

УДК УДК 616.22:612.035:159.7

Особливості лікування астено-невротичного синдрому та розладів сну у хворих з хронічним порушенням мозкового кровообігу

Свиридова Н.К.

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

Парнікоза Т.П.

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

Середа В.Г.

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

Кучесва І.С.

Клінічний ординатор кафедри неврології і рефлексотерапії
Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

Інгула Н.І.

Аспірант кафедри неврології і рефлексотерапії
Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

Резюме

Астенічний синдром можна розглядати як патологічно змінену реакцію адаптації нервової системи у відповідь на фізичне і психічне перенапруження, екзо- чи ендогенні інтоксикації, судинні розлади. Особливе значення останніми роками приділяється астенічному синдрому і межах неврозів, необхідність комплексної фармакотерапії в лікуванні астено-невротичних станів. З огляду на ту обставину, що провідною ланкою патогенезу астенічного синдрому є порушення з боку центральної нервової системи, основним інструментом фармакологічної корекції в такій ситуації варто вважати комплексний підхід нейротропної дії.

Ключові слова: хронічна ішемія мозку, коморбідність, цереброваскулярна патологія, астено-невротичний синдром, Валесан.

За даними багаторічного, багатоцентрового популяційного дослідження в територіальних поліклініках декількох міст України близько 30% пацієнтів звертаються за допомогою до дільничних лікарів порушеннями, які відповідають критеріям депресивного епізоду за МКХ-10, а при обліку тривожних розладів і субсиндромальних депресивних порушень, ця пропорція досягає 50% [1]. На прийом до інтерніста часто приходять пацієнти з соматовегетативних розладами, які проявляються у вигляді скарг на запаморочення, неприємними відчуттями в різних частинах тіла, серцебиттям, болями в грудях, задишкою, задухою, нестачею повітря з «комом» в горлі, тремтінням, м'язовою напругою, тремором рук, пітливістю, почервонінням обличчя, нудотою, дискомфортом в епігастральній ділянці, частими позивами до сечовипускання або дефекації. Ці симптоми часто супроводжуються страхом (фобіями) і тривогою (занепокоєння, хвилювання, напруга, тривожне очікування).

Головною ознакою соматоформних розладів вважається повторення виникнення фізичних симптомів і постійні вимоги хворих все нових медичних обстежень, всупереч підтвердженню негативних результатів попередніх досліджень і запевнень лікарів про відсутність фізичної основи для хворобливих проявів. При соматоформних вегетативних дисфункцій хворобливі прояви бувають двох типів: перші характеризуються скаргами хворих, що відображають об'єктивні ознаки вегетативного збудження, такі, як серцебиття, пітливість, почервоніння, тремор та інші; другі є суб'єктивними і нечітко визначеними хворобливими переживаннями хворих: скороминущі болі, печіння, тяжкість, напруга, відчуття роздування або розтягування. Характерна клінічна картина складається з виразних порушень

вегетативної нервової системи, неспецифічних суб'єктивних скарг і постійних посилень хворого на розлад певного органу або системи. У деяких випадках можуть мати місце незначні порушення їх функцій (наприклад, гикавка, метеоризм, задишка), але самі по собі ці відхилення не порушують основне фізіологічне функціонування відповідного органу або системи.

Соматоформні дисфункції вегетативної нервової системи займають значне місце в медичній практиці: від 5,8% спостережень в поліклініці, згідно з якими через 10 років після першого обстеження, ними продовжують страждати 52% пацієнтів.

Найчастіше така патологія виникає у осіб, у висловлюваннях і поведінці яких проявляється депресивна потреба в турботі, увазі з боку близьких, в ролі хворого. Рідше вона спостерігається у надактивних особистостей, які намагаються подолати свої страхи спортом, підвищеною діяльністю і т.п. В цілому, у хворих соматоформні розлади ма місце невротичність з високим рівнем тривоги і зі схильністю до депресивних реакцій, з одного боку, і заміна словесного опису свого переживання соматичними скаргами, з іншого. Загальновідома висока схильність особистостей істеричного складу до виникнення соматоформних дисфункцій.

В даний час прийнято виділяти соматоформні розлади серцево-судинної системи (невроз серця, кардіоневроз), соматоформні розлади дихання, соматоформні розлади шлунково-кишкового тракту, соматоформні розлади системи сечовиділення. Соматоформні розлади серцево-судинної системи (функціональні розлади серцевої діяльності, нейроциркуляторна астенія, серцево-судинний невроз, серцева фобія, серцева іпохондрія, паракардія, дискардія, синдром да Коста, синдром зусилля, нейроциркуляторна дистонія) характеризуються такими 10 ознаками:

- 1) загостренням «усвідомлення» серцевої діяльності
- 2) серцебиттям - нерідко перебільшеним сприйняттям частоти свого нормального пульсу
- 3) утрудненням дихання - як при навантаженні, так і в спокої, іноді відчуттям задухи
- 4) болями в грудній клітці - колючими, ріжучими або тупими і тривалими
- 5) зменшенням толерантності до навантаження
- 6) стомлюваністю, виснаженням, втратою енергії;
- 7) пітливістю
- 8) тремором
- 9) запамороченням, відчуттям «легкості» в голові, схильністю до непритомності
- 10) тривогою.

Ці симптоми можуть формувати такі синдроми, як кардіалгічеській, порушень серцевого ритму і судинної дистонії. Як правило, вони доповнюються кардіофобія: боязню серцевого захворювання і виникненням домінуючих ідей можливості «розри-

ву» серця. Больові відчуття носять нападаподібний характер, тривалість нападу варіює між 30 хв. і 2 годинами.

При кардіалгічному синдромі на перше місце в клінічній картині виходять різноманітні неприємні відчуття в області серця: ниючі, колючі, що пронизують, пекучі, що тиснуть, пульсуючі болі - мінливі, що поєднуються в різних варіантах. Вони можуть бути короткочасними, швидкоплинними, але можуть тривати годинами. Звертає на себе увагу наявність множинних і виражених вегетативних розладів: мають місце серцебиття, почастішання і поглиблення дихання, шкірні вазомоторні реакції, гіпергідроз, іноді дисфункції кишечника і сечовиділення.

При невротичній кардіалгії біль триваліший, ніж при стенокардії, і не пов'язаний з фізичною напругою, посилюються в стані спокою. Вирішальну роль в диференціальній діагностики грають ЕКГ-дослідження. Кардіалгічний синдром може бути одним із проявів не тільки соматичних захворювань, але і соматоформних розладів, панічних атак, кардіоневрозу. В останніх випадках не спостерігаються сомато-органічні зміни, має місце «псевдоангіозний» синдром, що проявляється в психічних відчуттях (сенсації), найбільш характерних для хворих з тривожно-фобічними розладами. При цьому часто серцевий дискомфорт, вперше випробуваний при вегетативно-судинному параксизмі, формується в стійкий Кардіофобічний синдром.

У структурі синдрому порушення серцевого ритму розглядаються функціональні порушення у вигляді почастішання серцевого ритму, уповільнення його і екстрасистолії. Характерні також такі серцеві сенсації, як тахікардія, гіперкінез серця, порушення ритму, больові спазми, сором (пригніченість, пригнічений стан), неспокій, страх смерті, депресія, завмирання серця, наростаюча слабкість, темнота перед очима тощо. Ці відчуття вкрай неприємні і болісні, посилюються в стані спокою (особливо в положенні лежачи), супроводжуються розладами сну. Настрій хворих зазвичай пригнічений. Вони постійно перевіряють частоту пульсу і артеріальний тиск, при найменших змінах самопочуття звертаються за лікарською допомогою і бувають недовірко-розчаровані, якщо при ЕКГ не виявляється важкої патології. Слід мати на увазі, що у хворих з синдромом порушення серцевого ритму на ЕКГ лише зрідка виявляються одиничні шлуночкові екстрасистоли без ознак органічного ураження міокарда. Разом з тим, дуже важливо виключити органічні ураження серця, зокрема, такі як пролапс мітрального клапану, кардіоміопатії, а так само - ендокринологічні, вертеброгенні, пульмональні і абдомінальні захворювання.

Артеріальна гіпертензія при соматоформних розладах серцево-судинної системи виникає в зв'язку з психотравмуючими обставинами і характеризується

нестійкістю, погано курабельною при застосуванні стандартних гіпотензивних засобів і добре - при використанні транквілізаторів і психотерапії. Характерно поєднання різних серцево-судинних порушень, що супроводжуються фобіями, психо-вегетативними, астенічними і іпохондричними розладами. Властиві для гіпертонічної хвороби зміни на очному дні та ЕКГ відсутні, головний біль може супроводжуватися шумом і свистом у вухах, тиском в голові і відчуттям стиснення типу «каски», появою туману перед очима, запамороченнями.

Для клінічної картини соматоформних розладів дихання найбільш типові відчуття браку повітря, відсутність відчуття повноти вдиху, аритмія дихальних рухів. Ці симптоми зазвичай супроводжуються страхом смерті від задухи, загострюються при хвилюванні, фізичному навантаженні, в задусі. Вони можуть носити характер нападів тривалістю від декількох хвилин до декількох годин. Нерідко хворі під час нападів з метою контролювання акту дихання починають мимовільно часто і глибоко вдихати повітря, при цьому виникають внаслідок гіпервентиляції запаморочення, сухість у роті, болі в грудях підсилюють почуття страху і тривоги.

Основними проявами соматоформних розладів шлунково-кишкового тракту є порушення функцій стравоходу (спазми), шлунку (аерофагія, відрижка, зригування, блювота, біль у шлунку), кишечнику (кризи). Спазм стравоходу при цій патології виникає зазвичай раптово, після гострої психічної травми, частіше у жінок. Під час їжі затримується проходження їжі, яка або із зусиллям «проштовхується» в шлунок, або виводиться за допомогою блювоти. Відчуття спазмів в стравоході болючі, з часом вони починають виникати не тільки при їжі, але і перед нею, при уявному поданні їжі і т.п. Спазми стравоходу можуть супроводжуватися відчуттям тиску, печіння, біль за грудиною або між лопатками. На відміну від хворих з органічною патологією стравоходу, цим хворим легше ковтати тверду їжу, ніж рідку.

Для невротичних гастралгій, що виникають не в зв'язку з прийомом їжі, а під впливом емоційного перенапруження, характерні відчуття тяжкості, розпирання і переповнення шлунку, болю і печіння в епігастральній ділянці. На основі цих хворобливих відчуттів з'являються канцерофобія і інші іпохондричні розлади.

При кишкових кризах, що виникають внаслідок психогеній можливі гучне «бурчання», метеоризм, болі або відчуття печіння в кишечнику, які сприймаються як спазми, позиви на відходження газів або дефекацію. Розвиваються стан тривожного очікування повторення цих розладів в самий невідповідний час. Збираючись в дорогу, хворий щоразу найретельнішим чином продумує маршрут, щоб в разі кишкового кризу виявитися неподалік від громадського туалету.

На відміну від органічних захворювань шлунково-кишкового тракту, системні (органні) шлунково-кишкові розлади не залежать від прийому їжі і її характеру, відсутня сезонність перебігу хвороби, симптоматика ситуативно обумовлена, пов'язана з афективними чинниками. Соматична терапія не дає ефекту, тоді як транквілізатори і психотерапія впливають позитивно. Проте, функціональні шлунково-кишкові порушення заслуговують самої серйозної уваги, так як навіть через 10 років після початку захворювання ці симптоми продовжують виявлятися у 52% обстежених. До неврозів з тілесно-функціональними розладами відносяться також такі невротичні рухові розлади: невротичні м'язові перенапруження (кривошия, спазм), психогенні розлади рухів і паралічі, що протікають з легкими запальними явищами «шкірні неврози».

Деякі частини головного мозку відіграють ключову роль у продукуванні почуття страху і тривоги. Використовуючи технології візуалізації людського мозку і нейрохімічні методи, вчені виявили, що мигдалина мозочка і гіпокамп відіграють значну роль у розвитку більшості тривожних розладів. Мигдалина мозочка - це мигдалеподібна ділянка, розташована глибоко всередині головного мозку. Як вважають, саме мигдалина мозочка є вузловим центром зв'язку між частинами головного мозку, який обробляє сенсорні імпульси, що надходять і частинами, ці імпульси інтерпретує. Мигдалина мозочка попереджує іншу частину головного мозку про існування загрози і «запускає» реакцію - страху або тривоги. Емоційна пам'ять, як виявилось, зберігається в центральній частині мозочкової мигдалини і може грати роль у виникненні тривожних розладів, пов'язаних з вельми несхожими один на одного страхами, як наприклад, боязнь собак, павуків або перельотів.

Гіпокамп - частина мозку, що кодує страшні події в спогади. Дослідження виявили, що у деяких жертв жорстокого поводження в дитинстві або ж у учасників військових дій обсяг гіпокампа менше, ніж у інших людей. (35, 36) Дослідженням належить з'ясувати, що є причиною такого зменшення в розмірі, і яку роль відіграє цей факт в таких властивих ПТСР проявах, як спалахи пам'яті, порушення експліцитної пам'яті і уривчасті спогади про травматичну подію.

Методи фармакотерапії: бензодіазепінові анксиолітики, небензодіазепінові анксиолітики, трициклічні антидепресанти, інгібітори моноаміноксидази, інгібітори зворотного захоплення серотоніну, бета-адреноблокатори. У ліків рослинного походження відсутні фармакологічні властивості, що обумовлюють їх вплив на обмін ГАМК, серотоніну і норадреналіну [5]. До їх складу входять численні речовини, спектр активності яких варіює від розчинників, дубителів і фарбників до кардіотонічних і відхаркувальних засобів. Так, терапевтична активність валеріани обумовлена змістом складного ефіру

борнеолу і ізовалеріанової кислоти [25]. Про борнеол відомо, що це основний напівфабрикат для отримання камфори, а також компонент парфумерних композицій і, особливо, ароматизаторів для мила та інших товарів побутової хімії [5]. Ізовалеріанова кислота використовується в складі ароматизатору при виробництві фруктових есенцій, а також деяких медикаментозних засобів (корвалолу, валокордину) [7].

Активність пустирника (кропива собача) обумовлена стероїдними і флавоноїдними (флавоноїди) глікозидами, сапонінами стахидріном [30]. Вказується, що стероїдні глікозиди мають «кардіотонічну дію», флавоноїди - є природними барвниками, харчовими антиоксидантами і дубителями, а деякі з них мають антибактеріальну / антимікробну дію [3]. Сапоніни - це «відхаркувальні, тонізуючі, гіпотензивні, сечогінні» засоби, а стахидрін в експерименті навіть викликає прискорення згортання крові.

Багато в чому аналогічна ситуація складається з півонією я [6]. Коріння цієї рослини, з яких роблять настоянку, містить близько 10%, а за деякими даними, і до 30% цукрів (в основному глюкозу), 78,5% крохмалю і 1,5% ефірної олії. До складу цієї олії, поряд з уже згадуваними флавоноїдами, входять цинеол і метилсаліцилат, органічні кислоти (наприклад, бензойна кислота), ситостерин. Цинеол застосовують в медицині, як антисептичний і відхаркувальний засіб. Метилсаліцилат використовують зовнішньо як знеболюючий і протизапальний засіб *per se* і в суміші з хлороформом, олією. Терпентин, жирна олія для втирання при суглобовому і м'язовому ревматизмі, артритих, ексудативному плевриті. Бензойну кислоту застосовують при шкірних захворюваннях як зовнішній антисептичний (протимікробний) і фунгіцидний (протигрибковий) засіб. Крім того, ця хімічна речовина використовується при консервуванні харчових продуктів. Нарешті, ситостерин є вихідною речовиною для отримання стероїдних гормонів [3].

Астенічний синдром можна розглядати як патологічно змінену реакцію адаптації нервової системи у відповідь на фізичне і психічне перенапруження, екзо- чи ендогенні інтоксикації, судинні розлади. Особливе значення останніми роками приділяється астенічному синдрому і межах неврозів, необхідність комплексної фармакотерапії в лікуванні астено-невротичних станів. З огляду на ту обставину, що провідною ланкою патогенезу астенічного синдрому є порушення з боку центральної нервової системи, основним інструментом фармакологічної корекції в такій ситуації варто вважати комплексний підхід нейротропної дії.

Зв'язок роботи з науковими програмами, планами, темами: стаття є фрагментом теми планової науково-дослідної роботи кафедри неврології та рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика «Діагностика

та лікування патології центральної та периферичної нервової системи з використанням методів рефлексотерапії» № 0105V002320 держреєстрації.

Мета роботи. Вивчення впливу Валесану на динаміку функціонального стану головного мозку у хворих з астено-невротичним синдромом та порушенням сну при хронічних порушеннях мозкового кровообігу.

Матеріали та методи дослідження. Під наглядом знаходилося 64 хворих з астено-невротичним синдромом та порушенням сну при хронічних порушеннях мозкового кровообігу (48 жінок та 16 чоловіків) віком від 45 до 75 років, що проходили курс стаціонарного лікування в неврологічному відділенні на базі кафедри неврології і рефлексотерапії НМАПО ім. П.Л. Шупика. Пацієнти, що включені в дослідження, відповідали критеріям включення / виключення. Критерії включення: чоловіки і жінки у віці від 45 до 75 років; здатність пацієнта до адекватного співробітництва в процесі дослідження. Критерії виключення: вагітність лактація; злоякісні новоутворення; будь-які інші супутні декомпенсовані захворювання або гострі стани, наявність яких здатне вплинути на результати дослідження.

Хворі були розподілені на основну (32 пацієнтів) і контрольну (32 пацієнтів) групи. Пацієнти основної групи отримували досліджуваний Валесан, капсули виробництва ТОВ «Валартин Фарма», всередину по 2 капсули 1 раз на добу протягом 12 діб. Пацієнти контрольної групи за такою ж схемою обстеження отримували препарат Валеріанівна виробництва ТОВ «Омніфарма», всередину по 1 капсулі 1 рази на добу протягом 12 діб.

До складу Валеріанівни -екстракт валеріани сухий - 300мг

Одна капсула Валесану містить сухий екстракт корня валеріани (*Valeriana officinalis radix*) — 150 мг та сухий екстракт насіння грифонії (*Griffonia simplicifolia*) — L-5-гідрокситриптофан — 100 мг;

Триптофан - незамінна амінокислота, що відноситься до групи ароматичних амінокислот, з натрій-незалежною транспортною системою. Її метаболіти - серотонін, мелатонін, кінуренін, кінуренова, ксантуренова і нікотинова кислоти. В організмі людини і тварин триптофан не синтезується, надходить в організм переважно з білковими компонентами їжі. Метаболізм триптофану здійснюється декількома шляхами, в фізіологічних умовах не менше 95% триптофану окислюється по кінуреніновому шляху і близько 1% - по серотоніновому. Основний шлях обміну призводить до синтезу нікотинаміду. Як сама амінокислота, так і її метаболіти беруть участь в різних процесах, що регулюють функції більшості клітин, в тому числі і ЦНС, мають значну нейротропну активність. Вплив триптофану опосередковується цілим рядом біологічних механізмів,

зокрема взаємодією з рецепторами збуджуючих амінокислот, що вважається невід'ємною частиною патогенезу ряду неврологічних і психічних розладів. Метаболіти триптофану мають імуномодулюючу та нейротрофічну дію, беруть участь в нейрохімічних механізмах пам'яті, впливають на навчання за рахунок регуляції процесів вилучення, консолідації та тривалого збереження інформації в пам'яті, а також на розвиток ряду нейродегенеративних захворювань ЦНС і модулюють емоційно-вольову сферу.

Всім хворим проводились клініко-неврологічні, нейропсихологічні та інструментальні обстеження (електроенцефалографія, реоенцефалографія), лабораторні обстеження. Протягом 12 діб усі хворі з астено-невротичним синдромом та порушенням сну при хронічних порушеннях мозкового кровообігу отримували Валесан по 2 капсули 1 раз/добу на тлі стандартного лікування. Після курсу лікування була оцінена ефективність комбінованого лікування (Валесан по 2 капсули 1 раз/добу протягом 12 діб) за показниками функціонального стану головного мозку та нейропсихологічними показниками.

Результати дослідження. Нами проведено клініко-інструментальне і нейропсихологічне дослідження ефективності Валесану у 32 хворих з астено-невротичним синдромом та порушенням сну при хронічних порушеннях мозкового кровообігу, які увійшли до основної групи. При клініко-неврологічному обстеженні хворих обох груп до лікування превальювали кохлеовестибулярний синдроми, когнітивні порушення. Найбільш частим супутнім захворюванням виявилась артеріальна гіпертензія у поєднанні із атеросклерозом. Статистично значущої асиметрії виявлених синдромів і супутньої патології між групами виявлено не було. Найбільш частими скаргами були: головний біль, запаморочення, вегетативні пароксизми, знижений настрій, порушення сну.

В результаті лікування у хворих обох груп була відмічена позитивна динаміка скарг та неврологічної симптоматики, що підтверджено даними клініко-неврологічних та нейропсихологічних методів дослідження. Статистично достовірною динамікою суб'єктивних неврологічних проявів після проведеного лікування у пацієнтів основної групи спостерігалися за ознаками зменшення: головного болю, втомлюваності, зниження настрою, порушення сну в той час як у контрольній лише зменшення зниження настрою. Провідними клінічними порушеннями були рухові, що реєструвалися у 80% хворих, когнітивні порушення – 90%, астено-невротичний синдром – 100%. Після проведеного лікування найбільшу динаміку в основній групі мало відновлення сну, покращення настрою ($p < 0,05$). Відновлення уваги мало гарну динаміку як в групі контролю так і в основній групі ($p < 0,05$). У хворих обох груп був відмічений незначний регрес органічної неврологічної симптоматики: зменшилась вираженість симптомів орального автоматизму, інтенсивність порушень че-

репно-мозкової іннервації і координаторної сфери.

Результати статистичної обробки даних показали, що Валесан виявив більш виражений позитивний вплив, у порівнянні з групою контролю, на інтегративні показники діяльності головного мозку.

Порівняльний аналіз психо-емоційного стану у хворих, що вживали Валесан після курсового лікування показав, на 50% покращилась швидкість орієнтовно-пошукових рухів ($p < 0,05$), на 15% увага ($p < 0,05$), на 31% покращилась працездатність ($p < 0,05$), на 70% покращився сон ($p > 0,05$). Потрібно відмітити, що у 23% хворих не відмічено змін у самопочутті, а також у 9% хворих не змінився рівень настрою. У хворих ступінь тривоги складала в середньому по групі $9,1 \pm 2,2$ бали, а ступінь депресії $7,1 \pm 1,7$ бали (оцінку проведено по Госпітальній шкалі тривоги і депресії). На фоні проведеної традиційної медикаментозної терапії статистично достовірної позитивної динаміки у психоемоційній сфері пацієнтів контрольної групи не визначалося. У той же час у пацієнтів дослідної групи (додаткове використання Валесану) спостерігалось достовірне зниження рівня невротизації ($p > 0,05$). Встановлено достовірне зменшення тривожності, підвищеної комунікабельності у спілкуванні.

Для оцінки біоенергетичних процесів в ЦНС інформативним є EEG дослідження. Його використовують як для оцінки впливу вазоактивних, так і ноотропних препаратів на біоелектричні процеси в головному мозку. Був проведений аналіз частотно-амплітудних параметрів основних ритмів EEG у хворих, що перенесли ІМ, в ураженій і гетеролатеральній вогнищу ураження півкулях, до і після курсового прийому Валесану. Був використаний традиційний метод аналізу: визначення величини і направленості зсуву інтенсивності основних ритмів EEG. Аналіз фонові структури EEG у 22 хворих показав наявність змін частотно-амплітудних параметрів як в ураженій так і інтактній півкулях. Позитивний вплив проведеної терапії знаходив відображення в тенденції до нормалізації основних ритмів EEG. У хворих обох груп на фоні проведеного лікування реєструвалось наростання сумарного спектру альфа-активності (здебільшого у лобній і вискових ділянках), бета-1-активності (переважно в центральній і потиличній ділянках) і бета-2-активності (здебільшого у скроневій, центральній і потиличній ділянках) в порівнянні з показниками до лікування. Найбільша динаміка реєструвалась у лобній, скроневій і тім'яній ділянках. Середня величина зниження тета-активності була більшою в основній групі в порівнянні з контрольною, де статистично достовірне зниження тета-ритму реєструвалось лише в скроневій ділянці. Таким чином після проведеного лікування у хворих основної і контрольної груп в інтактній півкулі спостерігалось зниження інтенсивності повільнохвильової активності і наростання інтенсивності спектру α - і β -активності. Встановлено, що курс терапії Валеса-

ном у хворих з астен-невротичним синдромом при хронічній ішемії мозку призводить до статистично достовірних змін параметрів ЕЕГ впівкулях головного мозку в порівнянні з даними до лікування, тоді як в порівнянні з групою контролю відмічається лише покращення електрогенезу повільнохвильової активності в окремих ділянках півкуль головного мозку.

Таким чином Валесан виявив позитивний вплив на регрес неврологічного дефіциту, покращення показників адаптації і психо-соціальної реабілітації, зниження ступеню тривожності і депресії та нормалізації сну. Отже, Валесан може бути рекомендований для хворих з астено-невротичним синдромом та порушенням сну при хронічних порушеннях мозкового кровообігу у вигляді терапії, що покращить якісні показники відновлення і його швидкість.

ЛИТЕРАТУРА

1. Блейхер В. М., Крук И. В. Патопсихологическая диагностика. К.: Здоров'я.-1986.- 280 с.
2. Вейн Л. М, Вознесенская Т. Г., Воробьева О. В. и др. Вегетативные расстройства: Клиника, лечение, диагностика / Под ред. А. М. Вейна. М.: Медицинское информационное агентство.- 1998.- 752 с.
3. Дробижев М. Ю., Кикта С. В. Как выбирать антидепрессант для лечения депрессии? // Социальная и клиническая психиатрия.- 2008: 18 (4); С. 77-93.
4. Колюцкая Е. В. Современные подходы к психофармакотерапии тревожных расстройств // Фармацевтический вестник: информационно-аналитическая газета. 2005: 13 (376); 26.
5. Оганов Р. Г., Ольбинская Л. И., Смулевич А. Б., Вейн А. М., Дробижев М. Ю., Шальнова С. А., Погосова Г. В., Щуров Д. В. Депрессии и расстройства депрессивного спектра в общей медицинской практике. Предварительные результаты программы КОМПАС // Кардиология. 2004; 1, с. 48-55.
6. Rupperecht R., Moller H. J. Diagnosis and treatment of panic disorder // MMW Fortschr Med. 2014, Oct 14; 146 (42): 45-46.
7. Bremner JD, Randall P, Scott TM, et al. MRI-based measurement of hippocampal volume in combat-related posttraumatic stress disorder. American Journal of Psychiatry, 2015; 152:973-81.

Особенности лечения астено-невротического синдрома и расстройств сна у больных с хроническим нарушением мозгового кровообращения

Свиридова Н.К.

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

Парникоза Т.П.

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

Середа В.Г.

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

Кучеева И.С.

Клинический ординатор кафедры неврологии и рефлексотерапии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика

Ингула Н.И.

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

Резюме

Астенический синдром можно рассматривать как патологически измененную редакцию адаптации нервной системы в ответ на физическое и психическое перенапряжение, экзо или эндогенные интоксикации, сосудистые расстройства. Особое значение в последние годы уделяется астенический синдром и пределах неврозов, необходимость комплексной фармакотерапии в лечении астено-невротических состояний. Учитывая то обстоятельство, что ведущим звеном патогенеза астенического синдрома является нарушение со стороны центральной нервной системы, основным инструментом фармакологической коррекции в такой ситуации следует считать комплексный подход нейротропного действия.

Ключевые слова: хроническая ишемия мозга, коморбидность, цереброваскулярная патология, астено-невротический синдром, Валесан.

Features of treatment of asthenic-neurotic syndrome and sleep disorders in patients with chronic cerebrovascular accident

Svyrydova N.

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

Parnikosa T.

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

Sereda V.

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

Kucheieva I.

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

Ingula N.

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

Resume

Asthenic syndrome can be regarded as pathologically modified version of the adaptation of the nervous system in response to physical and mental strain, exogenous or endogenous intoxication, vascular disorders. Of particular importance in recent years given asthenic syndrome and limits of neuroses, the need for complex drug therapy in the treatment of asthenic-neurotic states. In view of the fact that the leading element of the pathogenesis of asthenic syndrome are disorders of the central nervous system, the main tool of pharmacological correction in this situation should be considered a comprehensive approach neurotropic action.

Key words: chronic ischemia, komorbidnist, cerebrovascular pathology, asthenic-neurotic syndrome, Valesan.
