

II Регіональний конгрес «Controversies in neurology»: найгостріші питання світового рівня

II Регіональний конгрес «Controversies in neurology» («Дебати у неврології») відбувся 21–22 листопада 2019 р. у Києві, в готелі «Mercury Kyiv Congress Centre». Організаторами науково-освітнього заходу виступили фахівці Всесвітнього конгресу «Controversies in neurology», Інституту неврології, психіатрії та наркології Національної академії медичних наук України, Ужгородського національного університету, Української асоціації нейропсихології, Української протиепілептичної ліги, Благодійного фонду розвитку інновацій медицини «PIMON».



З кожним роком науково-освітні заходи стають більш інформативними, але для ретельного обговорення піднятих тем відводиться обмежений час: виникає прірва між науковою інформацією та клінічною практикою. Все це призводить до потреби в обговоренні багатьох дискусійних питань і перетворенні їх у клінічні висновки. Перший «World Congress on Controversies in Neurology» (Всесвітній конгрес «Дебати у неврології»), організований за ініціативою голови Наукової

медичної ради Ізраїльської асоціації хвороби Альцгеймера (Scientific Medical Board of the Israeli Alzheimer's disease association) професора **Амоса Корчіна** (Amos Korczin, Ізраїль), відбувся у 2007 р. в Німеччині, де учасники отримали узгоджені відповіді на суперечливі питання, навіть за відсутності достатніх даних доказової медицини та експертних думок.

Саме тоді в сучасному інформаційному медичному просторі був запропонований абсолютно новий інноваційний формат проведення наукових секцій — дебати. Захід «World Congress on Controversies in Neurology» змінив платформу отримання та інтерпретації сучасної медичної інформації, а саме зробив її більш об'єктивною, інтерактивною та практичною.

У 2017 р. вперше був проведений Український конгрес «Controversies in Neurology», який став знаковою подією та привернув увагу медичної спільноти. Тому цього річній Конгрес значно розширив свої рамки та зібрав близько 500 практикуючих лікарів галузі неврології, психіатрії, епілептології, геронтології, науковців, молодих вчених та інших спеціалістів, що займаються лікуванням пацієнтів із неврологічною патологією. Цього разу було представлено понад 35 тематичних секцій, в яких взяли участь 60 спікерів, у тому числі 16 зарубіжних.

Під час роботи Конгресу працювали виставки лікарських препаратів провідних компаній України та світу. Науково-освітній захід був акредитований Європейською акредитаційною радою з питань безперервної медичної освіти (Accreditation Council for Continuing Medical Education — EACCME) для забезпечення акредитації медичних спеціалістів (12 кредитних балів).

Організатори розподілили програму Конгресу на шість блоків:

- рухові розлади;
- нейропсихіатрія та неврологія поведінки;
- головний біль і біль;
- розсіяний склероз;
- епілепсія;
- інсульт.

У перший день програма охопила перші чотири блоки, у другий — приєдналися ще два. На початку дебатов виступав огляд та формулював запитання для учасників науково-освітнього заходу. Після голосування аудиторії її намагалися

перекопати у своїй правоті обидві сторони. Під час секції кожен учасник мав можливість не тільки почути думку та аргументи шановних експертів, а й висловити своє особисте ставлення до заданої теми. Кожні дебати на цьому Конгресі закінчувалися жвавою дискусією та повторним голосуванням аудиторії, що і визначало висновок, який робив ведучий дебатів.

Відкриваючи науково-освітній захід, **Андрій Дубенко** та А. Корчін привітали всіх учасників на II Регіональному українському конгресі «Controversies in Neurology».

Перша пленарна лекція А. Корчіна була присвячена «фейковим» новинам у неврології. Як відзначив оратор, у багатьох випадках дисфункція мозку як патологічний процес не має своєї «критичної точки» завершення, що особливо характерно для нейродегенеративних захворювань. Вони спричинені мультифакторними розладами, які неможливо купірувати за допомогою простих рішень, що свідчить про широке коло варіантів методів лікування, наприклад лікування стовбуровими клітинами, застосування транскраніальної стимуляції головного мозку, гіпербаричної оксигенації, кожні з яких лікар може розглянути з різних точок зору.

Після урочистої частини учасники могли вибрати теми секцій до вподоби, обмінятися досвідом та підвищити рівень своїх професійних знань.

Інгібітори моноаміноксидази типу В (МАО-В): є чи немає потреби додавати в лікування пацієнтам із хворобою Паркінсона?

Ведуча дебатів **Ірина Богданова** (Україна), зазначила можливість дофамінергічної терапії:

1. Підвищення синтезу дофаміну в головному мозку — застосування препаратів леводопи.
2. Стимуляція процесу вивільнення дофаміну із пресинаптичної терміналі — застосування амантадинів.
3. Стимуляція рецепторів, які є чутливими до дофаміну, — застосування агоністів дофамінових рецепторів.
4. Гальмування процесу зворотного захоплення дофаміну пресинаптичними структурами.



5. Гальмування катаболізму (розпаду) дофаміну — застосування інгібіторів MAO-B, інгібіторів катехол-О-метилтрансферази.

Механізм дії самої MOA-B полягає в утилізації надлишку дофаміну, що викликає запитання: «Навіщо потрібен цей еволюційно закріплений механізм?». Отже, існує синдром Бруннера — порушення, що характеризується імпульсивною агресивністю та легкою олігофренією і виникає через генетично зумовлений дефіцит MAO. Зазвичай пацієнти із синдромом Бруннера мають кримінальний досвід. Але при деяких нейродегенеративних захворюваннях, наприклад хворобі Паркінсона, сформувався дефіцит дофаміну та виникає інша потреба — інгібування MAO.

Інгібітори MAO є першими антидепресантами з доведеною ефективністю. Їх антидепресивні властивості були відкриті випадково, коли помітили, що протитуберкульозний препарат іпроніазид позитивно впливає на коморбідні симптоми депресії під час лікування пацієнтів із туберкульозом. Амфетамін є слабким та зворотним інгібітором MAO. Деякі самі інгібітори MAO (селегілін) не мають властивостей амфетаміну, але метаболізуються в амфетамін та метамфетамін. Тому існує зв'язок між інгібіторами MAO та амфетаміноподібним впливом на вивільнення дофаміну.

Зазначений клас лікарських засобів тривало застосовують у своїй практиці неврологи, отже, селективне пригнічення активності MAO-B може посилювати ефект леводопи при лікуванні пацієнтів із хворобою Паркінсона. Також розглядають нейропротекторний ефект інгібіторів MAO-B. Механізм дії «паркінсонічного» нейротоксину 1-метил-4-феніл-1,2,3,6-тетрагідропіридин (МФТП) полягає саме в його конверсії під дією MAO-B в агресивний окисний метаболіт 1-метил-4-фенілпіридиній (МФП+). Тому на МФТП-моделях паркінсонізму інгібування MAO-B захищає дофамінові нейрони від ушкодження, але клінічно це не доведено.

На сьогодні існують традиційні показання до призначення інгібіторів MAO-B (на прикладі першого селективного інгібітора MAO-B — селегіліну):

- Хвороба Паркінсона, чи симптоматичний паркінсонізм — як монотерапія у початковій стадії або комбінація з препаратами леводопи.
- Селегілін у комбінації з леводопою показаний пацієнтам, в яких відзначають флюктуації симптомів як ефект виснаження дози, асоційований із прийомом леводопи у високих дозах.

У 1970–1980 рр. селегілін широко застосовувався у клінічній практиці, особливо у зв'язку з припущенням відносно його нейропротекторного ефекту. Однак цей ефект у дослідженні «DATATOP» підтвердити не вдалося, а симптоматичний виявився невеликим, особливо при моторних флюктуаціях. У зв'язку з появою ефективніших лікарських засобів, таких як сучасні агоністи дофамінових рецепторів або інгібітори катехол-О-метилтрансферази, а також у зв'язку з відносно частими побічними явищами, особливо в осіб похилого віку, селегілін у клінічній практиці останні роки застосовувався порівняно рідко. Тому, відповідно до сучасних рекомендацій щодо лікування пацієнтів із хворобою Паркінсона на пізніх стадіях, не виявлено достатніх даних, які б підтверджували ефективність селегіліну у пацієнтів із моторними флюктуаціями.

Існує великий список протипоказань до призначення селегіліну та його небажаних взаємодій із іншими лікарськими засобами. Особливу увагу заслуговує серотоніновий синдром, який

виникає при одночасному застосуванні селегіліну з антигіпертензивними засобами, антидепресантами тощо.

Селегілін у комбінації з леводопою протипоказаний при артеріальній гіпертензії, інших розладах серцево-судинної системи (аритмія, стенокардія), гіпертиреозі, феохромоцитомі, глаукомі, аденомою передміхурової залози, розвиненій деменції.

Результати деяких досліджень свідчать, що у пацієнтів із початковою стадією хвороби Паркінсона, які одночасно застосовують селегілін та леводопу, смертність вища порівняно з пацієнтами, які приймають лише леводопу (28 та 18% відповідно). Підвищення абсолютного ризику на 10% свідчить, що протягом 5,6 року (термін дослідження) серед кожних 10 пацієнтів, які отримували леводопу в поєднанні з селегіліном, помирала одна особа. Обидві групи не розрізнялися за кількістю пацієнтів із побічними реакціями, проте помірна чи тяжка дискінезія між прийомами лікарських засобів частіше визначалася у хворих, які отримували леводопу в поєднанні з селегіліном.

У зв'язку з несподіваними результатами вищеописане дослідження відкрило нову сторінку у вивченні хвороби Паркінсона. Не виявлено нейропротекторного ефекту або інших видимих переваг у лікуванні пацієнтів леводопою із селегіліном. Причини підвищеної смертності досі залишаються не вивченими та потребують продовження досліджень. Але призначений селегілін не слід різко відмінити. Вчені вважають, що лікарі повинні звернути увагу на це та попереджати пацієнтів щодо підвищення ризику летального кінця, якщо вони отримують або мають намір застосовувати комбінацію леводопи з селегіліном через нейропротекторний ефект. Проте немає прямих доказів про шкоду селегіліну у пацієнтів із пізньою стадією хвороби Паркінсона, коли цей лікарський засіб може сприятливо впливати на функціональний статус.

Як вже зазначали, селегілін метаболізується в амфетамін та метамфетамін, але наразі існує інгібітор MAO-B нового покоління — разагілін, який метаболізується іншим шляхом, має повну та достатню базу клінічних досліджень («TEMPO», «PRESTO», «LARGO»), серед яких відзначимо перше клінічне дослідження «ADAGIO» з відкладеним стартом при хворобі Паркінсона, яке підтвердило нейропротекторний ефект разагіліну. Важливим є те, що в цьому дослідженні підтверджена безпека разагіліну. Продемонстрований позитивний вплив разагіліну на симптоми втоми та якість життя хворих загалом. Крім того, результати дослідження «ADAGIO» свідчать про виняткову актуальність ранньої діагностики хвороби Паркінсона, оптимально — на премоторній стадії. Разагілін надає можливість контролювати не лише моторні прояви хвороби Паркінсона, але має вплив і на немоторні симптоми.

Тому перед кожним неврологом постає запитання: «Є чи немає потреби додавати в лікування інгібітори MAO-B пацієнтам із хворобою Паркінсона?». Схилилася учасників Конгресу до відмови від призначення пацієнтам із хворобою Паркінсона інгібіторів MAO-B **Катерина Карпінська** (Україна), за призначення цих лікарських засобів виступав **Хайнц Райхманн** (Heinz Reichmann, Німеччина).

Фармакологічні засоби: чи слід призначати пацієнтам із поведінковими та психічними симптомами при деменції?

Поведінкові та психічні симптоми часто наявні у пацієнтів з деменцією та викликають більше страждань, ніж когнітивний і функціональний дефіцит. Вони включають широкий спектр афективних, психотичних та поведінкових симптомів, а причини та фактори ризику їх появи множинні. Лікування, спрямоване на усунення цих розладів, може бути складним викликом, і не завжди є достатньо до доказів, які схилиють до прийняття рішень щодо терапії. Часто поєднання різних немедикаментозних підходів передусім призначенню препаратів. У деяких випадках навіть при оптимальному веденні поведінкові та психологічні симптоми не зникнуть повністю і залишатимуться складним завданням для всіх залучених сторін. Чи є медикаментозне лікування, спрямоване на усунення поведінкових та психологічних симптомів при деменції, відповідним методом, або ж слід віддавати перевагу іншим підходам?

Олег Весельський (Oleg Veselskiy), Канада, зазначив, що у 2006 р. вчені провели дослідження за участю 421 пацієнта із хво-



Таблиця 1. Оцінка лікарських засобів, які увійшли в алгоритм лікування при агітації та агресії у пацієнтів із хворобою Альцгеймера чи змішаною деменцією

Лікарські засоби	Крок	Ефективність (достовірність доказів)	Час до настання клінічного ефекту	Переносимість/ побічні дії	Простота у застосуванні	Ефективність проти інших симптомів (тривожні розлади)
Рисперидон	1	Зелений	Зелений	Червоний	Жовтий	Жовтий
Кветіапін	2	Жовтий	Зелений	Жовтий	Жовтий	Жовтий
Арипіпразол	3	Жовтий	Зелений	Жовтий	Жовтий	Жовтий
Карбамазепін	4	Жовтий	Зелений	Жовтий	Жовтий	Жовтий
Циталопрам	5	Жовтий	Зелений	Жовтий	Жовтий	Жовтий
Габапентин	6	Жовтий	Зелений	Жовтий	Жовтий	Жовтий
Празозин	7	Жовтий	Зелений	Жовтий	Жовтий	Жовтий

Зелений колір – найвищий рейтинг. Жовтий колір – проміжний рейтинг. Червоний колір – найнижчий рейтинг. Наприклад, у рубриці ефективність (достовірність доказів) рисперидон оцінили як «зелений» через існування декількох успішних рандомізованих досліджень, в той час як габапентин оцінили як «червоний», оскільки докази основані тільки на повідомленнях про успішні випадки. Решта лікарських засобів отримали проміжний рейтинг (жовтий колір), оскільки існує обмежена кількість позитивних рандомізованих контрольованих досліджень, або докази обґрунтовані результатами метааналізу рандомізованих досліджень.

робу Альцгеймера, яких рандомно розподілили на групи, де застосовували рисперидон, оланзапін, кветіапін або плацебо. Практично всі хворі через 40 тиж припинили лікування внаслідок виникнення побічних ефектів лікарських засобів. У Великобританії проведено дослідження за участю 165 пацієнтів, результати якого свідчать, що у пацієнтів, які застосовували антипсихотичні препарати, летальний кінець настав раніше. Згідно з канадськими даними (дослідження проводили у будинках для людей похилого віку), 39% осіб пред'являли щонайменше одну скаргу внаслідок застосування нейролептиків, 22,4% — постійно приймали антипсихотичні препарати, які найчастіше призначали пацієнтам із тяжкими когнітивними розладами та проявами агресії. При цьому значна частка хворих похилого віку з вираженою агресією не застосовували антипсихотики у зв'язку з призначенням немедикаментозного лікування. Кветіапін застосовували 19,2%, рисперидон — 14,1%. Серед людей похилого віку, які постійно застосовували антипсихотичні препарати, 64,3% поєднано приймали антидепресант. Доведено, що фізична іммобілізація цих хворих несприятливо впливає порівняно з фармакотерапією. Але, на жаль, іноді неможливо обійтися без застосування нейролептиків.

Виокремлюють сім поведінкових розладів у людей похилого віку, при яких дозволено призначати медикаментозну терапію:

1. Агресія.
2. Агітація.
3. Психоз.
4. Депресія.
5. Тривожність.
6. Апатія.
7. Проблеми зі сном.

У 2018 р. канадські вчені — психіатри опублікували алгоритм лікування при агітації та агресії у пацієнтів із хворобою Альцгеймера чи змішаною деменцією з оцінкою властивостей лікарських засобів: ефективності, переносимості тощо (табл. 1).

О. Весельський наголосив, що створений новий нетиповий антипсихотичний препарат — пімавансерин — для лікування при маяченні та галюцинаціях у пацієнтів із деменцією, хворобами Альцгеймера та Паркінсона, деменцією з тільцями Леві.

Ніна Софілканіч (Україна) зазначила, що не проти призначення антипсихотичних засобів, але існує гетерогенність психіатричних симптомів у осіб із деменцією. Отже, 95% пацієнтів із деменцією матимуть поведінкові та психічні порушення, найчастішими з яких є агітація, агресія, маячення та галюцинації, що, у свою чергу, провокують у пацієнтів повторне виникнення стресу. Все це сприяє збільшенню поведінкових проблем, які є викликами не лише для пацієнтів, а й для лікарів.

На її думку, побічні ефекти, високий ризик передчасної смертності від застосування антипсихотичних препаратів переважають над їх ефективністю. Згідно з результатами дослідження, 45% пацієнтів із хворобою Альцгеймера померли передчасно. Також виявлено, що чим триваліше застосовує хворий нейролептики, тим вища вірогідність передчасної смертності. Але постає запитання: що ж робити в цьому випадку лікарю?

Перш за все, потрібно чітко визначити, в яких випадках призначати нейролептики; провести повну оцінку фізичного стану хворого; спробувати призначити нефармакологічне лікування (табл. 2).

Таблиця 2. Нефармакологічні методи у пацієнтів із поведінковими та психічними симптомами при деменції

Метод	Техніка	Ефект
Сенсорна стимуляція	Ароматерапія	Може знизити агітацію
	Світлотерапія	Покращує сон та денну поведінку
Поведінкові методи	Музикотерапія	Може знизити агітацію
	Методи гасіння небажаної поведінки, диференційне підкріплення	Поступова корекція небажаної поведінки
Інші психологічні методи	Анімотерапія	Знижує тривожність

Підсумовуючи, Н. Софілканіч зазначила, що нефармакологічне лікування має бути першою лінією корекції поведінкових та психологічних симптомів у пацієнтів із деменцією.

Посттравматичний головний біль (ПТГБ): може чи не може виникнути у пацієнтів після травми, отриманої 10 років тому?

Ведучий дебатів **Ігор Романенко** (Україна) зазначив, що на сьогодні фахівці Управління з контролю за харчовими продуктами та лікарськими засобами Сполучених Штатів Америки (Food and Drug Administration — FDA) схвалили тести, які можуть бути індикаторами травми головного мозку при оцінці легкої черепно-мозкової травми або струсу. Зазначені тести дозволяють вимірювати в сироватці крові рівні білкових біомаркерів:

- убіквітин C-термінальна гідролаза L1 (ubiquitin C-terminal hydrolase L1);
- гліальний фібрилярний кислий білок (glial fibrillary acidic protein).

Ще на стадії дослідження, але близька до використання технологія Пайплайн (Pipeline), створена за програмою армії Сполучених Штатів Америки з метою об'єктивного оцінювання стану головного мозку після травми в бойових умовах. Вона дозволяє тестувати внутрішньочерепний тиск, вестибулоочний рефлекс, гостроту зору, ністагм тощо.

Генрік Шітц (Henrik Schytz), Данія, вважає, що ПТГБ може турбувати пацієнта після травми, яку він отримав 10 років тому. Оратор відзначив, що згідно з критеріями ПТГБ повинен виникнути протягом 7 днів після:

- травми голови, або
- відновлення свідомості, що втратилася внаслідок травми голови, або
- припинення застосування лікарських засобів, які призначили для зменшення вираженості головного болю, що виник у результаті травми голови.

Існує різноманіття механізмів розвитку та збереження ПТГБ: нейрозапалення, нейрометаболічні зміни, активація сенсорної системи трійчастого нерва тощо. У пацієнтів із ПТГБ відзначається зменшення об'єму сірої речовини головного мозку.

У Міжнародній класифікації головного болю 3-го перегляду (The International Classification of Headache Disorders, 3rd edition) зазначено, що 7-денний інтервал є доволіним. Деякі фахівці стверджують, що у меншій частині пацієнтів головний біль може розвинутися після тривалішого інтервалу, але наразі недостатньо доказів. Тому рекомендовано проведення дослідження стосовно перевірки діагностичних критеріїв: повідомляється, що головний біль може розвинутися після 7-го дня та до 3 міс.

Мессуд Ашина (Messoud Ashina), Данія, стверджує: якщо головний біль турбує вже через 3 міс після травми, то потрібно говорити про персистуючий хронічний головний біль. Проведено дослідження, в якому взяли участь 100 пацієнтів із легкою черепно-мозковою травмою, серед яких у 66 хворих розвинувся ПТГБ. У 92% головний біль з'явився у перші 48 год після травми. За результатами іншого дослідження, у 42% пацієнтів розвинувся головний біль через 3 міс після травми. Як бачимо, результати дослідження відрізняються, що свідчить про недостатність обізнаності щодо ПТГБ. Тому питання щодо виникнення ПТГБ у пацієнтів після травми, отриманої 10 років тому, залишається відкритим.

Аналіз спинномозкової рідини (СМР): чи є важливим у діагностиці розсіяного склерозу?

Ведуча дебатів **Лариса Соколова** (Україна) відзначила: у 2017 р. в останньому перегляді критерію МакДональда зазначено, що якщо немає нових вогнищ на магнітно-резонансній томографії (МРТ) та рецидивів, але визначають олігоклональні IgG-смуги у СМР, ми маємо підстави для встановлення діагнозу розсіяного склерозу (табл. 3).

Таблиця 3. Різниця у застосуванні критеріїв МакДональда 2010 та 2017 р.

Критерії 2010 р.	Критерії 2017 р.
Дисемінація у просторі	Дисемінація у просторі
• >1 T2-перивентрикулярне вогнище	• >1 T2-перивентрикулярне вогнище
• >1 T2-вогнище спинного мозку, яке не можна вважати симптоматичним	• >1 T2-вогнище спинного мозку, яке зараз можна порохувати, незважаючи на симптоматику
Дисемінація у часі	Дисемінація у часі
• Нових МРТ-вогнищ, рецидивів немає	• Нових МРТ-вогнищ, рецидивів немає
	• Позитивні олігоклональні IgG-смуги у СМР

Тобто, якщо результати МРТ не переконливі, аналіз СМР може бути корисним діагностичним інструментом. Результати останніх досліджень виявили високу відповідність між IgG та В-лімфоцитами у хворих на розсіяний склероз, що дозволяє вважати В-лімфоцити джерелом олігоклональних IgG та свідчить про хронічність захворювання. Але олігоклональні смуги реєструються не лише у пацієнтів із розсіяним склерозом. Л. Соколова представила дані, що відображають частоту олігоклональних смуг у пацієнтів з різними неврологічними порушеннями:

- поперечний мієліт — 100%;
- оптичний неврит — 94,1%;
- менінгіт — 76,7%;
- енцефаліт — 81,8%;
- радикуліт — 66,7%;
- нейробореліоз — 100%.

На сьогодні існує різна кількість біомаркерів для діагностики розсіяного склерозу (табл. 4).

Таблиця 4. Біомаркери для діагностики розсіяного склерозу

Біомаркер	Значення
Остеопонтин	Рівні цього матричного білка із плейотропними функціями співвідносяться з рецидивами та активністю захворювання
Ліганд хемокіну-13	В-клітинний хемокін підвищений у СМР, показник гуморальної відповіді. Рівні корелюють із рецидивами, показником Розширеної шкали оцінки інвалідності (Expanded Disability Status Scale – EDSS) і ураженнями на МРТ
Матрична метало-протеїназа-9	Ензим, залучений у розпад мієліну. Визначаються високі рівні при рецидивно-ремітивному розсіяному склерозі, асоціюються з рецидивом та активністю захворюванням
Нейрофіламент-L та -H	Рівні протеїнів, що вивільняються внаслідок пошкодження аксонів, корелюють з активністю уражень та показником EDSS. Підвищуються при клінічно ізольованому синдромі та вторинно-прогресуючій формі розсіяного склерозу
Вільні легкі ланцюги Каппа	Індекс цих плазматичних протеїнів корелює з діагнозом «розсіяний склероз»
Основний протеїн мієліну	Протеїн вивільняється при руйнуванні мієліну, рівні значно зростають під час рецидиву. Зниження рівнів корелює із показником EDSS та вогнищами на МРТ
Гліальний фібрилярний кислий протеїн	Проміжний філаментний протеїн вивільняється при астрогліозноасоційованих розладах. Рівні корелюють із неврологічною інвалідністю і тяжкістю захворювання, базові рівні – предиктори довгострокової інвалідності
Фетун-А	Експресія секретованого глікопротеїну асоціюється із розсіяним склерозом. Підвищені рівні корелюють з активністю захворювання



При пошкодженні нейронів концентрація нейрофіламентів зростає в лікворі та сироватці крові. Легкі ланцюги нейрофіламентів — внутрішньоклітинні білки, які експресуються виключно нейронами і кількість яких підвищується у СМР та крові хворих на розсіяний склероз. Вони корелюють із рецидивами, показниками EDSS, МРТ-ураженнями та атрофією головного і спинного мозку. Їх рівень знижувався у пацієнтів, які отримували лікування, спрямоване на модифікацію захворювання.

Але існує питання: яка роль аналізу СМР для вибору лікування, зокрема у пацієнтів, які мають протипоказання до проведення МРТ та агресивні прогресивні форми? Які обмеження та ризики можуть вплинути на звичайне застосування СМР для встановлення діагнозу розсіяного склерозу?

Яцек Лосі (Jacek Losi), Польща, що виступав за проведення аналізу СМР для пацієнтів із розсіяним склерозом, зазначив, що був здивований, коли у 2010 р. критерії МакДональда не включали визначення показників СМР, та сприйняв це як помилку, оскільки у 90–95% пацієнтів із розсіяним склерозом виявляють олігоклональні IgG-смуги у СМР. Для практикуючого лікаря важливо раніше діагностувати розсіяний склероз, щоб якомога швидше розпочати лікування та, у свою чергу, отримати кращі результати.

Валерій Пашковський (Україна) наголосив, що критерії МакДональда рекомендують аналіз СМР на визначення олігоклональних IgG-смуг для пацієнтів із підозрою на розсіяний склероз, але критерії вказують на відсутність єдиного лабораторного тесту з адекватними діагностичними показниками для цього захворювання. При захворюваннях з відомою причиною, наприклад інфекції, існує доступний специфічний тест на визначення збудника. Оскільки етіологія та специфічний патогенез розсіяного склерозу невідомі, специфічного тесту — лабораторного або іншого — не існує. Також загальновідомо, що олігоклональні смуги у СМР не зустрічаються виключно при розсіяному склерозі. Вважається, що вони вказують на хронічну імунну активацію в центральній нервовій системі, а тому можуть бути виявлені при різних хронічних запальних захворюваннях (на що і звертала увагу Л. Соколова), таких як системний червоний вовчак, нейросифіліс, неврологічні паранеопластичні розлади тощо. Якщо враховувати ці захворювання, специфічність олігоклональних смуг для розсіяного склерозу значно знижується з 94 до 61%. Підсумовуючи, В. Пашковський зазначив, що олігоклональні IgG-смуги як біомаркери підтверджують результати МРТ-діагностики та допомагають уникнути помилково позитивних діагнозів розсіяного склерозу, а переглянуті у 2017 р. критерії МакДональда підвищили важливість їх визначення. Чи потребує пацієнт із підозрою на розсіяний склероз проведення аналізу СМР на олігоклональні IgG — кожен учасник Конгресу вирішив для себе сам.

II Регіональний конгрес «Controversies in neurology» вразив учасників своєю масштабністю, сучасністю, гідною організацією, форматом проведення, а особливо суперечливими темами, що вказує на неможливість однозначно надати відповідь на запитання, які виникають у практиці кожного лікаря. Все це підтверджує унікальність та актуальність науково-освітніх заходів у зазначеному форматі, тому організатори вже з нетерпінням чекають наших читачів на III Регіональному конгресі «Controversies in Neurology» у листопаді 2021 р.

Катерина Давіденко,
фото організаторів