

XIX Міжнародна конференція Вікова стратегія профілактики, терапії та реабілітації в неврології (25—27 квітня 2017 року, Трускавець)

У м. Трускавці 25—27 квітня 2017 р. проходила XIX Міжнародна конференція на тему «Вікова стратегія профілактики, терапії та реабілітації в неврології». Конференція проводиться щорічно і збирає вітчизняних та зарубіжних фахівців у галузі неврології.

Цьогоріч у фаховому заході взяли участь понад 800 провідних науковців і практичних лікарів з усіх областей України, а також з Білорусі, Казахстану та Росії. Організаторами конференції виступили Міністерство охорони здоров'я України, Національна медична академія післядипломної освіти імені П. Л. Шупика, Асоціація кардіоневрологів України, ДУ «Інститут геронтології імені Д. Ф. Чеботарьова НАМН України».

Програма конференції передбачала усні та стендові доповіді, присвячені актуальним питанням судинної патології нервової системи, розсіяного склерозу, захворювань периферичної нервової системи, травматичним ураженням нервової системи, проблемам когнітивних та психоемоційних порушень у неврології.

Проф. С. М. Кузнєцова доповіла про можливість нового напрямку в нейрореабілітації — транскраніальної мікрополяризації (ТКМП). В основі методу лежить дія слабкого постійного струму (до 0,1 мА) із використанням електродів малої площі (100—600 мм²), розміщених над відповідними кірковими проекціями головного мозку. Напрямок кортикальної збудливості вимірюють залежно від полярності активного електрода. Показання до застосування ТКМП — гострі судинні вогнищеві ураження головного мозку, геморагічні інсульти, які не супроводжуються прогресивною дислокацією стовбура головного мозку, хвороба Паркінсона, епісиндром, розсіяний склероз, наслідки травм головного мозку, вегетативний стан, порушення пам'яті та уваги.

Проф. Л. А. Дзяк висвітлила сучасний стан проблеми геморагічного інсульту та відзначила, що згідно із сучасними даними найсильнішим і незалежним предиктором смертності та клінічного наслідку внутрішньомозкового крововиливу є ріст гематоми. Збільшення об'єму внутрішньомозкової гематоми у перші 3 год відзначають у 30 % пацієнтів. Незалежним чинником поширення внутрішньомозкової гематоми і, відповідно, несприятли-

вого наслідку геморагічного інсульту є так званий spottsign (симптом плями) — комп'ютерно-томографічне-ангіографічне моно- або мультифокальне вогнище накопичення контрастної речовини в ділянці гематоми. Описані зміни вказують на зону кровотечі, яка триває; їх немає на сканах до введення контрастної речовини та у разі зупинки кровотечі.

Проф. Т. С. Міщенко у доповіді, присвяченій захворюванням малих судин, відзначила, що патологія малих судин спричиняє 50 % випадків інсультів. Причинами хвороб малих судин є похилий вік, синдром CADASIL, атеросклероз, артеріальна гіпертензія, церебральна амілоїдна ангіопатія, запалення та імунна патологія, пострадіаційна ангіопатія. Нейрорадіологічний маркер захворювання малих судин — патологія білої речовини головного мозку (зокрема гіперінтенсивність білої речовини, лакуни, мікрокрововиливи). Хвороби малих судин належать до патологічних станів, які клінічно виявляються дисциркуляторною енцефалопатією. Вважають, що хвороби малих судин — часта причина судинної деменції.

Метаболічні аспекти в інтенсивній терапії критичних станів у неврології висвітлила проф. Ю. В. Волкова. D-фруктозо-1,6-дифосфат — проміжний продукт окиснення вуглеводів, попередник АТФ. Збільшення кількості АТФ спричиняє пришвидшення відновлення енергетичних ресурсів організму. Введений ззовні D-фруктозо-1,6-дифосфат чинить потужний органопротекторний вплив при різних патологічних станах, спричинених дефіцитом кисню. Основний механізм дії екзогенного D-фруктозо-1,6-дифосфату пов'язаний із субстратною активацією фосфофруктокінази, піруваткінази та лактаткінази і збільшенням внутрішньоклітинного високоенергетичного фосфатного пулу. D-фруктозо-1,6-дифосфат виявляє значну протекторну активність у разі геморагічного та травматичного шоку, сприяє успішній реанімації. Також ця сполука має виражений захисний вплив на тканину головного мозку, знижуючи наслідки гіпоксичного стресу. Доповідач зазначила, що препарат D-фруктозо-1,6-дифосфату («Езафосфіна») показаний до клінічного застосування в складі комплексної терапії гострого інфаркту міокарда, абстинентного синдрому, порушення периферич-

ного кровообігу за ішемічним типом, а також для корекції гіпофосфатемії.

До проблеми гіпофосфатемії у пацієнтів відділень інтенсивної терапії привернув увагу учасників конференції О. А. Галушко. Гіпофосфатемія — частий синдром при інфаркті міокарда, інсульті, кетоацидотичній комі, повному парентеральному харчуванні, опіковій хворобі, сепсисі, крововтраті, синдромі поліорганної недостатності, респіраторному алкалозі. Окрім того, гіпофосфатемію провокує низка рутинних медичних процедур, зокрема інфузії глюкози, інсуліну, розчинів калію, гемотрансфузії, використання симпатоміметиків/катехоламінів, штучна вентиляція легень, застосування діуретиків. До симптомів гіпофосфатемії належать дисфункція дихальних м'язів (гостра дихальна недостатність, утруднення при відлученні від штучної вентиляції легень), зменшення скоротливої здатності міокарда (гостра серцева недостатність, збільшення потреби в інотропній підтримці), аритмії (шлуночкова і надшлуночкова тахікардія, екстрасистолія), інсулінорезистентність, слабкість скелетних м'язів, рабдоміоліз, полінейропатія, зміни психічного статусу, епілептичні напади, енцефалопатія, центральний мієліноліз моста. Для корекції гіпофосфатемії використовують фруктозо-1,6-дифосфат («Езафосфін») у дозі 70—160 мг/кг маси тіла. Дозу препарату визначають залежно від ступеня гіпофосфатемії. Доповідач навів дані літератури, які свідчать про позитивні ефекти введення фосфатів у пацієнтів з інсультом: забезпечення адекватної оксигенації клітин мозку, збільшення перфузії ішемізованих тканин, зменшення ексайтотоксичності, обмеження зони некрозу, спричиненого ішемією.

У роботі конференції взяли участь співробітники кафедри неврології Національного медичного університету імені О. О. Богомольця. Проф. Л. І. Соколова висвітлила тему «Клініко-патогенетичні ас-



Організатори та учасники конференції

пекти, діагностика і лікування розсіяного склерозу». З доповідями на теми «Гостра та хронічна демієлінізувальна поліневропатія, диференційна діагностика і труднощі терапії» та «Особливості ведення хворих на розсіяний склероз з когнітивними і психоемоційними розладами» виступила проф. О. А. Мяловицька (остання доповідь у співавторстві з аспіранткою кафедри Ю. В. Хижняк). Доцент кафедри неврології М. М. Прокопів та асистент кафедри С. В. Рогоза представили доповідь на тему «Коморбідність і фактори ризику мозкового інсульту в м. Києві за результатами прагматичного спостереження».

Під час роботи конференції проведено дискусії, майстер-класи, обмін досвідом із колегами, зустрічі з представниками фармацевтичних компаній. Участь у конференції сприяла поліпшенню діалогу практиків охорони здоров'я для вироблення конструктивних ідей та розвитку галузі охорони здоров'я.

Підготувала С. В. Рогоза