впливають на згортання крові та знижують проникність стінки судин: 2 мл 1% розчину вікасолу в/м; 10 мл 10% розчину CaCl або 10 мл 10% розчину глюконату кальцію в/м; 20-50 мл 5% розчину аскорбінової кислоти внутрішньовенно [6].

Лікування коми при ішемічному інсульті

Включає стабілізацію життєвоважливих функцій, корекцію кислотно-основного стану крові, боротьбу з набряком – набуханням головного мозку, гіпертермією, набряком легень та іншими ускладненнями.

Антикоагулянтна та антиагрегантна терапія повинна розпочатися як найшвидше, бажано в перші 3-4,5 години. Використовують аспірин. Доза може варіювати. Інші препарати (варфарин, гепарин, клопідогрель) також можуть використовуватися, але не для екстреного лікування. В перші 3-4,5 години методом вибору є тромболітична терапія з введенням тканинного активатора плазміногену [16].

Лікування коми при епілепсії

Лікування судомних форм базується на використанні антиконвульсивних препаратів.

Під час нападу – 10 мл седуксену (сибазону) в 20 мл 40% розчину глюкози внутрішньовенно, крапельно. Внутрішньом'язово вводять 0,1% мл/кг маси тіла 10% розчин тіопенталу натрію або гексеналу (1 г розчину розводять у 10 мл ізотонічного розчину натрія хлориду 0,9%) [26].

Лікування коми при гострих нейротоксикозах

1. Отруєння чадним газом:

- винести хворого на свіже повітря;
- забезпечити штучне дихання та вдихання карбогену, внутрішньовенно 0,5-1 мл 1% розчину лобеліну; підшкірно – камфору, кордіамін або кофеїн;

- випустити 250-400 мл крові, потім влити 500 мл ізотонічного розчину NaCl;

- 20-40 мл 40% розчину глюкози;

- вітаміни групи В і С.

2. Отруєння метанолом:

- промивання шлунку 2% розчином гідрокарбонату;

- введення всередину 100 мл 30% етілового спирту; потім кожні 2 години по 50 мл (4-5 разів);

- камфора і кофеїн під шкіру;

- внутрішньовенно в 20-50 мл 40% розчину глюкози разом з 5-10 мл 1% розчином метиленового синього;

- гемосорбція [8].

3. Отруєння барбітуратами, нейролептиками:

- промивання шлунку, клізми;

- серцево-судинні засоби;

- реополіглюкін, маніт;

- гемодіаліз, гемосорбція;
- внутрішньовенно, краплинно до 1500 мл 4% розчин натрія бікарбонату;
- атропін, кокарбоксилаза, аскорбінова кислота, вітаміни групи В [26].

4. Отруєння фосфорорганічними сполуками:

- промивання шлунку;
- сольові послаблюючі засоби;
- атропін;
- дипіроксим;
- кофеїн;
- глюкоза;
- вітаміни групи В, С;
- при необхідності протисудомні засоби.

Дисметаболічні (екзогенні) коми – печінкова, уремічна, діабетична, гіпоглікемічна, тиреоїдна та невідкладна допомога при них розглядаються студентами під час вивчення відповідних нозологій.

Епілепсія (МКХ-10 – 640)

Для детального обстеження та лікування хворих на епілепсію в 2014 році був розроблений детальний уніфікований клінічний протокол. Як правило, хворі на епілепсію спостерігаються та лікуються у неврологів, але в практиці сімейного лікаря випадки епілептичних нападів не є рідкими. Найчастіше це напад, виник вперше, або епілептичний напад як синдром іншого захворювання [3].

Етіологічні чинники епілепсії можна розділити на ендогенні: спадкова схильність головного мозку до пароксизмальних станів; та екзогенні: захворювання, які викликають органічні ураження головного мозку та його оболонок (травми, інфекції, інтоксикації, пухлини, аневризми судин головного мозку) [26].

Патогенез. Формування епілептичного вогнища, який утворюється в групі нейронів з деполяризованими мембранами, в результаті чого генералізується гіперсинхронний розряд збудження.

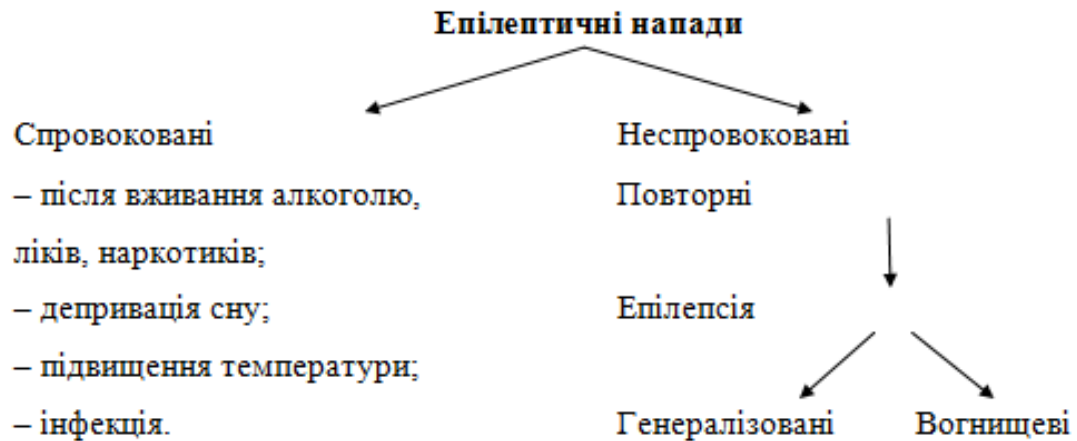


Рис. 1 Епілептичні напади

Джерело зображення: <https://mozok.ua>

Лікарські засоби, які можуть спровокувати епілептичні напади: теофілін, амфетаміни, антибіотики пеніцилінового і цефалоспоринового ряду, фторхінолони, антихолінергічні препарати, аміназин, баклофен, бупропіон, інгібітори холінестерази, циклоспорин, ізоніазид, кетамін, лідокаїн, препарати літію, нестероїдні протизапальні препарати, опіоди – анальгетики, вінкрисдин [4].

Класифікацію нападів наведео в табл. 15.

Таблиця 15

Класифікація епілептичних нападів

Генералізовані	Парціальні (фокальні)	Вторинно-генералізовані
<ul style="list-style-type: none"> – великий (тоніко-клонічний); – тонічні; – клонічні; 	<ul style="list-style-type: none"> – моторні: <ul style="list-style-type: none"> – джексонівська; – адверсивні; – мовні; 	Починаються парціальним нападом і переходять у генералізований.

– абсанс.	– кожевніківська; – сенсорні: – джексонівська; – зорові, слухові, нюхові, смакові галюцинації; – сенситивні; – психосенсорні; – вегетативно-вісцеральні; – епілептичні автоматизми (паморочний стан свідомості).	Фокальний компонент «аура».
-----------	---	--------------------------------

Наразі вчені виділяють три основні типи судомних нападів.

Нова класифікація типів епілептичних нападів (ILAE, 2017 рік)

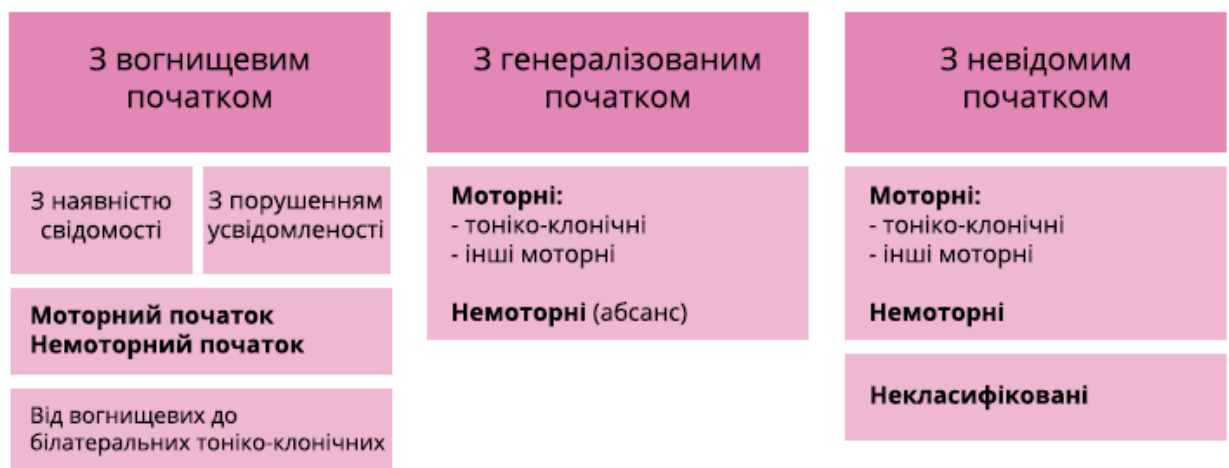


Рис. 2. Нова класифікація типів епілептичних нападів

Джерело зображення: <https://mozok.ua>

Генералізовані напади

Під час цих нападів відбувається одночасне ураження мозку або груп мозкових клітин з обох боків. Цей термін використовувався й раніше, і наразі

до генералізованих нападів серед інших зазвичай відносять тоніко-клонічні напади, абсанс, а також атонічні напади.

Вогнищеві напади

Наразі термін «вогнищеві/фокальні напади» застосовується замість застарілого терміну «часткові/парціальні напади», що забезпечує точніший опис місця початку нападу. Вогнищеві напади можуть починатися в одній ділянці мозку або в групі клітин з одного боку мозку.

Вогнищеві напади з наявністю свідомості. У разі, коли у пацієнта зберігається свідомість під час нападу, і він усвідомлює, що з ним відбувається, такий напад називається «вогнищевий напад з наявністю свідомості».

Вогнищеві напади з порушенням свідомості. У разі, коли свідомість пацієнта затьмарена або якимось чином порушена, такий напад називається «вогнищевий напад із порушенням свідомості». Раніше для опису таких нападів використовувався термін «складний парціальний напад».

Напади з невідомим початком

У разі, коли початок нападу є невідомим, наразі застосовують термін «напад з невідомим початком». Також вважається нападом з невідомим початком такий напад, перебіг якого ніхто не спостерігав і не бачив, наприклад, коли напади трапляються вночі або у людини, яка живе одна.

У міру отримання додаткової інформації, напад з невідомим початком згодом може бути діагностований як вогнищевий або генералізований напад.

Епілептичний статус – напади, що слідують один за іншим без світлого проміжку (між нападами у хворого зберігається порушення вітальних функцій) [10].

Невідкладна допомога – внутрішньовенне введення препаратів бензодіазепінового ряду (реланіум, сібазон), фенігідину, ректальне введення діазепаму. В разі відсутності ефекту – інгаляційний наркоз, боротьба з набряком мозку.

Клініка епілептичних нападів

1. Генералізовані – у багатьох хворих напад починається з аури, яка часто має стереотипний характер. Після аури, яка триває кілька секунд, хворий втрачає свідомість і падає. Відразу з'являються судоми, спочатку тонічні: тулуб і кінцівки витягуються в стані напруження, голова закидається, дихання затримується, вени на шиї набрякають, щелепи судомно стиснуті. Фаза триває 15-20 секунд. Далі з'являються клонічні судоми у вигляді скорочень м'язів кінцівок, шиї, тулуба, яка триває 2-3 хвилини. Дихання хрипле, шумне. З рота виділяється піна, часто забарвлена кров'ю. Після судом настає загальне м'язове розслаблення [26].

2. Прості абсанси: порушення свідомості тривалістю 5-10 секунд. Проявляються зупинкою, фіксацією погляду, загальним розслабленням мимічної мускулатури при розплющених очах; іноді відзначається скульптуроподібне застигання.

3. Атипові абсанси – порушення свідомості, що виникають і припиняються не так різко, як при простих; тривають 30 сек. і більше; тонічні порушення.

4. Генералізовані міоклонічні напади – напади швидких скорочень окремих м'язових пучків. Можуть бути поширеними або обмеженими, але без чіткої локалізації [8].

5. Парціальні або фокальні напади:

– прості – протікають без порушень свідомості, клінічно проявляються лише порушенням функції, пов'язаної з ділянкою кори;

– комплексні – фокальні напади з порушенням свідомості, з подальшою амнезією;

– вторинно-генералізовані напади – початок безсудомний або з судомного фокального нападу з подальшим переходом в генералізований напад.

Неепілептичні пароксизмальні стани наведені в табл. 16.

Таблиця 16

Неепілептичні пароксизмальні стани

Судомні	Безсудомні
<ul style="list-style-type: none"> – фебрильні судоми у дітей; – спазмофілія (виникає в результаті високої периферичної нервово-м'язової збудливості); – токсичні судоми; – істеричні судоми. 	<p>Вегетативно-судинні напади:</p> <ul style="list-style-type: none"> – симпатоадреналові; – вагоінсулярні; – змішані. <p>Синкопальні стани:</p> <ul style="list-style-type: none"> – нейрогенні; – кардіогенні; – при порушенні гомеостазу крові та метаболізму головного мозку. <p>Мігрень.</p>

Крім цієї класифікації сучасна неврологія розрізняє Фізіологічні та психогенні неепілептичні напади (табл. 17) [26].

Таблиця 17

Фізіологічні та психогенні неепілептичні напади

Фізіологічні неепілептичні напади	Психогенні неепілептичні напади
<ul style="list-style-type: none"> – синкопе (нейрогенні та кардіогенні); – ТІА; – метаболічні порушення (гіпоглікемія, гіпокальціємія); – мігрень; – екстрапірамідні розлади; – парасомнії; – пароксизмальні міоплегії; – вестибулярні кризи. 	<ul style="list-style-type: none"> – панічні атаки; – істеричні напади; – афективно-респіраторні пароксизми; – афективні розлади; – симуляція; – розлади особистості; – стрес.

Враховуючи труднощі діагностики окремих синдромів від епілептичних наводимо таблиці диференційно-діагностичних критеріїв.

Диференціальну діагностику епілептичних та істеричних випадків наведено в табл. 18.

Таблиця 18

Диференціальна діагностика епілептичних та істеричних випадків

Симптоми	Епілептичний випадок	Істеричний випадок
Передвісники	Аура зорова, нюхова, слухова, сенсорна тощо	Не спостерігаються
Судоми	Зазвичай тоніко-клонічні	У демонстративних випадках «дуга»
Прикус язика	Типово	Не спостерігаються
Випускання сечі	Часто	Не спостерігаються
Артеріальний тиск	Нормальний або підвищений	Нормальний або злегка підвищений
Пульс	Нормальний	Прискорений
Час настання	Будь-який час доби	Зазвичай в присутності сторонніх осіб
Сонливість або сон після нападу	Типові	Не спостерігаються
Вегетативні реакції	При великих нападах – гіперемія, синюшність обличчя	Зовні не виражені
Реакції зіниці	Відсутні	Збережені
Тривалість нападу	2-5 хв, іноді менше	Різна
Амнестичні відомості	Наявність нападів в анамнезі	Специфічні (істеричні) зміни особистості

Лікування

Початок фармакологічного лікування хворих епілепсією можливий лише у випадках, коли є впевненість в тому, що напади – епілептичні [26].

Таблиця 19

Вибір ПЕП залежно від типу епілептичного нападу

Тип нападів	Препарати першої лінії	Препарати ад'ювантної терапії	Можливе призначення на розсуд профільного фахівця	Не рекомендовано
Генералізовані тоніко-клонічні	Карбамазепін, ламотриджин, окскарбазепін, вальпроат	Клобазам, ламотриджин, леветірацетам, вальпроат, топірамат	Атипові бензодіазепі-ни	
Тонічні або атонічні	Вальпроат	Ламотриджин	Топірамат	Карбамазепін, габапентин, окскарбазепін, фені тоїн, прегабалін, тіагабін, вігабатрин
Абсанси	Етосуксимід, ламотриджин, вальпроат	Етосуксимід, ламотриджин, вальпроат	Клоназепам, леветірацетам, топірамат, зонісамід	
Міоклонічні	Леветірацетам, вальпроат, топірамат	Леветірацетам, вальпроат, топірамат	Клоназепам, пірацетам, зонісамід	
Фокальні	Карбамазепін, ламотриджин, леветірацетам, окскарбазепін, вальпроат	Карбамазепін, клобазам, габапентин, ламотриджин, леветірацетам, окскарбазепін, вальпроат, топірамат	Еслікарбазепіна ацетат, лакозаміл, фенобарбітал, фенітоїн, прегабалін, тіагабін, вігабатрін, зонісамід	

Синкопальні стани

Транзиторна втрата свідомості внаслідок короточасної глобальної церебральної гіперперфузії зі швидким початком, коротким періодом та самостійним відновленням [4].

Синкопальні стани можливі в будь-якому віці, але частіше з 10 до 30 років.

Сучасна класифікація синкопів патофізіологічна:

- нейрогенні синкопе включають вазовагальний (внаслідок емоційної напруги, страху, болю); ситуаційний (при кашлі, чиханні, дефекації, вісцеральному болю, після прийому їжі, підйому важких предметів); синокаротидний, атипові форми;

- внаслідок ортостатичної гіпотензії. Обумовлений вегетативною недостатністю, хворобою Паркінсона, деменцією з тільцями Леві

- кардіогенні синкопе. Найчастіше виникає на тлі брадикардії, тахікардії; у хворих з пошкодженням клапанів серця, гострим інфарктом міокарда, емболіями легеневої артерії, легеневою гіпертензією [3].

Клінічні ознаки:

- генералізована м'язова слабкість;
- зниження постурального тону;
- втрата свідомості.

На початку синкопе хворий відчуває «погане самопочуття», потім виникає відчуття руху чи похитування підлоги та предметів навколо, з'являються «мушки» перед очима, може виникати шум у вухах, з'являється нудота, іноді блювота [26].

Глибина та час втрати свідомості бувають різними. Повна втрата свідомості продовжується не більше 20 секунд, іноді може тривати декілька хвилин. Функції органів тазу контролюються. Пульс слабкий, артеріальний тиск знижений, дихання – майже непомітне. Як тільки хворий приходить в горизонтальне положення кров приливає до головного мозку. Стан нормалізується.

Головний біль, порушення свідомості після втрати свідомості не спостерігаються.

Відмічають деякі особливості клінічної картини в залежності від їх причини [11].

Пов'язані з судинами: вазовагальні, синокаротидні, ортостатичні, ситуаційні.

При вазовагальних втратах свідомості пацієнти відмічають почуття «дурноти», запаморочення. Вони стають блідими, з'являються спітнілість, а потім втрата свідомості.

При синокаротидному синкопе, що частіше виникає у людей середнього віку, при різкому нахилі голови назад чи при туго пов'язаній краватці виникає брадикардія, а потім втрата свідомості [3].

Ознака ортостатичних синкопе – виникнення при переході з горизонтального до вертикального положення тіла.

Ситуаційні синкопальні стани виникають під час кашлю, сечовиділення, дефекації. Часто виникає у осіб похилого віку при різкому переході у вертикальний стан, тому їх можна розглядати як окремий вид постурального синкопе [8].

Таблиця 20

Диференційна діагностика – виділення хворих на епілепсією серед пацієнтів з втратою свідомості

Ознака	Види пароксизмів	
	Непритомність	Епілептичні припадки
Спадкова обтяженість	Нерідкі непритомність в сім'ї	У сім'ї нерідкі епілептичні напади, фебрильні і афебрильні судоми
Анамнез	Часті соматичні захворювання, поганий фізичний розвиток	Часті судоми в грудному або ранньому дитячому віці, «спазмофілія», фебрильні судоми, сновидство, нічні жахи

Вік до початку захворювання	Зазвичай шкільний, рідше юнацький	Переддошкільний, дошкільний, шкільний, юнацький
Соматичний статус	Захворювання внутрішніх органів часті	Захворювання внутрішніх органів рідкісні
Неврологічний статус	Вегетативна дистонія	Симптоми вегетативної дистонії часто поєднуються з ознаками органічного ураження ЦНС
Статура	Зазвичай астенична	Будь-яка
Фактори, що провокують напади	Звичайні	Нечасті
Суб'єктивне переживання пароксизму	Відчуття нудоти, слабкості, що наближається, втрати свідомості і т. п., завжди чітко описується (ліпотімія)	Відчуття якісної зміни свого тіла, його частини (деперсоналізація) або зовнішнього світу (дереалізація), насилу піддається опису
Об'єктивні зміни під час нападу: шкірні покриви	Бліді, вкриті потом	Блідість або гіперемія
Пульс	Слабого наповнення, часто ниткоподібний, може не прощупуватися, іноді уповільнений	Зазвичай прискорений
Артеріальний тиск	Зазвичай падає	Зазвичай нормальний або підвищений
Можливість попередження втрати свідомості, падіння	Часто є (прийняття горизонтального положення)	Як правило, відсутня
Стан після нападу	Астенія	Пригнічений настрій, іноді сонливість

При розвитку синкопе у пацієнтів похилого віку треба виключити розвиток повної поперечної блокади проведення чи тахікардії, крім того треба пам'ятати, що такі хворі приймають багато ліків [26].

Лікування

1. Надати положення, що забезпечить максимальне мозкове кровопостачання.
2. Позитивну дію може надати периферичне подразнення: збризнути водою обличчя, шию.
3. При зниженні температури тіла – зігрівання тіла хворого.
4. При необхідності – медикаментозне лікування:
 - а) вдихання випаровування нашатирного спирту;
 - б) введення розчину кофеїну;
 - в) введення кордіаміну, мезатону, атропіну [9].

Панічні атаки і панічний розлад

Панічна атака – це короткочасний, раптово виникаючий напад вираженого дискомфорту або страху, що супроводжується соматичними або когнітивними симптомами.

Панічний розлад складається з панічних атак, що повторюються, зазвичай супроводжується страхом їх повторення або поведінкою уникнення ситуацій, які можуть спровокувати розвиток атаки [4].

Діагностика ґрунтується на клінічних даних. Панічні атаки – досить поширене захворювання, яким страждає 10% населення. При панічних розладах необхідне лікування.

Симптоми панічної атаки та панічного розладу

Панічний напад починається раптово і включає як мінімум 4 симптоми із 13. Симптоми досягають максимуму на 10 хвилині, потім поступово зникають, не залишаючи ознак. Панічні атаки не становлять небезпеки для життя.

Основні симптоми панічного нападу:

1. Когнитивні:

а) страх смерті;

б) страх зійти з розуму або втратити контроль;

в) відчуття нереальності, незвичайності, відстороненості від навколишнього [26].

2. Соматичні:

а) біль або дискомфорт у грудях;

б) запаморочення, нестійкість, слабкість;

в) відчуття задухи;

г) відчуття спеки, озноб;

д) нудота;

е) зціплення або відчуття поколювання;

є) серцебиття або прискорений пульс;

ж) відчуття браку повітря;

з) підвищена пітливість;

и) тремтіння і тремор.

У хворих з панічними розладами присутні занепокоєння, страх настання чергового нападу. Вони уникають місць і ситуацій, в яких раніше спостерігалася паніка [10].

Зазвичай пацієнти з панічними розладами вважають, що вони страждають важкими захворюваннями серця, легень, головного мозку. Вони часто відвідують сімейного лікаря, вузьких спеціалістів. Лікарі приділяють увагу соматичному стану і не звертають увагу на депресію та психічні розлади хворих. Встановити діагноз панічної атаки чи панічного розладу можна лише після виключення соматичної патології.

Лікування

Пацієнтам, насамперед, необхідно роз'яснити, що лікування, зазвичай, допомагає контролювати симптоми. Багато ліків попереджають, або значно

зменшують випереджальну тривогу, уникнення, кількість та інтенсивність панічних атак. Рідні класи антидепресантів – СІОЗС, інгібітори зворотнього захоплення серотоніну, норадреналіну (СІОЗЕН), модулятори серотоніну, трициклічні антидепресанти, інгібітори моноаміноксидази приблизно однаково ефективні [8].

Але СІОЗС і СІОЗЕН мають певні переваги через більш сприятливий профіль побічних ефектів.

Бензодіазепіни діють швидше ніж антидепресанти, але їх прийом може викликати розвиток фізичної залежності і побічних ефектів. Часто на початку лікування антидепресанти поєднують з бензодіазепінами. Поступово, після розвитку ефекту від прийому антидепресантів, відміняють бензодіазепіни.

Крім того, панічні атаки можуть виникати після відмови від антидепресантів [26].

Ефективні методи лікування – психотерапевтичні.

Міастенія. Ускладнення

Не дивлячись на той факт, що міастенія не належить до захворювань, які лікують сімейні лікарі, ускладнення у вигляді кризів виникають у хворих вдома і вимагають миттєвого реагування, що можливе лише за наявності знань про міастенічний (в разі недостатньої кількості препаратів, що приймає хворий) або холінергічний (в разі передозування антихолінергічних препаратів) криз.

Таблиця 21

Диференційна діагностика міастенічного та холінергічного кризів

Міастенічний криз	Холінергічний криз
Порушення нервово-м'язової провідності за типом конкурентного блоку.	Неконкурентний блок нервово-м'язової провідності через передозування.

Швидкий розвиток (хвилини).	Повільний розвиток (доба).
Мідріаз.	Міоз.
Суха шкіра.	Гіпергідроз.
Підвищений АТ, тахікардія.	Знижений АТ, брадікардія.
Затримка сечовипускання.	Прискорене сечовипускання.
Парез кішківника.	Підсилення перистальтики, діарея.
Відсутність м'язових посмикувань.	Наявні фасцикуляції м'язів.

Невідкладна допомога при міастенічному кризі:

1. Негайне внутрішньовенне введення прозерину (в дозі 0,5-1,0 мл 0,05% розчину).
2. Підшкірне введення 5% розчину ефедрину.
3. Внутрішньовенне введення препаратів калію.
4. Оксазіл (свічки) або калімін [3].

Невідкладна допомога при холінергічному кризі:

1. Відміна антихолінергічних засобів.
2. Внутрішньовенне введення 0,5 мл розчину атропіну (при необхідності повторно).

ПОРУШЕННЯ КОГНІТИВНИХ ФУНКЦІЙ В ПРАКТИЦІ СІМЕЙНОГО ЛІКАРЯ

Помірне когнітивне порушення

При помірних когнітивних порушеннях (ПКП) зміни у пізнанні перевищують нормальні, очікувані зміни, пов'язані з віком. В деяких класифікаціях ПКП, амнестична форма відрізняється від неамнестичної. Амнестична форма часто передуює розвитку хвороби Альцгеймера (ХА) [7].

Патофізіологія

Це багатофакторний патологічний стан. У більшості випадків амнестичний тип ПКП є наслідком патологічних змін при ХА, які ще не стали достатньо серйозними, щоб викликати клінічну деменцію. За результатами популяційних спеціальних досліджень, аутопсії, проведені на амнестичних пацієнтах з ПКП, було виявлено, що їх нейропатологія є типовою для ХА. Неамнестичний тип ПКП може бути пов'язаний з цереброваскулярними захворюваннями, фронтотемпоральними деменціями (як попередником) або без специфічної патології [10].

Етіологія

Більшість пацієнтів з амнестичним типом когнітивних порушень прогресують до клінічної ХА протягом 6 років. Неамнестичні форми ПКП можуть бути обумовлені цереброваскулярним захворюванням, деменцією з тільцями Леві, хворобою Паркінсона, фронтотемпоральними деменціями, атиповою ХА або відсутністю наявної основної патології та відповідати критеріям ПКП (зазвичай неамнестичного ПКП).

Ознаки та симптоми

Симптоми помірних когнітивних порушень (ПКП) часто є нечіткими і включають наступне:

- погіршення пам'яті
- порушення мови (наприклад, труднощі в пошуку слів)

- дефіцит уваги (наприклад, труднощі у дотриманні або зосередженні на розмовах)
- погіршення візуально-просторових навичок (наприклад, дезорієнтація в знайомому оточенні за відсутності рухових і сенсорних умов, які б відповідали скарзі) [7].

Рональд Пітерсен висунув припущення, що визначальним елементом ПКП є єдина сфера повільно прогресуючої когнітивної недостатності, яка не пов'язана з руховим або сенсорним дефіцитом і до якої можуть бути додані інші сфери залучення до того, як соціальні або професійні порушення стануть наявними (тому що їх поява відзначається настанням деменції).

Особливості загального фізичного обстеження не характерні для ПКП.

Діагностика

Хоча жодна особливість загального фізичного обстеження не характеризує ПКП, в загальну оцінку пацієнта необхідно включити наступне:

- Оцінка психічного статусу
- Обстеження на наявність потенційних збудників коморбідних станів
- Обстеження на наявність сенсорних та/або моторних дефіцитів як потенційних причин або загострювальних факторів [4].

Не існує специфічних діагностичних досліджень для помірних когнітивних порушень. Однак, більшість клініцистів виконують базову обробку, щоб виключити потенційні контрольовані причини (наприклад, захворювання щитовидної залози, дефіцит кобаломіну).

Алгоритм, що допомагає клініцистам в закладах первинної медичної допомоги виявляти когнітивні порушення і визначати, чи потрібні подальші дослідження:

- Огляд інформації щодо оцінки ризику для здоров'я пацієнтів (HRA)
- Спостереження за пацієнтом
- Використання неструктурованих запитів

- Використання інструментів структурованої когнітивної оцінки для пацієнтів та його інформантів [10].

Рекомендовано наступні 3 засоби оцінки когнітивних функцій пацієнта:

- GPCOG - Шкала Оцінки когнітивних функцій лікарем загальної практики

- Mini-Cog

- MMSE - Mini-Mental State Examination, коротка шкала оцінки розумового стану

Крім того, наведені нижче засоби когнітивної оцінки для використання з чоловіком/дружиною, родиною або друзями пацієнта:

- Шкала Оцінки когнітивних функцій лікарем загальної практики - інформанта (інформант GPCOG)

- NPI - Нейропсихіатричний опитувальник

Тривають дослідження у пошуках біологічних маркерів, які можуть допомогти диференціювати велику кількість умов, які можуть прогресувати від ПКП до повної деменції [7].

Візуалізація головного мозку за допомогою магнітно-резонансної томографії (МРТ) або комп'ютерної томографії (КТ) часто виконується у пацієнтів з ПКП. Загалом, МРТ є кращим методом, оскільки оцінка всього обсягу мозку і гіпокампу на МРТ може бути прогностичним фактором прогресування від ПКП до хвороби Альцгеймера. Проте, немає встановлених параметрів для впровадження цих методик в повсякденну діагностику та лікування ПКП. Крім того, існують деякі попередні докази ефективності використання базової 2-[18F]-флюоро-2-дезоксид-Д-глюкози при позитронно-емісійній томографії (FDG-PET) головного мозку в поєднанні з оцінкою когнітивних функцій для прогнозування перетворення в ХА.

Не існує спеціальних нейропсихологічних тестів для пацієнтів з ПКП, а також не визначені значущі ключові точки у відхиленні від вікової норми (наприклад, 1,0, 1,5 або 2 стандартні відхилення нижче середнього). Проте

клініцисти використовують стандартизовані тести для оцінки пам'яті та когнітивних функцій, щоб визначити, чи є ці дані значущими для передбачуваного базового рівня пацієнта. Загалом, серійне тестування необхідне для того, щоб встановити, чи поліпшується когнітивна функція пацієнта, залишається стабільною або прогресує до повномасштабної клінічної деменції [26].

Рекомендації для пацієнтів

Ризик розвитку ПКП нижчий у осіб, які споживають продукти у межах середземноморської дієти, яка характеризується високим вмістом овочів і ненасичених жирів.

Соціальну ізоляцію можна звести до мінімуму шляхом направлення до громадських соціальних центрів для осіб літнього віку або на програми денного лікування. Когнітивні стратегії перепідготовки та реабілітації заслуговують уваги в корекції ПМП і тому вивчаються [11].

Зростаюча кількість доказів свідчить про те, що фізична активність і фізичні вправи є корисними для здоров'я мозку.

Хоча не існує встановленого лікування для ПКП, донепезил затримує прогресування до ХА у пацієнтів з депресією, не впливаючи на їх депресивні симптоми, і деякі дані свідчать про те, що когнітивні втручання можуть мати позитивний ефект. Не було встановлено, що інгібітори холінестерази затримують розвиток ХА або деменції при ПКП.

Визначити та контролювати пацієнтів з ПКП через їх підвищений ризик розвитку ХА (та, в меншій мірі, інших форм деменції). Крім того, наскільки це можливо, коректують будь-які сенсорні та рухові прояви, які поєднуються з когнітивними симптомами [26].

Дієта і активність можуть мати певні позитивні ефекти у пацієнтів з ПКП. Ризик розвитку ПКП є нижчим у осіб, які споживають середземноморську дієту, а інтерактивні, розумово важливі заходи, а також середні фізичні навантаження можуть бути доцільними для корекції ПКП.

Деменція

Деменція - F100*

Деменція – синдром хронічного органічного ураження головного мозку, що характеризується прогресуючим порушенням багатьох функцій кори, зокрема пам'яті, здатності до навчання, мовлення, навичок, що забезпечують незалежність в повсякденному житті [7].

Епідеміологія

В розвинутих країнах захворюваність на деменцію складає 10-15 випадків на 1000 населення на рік. До 40 років деменція у хворих зустрічається рідко, переважно хворіють люди похилого віку. Основна причина деменції – хвороба Альцгеймера (до 60%); судинні деменції (до 20%), змішані (10-20%) на всі інші види приходиться до 10%.

Класифікація

Виходячи з анатомо-фізіологічних особливостей, традиційно виділяють два основних типа деменції – кортикальну та субкортикальну. При кортикальній (тім'яно-скроневій) деменції (хвороба Альцгеймера) в клінічній картині домінують порушення пам'яті, розлади мислення та вищих психічних функцій (апраксія, агнозія, афазія) при відсутності рухових розладів та дизартрії. Для субкортикальної деменції (хвороба Гентингтона, прогресуючий надя'дерний параліч, судинні ураження головного мозку та інші) типові уповільнення мислення, апатія, які поєднуються з руховими розладами та дизартрією [26].

Деменція – це не окрема нозологічна форма, а синдром, до розвитку якого може привести ціла група різних за етіологією та патогенезом захворювань головного мозку.

В літературі описано майже 100 таких захворювань. Судинні, інфекційні, дегенеративні (хвороба Паркінсона), деменція з тільцями Леві, токсичні, дисметаболичні та інші. Найчастіше зустрічаються хвороба Альцгеймера та судинні деменції [15].

В залежності від вираженості когнітивних розладів виділяють легку, помірну, помірно-тяжку і тяжку деменцію.

Для легкої деменції характерно погіршення пам'яті на недавні події, утруднення концентрації, гнучкості мислення, здібності до планування та прийняття рішень. Хворі виглядають сором'язливими, сумними, збентеженими [7].

Для помірної та помірно-тяжкої деменції характерні більш значні порушення пам'яті. Збережені лише давні спогади. Недавні події не зберігаються. Хворі не знають днів тижня, час, де знаходяться. Вербальний контакт утруднений, хворі погано підбирають слова, іноді кажуть слова, які не відносяться до ситуації. Іноді виникають зорові, слухові галюцинації, мають місце помилкові переконання. Хворий може бути сумним, неспокійним, а може стати збудженими та агресивним.

При тяжкій деменції пам'ять повністю втрачена. Хворі не впізнають членів родини. Відзначається утруднення мови, чи зовсім втрачається здатність до спілкування. Можливі апатія, повна втрата активності, але часом хворий може бути збудженим агресивним. Хворий не може координувати фізичні рухи, втрачає здібність ходити, приймати їжу, утруднення ковтання, не утримують сечу [18].

Хвороба Альцгеймера

Хвороба Альцгеймера (ХА) є найбільш поширеним нейродегенеративним захворюванням, значущим проявом якого є деменція. Близько половини випадків деменції виникають в результаті ХА.

Як і у багатьох нейродегенеративних захворювань, існують як рідкісні аутосомно-домінантні форми ХА, так і більш поширені спорадичні форми з генетичними факторами ризику без збудливих мутацій. Аномалії в 3 генах, як відомо, викликають ХА з високою пенетрантністю: APP, PSEN1 і PSEN2.

Аутосомно-домінантні форми ХА мають тенденцію бути більш важкими і зустрічаються в більш молодому віці, ніж спорадичні форми хвороби, але відносно рідкі. Спорадична ХА становить переважну більшість випадків ХА.

ХА характеризується прогресуючою атрофією і гліозом, спочатку гіпокампу і мезіальної скроневої частки, за якими слідують інші асоціативні зони кори (лобові і тім'яні частки) і, нарешті, первинна моторна або сенсорна кора головного мозку (потилична частка) [7].

ХА має 2 гістологічні особливості:

1) позаклітинні аморфні еозинофільні відкладення амілоїду, що складаються з пептидів А β (продукту розщеплення APP), які називаються амілоїдними бляшками.

2) інтраневрональні агрегати аномально модифікованого білка tau, асоційованого з мікротрубочками (нейрофібрилярні клубочки).

А β залучений в етіологію ХА, хоча цей механізм не був повністю з'ясований. Амілоїдна ангіопатія - це інший патологічний стан в спектрі ХА, в якому А β накопичується в середовищі малих артерій. Хоча амілоїдна ангіопатія асоційована з лобарними кровотечами, вона не є сильним предиктором когнітивного статусу [19].

Розподіл нейрофібрилярних клубочків значно пов'язаний з когнітивним статусом.

Судинна деменція

Судинне ураження головного мозку (цереброваскулярне захворювання, ЦВЗ) широко визнане як загальна причина когнітивних порушень (судинних когнітивних порушень), що завершується судинною деменцією. Більшість випадків судинної деменції є спорадичними, із загальним фактором ризику - захворюванням периферичних судин. Для клінічної діагностики судинної деменції використовують ішемічну оцінку Хачинського, яка оцінюється шляхом визначення того, чи зазначав індивід раптовий початок або

поступовий прогресуючий перебіг специфічних ознак і симптомів, наявність судинних факторів ризику [7].

Патологічній оцінці ЦВЗ перешкоджає відсутність чіткої, стандартизованої і широко прийнятої рубрики для діагностики. Важкі ішемічні інфаркти, лакунарні інфаркти, артеріосклероз і мікроскопічно ідентифіковані інфаркти були незалежно пов'язані з судинною деменцією.

Хоча ці зміни часто класифікуються в рубриці «хвороби малих судин» (small vessels disease), які включають ішемічно-індуковану демієлінізацію та/або втрату аксонів, артеріосклероз, мікроскопічні інфаркти, порушення бар'єру у крові мозку та/або порушення бар'єру кров – церебро-спінальна рідина [18].

Як гіпоксія, так і ішемія відіграють певну роль у процесі ураження білої речовини головного мозку. Інші патогенні фактори включають імунну активацію, дисфункцію гематоенцефалічного бар'єру, змінений метаболізм клітин і травму гліальних клітин.

Двома критеріями, запропонованими для патологічної діагностики судинної деменції, є:

- 1) кілька великих та/або стратегічних інфарктів головного мозку або
- 2) сукупність 3 або більше мікроскопічних інфарктів, виявлених при скринінгу кори головного мозку і глибоких церебральних структур.

ЦВЗ зазвичай є коморбідним з ХА у пацієнтів похилого віку з деменцією [7].

Рідкісним аутосомно-домінантним захворюванням, що викликає множинні малі інсульти і може завершитися судинною деменцією, є церебральна аутосомно-домінантна артеріопатія з підкірковими інфарктами та лейкоенцефалопатією (CADASIL). CADASIL обумовлений мутаціями в NOTCH3.

Деменція з тільцями Леві

Деменція з тільцями Леві (ДТЛ) відноситься до патологічних змін, які лежать в основі декількох тісно пов'язаних синдромів [18]. Більшість проявляються з компонентом рухового розладу, і клінічний діагноз, отриманий при житті, часто залежить від інтервалу між діагнозом деменції і симптомами порушення руху.

Більшість ДТЛ є спорадичними і часто пов'язані зі збільшенням віку і чоловічою статтю. Експозиція органофосфатних пестицидів є відомим фактором ризику. Цікавим є те, що деякі докази свідчать про те, що тривале куріння сигарет може захистити від процесів, що призводять до ДТЛ [7].

Тільця Леві являють собою сферичні еозинофільні інтраневральні включення, оточені ясним ореолом. Тільця Леві складаються з різних агрегованих білків, найбільш діагностично значущими з яких є альфа-синуклеїн.

Розподіл тілець Леві в ЦНС прогресує в ростральному напрямку. Лімбічне розповсюдження включає структури стовбура мозку, а також мигдалини, енторінальну кору і звивисту звивину. Клінічна кореляція для цієї стадії неясна, але може включати когнітивні порушення.

Дифузний розподіл включає в себе всі структури стовбура мозку та лімбічні структури, а також неокортекс [19].

Коморбідні захворювання

ХА, судинна деменція і ДТЛ - це поширені захворювання і часто відбуваються одночасно. За даними аутопсії більше 50% осіб з деменцією і 40% осіб без деменції мають проміжну або виразну патологію альцгеймеровського типу. Приблизно 60% з них мають хронічне судинне ураження головного мозку.

У популяції похилого віку коморбідність - це скоріше правило, ніж виняток. Імовірність того, що індивідуум має клінічну деменцію, що передуює смерті, зростає з численістю коморбідних патологій [7].

Менш поширені нейродегенеративні деменції.

Фронтотемпоральна деменція

Фронтотемпоральна деменція (ФТД) відноситься до групи нейродегенеративних розладів, які характеризуються клінічно раннім початком (зазвичай у шостому і сьомому десятилітті), втратою виконавчої функції і відносним збереження функції пам'яті. Патологія зумовлена змінами, а саме атрофією лобових і скроневих часток, часто асиметричною. ФТД є гетерогенним захворюванням з комплексною етіологією та характерними гістопатологічними змінами [7].

Захворювання Піка, ймовірно, є найбільш відомою з ФТД і характеризується широкою присутністю сферичних інтраневрональних тілець Піка, які є позитивними для мікротубулярно-асоційованого білка тау, а також інших білків. Вибір тілець також може бути ідентифікований за допомогою методик фарбування сріблом, таких як Bielschowsky або Gallyas.

Хвороба Гантінгтона

Хвороба Гантінгтона (ХГ) є унікальною серед деменцій, оскільки вона завжди викликана дефектом одного гена - НТТ. Це захворювання майже завжди є аутосомно-домінантним, і, по суті, не існує спорадичної форми, хоча рідкі мутації *de novo* існують. Клінічно, ХГ характеризується головним чином характерним хореїформним руховим розладом, але він також включає психічні порушення і в кінцевому рахунку деменцію [18].

Патологічно, ХГ характеризується, насамперед, втратою нейронів, атрофією і гліозом хвостатого ядра і путамена, що починається в передньому медіальному хвостатому ядрі.

Таупатії

Таупатії є гетерогенною групою нейродегенеративних розладів, які можуть завершитися деменцією і характеризуються аномальними скупченнями тау-білка часто як у нейронах, так і в глії. У цю групу входять

кортикобазальні гангліозні дегенерації, комплекс паркінсон-деменція і аргірофільні зернисті хвороби [19].

Ознаки та симптоми

Доклінічна хвороба Альцгеймера

Пацієнт з доклінічною ХА може бути повністю нормальним при фізичному огляді та тестуванні психічного стану. Особові ділянки мозку (наприклад, енторінальна кора, гіпокамп), ймовірно, будуть уражені протягом десятиліття до появи будь-яких ознак або симптомів [7].

Легка хвороба Альцгеймера

Ознаки легкої ХА можуть включати наступне:

- Зниження пам'яті
- Плутанина щодо розташування знайомих місць
- Триваліший час, що потребує виконання звичайних, щоденних завдань
- Проблеми з розрахунком грошей і оплатою рахунків
- Компромісні судження, що часто призводять до невірних рішень
- Втрата спонтанності та ініціативності
- Зміни настрою і особистості, підвищена тривожність

Помірна хвороба Альцгеймера

Симптоми цього етапу можуть включати наступне:

- Більш виразне погіршення пам'яті та плутанина
- Скорочений обсяг уваги
- Проблеми розпізнавання друзів і членів сім'ї
- Складність з мовою; проблеми з читанням, письмом, роботою з номерами
- Складність логічного мислення
- Нездатність освоїти нові речі або впоратися з новими або несподіваними ситуаціями [18]
- Занепокоєння, збудження, тривожність, плаксивість, блукання, особливо в другій половині дня або вночі
- Повторні твердження або рухи; випадкові м'язові тремтіння

- Галюцинації, марення, підозрілість або параноя, дратівливість
- Втрата керування імпульсами: відображається у змінах поведінки, наприклад, роздягання у невідповідні години або у невідповідному місці, вульгарна мова
- Перцепційно-моторні проблеми: труднощі встати зі стільця або накривання столу [7].

Тяжка хвороба Альцгеймера

Пацієнти з тяжкою ХА не можуть розпізнавати сім'ю або близьких і не можуть ефективно спілкуватися. Вони повністю залежать від інших у плані догляду, і все почуття себе, здається, зникає.

Інші симптоми тяжкої ХА можуть включати наступне:

- Зниження ваги тіла
- Судоми, шкірні інфекції, утруднення ковтання
- Стогін або хрюкання
- Збільшення сну
- Відсутність контролю за дільністю сечового міхура та кишечника [16].

У кінцевій стадії ХА пацієнти можуть перебувати у ліжку весь час. Смерть зазвичай є результатом інших хвороб, часто аспіраційної пневмонії.

Діагностика

Засоби діагностики ХА включають наступне:

- Клінічне обстеження: Клінічний діагноз ХА зазвичай ставиться в легкій стадії захворювання, використовуючи вищезазначені ознаки
- Люмбальна пункція: рівні тау та фосфорильованого тау протеїну в спинномозковій рідині часто підвищуються при ХА, тоді як рівні амілоїду зазвичай низькі; в даний час, однак, звичайна оцінка в цереброспінальній рідині тау й амілоїду не рекомендується, за винятком наукових досліджень
- Дослідження зображень: дослідження зображень особливо важливі для виключення патологічних станів, які потенційно піддаються лікуванню, причин прогресуючого когнітивного зниження, таких як хронічна

субдуральна гематома або гідроцефалія з нормальним тиском. Крім того, для раннього виявлення та диференціації етіології деменції застосовували об'ємні дослідження гіпокампу та 2-[18F]-флюоро-2-дезоксид-Д-глюкози при позитронно-емісійній томографії (FDG-PET) з або без амілоїдної візуалізації.

Провідну роль при встановленні діагнозу деменції грає ретельно зібраний анамнез у членів родини. Треба звертати увагу на перші ознаки захворювання, наявність деменції у членів родини, травми голови, вживання алкоголю, депресія в анамнезі, порушення ходи, препарати, які застосовує хворий [7].

Для визначення ступеня когнітивних порушень використовують скринінгові тести.

I MMSE (див. розділ ДЕ).

II Mini-Cog.

Крок 1. Скажіть пацієнту: «Я зараз скажу три слова, які треба повторити і запам'ятати. Слова: яблуко, стіл, куля. Повторіть їх зараз».

Якщо пацієнт не в змозі повторити ці три слова з трьох повторень, переходить до кроку 2 [18].

Крок 2. Скажіть: «Я хочу, щоб ви намалювали годинник. Спочатку необхідно розставити цифри в колі». Зачекайте виконання, потім скажіть: «Намалюйте стрілки так, щоб вони показували 15 хвилин на першу». Якщо пацієнт не намалював годинник протягом 3-х хвилин, переходить до кроку 3.

Крок 3. Запропонуйте пацієнту згадати слова, які ви казали в кроці 1.

Підрахунок балів:

Запам'ятовування слів (0-3 бали)

По 1 за кожне слово повторене без підказки.

Малювання годинника (0-2 бали)

2 бали – за вірний малюнок

0 балів – нездатність, чи відмова намалювати годинник.

Загальний результат (0-5 балів)

Інтерпретація:

Якщо набрано менше, чим 3 бали - підстава запідозрити деменцію.

III Геріатрична шкала [7].

Так Ні

- 1) Чи задоволені Ви життям взагалі?
 - 2) Чи від багатьох занять і способів проведення досугу Ви відмовилися?
 - 3) Чи є у Вас відчуття, що Ваше життя порожнє?
 - 4) Ви часто сумуєте?
 - 5) Зазвичай у Вас добрий настрій?
 - 6) Ви боїтесь, що з Вами трапиться щось погане?
 - 7) Ви себе вважаєте людиною, що всім задоволена?
 - 8) Чи часто Ви відчуваєте себе безпорадним?
 - 9) Чому Ви надаєте перевагу – залишитися вдома чи піти на зустріч з друзями? [7]
 - 10) Вважаєте, що у Вас пам'ять гірше, ніж у більшості людей?
 - 11) Ви вважаєте, що зараз жити добре?
 - 12) Чи вважаєте Ви себе на даний час непотрібним?
 - 13) Ви себе відчуваєте сповненим енергією?
 - 14) Ви маєте відчуття, що Ваше становище безвихідне?
 - 15) Ви вважаєте, що більшості людей краще, ніж Вам?
- Показник теста до 5 балів – відсутня депресія.

Необхідно проводити детальне неврологічне і соматичне обстеження хворого [15].

Корисними є лабораторні дослідження:

– розгорнутий загальний аналіз крові, визначення рівня тиреотропного гормону, вітаміна В₁₂, кальцію в сировотці крові, електролітів, печінкові та ниркові показники;

– реакція Вассермана (вибірково);

– визначення рівня глюкози в крові.

Для уточнення типу деменції необхідне проведення нейровізуалізації (КТ/МРТ головного мозку) [19].

Лікування

Всі препарати, схвалені Управлінням з контролю за продуктами і ліками США (FDA) для лікування ХА, є симптоматичними методами терапії, які модулюють рівні нейротрансмітерів ацетилхоліну, або глутамату. Стандартне медичне лікування ХА включає інгібітори холінестерази і частковий антагоніст N-метил-D-аспартату. Вони не мають відношення до основної причини ХА [7].

Основною метою лікування є підвищення якості життя пацієнтів з деменцією. Це можливо досягнути шляхом покращення когнітивних функцій, настрою, поведінки.

Загальні терапевтичні принципи:

1. Діагностування та лікування коморбідних захворювань.
2. Профілактика цереброваскулярних ускладнень.
3. Уникати призначення антихолінергічних препаратів.
4. Обмежити використання психотропних препаратів після полудня.
5. Помірні фізичні навантаження, дотримання дієти, обмеження стресів.
6. Максимальна кількість дій по самообслуговуванню.
7. Встановлення реалістичних цілей.
8. Встановлення цілей поведінки [18].
9. Оцінка та моніторинг когнітивних функцій, настрою, поведінки.
10. Нагляд за навколишнім середовищем для забезпечення безпеки пацієнта.
11. Створення та підтримка відносин хворого і його родини.

Фармакологічне лікування:

– донепезил – 5 мг/добу -10 мг/добу;

- ривастигмін – 1,5 мг-3 мг, 2 р на добу;
- мемантин – 5-10 мг кожні 12 годин;
- вітамін Е – 1000 МЕ кожні 12 годин;
- церебролізін – 10 мг внутрішньовенно №20 2 рази на рік;
- при наявності депресії – циталопрам 10-30 мг/добу
- при наявності агресії – вальпроат натрію – 500-1500 мг/добу [15].

Профілактика

Не існує перевірених методів запобігання ХА, але здоровий спосіб життя може зменшити ризик розвитку захворювання; наступні фактори можуть бути захисними:

- достатня фізична активність
- кардіореспіраторний фітнес
- дієта: хоча жодних рекомендацій щодо дієтичного харчування не існує, в цілому, харчові речовини, які являються корисними для профілактики ХА, відповідають принципам середземноморської дієти [7].

Тривожні розлади

Тривожні розлади є найбільш поширеним типом психічних розладів. Багато пацієнтів з тривожними розладами відчують фізичні симптоми, пов'язані з тривожністю, з приводу яких відвідують своїх сімейних лікарів. Незважаючи на високу поширеність цих тривожних розладів, ці клінічні проблеми часто недостатньо діагностуються і лікуються.

Згідно з класифікацією DSM-5, тривожні розлади включають розлади, які характеризуються надмірним страхом і тривогою і пов'язаними з ними поведінковими порушеннями. Ці розлади включають тривожний розлад при розлуці, селективний мутизм, специфічні фобії, соціальні фобії, панічний розлад, агорафобію, генералізований тривожний розлад, ятрогенні тривожні розлади, викликані вживанням деяких речовин/ліків, тривожний розлад внаслідок іншого медичного стану. Обсесивно-компульсивний розлад

(включений в обсессивно-компульсивні та супутні розлади), гострий стресовий розлад і посттравматичний стресовий розлад (включені в травму і стрес-асоційовані розлади) більше не вважаються тривожними розладами, як вони були в попередній версії DSM. Однак ці порушення тісно пов'язані з тривожними розладами [1].

Тривожні розлади викликаються взаємодією біопсихосоціальних факторів, у тому числі генетичної вразливості, яка взаємодіє з окремими ситуаціями, стресом або травмою, та призводить до розвитку клінічно значущих синдромів.

Анатомія

Амігдала мозку виявляється ключовою структурою у моделюванні страху та тривоги[16].

Патофізіологія

У центральній нервовій системі основними медіаторами тривожних розладів є норадреналін, серотонін, дофамін і гамма-аміномасляна кислота (ГАМК). Інші нейротрансмітери і пептиди, такі як кортикотропін-рилізинг-фактор, можуть бути залучені до патогенезу. Периферична вегетативна нервова система, особливо симпатична, опосередковує багато симптомів.

Данні позитронно-емісійної томографії (ПЕТ) демонструють підвищений потік у правій парагіпокампальній області і зниження зв'язування рецептора серотоніну типу 1A у передній і задній поясній звивині і області шва у пацієнтів з панічним розладом [4].

Етіологія

Тривога пов'язана з відомим або невизнаним медичним станом.

Індуковані застосуванням деяких речовин тривожні розлади (безрецептурні ліки, лікарські препарати з рослинної сировини, зловживання препаратами) є станом, який часто пропускається.

Генетичні фактори значно впливають на ризик багатьох тривожних розладів.

Фактори зовнішнього середовища, такі як рання дитяча травма, також можуть сприяти ризику тривожних розладів у майбутньому [7].

Психодинамічна теорія пояснює тривогу як конфлікт між підсвідомістю й его [14].

Симптоми детерміновані типом конкретного тривожного розладу

Щоб виключити тривожні розлади, пов'язані із особливими медичними станами або зловживанням деякими речовинами, необхідні детальний збір анамнезу та переоцінка симптомів. Важливо уточнити, чи має місце використання напоїв, що містять кофеїн (кава, чай, кола), безрецептурних ліків (аспірин з кофеїном, симпатоміметики), трав'яні препарати. Запитайте членів родини пацієнта про наявність апное або епізодів міоклонічних рухів кінцівок. Супутні депресивні симптоми поширені у всіх пацієнтів з тривожними розладами.

Панічний розлад

Пацієнти з панічним розладом часто викликають швидку допомогу з приводу болю у грудях або задишки, страху, що вони помирають від інфаркту міокарда. Вони зазвичай повідомляють про раптовий початок страху або дискомфорту, який, як правило, досягає піку протягом 10 хвилин.

Критерії DSM-5 для панічного розладу включають переживання рецидивуючих панічних нападів, з 1 або більше атак з подальшим страхом іншої панічної атаки протягом щонайменше 1 місяця або суттєвою дезадаптивною поведінкою, пов'язаною з атаками [7].

Напад паніки характеризується гострим періодом інтенсивного страху або дискомфорту, що супроводжується 4 або більше з наступних 13 системних симптомів:

- Серцебиття або прискорене серцебиття
- Потовиділення
- Тремтіння
- Задишка

- Відчуття задухи
- Біль або дискомфорт у грудях
- Нудота або абдомінальний дискомфорт
- Почуття запаморочення, нестійкість або непритомність
- Озноби або відчуття тепла
- Парестезії (тобто відчуття оніміння або поколювання)
- Дерезалізація (тобто відчуття нереальності) або деперсоналізація (тобто відривання від себе)
- Страх втратити контроль або зійти з розуму
- Страх перед смертю [19].

Генералізований тривожний розлад

Цей розлад характеризується надмірною тривожністю і турботою про низку подій і заходів. Тривогу важко контролювати. Тривожність і занепокоєння пов'язані з принаймні 3 з наступних 6 симптомів, що відбуваються протягом більшості днів, не менше ніж 6 місяців:

- Занепокоєння або перебування в напруженому стані
- Легка втома
- Труднощі зосередження уваги або відчуття «порожньої голови»
- Роздратованість
- Напруга м'язів
- Порушення сну

Соціальний тривожний розлад (соціальна фобія): агорафобія, специфічна (проста) фобія [7].

Медичний огляд

Оскільки тривога супроводжується низкою фізичних симптомів, то будь-який пацієнт з вперше виниклими скаргами на будь-які фізичні симптоми, що припускають тривожний розлад, підлягає фізичному обстеженню та базовій лабораторній діагностиці з метою виключення захворювань, які можуть проявлятися тривожними симптомами.

Скрінінговим тестом є опитувальник GAD-7.

Опитувальник з генералізованої тривоги - GAD-7

1. Ви нервували, відчували тривогу або були дуже напружені

- 1 - ніколи
- 2 - декілька днів
- 3 - більшу половину часу
- 4 - майже щодня [7].

2. Ви не могли зупинити або контролювати своє хвилювання

- 1 - ніколи
- 2 - декілька днів
- 3 - більшу половину часу
- 4 - майже щодня

3. Ви занадто хвилювались через різні речі

- 1 - ніколи
- 2 - декілька днів
- 3 - більшу половину часу
- 4 - майже щодня

4. Вам було важко розслабитись

- 1 - ніколи
- 2 - декілька днів
- 3 - більшу половину часу
- 4 - майже щодня

5. Ви були настільки неспокійні, що Вам було важко всидіти на одному місці

- 1 - ніколи
- 2 - декілька днів
- 3 - більшу половину часу
- 4 - майже щодня [19].

6. Вам було легко дошкулити або роздратувати

- 1 - ніколи
- 2 - декілька днів

3 - більшу половину часу

4 - майже щодня

7. Ви відчували страх, неначе щось жахливе може статися

1 - ніколи

2 - декілька днів

3 - більшу половину часу

4 - майже щодня

Обстеження

Коли підозри на обумовленість тривожності деяким медичним розладом низькі (відсутність фізичних даних, молодший вік, типові прояви тривожних розладів), початкові лабораторні дослідження можуть бути обмежені наступними:

- загальний аналіз крові
- печінкові та ниркові тести
- оцінка функції щитовидної залози
- загальний аналіз сечі
- оцінка в сечі медикаментів [22].

Дослідження з виключення інших медичних розладів:

- виключити розлад ЦНС за допомогою електроенцефалографії, люмбальної пункції або КТ головного мозку, у відповідності до анамнезу та супутніх клінічних даних;
- електрокардіографія або навантажувальні проби;
- КСР, люмбальна пункція (інфекції ЦНС) або тестування на ВІЛ;
- електролітний аналіз;
- рентгенографія грудної клітки (наприклад, легенева емболія);
- сироватковий тиреотропний гормон і рівень Т4 [7].

Лікування

Лікування зазвичай складається з комбінації фармакотерапії та/або психотерапії. Антидепресанти є препаратами вибору при лікуванні тривожних розладів, зокрема, селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС), які мають менше побічних ефектів і більшу легкість

застосування, ніж старі трициклічні антидепресанти (ТЦА). Антидепресанти, які не схвалені FDA для лікування даного тривожного розладу, такі як нефазодон і міртазапін, все ще можуть бути корисними. ТЦА та інгібітори моноаміноксидази, також є ефективними при лікуванні деяких тривожних розладів [7].

Ефективність поведінкової терапії та когнітивно-поведінкової психотерапії доказана у багатьох дослідженнях. Психодинамічна терапія в даний час в основному використовується для фобічних розладів, які перекривають порушення особистості. Міжособистісна психотерапія також показала певну ефективність.

Вибір типу лікування або комбінації лікування залежить від ретельного інтерв'ю хворого та оцінки його цілей та рівня патології [19].

Результат лікування визначається кількома факторами, включаючи наступне:

- конкретний тип тривожного розладу
- важкість діагностики
- рівень функціонування до появи симптомів
- ступінь мотивації до лікування
- рівень підтримки (наприклад, сім'я, друзі, робота, школа)
- здатність дотримуватися медикаментозного та/або психотерапевтичного режиму

Фармакотерапія при тривожних і панічних розладах

СІЗЗС використовуються в якості агентів першої лінії, після чого віддалено йдуть ТЦА.

Флуоксетин може бути використаний, якщо панічний розлад відбувається з депресією; можлива погана переносимість його спочатку, оскільки він може посилювати тривожність, за винятком дуже низьких початкових доз. Флуоксетин має тривалий період напіввиведення, що робить його препаратом вибору у хворих з незначною комплаєнтністю. Він змінює обмін речовин, метаболізуються цитохромом P-450 2D6 [4].

Пароксетин являє собою частково седативний варіант СІЗЗС, він доступний у препараті з контрольованим вивільненням, що може поліпшити переносимість; інгібує цитохром P450 2D6; має короткий період напіввиведення, що може бути обмеженням у хворих з незначною комплаєнтністю.

Циталопрам спричиняє ризик дозозалежного поширення інтервалу QT; протипоказаний людям з вродженим синдромом довгострокового QT і доза не повинна перевищувати 40 мг/д. Не слід перевищувати дозу 20 мг/д при одночасному застосуванні з інгібіторами СYP2C19 (наприклад, циметидин, флуконазол, омепразол) [7].

Есциталопрам викликає меншу кількість печінкових ферментних взаємодій і може бути препаратом вибору для пацієнтів з комплексним медичним лікуванням або тих, хто турбується про медикаментозну взаємодію.

Сертралін являє собою подібний варіант СІЗЗС з дещо іншим фармакодинамічним профілем, включаючи ефекти сигма-рецептора, хоча він має і деякі взаємодії з P450 3A4.

Атипові антидепресанти

Тразодон - ефективний при лікуванні панічних розладів; антагоніст 5-HT₂-рецепторів, інгібує зворотне захоплення 5-НТ. Також має незначну спорідненість до холінергічних і гістамінергічних рецепторів. У тварин селективно інгібує поглинання серотоніну синаптосомами головного мозку і потенціює зміни поведінки, викликані попередником серотоніну 5-НТР [19].

Міртазапін підвищує доступність серотоніну і норадреналіну. Має значно більший седативний ефект, що знижує його потенціал посилення початкової тривоги; діє як антагоніст альфа-2 адренорецепторів, що збільшує синаптичний рівень норепінефрину і серотоніну, а також блокує деякі постсинаптичні серотонергічні рецептори, які опосередковують надмірну тривожність при стимулюванні серотоніном.

Міртазапін може викликати залишкову седацію вранці, що часто покращується при тривалому лікуванні і може викликати підвищення апетиту або збільшення ваги. Доза 15-30 мг/д, що вводиться в перші тижні лікування, може мати більш раннє зменшення симптомів тривоги [12].

Седативні антидепресанти, такі як пароксетин, міртазапін та інші ТЦА, зазвичай призначаються тільки на ніч перед сном, щоб допомогти поліпшити сон, але вони повинні включати попередження про небезпечність працювання з автотранспортом або технікою.

Вважається, що на початку прийому антидепресантів відмічається погіршення тривоги, збудження і дратівливості.

Крім того, в невідкладних умовах можливо використовувати внутрішньовенно або перорально бензодіазепіни.

Альпразолам показан при панічному розладі, але має високий потенціал залежності; має короткий період напіввиведення, що робить його особливо схильним до відновлення тривоги і психологічної залежності [7].

Клоназепам є більш прийнятною заміною, оскільки він має більш тривалий період напіввиведення і емпірично викликає меншу кількість реакцій відміни препарату.

Швидке використання бензодіазепінів може полегшити занепокоєння, пов'язане з нападом, надати пацієнтові повну впевненість, що лікування може контролювати симптоми. Це особливо корисно для запобігання наступного звернення до служб екстреної медичної допомоги.

Бензодіазепіни викликають фізіологічну і психологічну залежність. Можуть бути обґрунтовано використані в якості початкового доповнення, в той час як СІЗС титруються до ефективної дози.

Діазепам модулює постсинаптичні ефекти ГАМК-А передачі, що призводить до збільшення пресинаптичного інгібування. Дія реалізується з боку лімбічної системи, таламуса і гіпоталамуса, що викликає заспокійливу

дію. Є ефективним допоміжним засобом для полегшення спазму скелетних м'язів, викликаного розладами верхніх моторних нейронів [12].

Швидко поширюється у жировій тканині. Через двадцять хвилин після початкової в/в інфузії концентрація в сироватці знижується до 20% Смах.

Депресія

Великий депресивний розлад має значну потенційну захворюваність і смертність, провокує самогубство, збільшує частоту виникнення несприятливих подій в перебігу інших захворювань, порушення міжособистісних стосунків, зловживання психоактивними речовинами та втрату робочого часу [18].

Ознаки та симптоми

Більшість пацієнтів з великим депресивним розладом мають нормальний зовнішній вигляд. У пацієнтів з більш виразними симптомами може спостерігатися неохайність, порушення гігієни, а також зміна ваги.

Пацієнти також можуть відмічати:

- психомоторну загальмованість
- зменшення або втрату реактивності афекту пацієнта (тобто емоційне виснаження)
- психомоторне збудження або неспокій [7].

Великий депресивний розлад

Серед критеріїв великого депресивного розладу, мінімум 5 з наступних симптомів повинні бути присутніми протягом 2 тижнів (та мінімум 1 із симптомів повинно бути зменшення інтересу/задоволення або пригнічений настрій):

- пригнічений настрій; для дітей і підлітків це також може бути дратівливий настрій,

- зниження інтересу або втрата задоволення практично для всіх видів діяльності (ангедонія),
- значна зміна ваги або порушення апетиту; для дітей це може бути нездатність досягти очікуваного збільшення ваги,
- порушення сну (безсоння або гіперсомнія),
- психомоторне збудження або уповільнення,
- втома або втрата енергії,
- почуття нікчемності,
- зменшена здатність мислити або концентруватися; нерішучість,
- періодичні думки про смерть, повторні суїцидальні ідеї без конкретного плану, спроба самогубства або конкретний план самогубства [25].

Патофізіологія

Ключова роль відведена взаємодії між нейромедіаторами, регуляцією рецепторів і сенситивністю, що лежить в основі афективних симптомів.

Порушення активності серотоніну (5-НТ) є важливим чинником депресії. До інших значущих нейротрансмітерів відносять норадреналін (NE), дофамін (DA), глутамат і нейротрофічний фактор головного мозку (BDNF). Однак кокаїн або амфетаміни, які спричиняють гострий приріст доступності нейромедіаторів, не мають довгострокової ефективності.

Судинні ураження можуть сприяти депресії, порушуючи функціонування нейронних мереж, що беруть участь у регуляції емоцій, зокрема, фронтостріальні шляхи, що зв'язують дорсолатеральну префронтальну кору, орбітофронтальну кору, передню і дорсальну поясну звивину. Інші компоненти лімбічної системи, зокрема гіпокамп і мигдалина, також причетні до депресії [18].

Депресивний стан пов'язаний зі зниженою метаболічною активністю в неокортикальних структурах і підвищеною метаболічною активністю в лімбічних структурах. Серотонінергічні нейрони, що беруть участь у

афективних розладах, виявляються в дорсальному ядрі шва, в лімбічній системі і в лівій префронтальній корі.

Інтегративна модель пізньої депресії зазначає, що пов'язані з віком зміни головного мозку і патологічні зміни (наприклад, цереброваскулярні захворювання), у поєднанні з фізіологічними вразливостями (наприклад, генетичні фактори ризику, анамнез розвитку депресії) і психосоціальними факторами, призводять до порушень у функціональній схемі регулювання емоцій - гіпометаболізм коркових структур і гіперметаболізм лімбічних структур [19].

Жінки з депресією в анамнезі мають підвищений ризик розвитку депресії під час менопаузи, хоча замісна терапія естрогенами не компенсує депресію; низький рівень тестостерону пов'язаний з депресією у літніх чоловіків.

Етіологія

Конкретна причина великого депресивного розладу не відома. Як і у більшості психічних розладів, великий депресивний розлад відноситься до багатофакторної гетерогенної групи розладів, що включають як генетичні, так і фактори навколишнього середовища.

Генетичні фактори відіграють важливу роль у розвитку депресії. Ризик розвитку депресії у родичів першого ступеня у осіб з депресією приблизно в 3 рази вище, ніж в популяції [20].

Стресори

Хоча великий депресивний розлад може виникнути без будь-яких прискорюючих факторів, стрес і міжособистісні втрати, безумовно, збільшують ризик розвитку депресії. Хронічний біль, супутні хвороби і психосоціальний стрес можуть також відігравати роль у великому депресивному розладі. Хронічні негативні симптоми, такі як біль, пов'язані з хронічними захворюваннями, можуть порушити сон і інші біоритми, що призводять до депресії [18].

Інші психосоціальні фактори ризику депресії в пізньому віці:

- порушення соціальної підтримки
- тягар доглядача
- самотність
- тяжкість втрати
- негативні життєві події

Судинна депресія

Згідно цієї гіпотези, цереброваскулярні захворювання можуть викликати або сприяти депресії в кінці життя. Докази, що підтверджують цю гіпотезу:

- більша частота депресії після лівостороннього інсульту,
- вища поширеність ішемічних змін білої речовини у дорослих людей з депресією, ніж без них,
- двонаправлений зв'язок між депресією та ішемічною хворобою серця, депресією та діабетом,
- більш високі показники депресії у пацієнтів з васкулярною деменцією, ніж з хворобою Альцгеймера [7].

Клініка

Фізичні зміни не характерні для великого депресивного розладу; діагноз ґрунтується на даних анамнезу та дослідженні психічного статусу. Однак, повна оцінка психічного здоров'я повинна завжди включати медичний огляд, для виключення органічних умов, які можуть маскувати депресивний розлад. Більшість з них належать до таких категорій:

- інфекція,
- застосування ліків,
- ендокринні розлади,
- пухлина,
- неврологічні розлади [12].

Депресія з тривожним компонентом

Тривожний дистрес визначається присутністю хоча б 2 з наступних симптомів:

- відчуття напруги або напруження,
- відчуття незвично неспокою,
- труднощі з концентрацією уваги через занепокоєння,
- страх, що може статися щось жахливе,
- почуття потенційної втрати контролю [11].

Важкість додатково визначається як:

- легка: два симптоми,
- помірна: три симптоми,
- помірно-важка: чотири або п'ять симптомів,
- важкі: чотири або п'ять симптомів з руховою агітацією.

Високий рівень тривожності пов'язаний з високим ризиком суїциду, більш тривалим періодом захворювання та більшою ймовірністю неприхильності до лікування

Діагностика

Інструменти для скринінгу депресії включають:

- Анкета пацієнта з охорони здоров'я-9 (PHQ-9): шкала депресії на 9 пунктів; кожен пункт оцінюється від 0-3, забезпечуючи 0-27 бал важкості.
- Шкала депресії Бека: 21-питання шкали оцінки симптомів, що забезпечують оцінку важкості 0-63 [20].
- Масштаб депресії самооцінки Цункга: обстеження на 20 пунктів.
- Центр епідеміологічних досліджень - шкала депресії (CES-D): інструмент з 20 пунктів, який дозволяє пацієнтам оцінювати свої почуття, поведінку та перспективи з попереднього тижня.

На відміну від вищезгаданих шкал самооцінки, шкала Гамільтона для оцінки депресії (HDRS) заповнюється лікарем, а не пацієнтом. HDRS має 17 або 21 позицій, від 0 до 2 або 0-4; загальна оцінка 0-7 вважається

нормальною, тоді як оцінки 20 балів або вище вказують на помірно важку депресію.

Шкала геріатричної депресії (GDS), хоча і розроблена для літніх людей, також була підтверджена у молодих дорослих. GDS містить 30 питань; у короткому вигляді GDS має 15 пунктів [12].

Опитувальник з депресії PHQ-9

Прочитайте твердження нижче і оцініть, як часто **протягом останніх двох тижнів** Вас турбували будь-які з перерахованих проблем?

- 1 - ніколи
- 2 - декілька днів
- 3 - більшу половину часу
- 4 - майже щодня

2. Поганий настрій, відчуття пригнічення або безнадії

- 1 - ніколи
- 2 - декілька днів
- 3 - більшу половину часу
- 4 - майже щодня

3. Труднощі з засинанням, поверхневий сон або, навпаки, надмірна сонливість

- 1 - ніколи
- 2 - декілька днів
- 3 - більшу половину часу
- 4 - майже щодня

4. Відчуття втоми або зниження енергії

- 1 - ніколи
- 2 - декілька днів
- 3 - більшу половину часу
- 4 - майже щодня

5. Поганий апетит або переїдання

- 1 - ніколи
- 2 - декілька днів

3 - більшу половину часу

4 - майже щодня

6. Негативне відчуття щодо себе: або Ви почувалися невдахою, або ж розчарувались у собі, або думали, що підвели родину

1 - ніколи

2 - декілька днів

3 - більшу половину часу

4 - майже щодня

7. Труднощі з концентрацією уваги, наприклад, при читанні або перегляді телепередач

1 - ніколи

2 - декілька днів

3 - більшу половину часу

4 - майже щодня

8. Сповільненість рухів і мовлення, яку помічають оточуючі. Або, навпаки, надмірна і непритаманна Вам метушливість і активність

1 - ніколи

2 - декілька днів

3 - більшу половину часу

4 - майже щодня

9. Думки, що було б краще, якби Ви померли, або думки про те, щоб заподіяти собі шкоду

1 - ніколи

2 - декілька днів

3 - більшу половину часу

4 - майже щодня

Шкала депресії Бека

Опитувальник депресії Бека є однією з перших шкал, розроблених для якісної і кількісної оцінки депресії, його валідність (надійність) підтверджена численними випробуваннями. Однак треба пам'ятати, що існує депресія без

депресії, яка не веде до зниження настрою, але проявляється переважно в тілесному неблагополуччі [19].

Інструкція

Вам пропонується список тверджень, що відображає деякі особливості розумової, емоційної і тілесної сфери психіки людини. Уважно прочитавши групу, відзначте твердження, найбільш відповідне Вашому стану НА ДАНИЙ МОМЕНТ, потім переходите до наступної групи. Не роздумуйте занадто довго [21].

В опитувальнику депресії Бека містяться групи тверджень. Уважно прочитайте кожен групу тверджень. Потім, визначте в кожній групі одне твердження, яке найкраще відповідає тому, як Ви себе почували ЦЬОГО ТИЖНЯ І СЬОГОДНІ. Виберіть відповідне вам твердження. За кожен відповідь А ви отримуєте 0 балів, відповідь Б - 1 бал, В - 2 бали, Г - 3 бали. Після проходження тесту підрахуйте отримані результати.

1

- А. Мені не сумно
- Б. Значну частину часу мені сумно
- В. Я увесь час чуюсь сумним, пригніченим
- Г. Я відчуваю нестерпний сум та тугу

2

- А. У мене не втрачений інтерес до інших людей.
- Б. Я менше, ніж бувало, цікавлюся іншими людьми.
- В. У мене втрачений майже весь інтерес до інших людей, і майже немає ніяких почуттів до них.
- Г. У мене втрачений будь-який інтерес до інших людей, і вони мене абсолютно не турбують.

3

- А. Я дивлюся в майбутнє без особливого розчарування.
- Б. Я відчуваю розчарування в майбутньому.
- В. Я відчуваю, що мені нема чого чекати попереду.

Г. Я відчуваю, що майбутнє безнадійно і повороту на краще бути не може.

4

А. Я приймаю рішення приблизно так само легко, як завжди.

Б. Я намагаюся відкласти прийняття рішень.

В. Прийняття рішень являє для мене величезні труднощі.

Г. Я більше зовсім не можу приймати рішення.

5

А. Я не відчуваю себе невдахою.

Б. Я відчуваю, що невдачі траплялися у мене частіше, ніж у інших людей.

В. Коли оглядаюся на своє життя, я бачу лише ланцюг невдач.

Г. Я відчуваю, що зазнав невдачі як особистість (батько, чоловік, дружина).

6

А. Я не відчуваю, що виглядаю скільки-небудь гірше, ніж зазвичай.

Б. Мене турбує те, що виглядаю старо і непривабливо.

В. Я відчуваю, що в моєму зовнішньому вигляді відбуваються постійні зміни, що роблять мене непривабливими.

Г. Я відчуваю, що виглядаю гидко або відштовхуюче.

7

А. Я не відчуваю ніякої особливої незадоволеності.

Б. Ніщо не радує мене так, як раніше.

В. Ніщо більше не дає мені задоволення.

Г. Мене не задовольняє всі.

8

А. Я можу працювати приблизно так само добре, як і раніше.

Б. Мені потрібно робити додаткові зусилля, щоб щось зробити.

В. Я не можу виконувати ніякої роботи.

9

А. Я не відчуваю ніякої особливої провини.

Б. Велику частину часу я відчуваю себе поганим і нікчемним.

В. У мене досить сильне почуття провини.

Г. Я відчуваю себе дуже поганим і нікчемним.

10

- А. Я втомлююся нітрохи не більше, ніж зазвичай.
- Б. Я втомлююся швидше, ніж раніше.
- В. Я втомлююся від будь-якого заняття.
- Г. Я втомився чим би то ні було займатися.

11

- А. Я не відчуваю розчарування в собі.
- Б. Я розчарований в собі.
- В. У мене огиду до себе.
- Г. Я ненавиджу себе.

12

- А. Мій апетит не гірше, ніж зазвичай.
- Б. Мій апетит не такий гарний, як бувало.
- В. Мій апетит тепер набагато гірше.
- Г. У мене зовсім немає апетиту.

13

- А. У мене немає ніяких думок про самоушкодження.
- Б. Я відчуваю, що мені було б краще померти.
- В. У мене є певні плани здійснення самогубства.
- Г. Я накладу на себе руки при першій можливості.

Лабораторні дослідження

Лабораторні дослідження необхідні для виключення органічних причин депресії [19].

Цілеспрямовані лабораторні дослідження можуть бути корисними для виключення потенційних медичних захворювань, які можуть проявлятися у вигляді великого депресивного розладу:

- загальний аналіз крові
- тиреоїд-стимулюючий гормон (ТТГ)
- вітамін В12
- КСР

- тест на ВІЛ
- електроліти, включаючи рівні кальцію, фосфату та магнію
- сечовина і креатинін
- функціональні печінкові тести
- рівень алкоголю в крові
- токсикологічні аналізи крові та сечі
- гази артеріальної крові
- тест на подавлення дексаметазону (хвороба Кушинга, але також позитивний при депресії)
- тест на стимуляцію АКТГ (хвороба Аддісона) [21].

Рекомендації

У всіх групах пацієнтів комбінація медикаментів і психотерапії, як правило, забезпечує найшвидшу і найбільш стійку відповідь.

Фармакотерапія

Лікарські засоби, що використовуються для лікування депресії, включають:

- селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну (СІЗЗС)
- селективні інгібітори зворотного захоплення серотоніну/норепінефрину (СІЗЗСН)
- атипові антидепресанти
- трициклічні антидепресанти (ТЦА)
- інгібітори моноаміноксидази (ІМАО)
- звіробій (*Hypericum perforatum*)

Психотерапія

Існує ціла низка доведено ефективних психотерапевтичних процедур для дорослих з великим депресивним розладом:

- поведінкова терапія/поведінкова активація
- когнітивна терапія
- когнітивно-поведінкова психотерапія
- міжособистісна психотерапія
- терапія для вирішення проблем

- терапія самолікування/самоконтролю [12].

У легких випадках психосоціальні втручання часто рекомендуються як лікування першої лінії. Комбінація психотерапії з антидепресантами може бути більш ефективною для пацієнтів з середньою або важкою депресивною патологією [11].

Електросудомна терапія

Електроконвульсивна терапія (ЕСТ) є високоефективним методом лікування депресії. Показання до ЕСТ:

- необхідність швидкої антидепресивної відповіді,
- невдача медикаментозної терапії,
- хороша відповідь на ЕСТ в анамнезі,
- передбачення пацієнта,
- високий ризик самогубства,
- високий ризик захворюваності та смертності.

Методи стимуляції

Транскраніальна магнітна стимуляція схвалена FDA для резистентної до традиційного лікування депресії.

Стимуляція вагусного нерва була схвалена FDA для використання у дорослих пацієнтів, які не змогли відповісти принаймні на 4 адекватні схеми лікування та/або лікування ЕСТ. Пристрій стимуляції вимагає хірургічної імплантації [18].

Безсоння

Безсоння - неодноразові труднощі з ініціацією сну, підтримкою, консолідацією або якістю, які виникають, незважаючи на достатній час і можливість сну, що призводить до певного порушення денного функціонування.

Ознаки та симптоми

Пацієнти з безсонням повинні охарактеризувати свій стан за такими критеріями:

- Загальна медична та психіатрична анкета для виявлення коморбідних розладів
- Оцінка сонливості, наприклад, шкала сонливості Epworth
- 2-х тижневий журнал сну, який визначає моделі сну та їх варіабельність.

Класифікація (DSM-5)

Діагностичний і статистичний посібник з психічних розладів, п'яте видання (DSM-5) не підтверджує різниці між первинним і коморбідним безсонням. Ця попередня відмінність була сумнівною у клінічній практиці і діагноз безсоння ставився, якщо людина відповідає діагностичним критеріям, незважаючи на будь-які супутні захворювання [18].

DSM-5 визначає безсоння як незадоволення кількістю або якістю сну, пов'язаним з одним (або декількома) з наступних симптомів:

- труднощі ініціації сну,
- труднощі в підтримці сну, що характеризуються частими пробудженнями або проблемами, що повертаються до сну після пробудження,
- раннє ранкове пробудження з неможливістю повернутися до сну.

Інші критерії включають наступне:

- порушення сну викликає клінічно значущі розлади або порушення в соціальних, професійних, освітніх, наукових, поведінкових або інших важливих сферах функціонування,
- порушення сну мають місце принаймні 3 ночі на тиждень,
- симптоми існують не менш ніж 3 місяці,
- проблема сну виникає, незважаючи на адекватну можливість сну,
- безсоння не може бути пояснено і не виникає виключно під час іншого розладу сну,
- безсоння не пояснюється зловживанням лікарськими засобами,
- супутні психічні розлади та захворювання не пояснюють належним чином скарги на безсоння [12].

Необхідно ретельно зібрати анамнез безсоння, звернувшись до наступного:

- строки безсоння,
- звички сну пацієнта (зазвичай називають гігієною сну),
- наявність або відсутність симптомів порушення сну, пов'язаних з безсонням [11].

Необхідно отримати ретельний анамнез, включаючи захворювання інших систем; психологічні порушення для виявлення психічних розладів, приділяючи особливу увагу тривозі та депресії; сімейний анамнез, з особливою увагою до наступного:

- ризик сімейного безсоння: хоч і рідко, цей стан слід враховувати, якщо постраждалі - родичі першого ступеня,
- ризик спадкових захворювань, які можуть сприяти більш поширеним причинам безсоння (наприклад, психічних розладів) [7].

Необхідно оцінити соціальні умови, звертаючи увагу на наступне:

- скорочений сон або короткочасне безсоння: недавній ситуаційний стрес,
- хронічне безсоння: минулі стреси чи медичні хвороби,
- використання тютюну, продуктів з кофеїном, алкоголю та незаконних наркотиків.

Необхідно переглянути медикаментозне лікування, зосередивши увагу на агентах, які часто викликають безсоння, а саме:

- бета-блокатори,
- клонідин,
- теофілін (гостро),
- деякі антидепресанти (наприклад, флуоксетин),
- деконгестанти,
- стимулятори,
- безрецептурні та рослинні засоби [13].

Фізичне обстеження може дати підказки про основні медичні розлади, що спричиняють безсоння. Конкретні рекомендації включають наступне:

- вказівки на апное під час сну: ретельне обстеження голови та шиї.
- прояви синдрому «неспокійних ніг», або періодичного розладу руху кінцівок, або будь-якого іншого неврологічного розладу: ретельне неврологічне обстеження
- денні симптоми, як медичні фактори безсоння: ретельне обстеження ураженої системи органів (наприклад, легені при хронічній обструктивній хворобі легень) [19].

Гостре і хронічне безсоння

Безсоння, як правило, є тимчасовим або короткочасним станом. У деяких випадках безсоння може стати хронічним.

Гостре безсоння триває до 1 місяця; найчастіше відбувається в умовах гострого ситуаційного стресу, такого як нова робота, або майбутній плани, або екзамени. Цей тип безсоння вирішується, коли стресор більше не актуальний, або індивід пристосовується до стресу.

Проте транзиторне безсоння часто повторюється, коли у житті пацієнта виникають нові або подібні стреси. Транзиторне безсоння триває менше 1 тижня і може бути викликане іншим розладом, зміною середовища сну, стресом або важкою депресією [11].

Хронічне безсоння, що триває більше 1 місяця, може бути пов'язане з різноманітними медичними і психічними станами і, як правило, пов'язане з труднощами сну. Це відбувається в основному у пацієнтів зі схильністю до безсоння.

Хронічне безсоння має численні наслідки для здоров'я. Наприклад, пацієнти з безсонням демонструють більш повільні відповіді на складні завдання визначення часу реакції. Більш того, пацієнти з хронічним безсонням повідомляють про зниження якості життя, в порівнянні з такою у пацієнтів з такими станами, як діабет, артрит і хвороби серця. Якість життя

покращується з лікуванням, але все ще не досягає рівня, що спостерігається в загальній популяції [12].

Крім того, хронічне безсоння пов'язане з порушенням професійних та соціальних показників, частотою пропусків робочих днів. Крім того, безсоння викликає більш частіше звернення за медичною допомогою, включаючи частоту госпіталізацій та амбулаторних візитів.

Діагностика

Безсоння є клінічним діагнозом. Діагностичні дослідження направлені, головним чином, на роз'яснення супутніх розладів, а саме:

- дослідження гіпоксемії: пацієнти з хронічним обструктивним захворюванням легенів і безсонням повинні оцінити оксиметрію або рівень газів в артеріальній крові, щоб визначити гіпоксемію,
- полісомнографія: не застосовується в рутинній практиці,
- атіграфія: навколо зап'ястку надягається портативний пристрій для реєстрації великої рухової активності та світла/темноти протягом тривалих періодів часу; це дослідження забезпечує непряму об'єктивну міру сну і оцінку часу пробудження,
- щоденник сну: підходить, коли пацієнт повідомляє про нерегулярний графік сну. У щоденнику пацієнти повинні фіксувати оцінку часу, в який вони лягають спати, засинають, пробуджуються вночі, лягали в ліжку, спали, вставали з ліжка вранці. Пацієнти також повинні записувати, коли і як довго приймають ліки, коли вони споживають кофеїн або алкогольні напої [11].
- генетичне тестування
- нейровізуалізація головного мозку

Рекомендації передбачають заходи:

- поліпшення якості сну,
- покращення пов'язаних з ним порушень денного функціонування.

Когнітивно-поведінкова терапія (КПТ) вважається найбільш прийнятною для лікування пацієнтів з первинним безсонням, хоча вона також ефективна для супутнього безсоння як допоміжна терапія [19].

Компоненти КПТ включають наступне:

- виховання гігієни сну,
- когнітивна терапія,
- релаксаційна терапія,
- терапія стимулюючого контролю,
- сон-обмежувальна терапія.

Седативно-снодійні засоби є найчастіше призначеними препаратами для лікування безсоння. Хоча вони можуть надавати симптоматичне полегшення при використанні самостійно або додатково. Такі агенти включають наступне:

- бензодіазепіни короткої та середньої дії (наприклад, триазолам, темазепам, естазолам)

- зопіклон: початкова доза становить 1 мг безпосередньо перед сном, принаймні за 7-8 годин до запланованого часу пробудження. Доза може бути збільшена, якщо клінічно виправдано до 2-3 мг HS у дорослих, і 2 мг у літніх або ослаблених пацієнтів [14].

- золпідем: може використовуватися в дозі 5 або 10 мг перед сном для лікування безсоння, що виникає під час сну,

- залеплон: дози від 5-20 мг, може бути використаний при безсонні для підтримки сну, якщо його приймати під час пробудження протягом ночі; пацієнт повинен приймати щонайменше за 4 години для того, щоб уникнути можливої седації вдень,

- ралметеон: агоніст рецепторів мелатоніну MT1 і MT2, початкова доза становить 8 мг перед сном.

При застосуванні седативно-снодійних засобів слід вживати наступні загальні запобіжні заходи:

- почніть з низької дози і дотримуйтесь найнижчої ефективної дози,
- уникайте постійного нічного використання; заохочуйте пацієнтів використовувати їх тільки тоді, коли це дійсно необхідно [19].

- уникайте використання протягом більше, ніж 2-4 тижнів, якщо це можливо,

- рекомендуйте пацієнтам підтримувати принаймні 8 годин сну,
- майте на увазі, що порушення можуть бути присутніми, незважаючи на відчуття повного пробудження

- при проблемі засинання, віддайте перевагу гіпнотикам з швидким початком дії (наприклад, золпідем, залеплон),

- якщо проблема залишається протягом сну, розгляньте гіпнотик із меншою швидкістю елімінації (наприклад, темазепам, естазолам, флуразепам)

- якщо у пацієнта депресія, призначте антидепресант із седативними властивостями (наприклад, тразодон, міртазапін, амітриптилін), замість гіпнотичного препарату,

- ніколи не використовуйте снодійні засоби з алкоголем,
- уникайте застосування у вагітних,
- уникайте використання бензодіазепінів у пацієнтів з відомим або можливим апное під час сну,

- використовуйте більш низькі дози у пацієнтів похилого віку [11].

Седативні антидепресанти, що застосовуються при лікуванні безсоння, включають наступні:

- амітриптилін
- нортриптилін
- докsepін
- міртазапін
- тразодон.

Антигістамінні препарати: антагоністи першого покоління H1-рецепторів, такі як 50 мг димедрол, гідроксизин і доксиламін. Ці агенти можуть мати певні суб'єктивні переваги, однак довгострокова ефективність і безпека не доведені. Таким чином, їх регулярне застосування у осіб з безсонням не рекомендується [14].

Мелатонін: природний гормон, що виділяється шишкоподібною залозою; використання рано ввечері - збільшення часу сну; однак, введення за 30 хвилин до нормального сну не призвело до зниження латентного сну або збільшення часу сну.

Альтернативні та рослинні препарати: екстракт кореня валеріани може бути ефективним для суб'єктивного поліпшення безсоння; ромашка і звіробій не показали ефективності [11].

Інші заходи, які можуть бути корисними:

- акупунктура
- дієтичні зміни
- фізичні вправи (принаймні за 6 годин до сну)

ТЕСТОВІ ЗАВДАННЯ

1. У хворого, 20 р., на другу добу після апендектомії спостерігалися висока температура тіла, психомоторне збудження з переходом у сопор і кому. Сімейний лікар, що оглянув пацієнта, звернув увагу на виражену тахіаритмію. На ЕКГ виявлено миготливу аритмію із частотою 220 за 1 хв. Для якої коми це характерно:

- A. Тиреотоксичної
- B. Уремичної
- C. Печінкової
- D. Гипоглекімічної
- E. Кетоацидотичної

2. У хворої, 50 р., що перебуває в коматозному стані, крім інших симптомів, було виявлено виражену гіпотермію (температура тіла 34°C). Для якої коми це характерно?

- A. Териотоксичної
- B. Уремичної
- C. Гіпотиреоїдної
- D. Гіперсмолярної
- E. Кетоацидотичної

3. Хворий, 40 років, після ДТП виконана ампутацію правої нижньої кінцівки до верхньої третини стегна. Операція пройшла без ускладнень, але хвора скаржиться на нестерпний біль у правій нозі. Який вид болю у хворої:

- A. Каузальгичний
- B. Іррадіювальний
- C. Відбитий
- D. Фантомний
- E. Вісцеральний

4. Після перенесеного обструктивного бронхіту у хворої, 28 років, відзначаються епізоди прискорення пульсу, хвора відчуває сильне і часте серцебиття, пульсуючий біль у скронях, пульсацію судин шиї, припливи крові до обличчя, загальний неспокій. Який імовірний діагноз:

- A. Артеріальна гіпертензія
- B. Атеросклероз вінцевих судин
- C. Тахікардіальний тип вегетивно-судинної дистонії

D. Клімактеричний стан

E. Мігрень

5. Хворий, 35 років скаржиться на ниючий біль у шийному відділі хребта з іррадіацією в ліве плече.

Біль посилюється під час активних рухів голови та шиї, зменшується в положенні лежачи; вперше з'явився після фізичного навантаження й нескоординованого руху.

Об'ятивно: тонус и сила м'язів кінцівок достатні, хворий щадить ліву руку. Гіпертрофії немає.

Сухожилкові рефлексии з верхніх і нижніх кінцівок жваві, симетричні.

Розлад чутливості, координації, стативи не виявлено. Характерні болючість під час пальпації

відзначають напруження паравертебральних м'язів шийного відділу, більше зліва.

Рентгенологічно: в шийному відділі хребта наявні ознаки остеохондрозу C_V- C_{VI}, C_{VI} –C_{VII} .

Який діагноз найімовірніший:

A. Вертеброгенно зумовлена лівобічна м'язова-тонічна цервікобрахіалгія

B. Стенокардія

C. Лівобічна плечова плексопатія

D. Лівобічний плечелопатковий періартроз

E. Лівобічний пахвовий лімфаденіт

6. Хвора, 30 років звернулась зі скаргами на інтенсивний біль у правій половині голови тривалістю до 10 год. Страждає на такий біль з 14 років. Під час больового нападу стан хворої порушений: відзначаються фотофобія, фонофобія, нудота, блювання. Посилення болю під час руху головою. Який імовірний попередній діагноз:

A. Мігрень

B. Головний біль напруження

C. Субарахноїдальний крововилив

D. Скроневий артеріит

E. Рикошетний головний біль

7. Хвора 45 р. скаржиться на пекучий біль у потилиці, що супроводжується запамороченням, шумом у вухах, потемнінням в очах або «туманом» перед очима. Інколи

– знепритомнінням на кілька сек. Зазначені симптоми спостерігаються при різких рухах шиї, зміни положення голови. Об'єктивно: болісність під час рухів очних яблук. Тонус і сила м'язів кінцівок достатні. Сухожилкові рефлексивні, симетричні. Патологічних ознак не виявлено. Чутливість не порушена. У позі Ромберга похитується. Визначається болісність під час пальпації остистих відростків і паравертебральних точок шийного відділу хребта. Рентгенологічно: ознаки остеохондрозу C_{IV}-C_{VII} з елементами нестабільності. Електроенцефалографія: легкі дифузні загально мозкові зміни. Пароксизмальної та вогнищевої активності не виявлено. Яка найімовірніша патологія зумовлює таку клінічну картину:

- A. Вертеброгеннозумовлений синдром хребтової артерії
- B. Епілептичний напад
- C. Патологія мозочка
- D. Хвороба Мен'єра
- E. Патологічний клімакс

8. Хворий, 40 років, переніс черепно-мозкову травму, скаржиться на головний біль стисного характеру. Що виникає при зміні положення тіла з горизонтального на вертикальне, а також під час фізичного навантаження, супроводжується нудотою, блюванням. Головний біль посилюється в разі вживання дегідратаційних препаратів, зменшується в положенні лежачи, особливо при низько опущеній голові, після рясного пиття, в разі нахилу голови вперед та підняття нижнього кінця ліжка. Для якого патологічного синдрому характерний такий головний біль:

- A. Лікворно-гіпотензивний
- B. Лікворно-гіпертензивний
- C. Нормотензивного
- D. Вестибулоактичного
- E. Астеноневротичного

9. Хворий, 30 р., скаржиться на біль у правій половині попереку. Біль стріляючий, інтенсивний, посилюється під час активних рухів, дещо зменшується в положенні лежачі, з'явився 5 днів

тому під час фізичного навантаження. Об-но: болючість під час пальпації хребцево-рухових сегментів поперекового відділу. Обмеження рухів хребта а поперековому відділі, більше назад і праворуч. Напруження паравертебральних м'язів поперекового відділу, здебільшого справа. Характерна постава (нахил тулуба праворуч). Рентгенологічно: ознаки остеохондрозу $L_{IV}-L_V$, L_V-S_1 . МРТ: протрузія меж хребцевого диска L_V-S_1 приблизно 2 мм. Який діагноз найімовірніший:

- A. Вертеброгенно зумовлена виражена правобічна м'язоаотонічна люмбалгія
- B. Вертеброгенно зумовлений правобічний L_V - корінцевий синдром
- C. Екстрamedулярна пухлина поперекового відділу спинного мозку
- D. Спастична параплегія Штрюмпеля
- E. Вертеброгенний синдром ураження кінського хвоста

10. Стан, при якому сповільнюється мислення та мова, недостатне

сприйняття та оцінка того, що відбувається, знижена увага, різка виснажуваність, сонливість:

- A. Ясна свідомість.
- B. Приглушення.
- C. Сопор.
- D. Кома.
- E. Сінкопе.

11. Стан, при якому різко пригнічена психічна активність, при повторному зверненні хворі відкривають очі, але контакт з ними не можливий:

- A. Ясна свідомість.
- B. Приглушення.
- C. Сопор.
- D. Кома.
- E. Сінкопе.

12. Стан, при якому спостерігається повна втрата свідомості, відсутні реакції на різні зовнішні подразники:

- A. Ясна свідомість.
- B. Приглушення.
- C. Сопор.
- D. Кома.
- E. Сінкопе.

13. Короткочасна втрата свідомості, яка супроводжується втратою постурального тону та зумовлена короткочасним зменшенням кровопостачання головного мозку.

- A. Ясна свідомість.
- B. Приглушення.
- C. Сопор.
- D. Кома.
- E. Непритомність (Синкопе).

14. Один, з найбільш важливих індикаторів тяжкості коми:

- A. Повна втрата свідомості.
- B. Відсутність реакції на зовнішні подразники.
- C. Двосторонній фіксований мідріаз.
- D. Відсутність рефлексів.
- E. Знижений м'язовий тонус.

15. Типи синкопальних станів:

- A. Нейрогенний.
- B. Ортостатичний.
- C. Кардіогенний.
- D. Цереброваскулярний.
- E. Все перелічене.

16. Напад, який починається з повороту голови, втратою

свідомості, падінням хворого, після чого спостерігається тонічна і клонічні фази та завершується комою, з наступним сном, або приглушенням чи психомоторним збудженням:

- A. Абсанс
- B. Непритомність.
- C. Генералізований тоніко-клонічний напад.
- D. Міоклонічний напад.
- E. Фокальний напад.

17. Стан, при якому раптово короткочасно втрачається свідомість впродовж декілька хвилин та супроводжується застиганням хворого:

- A. Абсанс
- B. Непритомність.
- C. Атонічний напад.
- D. Міоклонічний напад.
- E. Фокальний напад.

18. Генералізований судомний напад виникає при:

- A. Епілепсії.
- B. Алкогольної абстиненції.

- С. Лихорадці, інфекційних захворюваннях головного мозку.
- Д. Метаболічних розладах.
- Е. Всіх перелічених.
19. При яких метаболічних розладах спостерігається коматозний стан:
- А. Уремія.
- В. Цукровий діабет.
- С. Гіпоглікемія.
- Д. Печінкова кома.
- Е. Все перелічене.
20. До фокальних епілептичних нападів відносяться ВСП нижче перераховані, КРІМ:
- А. Джексоновські чутливі.
- В. Джексоновські рухові.
- С. Вторинно-генералізовані судомні з ауурою.
- Д. Кожевніковська епілепсія.
- Е. Абсанси.
21. Про які захворювання можна думати, якщо судомний напад виник на тлі підвищення температури тіла?
- А. Епілепсія.
- В. Гострі запальні захворювання головного мозку.
- С. Алкоголізм.
- Д. Гостра гіпертонічна енцефалопатія.
- Е. Інфаркт мозку.
22. Невідкладна допомога при генералізованому тоніко-клонічному нападі:
- А. Запобігти подальшому травмуванню.
- В. Попередити прикус язика.
- С. Забезпечити прохідність дихальних шляхів.
- Д. Сібазон 0,5% - 2 мл (дрібно до 6 мл) через 10 хв до припинення судом.
- Е. Все перелічене.
23. Невідкладна допомога при фебрільних судамах:
- А. Фізичні методи охолодження при гіпертермії.
- В. Очисна клізма.
- С. Жарознижуючі – нурофен (ібупрофен) 5-10мг/кг перорально (старших 3 місяців), парацетамол 10-15

мг/кг, анальгін 50% - 0,1 мл на рік життя в/м, але не більше 1 мл.

D. Сульфат магнію 25% в/м 0,2 мл на 1 рік життя, але не більше 10 мл, сибазон 0,55 – 0,3 мг на 1 кг ваги.

E. Все перелічене.

24. Під час перебування у душному приміщенні у пацієнта виникла нудота, затуманення зору, дзвін у вухах, блідість обличчя, порушення свідомості до хвилини. Поставте попередній діагноз:

A. Непритомність.

B. Абсанс.

C. Приглушення.

D. Сопор.

E. Безсудомний напад.

25. Хвора, 20-ти років, занедужала гостро під час занять у спортивному залі. Відчула різкий "удар" у голову, швидко приєднався інтенсивний головний біль, нудота, багаторазова блювота, пізніше приєдналося порушення свідомості. У неврологічному статусі: сомнолентна, сухожильні

рефлекси S=D, двосторонній патологічний рефлекс Бабінського, парези в пробі Баре не визначаються. Виражені симптоми: ригідність потиличних м'язів, Керніга з двох сторін, Брудзинського. Поставте попередній діагноз.

A. Субарахноїдальний крововилив.

B. Паренхіматозний крововилив.

C. Внутрішньо-мозочковий крововилив.

D. Мігренозний інсульт.

E. Тромбоемболічний ішемічний інсульт.

26. У хворого, 60-ти років, що страждає злякисним перебігом артеріальної гіпертонії на фоні високого АТ 210/130 мм рт.ст. виникли дифузний наростаючий головний біль, нудота, блювання, порушення свідомості, генералізований епілептичний напад. У неврологічному статусі: осередкові неврологічні симптоми не визначаються, визначаються виражені менінгеальні симптоми. На очному дні: двосторонній

набряк дисків зорових нервів. На фоні корекції АТ і набряку мозку вищеописані симптоми регресували через 72 години. Поставте попередній діагноз.

- A. Гостра гіпертонічна енцефалопатія.
- B. Субарахноїдальний крововилив.
- C. Внутрішньо-шлуночковий крововилив.
- D. Епілепсія. Генералізований судомний напад.
- E. КардіоеMBOLічний ішемічний інсульт.

27. У пацієнта, 55-ти років, на фоні артеріальної гіпертонії й емоційного напруження розвинулись: раптовий головний біль, блювання, гіперемія обличчя, психомоторне збудження. Протягом 10 хвилин приєднались порушення свідомості, центральна плегія правих кінцівок. Через 3 години приєднався менінгеальний симптом. Поставте попередній діагноз.

- A. Внутрішньомозковий крововилив.

- B. Субарахноїдальний крововилив.
- C. Шлуночковий крововилив.
- D. Ішемічний кардіоеMBOLічний інсульт.
- E. Гостра гіпертонічна енцефалопатія.

28. Хворий, який раніше переніс інфаркт міокарду, після емоційного перенапруження раптово виникли: розлади свідомості – кома. Порушення вітальних функцій, падіння геодинаміки та порушення дихання. Об'єктивно: зіниці вузькі, реакція на світло ослаблена, сухожилкові та патологічні рефлекси не визначаються. Поставте попередній діагноз.

- A. Гемодинамічний інсульт у стволі головного мозку.
- B. КардіоеMBOLічний інсульт у стволі головного мозку.
- C. Внутрішньомозковий крововилив.
- D. Повторний інфаркт міокарду.
- E. Кардіогенна непритомність.

29. У хворого 45 років, після фізичного перенапруження та

вживання алкоголю, швидко виникло порушення свідомості до коми. Об'єктивно: Шкірні покрови блідні, гіпергідроз. Мідріаз. АТ 100/70 мм рт.ст. Температура тіла 36.7⁰С. Клонічні судоми, підвищені сухожилкові рефлексії. Визначте характер коми:

- A. Після епілептичного нападу.
- B. Діабетична.
- C. Гіпоглікемічна.
- D. Інсультна.
- E. Алкогольна.

30. Найефективніший метод швидкого виведення хворого з гіпоглікемічної коми - внутрішньовенне струминне

введення 40-60 мл 40% глюкози (упродовж 3-5 хв) з подальшою підтримувальною інфузією 5-10% розчину глюкози (рівень глюкози плазми крові при цьому має бути понад 8,25 ммоль/л, або 150мг%). У деяких випадках швидко ввести хворому глюкозу неможливо (кома поза стаціонаром, немає венозного доступу). Який препарат для внутрішнього язвального введення необхідно застосувати в таких випадках:

- A. Глюкагон
- B. Адреналіну гідрохлорид
- C. Преднізолон
- D. Естрадіол
- E. Нікотинамід

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
A	C	D	C	A	A	A	A	A	B
11	12	13	14	15	16	17	18	19	20
C	D	E	C	E	C	A	E	E	C
21	22	23	24	25	26	27	28	29	30
B	E	E	A	A	A	A	B	C	A

СИТУАЦІЙНІ ЗАВДАННЯ

Завдання 1. У чоловіка, 25 років, на прийомі лікаря у сімейній амбулаторії розвинувся епілептичний напад. Потім упродовж 15 хв. зафіксовано чотири генералізовані судомні напади, у проміжках між якими свідомість до хворого не верталася. Якиці препарат необхідно ввести пацієнту для надання невідкладної допомоги?

Відповідь: сибазон.

Завдання 2. Хворий, 28 років, тривалий час хворіє на епілепсію. Унаслідок порушення режиму лікування в нього спостерігались часті судомні напади, у проміжках між якими хворий перебував без свідомості. На больові подразники не реагує. Зіниці вузькі, реакція на світло слабка. Тонус м'язів знижений. З якого препарату необхідно розпочати надання невідкладної допомоги?

Відповідь: сибазону.

Завдання 3. У хворої, 19 років, з дитинства спостерігаються судомні напади тривалістю до 3 хв. із втратою свідомості. Останні 2 роки постійно вживає протисудомні препарати, на фоні яких напади не спостерігались. Звернулася до лікаря загальної практики з приводу ГРВІ, темп. тіла до 38,5⁰С. На прийомі знепритомніла з генералізованими судомами тривалістю 2-3 хв, після чого заснула. Визначте 1) психопатологічний стан хворої; 2) які тригерні фактори спровокували напад?

Відповідь: 1) епілептичний напад;
2) фебрильна температура тіла, інтоксикація.

Завдання 4. Жінка, 30 років, що хворіє на цукровий діабет, раптово знепритомніла. Під час огляду: шкіра волога, судоми, зіниці розширені,

пульс і АТ у нормі. Рівень глюкози в крові 1,2 ммоль/л. Яких негайних заходів необхідно вжити?

Відповідь: внутрішньовенне струминне введення 40% глюкози.

Завдання 5. Жінка, 54 років, перебуваючи в переповненому автобусі, відчула нестачу повітря, слабкість у нижніх кінцівках, нудоту. Через 5 хв знепритомніла. Об'єктивно: шкіра бліда, вкрита холодним потом, АТ 100/40 мм рт ст, пульс на променевій артерії ритмічний, 100 за 1 хв. Яка найімовірніша причина цього стану?

Відповідь: гостра недостатність кровообігу головного мозку.

Завдання 6. Чоловік, 65 років, опинившись у погано вентиляваному приміщенні, відчув нестачу повітря, тяжкість під час дихання, слабкість у нижніх кінцівках, нудоту. Через 10 хв знепритомнів. Об'єктивно: шкіра бліда, вкрита холодним потом. АТ 100/40 мм рт ст, пульс на променевій артерії ритмічний, 100 за 1 хв. Який показник може підтвердити порушення мозкового кровотоку?

Відповідь: зменшення транспортування кисню до головного мозку.

Завдання 7. Дівчина, 16 років, після тривалого перебування у вертикальному положенні на сонці під час урочистої лінійки знепритомніла. Об'єктивно: шкіра бліда, пульс 96 за 1 хв., АТ 70/50 мм рт ст, тони серця звучні. Дихання везикулярне. З чого необхідно розпочинати невідкладну допомогу?

Відповідь: забезпечити горизонтальне положення з піднятими нижніми кінцівками.

Завдання 8. Дівчинка, 13 років, після тривалого стояння на сонці поскаржилася на запаморочення, знепритомніла, упала, АТ 80/40 мм рт ст, пульс 100 за 1 хв., слабкого наповнення, дихання поверхневе, лице бліде.

Через 4 хв. симптоми регресували. Який діагноз найімовірніший у цьому випадку?

Відповідь: просте нейрогенне синкопе.

Завдання 9. Дівчинка, 13 років, із синкопальними станами в анамнезі під час взяття крові для дослідження поскаржилася на запаморочення, знепритомніла, упала. АТ 80/40 мм рт ст, пульс 100 за 1 хв., слабкого наповнення, дихання поверхневе, лице бліде вкрите потом. Яких заходів невідкладної допомоги має бути вжито?

Відповідь: покласти хвору на спину з опущеною головою, забезпечити доступ повітря.

Завдання 10. Дівчина 18 років упродовж 7 років хворіє на цукровий діабет. Отримує інсулін 42 ОД на добу. Раптово знепритомніла. Шкіра волога, судоми м'язів верхніх і нижніх кінцівок. Пульс 86 за 1 хв., ритмічний, АТ 105/60 мм рт ст. З якого препарату необхідно розпочати надання невідкладної допомоги?

Відповідь: 40% розчину глюкози.

Завдання 11. У хворої 33 років діагностовано пароксизм надшлуночкової тахікардії. Відразу після швидкого внутрішньовенного введення 10 мл 10% розчину новокаїн аміду в пацієнтки з'явилася загальна слабкість, потемніння в очах, холодний піт, вона знепритомніла. Об'єктивно: блідість шкіри, АТ 60/40 мм рт ст, пульс 120 за 1 хв, слабкого наповнення, тони серця приглушені. Яке ускладнення виникло у хворої?

Відповідь: колапс.

Завдання 12. У немовляти віком 10 міс. психомоторний розвиток відповідає віку. Хворіє протягом доби, температура тіла 38,6⁰С, є прояви назофарингіту. З піддащення температури тіла до 39,2⁰С, з'явилися руховий

неспокій, посмикування м'язів лица з подальшим переходом на м'язи кінцівок. Сформулюйте попередній діагноз.

Відповідь: ГРВІ, судоми, що провокуються гіпертермією

Завдання 13. У немовляти віком 8 міс. температура тіла підвищилася до 38,9⁰С, спостерігаються наспокій, повторне, не пов'язане з годуванням зригування. Велике тім'ячко напружене, відзначають регідінсть шийно-потоличних м'язів. Під час огляду виникли клоніко-тонічні судоми. Яка найімовірніша причина судом?

Відповідь: менінгіт.

РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Нормативно-законодавчі документи

1. Вторинна профілактика інсульту. Клінічна настанова, заснована на доказах. МОЗ України, ДП «Державний експертний центр МОЗУкраїни», 2022. – – [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <https://www.dec.gov.ua/mtd/vtorynna-profilaktyka-insultu/>
2. Стандарти медичної допомоги при спонтанному внутрішньомозковому крововиливі, Наказ Міністерства охорони здоров'я України від 5 січня 2022 року № 9 . – [Електронний ресурс]. – Режим доступу: https://www.dec.gov.ua/wp-content/uploads/2022/01/2022_08_standart_vmk.pdf
3. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на мігрень. Затверджено наказом МОЗ від 17.08.2007 № 487. – [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://neurology.com.ua/standarty-okazaniya-medicinskoj-pomoshhi-po-specia/55-klinichnij-protokol-nadannya-medichnoyi-dopomogi-xvorim-na-migren.html>
4. Клінічний протокол надання медичної допомоги хворим на дисциркуляторну енцефалопатію. Затверджено наказом МОЗ України від 17 серпня 2007 р. N 487. – [Електронний ресурс]. – Режим доступу: <http://medstandart.net/browse/2515>
5. Наказ МОЗ від 17.04.2014 р. № 276 «Про затвердження та впровадження медико-технологічних документів зі стандартизації медичної допомоги при епілепсіях». – [Електронний ресурс]. - Режим доступу: https://www.dec.gov.ua/mtd/home/images/dodatki/2014_276_Epilepsii/2014_276%20nakaz_Epilepsiya.pdf
6. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої) та третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги. Епілепсії у дорослих. – [Електронний ресурс]. - Режим доступу: https://www.dec.gov.ua/mtd/home/%20images/dodatki/2014_276_Epilepsii/2014_276_YKPM%D_%20epilepsiya_dorosli.pdf
7. Епілепсії. Адаптована клінічна настанова, заснована на доказах: додаток до наказу Міністерства охорони здоров'я України 17.04.2014 № 276. –

[Електронний ресурс]. - Режим доступу: https://www.dec.gov.ua/mtd/home/%20images/dodatki/2014_276_Epilepsii/2014_276_AKN_epilepsiya.pdf

8. Уніфікований клінічний протокол екстреної, первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) медичної допомоги та медичної реабілітації. Геморагічний інсульт (внутрішньомозкова гематома, аневризмальний субарахноїдальний крововилив). – [Електронний ресурс]. – Режим доступу: https://www.dec.gov.ua/mtd/home/images/dodatki/2014_275_GI/2014_275_%20YKPM_D_GI.pdf

9. Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги. Ішемічний інсульт (екстрена, первинна, вторинна (спеціалізована) медична допомога, медична реабілітація). – [Електронний ресурс]. – Режим доступу: https://www.dec.gov.ua/mtd/home/images/dodatki/2012_602/2012_602dod4ykpmd.pdf

10. Уніфікований клінічний протокол первинної, вторинної (спеціалізованої), третинної (високоспеціалізованої) та паліативної медичної допомоги. Деменція. – [Електронний ресурс]. – Режим доступу: https://www.dec.gov.ua/mtd/home/images/dodatki/2016_736_Demencia/2016_736_YKPM_Dem.pdf

Основна

1. Медицина невідкладних станів. Екстрена (швидка) медична допомога: підручник / І.С. Зозуля, А.О. Волосовець, О.Г. Шекера та ін. –5-е видання. – Медицина, 2023. – 560 с.
2. Боженко М.І., Негрич Т.І., Боженко Н.Л., Негрич Н.О. Головний біль. Навчальний посібник. Видання 2, доповнене – К.: Професійні видання. Україна, 2021. – 83 с.
3. Неврологія: підручник / І.А. Григорова, Л.І. Соколова, Р.Д. Герасимчук та ін. – 3-є видання. – Медицина, 2020. – 640 с.
4. Матвієнко Ю.О., Негрич Т.І., Мар'єнко Л.Б., Король Г.М. Невідкладні стани в неврології: підручник. – Львів: ЛНМУ ім. Данила Галицького, 2020. – 224 с.
5. Методи обстеження неврологічного хворого: навчальний посібник / Л.І. Соколова, Т.М. Черенько, Т.І. Ілляш та ін. – 2-е видання. – Медицина, 2020. – 144 с.

6. Михайловська Н.С. Тактика сімейного лікаря при синкопальних станах: навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика – сімейна медицина» / Н. С. Михайловська, Г. В. Грицай. – Запоріжжя : ЗДМУ, 2019. – 132 с.
7. Литвиненко Н.В., Кривчун А.М., Таряник К.А. Обстеження пацієнта в клініці нервових хвороб. Навчальний посібник для студентів ВМНЗ III-IV рівня акредитації. – Полтава, 2018. – 149 с.
8. Сучасні принципи діагностики та лікування пацієнтів із гострим ішемічним інсультом та ТІА. Клінічні рекомендації, засновані на доказах : навчальний посібник / М. Є. Поліщук [та ін.]; за заг. ред. М. Є. Поліщука ; Нац. мед. акад. післядиплом. освіти ім. П. Л. Шупика [та ін.]. – Київ : Гуляєв Д.В., 2018. – 201 с.

Додаткова

9. Михайловська Н.С. Профілактична медицина як основа діяльності сімейного лікаря : навчально-методичний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина» / Н.С. Михайловська, Т.В. Олійник. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2017. – 215с.
10. Михайловська Н.С. The basis of prevention in the practice of general practitioners: : the textbook for the practical classes and individual work for 6th-years students of international faculty (speciality «General medicine») discipline: «General practice – family medicine» / Н.С. Михайловська, Г.В. Грицай. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2017. – 215 с.
11. Медицина невідкладних станів. Екстрена (швидка) медична допомога: національний підручник для лікарів-слухачів післядипломної освіти, лікарів-інтернів і студентів вищих медичних навчальних закладів IV рівня акредитації / І. С. Зозуля [та ін.]; за ред. І.С. Зозулі. - 3-є вид., переробл. і допов. - Київ : Медицина, 2017. - 958 с. : іл, табл.
12. Михайловська Н.С. The basis of prophylaxis of widespread diseases in the practice of family doctor : the textbook for the practical classes and individual work for 6th-years students of international faculty (speciality «General medicine»)

discipline: «General practice – family medicine» / Н.С. Михайловська, Г.В. Грицай. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2016. – 187 с.

13. Михайловська Н.С. Emergency in the practice of family doctor. Content module 3: the textbook for the practical classes and individual work for 6th-years students of international faculty (speciality «General medicine») discipline: «General practice – family medicine» / Н.С. Михайловська, Г.В. Грицай. – Рекомендовано МОЗ України. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2015. – 164 с.

14. Михайловська Н.С. Medical care in the case of chronic pain in the practice of family doctor / general practitioner / Н.С. Михайловська, Г.В. Грицай. – Рекомендовано МОЗ України. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2015. – 142 с.

15. Михайловська Н.С. Syncope. Cardiovascular collapse, cardiac arrest, and sudden cardiac death. Seizure in practice of family doctor»: the textbook for the practical classes and individual work for 6th-years students of international faculty (speciality «General medicine») discipline: «General practice – family medicine» Content module 3 / Н.С. Михайловська, Г.В. Грицай. – Рекомендовано МОЗ України. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2015. – 145 с.

16. Михайловська Н.С. Надання невідкладної допомоги в практиці сімейного лікаря при судомках та втраті свідомості: навчальний посібник до практичних занять та самостійної роботи студентів VI курсу з дисципліни «Загальна практика - сімейна медицина» / Н. С. Михайловська, Г. В. Грицай. – Запоріжжя: ЗДМУ, 2014. – 119 с.

17. Зозуля І.С. Синкопальні стани: клінічна картина, діагностика, невідкладна допомога / І.С. Зозуля, А.І. Зозуля // Гострі та невідкладні стани у практиці лікаря. – 2015. – № 3-4. – С. 5-8.

18. Віничук С.М., Прокопів М.М. Гострий ішемічний інсульт. – Київ: Наукова думка. – 2006. – 286с.