

за діяльністю), мнестичні розлади різного ступеня (переважно зниження міцності слідів та їхня підвищена гальмувальність). Особливості синдрому пов'язані з наявністю порушень програмування психічної діяльності, поведінкових порушень (підвищена дратівливість, недостатня критичність), порушень симультанного фактора організації психічної діяльності, порушень вибіркової семантичних зв'язків різного ступеня, наявністю або відсутністю тривожно-депресивних проявів. Загалом структура нейропсихологічного синдрому у хворих з розсіяним склерозом та запальними процесами свідчить про наявність порушень функціонування неспецифічної системи мозку на всіх рівнях організації, її зв'язків з різними відділами кори (з можливими вторинними порушеннями коркових функцій), тоді як у хворих з вертеброгенною патологією переважно визначається недостатність функціонування дієнцефально-стовбурових відділів неспецифічної системи, що дозволяє припустити наявність різних мозкових механізмів, які можуть сприяти хронізації больових синдромів у хворих досліджених груп. Характеристики Я-концепції та системи самооцінки хворих, захисні механізми особистості, поведінкові стратегії не пов'язані з характером хвороби, мають індивідуальний характер залежно від загальної життєвої ситуації пацієнта. Водночас, якщо механізм самооцінки не працює як регулятор поведінки, а виконує переважно захисну функцію, особисті проблеми не усвідомлюються і не аналізуються, найважливіші життєві цінності визнаються важко досяжними, відбуваються значні мотиваційні конфлікти, то кожний з цих чинників може бути перешкодою для психосоціальної адаптації та сприяти формуванню дезадаптивної больової поведінки.

УДК 616.831-005.1-005.4-082(477-25)

Прокопів М. М., Рогоза С. В.
Національний медичний університет
імені О. О. Богомольця (м. Київ)

Стан надання медичної допомоги хворим на мозковий інсульт у м. Києві (за результатами прагматичного спостереження)

Актуальність мозкового інсульту зумовлена високою розповсюдженістю, складністю лікування і тяжкими наслідками захворювання. Для вивчення стану надання медичної допомоги хворим на мозковий інсульт у м. Києві з 1 червня по 31 грудня 2016 року організовано проведення проспективного (прагматичного) спостереження.

Мета — поліпшення якості надання медичної допомоги пацієнтам на мозковий інсульт.

Проведено обстеження 1575 хворих на гострий мозковий інсульт (з них 42,5 % — чоловіки) віком від 26 до 100 років (середній вік — $70,5 \pm 10,7$ роки), які були госпіталізовані з 1 червня по 31 грудня 2016 року до неврологічних відділень м. Києва. Використовували спеціально розроблену реєстраційну форму, у яку вносили дані демографічних показників, судинних факторів ризику, особливості госпіталізації пацієнтів, обсяг обстежень та лікувальних заходів. Клінічне обстеження включало оцінку стану свідомості за шкалою коми Глазго, оцінку тяжкості неврологічного дефіциту за шкалою NIHSS у день госпіталізації та на час виписки із стаціонару. Функціональний вихід оцінювали за модифікованою шкалою Ренкіна та індексом Бартел у день виписки.

Встановлено, що у 71,5 % обстежених пацієнтів інсульт стався вперше в житті. Переважали пацієнти віком 60 років і старші (84,1 %). Найбільш вагомим фактором судинного ризику була артеріальна гіпертензія, яку спостерігали у 95 % пацієнтів. Проте антигіпертензивні препарати отримували

лише 38,7 % хворих. Серед інших факторів ризику інсульту спостерігали порушення ліпідного обміну — у 30,5 % хворих, фібриляцію передсердь — у 28,6 % хворих, цукровий діабет — у 24,1 % хворих, паління — у 13 % хворих, інфаркт міокарду в анамнезі перенесли 9 % пацієнтів, хронічний або гострий стрес напередодні інсульту перенесли 9 % хворих. Ішемічний характер інсульту діагностовано у 86 % хворих, геморагічний — у 8,2 % хворих, змішаний характер інсульту або геморагічну трансформацію ділянки інфаркту мозку — у 2,1 % хворих, не уточнений характер інсульту — у 3,7 % хворих. У перші 3 години за медичною допомогою звернулись 39,3 % пацієнтів, госпіталізовані в межах терапевтичного вікна — 32,7 % пацієнтів. У 85 % випадків пацієнти були доставлені у стаціонар бригадами швидкої медичної допомоги, 11,2 % хворих звернулись до медичних закладів самостійно. Серед причин пізньої госпіталізації пацієнтів переважали пізнє звернення за медичною допомогою — у 50 % випадків, недооцінка симптомів медичним працівником — у 2,1 % випадків, неможливість хворого звернутись за медичною допомогою внаслідок тяжкості стану — у 2 % випадків, відмова хворих від госпіталізації — у 1,8 % випадків. Нейровізуалізацію проведено загалом 79,2 % хворих, зокрема КТ головного мозку — у 21,5 % пацієнтів. Водночас у 34,4 % хворих нейровізуалізацію проведено лише на другу добу після госпіталізації і пізніше.

З метою поліпшення якості надання медичної допомоги хворим на мозковий інсульт більшу увагу треба приділяти профілактичним заходам, що мають бути спрямовані на лікування первинного ураження серцево-судинної системи та просвітницьку роботу серед населення.

Усім хворим необхідне проведення нейровізуалізації на момент госпіталізації до стаціонару.

В Україні є нагальна проблема зі створення сучасної інсультної служби (реєстр хворих).

УДК 616.831-005.1: 616.895.4-009-08

Реміняк І. В.
ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
НАМН України» (м. Харків)

Корекція депресивних порушень у хворих з больовими синдромами після перенесеного ішемічного інсульту

Емоційні розлади, які виникають при цереброваскулярних захворюваннях і в результаті перенесеного інсульту поряд з руховими, мовними, больовими порушеннями, спричиняють суттєву дезадаптацію пацієнтів. Депресія часто супроводжується інсультном і досягає, за даними різних авторів, від 11 до 68 %. Вони знижують якість життя, ефективність лікувальних, профілактичних та реабілітаційних заходів. Антидепресант, який використовують у хворих з післяінсультної депресією (ПІД), повинен поряд з антидепресивним ефектом, мати стимулюючий ефект, оскільки у цих хворих часто депресія сполучається з астеною, а також мати мінімальну побічну дію, оскільки більшість таких хворих страждають на різні соматичні захворювання.

Метою нашого дослідження стало вивчення ефективності препарату золофт (сертралін) у хворих з післяінсультним болем та депресивними порушеннями в післяінсультному періоді.

Для виконання цієї мети під нашим спостереженням перебували 28 хворих (9 чоловіків, 19 жінок) віком від 53 до 75 років, які перенесли півкульний ішемічний інсульт. Давність захворювання складала від 5 місяців до 3 років. У 10 хворих вогнище ураження було в лівій півкулі головного мозку, у 18 хворих — в правій півкулі. Основною причиною

розвитку інсульту у 12 хворих була гіпертонічна хвороба (ГХ), у 4 хворих — атеросклероз з ураженням магістральних судин голови та шиї, у 8 хворих — сполучення ГХ та атеросклерозу, у 4 хворих — порушення ритму серця у вигляді миготливої аритмії. В дослідження не включали хворих з вираженими мовними та когнітивними порушеннями, тяжкою депресією та наявністю депресивних порушень в анамнезі. Ступінь вираженості ПІД оцінювали за шкалою Гамільтона для депресії (НАМ-D). Усі обстежувані хворі страждали депресією легкої і середньої тяжкості та мали центральний післяінсультний больовий синдром (ЦПІБ). Пацієнтів спостерігали амбулаторно та в стаціонарі. Після перенесеного інсульту хворим проводили медикаментозну терапію як вторинну профілактику інсульту, також базову терапію в період перебування в стаціонарі. Пацієнтам з легким ступенем депресивних порушень призначали антидепресанти на основі звіробю, проводили психотерапевтичні бесіди, використовували методику аутогенного тренування. Для лікування депресивних порушень середнього ступеня вираженості використовували антидепресант золофт (сертралін) в добовій дозі 50—100 мг вранці чи ввечері. Ефективність терапії також оцінювали за допомогою шкали НАМ-D. Середній бал в групі обстежених хворих до початку лікування складав $15,40 \pm 0,57$. Тестування проводили кожні 2 тижні, протягом 6 місяців лікування. Починаючи з 2 тижня прийому препарату намітилась тенденція до зменшення середнього бала за НАМ-D. Через 2 місяці прийому препарату золофт середній бал складав $11,80 \pm 0,48$, через 4 місяця лікування — $8,30 \pm 0,37$, через 6 місяців — $6,7 \pm 0,4$. Поряд з оцінкою ступеня депресії вивчали вираженість ЦПІБ за шкалою ВАШ. Тестування проводили 1 раз на місяць. Якщо на початку лікування інтенсивність болю складала в середньому 7 балів (коливання від 8 до 4,5), то через 2 місяці лікування показники склали в середньому 6,2 бали (від 7 до 4,5), через 4 місяці — 5,7 бали (коливання від 6,7 до 4,2), через 6 місяців — 5,2 бали (від 6 до 4 бали).

Дослідження якості життя хворих проводили до і після лікування препаратом золофт. Усі показники опитувальника якості життя покращились за період лікування. Терапевтичний ефект препарату золофт (сертралін) у 78 % обстежених хворих супроводжувався редукцією проявів депресії, поліпшенням психоемоційного статусу, якості життя, а також зменшенням інтенсивності ЦПІБ.

УДК 616.857:616.8-009.836

Реміняк І. В., Реміняк Ю. К.

*ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
НАМН України» (м. Харків)*

Порушення сну у хворих на мігрень

Інсомнія — це порушення ініціації, тривалості, консолідації або якості сну, які повторюються, незважаючи на існування достатньої кількості часу та умов для сну, що проявляються змінами соціального та професійного функціонування. Відповідно до сучасної класифікації, визначені: ситуаційна інсомнія (протягом до 1 тижня), гостра інсомнія (протягом понад 3 тижні) і хронічна інсомнія (протягом понад 3 тижні). Хронізації інсомнії сприяють персистування стресу, депресія, тривога, тривалий перебіг захворювання та довготривале використання «довго живучих» бензодіазепінів.

Особливий інтерес становить питання коморбідності мігрени і порушень сну. Результати одного з досліджень, проведених у США, показали, що пацієнти з цієї патологією перебувають в хибному колі: наростаючий біль

приводить до безсоння, а безсоння, в свою чергу, підсилює біль.

Порушення сну спостерігаються у хворих на мігрень в 50—70 % випадків, та поряд з депресією є важливішими факторами, що визначають якість життя пацієнтів.

Мігрень розглядають як хронічне захворювання, зумовлене спадково детермінованою дисфункцією вазомоторної регуляції, яке проявляється відносно стереотипними пароксизмами головного болю. Важливу роль у виникненні мігрени має спадковість певного нейрохімічного дефекту — недостатності метаболізму моноамінів мозку, особливо серотоніну. Також цей медіатор бере участь у формуванні циклу сон — неспання. В сучасній літературі обговорюється питання спільних механізмів розвитку цих патологій, однак інтерпретація наявних даних є різноспрямованою. Тому науковий інтерес становить подальше вивчення клініко-неврологічних, психодіагностичних, нейрохімічних особливостей хворих з мігренню та порушеннями сну. Нами обстежено 37 хворих, віком від 18 до 48 років, 17 чоловіків, 20 жінок. У обстежуваних хворих відбувалися приступи мігрени без аури, частотою 4—5 нападів на місяць. Для них були характерними труднощі засинання, часті просинання, парасомнії у вигляді сногворіння, страшних сновидінь, нічного гіпергідрозу, денної сонливості. Спектр і вираженість порушень сну корелювали з частотою та інтенсивністю мігренозного болю, який визначали за допомогою візуальної аналогової шкали. Мігренозний напад у циклі сон — неспання перебігає важко, супроводжується вегетативними розладами під час сну, з елементами паніки, спостерігається підвищена рухова активність під час сну, достатньо високий рівень тривоги та депресії, зниження якості життя. Визначали також рівень серотоніну крові, який був знижений порівняно з контрольною групою, особливо наприкінці приступу.

Отримані дані свідчать про наявність єдиних патогенетичних механізмів мігренозного болю, порушень нічного сну, тривожно-депресивних розладів (відповідно до результатів проведених тестів Спілбергера та шкали Гамільтона для депресії). Хронізація болю розвивається на фоні дезінтеграції неспецифічних систем мозку, що знижує толерантність до дистресу, супроводжується формуванням психовегетативного синдрому, тривожно-депресивних, астеничних, когнітивних розладів, порушень сну. Патологія сну (порушення функції психологічного захисту) і психоемоційні розлади взаємопов'язані та підсилюють прояви один одного, а також закріплюють больовий стереотип. При цьому найважливіший провокуючий фактор розвитку мігрени сну — недостатність нічного сну. Сон надає амбівалентний вплив на головний біль: з одного боку, поганий сон — є тригером цефалгії, а з другого, — повноцінний сон може бути найкращими ліками.

УДК 616.831:616.12-008-089

Реміняк І. В.

*ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
НАМН України» (м. Харків)*

Особливості структурних змін головного мозку у хворих після кардіохірургічних втручань

Інсульт — одна з найбільш больових проблем сучасної медицини. Зростаюча захворюваність, висока смертність і тяжкі наслідки для тих, хто вижив, виводять проблему судинних мозкових катастроф на національний рівень. Науковці та практики дійшли висновку, що в боротьбі