

*О. Г. Морозова, д-р мед. наук, проф., зав. каф. рефлексотерапии ХМАПО, А. А. Ярошевский, д-р мед. наук, проф., Я. В. Липинская, ассистент (каф. рефлексотерапии ХМАПО)*  
Харьковская медицинская академия последипломного образования  
(г. Харьков)

## ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЙ ТИП ТЕЧЕНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ У ПАЦИЕНТОВ С МИОФАСЦИАЛЬНОЙ ДИСФУНКЦИЕЙ ШЕЙНО-ПЛЕЧЕВОЙ ЛОКАЛИЗАЦИИ: ДОЗОЗАВИСИМЫЙ ЭФФЕКТ $\gamma$ -АМИНО- $\beta$ -ФЕНИЛМАСЛЯНОЙ КИСЛОТЫ (НООФЕНА)

В статье отображены результаты исследования 32 пациентов, страдающих миофасциальной дисфункцией шейно-плечевой локализации с пароксизмальным типом течения синдрома вегетативной дистонии, на основании которых выявлен дозозависимый эффект Ноофена 500 при разной частоте вегетативных кризов: при частоте от одного до трех в месяц достаточной оказалась доза дважды в сутки в течение двух недель; при частоте вегетативных кризов более трех раз в месяц необходимой дозой является Ноофен 500 трижды в сутки в течение двух недель. В последующие две недели всем пациентам рекомендован прием Ноофена 250 трижды в сутки в сочетании с комплексом лечебной физкультуры для поддержания состояния мышечного корсета и миорелаксации плечевого пояса.

*Ключевые слова:* миофасциальная дисфункция, вегетативные кризы, Ноофен

По данным эпидемиологических исследований, около 80 % населения страдают теми или иными вегетативными расстройствами, клинически проявляющимися в виде вегетативной дисфункции [3, 4]. Синдром вегетативной дисфункции, или вегетативной дистонии (СВД) включает симпатические, парасимпатические, смешанные перманентные и пароксизмальные нарушения, имеющие генерализованный, преимущественно системный характер. Основой патогенеза вегетативной дисфункции является нарушение интегративной деятельности надсегментарных вегетативных структур (лимбико-ретикулярного комплекса), в результате которого развивается дезинтеграция вегетативных, эмоциональных, сенсомоторных, эндокринно-висцеральных соотношений, а также цикла «сон — бодрствование». СВД наиболее часто проявляется в виде эмоционально-вегетативных нарушений и затрагивает практически все органы и системы организма (сердечно-сосудистую, дыхательную, гастроинтестинальную, терморегуляционную, сосудистую регуляцию, мышечную) [3, 7].

К основным факторам, вызывающим развитие вегетативной дисфункции, относятся наследственная предрасположенность; эндокринные перестройки организма (пубертатный и климактерический периоды); соматические заболевания, стрессы, невроты, психоэмоциональное напряжение; органические поражения головного мозга с участием диэнцефальных структур (травмы, опухоли, нарушения мозгового кровообращения, нейроинфекции) и др.

Вегетативные расстройства, вплетаясь в патогенез и клиническую картину любого неврологического или соматического заболевания, значительно отягощают течение последнего, и часто именно воздействие на вегетативную дисфункцию позволяет повысить эффективность терапии, в том числе основного заболевания. В частности, указанный тезис характерен для болевых синдромов, а именно мышечно-скелетной боли, относительно лечения которой в наших предыдущих

исследованиях был получен положительный результат уменьшения мышечно-тонического и болевого синдромов при воздействии на вегетативно-эмоциональные дисфункции [8, 14].

Это положение подтверждается данными последних исследований относительно мышечно-скелетной боли. Прежде всего, изменились акценты в анализе этиологических факторов боли: наряду с профессиональными, травматическими, температурными, вибрационными и т. п. факторами все чаще причинами развития скелетно-мышечной боли называют стрессовые влияния на человеческий организм. Как известно, по данным многих авторов, частота боли связана с выраженностью стресса [1, 3, 9, 15]. Так, около 25 % пациентов с болями в спине испытывали хронический стресс, а 10 % опрошенных назвали стресс непосредственной причиной возникновения боли в спине [5, 9, 17].

Исследования последних лет показали, что с одной стороны, мышечное напряжение, автоматическое сопровождающее эмоциональный стресс, не исчезает после стрессового воздействия и приводит к развитию разнообразных биомеханических нарушений в локомоторной системе [12, 13]. Затяжные эмоционально-аффективные расстройства становятся причиной и следствием дисбаланса мышечного тонуса, болевых мышечных синдромов, что снижает качество жизни пациентов [5, 16].

С другой стороны, возникающие при мышечно-тонических синдромах болевые раздражения, как острые, так хронические, являясь для организма стрессом, изменяют функциональное состояние неспецифических структур головного мозга, в результате чего могут измениться соотношения ноцицептивных и антиноцицептивных систем, что, в свою очередь, может поддерживать патологический процесс в мышцах. Таким образом, существует тесная нейрофизиологическая связь боли, вегетативной и миофасциальной дисфункции [8, 15, 17].

Чаще всего СВД проявляется сочетанием клинических симптомов со стороны разных систем организма. Обязательными клиническими проявлениями СВД являются эмоциональные расстройства. Чаще всего это немотивированная тревога, страх смерти или развития соматического заболевания, общая слабость, раздражительность. Такие пациенты концентрируются на своем заболевании, часто посещают врача, предъявляют многочисленные жалобы, испытывают разнообразные методы лечения.

СВД имеет два типа течения: перманентный и пароксизмальный. Перманентный тип течения характеризуется отсутствием значительного усиления (колебания) вегетативно-эмоциональных симптомов — вегетативных пароксизмов, а пароксизмальный тип течения, наоборот, сопровождается возникновением вегетативных кризов (ВК), ранее называемых «гипоталамическими» или «диэнцефальными». В настоящее время ВК

(пароксизм) определяется как паническая атака (ПА). В МКБ-10 вегетативный криз классифицируется в рубрике F 41 (паническая атака — эпизодический пароксизмальный страх) и относится к V классу (невротические, связанные со стрессом и соматоформные нарушения, соматоформная вегетативная дисфункция — рубрики F 40 — F 48) [3, 7].

Это связано с основным клиническим проявлением ВК — эмоциональными нарушениями, среди которых преобладают чувство тревоги и страха. Таким образом, ПА характеризуются как повторяющиеся пароксизмы тревоги в сочетании с вегетативными (соматическими) симптомами. С широким кругом этих вегетативных симптомов в основном сталкиваются врачи соматического профиля. Соматическая патология вызывает вегетативные дисфункции, а соответственно, и вегетативные пароксизмы. ПА диагностируется в случае приступа страха, паники или дискомфорта в сочетании с 4 или более из нижеперечисленных симптомов, развивающихся внезапно и достигающих максимума в течение 10 минут: пульсация, сильное сердцебиение, учащенный пульс; потливость; озноб, тремор, ощущение внутренней дрожи; ощущение нехватки воздуха, одышка; боль или дискомфорт в левой половине грудной клетки; тошнота или абдоминальный дискомфорт; ощущение головокружения, неустойчивость; легкость в голове или предобморочное состояние; ощущение онемения или покалывания (парестезии); волны жара или холода; ощущение дереализации, деперсонализации; страх смерти; страх сойти с ума или совершить неконтролируемый поступок.

Для удобства диагностики и, соответственно, определения терапевтических мероприятий в общетерапевтической практике в структуре указанных симптомов целесообразно выделить следующие проявления вегетативных нарушений; эмоционально-аффективные компоненты; когнитивные расстройства; функционально-неврологические проявления.

Вегетативные расстройства наиболее часто представлены симпатoadреналовыми, смешанными, реже вагоинсулярными симптомами. Симпатoadреналовыми кризы считаются, если в структуре пароксизма преобладают жалобы на боли или неприятные ощущения в области грудной клетки, сердцебиение, одышку, пульсирующие, сжимающие или пекущие головные боли, озноб, частое мочеиспускание с выделением большого количества светлой мочи. Объективно определяется тахикардия, тахипное, повышение артериального давления, бледность кожных покровов, ознобopodobный гиперкинез.

Вагоинсулярный криз сопровождается жалобами на головокружение, общую слабость, сонливость, чувство «замирания» или «остановки» сердца, головную боль пульсирующего характера, удушье, иногда боль в области живота, тошноту, урчание в животе, чувство жара. Объективные симптомы характеризуются мраморностью кожных покровов кистей и стоп, появлением сосудистого «ожерелья», разлитым красным дермографизмом, снижением артериального давления, брадисистолией или аритмией, желудочно-кишечными дискинезиями, затрудненным выдохом. Иногда при выраженной ваготонии пароксизм принимает характер липотимии — предобморочного состояния с развитием головокружения, потемнением в глазах, шумом в голове, резкой общей слабостью без потери сознания.

Смешанные вегетативные пароксизмы либо сочетают в себе симпатoadреналовые и вагоинсулярные симптомы, либо протекают с их чередованием. Эмоционально-аффективные компоненты вегетативных пароксизмов присутствуют независимо от направленности вегетативных реакций (хотя при симпатoadреналовой направленности они более выражены): страх смерти; страх инфаркта, инсульта и т. д.; чувство безотчетной тревоги, внутреннего напряжения; агрессия, раздражение по отношению к окружающим. У некоторых больных интенсивность страха может быть минимальной, и лишь при детальном расспросе больные сообщают о чувстве внутреннего напряжения, тревоги, обеспокоенности в межприступный период. Между тем в момент приступа больной может не испытывать страха, тревоги («паника без паники»).

Вегетативный пароксизм обычно возникает на фоне психогенных (острая стрессовая ситуация, ситуация кульминации конфликта), биологических (гормональная перестройка, начало половой жизни, аборт, прием или отмена гормональных препаратов), а также физиогенных факторов (прием алкоголя или наркотиков, длительная инсоляция, тяжелый физический труд). Симптомы развиваются внезапно, длятся около часа, средняя длительность — 20—30 минут. Частота приступов — от ежедневных до одного в течение нескольких месяцев.

Миофасциальная дисфункция, как показали наши предыдущие исследования, у всех пациентов сочеталась с вегетативной дисфункцией, проявляющейся психофизиологической активацией [8, 14]. Особенно это касается мышечно-болевых феноменов шейно-плечевой области, которые обладают особым взаимоотношением с неспецифическими системами мозга в силу их влияния на сегментарные вегетативные образования, участвующие в иннервации сосудов вертебробазиллярного бассейна, питающих лимбикоретикулярный комплекс, состояние которого влияет на состояние вегетативной нервной системы. Формирование синдрома вегетативной дистонии является, по-видимому, с одной стороны, реакцией на хроническую боль, а с другой — способствует формированию тревожной болевой личности. Причем у пациентов с высоким уровнем психофизиологической активации лечение мышечно-скелетной боли было менее эффективным без учета воздействия на вегетативные и эмоциональные нарушения.

У 35 % пациентов при миофасциальной дисфункции наблюдается пароксизмальный тип течения, при котором развиваются вегетативные пароксизмы с вегетативно-висцеральными проявлениями и выраженными эмоциональными расстройствами, частота и выраженность которых совпадала с выраженностью мышечно-тонических нарушений. Данная группа пациентов оказалась наиболее тяжелой для курации, несмотря на имеющийся на сегодняшний день арсенал медикаментозных средств, общепринятых для терапии ВК (антидепрессанты, бензодиазепины).

Поэтому необходим поиск других фармакотерапевтических путей для лечения ВК. С учетом имеющихся на сегодняшний день данных и предыдущих собственных исследований относительно эффективности Ноофена при головной боли напряжения и cervикогенной головной боли за счет воздействия на синдром вегетативной дисфункции, мы пришли к выводу о целесообразности использования у пациентов с сочетанием миофасциальной дисфункции и вегетативных пароксизмов препарата

Ноофен, который представляет собой специфический ноотропный препарат, много в чем уникальный как с позиций фармакологии, так и клиники. Его механизм действия и практическому применению посвящено достаточно много публикаций [2, 6, 8, 10].

Целесообразность и концепция настоящего исследования обосновывается следующими положениями:

1. Ноофен как ГАМК-ергический препарат является патогенетически обоснованным при психовегетативном синдроме ввиду нейрохимических особенностей течения вегетативной дисфункции, сочетающейся с тревожными нарушениями (ГАМК-ергическая теория) [3, 5].

2. Ноофен является ноотропным препаратом с выраженным собственным анальгетическим эффектом [2]. Так, препарат Ноофен достоверно снижал выраженность вертебрального болевого синдрома у пациенток с постменопаузальным синдромом, то есть также продемонстрировал эффект сочетанного воздействия на вегетативные дисфункции и болевые феномены [10]. С одной стороны, Ноофен обладает транквилизирующим эффектом, который направлен на торможение психического компонента восприятия боли, а с другой воздействует на эндогенные опиатные механизмы, активность которых зависит от уровня ГАМК.

3. Наличие порошковой высокодозовой формы Ноофена (Ноофен 500), которая, достаточно быстро всасываясь, может дать позитивный эффект непосредственно при вегетативном пароксизме.

Цель исследования: изучение дозозависимого эффекта  $\gamma$ -амино- $\beta$ -фенилмасляной кислоты (Ноофена) при пароксизмальном типе течения вегетативной дистонии у пациентов с миофасциальной дисфункцией шейно-плечевой локализации.

Под нашим наблюдением находились 32 пациента с пароксизмальным типом течения вегетативной дисфункции в виде вегетативных пароксизмов симпато-адреналового и смешанного характера. У четверти пациентов вегетативные кризы возникли сразу после появления острых миофасциальных болевых феноменов, у 30 % — на фоне хронической миофасциальной боли, а у 45 % больных пароксизмы наблюдались до возникновения мышечно-скелетной боли и с ее проявлением участились.

Пациенты, в зависимости от частоты вегетативных кризов, были разделены на две группы: 1-я клиническая группа: 19 пациентов в возрасте от 18 до 43 лет (13 женщин и 6 мужчин) с частотой ВК от 1 до 3 в месяц (средняя частота 1,7); 2-я клиническая группа — 13 пациентов той же возрастной группы (7 женщин и 6 мужчин), ВК у которых развивались от 4 до 7 раз в месяц (средняя частота 5,6).

Для определения влияния различных доз Ноофена на течение пароксизмального типа течения вегетативной дисфункции пациенты внутри каждой группы были разделены на две сопоставимые относительно частоты ВК подгруппы (А и Б) (см. табл. 4) в зависимости от принимаемой дозировки препарата. Так, пациенты первой подгруппы (А) в каждой из групп принимали Ноофен 500 трижды в сутки в течение 2 недель, а пациенты второй подгруппы (Б) — дважды в сутки в течение 2 недель. В последующем пациенты переходили на прием таблеток Ноофен 250 трижды в сутки в течение двух недель. Лечение проводилось на фоне биомеханической коррекции позвоночника и применения мягких техник мануальной терапии для воздействия на миофасциальную дисфункцию. После окончания курса терапии пациентам

был назначен комплекс индивидуально подобранной лечебной физкультуры для поддержания состояния мышечного корсета и расслабления мышц плечевого пояса при перенапряжении.

Для оценки качественной и количественной характеристик болевого синдрома использовали визуальную аналоговую шкалу (ВАШ), по которой интенсивность болевого синдрома пациенты оценивали в пределах от 1 до 100 мм, а также опросник о характере боли Мак Гилла [1, 3].

Вегетативная симптоматика объективизировалась с помощью опросника Вейна А. М., позволяющего оценить уровень субъективной и объективной вегетативной симптоматики в баллах [1, 3]. Для определения регуляторной функции вегетативной нервной системы изучали состояние вегетативного тонуса, вегетативной реактивности и вегетативного обеспечения деятельности.

Наличие вегетативного криза (панической атаки) объективизировали с помощью опросника Wayne, J. Katon, 2006 (Panic Screening Questions) [7]. Динамика вегетативных показателей и мышечно-тонического болевого синдрома оценивалась через две и четыре недели после начала лечения. Оценивалась также частота ВК в конце месяца лечения и через три месяца после начала лечения.

Анализ жалоб пациентов и данных неврологического и вертеброневрологического статуса позволил выделить две группы синдромов: болевой, сочетающийся с мышечно-тоническим (ощущение скованности, дискомфорта, тяжести в шее, мышцах плечевого пояса, области груди) и синдром вегетативных нарушений (периодические кардиалгии, кардиосенестопатии, вазомоторные цефалгии, колебания артериального давления, эмоциональные расстройства в виде тревожных, астенических, ипохондрических, депрессивных реакций), который протекал пароксизмально.

Исходя из необходимости сопоставить количественные показатели болевого синдрома и вегетативно-эмоциональных дисфункций в процессе терапии, прежде всего был проведен анализ количественных показателей интенсивности болевого синдрома в зависимости от частоты ВК (табл. 1).

Таблица 1

**Результаты исследования субъективного реагирования на боль в зависимости от частоты вегетативных кризов**

Показатели (в баллах)	1-я клиническая группа (n = 19)	2-я клиническая группа (n = 13)
$\Sigma$ PRI	23,0 $\pm$ 2,0	25,0 $\pm$ 2,0
$\Sigma$ NWC	6	13
$\Sigma$ PPi	4	4

Примечание:  $\Sigma$ PRI — ранговый индекс боли;  $\Sigma$ NWC — число выбранных дескрипторов;  $\Sigma$ PPi — выраженность актуального болевого ощущения

Поскольку ранговый индекс боли ( $\Sigma$ PRI) отражает общую интенсивность болевого ощущения, то, как свидетельствуют данные, приведенные в таблице 1, общая субъективная интенсивность болевых переживаний была более выраженной в группе больных с частыми ВК. Точно так же подсчет показателя числа выбранных дескрипторов (слов)  $\Sigma$ NWC, которые отражают не только интенсивность болевого раздражения, но и его аффективный и эвалюативный компоненты, показал более

высокое значение этого показателя в группе больных с частыми ВК.

Эти данные свидетельствуют о наличии прямой взаимосвязи между субъективными оценками общей интенсивности болевого синдрома и силой аффективных переживаний, связанных с наличием боли и частых ВК.

Вместе с тем, в целом выраженность актуального болевого ощущения была одинаковой как в группе пациентов с более редкими ( $\Sigma PPI = 4$  балла), так и у больных с более частыми ВК ( $\Sigma PPI = 4$  балла). Полученные данные могут свидетельствовать о большой роли эмоциональных расстройств в формировании миофасциальной дисфункции шейно-плечевого уровня и ВК, а также подтверждают необходимость влияния на вегетативно-эмоциональные симптомы у пациентов с миофасциальной дисфункцией.

При применении Ноофена 500 уже через 2 недели после начала приема наблюдалась положительная динамика относительно болевого, мышечно-тонического

и вегетативно-эмоционального синдромов, которая имела разную выраженность у пациентов разных групп. Через месяц у пациентов наступила нормализация вегетативно-эмоциональных показателей, более выраженная у пациентов первой группы. Но наиболее важным оказался тот факт, что через 2 месяца после окончания терапии показатели вегетативного гомеостаза имели лишь некоторую тенденцию к ухудшению, прежде всего за счет увеличения выраженности субъективных вегетативных показателей, а выраженность болевого синдрома не нарастала, а наоборот — снижалась. Следует отметить, что тенденция к ухудшению эмоционально-вегетативных показателей сформировалась за счет пациентов, не выполняющих инструкции по занятиям лечебной физкультурой.

Динамика выраженности болевого синдрома под воздействием терапии, а также выраженность вегетативных и эмоциональных нарушений представлены в таблицах 2, 3.

Таблица 2

**Динамика выраженности болевого синдрома по данным ВАШ и вегетативных показателей по данным опросника Вейна под влиянием терапии у пациентов первой группы ( $M \pm t$ )**

Показатель	До лечения	Через 2 недели	Через 1 месяц	Через 3 месяца
Интенсивность боли (мм)	44 ± 4	22 ± 4 *	8 ± 4 *	3 ± 2 **
Объективные вегетативные (баллы)	32 ± 4	24 ± 5	20 ± 5 *	21 ± 2,5 *
Субъективные вегетативные (баллы)	36 ± 4	26 ± 5 *	21 ± 5 *	22,5 ± 3,5 *

Примечание: достоверные различия по сравнению с началом лечения: \* —  $p \leq 0,05$ ; \*\* —  $p \leq 0,001$

Таблица 3

**Динамика выраженности болевого синдрома по данным ВАШ и вегетативных показателей по данным опросника Вейна под влиянием терапии у пациентов второй группы ( $M \pm t$ )**

Показатель	До лечения	Через 2 недели	Через 1 месяц	Через 3 месяца
Интенсивность боли (мм)	48 ± 6	30 ± 4 *	10 ± 4 *	4 ± 2,2 *
Объективные вегетативные (баллы)	34,5 ± 4	27 ± 4,5	22 ± 5 *	22,5 ± 5,5 *
Субъективные вегетативные (баллы)	40 ± 5	31 ± 5 *	24 ± 5 **	26 ± 4,8**

Примечание: достоверные различия по сравнению с началом лечения: \* —  $p \leq 0,05$ ; \*\* —  $p \leq 0,001$

Анализируя динамику ВК по подгруппам, можно говорить об эффективности Ноофена как противопароксизмального препарата относительно вегетативных пароксизмов, поскольку частота ВК снизилась во всех подгруппах как во время терапии, так и в течение двух месяцев после окончания медикаментозного лечения (табл. 4).

Что касается дозировок, то можно отметить следующее: в первой группе, независимо от подгруппы, не было достоверных отличий в зависимости от дозы приема препарата Ноофен 500 (дважды или трижды в сутки).

Во второй группе эффективность терапии была значительно выше при дозе Ноофен 500 трижды в сутки (подгруппа 2А). Если в подгруппе 2А частота ВК снизилась в 7,8 раза, то в подгруппе 2Б лишь в 2,1 раза. При этом в подгруппе 2А в течение последующих после лечения двух месяцев средняя частота ВК составила 0,14 в месяц, то во второй подгруппе — 0,41, т. е. в 2,3 раза выше.

Таким образом, Ноофен 500 показал дозозависимый эффект при частых вегетативных кризах (чаще 4 раз в месяц).

Таблица 4

**Динамика частоты вегетативных кризов под влиянием терапии**

Подгруппы	Кол-во пациентов	Кол-во ВК в течение месяца до лечения (а. в.)	Средняя частота ВК в течение месяца до лечения	Кол-во ВК в течение месяца лечения (а. в.)	Средняя частота ВК в течение месяца лечения	Кол-во ВК за последующие 2 мес. (а. в.)	Средняя частота ВК за последующие 2 мес. (в пересчете на 1 мес.)
1А	10	17	1,7	1	0,1	1	0,05
1Б	9	15	1,66	1	0,11	1	0,055
2А	7	39	5,57	5	0,71	2	0,14
2Б	6	34	5,66	16	2,6	5	0,41

Примечание: а. в. — абсолютные величины

Относительно возникновения ВК в период после лечения следует подчеркнуть, что повторение ВК было четко связано с усилением напряжения мышц шеи и плечевого пояса (у 18,4 % пациентов) и эмоциональным перенапряжением — у 21,7 % пациентов. Очевидно, пациенты с высоким уровнем тревожности и субъективных вегетативных симптомов нуждаются в более длительной медикаментозной терапии. Кроме того, именно пациенты, не выполняющие назначенные комплексы лечебной физкультуры, характеризовались повторным возникновением ВК в условиях эмоционального перенапряжения. С нашей точки зрения, пациенты, страдающие миофасциальной дисфункцией в сочетании с пароксизмальным типом течения СВД, нуждаются в комплексном подходе к терапии, а именно в сочетании немедикаментозных и медикаментозных методов лечения.

Интересным оказался факт укорочения длительности ВК при непосредственном приеме Ноофен 500 у 5 пациентов (20—30 мин. после приема препарата), по сравнению с длительностью ВК до лечения (1—1,5 час.). Противопароксизмальный эффект Ноофена в момент ВК требует дополнительного изучения для получения достоверной доказательной базы, но имеющиеся клинические положительные наблюдения и анализ механизма действия Ноофена позволяют говорить о положительном влиянии Ноофена 500 на вегетативный пароксизм именно во время самого ВК.

Таким образом, с нашей точки зрения, можно выделить несколько важных результатов данного исследования. Применение препарата Ноофен 500 оказалось эффективным как в отношении нормализации перманентных объективных и субъективных вегетативных симптомов, так и урежения числа ВК и укорочения его длительности, а также выраженности болевого синдрома. Ноофен 500 показал дозозависимый эффект в отношении частоты ВК. При частоте ВК от 1 до 3 раз в месяц Ноофен 500 оказался эффективным как в дозе дважды, так и трижды в сутки, т. е. не наблюдалось достоверного различия в зависимости от дозы. У пациентов же с частыми ВК (чаще трех раз в месяц) доза Ноофена 500 дважды в сутки не оказывала достаточного терапевтического эффекта, кроме того после окончания лечения 15 % пациентов (принимавших Ноофен 500 дважды в сутки) с частыми ВК нуждались в дополнительном приеме препарата. Для повышения эффективности терапии пациенты, страдающие миофасциальной дисфункцией и пароксизмальным типом течения СВД, нуждаются в комплексном подходе к лечению с использованием методов мануальной терапии, лечебной физкультуры и назначением препарата Ноофен 500 в зависимости от частоты ВК.

Комплексная терапия пароксизмального типа течения СВД у пациентов с миофасциальной дисфункцией шейно-плечевой локализации с использованием препарата Ноофен 500 приводила к нормализации субъективных и объективных вегетативных показателей, выраженности болевого синдрома, а также уменьшению частоты и длительности ВК. После окончания курса медикаментозной терапии пациентам рекомендовано выполнение индивидуально подобранного комплекса лечебной физкультуры для поддержания состояния мышечного корсета и миорелаксации плечевого пояса.

Выявлен дозозависимый эффект Ноофена 500 при разной частоте ВК. При частоте от 1 до 3 ВК в месяц достаточной оказалась дозировка дважды в сутки в течение двух недель. При ВК чаще 3 раз в месяц необходимой дозой является Ноофен 500 трижды в сутки в течение двух недель.

Ноофен 500 можно рекомендовать при пароксизмальном типе течения вегетативной дисфункции в сочетании с миофасциальной болью дважды в сутки две недели при редких ВК, трижды в сутки две недели при частых ВК. В последующие две недели пациентам рекомендуется назначать Ноофен 250 трижды в сутки.

#### Список литературы

1. Болевые синдромы в неврологической практике / Под ред. А. М. Вейна. — М.: МЕДпресс-информ, 2001. — 368 с.
2. Бурчинський, С. Г. До питання про механізми анагетичної дії ноотропів / С. Г. Бурчинський // Ліки. — 2005. — № 5—6. — С. 10—13.
3. Вейн, А. М. Вегетативные расстройства / А. М. Вейн. — М., 2001. — 543 с.
4. Волошин, П. В. Стан неврологічної служби в Україні в 2010 році та перспективи розвитку / П. В. Волошин, Т. С. Міщенко. — Харків, 2010. — 24 с.
5. Григорьева, В. Н. Характеристика психологических особенностей больных с хроническими болями в спине / В. Н. Григорьева // Журнал неврологии и психиатрии. — 2002. — № 12. — С. 3—9.
6. Громов, Л. Фармакологічний профіль дії ГАМК-ергічних препаратів в ряду психотропних засобів / Л. Громов // Вісник фармакології та фармації. — 2001. — № 11. — С. 81—83.
7. Морозова, О. Г. Вегетативные дисфункции в общесоматической практике / О. Г. Морозова // Здоровье Украины. — 2008. — № 3. — С. 51—52.
8. Морозова, О. Г. Дифференцированный подход к лечению цервикогенной головной боли напряжения / О. Г. Морозова, А. А. Ярошевский // Український вісник психоневрології. — 2009. — Т. 17, вип. 2 (59). — С. 100—103.
9. Павленко, С. С. Патофизиология хронической боли / С. С. Павленко // Справочник врача общей практики: ежемесячный научно-практический журнал. — 2007. — № 11. — С. 12—20.
10. Поворознюк, В. В. Вплив ноофену на вертебральний больовий синдром та якість життя жінок у постменопаузальному періоді / Поворознюк В. В., Слюсаренко О. М., Орлик Т. В. // Проблеми остеології. — 2006. — № 1. — С. 106—116.
11. Шульгина, Г. И. Участие ГАМК-ергической нейромедиаторной системы в выработке и реализации внутреннего торможения / Г. И. Шульгина // Матер. 7-й Междисциплинарной конф. по биологической психиатрии «Стресс и поведение». — Москва, 26—28 февраля 2003. — С. 137—138.
12. Хабиров, Ф. А. Клиническая неврология позвоночника / Ф. А. Хабиров. — Казань, 2003. — 472 с.
13. Фергюсон, Л. У. Лечение миофасциальной боли: клиническое руководство / Л. У. Фергюсон ; пер. с англ. / под общ. ред. М. Б. Цыкунова, М. А. Еремушкина. — М.: МЕДпресс-информ, 2008. — 544 с.
14. Ярошевский, А. А. Интенсивность болевых ощущений и личностная тревожность у пациентов с цервикогенной цефалгией мышечного напряжения / А. А. Ярошевский // Медицинская психология. — 2008. — № 4. — С. 89—92.
15. Survey of chronic pain in Europe / [Breivik H., Collett B., Ventafridda V. et al.] // Eur. J. Pain. — 2006. — Vol. 10, № 4. — P. 287—333.
16. Apkarian, A. V. Human brain mechanisms of pain perception and regulation in health and disease / Apkarian A. V., Bushnell M. C., Treede R. D. // Ibid. — 2005. — № 9. — P. 463—484.
17. Chronic pain a population-based study / [Neville A., Peleg R., Singer Y. et al.] // Isr. Med. Assoc. J. — 2008. — Vol. 10. — P. 676—680.
18. Zimmermann, M. Pathobiology of neuropathic pain / M. Zimmermann // European Journal of Pharmacology. — 2001. — Vol. 429. — P. 23—37.

Надійшла до редакції 24.01.2012 р.

О. Г. Морозова, О. А. Ярошевський, Я. В. Липинська  
Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

**Пароксизмальний тип перебігу вегетативної дистонії у пацієнтів, які страждають на міофасціальну дисфункцію шийно-плечової локалізації: дозозалежний ефект  $\gamma$ -аміно- $\beta$ -фенілмасляної кислоти (Ноофену)**

У статті відображені результати дослідження 32 пацієнтів, що страждали на міофасціальну дисфункцію шийно-плечової локалізації з пароксизмальним типом перебігу синдрому вегетативної дистонії, на підставі яких виявлений дозозалежний ефект Ноофену 500 при різній частоті вегетативних кризів: при частоті від одного до трьох на місяць достатньою виявилась доза двічі на добу протягом двох тижнів; при частоті вегетативних кризів понад три рази на місяць необхідною дозою є Ноофен 500 тричі на добу протягом двох тижнів. У наступні два тижні всім пацієнтам рекомендований прийом Ноофену 250 тричі на добу у поєднанні з комплексом лікувальної фізкультури для підтримки стану м'язового корсету та міорелаксації плечового поясу.

*Ключові слова:* міофасціальна дисфункція, вегетативні кризи, Ноофен.

O. G. Morozova, A. A. Yaroshevskiy, Y. V. Lipinska  
Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education (Kharkiv)

**Paroxysmal type of vegetative dystonia in patients suffering from myofascial dysfunction cervical-brachial localization: a dose-dependent effect of  $\gamma$ -amino- $\beta$ -feniloil acid (Noophen)**

The article reflects the results of the study 32 patients suffering from myofascial dysfunction cervical-brachial localization with paroxysmal type of vegetative dystonia. This study revealed a dose-dependent effect Noophen 500 at different frequencies vegetative crises: at a frequency of one to three per month dose was sufficient twice a day for two weeks, at a frequency of autonomic crises more than three times a month is necessary dose Noophen 500 was three times a day for two weeks. In the next two weeks all patients the recommended Noophen 250 three times a day in combination with a set of exercise therapy for support of muscular corset and brachial muscle relaxation.

*Key words:* myofascial dysfunction, autonomic crises, Noophen.

УДК 616.831-005.1-08

**Е. В. Супрун\***, канд. мед. наук, доц. каф. технології та безпеки ліків Інституту підвищення кваліфікації спеціалістів фармації Національного фармацевтичного університету; **Л. О. Громов\*\***, д-р мед. наук, проф., зав. відділом нейрофармакології ДУ «Інститут фармакології та токсикології НАМН України»; **О. С. Супрун\***

\* — Національний фармацевтичний університет (м. Харків);

\*\* — ДУ «Інститут фармакології та токсикології НАМН України» (м. Київ)

**АНАЛІЗ ЕФЕКТИВНОСТІ ЦЕРЕБРОПРОТЕКЦІЇ РОНКОЛЕЙКІНОМ ПРИ ГЕМОРАГІЧНОМУ ІНСУЛЬТІ МЕТОДОМ КОРЕЛЯЦІЙНИХ СТРУКТУР**

На моделі внутрішньомозкового крововиливу у щурів проаналізовано вплив рекомбінантного інтерлейкіну-2 — Ронколейкіну (0,01 мг/кг) на показники нейродеструктивних змін тканини мозку при геморагічних пошкодженнях (функціональну активність мітохондрій, стан вуглеводно-енергетичного обміну, активність системи оксиду азоту, виразність вільнорадикального пошкодження, стан факторів регуляції нейроапоптозу) системним методом кореляційних структур. Доведено, що застосування Ронколейкіну спричиняє кардинальну перебудову як функціональних властивостей, так і архітектоники патологічної функціональної системи організму в умовах геморагічного інсульту та переорієнтування її на формування адекватних адаптаційних реакцій та відновлення порушеного гомеостазу організму тварин.

*Ключові слова:* IL-2, Ронколейкін, експериментальний геморагічний інсульт

Цереброваскулярні захворювання в цілому та гострі порушення мозкового кровообігу (ГПМК) зокрема є потенційно небезпечними станами з досить тяжким клінічним перебігом, високим ризиком виникнення ускладнень та супутніх патологій. Це зумовлено високими показниками поширеності та летальності, значними змінами в стані хворих, що характеризуються тривалою непрацездатністю та інвалідизацією хворих з цереброваскулярними захворюваннями, що можуть залишатися протягом багатьох років чи всього життя [1, 2]. Тому проблема лікування хворих з цереброваскулярними

захворюваннями, зокрема геморагічними інсультами, зберігає свою актуальність.

Важливе місце в патогенезі ГПМК займають різноманітні ланки каскаду нейродеструкції, пов'язані між собою та детерміновані в часі. В осередку гіпоксії/ішемії активуються клітини ендотелію, лейкоцити, макрофаги, які продукують цитокіни, в першу чергу інтерлейкіни (IL). Розвивається «цитокіновий каскад» — гіперпродукція прозапальних і відносний дефіцит протизапальних цитокінів і ростових факторів, що визначає ступінь виразності запальної реакції, умови для негайної або відстроченої загибелі клітин навколо первинного некрозу і розміри остаточного постішемного дефекту мозку [3, 4]. Тому важливою перспективною ланкою ефективного захисту тканини мозку в комплексній терапії цереброваскулярних захворювань є застосування нових церебропротективних цитокінових препаратів інтерлейкінового ряду.

Інтерлейкін-2 (IL-2) при ГПМК бере участь у формуванні швидкої імунної відповіді організму — індукує проліферацію В-лімфоцитів, активує цитотоксичні Т-лімфоцити, стимулює природні кілери, генерує лімфокинактивовані кілери (LAK), бере участь у формуванні «цитокінового каскаду» шляхом стимулювання синтезу і секреції низки інших цитокінів — IL-4, IL-6,  $\gamma$ -інтерферону, колоній-стимулюючих факторів (CSFs), факторів росту пухлин (THFs) [5, 6]. У клінічній практиці рекомбінантний IL-2 (Ронколейкін) використовують для корекції вторинної імунної недостатності — в комплексній терапії сепсису