

Ендокринні та неврологічні захворювання: проблеми коморбідності

For cite: Міжнародний ендокринологічний журнал. 2018;14(6):610-616. doi: 10.22141/2224-0721.14.6.2018.146074

13–14 вересня 2018 року м. Чернівці — столиця Буковинського краю, старовинне українське місто з багатовіковою європейською історією, — гостинно приймало ендокринологічну та неврологічну спільноту з усіх куточків України та з-за кордону. На базі Вищого державного навчального закладу «Буковинський державний медичний університет» відбулася Всеукраїнська науково-практична конференція з міжнародною участю «Ендокринні та неврологічні захворювання: проблеми коморбідності», організаторами якої виступили кафедра клінічної імунології, алергології й ендокринології та кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології БДМУ. Загалом у науковому форумі брали участь 412 спеціалістів з ендокринології, неврології, суміжних спеціальностей, було представлено 59 усних та стендових доповідей.

Під час церемонії відкриття конференції учасників привітали проректор із наукової роботи та міжнародних зв'язків ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет» професор О.І. Івашук, віце-президент НАМН України, директор ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України», президент Української асоціації клінічних ендокринологів, академік НАМН України, професор М.Д. Тронько, а також представник Департаменту охорони здоров'я Чернівецької обласної державної адміністрації В.О. Павлюк.

Наукова програма розпочалася лекцією директора ДУ «Інститут ендокринології та обміну речовин ім. В.П. Комісаренка НАМН України», президента Української асоціації клінічних ендокринологів, академіка НАМН України, професора М.Д. Тронько (м. Київ, Україна), в якій були окреслені пріоритетні проблеми діабетології та тиреоїдології на сучасному етапі в Україні та у світі. За прогнозами Міжнародної федерації діабету (IDF), загальна кількість хворих на цукровий діабет (ЦД) у світі зростає до 2045 року на 48 % та досягне чисельності 692 млн осіб, тобто XXI сторіччя стане критичним за частотою виявлення ЦД. Досить значущою є проблема ускладнень ЦД. Так, за даними, наведеними в останньому виданні IDF Atlas (2017), ЦД викликає інсульт кожні

2 хвилини, ішемічне ураження серця — кожні 80 секунд, ниркову недостатність — кожні 10 хвилин, призводить до ампутації нижньої кінцівки кожні 5 хвилин і стає причиною смерті кожні 6,5 хвилини. В Україні, як і в усьому світі, спостерігається зростання показників захворюваності на ЦД 2-го типу, і станом на 2017 рік кількість уперше виявлених хворих на ЦД 2-го типу становить близько 250 на 100 тис. населення, що вище, ніж у попередні роки. Також спостерігається зріст захворюваності на ЦД 1-го типу серед дітей, і найбільш високим цей показник є у віковій групі 7–14 років. Ожиріння теж залишається проблемою сучасного світу. Щодо України, останнім часом кількість осіб з ожирінням у нашій країні збільшилася на 31 %. Торкаючись теми лікування ЦД, акад. М.Д. Тронько навів декілька тез із недавнього конгресу Американської діабетичної асоціації (ADA, 2018 р). Наприклад, під час обговорення основних стратегій корекції інсулінорезистентності було наголошено, що потенціал зниження кардіоваскулярного ризику визначається не стільки ефективністю препарату, скільки здатністю впливати на інсулінорезистентність, що значною мірою змінює парадигму терапії ЦД 2-го типу. Цільовими рівнями артеріального тиску (АТ) у пацієнтів із ЦД є < 140/90 мм рт.ст., а в пацієнтів із АГ у поєднанні з одним або більше фактором ризику атеросклерозу — < 130/80 мм рт.ст. Терапія АТ у хворих на ЦД повинна включати препарати, що довели зниження ризику серцево-судинних подій (інгібітори АПФ, БРА, тіазидоподібні діуретики, антагоністи кальцієвих каналів). Інгібітори АПФ та БРА рекомендовані як препарати першої лінії терапії АГ у пацієнтів із ЦД та співвідношенням альбумін/креатинін > 300 мг/г креатиніну або 30–299 мг/г креатиніну.

Також під час доповіді акад. М.Д. Тронько приділив увагу Українсько-американському тиреоїдному проекту, що є проспективним когортним дослідженням радіаційного раку щитоподібної залози (ЩЗ) й іншої патології ЩЗ у жителів України, які були опромінені в дитячому та підлітковому віці внаслідок аварії на ЧАЕС і мають прямі виміри активності ЩЗ в травні — червні 1986 року. Протягом 1998–2000 років було обстежено 13 127 членів ко-

горті та діагностовано 45 випадків раку ЩЗ. Із них 11,2 випадки були оцінені як спонтанні, такі, що не пов'язані з Чорнобильською аварією. У 2001–2008 роках було проведено 2–4-й цикли скринінгового обстеження 12 514 осіб, діагностовано 65 випадків раку ЩЗ. При оцінюванні додаткового відносного ризику раку ЩЗ встановлена відсутність вірогідного зменшення ризику в період 15–22 роки після опромінення. На початку 2014 року було створено проект із надання «агностичної» всебічної комплексної геномної характеристики радіаційно-індукованої папілярної тиреоїдної карциноми з використанням біологічного матеріалу 500 мешканців України, а також пошуку маркера ризику розвитку раку ЩЗ. Ключовими напрямками подальших досліджень у цій галузі є вивчення часової динаміки ризику раку ЩЗ та впливу модифікуючих факторів у період 13–30 років після опромінення, молекулярно-біологічні та генетичні дослідження на основі матеріалів проекту, об'єднаний аналіз україно-американської та білорусько-американської когорт.

Професор Т.В. Мохорт (Білоруський державний медичний університет, м. Мінськ, Білорусь) у своїй доповіді приділила увагу неврологічним проявам гіпотиреозу. Було розглянуто вплив тиреоїдних гормонів на нервову систему й основні неврологічні синдроми, що реєструються в пацієнтів із гіпотиреозом. До цього переліку входять психічні порушення (депресії, когнітивні порушення, кретинізм), периферичні невропатії (у 30–80 % хворих на гіпотиреоз, у тому числі синдром зап'ястного каналу — у 30 % хворих), міопатії, міотонічний синдром, міастенія, цефалгія, ураження краніальних нервів, епілептичні напади, обмороки, синдром апное під час сну. Було приділено увагу темі йодної недостатності та її впливу на розвиток нервової системи в плода та симптомів первинного гіпотиреозу. Згідно з даними Американської тиреоїдної асоціації (ATA, 2017) потреба в йоді під час вагітності становить 250 мкг на добу. З урахуванням надходження харчового йоду в більшості регіонів для забезпечення адекватного рівня йоду достатньо 150 мкг на добу у вигляді калію йодиду на етапі планування вагітності. Також підкреслюється, що немає необхідності використання йодних добавок при лікуванні гіпотиреозу левотироксином натрію. Рекомендується уникати надлишкового надходження йоду понад 500 мкг на добу у зв'язку з ризиком фатальних тиреоїдних дисфункцій. Золотим стандартом лікування гіпотиреозу є замісна терапія левотироксином. При цьому треба враховувати можливу наявність у пацієнта підвищеної потреби в левотироксині. Це ситуації, коли має місце зниження абсорбції левотироксину в кишечнику або прийом препаратів, що знижують абсорбцію левотироксину (сульфат заліза, окис алюмінію, сукральфат, холестирамін), препаратів, що підвищують виведення неметаболізованого тироксину (рифампіцин, карбамазепін, фенітоїн), та препаратів, що блокують конверсію тироксину в трийодтиронін (аміодарон, наявність

дефіциту селену). Навпаки, пацієнти похилого віку й особи з ожирінням мають дещо знижену потребу в тироксині.

Неврологічним проявам тиреотоксикозу була присвячена доповідь професора Н.В. Пашковської (ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна). У виступі надано характеристику різних форм тиреотоксикозу, викладені принципи їх лікування згідно із сучасними клінічними настановами, а також підкреслено, що вплив надлишку тиреоїдних гормонів на нервову систему полягає в прискоренні метаболізму в головному мозку та стимуляції центральної нервової системи, посиленні нервово-м'язової передачі, зниженні порогу судомної готовності, активації вегетативної нервової системи та підвищенні активності $\text{Na}^+/\text{K}^+-\text{ATP}$ ази. Ураження центральної нервової системи при тиреотоксикозі можуть проявлятися тахіпсихізмом, панічними атаками, цефалгічним синдромом, епілептичними нападами, вибірковим ураженням пірамідного тракту і клітин передніх рогів спинного мозку, хореею. На фоні вираженої декомпенсації тиреотоксикозу, а частіше на тлі тиреотоксичного кризу виникає гостра тиреоїдна енцефалопатія, симптомами якої є сплутаність свідомості, психомоторне збудження, пірамідний та бульбарний синдроми, офтальмоплегія, епілептичні напади. У хворих спостерігається наростання симптоматики тиреотоксикозу, різке підвищення рівнів тиреоїдних гормонів у крові, можливі гіпокаліємія та гіперглікемія. Ураження периферичної нервової системи при тиреотоксикозі представлені тиреотоксичною міопатією, периферичною невропатією, поліневропатією, тиреотоксичним періодичним паралічем, оптичною невропатією, окоруховими порушеннями внаслідок ендокринної орбітопатії, міастенічним, міалгічним синдромами, м'язовими крампами, дисфагією. Запорукою запобігання й успішного лікування неврологічних ускладнень тиреотоксикозу є максимальна і своєчасна його компенсація.

Ожиріння у фокусі впливу цієї патології на розвиток цереброваскулярних захворювань було розглянуто **професором М.В. Власенко (Вінницький національний медичний університет ім. М.І. Пирогова, м. Вінниця, Україна).** Надлишкова маса тіла та ожиріння є незалежними факторами ризику гострих порушень мозкового кровообігу. Ризик ішемічного інсульту в осіб із ІМТ 25–30 kg/cm^2 зростає на 22 % порівняно з особами з нормальними значеннями ІМТ, а наявність ожиріння підвищує ризик ішемічного інсульту на 67 %, що підвищується в міру збільшення ступеня ожиріння; за наявності ожиріння зменшується ефективність тромболітизму. На сьогодні жирові тканини розглядаються як окремий ендокринний орган. Адипоцит продукує лептин, адипонектин, резистин, що мають вплив на синтез нейропептиду в гіпоталамусі та беруть участь у метаболічних процесах, порушення їх синтезу спричиняє розвиток ожиріння, інсулінорезистентності, гіперінсулінемії. Гіпоадипонектинемія є незалежним



Учасники конференції



*Професори: Пашковський В.М., Паньків В.І.,
Урбанович А.М., Лучицький Є.В., Болгарська С.В.,
Мохорт Т.В., Пашковська Н.В.*



Проф. Тронько М.Д.



Проф. Мохорт Т.В.



Проф. Власенко М.В.



Проф. Пасечко Н.В.



Проф. Анохіна Г.А., доц. Болгарська С.В.



Професори: Паньків В.І., Лучицький Є.В., Кирилюк М.Л.



Професори: Смоланка В.І., Пашковський В.М., Пашковська Н.В., Орос М.М.



Проф. Міщенко Т.С.



Проф. Слободін Т.М.



Проф. Кравчун Н.О.



Проф. Міщенко В.М.

фактором ризику розвитку ЦД 2-го типу, ішемічної хвороби серця, артеріальної гіпертензії, які сприяють розвитку цереброваскулярних порушень.

Тему ожиріння та розладу харчової поведінки продовжила у своїй доповіді **професор Г.А. Анохіна (Національна медична академія післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, м. Київ, Україна)**. Розглядалися симптоми харчової залежності в пацієнтів з ожирінням, було надано рекомендації щодо лікування харчової залежності, а саме порад пацієнтам щодо зміни способу життя та харчування.

Професор Н.В. Пасечко (Тернопільський державний медичний університет ім. І.Я. Горбачевського, м. Тернопіль, Україна) приділила увагу проблемам серцево-судинної та церебральної безпеки в діабетології, а саме зупинилася на наслідках розвитку гіпоглікемії, підкресливши, що 95 % невідкладних станів в ендокринології пов'язані з тяжкою гіпоглікемією. Наслідками гіпоглікемії можуть бути порушення з боку нервової системи, а саме ураження кори головного мозку, психози, геміплегія, атаксія, судоми, інсульт, а також серцево-судинні порушення, такі як аритмія, ішемія міокарда.

Шляхам корекції дисфункції гіпоталамуса й інсулінорезистентності була присвячена доповідь **професора В.І. Паньківа (Український науково-практичний центр ендокринної хірургії, трансплантації ендокринних органів і тканин МОЗ України, м. Київ, Україна)**. Добре відомо, що гіпоталамус (підзгір'я) є складним регуляторним комплексом, що допомагає координувати гомеостаз і взаємодію між гормонами і клітинами-мішенями та забезпечує адаптивну реакцію на стресори. До того ж проблема гіпоталамічних порушень трапляється в практиці не тільки ендокринологів, але й невропатологів, терапевтів, психіатрів, акушерів-гінекологів. Доповідач звернув увагу на питання термінології, адже найбільш аргументованим є діагноз «дисфункція гіпоталамуса», який має відповідний шифр у МКХ-10 — E23.3 і найточніше відображає суть патології, вказуючи на конкретний орган. Тому пропонується поширений в ендокринологічній практиці діагноз «гіпоталамічний синдром», що не має відповідного визначення в МКХ-10, замінити на «дисфункцію гіпоталамуса». У доповіді підкреслено, що велику роль у патогенезі гіпоталамічних розладів відіграє гормон жирової тканини лептин, рецептори якого є в гіпоталамусі, і через них він регулює харчову поведінку. Завдяки йому спрацьовує центр насичення, що запобігає переїданню і в кінцевому підсумку розвитку ожиріння. На цьому тлі формується лептинорезистентність, а в подальшому й інсулінорезистентність із відповідними порушеннями вуглеводного обміну. Доповідач розглянув сучасні ефективні підходи до корекції інсулінорезистентності шляхом модифікації способу життя та призначення препаратів метформіну.

З великою цікавістю учасники конференції слухали доповідь голови Української діабетологічної асоціації, члена-кореспондента НАМН України, **професора Б.М. Маньковського (Національна академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика,**

м. Київ, Україна), в якій були подані сучасні тенденції розвитку діабетології. Також під час пленарних засідань першого дня конференції обговорювалися теми дисліпідемії як фактора ризику цереброваскулярних захворювань у хворих на ЦД (**професор Урбанович А.М., м. Львів**), синдрому порожнього турецького сідла в клінічній нейроендокринології (**професор Кирилюк М.Л., м. Київ**), нейропатичної форми синдрому діабетичної стопи (**доцент Болгарська С.В., м. Київ**), а також ендокринні та неврологічні прояви андрогенного дефіциту (**професор Лучицький Є.В., м. Київ**), неврологічні та метаболічні аспекти інсомнії (**професор Пашковський В.М., м. Чернівці**), ендокринні порушення в пацієнтів із посттравматичною енцефалопатією (**професор Паєнок А.В., м. Львів**), питання діагностики та лікування гормональних спонділопатій (**професор Шевга В.М., м. Львів**) та інші.

Більше уваги сучасним аспектам діагностики та лікування неврологічних розладів, в тому числі й ускладнень ендокринологічних захворювань, було приділено наступного дня конференції на окремому засіданні. Професор Т.С. Міщенко (**Харківський національний університет ім. В.Н. Каразіна, ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків**) зробила докладний огляд рекомендацій із лікування ішемічного інсульту 2018 року.

Професор В.І. Смолянка (Ужгородський національний університет, м. Ужгород, Україна) подав деякі аспекти хірургічного лікування аденом гіпофіза. Було підкреслено, що серед пухлин ЦНС цей вид пухлин посідає третє місце за поширеністю після гліальних пухлин та менингіом. Показаннями до операції аденом гіпофіза є апоплексія гіпофіза (потребує хірургічного втручання протягом перших 48 годин), прогресуюча втрата зору внаслідок стиснення хіазми зорових нервів, АКТГ-продукуюча аденома гіпофіза, СТГ-продукуючі пухлини та пролактиноми при неефективній консервативній терапії, але хірургічне лікування може розглядатися й як метод першого вибору. При хірургічних втручаннях у більшості випадків використовують трансфеноїдальний доступ, а при поширенні пухлини параселярно або при значному супраселярному рості (в III шлуночок) використовуються транскраніальні доступи (найчастіше — птеріональний та субфронтальний).

Як відомо, одним із найбільш поширених ускладнень ЦД є діабетична полінейропатія. Клінічна та патогенетична гетерогенність діабетичних полінейропатій була висвітлена в доповіді **професора Т.М. Слободін (НМАПО імені П.Л. Шупика, м. Київ, Україна)**. Було відзначено, що діабетична периферична полінейропатія є найбільш частою полінейропатією. Однак не всі пацієнти з ЦД та полінейропатією мають саме діабетичну полінейропатію. У 10–50 % пацієнтів із ЦД наявні додаткові причини для розвитку полінейропатій, такі як нейротоксична дія лікарських засобів, дефіцит вітаміну B₁₂, вплив алкоголю, метаболічний синдром, ниркова недостатність, хронічна демієлінізуюча полінейропатія, спадкова нейропатія та васкуліти.

У доповіді було акцентовано увагу щодо ролі магнію в зменшенні ризику розвитку ЦД, у корекції метаболічних порушень та поліпшенні симптомів у пацієнтів із поліневропатіями діабетичного генезу.

Тему діабетичної поліневропатії продовжила професор **Н.О. Кравчун** (ДУ «Інститут проблем ендокринної патології ім. В.Я. Данилевського НАМН України», м. Харків, Україна), більш докладно зупинившись у своїй доповіді на урогенітальній формі діабетичної полінейропатії. Нейрогенна дисфункція сечового міхура розвивається в 75–100 % пацієнтів із соматичною поліневропатією діабетичного генезу. За даними Європейської асоціації урологів, у 43–87 % хворих на ЦД 2-го типу розвивається так звана діабетична цистопатія. На сьогодні розроблені ефективні методи діагностики та лікування урогенітальної форми діабетичної полінейропатії. Основним методом функціональної діагностики й оцінки стану сечових шляхів є комбіноване уродинамічне обстеження (урофлоуметрія, цистоманометрія, профілометрія, електроміографія). Вибір специфічного лікування діабетичної цистопатії залежить від виявлених уродинамічних аномалій. Метою є зменшення симптомів, профілактика та лікування інфекцій сечових шляхів. Як фармакотерапія діабетичної цистопатії призначаються М-холіноблокатори, альфаліповеа кислота, вітаміни групи В.

Доповідь проф. **М.М. Ороса** (Ужгородський національний університет, м. Ужгород, Україна) була присвячена лікуванню міофасціального синдрому. Докладно були висвітлені методи постізометричної релаксації, фізіотерапії, медикаментозне лікування.

Сучасні аспекти патогенезу, діагностики та лікування фіброміалгії були висвітлені в доповіді професора **В.М. Міщенко** (ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», м. Харків). Ця патологія посідає друге місце за частотою (після остеоартрозу) в групі м'язово-скелетних захворювань. Основним механізмом, що сприяє розвитку фіброміалгії, є центральна сенситизація — різке посилення чутливості у відповідь на звичайні ноцицептивні стимули. Больовий поріг при фіброміалгії залежить від ступеня дистресу в пацієнта. Для більшості пацієнтів характерним є дифузний мультифокальний біль, що часто локалізується в попереково-крижовому відділі та поширюється в сідниці та нижні кінцівки. Разом із цим зустрічаються біль та обмеження рухів у ший та м'язах верхнього плечово-

го поясу. У багатьох пацієнтів відмічається скутість, особливо зранку, після пробудження. Також характерні психічні порушення, такі як тривога, панічні атаки, депресія. Для діагностики фіброміалгії використовують діагностичні критерії Американської колегії ревматологів (2010), кількісні показники: індекс поширеності болю (WPI), шкалу вираженості симптомів (SS) й опитувальник FIRST. Щодо лікування фіброміалгії, на сьогодні найбільш відомі три клінічні протоколи, що базуються на метааналізах клінічних досліджень: спеціалісти AWMF у своєму протоколі 2010 року пріоритетним напрямом лікування фіброміалгії визнали нормалізацію фізичної активності пацієнта та когнітивно-поведінкову терапію; у рекомендаціях CFGC 2012 року відзначено, що фармакотерапія може бути помірно ефективною тільки за умов регулярної фізичної активності пацієнта. У 2016 році EULAR впровадила рекомендації, згідно з якими немедикаментозна терапія отримала найвищий рівень доказовості, що значно відрізняється від попередніх рекомендацій, де основною вважалася фармакотерапія.

Професор **В.М. Пашковський** (ВДНЗУ «Буковинський державний медичний університет», м. Чернівці, Україна) у своїй доповіді розповів про неврологічні та метаболічні аспекти інсомнії. Як відомо, до метаболічних розладів призводить як недостатність сну, так і його надлишок. Зменшення тривалості сну асоційоване з набором ваги і розвитком ожиріння, що пов'язують зі збільшенням споживання калорій на фоні обмеження сну. Тривалість сну 5 годин і менше пов'язана з 3,7-кратним збільшенням імовірності ожиріння серед чоловіків і з 2,3-кратним збільшенням серед жінок, а також із 2-кратним збільшенням ризику розвитку ЦД 2-го типу та серцево-судинних захворювань. У той же час соматична патологія збільшує ризик інсомнії. Діагностика інсомнії базується на скаргах суб'єктивного відчуття нестачі сну, а також проводиться за допомогою опитувальників: індексу тяжкості інсомнії, Пітсбурзького опитувальника сну тощо. Також використовується полісомнографія. Для лікування безсоння використовують когнітивну поведінкову терапію, короткостроково — бензодіазепіни, агоністи бензодіазепінових рецепторів, седативні антидепресанти.

Робота науково-практичної конференції завершилася прийняттям Резолюції, повний текст якої наводимо нижче.

Резолюція науково-практичної конференції з міжнародною участю «Ендокринні та неврологічні захворювання: проблеми коморбідності» (13–14 вересня 2018 року, м. Чернівці)

Учасники науково-практичної конференції з міжнародною участю «Ендокринні та неврологічні захворювання: проблеми коморбідності» констатують, що ендокринні та неврологічні захворювання становлять одну з найважливіших проблем сучасної медицини внаслідок неухильного зростання за-

хворюваності, негативного впливу на якість життя, ранньої інвалідизації пацієнтів. Натомість залишається низка проблемних питань, вирішення яких на сьогоднішньому переломному етапі розвитку української медицини стає нагальною проблемою як на центральному, так і на регіональному рівнях.

Оприлюднені й обговорені на конференції доповіді свідчать про те, що останнім часом особливої актуальності набуває проблема надання медичної допомоги пацієнтам із супутньою та поєднаною патологією. Ураження центральної та периферичної нервової систем є найбільш частими ускладненнями та коморбідними захворюваннями при ендокринопатіях різного генезу, які внаслідок реалізації механізмів взаємообтяження вкрай негативно позначаються на перебігу захворювань. Особливості поєданого перебігу ендокринних та неврологічних захворювань в осіб різного віку вимагають персоналізованого підходу до діагностики, вибору лікувальної тактики, заходів профілактики та реабілітації таких хворих.

Учасники конференції констатують, що в клінічній практиці на тлі одночасного виявлення ознак ураження нервової системи та поліорганичних порушень, зокрема ендокринних, закономірно виникає питання про виокремлення основного захворювання, його ускладнень та супутньої патології. Встановлення такого причинно-наслідкового взаємозв'язку — вельми складна проблема, адже клінічні прояви нейропатологічних станів позбавлені абсолютної специфічності, а вторинне ураження нервової системи може бути наслідком різноманітної соматичної патології, у тому числі ендокринної (неврологічні порушення характерні для патології гіпоталамуса, гіпофіза, надниркових, прищитоподібних та щитоподібної залоз, на тлі цукрового діабету тощо). Взаємозв'язок та взаємообтяжуваність між захворюваннями нервової системи й ураженням ендокринних органів зазвичай є серйозною проблемою як при установленні діагнозу, так і при виборі тактики лікування і становить не лише академічний інтерес, оскільки від правильного встановлення та ранжування діагнозу залежать вибір диференційованого лікування та прогноз захворювання. При цьому недостатня профілактика, несвоєчасна діагностика і надання медичної допомоги хворим із поєднаними ендокринними та неврологічними захворюваннями є причиною розвитку необернених патологічних змін, розвитку і прогресування тяжких ускладнень і, як наслідок, зростання показників інвалідності і смертності.

Сьогодні розглянута на конференції проблема перестала бути тільки медичною проблемою і потребує системного підходу в режимі міждисциплінарної інтеграції.

З метою підвищення якості надання медичної допомоги, посилення її профілактичної спрямованості та збереження і покращання здоров'я населення України учасники конференції (ендокринологи,

неврологи, нейрохірурги, лікарі загальної практики — сімейної медицини, представники наукових установ, навчальних закладів вищої освіти та державних лікувальних установ) вважають за потрібне:

— клопотати перед МОЗ України про необхідність продовження державної програми «Цукровий діабет», а також запровадження програми щодо боротьби з цереброваскулярними захворюваннями;

— звернутися до МОЗ України з пропозицією ініціювати розгляд програми «Про запобігання йодозалежним захворюванням в Україні» з метою запобігання тяжким ускладненням йодного дефіциту, зокрема з боку центральної та периферичної нервової систем, збереження інтелектуального, фізичного та репродуктивного потенціалу населення;

— активізувати в регіонах України здійснення профілактичних, санітарно-освітніх заходів з організації та проведення раннього виявлення та своєчасного лікування хворих на ендокринні та неврологічні захворювання для зменшення частоти розвитку ускладнень, інвалідизації та смертності, збільшення тривалості та поліпшення якості життя населення;

— сприяти застосуванню новітніх технологій у системі лікування та діагностики ендокринних та неврологічних захворювань, у тому числі за умов їх коморбідного перебігу, зокрема в сільській місцевості, запровадити телемедичні послуги при наданні ендокринологічної та неврологічної допомоги населенню;

— розробити та затвердити регіональні програми з профілактики та надання медичної допомоги хворим на ендокринні та неврологічні захворювання з урахуванням їх коморбідного перебігу;

— рекомендувати департаментам охорони здоров'я обласних державних адміністрацій розглянути питання щодо розширення мережі кабінетів профілактики та діагностики діабетичної периферичної нейропатії (кабінетів діабетичної стопи);

— рекомендувати кафедрам (курсам) ендокринології та нервових хвороб державних навчальних закладів України розглянути питання щодо удосконалення підготовки фахівців у рамках міждисциплінарної інтеграції, створити умови для впровадження симуляційно-тренінгових технологій у практиці фахової підготовки лікарів ендокринологів й неврологів в системі додипломної та післядипломної освіти;

— сприяти розвитку міжнародного співробітництва з питань боротьби з ендокринними та неврологічними захворюваннями, розв'язання проблем їх коморбідного перебігу.

Підготувала Наталія Купріненко ■