

Особливості лікування інсультів за наявності супутньої патології: місце та роль дулоксетину

За матеріалами XXI Міжнародної науково-практичної конференції «Міждисциплінарні питання в сучасній неврології», 22-24 квітня, м. Трускавець

У рамках заходу експерти галузі поділилися багатим практичним досвідом із представниками клінічної ланки та розкрили нюанси лікування деяких поширених патологій. З-поміж багатьох виступів учасники конференції особливо запам'ятали яскраві доповіді провідних фахівців у сфері вітчизняної неврології – професора Т.С. Міщенко та М.М. Ороса. Пропонуємо нашим читачам ознайомитися з основними положеннями цих повідомлень.



У доповіді «Нейрокогнітивні порушення в пацієнтів із цукровим діабетом», яку представила завідувач кафедри клінічної неврології, психіатрії та наркології Харківського національного університету ім. В.Н. Каразіна, головний науковий співробітник

ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», доктор медичних наук, професор **Тетяна Сергіївна Міщенко**, висловлювалося занепокоєння з приводу великої розповсюдженості цукрового діабету (ЦД) та пов'язаних з ним ускладнень. «Нині на земній кулі на ЦД страждають 371 млн осіб, в Україні 2,8% населення мають цю метаболічну патологію, але, згідно з даними експертів, істинна поширеність цього захворювання в нашій країні в 3-4 рази вища», – підкреслила доповідач. Щороку ЦД та його ускладнення забирають життя понад 3 млн осіб; ЦД збільшує ризик розвитку ішемічної хвороби серця у 2-4 рази, інфаркту міокарда – в 6-10 разів, мозкового інсульту – у 2-6 разів. Саме ЦД діагностують у 15-33% хворих із першим ішемічним інсультом та в 9,1% пацієнтів, які перенесли повторний ішемічний інсульт. ЦД визнаний незалежним фактором ризику розвитку серцево-судинних захворювань, також він є фактором ризику виникнення лакунарних інфарктів мозку. Встановлено, що у хворих на ЦД частіше, ніж у представників загальної популяції, мають місце транзиторні ішемічні атаки (ТІА), деменція, дисциркуляторна енцефалопатія, мієлопатія. У зв'язку зі значним зростанням захворюваності на ЦД можна очікувати на поширення розповсюдженості інсультів як у загальній популяції, так і серед пацієнтів із ЦД.

Характеризуючи основні фактори ризику інсультів, професор Т.С. Міщенко підкреслила значення артеріальної гіпертензії та куріння, відсутності регулярного фізичного навантаження, зростання індексу «талія – стегно» та співвідношення аполіпропротеїнів В/А1, ЦД, депресії, психосоціального стресу, зловживання алкоголем. Перебіг ішемічних інсультів у хворих на ЦД має певні особливості: зазвичай інсульти трапляються на тлі підвищеного артеріального тиску (АТ) за атеротромботичним та лакунарним підтипами з формуванням великих вогнищ ураження, порушенням свідомості, декомпенсацією вуглеводного обміну, розвитком застійної пневмонії, цереброкоронарного синдрому. У популяції пацієнтів із ЦД неврологічні ознаки зникають дуже повільно, частіше розвиваються деменція, повторні інсульти, інфаркт міокарда, що асоціюється з високим рівнем інвалідизації та летальності (40,3-59,3%). Крім цього, після перенесеного інсульту у хворих на ЦД частіше виникають нейрокогнітивні порушення, особливо в пацієнтів віком ≥ 60 років. За даними одного метааналізу, ризик розвитку всіх видів деменції у хворих на ЦД збільшується на 73%, хвороби Альцгеймера – на 56%, судинної деменції – на 127%, тобто ЦД є незалежним фактором ризику зниження когнітивних функцій.

Доповідач відзначила зростання імовірності нейрокогнітивних порушень у хворих на ЦД за наявності супутньої патології: артеріальної гіпертензії, полінейропатії, ретинопатії, катаракти, хронічної серцевої недостатності, піелонефриту, метаболічного синдрому, депресії, великої маси тіла, у разі тривалого

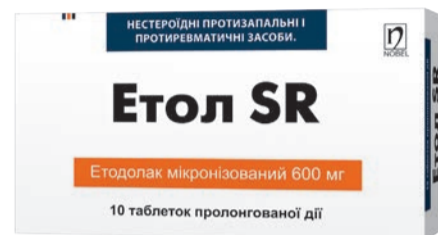
перебігу ЦД, некоректно призначеного лікування, хронічного болювого синдрому.

Виявляється, наявність хронічного болю негативно впливає на здатність чітко мислити: за даними експертів, майже 54% хворих, які постійно відчують біль, мають порушення щонайменше однієї когнітивної функції. Як правило, такі пацієнти пред'являють скарги на порушення пам'яті, уваги, мають труднощі із завершенням завдань, але чіткий зв'язок між наявністю когнітивного дефіциту та вираженістю болювого синдрому відсутній.

Ще однією особливістю перебігу ЦД є часте виникнення депресії: майже 64,6% осіб із цією метаболічною патологією перенесли певний депресивний стан. Автори метааналізу 42 досліджень констатували наявність двобічного зв'язку між депресією та ЦД: з одного боку, імовірність виникнення депресії у хворих на ЦД зростає на 15%, з іншого – ризик розвитку діабету в пацієнтів з депресією підвищується на 60%. Доведено, що депресія пов'язана з погіршенням контролю над глікемією у хворих на ЦД.

Такі особливості перебігу ЦД диктують необхідність унесення певних змін у лікування; тому сучасна терапія ЦД спрямована не тільки на досягнення й утримання цільового рівня глікемії, холестерину ліпопротеїнів низької щільності, АТ, проведення первинної та вторинної профілактики інсульту, а й на корекцію нейрокогнітивних порушень, лікування депресії та хронічного болювого синдрому. Терапія малих нейрокогнітивних порушень передбачає призначення засобів метаболічної дії, ліків із вазоактивною дією, натомість лікування великих нейрогенеративних порушень засноване на призначенні препаратів, що впливають на нейромедіаторні системи. Запобігти розвитку депресії, швидко нівелювати її симптоми та позбавити пацієнтів хронічного болю можна за допомогою антидепресантів, а саме дулоксетину – інгібітора зворотного захоплення серотоніну та норадреналіну, а також інгібітора зворотного захоплення дофаміну. Дулоксетин чинить антидепресивну, анагетичну дію, що пояснюється властивістю цього препарату потенціювати серотонінергічну та норадренергічну системи в центральній нервовій системі (ЦНС) та уповільнювати передачу болювих імпульсів у ЦНС. Дулоксетин є препаратом вибору, з якого слід розпочинати лікування депресії будь-якого ступеня тяжкості, якщо вона супроводжується хронічним болювим синдромом.

Відповідно до чинних рекомендацій щодо лікування депресії у хворих на хронічний біль, у вигляді медикаментозної терапії їм може бути призначений дулоксетин у дозі 60-120 мг/добу. Рекомендована початкова доза становить 30 мг 1 раз на добу. Ця рекомендація заснована на доведеній ефективності дулоксетину в терапії депресії та тривоги, його здатності швидко нівелювати тривожну



симптоматику. Особливостями дулоксетину, що вирізняють його серед інших антидепресантів, є протибольова активність і здатність коригувати сфінктерні порушення: прийом дулоксетину в дозі 20-40 мг (препарат Нексетин) сприяє зникненню клінічних проявів нетримання сечі. Дулоксетин має відмінний профіль безпеки та характеризується гарною переносимістю. З-поміж багатьох препаратів дулоксетину на вітчизняному ринку привертає увагу **Дюксет** (представництво «Нобель»), який містить 30 або 60 мг дулоксетину гідрохлориду. **Дюксет** застосовується для лікування великого депресивного розладу, генералізованого тривожного розладу та лікування діабетичного периферичного нейропатичного болю.

Максимальна добова доза **Дюксету** становить 120 мг, помітний терапевтичний ефект розвивається протягом 2-4 діб лікування.

Таким чином, нейрокогнітивні порушення є вагомим ускладненням ЦД, що зумовлює негативні наслідки в соціальній площині, як-от порушення побутової активності та зниження працездатності пацієнтів. Депресія та хронічний болювий синдром переслідують хворих на ЦД, поглиблюючи порушення вуглеводного обміну та спричиняючи розвиток різноманітних ускладнень, у тому числі інсультів. Одним з ефективних способів корекції депресії та одночасної аналізії є призначення інгібітора зворотного захоплення серотоніну та норадреналіну – дулоксетину (препарату **Дюксет**).



У доповіді «Коли не встигли зробити тромболізу?» завідувача кафедри неврології, нейрохірургії та психіатрії **Ужгородського національного університету, доктора медичних наук Михайла Михайловича Ороса** також підкреслю-

валося зростання поширеності інсультів в Україні та розглядалося питання етапності медичної допомоги хворим з порушенням мозкового кровообігу.

Доповідач звернув увагу присутніх на особливості перебігу інсульту в молодих пацієнтів. Згідно зі статистичними даними, частота інсульту в загальній популяції в осіб 18-35 років становить 2,5 випадку на 100 тис. населення, тоді як у віковій групі 35-45 років цей показник сягає 12,9 випадку на 100 тис. населення. Традиційні уявлення



про розвиток церебральної патології пов'язані з підвищенням АТ, гіперхолестеринемією, ЦД, надмірною вагою, порушенням ритму серця, гіподинамією. Утім, великомасштабне дослідження MONICA, виконане під егідою ВООЗ, довело неспроможність зазначених факторів повністю пояснити розвиток низки судинних захворювань, особливо в молодому віці. Розглядаючи інші можливі причини виникнення інсультів, М.М. Орос навів дані дослідження European Concerted Action Project, у якому гіпергомоцистеїнемія визнана незалежним чинником розвитку судинної патології: в осіб із високим рівнем гомотеїну ризик розвитку цереброваскулярного захворювання у 2,2 рази вищий, ніж в осіб з відносно нормальним умістом гомотеїну в крові. З іншого боку, у 25-50% пацієнтів, які перенесли інсульт або ТІА, діагностують асимптомний стеноз прецеребральних судин, що виник до моменту розвитку судинної катастрофи. Нині встановлені такі фактори ризику розвитку ішемічного інсульту в молодих: аномалії цереброваскулярної системи, дисекції, кардіальна патологія, атеросклероз, гіпертензія, мігрень, дефекти коагуляції, куріння, інтракраніальні пухлини.

Доповідач навів декілька клінічних випадків, в одному з них проаналізувавши особливості виникнення, перебігу та лікування інсульту в пацієнта 42 років, у якого несподівано розвинулися слабкість у верхніх і нижніх кінцівках, дизартрія. Під час обстеження в цього хворого виявлені КТ-ознаки ішемічного інсульту, високий рівень гомотеїну (14,0), а при МРТ-скануванні голови та шиї отримані дані щодо оклюзії правої внутрішньої сонної артерії. У другому клінічному випадку доповідач описав хворого з множинними лакунарними інфарктами головного мозку, вегетативними розладами в паретичній кінцівці; періодично з'являлися тривога, неприємні болісні відчуття в руці. Цьому пацієнту призначили антидепресант – дулоксетин (**Дюксет**), який за механізмом дії є інгібітором зворотного захоплення серотоніну та норадреналіну. **Дюксет** додатково має знеболювальну активність, що є результатом уповільнення передачі болювих імпульсів у ЦНС. **Дюксет** – препарат вибору, з якого слід розпочинати лікування депресії будь-якої тяжкості, якщо вона супроводжується болювим синдромом. При необхідності посилення анагетичної дії **Дюксет** може застосовуватись одночасно з етодолаком. Етодолак (**Етол Форт**) знеболює швидко – вже через 30 хв. Етодолак (**Етол Форт**) – ЦОГ-2-помірноселективний нестероїдний протизапальний препарат, який завдяки ліпогідрофільності проникає крізь гематоенцефалічний бар'єр і тим самим сповільнює проведення болювих імпульсів не тільки у вогнищі запалення, а й у провідних шляхах ЦНС. **Етол Форт** приймають по 1 таблетці 400 мг 2 рази на добу. У разі застосування **Етол SR** – єдиної в Україні пролонгованої форми етодолаку, знеболювальна дія якої триває упродовж 24 год, – достатньо 1 таблетки (600 мг).

Призначена терапія сприяла покращенню стану хворого, нівелюванню тривоги та болю. «Чим більше знань, тим менше страждань», – констатував на закінчення М.М. Орос, підкреслюючи доцільність застосування **Дюксету** (дулоксетину) при лікуванні постінсультних хворих.

Підготувала **Лада Матвеева**

