



ISSN 2411-166X (Online)
ISSN 2312-5675 (Print)
УДК 616.89

PNMP Journal



KARAZIN UNIVERSITY
CLASSICS AHEAD OF TIME

**ПСИХІАТРІЯ, НЕВРОЛОГІЯ
ТА МЕДИЧНА ПСИХОЛОГІЯ**

**No. 3(25)
Том 11 (2024)
Volume 11 (2024)**

**PSYCHIATRY, NEUROLOGY
AND MEDICAL PSYCHOLOGY**



КАРАЗІНСЬКИЙ УНІВЕРСИТЕТ
КЛАСИКА, ЩО ВИПЕРЕДЖАЄ ЧАС

ТОМ XI
3(25) | 2024

ISSN 2312-5675 (Print)
ISSN 2411-166X (Online)

УДК 616.89

Унікальний префікс DOI
видавництва журналу:
10.26565

Затверджено до друку
Вченою радою
Харківського національного
університету імені В. Н. Каразіна
Міністерства освіти і науки
України
(протокол №1 від 18.09.2024 р.)

Ідентифікатор медіа
у Реєстрі суб'єктів
у сфері медіа: R30-04462
(Рішення № 1538 від 09.05.2024 р.
Національної ради України
з питань телебачення
і радіомовлення.
Протокол № 15)

Свідоцтво про внесення
суб'єкта видавничої справи
до Державного реєстру
видавців, виготовлювачів
і розповсюджувачів
видавничої продукції
ДК № 3367 від 13.01.2009 р.

Адреса редакції:
майдан Свободи, буд. 4,
м. Харків, 61022, Україна
тел./факс: +38 (057) 702-04-55
e-mail:
ukrmedsci@gmail.com

Науково-практичне видання

ПСИХІАТРІЯ, НЕВРОЛОГІЯ ТА МЕДИЧНА ПСИХОЛОГІЯ

<https://ukrmedsci.com/index.php/pnmp>

Засновник і видавець: Харківський національний університет
імені В. Н. Каразіна Міністерства освіти і науки України
Засновано 2014 року
Періодичність виходу – 4 рази на рік



**МІНІСТЕРСТВО
ОСВІТИ І НАУКИ
УКРАЇНИ**

Входить до Переліку наукових друкованих
фахових видань України (категорія «Б»),
у яких можуть публікуватися результати дисертаційних робіт
в галузях знань «22 – Охорона здоров'я» (Додаток 1 до наказу
Міністерства освіти і науки України від 17.03.2020 р. № 409)
та «05 – Соціальні та поведінкові науки» (Додаток 2 до наказу
Міністерства освіти і науки України від 14.05.2020 р. № 627)
за спеціальностями: «222 – Медицина», «053 – Психологія»
та «225 – Медична психологія»



Робота редакційної колегії орієнтована на норми та принципи
International Committee of Medical Journal Editors

Контент доступний за ліцензією Creative Commons «Attribution» 4.0

ЗМІСТ

CONTENTS

ОРИГІНАЛЬНІ ДОСЛІДЖЕННЯ

Жмай О.В.
Порівняльний аналіз домінантного, впливового, врівноваженого та виконавчого стилів поведінки і типів темпераменту

Смашна О.Є.
Індивідуалізований підхід до лікування афективних порушень при коморбідності пост-травматичного стресового розладу та черепно-мозкової травми

Черненко І.І.
Вплив структурно-морфологічних змін головного мозку в осіб з тяжкою бойовою черепно-мозковою травмою на особливості клініки, перебіг захворювання, стан когнітивних функцій

ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ

Клименко І.С.
Моделі надання медико-психологічної допомоги військовослужбовцям

Кабачна І.В., Кабачний В.І.
Розсіяний склероз: епідеміологія, етіопатогенез, діагностика, лікування

Корнійчук Ю.В., Шульга О.Д., Жешко О.М., Федотова Т.В.
Особливості порушення сну та вияву тривожно-депресивних станів у пацієнтів із розсіяним склерозом

Шульга О.Д., Коцюба О.Г., Романюк А.С., Жешко О.М., Шульга Л.А.
Синдром Сусака – аутоімунна запальна ендотеліопатія на стику неврології, офтальмології та отології

Клименко І.С.
Роль клінічної психології у військовому середовищі

Рудас І.А., Матвєєнко М.С., Гладких Ф.В.
Поширеність, біомеханіка та нейрометаболічний каскад черепно-мозкової травми: фокус на посткомозійний синдром

БЕЗПЕРЕРВНА МЕДИЧНА ОСВІТА ТА ОРГАНІЗАЦІЯ ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я

Соловйова Є.Т., Некрасова Н.О., Стромило А.В., Тихонова Л.В.
Клінічний випадок демієлінізуючої полінейропатії у пацієнтки з аутоімунним полігландулярним синдромом

ORIGINAL RESEARCH

Zhmai O.V.
Comparative analysis of dominant, influential, steady & compliant behavioral styles and temperament types

Smashna O.Ye.
An individualized approach to the treatment of affective disorders in the comorbidity of post-traumatic stress disorder and traumatic brain injury

Chernenko I.I.
Influence of structural and morphological changes in the brain in patients with severe combat traumatic brain injury on the features of the clinic, the course of the disease, and the state of cognitive function

LITERATURE REVIEW

Klymenko I.S.
Models of providing medical and psychological assistance to military personnel

Kabachna I.V, Kabachnyy V.I.
Multiple sclerosis: epidemiology, etiopathogenesis, diagnosis, treatment

Korniychuk Yu.V., Shulga O.D., Zheshko O.M., Fedotova T.V.
Peculiarities of sleep disturbance and the manifestation of anxiety-depressive states in patients with multiple sclerosis

Shulga O.D., Kotsyuba O.G., Romaniuk A.S., Zheshko O.M., Shulga L.A.
Susac's syndrome is an autoimmune inflammatory endotheliopathy at the confluence of neurology, ophthalmology, and otology

Klymenko I.S.
The role of clinical psychology in the military environment

Rudas I.A., Matvieienko M.S., Hladkykh F.V.
Prevalence, biomechanics, and neuro-metabolic cascade of traumatic brain injury: a focus on post-concussion syndrome

CONTINUING MEDICAL EDUCATION AND HEALTH CARE ORGANIZATION

Solovyova Ye.T., Nekrasova N.O., Stromylo A.V., Tykhonova L.V.
Clinical Case of Demyelinating Polyneuropathy of Patient with Autoimmune Polyendocrine Syndrome

DOI: <https://doi.org/10.26565/2312-5675-2024-25-10>
УДК: 616.833-002-031.14-02-092-07-085



Клінічний випадок демієлінуючої полінейропатії у пацієнтки з аутоімунним полігландулярним синдромом

Соловійова Є.Т., <https://orcid.org/0000-0002-6909-6835>, email: yt.soloviova@knmu.edu.ua
Некрасова Н.О., <https://orcid.org/0000-0002-0900-4441>, email: no.nekrasova@knmu.edu.ua
Стромило А.В., <https://orcid.org/0009-0006-0690-3704>, email: avstromylo.1m20@knmu.edu.ua
Тихонова Л.В., <https://orcid.org/0000-0003-1028-3553>, email: lv.tykhonova@knmu.edu.ua

Харківський національний медичний університет
Міністерства охорони здоров'я України, Харків, Україна

Clinical case of demyelinating polyneuropathy of patient with autoimmune polyendocrine syndrome

Solovyova Ye.T., <https://orcid.org/0000-0002-6909-6835>, email: yt.soloviova@knmu.edu.ua
Nekrasova N.O., <https://orcid.org/0000-0002-0900-4441>, email: no.nekrasova@knmu.edu.ua
Stromylo A.V., <https://orcid.org/0009-0006-0690-3704>, email: avstromylo.1m20@knmu.edu.ua
Tykhonova L.V., <https://orcid.org/0000-0003-1028-3553>, email: lv.tykhonova@knmu.edu.ua

Kharkiv National Medical University
of the Ministry of Health of Ukraine, Kharkiv, Ukraine

Ключові слова:

аутоімунний полігландулярний (полі-ендокринний) синдром, полінейропатія, соматоневрологія, альфа-ліпоева кислота (тіоктова кислота), демієлінізація, аксональна дегенерація.

Для кореспонденції:

Соловійова Євгенія Тарасівна
Харківський національний медичний університет Міністерства охорони здоров'я України;
просп. Науки, буд. 4, м. Харків, Україна, 61022;
e-mail: meduniver@knmu.edu.ua

© Соловійова Є.Т., Некрасова Н.О.,
Стромило А.В., Тихонова Л.В., 2024

РЕЗЮМЕ

Актуальність. Функціональний стан нервової системи (НС) знаходиться в тісному взаємозв'язку із соматичним статусом пацієнта, що свого часу стало підставою для виокремлення в окрему галузь знань такого напрямку медицини, як соматоневрологія. Наразі патофізіологія накопичила значні дані щодо механізмів розвитку уражень НС при супутній патології ендокринної, серцево-судинної, травної, дихальної та інших систем організму. Втім, нерідко з практичної точки зору чітко «розмежувати» ці процеси буває вкрай важко, адже вони відбуваються одночасно, а симптоматика різних нозологій може нашаровуватися одна на одну, створюючи поліморфну клінічну картину, складну для своєчасної діагностики. Окремим пунктом слід відзначити актуальність вивчення нервових проявів аутоімунних хвороб, адже сама по собі ця група захворювань нерідко поводить себе як «хамелеон», залучаючи по мірі прогресування в патологічний процес все нові й нові органи. Причому соматоневрологічні зв'язки в цьому випадку формуватимуться не тільки за принципом прямої відповіді нервової тканини на аутоімунне запалення, але й опосередковано, як результат вторинного ураження НС через дисфункцію внутрішніх органів, пошкоджених аутоімунізацією. Досить репрезентативним в цьому плані є представлений у статті клінічний кейс полінейропатії на тлі аутоімунного полігландулярного синдрому (АПС). У цьому випадку наявне поєднання як порушеної функції імунної системи, що само по собі є потенційним тригером демієлінізації, так і вплив глюкозотоксичності на тлі ендокринної недостатності підшлункової залози, викликані аутоімунним панкреатитом. Отже, вивчення соматоневрологічних ускладнень цієї групи патологій є актуальною темою «стілття аутоімунних захворювань», що стане в нагоді клініцистам.

Мета роботи – описати полінейропатію в аспекті соматоневрології на прикладі пацієнта із АПС.

Матеріали і методи. Для опису клінічного випадку використовувалися результати проведеного об'єктивного огляду, а також протоколи інструментальних та лабораторних діагностичних обстежень пацієнтки із АПС, виконаних на базі Комунального некомерційного підприємства Харківської обласної ради «Харківська обласна клінічна лікарня».

Результати та їх обговорення. У пацієнтки було підтверджено полінейропатичний тип ураження за допомогою шкал Neuropathy Impairment Score of Lower Limbs (NIS-LL) та електронейроміографічного обстеження. Продемонстрована ефективність поєднаної нейротропної терапії препаратами «Нейроплекс», «Діаліпон» та «Габалентин».

Висновки. Аутоімунні захворювання можуть лежати в основі складних патофізіологічних механізмів ураження нервової системи, сприяючи її пошкодженню як за механізмами запалення і демієлінізації, так і за рахунок опосередкованого

негативного впливу на НС поліорганних порушень, викликаних деструктивним автоімунним впливом на соматичні системи.

Для цитування:

Соловйова Є.Т., Некрасова Н.О., Строміло А.В., Тихонова Л.В. Клінічний випадок демієлінуючої полінейропатії у пацієнтки з автоімунним полігландулярним синдромом. *Психіатрія, неврологія та медична психологія*. 2024. Т. 11, № 3 (25). С. 338–345. DOI: <https://doi.org/10.26565/2312-5675-2024-25-10>

Key words:

autoimmune polyendocrine (polyglandular) syndrome, polyneuropathy, somatoneurology, alpha-lipoic acid (thioctic acid), demyelination, axonal degeneration.

For correspondence:

Solovyova Yevgenia Tarasivna
Kharkiv National Medical University of the
Ministry of Health of Ukraine;
4 Nauky Ave., Kharkiv, Ukraine, 61022;
e-mail: meduniver@knu.edu.ua

© Solovyova Ye.T., Nekrasova N.O.,
Stromylo A.V., Tykhonova L.V., 2024

ABSTRACT

Background. The function of a nervous system (NS) has a strong correlation with a somatic state of each individual. Therefore, somatoneurology as a new branch of medicine appeared. Nowadays due to pathophysiological researches we possess the knowledge of mechanisms on NS damage at the background of diseases of endocrine, cardiovascular, digestive, respiratory and other systems. Nevertheless, practically all these processes are difficult to be separated in each case of illness because of the complexity of their simultaneous interaction and polymorphism of clinical symptoms. Autoimmune diseases are worth special attention due to their chameleon-like way of progressing when different organ systems get involved with new exacerbations. Moreover, the pathogenesis of NS damage at the background of autoimmunisation is not only connected with the response of nervous tissue on inflammation and demyelination, but it's also a result of multiorgan dysfunction – a consequence of their autoimmune disruption. According to the mentioned fact the clinical case of autoimmune polyendocrine syndrome described in this article is very representative because of the presence of combination of immune system dysfunction (what is a potential trigger of demyelination) and the impact of glucose toxicity phenomenon on NS (a symptom of diabetes mellitus caused by autoimmune pancreatitis). To sum up with, studying somatoneurological features of autoimmune diseases is a relevant topic for practitioners at the «century of autoimmune diseases».

Purpose – to describe the clinical case of polyneuropathy at the background of autoimmune polyendocrine syndrome.

Materials and Methods. The results of objective examination and data of instrumental and laboratory tests protocols made at «Kharkiv Regional Clinical Hospital» were used.

Results. Polyneuropathic type of nervous system damage was verified due to electro-neuromyographic examination and the scale «Neuropathy Impairment Score of Lower Limbs» (NIS-LL). The efficiency of combined therapy with «Nerviplex», «Dialipon» and «Gabapentin» was demonstrated in this case.

Conclusions. Autoimmune diseases can lead to nervous tissue damage due to different pathophysiological mechanisms, including the direct impact on it with the processes of inflammation and demyelination but also as a secondary consequence of multiorgan dysfunction at the background of immune autoaggression.

For citation:

Solovyova YeT, Nekrasova NO, Stromylo AV, Tykhonova LV. Clinical Case of Demyelinating Polyneuropathy of Patient with Autoimmune Polyendocrine Syndrome. *Psychiatry, Neurology and Medical Psychology*. 2024;11(3(25)):338–345. DOI: <https://doi.org/10.26565/2312-5675-2024-25-10>

ВСТУП

Терміном «автоімунний полігландулярний синдром» прийнято позначати групу нозологій, в основі патогенезу клінічних проявів яких лежить автоагресивна імунна відповідь (із залученням різних типів гіперчутливості: клітинної, імунотоксичної та ін.) проти залоз ендокринної системи. Окрім ендокринної, можливе ураження й інших систем органів, через що менеджмент даного стану потребує інтеграції знань імунології, генетики, ендокринології, неврології, внутрішньої медицини тощо.

Мета роботи – продемонструвати клінічний приклад автоімунного полігландулярного синдрому в контексті соматоневрологічних зв'язків.

INTRODUCTION

The term «autoimmune polyendocrine (polyglandular) syndrome» is used for designating the group of diseases based on autoaggressive immune activity damaging endocrine system. Different types of hypersensitivity (cell-mediated, immune complex etc.) are engaged in this process. Other organ systems can also get damaged, hence the necessity of integrating of knowledge of immunology, genetics, endocrinology, neurology, internal medicine etc.

Objective – to demonstrate a clinical example of autoimmune polyglandular syndrome in the context of somatoneurological connections.

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

Аналіз результатів об'єктивних, лабораторних та інструментальних обстежень пацієнтки.

MATERIALS AND METHODS

Analysis of results of objective, laboratory and instrumental examinations of the patient.

РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХ ОБГОВОРЕННЯ

Фенотипово виділяють декілька типів аутоімунного полігландулярного синдрому (АПС), що відрізняються між собою локалізацією уражень в ендокринній системі та віком маніфестації симптомів. Ці відмінності підсумовано в таблиці «Класифікація АПС» (табл. 1).

RESULTS AND DISCUSSION

A few types of polyglandular syndrom (APS) can be distinguished according to the phenotype. The localization of lesions and the age of manifestation of symptoms make difference for classification. This information is summarized in table «Classification of APS» (table 1).

Таблиця 1. Класифікація АПС
Table 1. Classification of APS

	Тип 1 / Type 1	Тип 2 / Type 2	Тип 3 / Type 3
Вік маніфестації Age of manifestation	Дитинство Childhood	Зрілий вік Maturity	Зрілий вік Maturity
Надниркові залози Suprarenal glands	Гіпофункція Hypofunction	Гіпофункція Hypofunction	Інтактна Intact
Паращитоподібні залози Parathyroid glands	Гіпофункція Hypofunction		
Щитоподібна залоза Thyroid gland		Гіпо- або гіперфункція Hypo- or hyperfunction	Гіпотиреоз, аутоімунний тиреоїдит Hypothyroidism, autoimmune thyroiditis
Підшлункова залоза Pancreas		Аутоімунний цукровий діабет Autoimmune diabetes mellitus	Аутоімунний цукровий діабет Autoimmune diabetes mellitus
Інше Other	Хронічний кандидоз шкіри, слизових Chronic candidiasis of skin and mucous membranes		

Запропонований клінічний випадок пацієнтки Д., 62 років, у якої з 35 років було діагностовано аутоімунний тиреоїдит, з 38 років – інсуліно-залежний цукровий діабет, також хвора мала супутню патологію – бронхіальну астму. При зверненні до лікаря-невролога обстежувана висловлювала скарги.

Скарги. Відмічає появу 1–2 рази на добу протягом останніх двох з половиною місяців інтенсивного печучого болю у лівій гомілці, що посилюється у другій половині доби, загострюється після фізичних навантажень, супроводжується онімінням дистальної частини нижньої кінцівки, інколи – епізодами «прострелів» у гомілці. Біль не полегшувався від прийому нестероїдних протизапальних засобів та тривав до 12 годин.

Об'єктивно. Зріст 170 см, маса тіла 91 кг, індекс маси тіла 29.71 кг/м², частота серцевих скорочень 74 удари за хвилину, тиск 130/80 мм рт. ст. При неврологічному огляді обличчя симетричне, сила м'язів на лівій гомілці – 3 бали, в кистях та правій стопі – 4.5 бали, в інших групах м'язів – 5 балів. На руках і ногах визначається анізоорефлексія (зліва рефлексія нижчі). Поверхневі види чутливості знижені на кистях та на гомілкях (до верхньої третини гомілок). Вібруюча чутливість знижена до п'ятої позначки градуированого камертона Рідель–Сейфера. М'язово-суглобове відчуття в гомілкях знижено. У позі Ромберга при заплещених очах нестійка за рахунок сенситивної атаксії. Сумарна оцінка симптомів за шкалою NIS-LL склала 22 бали, що підтверджує наявність полінейропатичного типу ураження.

Хворій було виконано додаткові обстеження і отримано такі результати.

In this case the patient (62 y/o) was made a diagnosis of insulin dependent diabetes mellitus at the age of 38 y/o and autoimmune thyroiditis at the age 35 y/o. These conditions were accompanied with another disease – asthma. The case history of the patient presented with the following complaints is described below.

Complaints. The woman had been having intensive burning pain in her left shin during more than two months. She said this symptom exacerbated usually in the evening time and after physical activity, and was accompanied with numbness in distal part of lower limbs. From time to time she had episodes of shooting type of pain. Non-steroid anti-inflammatory drugs didn't bring her any relief and the symptoms kept lasting up to 12 hours running.

Objective examination. Height – 170 cm, weight – 91 kg, body mass index – 29.71 kg/m², heart rate – 74 per minute, BP – 130/80 mm Hg. Face muscles are symmetrical. Muscle force of left shin equals 3 points, hands and right shin – 4.5 points. The force of all the other muscles equals 5 points. Anisoreflexia is present (less pronounced reaction on the left lower limb). Superficial type of sensitivity is impaired at her hands and shins (it starts decreasing below upper third of shins). Vibration type of sensitivity is also decreased (to the fifth point of Rydel–Seiffer fork). The disturbances were also presented regarding muscle-joint type of sensitivity. Romberg test with closed eyes demonstrated unstability of patient because of sensory ataxia. Evaluation of condition with NIS-LL score confirmed polyneuropathy syndrome and equaled 22 points.

The patient was performed laboratory and instrumental examinations which led to the following results.

Електронейроміографія: виявлено ознаки аксо-нально-дем'єлінізуючого ураження нервів кінцівок.

Реовазограма: виявляється нестійкість артеріального тону, тенденція судин до звуження.

Біохімічне дослідження крові: глікемія натще 14,0 ммоль/л, білірубін 18,13 мкмоль/л, тимолова проба 0,75 од., сечовина 3,7 ммоль/л, креатинін 0,062 ммоль/л.

Загальний аналіз крові: гемоглобін 146 г/л, еритроцити $4,1 \times 10^{12}$ /л, лейкоцити $4,4 \times 10^9$ /л, ШОЕ 7 мм/год.

Отже, додаткові методи обстеження так само верифікували наявність у хворої полінейропатичного типу ураження. На даному етапі доцільним буде звернутися до теоретичної довідки з приводу патофізіології нейропатій для проведення диференційної діагностики. Можливі варіанти полінейропатій відповідно до їхньої етіології та патогенезу згруповано в таблиці «Класифікація полінейропатій» (табл. 2) [1].

Співставивши дані таблиці та анамнез хворої, можна дійти висновку, що в генезі полінейропатії даної пацієнтки мають місце автоімунні та дисметаболичні процеси. Відповідно до цього обстежуваній було призначено патогенетично обґрунтоване лікування за схемою: дексаметазон 16:16:8:8:4:4, діаліпон внутрішньовенно (в/в) 600 мг/доба, габапентин 300 мг/доба, нервіплекс 2 мл в/в та повторно оглянуто через 2 тижні.

Габапентин – протиепілептичний препарат, застосування якого в даному випадку виправдано здатністю медикаменту так само і усувати прояви нейропатичного болю, який було виявлено в обстежуваній. На сьогодні патофізіологія нейропатичного больового синдрому все ще залишається актуальним питанням, однак чимало компонентів патогенезу цього захворювання вже є висвітленими: серед них вагоме місце посідають процеси периферичної (пов'язаної з гіперфункцією ноцицепторів) та центральної (пов'язаної з перебудовою сенсорних карт у нервовій системі внаслідок неадекватної чутливої аферентації) сенситизації, порушене співвідношення між процесами збудження та гальмування в нервовій тканині, зміни з боку роботи потенціал-залежних натрієвих, калієвих, кальцієвих каналів, натрій-калієвої АТФ-ази, активацією нейрогліальних клітин у відповідь на пошкодження з вивільненням нейротрофічних факторів (експериментальні дослідження показали індукцію мозковим нейротрофічним фактором BDNF процесів нейропатичного болю; втім розглядати його як терапевтичну мішень не є раціональним внаслідок залученості цих молекул у процеси регенерації, пам'яті, мислення, синаптогенезу тощо, а отже – системне блокування рецепторів BDNF було б асоційоване з великою кількістю побічних ефектів). У цей час габапентиніди реалізують свій терапевтичний потенціал на спинальному та супраспинальному рівнях, модулюючи збудливість нейронних мереж. Попри те, що ця група препаратів має структурну схожість із гамма-аміномасляною кислотою (ГАМК), експериментальні дослідження не показали безпосередньої взаємодії медикаментів із ГАМК-рецепторами чи впливом на метаболізм цього нейромедіатора; натомість фармакодинаміку габапентину пояснюють взаємодією із $\alpha 2\delta$ -субодинаміями кальцієвих каналів – компонента ноцицептивної системи, що відповідає за регуляцію транспорту іонів кальцію через клітинну мембрану нейронів.

Electroneuromyography: signs of demyelinating process and axonal degeneration.

Reovasography: tendency of small vessels to constriction.

Biochemical test: glucose (fasting) 14.0 mmol/l, bilirubin 18.13 μ mol/l, thymol test 0.75 units, urea 3.7 mmol/l, creatinine 0.062 mmol/l.

Clinical blood test: hemoglobin 146 g/l, erythrocytes 4.1×10^{12} /l, leucocytes 4.4×10^9 /l, erythrocyte sedimentation rate 7 mm/hr.

Finally, instrumental and laboratory tests indicated polyneuropathy type of nervous system lesion. At this moment the information about types, causes and features of polyneuropathies can be used for making differential diagnosis. It was summarized in the table «Polyneuropathy classification» (table 2) [1].

After comparing the data from table 1 and patient's anamnesis we suppose autoimmune and dysmetabolic processes to be the reason of polyneuropathy syndrome. According to this fact, therapeutic scheme was prescribed to fix mentioned mechanisms: dexamethasone 16:16:8:8:4:4, «Dialipon» (intravenously) 600 mg per day, gabapentin 300 mg per day, «Nerviplex» (intravenously) 2 ml per day. The patient was performed an examination 2 weeks later.

Gabapentin is an antiseizure drug. Its application in this case is justified by an ability of gabapentin to settle down the neuropathic type of pain, with which the woman presented. Nowadays its pathophysiology keeps staying an actual topic. Nevertheless, some studies have already succeeded. Such processes as peripheral (connected with nociceptor hyperfunction) and central (connected with rebuilding of sensory maps in CNS) sensitization, incorrect ratio between excitation and inhibition of impulses, dysfunction of voltage-gated sodium, potassium and calcium channels, disturbances with sodium-potassium ATPase, activating of neuroglial cells in response to injury etc. have already been reported to be connected with neuropathic pain. Under the context of polyneuropathic pain, neuroglial cells are known to increase a synthesis of brain-derived neurotrophic factor (BDNF), which is engaged in this pathological process. In spite of mentioned fact, these molecules can't be considered to be the therapeutic target because of their involvement in memory, regeneration, cognitive functions etc. Therefore, blocking of its receptors is likely to lead to undesirable side effects. Meanwhile gabapentinoids demonstrate their therapeutic effects at spinal and supraspinal levels due to modulation of excitation of neuron networks. Despite structural similarity to gamma-aminobutyric acid (GABA) no influence of gabapentinoids on activity of this neurotransmitter or its synthesis have been acknowledged, whereas its pharmacodynamics is connected with interaction with $\alpha 2\delta$ -subunits of calcium channels – a part of nociceptor system controlling calcium transport across cell membrane. Decreasing of thrombospondin-mediated synaptogenesis is also likely to be one of mechanisms how gabapentinoids work in case of neuropathic pain. The possibility of settling down this symptom with gabapentin was demonstrated in clinical trials [2; 3].

Combination of gabapentinoids with vitamins B is a method of maximizing therapeutic effect.

Neurotropic effects of this vitamin group were shown repeatedly, hence «Nerviplex» use in this treatment scheme. «Nerviplex» is a multivitamin drug which includes thiamine, pyridoxine and cyanocobalamin.

Таблиця 2. Класифікація полінейропатій
Table 2. Polyneuropathy classification

За етіологією / By etiology	Інфекційно-запальні Infection-determined inflammation	Лайм-бореліозна, ВІЛ-асоційована, лепрозна, дифтерійна тощо. Lyme-borreliosis polyneuropathy, HIV-associated, leprosy-associated, diphtheria-associated etc.
	Дисметаболичні Dysmetabolic	Діабетична, уремічна, печінкова, амілоїдна, аліментарна (зокрема при дефіциті ціанкобаламіну), полінейропатія критичних станів. Caused by diabetes mellitus, uremia, liver failure, amyloidosis, nutritional (e.g. cyanocobalamin deficiency), polyneuropathy at the background of critical conditions.
	Автоімунно-запальні Autoimmune inflammation	Гостра запальна демієлінізуюча полінейропатія Гійсна–Барре, хронічна запальна демієлінізуюча полінейропатія, паранеопластична, мультифокальна моторна, полінейропатія на тлі системних захворювань. Acute inflammatory demyelinating polyneuropathy Guillain–Barre, chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy, paraneoplastic, multifocal motor polyneuropathy, polyneuropathy at the background of system autoimmune disorders.
	Спадкові Hereditary	Полінейропатія Шарко–Марі–Тута 1 і 2 типу, хвороба Рефсума, гіпертрофічна інтерстиційна полінейропатія Дежеріна–Сотта, полінейропатія зі схильністю до паралічів від стиснення. Charcot–Marie–Tooth disease type 1 and 2, Refsum disease, hypertrophic interstitial polyneuropathy (Dejerine–Sottas disease), hereditary polyneuropathy with liability to pressure palsy.
	Обумовлені дією фізичних чинників Caused by physical factors	Полінейропатії на тлі дії іонізуючого та неіонізуючих випромінювань, вібраційної хвороби, повторюваних механічних травм тощо. Caused by ionizing and non-ionizing radiation, vibration syndrome, repeat injuries etc.
	Токсичні Toxic	Інтоксикації важкими металами, сірководнем, алкоголем, трикрезилфосфатом, хлорорганічними та іншими нейротропними отрутами, а також при вживанні певних лікарських засобів (наприклад, метформін-індукований ціанкобаламіновий гіповітаміноз з відповідними неврологічними проявами). Heavy metal poisoning, hydrogen sulfide, alcohol, tricresyl phosphate, organochlorine and other neurotropic poisons. Drug-induced neurotoxicity (e.g. cyanocobalamin deficiency after metformin consumption with corresponding neurological symptoms).
За функцією, що страждає By impaired function	Моторна Motor control	Уражаються мієлінізовані рухові волокна нервів. Myelinated nerve fibers get damaged.
	Сенсорна Sensory function	Зниження чи випадіння функції поверхневої та глибокої чутливості. Decreasing or disappearing of superficial and deep types of sensitivity.
	Автономна Autonomic regulation	Ураження тонкомієлінізованих та немієлінізованих волокон автономного відділу НС з розвитком вісцеральної дизрегуляції. Lesion of unmyelinated and thin myelinated nerve fibres with consequent dysfunction of autonomic NS and visceral dysregulation.
	Змішані Combined	Поеднане випадіння декількох функцій (наприклад, сенсомоторна полінейропатія). Simultaneous impairment of a few functions (e.g. sensorimotor polyneuropathy)
За ураженням гістологічних структур нервів By damaged histological structures of nerves	Демієлінізуюча Demyelinating	Сповільнення поширення потенціалів дії внаслідок порушення сальтаторного механізму проведення на уражених мієлінових оболонках. Slowdown of action potentials spreading as a result of saltatory conduction dysfunction.
	Аксональна Axonal	Денерваційні та дистрофічні зміни в м'язах внаслідок випадіння функцій аксонів з формуванням компенсаторних колатералей проведення збудження. Denervation and dystrophic changes in muscles caused by axonal dysfunction with consequent compensatory forming of collateral ways of impulse spreading.
	Змішана Combined	Поеднання перших двох патофізіологічних механізмів, аксонально-демієлінізуючий тип ураження. Previous two mechanisms are both present.
За ураженими анатомічними ділянками By topography of lesions	Симетрична, фокальна, мультифокальна, дистальна і проксимальна тощо. Symmetric, focal, multifocal, distal and proximal etc.	

Припускається, що при цьому препарат також обриває синаптогенез за участю тромбоспондинів – молекул, які, за результатами експериментальних досліджень, можуть брати участь у формуванні гіперсенситивності у випадках нейропатичного болю. Здатність габапентину полегшувати прояви нейропатичного болювого синдрому була також продемонстрована у випробуваннях на людях [2; 3].

Потенціювати анальгезуючий вплив габапентиноїдів можна шляхом їхньої комбінації з вітамінами групи В, нейротропна дія яких була неодноразово описана в літературі в контексті лікування полінейропатій. З цією метою пацієнтці було призначено препарат «Нервіплекс» – комбінований засіб, що містить у складі ін'єкційного розчину тіамін, піридоксин, ціанкобаламін. Відомо, що синергізм цих трьох вітамінів має вирішальний вплив на метаболізм у нервовій тканині. Тіамін, виступаючи коферментом для піруватдегідрогенази, транскетолази та α -кетоглутарат дегідрогенази і беручи участь у циклі трикарбонних кислот, гліколізу, пентозофосфатному циклі, забезпечує енергетичну підтримку нейрональних процесів синтезу медіаторів, мієліну, нуклеїнових кислот. Піридоксин відіграє значну роль в обміні амінокислот, бере участь у синтезі ГАМК, серотоніну і дофаміну. У свою чергу, ціанкобаламін у нервовій тканині залучається в реакції синтезу ДНК у мієлінопродукуючих олігодендроцитах, бере участь у метаболізмі жирних кислот тощо [4–7].

Нарешті, незамінним компонентом терапії полінейропатій є препарати α -ліпоєвої кислоти («Діаліпон»), механізм дії якої пов'язаний із гальмуванням реакцій окисного стресу, поліпшенням утилізації глюкози, нівелюванням мікроциркуляторних порушень та коригуванням запальної відповіді [8].

Позитивний ефект обраної терапевтичної схеми було підтверджено при повторному огляді пацієнтки через 2 тижні. Хвора відмічає зменшення болювого синдрому та парестезій, відсутність судомних скорочень у м'язах. Зберігається помірне оніміння у ділянці стоп. При об'єктивному неврологічному обстеженні відмічається зростання сили м'язів лівої гомілки з 3 до 4,5 бали, правої – з 4,5 до 5 балів. Зберігається гіпестезія поверхневих та глибоких видів чутливості, однак на меншій площі поверхні (з рівня верхньої третини гомілки ця ділянка знизилася до рівня кісточок). За шкалою NIS-LL показник з 22 балів на момент звернення зменшився до 12 балів наприкінці проведеного терапевтичного курсу, що вказує на успішність лікування.

Their synergism is known to have a significant impact on metabolism of nervous tissue. Thiamine is a coenzyme for pyruvate dehydrogenase, transketolase and α -ketoglutarate dehydrogenase and a necessary substance for Krebs cycle, glycolysis, pentose phosphate pathway. Consequently, its function is providing nervous cells with energy for synthesis of neurotransmitters, myelin, nucleic acids. Pyridoxine is required for amino acid metabolism, GABA synthesis, synthesis of serotonin and dopamine. Finally, cyanocobalamin is involved in DNA synthesis in myelin-producing oligodendrocytes, fatty acid transformations etc [4–7].

Indispensable component of polyneuropathy treatment is α -lipoic acid («Dialipon»). Its mechanism of action is connected with reducing of oxidative stress and microcirculatory dysfunction, improving glucose utilization and correction of inflammatory response [8].

Positive result of therapy was confirmed 2 weeks later, when repeat neurological examination was performed. The patient said that pain and paresthesia had decreased. No convulsions in shins were present, but mild numbness kept staying. Muscle force of left shin increased up to 4.5 points from 3 points before treatment and up to 5 points from 4.5 on her right shin. The area of hypoesthesia got down to ankle joint from upper third of shin. NIS-LL score decreased from 22 points to 12 points at the end of therapy, that indicates success of treatment.

ВИСНОВКИ

Полінейропатичний тип ураження – розповсюджений у неврологічній практиці синдром, який при цьому має досить складний патогенез та варіабельну етіологію. У запропонованому клінічному випадку провідними чинниками полінейропатії були явища аутоімунної відповіді та впливу гіперглікемії, на що вказували відповідні дані анамнезу, висновки електронейроміографічного обстеження, біохімічний аналіз крові. Для досягнення кінцевого корисного результату лікування та виправдання очікування хворого важливим з боку лікаря є індивідуальний підхід до кожного пацієнта, коли буде враховано генез

CONCLUSIONS

Polyneuropathic type of nerve damage is widely spread syndrome with sophisticated pathogenesis and various etiological factors. Autoimmunization and dysmetabolic processes were predominant factors of lesion in this case, indicated by the data of anamnesis, electroneuromyography examination, biochemical blood test. We emphasize the necessity of individuality of treatment, when main complaints, clinical syndromes and pathogenesis of the disease are taken into consideration. That's the way how to live up patients' hopes. In particular, combination of glucocorticoid immunosuppressive therapy with neurotropic therapy with

захворювання та провідні клінічні синдроми. У даному випадку ефективною виявилася імуносупресивна терапія глюкокортикоїдами у комбінації з нейротропною терапією габапентином, α -ліпоєвою кислотою та комплексом вітамінів групи В.

gabapentin, group B vitamins and α -lipoic acid appeared to be appropriate in mentioned case.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Kopchak O. Modern views on the differential diagnosis and treatment of polyneuropathy. *International Neurological Journal*. 2021. Vol. 16(2). P. 36–44. DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0713.16.2.2020.200961>
2. Mathieson S., Lin C.-W.C., Underwood M., Eldabe S. Pregabalin and gabapentin for pain. *BMJ*. 2020. m1315 p. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.m1315>
3. Alles S.R.A., Smith P.A. Etiology and Pharmacology of Neuropathic Pain. *Pharmacological Reviews*. 2018. Vol. 70(2). P. 315–347. DOI: <https://doi.org/10.1124/pr.117.014399>
4. Calderón-Ospina C.A., Nava-Mesa M.O. B Vitamins in the nervous system: Current knowledge of the biochemical modes of action and synergies of thiamine, pyridoxine, and cobalamin. *CNS Neuroscience & Therapeutics*. 2019. DOI: <https://doi.org/10.1111/cns.13207>
5. Mrowicka M., Mrowicki J., Dragan J., Majsterek I. The importance of Thiamin (B1) in Humans. *Biosci Rep*. 2023. Vol. 43(10). BSR20230374 p. DOI: <https://doi.org/10.1042/BSR20230374>
6. Sobczyńska-Malefora A., Delvin E., McCaddon A., Ahmadi K.R., Harrington D.J. Vitamin B12 status in health and disease: a critical review. Diagnosis of deficiency and insufficiency—clinical and laboratory pitfalls. *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences*. 2021. Vol. 58(6). P. 399–429. DOI: <https://doi.org/10.1080/10408363.2021.1885339>
7. Stach K., Stach W., Augoff K. Vitamin B6 in Health and Disease. *Nutrients*. 2021. Vol. 13(9). 3229 p. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu13093229>
8. Nádró B., Lőrincz H., Molnár Á., Szentpéteri A., Zöld E., Seres I. et al. Effects of alpha-lipoic acid treatment on serum progranulin levels and inflammatory markers in diabetic neuropathy. *Journal of International Medical Research*. 2021. Vol. 49(5). 030006052110122 p. DOI: <https://doi.org/10.1177/03000605211012213>

REFERENCES

1. Kopchak O. Modern views on the differential diagnosis and treatment of polyneuropathy. *International Neurological Journal*. 2021;16(2):36–44. DOI: <https://doi.org/10.22141/2224-0713.16.2.2020.200961>
2. Mathieson S, Lin C-WC, Underwood M, Eldabe S. Pregabalin and gabapentin for pain. *BMJ*. 2020;m1315. DOI: <https://doi.org/10.1136/bmj.m1315>
3. Alles SRA, Smith PA. Etiology and Pharmacology of Neuropathic Pain. *Pharmacological Reviews*. 2018;70(2):315–47. DOI: <https://doi.org/10.1124/pr.117.014399>
4. Calderón-Ospina CA, Nava-Mesa MO. B Vitamins in the nervous system: Current knowledge of the biochemical modes of action and synergies of thiamine, pyridoxine, and cobalamin. *CNS Neuroscience & Therapeutics*. 2019. DOI: <https://doi.org/10.1111/cns.13207>
5. Mrowicka M, Mrowicki J, Dragan J, Majsterek I. The importance of Thiamin (B1) in Humans. *Biosci Rep*. 2023;43(10):BSR20230374. DOI: <https://doi.org/10.1042/BSR20230374>
6. Sobczyńska-Malefora A, Delvin E, McCaddon A, Ahmadi KR, Harrington DJ. Vitamin B12 status in health and disease: a critical review. Diagnosis of deficiency and insufficiency—clinical and laboratory pitfalls. *Critical Reviews in Clinical Laboratory Sciences*. 2021;58(6):399–429. DOI: <https://doi.org/10.1080/10408363.2021.1885339>
7. Stach K, Stach W, Augoff K. Vitamin B6 in Health and Disease. *Nutrients*. 2021;13(9):3229. DOI: <https://doi.org/10.3390/nu13093229>
8. Nádró B, Lőrincz H, Molnár Á, Szentpéteri A, Zöld E, Seres I. et al. Effects of alpha-lipoic acid treatment on serum progranulin levels and inflammatory markers in diabetic neuropathy. *Journal of International Medical Research*. 2021;49(5):030006052110122. DOI: <https://doi.org/10.1177/03000605211012213>

Перспективи подальших досліджень

Перспективою подальших досліджень є розроблення ефективних схем комплексної терапії хворих на аутоімунний полігландулярний синдром, які поєднують імуносупресивну та нейропротекторну дію.

Prospects for further research

The prospect for further research is the development of effective regimens for the treatment of patients with autoimmune polyglandular syndrome that combine immunosuppressive and neuroprotective effects.

Конфлікт інтересів

Автори рукопису свідомо засвідчують відсутність фактичного або потенційного конфлікту інтересів щодо результатів цієї роботи з фармацевтичними компаніями, виробниками біомедичних пристроїв, іншими організаціями, чиї продукти, послуги, фінансова підтримка можуть бути пов'язані з предметом наданих матеріалів.

Conflict of interest

The authors of the manuscript knowingly declare that they have no actual or potential conflict of interest in relation to the results of this work with pharmaceutical companies, biomedical device manufacturers or other organizations whose products, services or financial support may be related to the subject matter of the materials which was provided.

Інформація про фінансування

Фінансування видатками Державного бюджету України. Стаття є фрагментом планової науково-дослідної роботи Харківського національного медичного університету Міністерства охорони здоров'я України «Динаміка когнітивних та психоемоціональних розладів у пацієнтів з демієлінізуючими захворюваннями в умовах хронічного стресу», номер державної реєстрації: 0123U104329, шифр теми: 39, прикладна, термін виконання: 2024–2027 рр., керівник – завідувачка кафедри неврології Харківського національного медичного університету Міністерства охорони здоров'я України, доктор медичних наук, професор О.Л. Товажнянська.

Funding information

Financing by expenditures of the State Budget of Ukraine. The article is a fragment of the planned research work of Kharkiv National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine «Dynamics of cognitive and psychoemotional disorders in patients with demyelinating diseases under chronic stress» (state registration number of state registration: 0123U104329, theme code: 39, applied, term of execution: 2024–2027, head – Head of the Department of Neurology of Kharkiv National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine, Doctor of Medical Sciences, Professor O.L. Tovazhnyanska.

Подяка

Колектив авторів висловлює подяку керівництву Коомунального некомерційного підприємства Харківської обласної ради «Обласна клінічна лікарня», колективам біохімічної та нейрофізіологічної лабораторій.

Acknowledgments

The team of authors would like to thank the administration of the Communal Non-Commercial Enterprise Of Kharkiv Regional Council Regional Clinical Hospital, the staffs of the biochemical and neurophysiological laboratories.

ВІДОМОСТІ ПРО АВТОРІВ

INFORMATION ABOUT AUTHORS

Соловйова Євгенія Тарасівна – кандидат медичних наук, асистент кафедри неврології Харківського національного медичного університету Міністерства охорони здоров'я України; просп. Науки, буд. 4, м. Харків, Україна, 61022;
email: yt.soloviova@knmu.edu.ua
моб.: +38 (067) 999-94-50

Внесок автора: формування мети наукової роботи, проведення експериментальних досліджень та аналіз їхніх результатів.

Некрасова Наталія Олександрівна – доктор медичних наук, професор кафедри неврології Харківського національного медичного університету Міністерства охорони здоров'я України; просп. Науки, буд. 4, м. Харків, Україна, 61022;
email: no.nekrasova@knmu.edu.ua
моб.: +38 (050) 615-45-80

Внесок автора: розробка дизайну статті, редагування та затвердження остаточного варіанту.

Стромило Артем Володимирович – студент 5-го курсу Харківського національного медичного університету Міністерства охорони здоров'я України; просп. Науки, буд. 4, м. Харків, Україна, 61022;
email: avstromylo.1m20@knmu.edu.ua
моб.: +38 (099) 255-97-18

Внесок автора: написання та оформлення тексту статті, підбір літератури за темою дослідження.

Тихонова Людмила Володимирівна – кандидат медичних наук, доцент кафедри неврології Харківського національного медичного університету Міністерства охорони здоров'я України; просп. Науки, буд. 4, м. Харків, Україна, 61022;
email: lv.tykhonova@knmu.edu.ua
моб.: +38 (050) 401-50-51

Внесок автора: актуалізація та пошук інформаційних ресурсів за даною темою.

Solovyova Yevgenia Tarasivna – Candidate of Medical Sciences, Assistant of Neurology Department of Kharkiv National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine; 4 Nauky Ave., Kharkiv, Ukraine, 61022;
email: yt.soloviova@knmu.edu.ua
tel.: +38 (067) 999-94-50

Author's contribution: formulating purposes of work, performing experimental researches and analysis of the results.

Nekrasova Nataliya Oleksandrivna – Doctor of Medical Sciences, Professor of Neurology Department of Kharkiv National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine; 4 Nauky Ave., Kharkiv, Ukraine, 61022;
email: no.nekrasova@knmu.edu.ua
tel.: +38 (050) 615-45-80

Author's contribution: elaborating the design of the article, editing and approving the work for publication.

Stromylo Artem Volodymyrovych – the 5th year student of Kharkiv National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine; 4 Nauky Ave., Kharkiv, Ukraine, 61022;
email: avstromylo.1m20@knmu.edu.ua
tel.: +38 (099) 255-97-18

Author's contribution: writing and forming text, elaborating bibliography list.

Tykhonova Liudmyla Volodymyrivna – Candidate of Medical Sciences, Associate Professor of Neurology Department of Kharkiv National Medical University of the Ministry of Health of Ukraine; 4 Nauky Ave., Kharkiv, Ukraine, 61022;
email: lv.tykhonova@knmu.edu.ua
tel.: +38 (050) 401-50-51

Author's contribution: updating and searching for information resources on this topic.

Рукопис надійшов
Manuscript was received
16.07.2024

Отримано після рецензування
Received after review
25.07.2024

Прийнято до друку
Accepted for printing
28.08.2024

Опубліковано
Published
28.09.2024