

Шановні читачі!

12–13 березня 2015 року на базі Івано-Франківського національного медичного університету проводилася науково-практична конференція з міжнародною участю «Сучасні аспекти клінічної неврології». Матеріали цієї науково-практичної конференції ми пропонуємо до вашої уваги. В цьому номері «Міжнародного неврологічного журналу» подані статті, а в наступному номері будуть надруковані тези конференції.

ГРИБ В.А., професор, завідувач кафедри неврології та нейрохірургії Івано-Франківського національного медичного університету

НАУКОВО-ПРАКТИЧНА КОНФЕРЕНЦІЯ З МІЖНАРОДНОЮ УЧАСТЮ «СУЧАСНІ АСПЕКТИ КЛІНІЧНОЇ НЕВРОЛОГІЇ»

На базі Івано-Франківського національного медичного університету (ІФНМУ) 12–13 березня 2015 року в с. Паляниця, м. Яремче Івано-Франківської області проводилася науково-практична конференція з міжнародною участю «Сучасні аспекти клінічної неврології», яку вже 3-й рік поспіль традиційно організовує кафедра неврології та нейрохірургії університету на чолі з професором В.А. Гриб. Презентація результатів власних досліджень, їх обговорення, дискусія між провідними фаховими науковцями сприяли досягненню консенсусу з ключових спірних питань профілактики, діагностики та лікування захворювань нервової системи, збагаченню новими ідеями і отриманню стимулу до подальшої наукової праці.

Медико-соціальна актуальність проблеми постінсультної деменції та її економічні наслідки зростають у всьому світі разом із показниками захворюваності на цереброваскулярну патологію. Власне кажучи, пленарне засідання наукового заходу було присвячене сучасному менеджменту післяінсультних когнітивних порушень.

Амос Корчин — невролог і психіатр зі світовим ім'ям, професор неврології та фармакології в університеті Тель-Авіву (Ізраїль), голова всесвітнього конгресу «Судинна деменція», який проводиться щорічно, наголосив, що судинна деменція — це група захворювань, що включає когнітивні порушення внаслідок ішемії мозку або крововиливу. У цих захворювань немає чітко окресленої єдиної етіології, механізму виникнення деменції, її еволюції. Інсульт і деменція є значно поширеними захворюваннями, але, на жаль, у наш час без будь-яких ефективних терапевтичних підходів у недалекому майбутньому. Синдром

судинних когнітивних порушень є складовою таких станів: мультиінфарктної деменції, лакунарного статусу, інфаркту в стратегічній зоні мозку, хвороби Бінсвангера, генетичних захворювань, зокрема CADASIL, гіпоксично-ішемічної енцефалопатії, зниженої перфузії мозку, гематологічних змін. Після інсульту у 20–35 % пацієнтів розвивається деменція. Через 3 місяці після мозкової катастрофи ризик деменції становить близько 10 %, через рік — 30 %, а впродовж наступних 3 років частота випадків зростає зовсім незначно — всього на 2 %. Отже, професор сформулював концепцію «терапевтичного вікна» для запобігання розвитку когнітивної дисфункції, що триває до 3 місяців після інсульту, підкресливши важливість здійснення ефективних заходів саме в цей час. Шкала MoCA повинна використовуватися для визначення пацієнтів з високим ризиком порушення когнітивних функцій. На жаль, сьогодні немає жодного препарату з доведеною ефективністю в лікуванні деменції, але їх пошук і дослідження продовжуються. В одному з них була показана ефективність церебралізіну щодо лікування хворих на хворобу Альцгеймера (ХА), в якому вірогідна різниця за шкалою ADAS-Cog між групами становила 6,2 бала. Цитиколін показав суб'єктивне покращення в останньому з досліджень постінсульт-

Адреси для листування з автором:

Гриб Вікторія Анатоліївна
76018, м. Івано-Франківськ, вул. Галицька 2,
Івано-Франківський національний медичний університет
E-mail: gmne@ukr.net

© Гриб В.А., 2015
© «Міжнародний неврологічний журнал», 2015
© Заславський О.Ю., 2015

них когнітивних порушень. Результати ще незакінченого дослідження ARTEMIDA (A Randomized Trial of Efficacy, 12 Months International Double-blind Actovegin) допоможуть визначити терапевтичну стратегію післяінсультного когнітивного дефіциту. Це 12-місячне дослідження поставило завдання довести ефективність і безпечність застосування актовегіну в пацієнтів із когнітивними порушеннями після інсульту, оцінити вплив цього препарату на перебіг захворювання (кінцева точка — покращення когнітивних функцій), здатність актовегіну запобігати розвитку постінсультної деменції, а також позитивно впливати на інші наслідки інсульту, крім когніції.

З огляду на значимість вивчення когнітивних функцій після інсульту **завідувач кафедри нервових хвороб Запорізького державного медичного університету, професор Олександр Анатолійович Козьолкін** навів дані метааналізу опублікованих результатів епідеміологічних досліджень, за якими встановлено, що когнітивні порушення різного ступеня вираженості спостерігають у 40–90 % пацієнтів із мозковим інсультом у перші 2 тижні захворювання. За даними Всесвітньої організації охорони здоров'я (ВООЗ), перенесений інсульт підвищує ризик розвитку судинної деменції в 4–12 разів. Професор навів дані клініко-комп'ютерно-томографічного дослідження пацієнтів із першим і повторним мозковими ішемічними півкульними інсультами у гострому періоді, які проходили курс лікування на базі відділення гострих порушень мозкового кровообігу Запорізького міського ангіоневрологічного центру, з метою вивчення когнітивних функцій пацієнтів, особливостей їх порушень та динаміки. Виявлено, що хворі з повторним інсультом характеризуються нижчим сумарним балом за шкалами MMSE, MoCA і FAB. У структурі когнітивного дефіциту при першому ішемічному інсульті домінували помірні когнітивні розлади, при повторному — деменція легкого та помірного ступеня вираженості. Визначено транзиторний характер порушень перцептивно-гностичної сфери у хворих у гострому періоді першого інсульту, що був зумовлений певним збереженням компенсаторних механізмів. Наявність більш вираженого когнітивного дефіциту в дебюті повторного інсульту та відсутність редукції у динаміці захворювання, ймовірно, зумовлено недостатністю саногенетических механізмів в умовах прогресуючої церебральної перфузійної недостатності. Це підтверджує положення про високу значимість гострої церебральної ішемії в реалізації активуючих впливів на нейрональний апоптоз в супратенторіальних структурах. Встановлено провідні когнітивні домени, дисфункція яких асоційована з більш вираженим когнітивним дефіцитом у хворих на повторний інсульт з боку уваги і лічби, пам'яті, оптико-просторової діяльності з подальшим поглибленням порушень перцептивно-гностичних функцій і динамічного праксису.

Продовжуючи тематику післяінсультної деменції, **завідувач кафедри нервових хвороб Запорізької медичної академії післядипломної освіти, професор Наталія Михайлівна Бучакчийська** підкреслила, що когнітивний і руховий дефіцити взаємозумовлені. Судинні порушення можуть прискорити розвиток дегенеративного процесу в пацієнта з інсультом і, у свою чергу, когнітивний дефіцит уповільнює реабілітацію рухового дефіциту після інсульту. Постінсультні когнітивні порушення є предиктором несприятливого функціонального результату ішемічного інсульту, вони негативно впливають на повсякденну активність і якість життя хворих. Функціональний стан за шкалою Ренкіна через 6 місяців після інсульту корелює зі станом когнітивних функцій за MMSE, даними відстроченого відтворення в тесті на слухомовну пам'ять.

За ступенем і поширеністю когнітивного дефіциту можна виділити три варіанти постінсультних когнітивних порушень:

— фокальні (монофункціональні) когнітивні порушення, пов'язані з вогнищевим ураженням мозку, що включають тільки одну когнітивну функцію (афазію, амнезію, апраксію, агнозію); з часом можливий той чи інший ступінь компенсації когнітивного дефіциту внаслідок пластичності мозку;

— множинні когнітивні порушення, що не досягають ступеня деменції (постінсультний помірний когнітивний розлад);

— множинні когнітивні порушення, що викликають порушення соціальної адаптації (незалежно від наявного рухового чи іншого осередкового неврологічного дефіциту) і дозволяють діагностувати деменцію (власне постінсультна деменція).

У доповіді були наведені критерії диференціальної діагностики різних типів когнітивної дисфункції: судинної деменції, судинних когнітивних порушень, ХА, амнестичної форми м'якого когнітивного порушення. Щодо базисного запобігання подальшому пошкодженню мозку, то, як зазначила Н.М. Бучакчийська, воно повинно включати в себе корекцію модифікуючих чинників. З метою нейропсихологічної реабілітації застосовують засоби, спрямовані на «шунтування» дефектної функції.

Вікові особливості функціонально-метаболическої і гемодинамічної реорганізації мозку в хворих, які перенесли ішемічний інсульт, обговорювались у доповіді **члена-кореспондента НАМН України, завідувача відділу судинної патології головного мозку Інституту геронтології ім. Д.Ф. Чеботарьова НАМН України, професора Світлани Михайлівни Кузнецової**. Стратегія реабілітації хворих на інсульт складається з ліквідації або зменшення стійкого патологічного стану, що формує післяінсультні синдроми, активації компенсаторних механізмів регуляції метаболізму, гемодинаміки, біоенергетики, формування різних стереотипів (рухових, координаторних).

Вік — це чинник, що, без сумніву, впливає на особливості стану метаболізму, мозкового кровотоку. Аналіз стану мозкового кровообігу, метаболізму та їх відношень у хворих середнього та похилого віку, які перенесли атеротромботичний ішемічний інсульт у басейні внутрішньої сонної артерії, показав, що у хворих середнього віку більш виражена гіперперфузія мозку, вища частота «агресивних» атеросклеротичних бляшок, ніж у хворих похилого віку. У той же час у хворих похилого віку більш значущі метаболічні зміни (зниження N-ацетиласпартату, наявність лактату) порівняно з хворими середнього віку. Ці вікові особливості церебральної гемодинаміки та метаболізму визначають тактику застосування препаратів вазоактивної та ноотропної дії. У хворих середнього віку необхідно застосовувати вазоактивні препарати з різними механізмами дії, для хворих похилого віку слід активніше призначати препарати з метаболічною дією. Професор навела дані про вплив препарату з мембранопротекторною й антиоксидантною дією — кверцетину (корвітин) на відновлення церебральної гемодинаміки та електрогенезу мозку у хворих похилого віку та обґрунтувала доцільність його застосування в системі реабілітації пацієнтів похилого віку, які перенесли ішемічний інсульт.

На пленарному засіданні в доповіді професора Харківської академії післядипломної освіти Євтушенка Станіслава Костянтинівича «Роль кардіоневрології і нейрокардіології як базисної дисципліни в трактуванні причин гетерогенного ішемічного інсульту» зроблено акцент на нових даних у визначенні етіології кардіогенних інсультів. Для клініцистів запропонована рубрифікація кардіоемболії: 1) класична кардіоемболія (фібриляція, тріпотіння передсердь, тромб у вуську серця, підклапанний тромбоз та ін.); 2) пароксизмальна емболія (відкрите овальне вікно, дефекти міжшлуночкової та міжпередсердної перегородки); 3) некласична емболія — поєднання патології серця (фібриляція передсердь) та атеросклерозу сонних артерій, включаючи їх диссекцію.

Акцентована увага на таких чинниках ризику інсульту в осіб молодого віку, як генералізована сполучнотканинна дисплазія (відкрите овальне вікно, гіпермобільний суглобовий синдром, міопія, звивистість прецеребральних судин, крипторхізм, варикоцеле та ін.), коагулопатія, гіпергомоцистемія, порушення метаболізму та ін. Викликали зацікавленість у слухачів наведені в доповіді факти про наявність відкритого овального вікна в дорослих і дітей з патологією нервової системи різної етіології. Наведено відео, що демонструвало розвиток пароксизмальної кардіоемболії за наявності відкритого овального вікна. При геміпаратичній формі церебрального паралічу в 18 % випадків у дітей віком 5–10 років уперше було виявлено відкрите овальне вікно, що припускало можливість перенесеного інсульту в

інтра- або постнатальному періоді. С.К. Євтушенко доповів про фактори ризику, що провокують кардіоемболію при безсимптомній патології серця: екстремальні навантаження, захворювання вен, ситуації із затримкою дихання, порушення роботи кишечника, хронічне обструктивне захворювання легень, а також авіаперельоти, пірнання з аквалангом та ін.

Лікування поєднаної кардіальної та церебральної патології включає корекцію системної гемодинаміки та запобігання парадоксальній емболії, а при необхідності — встановлення кардіостимулятора або закриття відкритого овального отвору. Для корекції порушень лактат-піруватного обміну патогенетично обґрунтованим є застосування актовегіну в поєднанні з цераксоном, а також тіотриазоліном як кардіо- та гепатопротектора з подальшим призначенням агвантару та коензиму. У відновний період при порушенні емоційного статусу й когнітивних функцій рекомендується гапонтенова кислота (когнум), що має ноотропний і протиепілептичний ефекти.

Продовжуючи тематику судинної патології, про хвороби дрібних судин (ХДС) головного мозку проінформувала слухачів **завідувач кафедри нервових хвороб Харківського національного медичного університету, професор Ірина Анатоліївна Григорова**, яка зазначила, що терміном «ХДС» позначають групу патологічних процесів різної етіології, при яких уражаються дрібні артерії, артеріоли, венули і капіляри головного мозку. Ураження дрібних судин мозку, пов'язане з віковими змінами, наявністю артеріальної гіпертензії, а також церебральна амілоїдна ангіопатія є найбільш поширеними формами ХДС. Наслідками ХДС для паренхіми мозку можуть бути осередки в підкіркових структурах, такі як лакунарні інфаркти, ураження білої речовини, великі та дрібні крововиливи. Оскільки лакунарні інфаркти та осередкове ураження білої речовини легко виявити за допомогою нейровізуалізації, але при цьому неможливо констатувати ураження дрібних судин, термін «ХДС» вживається частіше для опису ураження паренхіми головного мозку, ніж при тих порушеннях, що лежать в основі змін дрібних судин.

Однак дана класифікація обмежує визначення ХДС лише ішемічними ураженнями, що може вводити в оману. ХДС є найпоширенішою причиною когнітивного зниження і функціональних обмежень у літньому віці. Тому вона повинна бути основною мішенню профілактичних і лікувальних стратегій, проте необхідно брати до уваги всі варіанти її проявів та ускладнень також і в молодих осіб.

Професор кафедри невропатології та нейрохірургії Харківської медичної академії післядипломної освіти Ольга Євгенівна Дубенко підкреслила, що судинна деменція є другою найбільш поширеною формою деменції після ХА, але точні дані щодо визначення, епідеміології, клінічних патернів відсутні, оскільки на сьогодні ще не детерміновані відмінності

між ХА й судинною деменцією. За деякими даними, не менше ніж у третини пацієнтів із постінсультними когнітивними розладами може бути діагностовано ХА, що дозволяє стверджувати про змішану деменцію, прижиттєве встановлення якої є досить складним. Відношення судинного та нейродегенеративного процесів все більше приваблюють увагу дослідників. Є дані про спільність факторів ризику розвитку ХА і судинної деменції. Більше того, судинні фактори ризику можуть прискорювати прогресування клінічно вираженої ХА і поглиблювати її перебіг.

Немає чітко розробленої стратегії лікування ХА. Оскільки встановлено зв'язок ішемічного ураження мозку з розвитком нейродегенерації, корекція факторів цереброваскулярних захворювань може сповільнювати прогресування ХА. Крім того, недавно проведені дослідження довели, що ішемія мозку сприяє відкладенню амілоїду і нейрофібрилярних клубочків у нейронах мозку. Амілоїд спричинює дисфункцію інсулінових рецепторів мозку, призводячи до інсулінорезистентності клітин, що порушує утилізацію глюкози в них. Тому умовно визначений таким чином цукровий діабет 3-го типу може вважатися маркером ХА. Зважаючи на те, що не очікується жодних значних успіхів у розробці ефективних препаратів для лікування ХА до 2025 року, профілактика цього захворювання шляхом впливу на фактори ризику його виникнення, які можливо модифікувати, є більш реалістичною метою, ніж власне лікування. Однією з кінцевих точок дослідження АРТЕМІДА є ступінь сповільнення постінсультної деменції за визначенням рівня утилізації глюкози в мозку.

Про результати дослідження ролі ступеня і локалізації атрофічного процесу мозку із замісною гідроцефалією в розвитку когнітивних дисфункцій у хворих з артеріальною гіпертензією, цукровим діабетом, оклюзійним атеросклеротичним ураженням магістральних судин мозку доповіла **завідувач кафедри неврології, психіатрії, наркології Тернопільського державного медичного університету ім. І.Я. Горбачевського, професор Світлана Іванівна Шкробот**. При використанні даних шкали MMSE, тесту Шульге з'ясувалось, що за гідроцефалії поглиблюються прояви енцефалопатії, погіршується пам'ять, праксис, мовлення, орієнтація, здатність до конструювання, виконавчі функції, тобто практично всі домени когнітивних функцій. Причому порівняно з пацієнтами без гідроцефалії цей процес відбувається в 4,7 рази частіше. Відзначено, що атрофія медіальних відділів скроневих часток мозку є вагомим предиктором деменції. Хоча переваги неконкурентного антагоніста NMDA-рецепторів мемантину при судинній деменції недостатньо доведені (класс Ib), професор доповіла про позитивні результати дослідження кафедри з ефективності мемоксу в пацієнтів із хронічною стадією судинних захворювань головного мозку, при яких виявлено різний ступінь та тип гідроцефалії.

Відповіді на запитання, чи можна подолати прогресування ураження периферичної нервової системи у хворих на цукровий діабет, практичні лікарі отримали на науковій секції, де з доповідями виступили **професор кафедри нервових хвороб Харківського національного медичного університету Олена Леонідівна Товажнянська та завідувач кафедри загальної хірургії Івано-Франківського національного медичного університету, професор Іван Михайлоич Гудз**.

Якщо хворий на цукровий діабет відчуває біль у ногах, він повинен бути всебічно обстежений на предмет пошуку інших, крім діабетичної полінейропатії (ДПН), причин больового синдрому, оскільки власне ДПН — це діагноз виключення іншої етіології ураження периферичної нервової системи, що може спостерігатися при дефіциті вітаміну B₁₂, гіпотиреозі, ураженні нирок, печінки, вірусній інфекції, парапротеїнемії, онкозахворюваннях, автоімунних процесах тощо. Крім того, слід розуміти, що ДПН — досить широке поняття, яке включає прогресуючі та оборотні форми симетричної та асиметричної діабетичної периферичної нейропатії. Прогресуючі симетричні: дистальна сенсомоторна полінейропатія, автономна полінейропатія. Оборотні симетричні: транзиторна гіперглікемічна полінейропатія, гостра сенсорна полінейропатія, проксимальна моторна нейропатія. Асиметричні: радикулоплексопатія, множинна мононейропатія, краніальні нейропатії. Всі ці форми мають свій клінічний та діагностичний патерни. Оборотні форми вимагають тільки контролю рівня глікемії. Згідно з національними рекомендаціями, лікування діабетичної больової нейропатії («Уніфікований клінічний протокол медичної допомоги. Цукровий діабет 2-го типу», 2012), патогенетична терапія прогресуючих типів ДПН включає застосування альфа-ліпоевої кислоти, бенфотаміну та актовегіну, а також габапентину, прегабаліну при больовому синдромі.

Загалом запобігання ускладненням цукрового діабету та їх лікування — актуальна мультидисциплінарна проблема, що повинна ґрунтуватись на принципах доказової медицини. Чи варто чекати допомоги від судинного хірурга при розвитку ішемічної та нейропатичної стопи, розповів професор-хірург **І.М. Гудз**, зазначивши, що діабетична мікроангіопатія включає ендотеліальну проліферацію, проліферацію періцитів, що асоціюється з мікроаневризмами, відкладенням кальцію в інтимі, потовщенням базальної мембрани. А це врешті-решт призводить до некрозу ендотелію. Порушення процесів мікроциркуляції — одна з основних причин нейропатії. Через розвиток медіакальцинозу артерій стопи, а також розкриття артеріовенозних шунтів на стопі ультразвукова оцінка ступеня мікроангіопатії малоінформативна. Для її діагностики слід застосовувати капіляроскопію та черешкірне насичення крові киснем. Реовазографія —

метод дослідження вчорашнього дня, що вважається практично неінформативним.

Консервативне лікування судинних уражень при діабеті передбачає застосування вазоактивних препаратів (L-аргініну гідрохлориду, буфломедилу, цилостазолу), корекцію реологічних властивостей крові, стимуляцію неоангіогенезу. При некрозах і виразках слід призначити простаноїди, актовегін. Професор повідомив, що для вторинної профілактики симптомного атеросклерозу рекомендовано тривало застосовувати одну з двох схем: ацетилсаліцилова кислота 75–100 мг на добу або клопідогрель по 75 мг на день, що має переваги над відсутністю антитромботичної терапії (клас I; рівень доказовості A). З антитромботичною метою не рекомендується використовувати малі дози варфарину (клас I; рівень доказовості B), а також подвійну антитромбоцитарну терапію: аспірин і клопідогрель (клас II; рівень доказовості B).

Провівши порівняння результатів із застосуванням актовегіну з плацебо, H. Merl et al. показали, що в групі хворих, які вживали актовегін, відбулось збільшення дистанції безбольової ходьби на 49 % проти 23 % у групі плацебо, а збільшення дистанції максимальної ходьби — на 59 % проти 17 % відповідно. За результатами рандомізованого плацебо-контрольованого подвійного сліпого дослідження (5 центрів) щодо вивчення ефективності актовегіну з'ясовано, що під впливом інфузій 20% розчину препарату відбулось наростання дистанції безбольової ходьби на 58 % проти 34 % у групі плацебо, а збільшення дистанції максимальної ходьби — на 53 % проти 44 %.

Про необхідність мультидисциплінарного підходу до діагностики та лікування неврологічних захворювань свідчили доповіді науковців інших спеціальностей. Так, **завідувач кафедри анестезіології та інтенсивної терапії ІФНМУ, професор Іван Іванович Тітов** висвітлив проблему розладів водно-електролітного обміну в хворих з інсультом, зазначивши, що у переважній більшості пацієнтів з інсультом середнього та тяжкого ступеня існують показання до проведення інфузійної терапії. Кристалоїди та колоїди — основні компоненти такої терапії. Проте об'єми інфузії, тривалість такої терапії та вибір препаратів для її проведення можуть варіювати в широких межах. У доповіді професора були наведені фактори, що необхідно брати до уваги при призначенні інфузійної терапії: фізіологічні передумови, патогенетичні механізми порушення регуляції мозкового кровотоку, особливості функціонування гематоенцефалічного бар'єра, а також значення осмолярності розчинів для корекції набряку мозку та внутрішньочерепної гіпертензії. Зауважено, що застосування інфузійної терапії слід проводити, зважаючи на об'єм та склад ентерального харчування, що є однією з заборук зменшення кількості соматичних ускладнень.

Проблему лікування геморагічних інсультів, зокрема субаракноїдального крововиливу (САК), висвітлив

нейрохірург, **ректор Ужгородського державного університету, професор Володимир Іванович Смолянка**, зазначивши, що питома вага спонтанних внутрішньомозкових інсультів становить 9–27 % серед гострих порушень мозкового кровообігу. Рівень летальності впродовж місяця після інсульту сягає 40 %, впродовж року — до 54 %. Причому половина смертей стається в перші 2 дні. І лише 20 % пацієнтів є функціонально незалежними через 6 місяців. Поширеність спонтанного САК становить 9,1 на 100 тис. населення (Фінляндія — 15, Японія — 22). Летальність становить близько 60 %, з них догоспітальна летальність — 10–15 %. Формування внутрішньомозкових гематом спостерігається в близько 30 % випадків розриву аневризм. Неприятливими прогностичними факторами у цієї когорти пацієнтів є низький рівень свідомості за шкалою коми Глазго (ШКГ), гідроцефалія, глибинна локалізація, значний об'єм гематоми, гіпертермія, неконтрольована ВЧГ, а також збільшення об'єму гематоми, що спостерігається у третини випадків.

Обстеження хворих із внутрішньомозковим крововиливом проводиться для виявлення ймовірної етіології події: артеріальна гіпертензія, амілоїдна ангіопатія, артеріовенозна мальформація (АВМ), внутрішньочерепні аневрismi, кавернозні ангіоми, тромбози венозних синусів, пухлини, коагулопатії, вживання кокаїну чи алкоголю.

Професор зазначив, що лікування таких пацієнтів має проводитися у відділенні інтенсивної терапії (клас I; рівень доказовості B), рання мобілізація та реабілітація починається в клінічно стабільних пацієнтів (клас I; рівень доказовості C). З немедикаментозних засобів актуальним є правильне положення тіла, забезпечення прохідності дихальних шляхів, оксигенотерапія при ознаках гіпоксії. Медикаментозні заходи включають корекцію АТ, глікемії, ліквідацію судомного синдрому (діазепам 2,0 в/в), зупинку або сповільнення первинної кровотечі впродовж перших годин після початку, видалення крові з паренхіми або шлуночків, тобто усунення як механічного, так і хімічного факторів ураження мозку. В доповіді прозвучали показання до вимірювання внутрішньочерепного тиску (ВЧТ): стан за ШКГ нижче ніж 8 балів, ознаки підвищеного ВЧТ. Вентрикулярний дренаж використовується у випадку гідроцефалії та порушеної свідомості (клас II; рівень доказовості B). Лікування ВЧГ повинно включати збалансований ступінчастий підхід: підняття головного кінця ліжка, анагезії та седатії, застосування осмодіуретиків та дренаж цереброспінальної рідини (ЦСР) через вентрикулярний катетер. Нейромускулярна блокада, гіпервентиляція вимагають супутнього моніторингу ВЧТ та артеріального тиску (АТ). Незважаючи на те, що лікування геморагічного інсульту — прерогатива нейрохірургів, доповідач підкреслив, що для більшості хворих ефективність хірургічного лікування не доведена (клас II,

рівень доказовості С). Виняток становлять пацієнти з мозочковим крововиливом з ознаками компресії стовбура або оклюзійною гідроцефалією. Такі хворі мають бути прооперовані відкритим методом якнайшвидше (клас I; рівень доказовості В). У пацієнтів із гемісферними гематомами понад 30 см, що розташовані на глибині до 1 см від поверхні мозку, доцільно проводити хірургічне лікування (клас IIb; рівень доказовості В). Немає чітких даних про те, що ультрараннє видалення гематоми покращує стан хворих; воно може бути небезпечно у плані виникнення повторних крововиливів (клас III; рівень доказовості В). Доцільне симптоматичне лікування, спрямоване на захист головного мозку від прогресуючого ураження, зокрема застосування холіну альфосцерату (гліятону), що відновлює нейрональні зв'язки та нейрональну передачу імпульсів, справляє пробуджуючий ефект.

Професор кафедри неврології та нейрохірургії Луганського державного медичного університету (м. Рубіжне) Сергій Андрійович Усатов проінформував неврологів щодо доцільності та ефективності декомпресійних операцій при гострому порушенні мозкового кровотоку. Доповідач охарактеризував види декомпресійних операцій:

— резекційна трепанація, при якій діаметр отвору становить понад 8 см. На думку члена-кореспондента АМН України Миколи Єфремовича Поліщука, величина трепанаційного отвору повинна бути максимальною;

— декомпресійна трепанація з плаваючим кістковим клаптом. У цьому випадку здійснюється розширена кістково-пластична трепанація, клапоть не фіксується і відсувається від твердої мозкової оболонки на відстань залежно від ступеня вибухання твердої мозкової оболонки;

— декомпресійна трепанація з пластиною твердої мозкової оболонки. Для збільшення внутрішнього об'єму робиться її розсікання та вшивання в отвір ділянки окістя, що внаслідок свого розтягнення ефективно збільшує обсяг черепа;

— резекційна трепанація з внутрішньою декомпресією. В комплексі з резекційною трепанацією тверда мозкова оболонка розрізається дугоподібно паралельно основі черепа (при набряку мозку бажано розріз здійснювати тільки в проекції енцефалотомії). Після розрізу твердої оболонки робиться резекція скроневої частки в її медіобазальних відділах;

— розсікання тенторіального отвору з метою усунення дислокації медіобазальних відділів скроневої частки і усунення компресії стовбура головного мозку;

— декомпресія мозку шляхом дренивання шлуночків із поетапним вилученням ЦСР під контролем лікворного тиску в шлуночках.

Не завжди доцільне оперативне втручання. Доповідач зазначив показання до декомпресійних операцій

при інсультах: прогресуючий набряк мозку за даними спіральної комп'ютерної (СКТ) або магнітно-резонансної томографії (МРТ) із відсутністю ефекту від консервативної терапії; кома I–II ступеня, сопор із негативною неврологічною динамікою; наявність за даними МРТ або СКТ цитотоксичного набряку в басейні однієї з магістральних артерій головного мозку; тотальна ішемія однієї з півкуль.

Професор навів результати власного спостереження 27 пацієнтів із ішемічним та геморагічним інсультом, яким було зроблено той чи інший вид декомпресії. Найбільша ймовірність виживання виявлена у хворих із декомпресійною трепанацією, поєднаною з внутрішньою декомпресією або пластиною твердої мозкової оболонки. При геморагічному інсульті декомпресійні операції доцільно робити у пацієнтів молодого віку з прогресуванням набряку мозку. У хворих з ішемічним інсультом декомпресія показана при наростанні неврологічної симптоматики і дислокації серединних структур мозку понад 10 мм.

Обговорення проблеми епілепсії почалося з доповіді **професора Володимира Івановича Смоланки** «Супратенторіальні каверноми як етіологічний чинник епілепсії». Каверноми головного мозку і мозочка також відомі як кавернозні гемангіоми. Це вроджені і, як правило, неспадкові судинні кавернозні мальформації вен, розташовані в мозку. На відміну від АВМ кровотік у каверномі досить повільний, через те що стінки каверноми стоншені, кров із них повільно просочується в оточуючі тканини. Кавернома може варіювати в розмірі від одного міліметра до декількох сантиметрів. Завдяки сучасним методам діагностики, зокрема КТ, МРТ, каверноми останнім часом діагностуються частіше, ніж раніше. Вони розвиваються непомітно, і близько 0,5 % населення мають каверноми центральної нервової системи. Питома частка всіх судинних мальформацій головного мозку становить 5–10 %.

Більшість каверн виявляють у пацієнтів віком 20–40 років. Епілептичні напади виникають у 40–80 % випадків, причому при АВМ — у 20–40 %, гліомах — у 10–30 %. Вогнищевий неврологічний дефіцит спостерігається в 35–50 %, головний біль — у 25–30 % випадків на ґрунті крововиливу. У 20 % випадків каверноми асимптомні.

Хірургічні опції зводяться до видалення каверном або видалення каверном разом із зоною гемосидерозу, або видалення каверном та епілептогенного вогнища. Щодо післяопераційного прогнозу передвісниками вдалої хірургії, за словами доповідача, є короткочасні судоми з низькою частотою, відсутність вторинно-генералізованих судом, розмір каверном до 1,5 см, вік понад 30 років, чоловіча стать, а також тотальне видалення каверноми та зони перифокального гемосидерозу.

Відзначив професор і алгоритм лікування при асимптомній каверномі. По-перше, це спостере-

ження. При появі перших судом — консервативне лікування. Якщо судоми продовжуються, незважаючи на консервативне лікування, показано видалення каверноми та зони гемосидерозу. При фармакорезистентній епілепсії обсяг операції залежить від даних електроенцефалографії (ЕЕГ). При симптомному крововиливі каверноми видаляють.

Далі доповідач презентував досвід лікування супратенторіальних каверном у клініці Ужгородського центру нейрохірургії та неврології у 20 пацієнтів, середній вік яких був 33 роки, із катамнезом 2 роки 3 місяці. Більшість каверном розташовувалися в лобовій (53,8 %) та скроневій (30,8 %) частках. Складні парціальні напади реєструвалися в 46,2 % випадків, вторинно-генералізовані — в 38,5 %, первинно-генералізовані напади спостерігались в 1 пацієнта. В післяопераційному періоді за шкалою Engel (Epilepsy Surgery Outcome Scale) було 69,2 % випадків I класу (без епінападів), II класу (рідкі напади) — 23,1 %, III класу (зменшення частоти нападів) — 1 випадок. Без позитивної динаміки не було жодного хворого. Доповідач продемонстрував відео проведених операцій, розібрано 4 клінічних випадки.

Професор кафедри неврології та нейрохірургії ІФНМУ Микола Іванович Пітик у доповіді «Рефрактерні форми епілепсії у дітей: пошуки раціональної протиепілептичної політерапії» навів нові дані щодо проблеми фармакорезистентності в лікуванні епілепсії у дітей.

Чітко окреслено критерії фармакорезистентних форм епілепсії, розглянуто підходи до цього питання у різних країнах світу. Частка рефрактерних форм епілепсії у дітей на Прикарпатті у 2011–2013 рр. становила 24 %. Значну зацікавленість викликали наведені дані про ятрогенні і носерогенні чинники фармакорезистентності в лікуванні епілепсії у дітей. Акцентовано увагу на таких найбільш поширених причинах, як ірраціональна політерапія (до 80 %), некоректний підхід до вибору протиепілептичних препаратів (ПЕП) та їх дозування (55 та 75 % відповідно). Підкреслено важливу роль недостатньої комплайентності як поширеного чинника фармакорезистентності і частой причини розвитку епілептичного статусу.

Згідно з критеріями визначення рефрактерних форм епілепсій, у клініці спостерігали 12 дітей віком від 1 до 12 років. Серед них було 4 дітей із синдромом Уеста, 2 — із міоклонічною абсанс-епілепсією, 6 дітей — із симптоматичною фокальною епілепсією з вторинною генералізацією нападів. Призначали таку комбінацію ПЕП: похідні вальпроєвої кислоти в середній добовій дозі 28,0 мг/кл з карбамазепіном (17,6 мг/кг), з топіраматом (8,7 мг/кг) або з леветирацетамом (24,0 мг/кг). Відмічали зростання ефективності лікування, що виражалось зменшенням часу досягнення ремісії й збільшенням її тривалості, зменшенням кількості випадків. Порівняльна оцінка

ефективності терапевтичного впливу застосованих комбінацій ПЕП показала найбільшу її вираженість при поєднанні вальпроатів з леветирацетамом, хоча у 2 дітей віком до 3 років, у яких була висока частота випадків (понад 15 на тиждень), відмічали посилення судомної активності за даними ЕЕГ. Включення в схеми лікування як адитивних середників препаратів гамма-аміномасляної кислоти у вікових дозах підвищувало ефективність протиепілептичної терапії в усіх випадках фармакорезистентності. Таким чином, раціональна протиепілептична політерапія може розглядатися як продуктивний шлях боротьби з фармакорезистентними (рефрактерними) формами епілепсії у дітей.

Доповідь керівника Львівського протиепілептичного центру, доцента кафедри неврології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького Лідії Борисівни Марієнко була присвячена психіатричній коморбідності при епілепсії, до якої належить широкий спектр психічних порушень (афективних, особистісних, когнітивних, психотичних), причому у частини хворих вони з часом набувають навіть більшого значення, ніж власне епілептичні напади.

При епілепсії характер і ступінь когнітивного дефіциту може варіювати в широких межах від пацієнта до пацієнта, а в одного і того ж хворого — і в періодах між нападами. Чинники, що впливають на розвиток когнітивних порушень при епілепсії, численні: етіологія епілепсії, ступінь ураження головного мозку до виникнення нападів, вплив на функцію мозку епілептичних нападів (локалізація і латералізація епілептичного вогнища), а також додається ураження мозку внаслідок потворних нападів, вплив терапії (застосування ПЕП, хірургічне лікування), психосоціальні чинники, вік початку захворювання, тип нападу, частота, тривалість і тяжкість нападів, спадковість, преморбідні розлади.

Частота порушень пам'яті у хворих із рефрактерною епілепсією коливається від 20 до 50 %. Понад половини хворих, яких направляють на нейропсихологічні дослідження, декларують проблеми з пам'яттю у повсякденному житті. Пам'ять більше страждає при парціальних (особливо скроневих, меншою мірою — при лобній локалізації епілептогенного фокусу), ніж при генералізованих нападах, особливо при поліморфних приступах.

Більша частота і тривалість нападів, а отже фармакорезистентність, пов'язані з більш значною атрофією гіпокампа і відповідно зі зниженням когнітивних функцій.

Негативно впливають на когнітивні функції ПЕП шляхом пригнічення збудливості нейронів або посилення дії гальмівних нейротрансмітерів, особливо при швидкому нарощуванні дози, високій (токсичній) плазмоконцентрації, політерапії.

Важливо, що в 63 % випадків пацієнти вважають, що саме вплив ПЕП, а не власне напади не дозволяє їм досягти поставлених у житті цілей.

При застосуванні традиційних ПЕП ризик розвитку когнітивної дисфункції зростає. Так, прийом фенітоїну (дифеніну) спричинює розвиток когнітивних порушень, пов'язаних із високою плазмовою концентрацією препарату в зв'язку з нелінійною фармакокінетикою середника, супутнім дефіцитом фолатів та тіаміну, впливом на функцію печінки. Барбітурати (фенобарбітал, бензонал, примідон), а також бензодіазепіни найбільш негативно впливають на когнітивні функції. Їх слід уникати також через побічні дії у вигляді сонливості, атаксії, ризику остеомаляції з подальшими переломами кісток в осіб похилого віку. Карбамазепін не справляє значного впливу на когніцію, але небажаний при лікуванні осіб старшого віку через негативний вплив на роботу серця, розвиток гіпонатріємії і седації. Загалом вальпроати мають задовільний профіль безпеки щодо розвитку когнітивних порушень, хоча у дітей, які піддавались їх впливу *in utero*, відзначені нижчі показники IQ.

Нові ПЕП значно менше впливають на функції пам'яті, уваги, швидкості розумових процесів, мають кращий профіль переносимості. Позитивний нейропсихологічний профіль має ламотриджин. Габапентин у дозі 2400 мг довів свої переваги у переносимості порівняно з карбамазепіном у дозі 700 мг. Леветирacetам має найменший вплив на когнітивні функції, а в деяких дослідженнях навіть їх покращував.

Як поліпшити пам'ять пацієнтів з епілепсією?

1. Досягнення повного контролю нападів із найменшими побічними діями ПЕП.
2. Обрання ПЕП із найменшим впливом на когніцію (або по можливості змінити поточне лікування).
3. Лікування основної структурної патології при симптоматичній епілепсії, а також соматичної коморбідності (артеріальна гіпертензія, хвороби шлунково-кишкового тракту (ШКТ), цереброваскулярні захворювання (ЦВЗ)).

Проблемі депресивних розладів у пацієнтів з епілепсією була присвячена доповідь **завідувача кафедри неврології, нейрохірургії та психіатрії Ужгородського національного університету, доктора медичних наук Михайла Михайловича Ороса**. Поширеність депресії серед хворих на епілепсію в 4–5 разів вища, ніж серед населення в цілому, причому в чоловіків вона трапляється частіше, ніж у жінок, і спостерігається в 55–60 %. Але майже у двох третин епілепсія залишається нерозпізнаною, і хворі не отримують необхідного лікування.

Крім того, навіть при показаннях лікарі не завжди призначають антидепресанти, мотивуючи це їх здатністю знижувати поріг судомної готовності. Про актуальність проблеми депресії при епілепсії свідчить те, що серед пацієнтів із цим захворюванням частота

самогубств у 5 разів вища, ніж у популяції. При цьому депресія може не тільки супроводжувати епілепсію, але й передувати її виникненню. Передбачається наявність спільних патогенетичних механізмів цих двох станів, заснованих на медіаторних порушеннях. Зокрема, виникнення депресії при епілепсії пов'язують із патологією серотонінергічної, норадренергічної, дофамінергічної та ГАМКергічної систем. І, як зазначив доповідач, саме цей напрямок є найбільш перспективним для ефективної боротьби з даним захворюванням.

Президент Асоціації дитячих неврологів України, доктор медичних наук Людмила Григорівна Кирилова детально висвітлила одну з найбільш актуальних проблем сучасної дитячої неврології — розлади аутистичного спектра (РАС) у дітей. З даною групою захворювань відділення дитячої психоневрології ДУ «Інститут педіатрії, акушерства і гінекології НАМН України», яке очолює Л.Г. Кирилова, працює останні 5 років.

РАС — це гетерогенна група порушень розвитку нервової системи, що мають різноманітну етіологію, але характеризуються загальними симптомами, пов'язаними з порушеннями соціальної взаємодії, спілкування та поведінки (зокрема, стереотипність і обмеженість дій або інтересів). Захворюваність на РАС в Україні та всьому світі зростає щороку, збільшуються фінансові витрати на діагностику та лікування пацієнтів, що зумовлює значну актуальність поданої у доповіді проблеми.

В основі розвитку РАС і епілептичної енцефалопатії лежать загальні патогенетичні механізми, зумовлені генетичними причинами. У багатьох випадках саме епілептичні напади часто непомітні батькам дитини або персистуюча епілептиформна активність зумовлює розвиток РАС. Тому здебільшого при лікуванні таких дітей виправданим є використання антиконвульсантів.

Доповідач зазначила, що при генетичних порушеннях спостерігається розвиток епілептичної енцефалопатії, що, у свою чергу, може призводити до виникнення у дітей РАС. Особливо це стосується порушень метаболізму, спричинених дисфункцією мітохондрій. При підозрі на наявність захворювань даної групи необхідно дотримуватись чіткого діагностичного алгоритму, що дозволяє встановити остаточний діагноз.

Щодо питання лікування епілептичних нападів у дітей із РАС, то на сьогодні чітких рекомендацій не існує, але зазвичай використовують антиконвульсанти першої лінії, зокрема препарати вальпроєвої кислоти. При наявності встановленого генетичного захворювання пацієнти повинні отримувати специфічну метаболічну терапію. Серед нових методів лікування найбільшу перспективу і доказову базу мають препарати магнію, а також комбінація магнію та піридоксину.

Сучасні лікувальні опції хвороби Паркінсона (ХП) з урахуванням їх раціональності виклав **завідувач кафедри нервових хвороб із курсом нейрохірургії Вінницького державного медичного університету ім. М.І. Пірогова, професор Сергій Петрович Московко**. Доповідач відзначив ряд проблемних питань, які лікар вирішує перед початком лікування хворих на ХП: час початку терапії, вибір його сценарію, передбачення розвитку ускладнень, корекція ускладнень, усвідомлення вимог «якості життя» і cost-effectiveness. Через 50 років після відкриття леводопи G.C. Cotzias, M.H. Van Woert, L.M. Shiffer (1967) вона залишається на сьогодні золотим стандартом лікування ХП. Результати рандомізованого дослідження CALM-PD, що тривало 48 місяців, засвідчили, що хворі, які почали лікування з леводопи, мали суттєвіші результати за даними UPDRS порівняно з групою пацієнтів, яким було запропоновано праміпексол. У дослідженні ELLORA хворі приймали леводопу в різних добових дозах (плацебо, 150, 300, 450) упродовж 40 тижнів. І дані спостереження за пацієнтами впродовж 2 тижнів після відміни препарату свідчили про те, що леводопа здатна уповільнювати прогресування ХП або справляє пролонгований ефект на симптоми хвороби.

Отже, сучасні погляди на терміни початку лікування та рекомендовані дози леводопи дещо змінились, оскільки доведено, що леводопа не чинить негативного впливу на прогресування захворювання, не демонструє токсичних ефектів. У контрольованих дослідженнях було визначено, що, додаючи до стандартної терапії леводопою високі дози карбідопи, можна триваліше й інтенсивніше впливати на основні моторні прояви ХА. Професор рекомендує поряд із призначенням леводопи короткої дії в денний час застосовувати лікарську форму леводопи зі сповільненим вивільненням 200/50 двічі на добу.

Доповідач окреслив основну оптимальну стратегію стартової терапії, що має поєднувати комбінацію леводопних препаратів безпосередньої та сповільненої дії з максимально можливою кількістю та кратністю інгібіторів декарбоксілази ароматичних амінокислот (левоком + левоком-ретард). Із самого початку необхідне введення прямих агоністів дофамінових рецепторів у помірних дозах (наближення до постійної, а не пульсативної стимуляції). Третім компонентом лікувальної тактики є інгібітори MAO-B, оскільки в останніх публікаціях ідеться про їх нейропротекторну дію.

Запропоновано тактику при моторних ускладненнях на пізніх стадіях ХП. Моторні флуктуації поділяються:

— на передбачувані: феномен «виснаження» (16 %), нічна акінезія, акінезія на ранок, відтерміноване «включення», відсутність «включення»;

— непередбачувані: випадкові, нерегулярні феномени «включення-виключення».

Виділяють дискінезії: дискінезії піку дози/міждозову дискінезію (33 %), двофазну дискінезію, дистонію періоду «виключення», больову дистонію. Для попередження або відтермінування феномена виснаження рекомендовано дотримуватися таких правил: визначити оптимальну одноразову дозу, що дає найкращий ефект через 12 год; встановити оптимальний інтервал між дозами; не зменшувати одноразову дозу; за необхідності обмежити кількість прийомів леводопи; якщо виснаження дози вже мало місце, додати прийом однієї дози; синхронізувати схему терапії з прийомами їжі; збільшити одноразову дозу, якщо вона збігається в часі з прийомом їжі. Застосування лікарської форми леводопи зі сповільненим вивільненням дає можливість подовження інтервалу між прийомами на 60–90 хв, але при цьому разова доза має бути на 30–50 % вищою. При частоті прийому леводопи понад 3–4 рази на добу зростає ризик її конкуренції з їжею за всмоктування у ШКТ. Може виникати необхідність у додаванні леводопи швидкого вивільнення в один чи кілька прийомів.

Головний позаштатний спеціаліст Департаменту охорони здоров'я Львівської обласної державної адміністрації з неврології Януш Євгенович Саноцький звернув увагу неврологів на вчасне виявлення та лікування когнітивних порушень у хворих на ХП — одних із найчастіших немоторних проявів цього захворювання, що значно впливають на якість життя пацієнта. Тому поява перших ознак дементного синдрому має також важливе диференційно-діагностичне значення. Адже якщо виникнення когнітивних порушень збігається в часі з дебютом паркінсонізму, то це може свідчити про розвиток відмінних від ХП захворювань, а саме: деменції з тильціями Леві або ХП з деменцією. Останні відрізняються від ХП як за своїм перебігом, так і за чутливістю до протипаркінсонічних та протидементних середників, що зумовлює вибір правильної, тобто ефективної та безпечної для пацієнта терапевтичної стратегії.

У науковому семінарі неврологічного дайджесту «Аспекти соматоневрології» **професор кафедри неврології № 1 Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика Тетяна Миколаївна Слободін** у доповіді «Печінкова енцефалопатія: пастки для лікаря» вказала про можливі варіанти порушення функцій головного мозку на тлі ураження печінки. Згідно з клінічними рекомендаціями Американського товариства з вивчення хвороб печінки та Європейського товариства з вивчення печінки (2014), діагноз печінкової енцефалопатії (ПЕ) передбачає дисфункцію головного мозку з широким спектром неврологічних та психічних проявів — від субклінічних змін до коми, при цьому обов'язковим є їх причинно-наслідковий зв'язок із порушенням функціонального стану печінки. Клінічні прояви ПЕ надзвичайно різноманітні, неспецифічні та залежать від ступеня тяжкості ураження печінки, про

що й свідчив наведений доповідачем клінічний випадок. Одним із найбільш характерних і яскравих, хоча і не патогномонічних клінічних проявів ПЕ, є астериксис. Оскільки провідну роль у патогенезі ПЕ відіграє підвищення рівня аміаку в крові, комплексне лікування повинно обов'язково включати препарати, що зменшують його синтез і покращують елімінацію з організму. Лабораторні методи обстеження мають додаткове значення, і діагноз ПЕ необхідно встановлювати в кожному випадку виникнення неврологічної і психіатричної симптоматики на фоні печінкової недостатності, незважаючи на можливість незначного підвищення рівня печінкових ферментів та інших показників.

Іншою значимою нішею соматоневрології є паранеопластичні синдроми (ПС), на які звернула увагу практичних лікарів **доцент кафедри неврології № 2 Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика Інна Олегівна Цьоха**. ПС — це вторинні патологічні, патогенетично пов'язані з пухлиною функціональні та морфологічні зміни різних органів та систем, що формуються задовго до виникнення, одночасно та пізніше від локальних клінічних проявів онкологічного процесу. Відношення неоплазми та паранеопластичних уражень є складними: одночасно можуть сформуватися декілька ПС з ураженням однієї або декількох систем; один і той же ПС спостерігається при пухлинах різної гістологічної будови та локалізації, ступінь тяжкості ПС не залежить від величини, темпів та характеру росту пухлини. Патогенез більшості ПС є багатофакторним: спричинений антинейрональними антитілами, сенсibilізацією ендотелію, змінами специфічних властивих та набуття «нових» для даної локалізації пухлини секреторних функцій тощо.

Розрізняють ПС з ураженням центральної, периферичної нервової системи, її автономних відділів. Характер ураження нервової системи може бути множинним. З 2004 року використовуються уніфіковані критерії діагностики паранеопластичних неврологічних синдромів, запропоновані Paraneoplastic Neurological Syndrome Euronetwork.

Зростання онкологічної патології та ПС, випереджаючий розвиток паранеопластичних неврологічних синдромів, можливий їх регрес при ефективному лікуванні першопричини, їх поновлення при пролонгації неопроцесу мотивує до своєчасної верифікації генезу неврологічної патології шляхом побудови адекватного діагностичного алгоритму та патогенетичного лікування на етапі, коли можливі рання діагностика, ефективне лікування пухлини та відновлення функцій нервових структур.

Нові аспекти лікування розсіяного склерозу (РС) знайшли своє відображення в секційному засіданні «Аутоімунні та інфекційні захворювання нервової системи». **Професор Станіслав Костянтинович Євтушенко** презентував 30-літній досвід діагностики та

лікування РС у дітей і дорослих. Діагностичний алгоритм при РС включає: МРТ-обстеження головного, спинного мозку та зорових нервів із використанням FLAIR, T2, доконтрастного і післяконтрастного T1- та дифузно-зваженого режимів; дослідження зорових викликаних потенціалів з інверсією шахового патерну, визначення когнітивних довголатентних викликаних потенціалів. У ЦСР слід проводити дослідження таких показників, як глюкоза, лактат, білок, кількість клітин, олігоклональні смужки, полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) до вірусів. Подана відеодемонстрація діагностичної транскраніальної магнітної стимуляції, що дозволяє визначити рівень ураження пірамідного шляху і периферичних нервів.

Доповідач навів 5 типів можливого дебюту клінічно ізольованого синдрому у дітей і дорослих. Для практичних лікарів цікавим було повідомлення про МРТ-негативний випадок РС. Для підтвердження вірогідного діагнозу РС доповідач навів дані розгорнутої імунограми, включаючи супресорну і кілерну імунну активність; прокоментував можливість визначення проникності гематоенцефалічного бар'єра за показником відношення альбумінів та імуноглобулінів у крові і лікворі, а також інтратекального синтезу IgG, що певною мірою дозволяє констатувати наявність олігоклональних IgG у лікворі.

С.К. Євтушенко приділив увагу терапії, спрямованій на корекцію психоемоційних розладів, тривоги при РС із застосуванням гамалате V_6 , що містить гамма- і бета-аміномасляну кислоти, а також вітамін V_6 . Оскільки літературні дані та власне спостереження підтверджують наявність певного дефіциту кальцію та вітаміну D_3 у хворих на РС, для превентивного лікування захворювання доповідач рекомендував застосовувати кальцій і вітамін D_3 тривало, а не тільки у весняно-осінній період.

Професор кафедри неврології Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького Тетяна Іванівна Негрич сформулювала алгоритм диференційованої діагностики. У виникненні РС на сьогодні активно обговорюється роль таких етіологічних факторів, як імуногенетична схильність (алелі HLA DRB1*15, HLA-DRB15), недостатність вітаміну D, оскільки виявлено взаємозв'язок даного гіповітамінозу із загостреннями РС, ожиріння в дитячому віці, інфікування вірусом Епштейна — Барр, курінням. Саме тому надзвичайно актуальним є використання системного підходу не тільки на початкових етапах цього захворювання для встановлення вірогідного діагнозу, але й із метою диференціальної діагностики з іншими захворюваннями (і не обов'язково неврологічного спрямування) та можливої профілактики і корекції виявлених змін.

Інфекційні захворювання посідають перше місце при диференціальній діагностиці РС. Тому обов'язковим скринінговим набором обстежень є за-

гальний аналіз крові з формулою; серологія крові на віруси EBV, мікоплазму, HSV, на венеричні захворювання, хворобу Лайма, цистицеркоз, а також HTLV-вірус (human T-lymphotrophic virus) при мандрівках до ендемічних зон в анамнезі.

На другому місці — ендокринна патологія. Тому мінімум рекомендованих обстежень кожному хворому з підозрою на РС повинен включати визначення рівня ТТГ, Т4, anti-TPO антитіл при підозрі на енцефалопатію Hashimoto.

Третє місце відводять ревматологічним захворюванням, у зв'язку з чим слід визначати антинуклеарні антитіла, С-реактивний білок, дволанцюгову ДНК, антикардіоліпінові та антифосфоліпідні антитіла.

Четверту позицію займають розлади харчування, тому необхідно вимірювати концентрацію вітамінів В₁₂ та D (25-hydroxy-vitamin D (25(OH)D) у плазмі крові хворих.

Рекомендується остерігатися встановлення рідких та раритетних захворювань навіть тоді, коли специфічні для них тести позитивні.

З іншого боку, часто мають місце псевдопозитивні дані лабораторних обстежень при деяких захворюваннях, що подібні до РС, як-от: оптичний неврит, хвороба Лайма, дефіцит вітаміну В₁₂, васкуліти, антифосфоліпідний синдром. Саме тому скринінг хронічних системних запальних автоімунних захворювань утруднений, а при РС через наявність багатьох імунних змін титри автоантитіл, вівчачовий антикоагулянт, антифосфоліпідні антитіла тощо можуть бути підвищеними.

Доповідач навела так звані «червоні прапорці», тобто ті синдроми, що насторожують при встановленні діагнозу РС, а також захворювання, які найчастіше мають цей синдром. Серед них:

— психоз, що зустрічається при васкуліті, системному червоному вівчаку, GM2 гангліозидозі, Susac syndrome, терапії кортикостероїдами;

— краніальна нейропатія — при нейробореліозі, нейросаркоїдозі, хворобі Бехчета;

— втрата зору — при оптичному невриті Лебера. Може зустрічатись психогенна втрата зору;

— ретинопатія — при Susac syndrome, мітохондріальних захворюваннях;

— рецидивуюча оптична нейропатія — при Neuromyelitis optica (NMO), Chronic relapsing inflammatory optic neuropathy (CRION), оптичному невриті Лебера;

— периферійна нейропатія — при хворобі Шарко — Марі — Тутта, нейробореліозі, Guillain-Barre syndrome;

— прогресуюча/рецидивуюча енцефалопатія — при лейкоцистозі, мітохондріальних захворюваннях, CADASIL;

— спастична параплегія — при NMO, пухлині, судинних розладах, саркоїдозі, системному червоному вівчаку, спадковій спастичній параплегії.

Були наведені також методи превентивного лікування РС залежно від типів перебігу цього захворювання, а також окреслені питання заміни лікувальної опції та переключення з одного виду терапії на інший.

Завідувач відділення судинної неврології Івано-Франківської обласної клінічної лікарні Галина Степанівна Чмир чітко окреслила визначення поняття загострення РС. Екзацербация відповідає наростання неврологічного дефіциту за шкалою EDSS на 0,5–2 бали за однією або на 1 бал за двома чи більше функціональними системами. Симптоми, які з'явилися у пацієнта, повинні зберігатися більше ніж 24 години і не повинні бути пов'язані з такими клінічними факторами, як гарячка, інфекції, травми та ін. Їм має передувати не менше ніж 30-денний період стабільного перебігу захворювання. Важливо відрізнити справжнє загострення РС від псевдорецидиву або флуктуації, що є реактивацією вже існуючого симптому, а не новою неврологічною подією. Відомо, що в 40 % пацієнтів, госпіталізованих із загостренням РС, у подальшому гострий рецидив виключався. Причиною погіршення самопочуття хворих були: інфекція сечових шляхів, депресія, втома, хронічний біль, розлади сну та ін.

Якщо під час рутинного обстеження МРТ у безсимптомного пацієнта виявляється нове вогнище або вогнище, що накопичує контраст порівняно з попереднім обстеженням, це не є свідченням загострення. У таких випадках необхідно розглянути питання про зміну модифікуючої терапії. Накопичення контрасту вогнищем на МРТ при РС свідчить про активізацію автоімунного процесу і високу ймовірність прогресування РС. Відсутність клініки загострення може бути спричинена місцезнаходженням бляшки у «німій зоні», а не відсутністю причин, що викликають загострення. Тому, наголосила доповідач, накопичення вогнищем контрасту при РС кваліфікується як загострення. І навпаки, якщо наявна клініка загострення, а за МРТ відсутні активні вогнища, вважається, що у пацієнта є загострення РС, тому що іноді потужність МРТ може бути недостатньою для діагностики.

Стандартна терапія загострення РС включає введення метилпреднізолону 1 г внутрішньовенно впродовж 3–5–7 діб. Поки що є недостатньо фактів про необхідність прийому преднізолону перорально після внутрішньовенного курсу лікування.

Погіршення стану хворого після пульс-терапії до 30 днів вважається продовженням загострення, а після 30 днів — новим загостренням.

Якщо пацієнт повідомляє про попередню негативну відповідь на кортикостероїди, слід розглянути можливість застосування аденокортикотропного гормону 80–120 ОД внутрішньом'язово щодня впродовж 2–3 тижнів або людського простого імуногло-

буліну 0,4 г/кг маси тіла, або плазмаферезу із заміщенням 1–1,5 об'єму циркулюючої плазми крові за 1 сеанс упродовж 3–5 днів. Мітоксантрон застосовують як препарат другого ряду при неефективності інших методів у дозі 12 мг/м² внутрішньовенно впродовж 5–15 хвилин 1 раз на 3 місяці.

У доповіді «Автоімунні енцефаліти» **професор Тетяна Іванівна Слободін** наголосила на необхідності виокремлення з групи екстрапірамідних захворювань, що традиційно розглядаються як нейродегенеративні, автоімунних захворювань головного мозку не лише за зовнішніми феноменологічними і патогенетичними ознаками, а й за їх етіопатогенетичним принципом з огляду на можливу потенційну оборотність при адекватному лікуванні. Наводилась класифікація автоімунних енцефалітів: за етіологією (паранеопластичні, постінфекційні, ідіопатичні), за механізмом розвитку (безпосередній патогенний вплив автоантитіл на поверхневі структури клітин головного мозку та опосередкований через Т-клітинну ланку імунітету на внутрішньоклітинні антигени), за регіоном ураження (лімбічний енцефаліт, мозочкові дегенерації, стріарний/підкірковий енцефаліт, стовбуровий енцефаліт, лейкоенцефаліт), за віком виникнення (енцефаліти дитячого віку та енцефаліти дорослих). Показано, що при паранеопластичних та інших автоімунних енцефалітах клінічні прояви залежать не від типу вироблених автоантитіл, а від місця ураження головного мозку. Серед автоімунних енцефалітів дитячого віку були розглянуті хорея Сіденгама і PANDAS, а автоімунних енцефалітів дорослих — лімбічний енцефаліт, енцефаліт, обумовлений синтезом автоантитіл до NMDA-рецепторів, енцефаліт Хашимото. Характерними рисами наведених патологій дорослого віку є підгострий початок, швидке прогресування симптоматики, поєднання рухових феноменів із нейропсихіатричними і поведінковими розладами, часто — виникнення на фоні іншого автоімунного захворювання, пухлини чи інфекційного процесу. У переважній більшості випадків ефективною є гормональна стероїдна або імуносупресорна терапія цитостатиками. При необхідності одночасно проводиться видалення пухлини, лікування інфекційного захворювання. Для підтвердження діагнозу автоімунного енцефаліту на сучасному етапі використовується виявлення специфічних автоантитіл у спинномозковій рідині та крові.

Про проблему, що розгортається на рівні синапсу, без факту ураження нервової системи розповів **завідувач відділення неврології № 1 Дніпропетровської обласної клінічної лікарні ім. І.І. Мечникова Вадим Іванович Пашковський**. Власне міастенія належить до неврології з причини патологічної втомлюваності м'язів, що може призводити до фатального результату. Причому страждають всі групи м'язів, тому що процес системний.

Згідно з рекомендаціями Європейської академії нейроімунології (2014), патогенез міастенії включає:

— вироблення антитіл до АсHR, що становить 85 % випадків і має класичну клінічну картину;

— вироблення антитіл до м'язово-специфічної тирозинкінази (MuSK), що становить 8–11 %. Перебіг даної форми більш сприятливий і практично ніколи не призводить до фатального результату. Міастенія цього типу частіше уражає жінок (до 80 %), маніфестація захворювання — після 30 років.

— вироблення антитіл до CASPR2, SOX1, Titin, LRP4. Отже, будь-яка структура синапсу може стати мішенню для продукції автоантитіл, що призводить до блоку роботи синапсу. На сьогодні близько 8 % міастеній зараховують до класу серонегативних.

MGFA (Myasthenia Gravis Foundation of America) виділяє 5 клінічних класів міастенії за домінуючою слабкістю певних частин тіла.

Алгоритм діагностики міастенії включає: специфічну клінічну картину, тензілоновий тест, як варіант — прозериновий тест з адекватним дозуванням, тест «лід на очі», визначення антитіл до АсHR і MuSK, електронейроміографію (ЕНМГ), що є золотим стандартом оцінки синаптичної передачі, КТ грудної клітки, при якій у 40–60 % спостережень виявляють тимому.

Спонтанні ремісії можливі в 10 %. Перебіг міастенії сприятливий при низькому рівні антитіл, а несприятливий — при високому. Після тимомектомії у 75 % випадків можлива ремісія. На сьогодні етіотропна терапія відсутня. Мета ж патогенетичного ургентного лікування: терміново «розгрузити синапс» і «забрати м'язовий блок», що включає плазмаферез, внутрішньовенне введення імуноглобуліну людського. В подальшому необхідно зупинити продукцію антитіл, що досягається призначенням преднізолону і/або цитостатиків (клас I; рівень доказовості А), або мікофенолату мофетилу (клас II; рівень доказовості А).

Летальність хворих на міастенію внаслідок міастенічного кризу спостерігається в 8–11 %, холінергічного кризу — 92–89 %.

У вагітних жінок, які страждають від міастенії, єдиною патогенетичною лікувальною опцією є застосування імуноглобулінів.

Загалом лікування міастенії полягає в корекції симптомів шляхом призначення антихолінестеразних середників: піридостигмін, неостигмін, амбеноніум.

Критеріями компенсації міастенічних розладів є показники нейром'язової передачі за даними ЕНМГ, визначення рівня антитіл до рецепторів ацетилхоліну 1 раз у 3–6 місяців.

Доцент кафедри неврології № 1 Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика Тетяна Іванівна Насонова прокоментувала актуальну проблему сьогодення — проблему астеничних розладів, поширеність яких доходить до 20 % у загальній популяції і які зустрічаються при більшості

психічних, соматичних та психосоматичних захворювань. Астенія входить у клінічну картину ідіопатичного дифузного поліалгічного синдрому — фіброміалгії і захворювання, етіологія якого у наш час остаточно невідома — синдрому хронічної втоми. Одним із варіантів астенії у медичного персоналу вважають синдром професійного вигорання. Згідно з даними ВООЗ, у 2020 році астенічні розлади і депресія за поширеністю вийдуть на друге місце після серцево-судинних захворювань.

Термін «професійне вигорання» з'явився відносно недавно, увів його американський психіатр Гербер Фрейденбергер (1974) для характеристики психічного стану здорових людей, які постійно перебувають в емоційно завантаженій атмосфері, в професіях «людина — людина», в яких на ефективність праці суттєво впливає соціальне оточення. Вдома, виснаження після активної професійної діяльності, психосоматичні проблеми, прояви негативного ставлення до пацієнтів та колег, функціонального, негативного ставлення до себе, тривога, відчуття беззмістовності подій, що відбуваються, почуття провини — це неповний перелік ознак, що свідчать про синдром емоційного вигорання в лікаря. В МКХ-10 для цього виділено певний шифр Z73 — «Проблеми, що пов'язані з труднощами управління власним життям». Тобто вигорання є не просто результатом стресу, а наслідком некерованого стресу.

За цим стоїть вся трагічна глибина сьогодення лікаря в суспільстві. Адже лікувати і не переживати — це однаково, що не лікувати, не бути вплетеним у живу тканину взаємодії хворого і лікаря. Існує своєрідний трансфер, що переноситься від хворого на лікаря, який «вбирає» негативні переживання і мусить вивести пацієнта зі стану тривоги, паніки. Лікар, який це розуміє, стає на «одну бігову доріжку» з хворим. У цьому — його велич і драма, оскільки лікар сам себе веде до стресу, що сприяє розвитку емоційного вигорання, знищуючи його. Щоб лікар не став заручником хворобливого стану пацієнта, слід поступово змінювати парадигму мислення пересічного громадянина в цілому. І пацієнт, і лікар мусять усвідомлювати, що суттєва роль у боротьбі з хворобою і відповідальність за життя і здоров'я належить насамперед самому пацієнтові.

Заключна доповідь блоку «Нейроінфекції» **завідувача кафедри неврології та нейрохірургії ІФМНУ, професора Вікторії Анатоліївни Гриб** була присвячена висвітленню проблеми туберкульозу нервової системи, що належить до нелегених форм туберкульозу і позначена шифром МКХ-10 в блоці «Захворювання нервової системи» позначена шифром G07. Наведено структуру і частоту неврологічних ускладнень туберкульозу: гостра токсична енцефалопатія — 30 %, полінейропатія — 29 %, мононейропатії — 11 %, ураження зорового нерва — 10 %, менінгіт і менінгоенцефаліт — 14 %, туберкульозний спондиліт — 1,5 %,

туберкулома головного мозку — 0,6 %. Неврологічні прояви при туберкульозі розвиваються з частотою 10–50 %, з них ураження мозкових оболонок спостерігається у 29–54% випадків. Крім того, описані безсимптомні туберкуломи, що виявляються на МРТ при контрастуванні та зустрічаються при міліарному туберкульозі.

Туберкульозне ураження нервової системи вважається вторинним процесом. Відома гематогенна дисемінація мікобактерій з первинного вогнища в легенях, лімфатичних вузлах або нирках. Інколи при діагностиці туберкульозного менінгіту чи менінгоенцефаліту за даними клінічної картини, лікворограми неможливо визначити первинне вогнище, що породжує ряд суперечок у встановленні діагнозу і призначенні адекватної терапії даній категорії хворих.

Клініка тубменінгіту характеризується основною тріадою: головні болі (30–96 %), лихоманка (41,5–100 %), менінгеальні симптоми (65–100 %). Останнім часом з'ясовано, що класична тріада симптомів спостерігається лише у 50 %, ураження психіки — частіше, ніж парези. При цьому епіпади виникають у 10–35 %, гідроцефалія — у близько 95 % випадків. Власне гідроцефалія при адекватному лікуванні може регресувати.

Відомо, що туберкульоз часто спостерігається у ВІЛ-інфікованих, перш за все необхідно виключити цю патологію. Диференціальна діагностика тубменінгіту проводиться із саркоїдозом, лімфопроліферативними захворюваннями, неоплазмою, метастатичною карциномою, герпесвірусною інфекцією, паразитарною та грибковою інфекцією, бактеріальною інфекцією, в першу чергу спричиненою *Legionella* spp., *Staphylococcus aureus*, *Nocardia* spp.

Розібрано клінічний випадок тубменінгоенцефаліту бактеріально-туберкульозної етіології та туберкульозного менінгоенцефаломієліту, діагностика якого зайняла 2 роки.

Слід дотримуватися аксіоми, що будь-який менінгіт із торпідним перебігом вважається туберкульозним, поки не доведене зворотне, тим більше, що смертність у світі від тубменінгіту становить 15–51 %. Доповідачем зроблено висновок про необхідність довірливої співпраці з фтизіатрами. Слід «заявляти» про випадки, що виходять за межі фтизіатричного протоколу для вироблення коректної тактики, створювати «маршрут» хворого з підозрою на туберкульоз нервової системи для проведення адекватного лікування.

Ураження центральної та периферичної нервової системи роблять необхідним призначення додаткових медикаментозних препаратів, що нормалізують метаболічні зміни із використанням препаратів із нейротрофічним ефектом. Діаліпон — препарат альфа-ліпоєвої кислоти («Фармак»), що виконує роль коензиму в окислювальному декарбоксілю-

ванні α -кетокислот; відіграє важливу роль у процесі утворення енергії в клітині. Вітаксон («Фармак») — комплекс нейротропних вітамінів групи В, що сприятливо діють на запальні та дегенеративні захворювання нервів і рухового апарату. Цей препарат застосовується для усунення дефіцитних станів, а у великих дозах має анагетичні властивості, сприяє покращенню кровообігу та нормалізує роботу нервової системи й процес кровотворення. В організмі вітамін В₁ фосфорилується з утворенням біологічно активних тіаміндифосфату (кокарбоксілаза) і тіамінтрифосфату. Вітамін В₆ діє на 4 різних ділянках метаболізму триптофану. У межах синтезу гемоглобіну вітамін В₆ каталізує утворення α -аміно- β -кетoadинінової кислоти. Вітамін В₁₂ є необхідним для процесів клітинного метаболізму, впливає на функцію кровотворення (зовнішній протианемічний чинник), бере участь в утворенні холіну, метіоніну, креатиніну, нуклеїнових кислот, має знеболювальну дію.

Завідувач кафедри рефлексотерапії Харківської національної медичної академії післядипломної освіти, професор Ольга Григорівна Морозова виступила з доповіддю «Біль голови: хвороба чи синдром?», зазначивши, що, за даними EFNS (2011), серед найпоширеніших захворювань нервової системи в Європі є мігрень (41%), II місце посідає деменція (5%), епілепсія на III місці (3,8%), інсульты становлять 1%, а РС — 0,5%. Власне мігрень на українських теренах ховалася за іншою нозологією, часом навіть не зовсім відомою в Європі. Але останнім часом неврологи все більше наближаються до стандартів діагностики і встановлення діагнозу, тому, якщо у 2002 р. кількість хворих на мігрень в Україні становила 2956, у 2011 р. — 17 457, то вже у 2012 році їх було 29 354, це 0,06% населення країни. Крім мігрені, до первинних головних болів належать головні болі напруження (ГБН), пучковий або кластерний головний біль та інші тригемінальні вегетативні цефалгії (ТВЦ).

Доповідач, окресливши основні характерні симптоми ТВЦ, зазначила, що при вертеброневрологічному і мануальному дослідженні виявляють певні об'єктивні патерни даного типу цефалгії. Причому шийний фактор у патогенезі пароксизму болі голови може виступати тригером, що викликає не тільки ТВЦ, але й мігренозну атаку при шийній мігрені або ГБН. Цей же фактор може слугувати рефлекторною відповіддю на сенсорну дію у вигляді сегментарного м'язового скорочення з формуванням тригера. Тобто факторами цервікального головного болю є вертеброгенні (біомеханічні) і міофасціальні чинники. Тому нестероїдні протизапальні препарати залишаються препаратами першої лінії в терапії головних болів. Крім того, в рекомендаціях British Association for the Study of Headache (BASH) для всіх типів первинного болю голови рекомендовано про-

хлорперазин у формі букальних таблеток. Він спричинює центральне та периферичне протиблювотне інгібування блювотних центрів, а також справляє центральний знеболюючий ефект, підвищує поріг больової чутливості.

Згідно з італійськими керівництвами з лікування первинних головних болів (2012), рекомендується комбінація індометацину, прохлорперазину та кофеїну (дифметре). Індометацин структурно подібний до серотоніну, здатен активізувати 5HT₁-рецептори судинної стінки, викликаючи намірну церебровасоконстрикцію. Крім того, серотонін пригнічує виділення альгогенних і вазоактивних білків із периваскулярних волокон трійчастого нерва, зменшує нейрогенне запалення.

Але про первинний біль голови, його лікування можна думати після виключення вторинних типів болю. Професор зазначила такі сигнали небезпеки: головний біль, що вперше виник, особливо після 50 років; наявність повторювального пульсуючого болю з однієї сторони (судинна аневризма); наростання головного болю впродовж годин — днів (менінгіт, енцефаліт); днів — тижнів (пухлина); зранку турбує нудота, блювання, головокружіння, гикавка (пухлина); якщо головний біль — причина нічних пробуджень (пухлина, атака мігрені або пучковий головний біль), раптово змінився характер і частота нападів хронічного головного болю; наростання головного болю при кашлі, чиханні, натужуванні (ВЧГ унаслідок різних причин); головний біль розвивається через декілька діб або тижнів після нетяжкої травми голови (гематома); головний біль поєднується з раптовим розвитком неврологічного дефіциту або пригніченням свідомості.

Продовжив проблему головного болю **професор Михайло Михайлович Орос**, висвітливши питання диференціальної діагностики основних її типів, констатуючи, що не завжди лікарі вдало діагностують причину болю голови. Відповідно, пацієнти не отримують адекватного лікування. Особливу увагу доповідач приділив діагностиці та лікуванню кластерної цефалгії. Термін «кластерна цефалгія» використовується для опису нападopodobних короткочасних, односторонніх атак болю, що можуть відбуватися багато разів упродовж дня, продовжуючись іноді тижнями, а потім раптово зникати на якийсь проміжок часу. Кластерні головні болі можуть бути схожі на мігрень і бути такими ж інтенсивними, внаслідок чого у пацієнтів можуть виникати суїцидальні ідеї. Без відповідної діагностики й лікування такі кластери можуть турбувати роками, погіршуючи якість життя. Провокуючими факторами можуть бути речовини, що викликають церебровасодилатацію, алкогольні напої, нітрогліцерин та ін. У більшості випадків напади намагаються контролювати прийомом препаратів,

а також виключенням провокуючих факторів. Але зазвичай медикаменти є неефективними і доводиться вдаватися до малоінвазивних методів лікування: блокади або периферичної стимуляції нерва. Основна стратегія лікування — це поєднання превентивної терапії і абортивної. Лікування залежить від типу кластера (епізодичний або хронічний) і чутливості до тих або інших препаратів.

У рамках конференції відбулись 2 майстер-класи:

— «Біль у плечі. Як допомогти пацієнту», проведено **професором Ольгою Григорівною Морозовою та професором Олександром Анатолійовичем Ярошевським**. Слухачі мали змогу ознайомитись з ускладненнями неоптимального рухового стереотипу плечового регіону з представленням алгоритму діагностики біохімічних порушень плечового поясу: синдромом замороженого плеча та синдромом «верхньої апертури грудної клітки». Деталізована схема лікування болів плечового регіону, що включає біомеханічну корекцію, рефлексотерапію, лікувальну фізкультуру, медикаментозну терапію.

— «Профілактика інсульту і деменції: СИПАП-терапія», представлено **професором Іваном Івановичем Тітовим і доцентом Володимиром Васильовичем Голубом**. Було зазначено, що при тяжких формах синдрому обструктивного апное сну може відзначатися до 400–500 зупинок дихання за ніч загальною тривалістю до 3–4 годин, що призводить до гострої і хронічної недостатності кисню під час сну. А частота ішемічного церебрального інсульту при цьому у 2–10 разів вища, ніж у загальній популяції, що й визначає актуальність поданої лекції.

Надзвичайно актуальною темою сьогодення є ситуація в зоні бойових дій на сході України у зв'язку з російською агресією, що спонукає кожного лікаря відновити свої знання з основ тактичної медицини. В доповіді професора Тітова Івана Івановича прозвучали загальні положення надання першої медичної допомоги в зоні бойового конфлікту.

Отже, були підбиті підсумки щодо результатів проведеної конференції.

Сформульована концепція терапевтичного вікна для запобігання розвитку когнітивної дисфункції тривалістю до 3 місяців після інсульту, коли слід проводити найінтенсивнішу медикаментозну та немедикаментозну терапію.

ХДС повинна бути основною мішенню профілактичних і лікувальних стратегій, оскільки вона є можливим чинником криптогенних інсультів у осіб молодого віку, а також причиною деменції.

Слід запровадити тактику покращення мнестичної функції у пацієнтів з епілепсією, застосовуючи такі опції:

1. Досягнення повного контролю нападів з найменшими побічними діями протиепілептичних середників.

2. Обрати протиепілептичний середник з найменшим впливом на когніцію (або по можливості змінити поточне лікування).

3. Лікування основної структурної патології при симптоматичній епілепсії, а також соматичної коморбідності, зокрема артеріальної гіпертензії, хвороби шлунково-кишкового тракту, цереброваскулярної патології.

Впровадити алгоритми основної оптимальної стратегії стартової терапії у пацієнтів із хворобою Паркінсона, що має поєднувати комбінацію леводопних препаратів безпосередньої та сповільненої дії, з максимально можливою кількістю та кратністю інгібіторів декарбоксілази ароматичних амінокислот. З самого початку необхідне введення прямих агоністів дофамінових рецепторів у помірних дозах (наближення до постійної, а не пульсативної стимуляції). Третім компонентом лікувальної тактики є інгібітори MAO-B, що мають нейропротективну дію.

Розробити обов'язковий діагностичний алгоритм для встановлення діагнозу «розсіяний склероз», що включає МРТ-обстеження головного, спинного мозку та зорових нервів із використанням FLAIR, T2, доконтрастного і післяконтрастного T1- та дифузно-зваженого режимів (потужність магнітного поля не менше 1,5 Тс). У цереброспинальній рідині слід проводити дослідження таких показників, як глюкоза, лактат, білок, кількість клітин, олігоклональні смужки, ПЛР до вірусів.

У співпраці з фтизіатрами створити маршрут хворого з підозрою на туберкульоз нервової системи, зокрема туберкульозний менінгіт, для проведення адекватного лікування, дотримуючись аксіоми, що будь-який менінгіт із торпідним перебігом вважається туберкульозним, поки не доведене зворотне.

Діагностика та корекція обструктивних апное уві сні можуть стати важливою частиною програми упередження множинних факторів ризику цереброваскулярної захворюваності та деменції.

Після секцій із проведенням навчальних лекцій слід запровадити тестування з присвоєнням певної кількості балів, затверджених у співпраці з фахівцями Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, що даватиме можливість практичним лікарям, підвищуючи свій кваліфікаційний рівень, підготуватися до чергової атестації.

Чергову конференцію планується провести у вигляді наукового відгуку на практичні запитання загалу неврологів України, для розв'язання їх поточних проблем, беручи до уваги побажання лікарів, їх поради та рекомендації, щоб зробити конференцію максимально ефективною і кращою. ■