

УДК 612.821.74

Тактика лікування інсомній у хворих з хронічною ішемією мозку та коморбідною патологією

■ Сулік Р.В.

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

■ Клименко О.В.

Керівник Центру болю КЛ «Феофанія» ДУС, к.мед.н., доцент

■ Яворська А.В.

Лікар-невролог відділення неврології КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня»

■ Ковбасюк Я.В.

Лікар-невролог КНП «Консультативно-діагностичний центр» Святошинського району

■ Клименко Л.В.

к.мед.н., доцент кафедри сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

Резюме

В статті представлені результати дослідження ефективності препарату Рофен в лікуванні інсомній у хворих з хронічною ішемією головного мозку. Дана характеристика динаміки регресу вегетативних і об'єктивних скарг пацієнтів на тлі лікування. Проведено оцінку ефективності різних схем лікування в залежності від тривалості тривожно-депресивних розладів і вегетативної дисфункції. Проаналізовано вплив тривалості інсомній, коморбідної патології, тривожно-депресивних розладів на вибір лікувальної тактики у даного контингенту пацієнтів.

Ключові слова: хронічна ішемія мозку, дисциркуляторна енцефалопатія, інсомнія.

Однією із основних причин звернення за медичною допомогою і стійкої втрати працездатності населення у більшості країн світу є розлади мозко-

вого кровообігу. Впродовж останнього десятиліття помічено прогресування цереброваскулярних захворювань у людей молодого та середнього віку, які на ранніх стадіях важко об'єктивізувати, а на пізніх – ефективно лікувати [1, 2].

Порушення сну (інсомнія) є одним з найбільш частих станів, що супроводжують функціональні і органічні порушення в організмі людини при серцево-судинній патології. Характер причинно-наслідкових відносин інсомнії, невротичних станів і органічної судинної патології досить складний і різноманітний. З одного боку, хронічне порушення сну може потенціювати розвиток і прогресування патологічного соматичного процесу, з іншого – соматична патологія (наприклад, порушення церебрального кровотоку, легенева і серцева недостатність і ін.) призводить до значних змін структури і тривалості сну [3].

Дані систематичних оглядів і метааналізів досліджень вказують на велике значення розладів сну в прогресуванні і розвитку соматичної патології. Так, при тривалості сну до 6 год ризик розвитку цукрового діабету (ЦД) 2-го типу зростає на 28%, метаболічного синдрому – на 83% [4, 5, 6], ішемічної хвороби серця – на 48%, інсульту – на 15%, артеріальної гіпертензії – на 21% [7, 8]. При наявності утрудненого засинання ризик розвитку цукрового діабету 2-го типу зростає на 57% [6]. При частому пробудженні вночі ризик розвитку метаболічного синдрому зростає на 40%, а при нічних апное – на 73% [5]. При наявності 2-х симптомів інсомнії ризик розвитку серцевої недостатності зростає на 35%, 3-х симптомів – на 353% [9]. При наявності хронічної інсомнії ризик розвитку депресії зростає на 110% [10]. При наявності проблем з підтримкою сну ризик розвитку артеріальної гіпертензії (АГ) зростає на 20%, при ранньому просинанні – на 14% [8].

Порушення центральних і локальних механізмів нервової і гуморальної регуляції, вегетативний дисбаланс і порушення роботи імунної системи, зміна біоритмів серцево-судинної системи, що лежать в основі патогенезу факторів ризику хронічної ішемії мозку (ХІМ), є також причинами

порушення фазової структури і глибини сну, обумовлюють розвиток інсомнії [11].

В останні роки інсомнія все частіше розглядається в якості причини неефективного лікування АГ. З одного боку, це обумовлено негативним взаємним впливом гіпертензії і інсомнії, з іншого – дані про несприятливий вплив окремих антигіпертензивних препаратів на якість сну [12].

Відомі модифіковані фактори ризику розвитку ішемії мозку (метаболічний синдром, ЦД, дисліпідемія), що лежать в основі розвитку атеросклеротичних процесів, мають тісний зв'язок з порушеннями сну [7–8].

Таким чином, на успішне лікування і профілактику прогресування хронічної ішемії мозку має значний вплив адекватна корекція диссомнічних порушень з урахуванням коморбідної патології [13].

У той же час, незважаючи на актуальність даного питання, досліджень, що детально характеризують зв'язок між корекцією порушень сну і ефективністю лікування хворих з ХІМ на сьогоднішній день недостатньо. Відсутні доказові клінічні дослідження з вивчення впливу корекції сну на фактори ризику ХІМ (АГ, дисліпопротеїнемію, метаболічний синдром, гормональні порушення) у декретованого контингенту пацієнтів [14]. Недостатньо вивчено особливості перебігу вегетативної дисфункції, больових синдромів, психоемоційного стану у хворих на ХІМ в комбінації з диссомнічними порушеннями. Відповідні, відсутні і клінічні рекомендації, в яких би вра-

ховувалися особливості тактики ведення таких хворих. Однак, при цьому існують поодинокі дані про зниження середньодобового артеріального тиску, стабілізації дисліпопротеїнемії, зменшення рівня цукру у хворих на ЦД 2-го типу при ситуативному додаванні до провадженої терапії препаратів Z-групи [15].

З огляду на ці дані, а також те, що поширеність ХІМ і інсомнії з кожним роком все зростає, нами було проведено вивчення впливу залеплону (Рофен, «Скан Біотек Лтд», Індія) на ефективність лікування пацієнтів середнього віку з ХІМ.

Методи і матеріали дослідження

Нами проведено клініко-інструментальне обстеження 70 хворих з явищами хронічної ішемії головного мозку і супутніми розладами сну. Всього в групу спостереження потрапили 38 жінок та 32 чоловіків віком від 44 до 60 років (середній вік $55,4 \pm 5,3$ роки). Дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕ) I ступеня була діагностована у 48 (68,6%) пацієнтів, II ступеня – у 22 (31,4% пацієнтів).

Критеріями відбору пацієнтів в дослідження були: наявність характерної клінічної симптоматики, об'єктивних ознак ураження судинного русла за даними дуплексного сканування судин голови і шиї, характерних змін головного мозку за даними нейровізуалізації, наявність ознак захворювань серцево-судинної системи, дані лабораторних методів дослідження (табл. 1).

Таблиця 1

1. Наявність скарг і клінічної картини:							
швидка втома	неуважність	погіршення поточної пам'яті	зниження працездатності	погане загальне самопочуття	головні болі	шум в голові	несистемне запаморочення
48 (68,6%)	34 (48,6%)	63 (90,0%)	58 (82,9%)	46 (65,7%)	31 (44,3%)	18 (25,7%)	21 (30,0%)

2. Наявність ознак ураження цереброваскулярного русла:				
Комплекс інтима-медіа $\leq 0,9$ мм	Комплекс інтима-медіа $\geq 0,9$ мм і $\leq 1,3$ мм	Комплекс інтима-медіа $\geq 1,3$ мм	Асиметрія кровотоку по СМА чи ЗМА, $V_{max} > 30\%$	Індекс пульсації $< 1,5$ або $> 2,5$
16 (22,9%)	25 (35,7%)	27 (38,6%)	17 (24,3%)	52 (74,3%)

3. Наявність ознак морфологічних змін мозкової речовини за даними МРТ головного мозку:		
Дифузні атрофічні зміни у вигляді розширення шлуночкової системи і субарахноїдальних просторів	Вогнищеві зміни у вигляді постішемічних кіст, лакунарних інсультів	Субкортикальний і перивентрикулярний лейкоареоз
8 (11,4%)	17 (24,3%)	52 (74,3%)

4. Наявність ознак серцево-судинних захворювань				
ІХС	Порушення ритму серця	Постінфарктний кардіосклероз	Облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок	Ангіопатія судин сітківки
42 (60,0%)	21 (30,0%)	6 (8,6%)	3 (4,3%)	58 (82,9%)

Як видно із таблиці 1, скарги пацієнтів носили переважно ознаки когнітивно-церебростенічного і астеноневротичного характеру. Окрім цього, у 27 (38,6%) пацієнтів було виявлено пірамідну недостатність чи легкий парез, у 18 (25,7%) хворих – вестибуло-координаторні порушення, в 7 (10,0%) – вестибуло-атактичні розлади, у 41 (58,6%) хворого – позитивні субкортикальні знаки, у 1 (1,4%) пацієнта – синдром дисграфії і незграбної руки.

Провідними етіопатогенетичними механізмами розвитку ДЕП у пацієнтів основної групи були артеріальна гіпертензія – 47 (67,1%) пацієнтів і атеросклеротичне ураження магістральних судин голови і шиї – 52 (74,3%) пацієнтів. Також, у 7 (10%) пацієнтів з цукровим діабетом 2 типу розглядався дисметаболічний генез захворювання. Більше 70% пацієнтів мали ангіодистонічні розлади за даними УЗД МАГ і шиї, а також за даними огляду очного дна, що вказувало на наявність значних функціональних порушень в регуляції судинного тону.

За даними нейровізуалізаційних методів дослідження превалювали ураження головного мозку у вигляді лейкоареозу, що реєструвався у 52 (74,3%) хворих. У 8 (11,4%) пацієнтів з ДЕП II ступеня реєструвались ознаки дифузних атрофічних змін у вигляді розширення шлуночкової системи головного мозку і субарахноїдального простору. У 17 (24,3%) пацієнтів за даними МРТ головного мозку були виявлені лакунарні інфаркти чи постінфарктні кісти до 15 мм в діаметрі. У 70,6% випадків в даних пацієнтів реєструвалась незадовільно контрольована артеріальна гіпертензія, у 35,3% – цукровий діабет.

Для покращення якості сну у пацієнтів основної групи окрім базисного лікування основної патології і коморбідних станів застосовували препарат залеплон 10 мг (Рофен).

Критеріями виключення із дослідження були: важка печінкова і легенева недостатність, синдром нічних апное, міастенія, вагітність, лактація.

Контрольну групу склав 31 пацієнт з хронічним порушенням мозкового кровообігу і супутніми розладами сну. Всього в групу контролю увійшло 18 жінок та 13 чоловіків віком від 44 до 60 років (середній вік 53,1±4,7 років). Дисциркуляторна ен-

цефалопатія (ДЕ) I ступеня була діагностована у 21 (67,7% пацієнтів), II ступеня – у 10 (22,3% пацієнтів). Контрольна група не мала значної розбіжності в етіопатогенетичних механізмах формування ДЕП, в частоті коморбідної патології, в даних нейровізуалізаційних змін головного мозку в порівнянні з основною групою. Пацієнти контрольної групи приймали базисне лікування основного захворювання і супутньої патології.

Всі пацієнти контрольної і основної групи в перші 3 дні в залежності від рівня тривоги і депресії почали виконувати рекомендації щодо гігієни сну, приймали денний транквілізатор у разі клінічно вираженої тривоги/депресії (за шкалою HADS≥10), а також пацієнти основної групи приймали Рофен 10 мг на ніч при порушеному засинанні, або ж 10 мг Рофену при просинанні і неможливості заснути вночі. У разі стабілізації сну вибрану терапію продовжували до 14 днів. При утриманні диссомнічних порушень з 4 до 14 дня, в залежності від тривалості тривожно-депресивних розладів, вегетативної дисфункції, частині пацієнтів нарощували дозу по транквілізатору до максимально ефективної, а частині, з тривалістю вищеописаних розладів більше 3 міс. до лікування додавали антидепресанти класу селективних інгібіторів зворотного захоплення серотоніну (СИЗС) (табл. 2).

У пацієнтів обох груп при больових суглобових/вертеброгенних синдромах по показаннях використовували нестероїдні протизапальні препарати, місцеві ін'єкції з кортикостероїдами, фізіотерапію, лікувальну фізкультуру вже з першого дня лікування.

Статистична обробка результатів досліджень проводилась з допомогою програмного забезпечення STATISTICA 8.0.

Результати та їх обговорення

Тривалий час перед виникненням інсомнії пацієнти хворіли на різні варіанти серцево-судинних захворювань (артеріальна гіпертензія, інфаркт міокарда, порушення серцевого ритму, облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок), а також, мали супутню патологію (астеноневротичний синдром,

Таблиця 2

Дизайн дослідження

Час	Тривога/депресія за шкалою HADS	Основна група	Контрольна група
1–3 днів	Тривога/депресія (HADS) < 10	Гігієна сну+Рофен	Гігієна сну
	Тривога (HADS) ≥ 10 Депресія (HADS) ≥ 10	Гігієна сну + Рофен + транквілізатор	Гігієна сну + транквілізатор
4–14 днів	Тривалість тривоги/депресії, ВСД до 3 міс*	Додаємо чи підвищуємо дозу по транквілізатору	
	Тривалість тривоги/депресії, ВСД більше 3 міс*	Гігієна сну + Рофен + транквілізатор + антидепресант	Гігієна сну + транквілізатор + антидепресант

Примітка: *у разі неефективності стартової терапії 1-3 дні; HADS – госпітальна шкала тривоги і депресії; ВСД – вегето-судинна дистонія

церебрастенічний синдром, больовий синдром і т.д.), що могла зумовлювати порушення сну. Всі пацієнти отримували базисну терапію, що включала корекцію артеріального тиску, гіполіпідемічну терапію, судинну і ноотропну терапію.

Порушення сну – це в значній мірі порушення роботи в системі гіпоталамус–моноамінергічних систем, що також забезпечують автономність роботи вегетативних структур нашого організму. При хронічній ішемії мозку анатомічним субстратом диссомнії є порушення взаємозв'язку між гіпоталамусом і шляхами моноамінергічних ядер внаслідок формування ділянок лейкоареозу, лакунарних інфарктів. Це, в свою чергу, збільшує частоту тривожно-депресивних епізодів, стійких больових розладів в даного контингенту хворих, вегетативної дисфункції, ще більше поглиблюючи інсомнічні розлади на функціональному рівні.

Діагностовані порушення сну були розділені на короточасні (до 1 тижня), минуті тривалі (від кількох тижнів до 1 міс), хронічні (більше 1 року). Найбільш часто інсомнії у пацієнтів з хронічною ішемією мозку поєднувались з тривожно-депресивними розладами, больовими синдромами, а також розвивались на тлі супутньої соматичної патології (табл. 3).

В основній групі у 26 (37,1%) пацієнтів були зареєстровані короточасні порушення сну, у 32 (45,7%) – минуті тривалі порушення сну і у 12 (17,2%) – хронічні. У групі контролю відповідні показники склали – 13 (41,9%), 11 (35,5%) і 7 (22,6%) пацієнтів.

Ефективність стартової терапії в основній групі з використанням гігієни сну в комбінацією з 10 мг

Рофену на ніч складала 52,8% (37 пацієнтів) в порівнянні з 9,7% (3 пацієнта) контрольної групи (табл. 4).

У 24 (34,3%) випадках для подолання інсомнії хворим основної групи окрім гігієни сну та 10 мг Рофену на добу було додано до лікування денний транквілізатор. Позитивний ефект на інсомнію дана схема справила у 12 (17,1%) пацієнтів з ознаками клінічно достовірної тривоги/депресії за даними шкали HADS на етапі стартової терапії, а також у 12 (17,1%) пацієнтів без ознак клінічно достовірної тривоги/депресії за даними шкали HADS, однак з неефективністю попередньої стартової терапії без транквілізатора. У 8 (11,4%) випадках у хворих з клінічно достовірною тривогою/депресією позитивний ефект лікування інсомнії спостерігали вже на етапі стартової терапії з транквілізатором, у 4 (5,7%) випадках – лише при нарощуванні дози транквілізатора.

В групі контролю дана схема виявилась ефективною в 22 (70,9%) пацієнтів, в тому числі у 5 (16,1%) пацієнтів з клінічно достовірною тривогою/депресією за даними шкали HADS. В 17 (54,8%) випадках позитивна динаміка регресу інсомнії спостерігалась на тлі неефективної стартової терапії з використанням гігієни сну і подальшим додаванням до лікування транквілізатора.

У 9 (12,8%) випадках пацієнтам основної групи до стартової терапії було додано лікування транквілізатором в поєднанні з антидепресантом. З них в 4 (5,7%) випадках – на тлі субклінічної тривоги/депресії за даними шкали HADS в поєднанні з вегетативними синдромами тривалістю більше 3 міс, і в 5 (7,1%) випадках – на тлі клінічно вираженої три-

Таблиця 3

Характеристика коморбідної патології у пацієнтів з хронічною ішемією головного мозку в залежності від тривалості порушень сну

Часові характеристики	Супутні стани/захворювання	Кількість пацієнтів	
		ОГ*	КГ**
Короточасні порушення сну (до 1 тижня)	Дистрес	17 (24,3%)	8 (25,8%)
	Перенесені напередодні захворювання	4 (5,7%)	7 (22,6%)
	Больові відчуття	12 (17,1%)	3 (9,7%)
Минуті тривалі порушення сну (від кількох тижнів – до кількох місяців)	Функціональні розлади нервової системи	21 (30,0%)	2 (6,5%)
	Депресія	7 (10,0%)	6 (19,4%)
	Тривалі больові відчуття	18 (25,7%)	4 (12,9%)
	Церебрастенічний синдром на тлі соматичної патології	6 (8,6%)	3 (9,7%)
Хронічні постійні (більше 1 року)	Тривожно-депресивний розлад	6 (8,6%)	4 (12,9%)
	Хронічна соматична патологія	5 (7,1%)	2 (6,5%)
	Ятрогенія	1 (1,4%)	-

Примітка: *ОГ – основна група; **КГ – контрольна група

Таблиця 4

Результати лікування інсомнії у хворих з хронічною ішемією мозку з урахуванням коморбідності

Час/ознака	Основна група (n=70)				Контрольна група (n=31)			
	HADS ≤10 n=53 (75,7%) ГС + Р		HADS > 10 n=17 (24,3%) ГС + Р + Т		HADS ≤10 n=24 (77,4%) ГС		HADS > 10 n=7 (22,6%) ГС + Т	
1–3 день	n=37 (52,8%)		n=16 (22,9%)		n=9 (12,9%)		n=8 (11,4%)	
Нормалізація сну*	n=3 (9,7%)		n=21 (67,7%)		n=3 (9,7%)		n=4 (12,9%)	
4–14 день	ГС+Р		ГС+Р+Т		ГС		ГС+Т	
Тривожний/депресивний розлад, ВСД < 3 міс	n=12 (17,1%) ГС+Р+Т		n=4 (5,7%) ГС+Р+Т		n=17 (54,8%) ГС+Т		n=1 (3,2%) ГС+Т	
Тривожний/Депресивний розлад, ВСД > 3 міс	n=4 (5,7%) ГС+Р+Т+АД		n=5 (7,1%) ГС+Р+Т+АД		n=4 (12,9%) ГС+Т+АД		n=2 (6,5%) ГС+Т+АД	

Примітка: *сірим кольором виділені групи пацієнтів, яким була усунута інсомнія; ГС – гігієна сну; Р – Рофен; Т-транквілізатор; АД – антидепресант.

воги/депресії за даними шкали HADS в поєднанні з вегетативними синдромами тривалістю більше 3 міс і неефективної стартової терапії транквілізатором. В контрольній групі відповідні дані склали – 4 (12,9%) і 2 (6,5%), тобто всього за вищенаведеною схемою проліковано 6 (19,4%) пацієнтів.

Також, було проаналізовано динаміку окремих неврологічних скарг і частоту вегетативних синдромів при лікуванні хворих з хронічною ішемією головного мозку (табл. 5).

Як бачимо з табл. 5, в обох групах пацієнтів спостерігалась позитивна динаміка щодо покращення засинання, зменшення частоти пробудження вночі. Однак, в контрольній групі пацієнтів після лікування спостерігалась ранкова втома в 7 (22,6%) випадках, денна сонливість у 8 (25,8%) випадках, в порівнянні з основною групою – 2 (2,9%) і 3 (4,3%) випадки відповідно. Також, позитивна динаміка спостерігалась в обох групах у відношенні регресу провідних вегетативних синдромів. Кількість пацієнтів з кардіальним синдромом в основній і контрольній групах зменшилась після лікування на 19 (27,2%) і 6 (19,3%) осіб відповідно, з респіраторним синдромом – на 10 (14,3%) і 3 (9,6%) особи відповідно. Таким чином, лікування інсомнії з додаванням Рофену 10 мг на ніч до основної терапії зменшувало потребу в прийомі транквілізатора і його дозі, позитивно впливаючи на такі скарги як ранкова втома і денна сонливість. Регрес всіх інших неврологічних і вегетативних синдромів не мав значної різниці у пацієнтів обох груп.

Ефективність лікування також залежала від тривалості інсомнічних розладів (рис. 1). Так, у переважної кількості пацієнтів (80,8%) з короткочасними порушеннями сну була ефективна терапія з запровадженням гігієни сну в комбінації з препаратом Рофен 10 мг на ніч, в 19,2% випадків для корекції інсомнічних порушень знадобилось додавання до терапії транквілізатора. При тривалих минутих інсомнічних розладах комбінація гігієни

сну з Рофеном 10 мг на ніч була ефективна в 50,0% випадків. Додавання до терапії транквілізатора знадобилось в 43,8% випадках, а в 6,2% випадків корекція інсомнії потребувала призначення антидепресанта. Ефективність лікування хронічних інсомнічних порушень була відмічена в 41,7% пацієнтів на фоні комбінації гігієни сну з терапією Рофеном і транквілізатором, а в 58,3% пацієнтів – з додаванням антидепресанта.

Отже, терапія інсомнічних порушень в пацієнтів з хронічним порушенням мозкового кровообігу залежить від багатьох факторів (тривалості порушення, коморбідної патології та її тривалості, вегетативної дисфункції та її тривалості і т.д.). Регуляція циклу «сон-неспанья» відбувається за рахунок протидії активуючих, переважно моноамінергічних систем і гальмуючих ГАМК-ергічних систем, що розташовані в вентролатеральному преоптичному ядрі гіпоталамуса. Таким чином, транквілізатори реалізують свою дію через підвищення ГАМК-ергічної трансмісії, активуючи центри сну. Однак, якщо препарати Z-групи мають лише вибіркочу дію на бензодіазепінові рецептори 1-го типу, то транквілізатори діють одночасно на бензодіазепінові рецептори 1-го і 2-го типу, справляючи також седативну, міорелаксуючу і протиепілептичну дію. Це зумовлює такі побічні дії транквілізаторів як зниження концентрації уваги, денна сонливість, що перешкоджає нормальній життєдіяльності людини (керування автомобілем і т.д.). Водночас, залежності, завдяки короткому періоду напіввиведення, майже не впливає на денну сонливість навіть при прийомі вночі (при нічних пробудженнях). Він не має впливу на фазу швидкого сну, таким чином, не порушує природні біоритми сну, а лише використовується для швидкої ініціації сну. Зважаючи на вищезазначене, враховуючи результати дослідження, був запропонований наступний алгоритм дій в корекції інсомнії (див. табл. 6).

Таблиця 5

Динаміка неврологічних і вегетативних скарг на тлі лікування у пацієнтів основної і контрольної груп

Скарги	Основна група, n=70		Контрольна група, n=31	
	До лікування	Після лікування	До лікування	Після лікування
Порушення засинання	56 (80%)	4 (5,7%)	21 (67,7%)	3 (9,7%)
Денна сонливість	37 (52,9%)	2 (2,9%)	14 (45,2%)	8 (25,8%)
Пробудження вночі	24 (34,3%)	1 (1,4%)	9 (29,0%)	3 (9,7%)
Ранкова втома	18 (25,7%)	3 (4,3%)	9 (29,0%)	7 (22,6%)
Головний біль	26 (37,1%)	11 (15,7%)	7 (22,6%)	2 (6,5%)
Болі в суглобах/хребті	24 (34,3%)	9 (12,9%)	11 (35,5%)	4 (12,9%)
Сексуальна дисфункція	8 (11,4%)	4 (5,7%)	3 (9,7%)	2 (6,5%)
Порушення пам'яті	15 (21,4%)	7 (10,0%)	8 (25,8%)	5 (16,1%)
Несистемне головокружіння	6 (8,6%)	2 (2,9%)	2 (6,5%)	0 (0%)
Вегетативні синдроми				
Кардіальний синдром	27 (38,6%)	8 (11,4%)	8 (25,8%)	2 (6,5%)
Респіраторний синдром	13 (18,6%)	3 (4,3%)	5 (16,1%)	2 (6,5%)
Гастроінтестинальний синдром	6 (8,6%)	4 (5,7%)	3 (9,7%)	2 (6,5%)
Синдром терморегуляторних порушень	2 (2,9%)	2 (2,9%)	1 (3,2%)	1 (3,2%)

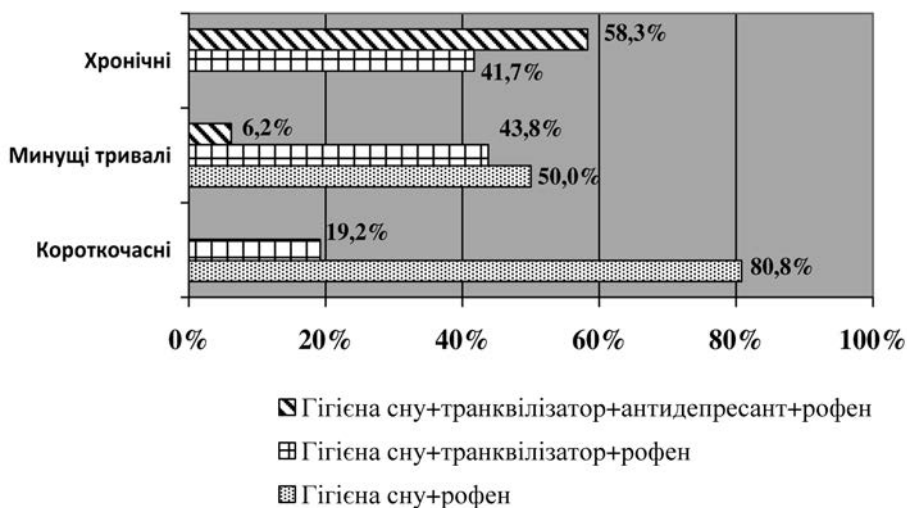


Рис. 1. Ефективність схеми лікування інсомній у пацієнтів основної групи в залежності від тривалості розладів сну

Висновки

1. Хронічна ішемія головного мозку є передумованим станом для розвитку інсомнічних порушень, переважно за рахунок порушення роботи моноамінергічних шляхів.

2. Коморбідні стани, такі як тривога, депресія, соматична патологія, больові синдроми є факторами ризику, а в частині випадків і причинами формування стійких порушень сну.

Алгоритм дій для корекції інсомнії у хворих з хронічною ішемією мозку і коморбідними станами

Тривалість інсомнії		Тривалість лікування	
		1-3 дні*	4-14 днів**
Короткочасна		ГС+Рофен	ГС+Рофен+Т
Минуща тривала	Субклінічний тривожний/депресивний розлад (HADS≤10), ВСД<3 міс	ГС+Рофен	ГС+Рофен+Т
	Субклінічний тривожний/депресивний розлад (HADS≤10), ВСД >3 міс	ГС+Рофен+Т	ГС+Рофен+Т+АД
Хронічна	Субклінічний тривожний/депресивний розлад (HADS≤10), ВСД<3 міс	ГС+Рофен+Т	ГС+Рофен+Т
	Субклінічний тривожний/депресивний розлад (HADS≤10), ВСД>3 міс	ГС+Рофен+Т	ГС+Рофен+Т+АД
Будь-яка	Клінічно виражена тривога/депресія (HADS>10)	ГС+Рофен+Т	ГС+Рофен+Т+АД

Примітка: *стартова терапія; **заміна стартової терапії на викладену в даній колонці проводиться при неефективності першої, в іншому випадку стартова терапія продовжується до 14 днів; ГС – гігієна сну, Т – транквілізатор, АД – антидепресант.

3. Найбільш ефективна терапія порушень сну при найменшій кількості побічних ефектів у пацієнтів з хронічною ішемією мозку і відсутністю клінічно вираженої тривоги/депресії спостерігалась в разі комбінації дотримання пацієнтом гігієни сну і 10 мг залеплону на ніч. Комбінація дотримання пацієнтом гігієни сну і 10 мг залеплону на ніч була найбільш ефективною у разі короткочасних порушень сну і в меншій мірі у разі тривалих минутих порушень сну.

4. У випадку неефективної стартової терапії, а також при наявності клінічно вираженої тривоги/депресії рекомендовано до лікування додати транквілізатор.

5. Рофен 10 мг може використовуватись у випадку нічного пробудження при мінімальних побічних ефектах на ранок завдяки короткому періоду напіввиведення.

6. У випадку хронічних порушень сну, неефективності інших лікувальних стратегій, тривожно-депресивного епізоду, вегетативних порушень тривалістю більше 3 міс рекомендовано розглянути включення до терапії антидепресанта.

Література

1. Murashko, N.K., Sulik R.V. (2011). Chronic cerebrovascular accident: emphasis on diagnosis and treatment. Medications of Ukraine, №9 (155), 58-63.
2. Orestes, F.V., Breno, D.S., Antonio, T.L., Florindo, S., Wagner, G. (2013). Mild cognitive impairment (part 2): biological markers for diagnosis and prediction of dementia in Alzheimer's disease. Rev. Bras. Psiquiatr. № 35(3), 284-294.

3. Levin, Y.I., Poluektov, M.G. (Ed.). (2013). Somnology and medicine sleep. Selected lectures. M: Medforum.
4. Cappuccio, F.P., Taggart, F.M., Kandala, N.-B. et al. (2008) Meta-analysis of short sleep duration and obesity in children, adolescents and adults. Sleep. (31), 619-26.
5. Schmid, S.M., Hallschmid, M., Jauch-Chara, K. et al. (2005). Association of sleep time with diabetes mellitus and impaired glucose tolerance. Arch Intern Med. (165), 863-7.
6. Knutson, E., Van Cauter, P., Zee, K.L., Lauderdale, D.S. (2011). Cross-Sectional Associations Between Measures of Sleep and Markers of Glucose Metabolism Among Subjects With and Without Diabetes: The Coronary Artery Risk Development in Young Adults (CARDIA) Sleep Study. Diabetes Care. (34), 1171.
7. Cappuccio, F.P., Stranges, S., Kandala, N.-B. et al. (2007). Gender-specific associations of short sleep duration with prevalent and incident hypertension. The Whitehall II Study. Hypertension. (50), 694-701.
8. Meng, L., Zheng, Y., Hui, R. (2013). The relationship of sleep duration and insomnia to risk of hypertension incidence: a meta-analysis of prospective cohort studies. Hypertens Res., № 36(11), 985-95.
9. Laugsand, L.E., Strand, L.B., Platou, C., Vatten, L.J. and Janszky, I. (2013) Insomnia and the risk of incident heart failure: a population study. European Heart Journal, 1-12. Retrieved from <http://eurheartj.oxfordjournals.org/>
10. Baglioni, C., Battagliese, G., Feige, B., Spiegelhalder, K., Nissen, C., Voderholzer, U.,

- Lombardo, C., Riemann, D. (2011). Insomnia as a predictor of depression: a meta-analytic evaluation of longitudinal epidemiological studies. *J. Affect Disord.*, №135(1-3), 10-9.
11. Floam, S., Simpson, N., Nemeth, E., Scott-Sutherland, J., Gautam, S., Haack, M. (2015). Sleep characteristics as predictor variables of stress systems markers in insomnia disorder. *Journal of Sleep Research.*, № 24 (3), 296–304.
 12. Wayne A.M., Hecht K. (1989). The dream of man. *Physiology and pathology*. M: Medicine.
 13. Murashko, N.K., Sulik R.V. (2012). Stenotic and occlusive lesions of brachiocephalic and vertebral arteries. *Medications of Ukraine*, №3-4 (2), 54-58.
 14. Spiegel, K., Tasali, E., Penev, P. (2004). Brief communication: sleep curtailment in healthy young men is associated with decreased leptin levels, elevated ghrelin levels, and increased hunger and appetite. *Ann. Intern. Med.*, 141, 846–850.
 15. Carroll, J.E., Seeman, T.E., Olmstead, R., Melendez, G., Sadakane, R., Bootzin, R., Nicassio, P., Irwin, M.R. (2015). Improved sleep quality in older adults with insomnia reduces biomarkers of disease risk: Pilot results from a randomized controlled comparative efficacy trial. *Psychoneuroendocrinology*, 55, 184–192.

Тактика лечения инсомний у больных с хронической ишемией мозга и коморбидной патологией

Сулик Р.В.

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

Клименко А.В.

Руководитель Центра боли КБ «Феофания» ГУД, к. мед. н., доцент кафедры неврологии Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика

Яворская А.В.

Врач-невролог отделения неврологии КЗ КОР «Киевская обласная клиническая больница»

Ковбасюк Я.В.

Врач-невролог КНП «Консультативно-диагностический центр» Святошинского района

Клименко Л.В.

к. мед. н., доцент кафедры семейной медицины и амбулаторно-поликлинической помощи Национальной медицинской академии последипломного образования имени П.Л. Шупика

Резюме

В статье представлены результаты исследования эффективности препарата Рофен в лечении инсомний у больных с хронической ишемией головного мозга. Произведена характеристика динамики

регресса вегетативных и объективных жалоб пациентов на фоне лечения. Проведена оценка эффективности различных схем лечения в зависимости от продолжительности тревожно-депрессивных расстройств и вегетативной дисфункции. Проанализировано влияние продолжительности инсомний, коморбидной патологии, тревожно-депрессивных расстройств на выбор лечебной тактики у данного контингента пациентов.

Ключевые слова: хроническая ишемия мозга, дисциркуляторная энцефалопатия, инсомния.

Strategy of insomnia treatment in patients with chronic cerebral ischemia and comorbid pathology

Sulik R.V.

Candidate of Medical Science, associate Professor of the Department of Neurology and Reflexology of the National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L.Shupika

Klymenko O.V.

Head of the Center of Pain of CB «Feofaniya» DUS, Candidate of Medicine, Associate Professor of the Department of Neurology of the National Medical Academy of Postgraduate Education named after P.L.Shupika

Yavorska A.V.

Neurologist of the Neurology Department of the Kola Regional Clinical Hospital «Kiev Regional Clinical Hospital»

Kovbasyuk Y.V.

The doctor-neurologist of the KNP «Consultative-diagnostic center» of the Svyatoshinsky district

Klymenko L.V.

Candidate of Medical Science, associate professor of the Department of Family Medicine and Outpatient Care of the National Medical Academy of Postgraduate Education Shupika

Resume

The article presents the results of rofen drug study effectiveness in the treatment of patients with chronic cerebral ischemia with insomnia. The characteristic of vegetative and objective complaints regressions in patients during the treatment is presented. The effectiveness of different treatment regimens is evaluated depending on the duration of anxiety-depressive disorders and autonomic dysfunction. The influence of the duration of insomnia, comorbidity, anxiety-depressive disorders on the choice of therapeutic tactics in this patient has been analyzed.

Key words: chronic cerebral ischemia, small vessels disease, insomnia.