

## 21-й Світовий неврологічний конгрес (21—26 вересня 2013 року, Відень, Австрія)

**21-й** Світовий конгрес з неврології відбувся у Відні 21—26 вересня 2013 р. під гаслом «Неврологія в епоху глобалізації». У його роботі взяли участь 6300 учасників із 135 країн. На церемонії відкриття урочисті промови виголосили президент конгресу професор E. Auff, президент Світової неврологічної федерації професор V. Nachinski, президент Європейської федерації неврологічних товариств професор R. Hughes, радник з охорони здоров'я Відня S. Wehsely, президент Австрії H. Fisher (відеозвернення).

Професор E. Auff (Австрія) наголосив на тому, що перевагами глобалізації в системі охорони здоров'я є підвищення конкуренції на ринку медичних послуг, що сприяє підвищенню якості медичних продуктів та обслуговування пацієнтів, швидке розповсюдження нових знань та досвіду між медичними працівниками. У 2002 р. лише 71 % неврологів мали доступ до інтернету, на сьогоднішній день — 95 %. Телемедицина і форуми сприяють обміну медичною інформацією, думками щодо наукових досліджень, які плануються. Дедалі більше досліджень є мультицентровими, що дає змогу зменшити статистичну похибку та отримати вірогідні результати.

A. Massaro (Бразилія) прочитав цікаву лекцію, присвячену проблемам старіння людського організму. Останні дослідження на молекулярному рівні свідчать, що ген p53, відомий ключовий пухлинний супресор, відіграє суттєву роль як регулятор старіння людини. Його дія реалізується переважно через вплив на самооновлення стовбурових клітин організму (T. Sperka, 2012). З віком відбувається атрофія головного мозку, знижуються когнітивні функції (найбільше страждає фронто-стріальна система), має місце дегенерація форніксу. Приблизно 35 % осіб віком понад 70 років та більшість похилих осіб віком понад 85 років мають проблеми з ходьбою. З віком зменшується кількість транспорту дофаміну.

Професор P. Sandercock (Велика Британія) у своїй доповіді наголосив на тому, що єдиний доведений ефективний метод профілактики тромбозів глибоких вен після ішемічного та геморагічного інсульту — це пневматична переривчаста компресія. Результати дослідження CLOTS 3, опубліковані у серпневому номері журналу Lancet за 2013 р., свідчать про те, що застосування цього методу сприяє зменшенню кількості проксимальних тром-

бозів глибоких вен після інсульту з 12,1 до 8,5 %, тобто дає змогу запобігти 36 випадкам тромбозу глибоких вен на 1000 пацієнтів ( $p = 0,001$ ) без значних побічних ефектів порівняно з групою контролю. Попередні дослідження показали, що ефект від застосування гепарину нівелюється кількістю інтра- та екстракраніальних кровотеч (F. A. Lederle та співавт., 2011; A. K. Kakkar та співавт., 2011). Застосування ацетилсаліцилової кислоти дає незначний ефект, а застосування компресійних панчів взагалі неефективне.

Професор H. Mattle (Швейцарія) розповів про патологічні стани, які за клінічними виявами можуть імітувати клініку інсульту. До основних станів (5 «S») відносять: судоми (seizure), синкопальні стани (syncope), септичний стан (sepsis), субдуральну гематому (subdural haematoma), соматичне тло (somatization).

Професор D. Howells (Австралія) у своїй доповіді висвітлює дані щодо біомаркерів ішемічного інсульту. На жаль, досі немає єдиного біомаркера для точної діагностики інсульту та прогнозування його наслідків. Визначення вмісту тропоніну в крові (підвищення його рівня понад 0,04 нг/мл) дає змогу встановити в кардіології діагноз «інфаркт міокарда» (чутливість методу — 90 %). Лектор навіс дані останніх метааналізів щодо визначення в крові різних молекул: для прогнозування несприятливих наслідків після інсульту (глутамат, С-реактивний білок, S-100  $\beta$ -білок) (W. Whiteley та співавт., 2012), E-селектин, адипсин та загальний адипонектин (дослідження PRIME) (C. Prugger та співавт., 2013), диференційної діагностики ішемічного та геморагічного інсульту (гліальний фібрилярний кислий білок), оцінки прогресивного перебігу інсульту (глутамат), внутрішньогоспітальної смертності (D-димер), несприятливих наслідків інсульту через 3 міс після судинної події (високий рівень фібриногену в крові) (N. Hasan та співавт., 2012). Тривають роботи з визначення точних біомаркерів та їх рівня в сироватці крові. За словами лектора, вчені вже наблизилися до розкриття цієї проблеми в неврології, однак ще залишається багато питань та неточностей.

Проблемі застосування стовбурових клітин для поліпшення наслідків ішемічного інсульту була присвячена доповідь професора C. Gerloff (Німеччина). Тривають 23 рандомізовані дослідження в цьому напрямі. Попередні два дослідження продемонстрували безпечність методу (J.S. Lee та співавт.,

2010; D. Kondziolka та співавт., 2005), однак його ефективність ще не доведено. На думку лектора, стимулювання нейропластичності — перспективний напрям у неврології. Однак добрий ефект від застосування гранулоцит-колонієстимулювального фактора, еритропоетину і цитиколіну, отриманий на тваринних моделях та *ex vivo*, не був підтверджений у людини. Ймовірно, через недооцінення взаємозв'язку з рекомбінантним активатором плазміногену під час застосування у пацієнтів, які отримували тромболітичну терапію. Тривають рандомізовані клінічні дослідження застосування транскраніальної електричної стимуляції головного мозку для стимулювання нейропластичності (проведено пре-клінічні дослідження, а також дослідження I—II фази, результати яких є обнадійливими).

Професор W. Haske (Німеччина) прочитав лекцію, присвячену тромболітичному та реканалізаційному лікуванню ішемічного інсульту. Мета будь-якого лікування — поліпшення клінічних наслідків. Тромболітичне лікування залишається єдиним доведеним методом лікування гострого ішемічного інсульту впродовж 4,5-годинного терапевтичного вікна (ECASS 3). Відомо, що чим раніше розпочати лікування, тим кращими будуть клінічні наслідки. Тракування результатів дослідження IST3 можуть бути різними, однак, за твердженням доповідача, основні висновки, які було отримано, свідчили про безпечність застосування тромболітизму в пацієнтів віком понад 80 років та неможливість застосування rt-PA у період 4,5—6,0 год. Результати 3 досліджень (SYNTHESIS, IMS III, MR RESCUE) щодо застосування ендovasкулярного лікування ішемічного інсульту в гострий період представлено у лютому 2013 р. у Гонолулу та опубліковано у *New England Journal of Medicine* (№ 368 (10) за 2013 р.). Вони продемонстрували «погані дні для тромбектомії» (Doomsday for Thrombectomy), що частково можна пояснити великим терапевтичним вікном (до 8 год), старим обладнанням та непродуманим дизайном дослідження. Нині триває залучення пацієнтів з атеротромботичним підтипом інсульту до дослідження наслідків цереброваскулярної події на 90-ту добу. Хворих розподілили на дві групи (застосування як ізольованого внутрішньовенного тромболітизму, так і його комбінації з механічною тромбектомією з терапевтичним вікном максимум 6 год від початку симптомів).

Лікуванню хворих із синдромом Гійєна — Барре було присвячено доповідь P. van Doorn (Нідерланди). Внутрішньовенне застосування імуноглобуліну класу G та плазмаферез залишаються ефективними методами для лікування таких хворих. Досягненням останніх років стала розробка двох прогностичних моделей: EGRIS (прогнозування на момент госпіталізації необхідності штучної вентиляції легень) та mEGOS (прогнозування можливості самостійно активно пересуватися через 1 тиждень). Триває пошук нових діагностичних критеріїв для прогнозування на-

слідків у хворих із синдромом Гійєна — Барре (планується обстеження більше ніж 1000 пацієнтів протягом щонайменше 1 року. Нині триває набір пацієнтів у IGOS-дослідження), вивчення ефективності повторного курсу застосування внутрішньовенно імуноглобуліну класу G (на 8-му добу терапії) у разі тяжкого перебігу синдрому Гійєна — Барре та оцінки за шкалою mEGOS 6—12 балів порівняно з групою контролю (дослідження SID-GBS) або із групою, в якій застосовують Eculizumab.

Питання вибору медикаментозної терапії при лікуванні хронічної запальної демієлінізувальної полірадикулонейропатії висвітлював професор E. Nobile-Orazio (Італія). Застосування внутрішньовенно імуноглобуліну класу G, плазмаферезу і кортикостероїдів (КС) однаково ефективно при лікуванні цієї патології. В численних дослідженнях було показано, що ефект від застосування внутрішньовенно імуноглобуліну класу G є значнішим у більшій кількості пацієнтів та спричиняє менше побічних ефектів порівняно з КС, хоча останні мають пролонгованіший ефект. Імуносупресанти (азатіоприн і метотрексат) та імуномодулятори (інтерферон  $\beta$ -1 $\alpha$ ) не продемонстрували достатньої ефективності у чотирьох рандомізованих дослідженнях. Їх слід застосовувати лише у пацієнтів, у яких немає ефекту від використання зазначеної терапії.

Питанню когнітивних судинних розладів була присвячена доповідь С. Chen (Сингапур). Когнітивні судинні розлади класифікують на когнітивні судинні розлади без деменції, судинну деменцію та когнітивні судинні розлади у поєднанні з деменціями (найчастіше — альцгеймерівського типу). Невизначеним залишається взаємозв'язок між даними нейровізуалізації (кількість та локалізація вогнищ, ступінь ураження білої речовини головного мозку, вираженість атрофічних змін у межах головного мозку) та вираженістю або ймовірністю розвитку після інсульту судинної деменції. Когнітивні постінсультні розлади є незалежними предикторами функціональної неспроможності після інсульту, летальних наслідків і повторних судинних подій. Доведеними підходами до лікування когнітивних післяінсультних розладів залишаються контроль артеріального тиску, рівня глюкози в крові, гіперхолестеринемії і гіпергомоцистеїнемії та когнітивний тренінг.

На питаннях діагностики розсіяного склерозу зосередив увагу професор L. Karpos (Швейцарія). Атипові неврологічні симптоми (кіркова сліпота, втрата слуху, мігренозний біль, ураження черепних нервів, міоклонус/ригідність), а також системні вияви (лихоманка, запальні артрити, ретикулярне ліведо, глибокі венозні тромбози, периферійні нейропатії, увеїти/іридоцикліти) мають завжди спонукати лікаря до встановлення точного діагнозу.

Питанню прогресивного розсіяного склерозу було присвячено доповідь професора A. Thompson. Перспективними підходами до лікування визначе-

но застосування наталізумабу (ASCEND), окрелізумабу (ORATORIO), фінголімоду (INFORMS), лаквінімоду, інгібіторів розростання аксонів (антитіла Anti NOGO-A, Anti LINGO). Нещодавно опубліковані дані свідчать про те, що регулярне куріння асоціюється з тяжчим перебігом розсіяного склерозу та швидшим прогресуванням захворювання, припинення куріння — зі сповільненням активності хвороби (A. Manouchehri та співавт., 2013). Дослідження взаємозв'язку розсіяного склерозу з фізичним навантаженням вкрай суперечливі та неоднорідні.

Проблему зміни визначення хвороби Паркінсона висвітив професор W. Роewe. У 1817 р. англійський лікар Джеймс Паркінсон описав захворювання, основними виявами якого були загальна скутість і тремтіння, та назвав його *shaking palsy*. На сьогодні відомо багато немоторних вивів захворювання, значно розширилися наші знання щодо патогенезу захворювання та його діагностики. Тому захворювання має визначатися як трифаз-

ний процес. Фаза 1 (преклінічна стадія) — відсутність клінічних симптомів та ознак захворювання за наявності молекулярних (зниження рівня L-синуклеїну та DJ-1 у цереброспінальній рідині, мутації генів LRRK2, parkin, PINK1) та візуалізаційних (гіперехогенність чорної субстанції при проведенні транскраніальної сонографії; зменшення кількості переносників дофаміну, визначене за допомогою ПЕТ- та ОФЕКТ-досліджень) маркерів. Фаза 2 (премоторна стадія) — наявність ранніх немоторних ознак захворювання (зниження нюху в понад 90% пацієнтів, закрепи, порушення сну, тривога та/або депресія та багато інших симптомів). Фаза 3 — розвиток класичних моторних симптомів захворювання. Досі немає чітких критеріїв визначення захворювання на перших двох стадіях. Тривають дослідження в цьому напрямі.

Наступний світовий неврологічний конгрес відбудеться 31 жовтня — 5 листопада 2015 р. у м. Сантьяго (Чилі).

Підготувала К. В. Антоненко

Національний медичний університет ім. О. О. Богомольця, Київ