

IV Неврологічні читання пам'яті Д.І. Панченка: погляд у майбутнє неврології через призму минулого

14–15 травня 2015 р. у приміщенні Національної медичної академії післядипломної освіти (НМАПО) імені П.Л. Шупика відбулася вже традиційна Науково-практична конференція з міжнародною участю «IV Неврологічні читання пам'яті Д.І. Панченка». Захід зібрав лікарів різних спеціальностей: неврологів, терапевтів, кардіологів, рефлексотерапевтів, лікарів загальної практики — сімейної медицини, які сьогодні продовжують справу великого українського вченого та висококваліфікованого лікаря. Під час роботи конференції розглянуто проблеми специфіки клінічного підходу у практиці лікаря-невролога, особливостей діагностики та профілактики інсульту, тривоги та депресії як патологічних станів, що наразі займають важливе місце у діяльності лікарів різних спеціальностей. Організаторами заходу виступили Міністерство охорони здоров'я (МОЗ) України, НМАПО імені П.Л. Шупика та Всеукраїнська асоціація з неврології та рефлексотерапії.



Конференція розпочалася з вітального слова професора **Івана Зозулі**, доктора медичних наук, президента Всеукраїнської асоціації працівників швидкої, невідкладної медичної допомоги та меди-

цини катастроф, проректора з наукової роботи НМАПО імені П.Л. Шупика, який нагадав присутнім основні життєві віхи Д.І. Панченка.

Життєвий шлях вченого почався 24 лютого 1906 р. у селі Новгородка Кіровоградської області. Стартом його професійної діяльності стало закінчення у 1932 р. Ленінградської військово-медичної академії імені С.М. Кірова. У 1938 р. захистив кандидатську дисертацію, реалізувавши таким чином свої здібності до науки, а вже у 1941 р. світ побачив його докторську дисертацію. Під час Великої Вітчизняної війни Д.І. Панченко поглиблював практичні навички лікаря, займаючи посаду головного невролога Північно-Кавказького, пізніше — IV Українського фронту. Після закінчення війни очолював кафедру нервових хвороб Львівського медичного інституту, в період 1948–1952 рр. керував ним на посаді ректора. У 1951 р. Д.І. Панченку присвоєно звання заслуженого діяча науки та техніки.

Д.І. Панченка після його переїзду до Києва призначено головним позаштатним спеціалістом МОЗ України за спеціальністю «Неврологія». Його роботи викликали жвавий інтерес світових науковців: незважаючи на політичну ситуацію, публікації Д.І. Панченка перекладали та видавали німецькою мовою.

Сфера інтересів науковця була досить різноманітною: разом зі своїми учнями він вивчав вплив висоти, атмосферного тиску та інших метеорологічних чинників на нервову та серцево-судинну систему люди-

ни. На основі його робіт розроблено систему «Біотрон», за допомогою якої можна досягти оздоровчого штучного клімату для лікування низки захворювань, в тому числі гіпертонічної хвороби, полінейропатій, нейросудинних уражень, а також проводити реабілітацію після перенесеного менінгоенцефаліту.

Д.І. Панченко значно випередив своїх сучасників, помітивши патогенетичну спільність розвитку судинних захворювань серця, мозку та нирок, що відображено у схожості основних лікувальних стратегій при інсульті та інфаркті міокарда (ІМ).

І. Зозуля також зупинився на людських якостях видатного науковця, підкресливши гуманність, неймовірну чуйність та щирість Д.І. Панченка.



З привітальним словом до учасників та делегатів конференції звернувся професор **Олег Шекера**, директор Інституту сімейної медицини НМАПО імені П.Л. Шупика, який відзначив здобутки великого вче-

ного та лікаря, провівши паралелі з сьогоденням. Не оминув оратор і досягнень кафедри неврології та рефлексотерапії, що продовжує справу Д.І. Панченка. Професор підкреслив необхідність проведення заходів такого роду як зручного майданчика для зустрічей та обміну досвідом фахівців різних спеціальностей.



Урочисту частину конференції завершив **Вадим Боженко**, керівник ДЗ «Український спеціалізований диспансер радіаційного захисту населення МОЗ України», який поділився планами щодо

співпраці очолюваного ним закладу з кафедрою неврології та рефлексотерапії НМАПО імені П.Л. Шупика. Уже сьогодні спільними зусиллями працівників цих двох установ із застосуванням методу акупунктури вдалося досягти повного вилікування від енурезу 80% дітей-чорнобильців, що стали учасниками проекту. Наступним кроком до вирішення цієї проблеми є впровадження методичних рекомендацій, розроблених спільними зусиллями та пого-



джених вченою радою академії напередодні конференції.



Наукову частину заходу розпочала професор **Наталія Свиридова**, завідувач кафедри неврології та рефлексотерапії НМАПО імені П.Л. Шупика, яка ознайомила присутніх із сучасними стратегіями

діагностики та лікування гострих і хронічних захворювань нервової системи. Останні тенденції світової неврологічної науки знайшли відображення й у здобутках кафедри, яка за попередній рік опублікувала цілу низку робіт: підручник «Захворювання периферичної нервової системи», електронну версію Національного посібника «Рефлексотерапія», перший український міжнародний журнал з неврології «East European Journal of Neurology», що вийшов за підтримки Національної академії медичних наук (НАМН) України. У 2014 р. на базі кафедри пройшла низка майстер-класів з проведення електроенцефалографії, блокад при тунельних синдромах тощо. Н. Свиридова похвалилася результатами тісної співпраці з представниками суміжних медичних галузей, відзначивши роботу Української асоціації спеціалістів із серцевої недостатності та Асоціації аритмологів України.

Доповідач детально зупинилася на питанні профілактики інсульту у пацієнтів із фібриляцією передсердь (ФП) — темі, яку розглядали під час останнього з'їзду Європейської інсультної організації (European Stroke Organisation — ESO) 17–19 квітня 2015 р. в Глазго, Шотландія. Дві шкали — CHA2DS2-VASc (для стратифікації ризику інсульту) та HAS-BLED (ризик кровотечі) — наразі рекомендовано для терапевтичної орієнтації при призначенні антикоагулянтних засобів у пацієнтів із ФП. У хворих з неклапанною та клапанною ФП з високим ризиком інсульту при CHA2DS2-VASc ≥ 2 та низьким ризиком геморагічних ускладнень рекомендовано застосування нових антикоагулянтів чи варфарину з контролем міжнародного нормалізованого відношення в межах 2–3. На сьогодні найбільша база даних дослідження альтернативних варфарину антикоагулянтів існує для дабігатрану — прямого інгібітору тромбіну. Визначення дози препарату у пацієнтів із CHA2DS2-VASc ≥ 1 залежить від ризику кровотечі за шкалою HAS-BLED (табл. 1).

Показаннями до зниження ефективної дози дабігатрану до 110 мг, окрім висо-

кого ризику кровотечі за шкалою HAS-BLED, є:

- вік пацієнта;
- кліренс креатиніну 30–50 мл/хв;
- супутнє призначення верапамілу.

Підтверджено економічну доцільність застосування препарату для профілактики інсульту та системних емболій при ФП. До терапевтичних переваг дабігатрану належать:

- прогнозована фармакокінетика;
- швидкий початок дії (0,5–2 год);
- відсутність потреби «перекриття» парентеральним антикоагулянтом;
- відсутність потреби в моніторингу;
- відсутність ефекту гепарин-індукованої тромбоцитопенії та некрозу шкіри;
- наявність антитоду при ризику виникнення кровотечі;
- застосування препарату 2 рази на добу *per os*.

У доповіді Н. Свиридова висвітлила ще одне актуальне питання — застосування схеми покращення енергетичного статусу клітини, розробленої В. Афанасьєвим, із наведеним прикладом рекомендованих препаратів для кожної складової схеми, що включає:

- застосування ізотонічного розчину глюкози + Na⁺ для забезпечення гліколізу;
- збільшення парціальних реакцій гліколізу за допомогою препаратів рибоксину, магнію та калію, а також магнію аспарагіату;
- розгальмування гліколізу «на виході» (тіамін, піридоксин, ліпоева кислота);
- трансформація молочної кислоти в піруватиноградну кислоту;
- підвищення кругообігу циклу трикарбонових кислот (меглюміну натрію сукцинату);
- блокування нефосфорильованого окиснення (токоферол, цитиколін);
- контроль газів крові.



Тему профілактики судинних ускладнень продовжив професор **Леонід Воронков**, науковий керівник відділення серцевої недостатності ДУ «Національний науковий центр (ННЦ) «Інститут кардіології імені М.Д. Стражеска» НАМН України», який продемонстрував роль дисфункції ендотелію як основної причини виникнення порушень, що призводять до розвитку тромбоемболії. Обмеження кровообігу, атерогенез, запалення та тромбоз — ось патогенетичні наслідки розладу

адекватного продукування ендотеліоцитами оксиду азоту (NO), що в нормі сприяє вазодилатації, супресії проліферації, пригніченню агрегації тромбоцитів та активності лейкоцитів. Таким чином, зниження біодоступності NO у судинній стінці призводить до розвитку ішемічної хвороби серця, цереброваскулярних захворювань, хронічної серцевої недостатності (ХСН) та цукрового діабету.

До засобів, що покращують ендотеліальну функцію, доповідач відніс інгібітори ангіотензинперетворювального ферменту, сартани, статини, антагоністи кальцію, блокатори β -адренергічних рецепторів III покоління (карведилол, небіволон), алопуринол, ресвератрол. Також на ендотелій судин позитивно впливають естрогени, алкоголь у низьких дозах та фізичні тренування. При цьому застосування вітамінів С, Е, β -каротину для профілактики вторинних судинних ускладнень є неефективним та недоцільним.

Ще одним дієвим засобом, здатним впливати на функцію ендотелію, є мельдоній — метаболіто-тропний препарат, що має вазопротекторний та вазодилатаційний вплив і є прямим коректором енергетичного метаболізму міокарда та скелетних м'язів. Підвищуючи продукцію NO, мельдоній не тільки зумовлює ендотеліальну вазодилатацію, але й гальмує агрегацію тромбоцитів. Застосування мельдонію є патогенетично обґрунтованим при ХСН, цукровому діабеті, гострих порушеннях мозкового кровообігу (ГПМК), перемижній кульгавості, а також для профілактики дестабілізації ішемічної хвороби серця, транзиторних ішемічних атак та ішемічного інсульту.

Результати досліджень останніх років свідчать про ефективність застосування мельдонію у пацієнтів із хворобою Альцгеймера. Підвищення рівня NO зумовлює пригнічення синтезу β -амілоїду та його виведення із мозкової тканини через гематоенцефалічний бар'єр, збільшуючи кількість білків-транспортів. NO стимулює розмноження стовбурових клітин мозку через збільшення продукції нейротрофічного фактора.



Жвавий інтерес слухачів викликала доповідь професора **Олега Сичова**, керівника відділу аритмій серця ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України», в якій

він окреслив питання бідисциплінарного підходу до ведення пацієнтів із ФП, ХСН та інсультом із позиції лікаря-кардіолога.

Причиною $\frac{1}{2}$ усіх випадків тромбоемболії при ішемічному інсульті є ФП, що становить близько 3 млн осіб в усьому світі щорічно. Інсульти, пов'язані з ФП, характеризуються особливою тяжкістю та часто призводять до інвалідності. Половина таких пацієнтів помирає протягом

Таблиця 1 Профілактика тромбоемболії у пацієнтів із ФП

Сума балів CHA2DS2-VASc	Антитромбоцитарна терапія	Препарат вибору
≥ 2	Пероральні антикоагулянти	HAS-BLED ≤ 2 : дабігатран 150 мг 2 рази на добу HAS-BLED ≥ 3 : дабігатран 110 мг 2 рази на добу
1	Пероральні антикоагулянти	HAS-BLED ≤ 2 : дабігатран 150 мг 2 рази на добу HAS-BLED ≥ 3 : дабігатран 110 мг 2 рази на добу
0	Без тромболітичної терапії	Без тромболітичної терапії



наступного року після перенесеного інсульту. За даними популяційного дослідження, проведеного ДУ «ННЦ «Інститут кардіології імені академіка М.Д. Стражеска» НАМН України» в період 2005–2011 рр. у різних групах міського населення України, поширеність усіх форм ФП серед чоловіків переважає цей показник у жінок у всіх вікових категоріях, окрім віку 60–64 років. Захворюваність на інсульт серед жінок зазначеного віку становить 12,6% порівняно з 6,5% — серед чоловіків.

Уже у перші 3 дні після встановлення синусового ритму у 82% пацієнтів із ФП виникає ГПМК, а до кінця тижня цей показник сягає 96%. Така невтішна статистика пов'язана з особливостями локалізації тромба — причини тромбоемболії, який часто локалізується у вушці лівого передсердя, повністю виповнюючи його. Під час ФП вушко передсердя знаходиться у стані гібернації — воно майже не скорочується. На 3-тю добу після встановлення нормального ритму відбувається відновлення скоротливої функції зазначеного відділу серця з відривом тромбу, який через свої великі розміри здатний спровокувати значні судинні ускладнення і навіть смерть.

Для профілактики тромботворення при ФП рекомендовано застосовувати антикоагулянтну терапію, золотим стандартом якої останніми роками вважають варфарин. Переваги цього препарату порівняно з ацетилсаліциловою кислотою — традиційним антиагрегантом, рекомендованим до застосування при ІМ, зумовлені особливостями структури тромбу при ФП. Проте на практиці лікарі стикаються з цілою низкою труднощів, пов'язаних із прийомом варфарину:

- необхідністю титрувати дозу препарату;
- складністю підтримки цільового міжнародного нормалізованого відношення та проблемою його моніторингу;
- частими побічними реакціями;
- особливостями взаємодії варфарину з іншими медичними препаратами;
- сумацією ефектів при поєднанні варфарину з дієтою, що містить значну кількість вітаміну К.

Якщо при клапанній ФП альтернативи варфарину сьогодні не існує, то для профілактики тромботичних ускладнень при неклапанній ФП розроблено нові дієві антикоагулянти, з яких в Україні на сьогодні-

ні зареєстровано дабігатран, апіксабан і ривароксабан. Зіставлення ефективності цих препаратів наразі є неможливим, оскільки усі проведені клінічні дослідження мали різкі відмінності у дизайні. Проте, за даними Управління контролю за харчовими продуктами та лікарськими засобами США (US Food and Drug Administration — FDA), дабігатран демонструє сприятливе співвідношення користь/ризик та не потребує додаткових доповнень до чинних інструкцій та рекомендацій щодо його застосування. Також О. Сичов підкреслив відсутність підвищення ризику ІМ при прийомі дабігатрану на відміну від варфарину, за результатами аналізу Medicare 2014 р.

У доповіді «Тривожна людина у тривожному світі» **Олена Хаустова**, професор кафедри загальної та медичної психології і педагогіки Національного університету імені О.О. Богомольця, окреслила основні аспекти діагностики та лікування тривожних станів у практиці лікаря-психолога. Збройний конфлікт, що триває на Сході України, ставить перед лікарями та соціальними службами нові серйозні завдання, від вирішення яких залежить подальша доля мільйонів людей, які потребують медичної допомоги та психосоціальної підтримки. Перепонами для подолання цієї проблеми є знищення медичної інфраструктури, недостатня кадрова

забезпечення, обмежений доступ до госпітальної допомоги цивільного населення.

Усі ці умови сприяють виокремленню на фоні традиційних психологічних патологій посттравматичного стресового розладу (ПТСР) як одного з видів тривожних розладів. ПТСР — стан, зумовлений несподіваною травматичною подією, що є загрозою для життя та/чи фізичного здоров'я, викликає страх, безпорадність та призводить до нав'язливих спогадів, уникання і перебудження (табл. 2). ПТСР супроводжується значним погіршенням здоров'я та порушенням функціонування; триває ≥ 1 міс. Ризик травми прямо пропорційно залежить від інтенсивності та тривалості травматичної події; чим ближче знаходиться особа до травмуючого чинника, тим вищий ризик розвитку ПТСР. Факторами, здатними підвищувати вразливість людини до ПТСР, є наявність психічних розладів до травми, недоступність соціальної підтримки після неї та інші посттравматичні чинники.

Часто ПТСР супроводжується низкою коморбідних патологій: синдромом хронічної втоми, мультисенситивністю, синдромом подразненого кишечника, фіброміалгією, алопецією, інтерстиціальним циститом тощо. Під час лікування необхідно враховувати можливість наявності в анамнезі психологічної травми як одного з етіологічних чинників захворювання.

За словами О. Хаустової, ефективними ноотропними засобами для лікування пацієнтів із ПТСР є поліпептиди кори головного мозку худоби. Їх застосування підвищує концентрацію уваги, активність, покращує пам'ять, психічний та емоційний стан. Відмічено позитивну динаміку



Таблиця 2

Симптоми повторного переживання	Симптоми уникання	Основні симптоми ПТСР Симптоми підвищеної збудливості
<ul style="list-style-type: none"> • Нав'язливі негативні повторювані спогади про події; • повторювані негативні сни, пов'язані з подією; • раптові вчинки та почуття, викликані «поверненням» (раптовим провалом) у психотравмуючу подію; • інтенсивний психологічний стрес у умовах, які нагадують чи символізують травму 	<ul style="list-style-type: none"> • Уникання думок, почуттів та діяльності, пов'язаних з подією; • неможливість згадувати деталі події; • зниження інтересу до діяльності, що раніше викликала захоплення; • відстороненість, відчуження від людей; • збіднення гамми почуттів, відсутність позитивних емоцій та планів на майбутнє 	<ul style="list-style-type: none"> • Труднощі при засинанні, безсоння; • підвищена дратівливість; • надпильність; • вибухові реакції; • труднощі з концентрацією уваги; • фізіологічні реакції на події, що символізують або нагадують травму

до зниження рівнів стресу і тривоги. У пацієнтів із ПТСР достовірно зменшуються вегетовісцеральні, астено-тривожні та дисомнічні прояви.

Доповідач поділилася успішним досвідом застосування у цих пацієнтів адеметіоніну — атипового антидепресанта-стимулятора, який володіє антиоксидантним, антифіброзним, гепатопротекторним, дезінтоксикаційним, нейропротекторним, прокогнітивним, регенерувальним та тонізуювальним ефектом.



Марина Трещинська, асистент кафедри неврології № 1 НМАПО імені П.Л. Шупика, детально зупинилася на проблемі дегідратації у пацієнтів із ГПМК. За даними Scottish study (n=2591), 36%

осіб з ішемічним інсультом мали прояви дегідратації вже в момент госпіталізації до лікувального закладу, у 62% її зареєстровано під час подальшого перебування у стаціонарі. Саме в цих пацієнтів відмічали найгірші результати лікування та найвищу смертність.

До факторів розвитку дегідратації у пацієнтів з інсультом належать:

- іммобілізація;
- порушення комунікації;
- когнітивна дисфункція, що перешкоджає своєчасному втамуванню спраги;
- розлади ковтання;
- інфекційні ускладнення;
- терапія діуретиками;
- гіпертермія і неспокій (психомоторне збудження).

Незалежними факторами ризику дегідратації є похилий вік, жіноча стать, синдром спінальної м'язової атрофії.

Дегідратація супроводжується порушенням мікроциркуляції, зниженням артеріального тиску та поглибленням ішемічного пошкодження. Цей стан є предиктором повторного інсульту. Корекція дегідратації з раннім введенням сольових розчинів асоційована з кращими функціональними наслідками, попереджує зниження артеріального тиску, а також покращує реологічні властивості крові.

Згідно з уніфікованим клінічним протоколом надання медичної допомоги при гострому ішемічному інсульті, заходи з корекції волемічного стану пацієнта мають бути направлені на підтримку нормоволемії та забезпечуватися введенням рідини об'ємом не менше добової потреби. Це пов'язано зі здатністю гіповолемії призводити до гіперперфузії та спричиняти поглиблення ішемічних пошкоджень, викликати ураження нирок та потенціювати тромбоз. Гіперволемія може збільшувати

набряк мозку та навантаження на міокард.

Моніторинг та прагнення до стабілізації параметрів шляхом підтримки в допустимих межах артеріального тиску, температури тіла, водно-електролітного балансу, рівня глюкози в плазмі крові, сатурації киснем у межах інсультного блоку направлені на поліпшення функціонального стану пацієнта та його виживання.



Тему оптимізації лікування пацієнтів з ішемічним інсультом продовжила **Тетяна Колосова**, доцент кафедри неврології № 1 НМАПО імені П.Л. Шупика, яка детально розглянула особливості

поєднаного застосування препаратів нейрозахисної дії. Доповідач зупинилася на питанні нейропротекції — комплексі заходів, направлених на сповільнення прогресування чи профілактику втрати нейронів. Мета терапії — зберегти максимальний об'єм ішемічної напівтіни до проведення реперфузійної терапії, зменшити реперфузійне пошкодження після успішної реканалізації, стимулювати нейропластичність та відновлення порушеної функції.

Для реалізації завдань нейропротекції Т. Колосова запропонувала включити до комплексної терапії ішемічного інсульту препарати цитиколіну та мельдонію. Доповнюючи дію одне одного, вони зумовлюють більш потужний захист, мають кардіопротекторний вплив і сприяють запобіганню ускладнень з боку серцево-судинної системи в лікуванні при ГПМК.

Головна роль цитиколіну — мононуклеотиду, який у нормі міститься у всіх клітинах організму людини, — полягає в його співчасті в процесах синтезу структурних фосфоліпідів мембран клітин. Також він є екзогенним джерелом ацетилхоліну. Препарати цитиколіну чинять нейропротекторну та нейрорепаративну дію. До нейропротекторних ефектів засобу можна віднести:

- здатність інгібувати вивільнення глутамату, захист нервових клітин;
- інгібування перекисного окиснення ліпідів;
- підвищення рівня ацетилхоліну та допаміну в головному мозку;
- перешкоджання накопиченню β-амілоїду.

До нейрорепаративних ефектів цитиколіну належить здатність:

- інгібувати апоптоз;
- стимулювати ангиогенез;
- підсилювати нейрогенез, гліогенез, синаптогенез;

- впливати на модуляцію нейротрансмітерів.

Результати клінічних досліджень за участю близько 11 тис. осіб свідчать про позитивний вплив цитиколіну на стан пацієнта при інсульті, черепно-мозковій травмі та когнітивних розладах. Враховуючи високу безпеку та добру переносимість препарату, його рекомендують для застосування в реабілітаційний період після перенесеного ішемічного інсульту. Існує низка публікацій, присвячених ефективності препарату як профілактичного засобу при судинних когнітивних порушеннях та змішаній судинно-нейродегенеративній деменції в постінсультний період. Однак для підбиття остаточних підсумків необхідне проведення великомасштабних багатоцентричних досліджень.

Мельдоній — структурний аналог γ-бутиробетаїну — володіє комплексним механізмом дії на нейрометаболічні процеси в нейронах і регуляцію судинного тону. Застосування мельдонію у пацієнтів із хронічною мозковою недостатністю позитивно позначається на відновленні неврологічного дефіциту та когнітивної функції, а також емоційному стані хворого.

Включення мельдонію до стандартної терапії у пацієнтів з ішемічним інсультом в гострій стадії позитивно впливає на клінічний стан, зменшує порушення реполяризації (за даними електрокардіографії), сприяє зниженню частоти реєстрації пізніх потенціалів шлуночків та епізодів безбольової ішемії міокарда.



Доповідь **Владислава Бурика**, доцента кафедри нейрохірургії НМАПО імені П.Л. Шупика, співробітника Центру онкології «Кібер Клініки імені академіка Ю.П. Спіженка», стосувалася епідеміології нейроонкологічних захворювань та можливостей їх подолання. У 2009 р.

кількість вперше виявлених випадків первинних пухлин головного мозку становила 2457 (1,3% у структурі онкопатології); 1746 (52,7%) осіб померли протягом 1-го року після встановлення діагнозу.

Під час двох днів роботи конференції прозвучали також доповіді «Хвороба Паркінсона: сучасні аспекти тактики лікування» (Є. Труфанов), «Больові синдроми при коморбідних станах у хворих на розсіяний склероз» (Г. Чуприна), «Використання рефлексотерапії в складі комплексного лікування енурезу» (В. Боженко, М. Мілюш, Г. Чуприна, Н. Гудзь, І. Вітенко), «Електронейроміалгія: показники норми та патології в неврології» (Ю. Пономаренко) та ін.

*Анна Антолюк,
фото Сергія Бека*