

УДК 616.8:614.255(083.74)(477.82)

О. Д. Шульга, О. Л. Пелехова, О. І. Кальбус, Г. В. Гребенюк, Н. Д. Сидор, Ю. О. Паламарчук, О. М. Іващук, Л. А. Шульга
ШКОЛА МОЛОДИХ НЕВРОЛОГІВ ВОЛИНИ: ВІД СВІТОВОГО ДОСВІДУ — ДО СВІТОВИХ СТАНДАРТІВ**O. D. Shulga, O. L. Pelekhova, O. I. Kalbus, H. V. Hrebenuk, N. D. Sydor, Y. O. Palamarchuk, O. M. Ivashchuk, L. A. Shulga**
SCHOOL OF YOUNG NEUROLOGIST OF VOLYN: FROM WORLD EXPERIENCE — TO WORLD STANDARDS**О. Д. Шульга, О. Л. Пелехова, А. И. Кальбус, А. В. Гребенюк, Н. Д. Сидор, Ю. А. Паламарчук, О. М. Иващук, Л. А. Шульга**
ШКОЛА МОЛОДЫХ НЕВРОЛОГОВ ВОЛЫНИ: ОТ МИРОВОГО ОПЫТА — К МИРОВЫМ СТАНДАРТАМ

В статті наведені ключові моменти доповідей III Школи молодих неврологів Волині. Розглянуто результати доказової медицини щодо низки неврологічних захворювань: хвороби Паркінсона, гіперкінетичних розладів, міастенії, гострих та хронічних запальних поліневропатій, розсіяного склерозу, прогресуючої мультифокальної лейкоенцефалопатії; особливості магнітно-резонансної томографії та новини доказової кардіології.

Ключові слова: доказова медицина, школа молодих неврологів

Key moments of 3rd School of Young Neurologists of Volyn area presented. The results of evidence-based medicine concerning next neurological disorders: Parkinson disease, hyperkinetic disorders, myasthenia, acute and chronic demyelinating polyneuropathies, multiple sclerosis, progressive multifocal leucoencephalopathy, peculiarities of magnetic resonance imaging and news of evidence-based medicine cardiology.

Keywords: evidence-based medicine, school of young neurologists

В статті приведені ключові моменти III Школи молодих неврологів Волині. Розглянуто результати доказової медицини по ряду неврологічних захворювань: болізни Паркінсона, гіперкінетичним розладам, міастенією, острым и хроническим воспалительным полиневропатиям, рассеянному склерозу, прогрессирующей мультифокальной лейкоенцефалопатии; особенности использования магнитно-резонансной томографии и новости доказательной кардиологии.

Ключевые слова: доказательная медицина, школа молодых неврологов

15—19 червня 2014 року у с. Світязь Шацького району Волинської області відбулась III Школа молодих неврологів Волині — освітній проект для практичних неврологів Західної України, спрямована на підвищення компетентності молодих лікарів у щоденній практичній роботі, підвищення самостійності та творчого потенціалу молодих спеціалістів, особистісне зростання кожного учасника, формування доброзичливого ставлення до колеги, налагодження співпраці між молодими неврологами. Учасниками школи були 16 неврологів з Волинської, Львівської, Рівненської та Тернопільської областей віком до 35 років. За 3 роки роботи Школи навчання у ній пройшли 47 спеціалістів.

Реалізація програми «Школи молодих неврологів Волині» передбачає такі форми роботи: лекції, тренінги, дискусії, презентації, навчання публічним виступам. Протягом першої половини дня фахівці з Дніпропетровська, Києва, Львова, Харкова, Луцька у формі лекцій ділилися з молодшими колегами власним досвідом, з акцентом на найважливіших практичних аспектах вибраної тематики на підставі результатів доказової медицини.

По обіді учасників школи поділили на робочі групи для участі в тренінгах з формування лідерства, командоутворення. Кожен учасник в обов'язковому порядку презентував власний клінічний випадок з наступним обговоренням з учасниками та лекторами. Формат заходу — інтерактивний. В роботі як лекторів, так і учасників, використано значну кількість фото- та відеоматеріалів для максимального наближення до щоденної роботи спеціалістів. Для оцінки засвоєння викладеного матеріалу проведено вхідне та вихідне тестування. За результатами тестування найкращою серед молодих неврологів була визнана лікар-невропатолог Луцької міської клінічної лікарні Потапчук М. Ю. та нагороджена авторським призом. Три з презентованих молодими неврологами клінічних випадків прийняті до друку в закордонних рецензованих медичних журналах.

Висловлюємо надію, що результатом відвідування Школи молодих неврологів Волині стане професійне зростання кожного учасника, що сприятиме підготовці плеяди кваліфікованих вітчизняних фахівців, конкурентоспроможних на світовому ринку праці. Також, сподіваємось, що Школа молодих неврологів Волині буде мати продовження, свої традиції та розширення географії учасників.

Далі наводимо фрагменти доповідей.

Лекції доцента кафедри невропатології та нейрохірургії Харківської медичної академії післядипломної освіти **Гребенюк Ганни Віталіївни** були присвячені патології екстрапірамідної системи. В першій лекції детально розглянуті питання диференціальної діагностики паркінсонічних синдромів, особливий акцент був зроблений на хворобі Паркінсона. Незважаючи на те, що хвороба Паркінсона є поширеним захворюванням, проблема точності діагностики на ранніх стадіях захворювання залишається. У 20 % хворих, які мають клінічний діагноз Хвороба Паркінсона, пізніше на розтині виявляється інший діагноз, наприклад есенціальний тремор, мультисистемна атрофія, прогресуючий над'ядерний параліч, деменція з тельцями Леві. І навпаки, 5—10 % випадків хвороби Паркінсона є недиагностованими. Також учасники школи отримали інформацію про сучасні уявлення щодо патогенезу цього захворювання. Велику увагу приділено принципам лікувальних стратегій, які мають доказову обґрунтованість. Вибір лікування хвороби Паркінсона залежить від низки параметрів та умов, об'єктивних та суб'єктивних чинників: ефективності препарату (в контролі симптомів та профілактиці моторних ускладнень, безпеки, практичності в застосуванні); особливостей пацієнта (вік, стать, наявні симптоми, потреба в лікуванні, очікування, досвід, супутні захворювання, соціоекономічний рівень тощо) та його оточуючого середовища (доступність препаратів у країні, рівень соціального захисту).

Друга лекція була присвячена гіперкінетичним синдромам. Учасники школи отримали уявлення не тільки про феноменологію гіперкінетичних (тремор, міоклонія, тики, дистонія, хорея, атетоз, баллізм, гіпереклексія), а також

про велику кількість захворювань нервової системи, в клінічній картині яких можуть розвиватися гіперкінетичні синдроми. Був підданий аналізу чіткий алгоритм встановлення нозологічного діагнозу. Розглянуті сучасні методи лікування гіперкінетичних рухових порушень, що наведені в європейських рекомендаціях. Лекції супроводжувалися демонструванням великої кількості відеоматеріалу, розбором клінічних випадків.

Лекція доцента кафедри невропатології та нейрохірургії ХМАПО *Пелехової Ольги Леонідівни* була присвячена одній з найбільш актуальних проблем в неврології — ідіопатичним запальним полінейропатіям (ІЗП), які займають особливе місце серед інших захворювань периферичної нервової системи. ІЗП виникають при розвитку аутоімунної реакції проти антигенів периферичних нервових волокон, причини розвитку цього патологічного процесу залишаються до кінця не ясними. Клінічні прояви складаються з рухових (периферичні парези), чутливих і вегетативних порушень [5].

За перебігом захворювання, залежно від специфіки аутоімунного процесу, ІЗП поділяються на гострі — період наростання неврологічного дефіциту зберігається до 4 тижнів, підгострі, — прогресування захворювання від 4 до 8 тижнів і хронічні — наростання симптоматики більше 8 тижнів. Залежно від типу антигена, проти якого виникає аутоімунна реакція, ІЗП є демієлінізуючими або аксональними, симетричними або асиметричними [1].

У низці випадків початку захворювання передують раніше перенесена респіраторна або шлунково-кишкова інфекція, активна герпес-вірусна інфекція (цитомегаловірус, вірус Епштейн — Барр, вірус простого герпесу 1 тип), іноді захворювання розвивається на тлі повного благополуччя [7, 8].

Діагностують ІЗП на підставі клінічної картини і додаткових методів дослідження. Патогномонічною для захворювання вважається білково-клітинна дисоціація в лікворі з високими значеннями білка (до 3—5, іноді — до 10 г/л) як при люмбальній, так і окципитальній пункціях. Електроміографічне (ЕМГ) дослідження і визначення антиглікозидних антитіл в сироватці крові є найбільш чутливим з об'єктивних методів дослідження для діагностики ІЗП. Нині існують діагностичні критерії для різних форм ІЗП, які допомагають правильно і своєчасно встановити точний діагноз [1, 6].

Лікування гострих форм ІЗП з позиції доказової медицини включає використання імунотерапії — неспецифічного імуноглобуліну для внутрішньовенного введення (з розрахунку 0,2 г на 1 кг маси тіла пацієнта) або програмного плазмаферезу (курс операцій плазмаферезу включає 3—5 сеансів із заміною приблизно 1 об'єму плазми (40—50 мл/кг), які проводяться через день [2]. Під час лікування підгострих і хронічних форм також препаратами вибору стають кортикостероїди (метилпреднізолон у вигляді пульс-терапії 1 г внутрішньовенно краплинно 3—5 разів з подальшим переходом при необхідності на таблетований прийом з розрахунку 1—1,5 мг на 1 кг маси тіла) у вигляді монотерапії або в комбінації з неспецифічним імуноглобуліном для внутрішньовенного введення, плазмаферезом або цитостатиками [3, 4].

Лекція к. м. н., асистента кафедри неврології і офтальмології ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України» *Кальбуса О. І.* була присвячена діагностиці та лікуванню міастенії.

Отже, міастенія — це найбільш часте аутоімунне захворювання, що характеризується ураженням нервово-м'язових синапсів внаслідок вироблення аутоантитіл до рецепторів ацетилхоліну або до специфічного ферменту — м'язово-специфічної тирозин-кінази. В результаті цього розвивається патологічна стомлюваність і слабкість скелетної мускулатури. Мутації в білках нервово-м'язових з'єднань можуть призводити до розвитку вроджених міастенічних синдромів.

Клінічні прояви міастенії

У типових випадках міастенія починається зі слабкості і стомлюваності екстраокулярної мускулатури. Пізніше (при генералізованій формі) з'являється слабкість і патологічна стомлюваність мускулатури кінцівок і бульбарних м'язів.

При формі міастенії, пов'язаної з антитілами до MuSK, в клінічній картині домінує залучення лицьової, бульбарної, екстраокулярної мускулатури, а застосування антихолінестеразних препаратів практично є неефективним.

Відмінною рисою міастенії є посилення слабкості після фізичного навантаження (після тривалої роботи м'язів).

При міастенії сухожилкові рефлекси, а також чутливість не змінюються.

Лікування міастенії

1. *Симптоматичне лікування* — використання антихолінестеразних препаратів (АХЕП)

АХЕП застосовують при очній і при генералізованій формах міастенії. Їх відносять до найбільш вживаних при цьому захворюванні класів препаратів. Механізм дії препаратів пов'язаний з блокадою ферменту холінестерази в синаптичній щілині. Як результат — відбувається «продлонгація» впливу молекули ацетилхоліну на холінорецептори постсинаптичної мембрани.

Найбільш широко застосовують Піридостигмін в таблетованій формі по 60 мг. Лікування зазвичай починають з 30—60 мг кожні 8 годин. Дозу підвищують поступово, в залежності від стану пацієнта. Максимальна доза — 60—120 мг кожні 4 години.

До найбільш частих побічних дій належать гастроінтестинальні порушення — абдомінальний біль, діарея; м'язові фасцикуляції. У високих дозах препарат здатний спровокувати холінергічний криз.

2. Імуномодуюча терапія

А. Глюкокортикоїди належать до препаратів першої лінії модулюючих препаратів при міастенії. Цей клас препаратів широко використовують в усьому світі завдяки високій ефективності, відносній дешевизні, відносній безпеці. Механізм імуномодуючого впливу цього класу препаратів — до кінця не ясний.

Побічні дії кортикостероїдів добре відомі і мають чіткий дозозалежний ефект.

Терапію слід починати з 10—25 мг преднізолону через день, поступово нарощуючи дозу (по 10 мг на прийом на тиждень) до досягнення цільової дози 60—80 мг (в один прийом, через день). Можна використовувати метилпреднізолон з відповідним перерахунком дози: 5 мг преднізолону дорівнює 4 мг метилпреднізолону.

При тяжкому стані хворого кортикостероїди слід застосовувати відразу з високих доз щодня (поряд з короткотривалою терапією — плазмаферезом або імуноглобуліном внутрішньовенно) до стабілізації стану. Після досягнення ремісії (зазвичай через 4—16 тижнів) дозу кортикостероїдів починають поступово знижувати до підтримуючої дози.

Б. Азатиоприн — пуриновий аналог, що інгібує синтез нуклеїнових кислот (ДНК і РНК). Первинно впливає на проліферуючі лімфоцити, індукуює Т- і В-лімфопенію.

Початкова доза становить 50 мг/добу всередину, під контролем клінічного аналізу крові та функції печінки (на початкових етапах лікування ці аналізи слід проводити щотижня). Якщо хворий добре переносить препарат, і немає реакцій з боку крові, через 1—2 тижні дозу збільшують на 50 мг кожні 1—2 тижні до досягнення максимальної дози 2—3 мг/кг/добу (в середньому — близько 150—200 мг/добу).

Препарат має добрий профіль переносимості і має відносно небагато побічних дій (можуть відзначатися нудота, шкірні висипання, лімфопенія, панцитопенія, панкреатит та ін.).

Слід пам'ятати, що початок терапевтичного ефекту може бути відстрочено до 4—12 місяців, а максимальний терапевтичний ефект розвивається зазвичай через 6—24 місяці. Азатиоприн слід використовувати як додатковий препарат (до преднізолону) у пацієнтів, які тривалий час отримують імуносупресивну терапію. Це дозволяє не збільшувати дозу кортикостероїдів і підтримувати їхню ефективність (так званий «спаринг-ефект»).

В. Циклоспорин — препарат зі складним механізмом дії, кінцевим результатом якого є інгібування активації і проліферації Т-клітин.

Розвиток побічних реакцій має дозозалежний характер — головний біль, артеріальна гіпертензія, ниркова недостатність, інсомнія, тремор та ін.

Циклоспорин застосовують нечасто. Враховуючи спектр і характер побічних реакцій, його застосовують лише у пацієнтів, нечутливих до азатиоприну (у поєднанні з глюкокортикоїдами).

Початкова доза становить 3—5 мг/кг/добу, її приймають в два прийоми. Рівень циклоспорину в крові слід визначати один раз на місяць. Він повинен становити 200—300 мкг/мл. Поряд з цим необхідно контролювати концентрацію електролітів плазми, магнію і функцію нирок (вважається, що показники креатиніну в сироватці не повинні більш ніж у півтора рази перевищувати показники до початку лікування). Кров беруть на аналіз вранці, до прийому першої дози препарату.

Під час лікування циклоспорином слід уникати прийому нестероїдних протизапальних засобів і калійзберігаючих діуретиків. Якщо хворий одночасно з циклоспорином отримує кортикостероїди, то їх дози вдається знизити, хоча повна відміна преднізолону зазвичай неможлива.

Г. Мікофенолатмофетил — сучасний препарат, основний механізм дії — інгібування реплікації В- і Т-клітин. Основні побічні дії — діарея, головний біль, шкірні реакції тощо. Дослідження з доведення ефективності застосування даного препарату при міастенії тривають.

За даними ретроспективного аналізу показана ефективність препарату в стандартних дозах — 2000—3000 мг/добу в 2 прийоми (початкова доза — 500 мг двічі на день, підвищення дози до 1000 мг двічі на день проводять через 1—2 тижні від початку лікування).

Під час використання мікофенолатмофетилу щомісяця проводять клінічний аналіз крові. Вважається, що спектр побічних дій у цього препарату менший, ніж у циклоспорину, а ефективність їх — порівнянна.

Д. Циклофосфамід — застосовують як імунодепресант при важких імунологічних захворюваннях. В основі механізму дії лежить пригнічення Т- і В-клітин (як і всіх інших, що активно діляться, клітин організму).

Циклофосфамід використовують рідко — при неефективності поєданого застосування кортикостероїдів і азатиоприна або метотрексату, або циклоспорину.

Доза становить 150—200 мг всередину (3—5 мг/кг/добу) або 250 мг/добу при внутрішньовенному введенні (з подальшим переходом на таблетовані форми препарату). Приблизно у половини хворих відзначається позитивна динаміка через 1—2 місяці після початку лікування. Прийом препарату слід припинити при появі вираженої лейкопенії або інших серйозних побічних ефектів. До можливих ускладнень лікування також належать алопеція, нудота, блювота, анорексія і приєднання інфекцій.

Є. Метотрексат — інгібітор процесу поділу клітин (в т. ч. Т- і В-клітин). До побічних дій належать мієлосупресія, мукозити, нудота, алопеція, цистит, нудота й ін.

Метотрексат слід використовувати як препарат резерву (при неефективності терапії першого ряду — глюкокортикоїдів і азатиоприна).

Метотрексат застосовують внутрішньом'язово по 0,02—0,08 мг 2 рази на тиждень протягом 2—4 тижнів або внутрішньовенно по 25—50 мг 2 рази на тиждень.

Ж. Ритуксимаб — моноклональне антитіло з високою спорідненістю до антигенів клітин CD20. До основних побічних дій відносять лихоманку, шкірні висипання, нудоту, рідко — бронхоспазм та ін. Є повідомлення про ефективність ритуксимабу в дозі 375 мг/м² у вигляді інфузій 1 раз на тиждень протягом 4-х тижнів з повторенням таких циклів лікування 1 раз на 6 місяців. Багатоцентрові дослідження ефективності ритуксимабу при міастенії тривають.

3. *Короткострокова терапія* — плазмаферез і імуноглобулін внутрішньовенно

В основі механізму дії внутрішньовенно введеного імуноглобуліну лежить нейтралізація активованого комплекменту, аутоантитіл, модуляція прозапальних цитокінів та ін. До побічних дій належать еритематозні шкірні висипання, головний біль, міалгію, пропасницю та ін. Імуноглобулін використовують в дозі 2 г/кг маси тіла протягом 3—5 днів (зазвичай застосовують дозу 0,4 г/кг маси тіла 1 раз на день протягом 5-ти днів).

В результаті проведення плазмаферезу з плазми крові хворих видаляються аутоантитіла, імунні комплекси, запальні медіатори.

Плазмаферез при міастенії проводять коротким курсом (4—5 сеансів) при важких формах захворювання, під час підготовки до оперативного лікування, при швидкому темпі наростання симптоматики.

Імуноглобулін внутрішньовенно при міастенії використовують за тими ж показами, що і плазмаферез. Вважається, що ефективність цих методів однакова.

4. *Хірургічне лікування* — тимектомія

Тимектомія — один з найбільш часто вживаних методів у лікуванні міастенії.

Тимектомію зазвичай проводять при наявності доведеної тимоми, а також пацієнтам віком до 50—60 років з генералізованою міастенією (без тимоми) при виявленні у них AchR-Ab. При генералізованій формі міастенії пацієнтам, в крові яких не виявляється AchR-Ab, але є MuSK-Ab, проводити тимектомію недоцільно. Клінічний ефект після тимектомії настає не відразу, а лише через 6—12 місяців.

В останні роки отримано багато даних щодо патогенезу міастенії. Сучасні методи дослідження дозволяють не тільки діагностувати, але і прогнозувати характер перебігу захворювання.

Розуміння суті захворювання, основних ланок його патогенезу, знання арсеналу сучасних терапевтичних агентів і алгоритмів їх застосування дозволяють поліпшити якість надання допомоги хворим з міастенією.

Доповідь обласного позаштатного спеціаліста з неврології УОЗ у Волинській області к. м. н. *Шульги О. Д.* була присвячена питанню діагностики та лікуванню розсіяного склерозу (РС). Розглядалися критерії клінічно ізолюваного синдрому (КІС) та радіологічно ізолюваного синдрому (РІС) на підставі рекомендацій та з наведенням серії клінічних випадків.

Типовими клінічними проявами КІС є ретробульбарний неврит, синдром ураження стовбуру головного мозку або мозочка, синдром ураження спинного мозку. Типовими для КІС РС є двобічна між'ядерна офтальмоплегія, атаксія та ністагм, ураження 6 пари черепно-мозкових нервів, оніміння обличчя. Менш типовими симптомами, що спостерігаються при КІС, є односторонній між'ядерна офтальмоплегія, парез лицевого нерву, міокімії обличчя, тригемінальна невралгія, пароксизмальні тонічні спазми, ригідність. Атиповими для КІС є такі неврологічні симптоми: вертикальний парез погляду, повна зовнішня офтальмоплегія, ураження 3 пари черепно-мозкових нервів, фокальна дистонія, судинні синдроми ураження стовбуру мозку (наприклад, латеральний медулярний синдром).

Пацієнти з КІС РС залишаються з даним діагнозом, доки не набувають критеріїв для рецидивуюче-ремітуючого розсіяного склерозу (РР РС). Декілька досліджень продемонстрували високий ризик переходу в РР РС для пацієнтів з КІС з наявністю хоча б 1 вогнища на магнітно-резонансній томограмі (МРТ) головного мозку. Так, було встановлено, що майже в 80 % пацієнтів, у яких є хоча б 1 вогнище, РС розвивається протягом наступних 20 років.

В практиці невролога нерідко спостерігаються пацієнти з радіологічно ізолюваним синдромом. Критерії РІС, запропоновані в 2009 році *Osuda D.*, потребують подальших додаткових досліджень. Наявність вогнища в спинному мозку збільшує ризик переходу в РС [9]. Отже, до цих критеріїв належать:

1) Присутність випадково виявлених на МРТ уражень білої речовини, що відповідають таким критеріям:

— овальної, округлої форми, гомогенні вогнища з або без уражень мозолистого тіла;

— T2-гіперінтенсивні вогнища розміром більш 3 мм, що відповідають критеріям *McDonald 2010* щодо дисемінації в просторі (щонайменше 3 з 4);

— зміни білої речовини в ЦНС, не пов'язані з судинними подіями.

2) Відсутні дані щодо ремітуючих клінічних симптомів, пов'язаних з неврологічною дисфункцією.

3) МРТ-зміни не спричинені будь-яким іншим фізіологічним ефектом певних речовин (передозування ліків, токсичний вплив препаратів) або супутніми захворюваннями.

4) Виключити осіб з МРТ-ознаками лейкоареозису чи іншою патологією білої речовини без ураження мозолистого тіла.

5) Зміни на МРТ не можна пояснити будь-яким іншим патологічним процесом.

Друга доповідь *Шульги О. Д.* була присвячена питанню прогресуючої мультифокальної лейкоенцефалопатії (ПМЛ) внаслідок застосування моноклональних антитіл у лікуванні РС. Мультифокальну лейкоенцефалопатію слід запідозрити при таких симптомах: зміни особистості та пове-

дінки, зміни мислення, пам'яті, орієнтації, поява судом, незграбності, слабості половини тіла, розладів зору. Ризик розвитку ПМЛ в європейців майже в 2 рази вищий порівняно з американською популяцією, а також є вищим в осіб з низькою масою тіла. Чітких МРТ-критеріїв для встановлення діагнозу ПМЛ на сьогодні немає. Основні відмінності вогнищ при ПМЛ та РС наведені у табл. 1.

Таблиця 1
Диференціальна діагностика вогнищ ПМЛ та РС на МРТ

	ПМЛ	РС
Режим вибору	FLAIR	T2
Локалізація вогнищ	Периферичні, часто коркові	Перивентрикулярні
Контури вогнища	Розмиті	Чіткі
Варіанти накопичення контрасту	Гетерогенне, неповне, лінійне, часто фокальне	Гомогенне, по типу кільця, іноді — повне

Частота ПМЛ при застосуванні моноклональних антитіл складає 3,4 випадки на 1000 пацієнтів. Під час оцінювання ризику розвитку ПМЛ потрібно враховувати так звану стратегію «потрійного ризику», що включає наявність антитіл до JC вірусу, попереднє застосування імуносупресантів та тривалість терапії (табл. 2).

Таблиця 2
Визначення ризику розвитку ПМЛ

Негативний статус до anti-JCV	Тривалість терапії	Позитивний статус anti-JCV	
		Імуносупресанти «-»	Імуносупресанти «+»
< 1/1000	1—24 місяці	< 1/1000	1/1000
	25—48 місяців	3/1000	13/1000
	49—72 місяці	7/1000	9/1000

Під час вибору методу лікування РС слід оцінювати короткострокову та довгострокову перспективу для пацієнта. На сьогодні відсутня будь-яка доказовість застосування тривалих курсів кортикостероїдів, частих повторних курсів стероїдів внутрішньовенно та частих курсів субтерапевтичних доз оральних стероїдів.

Доповідь радіолога центру Святої Параскеви *Паламарчука Ю. О.* висвітлювала застосування магнітно-резонансної томографії (МРТ).

МРТ — «золотий стандарт» в діагностиці неврологічних хвороб. За досить короткий період часу МРТ «подолала» шлях від експериментального до ключового методу діагностики. Найбільше це простежується в неврології та нейрохірургії.

Можливості МРТ-сканера оцінюють за величиною напруженості магнітного поля, яку вимірюють в теслах (Т). На сьогоднішній день 1,5 Т сканери є стандартом для використання в клінічній практиці. Такі сканери дають можливість за відносно короткий проміжок часу (25—40 хв в залежності від клінічного завдання) обстежити головний мозок та дати відповідь на ключові запитання: Чи є структурні зміни? Якщо так — якого вони генезу?

Стандартні площини обстеження головного мозку.

1. Акісальна (поперечна) — планується паралельно до лінії, що з'єднує «коліна» мозолистого тіла.

2. Сагітальна (спереду-назад) — планується паралельно до серединної лінії між гемісферами мозку.

3. Коронарна (зліва-направо) — планується перпендикулярно до серединної лінії.

4. Додатково використовують паракоронарну проекцію для оцінки стану гіпокампа — планується перпендикулярно до лінії, що проходить через скроневі шлуночки.

Стандартними імпульсними послідовностями (серії зображень в заданій площині) є:

а) T2-зважені зображення, на яких ліквор з гіперінтенсивним (світлим) сигналом, гарна контрастність білої речовини та кори;

б) T1-зважені зображення — як правило усі тканини темні за винятком жиру, продуктів розпаду гемоглобіну, клітин меланоми. Особлива цінність — порівняння з такими ж серіями після введення контрастуючої речовини (сполуки гадолінію) — ділянки з порушенням гематоцефалічним бар'єром накопичують контрастуючу речовину та виглядають світлими — пухлини середнього та низького ступеня диференціації, активні демієлінізуючі вогнища, метастази, ішемічні вогнища тощо;

в) FLAIR — послідовність з пригніченням сигналу від ліквору — на фоні гіпоінтенсивного (темного) сигналу від ліквору в паренхімі головного мозку патологічні вогнища, як правило, мають гіперінтенсивний сигнал.

Додаткові послідовності:

а) IR (інверсія-відновлення) — завдяки відмінній контрастності між білою та сірою речовиною дозволяє виявити найменші ділянки дисплазії та інших патологічних станів, що локалізуються субкортикально;

б) FatSat (пригнічення сигналу від жиру) — використовують для оцінки зорових нервів, орбіти, основи черепа;

в) DWI (diffusion weight images) — дифузно-зважені зображення використовують для ранньої діагностики ішемії, визначення матриксу пухлин тощо;

г) T2* — послідовність, чутлива до продуктів розпаду гемоглобіну, металу; діагностика «старих» гематом, каверном;

д) безконтрастна ангиографія (TOF) — неінвазивна методика оцінки стану інтракраніальних артерій (виявлення аневризм, девіацій);

е) SWI — послідовність, що дозволяє візуалізувати невеликі вени мозку, які виглядають темними на фоні світлої паренхіми, дозволяють виявити венозну дисплазію без використання контрасту; також використовують для виявлення продуктів розпаду гемоглобіну;

є) PWI (perfusion weight images) — перфузійні зображення, що дозволяють оцінити ступінь ангиогенезу пухлини, зону пенумбри при ішемії;

ж) fMRI — функціональні зображення, за допомогою яких вдається візуалізувати центри, які відповідають за реакцію на різні подразники (рухові — постукування пальців руки, ноги; зорові подразники, слухові тощо). Використовують для зберігаючих нейрохірургічних операцій;

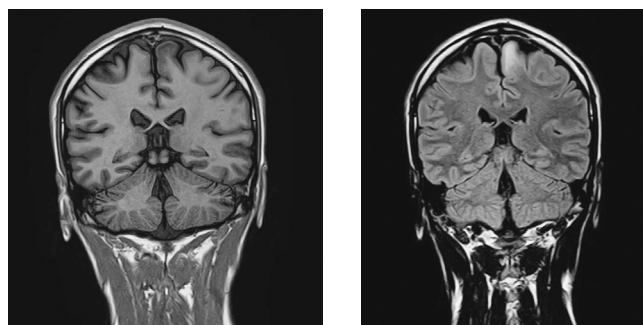
з) DTI (diffusion tensor images), трактографія — різновид дифузних зображень, які дозволяють візуалізувати тракти білої речовини (дифузія вздовж трактів є значно полегшеною. Кодування сигналів відбувається таким чином: червоним кольором рух молекул в напрямку «зліва-направо, справа-наліво»; зеленим — «спереду-назад, ззаду-наперед»; синім — «згори-донизу, знизу-догори». Семіотика ураження трактів: відтиснення, збіднення, стоншення, деструкція.

Доповідь радіолога центру Святої Параскеви Іващик О. М. була присвячена корковим дисплазіям.

Для фокальної коркової дисплазії характерні виражені, демонстративні і деколи незвичайні рухові феномени

(жестові автоматизми (*denovo*), педалювання за типом тупцювання на місці), які супроводжуються випадками.

Найкращим методом діагностики в даному випадку є магнітно-резонансна томографія. МР-знахідками, які виявляються при цьому патологічному стані, є: незначне підвищення інтенсивності сигналу в T2- та FLAIR-послідовностях в ділянці кори та субкортикальних відділів на верхівці чи в ділянці борозни звивини; розмитість контурів сірої і білої речовини; фокальне потовщення коркових ділянок, що найкраще візуалізується на серії МР-томограм в IR та T1-режимах (рисунок).



Фокальна коркова дисплазія

Значну увагу в учасників привернула доповідь кардіолога, к. м. н. *Сидор Н. Д.*, що була присвячена новинам доказової кардіології щодо менеджменту артеріальної гіпертензії (АГ) у пацієнтів з неврологічною патологією.

Нові Американські рекомендації з лікування артеріальної гіпертензії (Eighth Joint National Committee — JNC 8), які увесь світ очікував з 2005 року, базуються на достовірних, доказово обґрунтованих методах. За словами автора рекомендацій Dr. Paul A. James (University of Iowa, Iowa City), метою було створення нового простого документа, який можна було б легко застосовувати в практичній медицині. JNC 8 містить 9 основних рекомендацій, з яких рекомендації 1—5 стосуються порогового та цільового рівня, 6—8 — стосуються вибору антигіпертензивного препарату та рекомендація 9 підсумовує тактику початку та підбору антигіпертензивної терапії, що ґрунтується на думці експертів, початку та підбору антигіпертензивної терапії. Усі рекомендації позначені буквами в залежності від рівня доказової бази (A — чітко рекомендовано, B — рекомендовано, C — менш визначено рекомендовано, D — не рекомендовано, E — думка експертів), N — рекомендації відсутні.

Таким чином, квінтесенцією JNC 8 є такі моменти: 1) у пацієнтів 60 років та старших рекомендовано розпочинати антигіпертензивну терапію при рівні артеріального тиску (АТ) більш 150 мм рт. ст. систолічного та більш 90 мм рт. ст. діастолічного та цільовим є рівень АТ менш 150/90 мм рт. ст.;

2) у пацієнтів молодших за 60 років цільовим АТ є рівень менш 140/90 мм рт. ст. та такий же поріг АТ рекомендований для пацієнтів віком більш 18 років з хронічними захворюваннями нирок чи цукровим діабетом;

3) у пацієнтів європеїдної раси з АГ препаратами вибору є тiazидні діуретики, антагоністи Ca, інгібітори ангіотензинперетворюючого ферменту (іАПФ), блокатори рецепторів ангіотензину II;

4) у пацієнтів віком 18 років і більше з хронічними захворюваннями нирок препаратами вибору є іАПФ,

блокатори рецепторів ангіотензину II незалежно від раси та типу ЦД [10].

В Європейських рекомендаціях 2013 року підходи до вибору цільового рівня АТ стали простішими. Тепер відповідно до Європейських рекомендацій, для всіх пацієнтів з АГ цільовим є рівень систолічного АТ менш 140 мм рт. ст. Для хворих з АГ старших за 80 років ця планка дещо підвищена — до 150 мм. Рівень діастолічного АТ в цілому для всіх хворих є єдиний — менше 90 мм рт. ст. за винятком хворих з ЦД, в яких цільовий АТ є прийнятним меншим 85 мм рт. ст. Причому, відповідно до цих рекомендацій, немає диференційованого підходу до вибору цільового рівня АТ систолічного та діастолічного тиску в залежності від якихось супутніх захворювань (скажімо, ІХС, хвороби нирок, перенесеного інсульту тощо).

Основна мета лікування АГ полягає в досягненні та утриманні цільового рівня АТ. Якщо цільовий рівень АТ не досягнутий протягом місяця, рекомендовано збільшувати дозу першого препарату чи додати другий препарат, який належить до одного з 4 класів, вказаних в пункті 6, — тіазидний діуретик, антагоніст кальцію, інгібітор АПФ чи блокатор рецепторів до ангіотензину (БРА).

Сумарна думка експертів полягає в таких позиціях:

1) Лікар повинен продовжувати оцінювати рівень АТ та підбирати режим терапії, доки не буде досягнутий цільовий рівень АТ;

2) Якщо цільовий рівень АТ не може бути досягнутий за допомогою двох препаратів, додається 3-й препарат з вказаного списку та підбирається його доза;

3) Застосування одночасно інгібітора АПФ та БРА є недоцільним.

Практикуючим неврологам доцільно ознайомитись з результатами дослідження CATIS. CATIS — це багатоцентрове просте сліпе рандомізоване дослідження з використанням сліпого методу під час оцінювання несприятливих результатів, яке було виконане у 26 лікарнях Китаю, тривалість спостереження 3 місяці. Метою цього дослідження було перевірити гіпотезу про те, що помірне зниження АТ протягом перших 48 годин після розвитку гострого ішемічного інсульту приведе до зниження загальної смертності та частоти розвитку важкої інвалідності протягом 14 днів спостереження чи до моменту виписки з стаціонару. Результати дослідження вказують, що у хворих з гострим ішемічним інсультом зниження АТ за допомогою антигіпертензивних засобів у порівнянні з відсутністю їх застосування не приводить до зниження ризику смерті та важкої інвалідизації протягом 14 днів після початку терапії чи до виписки зі стаціонару [11].

Список літератури

1. European Federation of Neurological Societies/Peripheral Nerve Society Guideline on management of chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy. Report of a joint task force of the European Federation of Neurological Societies and the Peripheral Nerve Society // *J Peripher Nerv Syst.* — Sep 2005; 10(3): 220—8.
2. French Cooperative Group on Guillain-Barré syndrome. Appropriate number of plasma exchanges in Guillain-Barré syndrome // *Ann Neurol.* — 1997. — Vol. 41. — P. 298—306.
3. Chronic inflammatory demyelinating polyneuropathy disease activity status: recommendations for clinical research standards and use in clinical practice // [Gorson K. C., van Schaik I. N., Merkies I. S., et al.] // *J Peripher Nerv Syst.* — 2010 Dec; 15(4): 326—33.
4. Hughes R. A. Pharmacological treatment other than corticosteroids, intravenous immunoglobulin and plasma exchange for Guillain-Barré syndrome // [Hughes R. A., Pritchard J., Hadden R. D.] // *Cochrane Database Syst Rev.* — 2013 Feb 28; 2: CD008630.

5. Pathogenesis of Guillain-Barre syndrome // [Hughes, R. A. C., Hadden, R. D. M., Gregson, N. A., & Smith, K. J.] // *J. Neuroimmunology.* — 1999. — Vol. 100. — No. 1—2. — P. 74—97.

6. Van den Bergh P. Y. Electrodiagnostic criteria for acute and chronic inflammatory demyelinating polyradiculoneuropathy // P. Y. Van den Bergh, F. Piéret // *Muscle Nerve.* — 2004 Apr; 29(4): 565—74.

7. Prediction of respiratory insufficiency in Guillain-Barré syndrome // [Walgaard C., Lingsma H. F., Ruts L. et al.] // *Ann Neurol.* — Jun 2010; 67(6): 781—7.

8. Seroprevalence of campylobacteriosis and relevant post-infectious sequelae // [A. E. Zautner, C. Johann, A. Strubel. et al.] // *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* — Jan 12. — 2014; 33(6): 1019—1027.

9. Incidental MRI anomalies suggestive of multiple sclerosis: the radiologically isolated syndrome // [Okuda D. T., Mowry E. M., Beheshtian A. et al.] // *Neurology.* — 2009; 72(9): 800—805.

10. Evidence-Based Guideline for the Management of High Blood Pressure in Adults Report From the Panel Members Appointed to the Eighth Joint National Committee (JNC 8) [Paul A. James, Suzanne Oparil, Barry L. Carter et al.] // *JAMA.* — 2014. — Vol. 311. — No. 5. — P. 507—520.

11. Effects of Immediate Blood Pressure Reduction on Death and Major Disability in Patients with Acute Ischemic Stroke The CATIS Randomized Clinical Trial // [Jiang He, Yonghong Zhang, Tan Xu. et al.] // *JAMA.* — 2014; 311(5): 479—489.

Надійшла до редакції 02.09.2014 р.

ШУЛЬГА Ольга Дмитрівна, кандидат медичних наук, обласний позаштатний спеціаліст з неврології Управління охорони здоров'я у Волинській області, м. Луцьк; e-mail: shulgaolga@ukr.net

ПЕЛЕХОВА Ольга Леонідівна, кандидат медичних наук, кафедра невропатології та нейрохірургії Харківської медичної академії післядипломної освіти, м. Харків; e-mail: pelekova@gmail.com

КАЛЬБУС Олександр Іванович, кандидат медичних наук, асистент кафедри неврології і офтальмології Державного закладу «Дніпропетровська медична академія Міністерства охорони здоров'я України», м. Дніпропетровськ; e-mail: alexkalbus@email.ua

ГРЕБЕНЮК Ганна Віталіївна, кандидат медичних наук, доцент кафедри невропатології та нейрохірургії Харківської медичної академії післядипломної освіти, м. Харків; e-mail: granvit@gmail.com

СИДОР Наталія Дмитрівна, кандидат медичних наук, лікар-кардіолог Волинської обласної клінічної лікарні, м. Луцьк; e-mail: nataliyasydor@ukr.net

ПАЛАМАРЧУК Юрій Олександрович, керівник відділу радіології Науково-медичного центру Святої Параскеви, м. Львів; e-mail: palamarchuk@radiolog.medcenter.lviv.ua

ІВАЩИК Ольга Михайлівна, радіолог Науково-медичного центру Святої Параскеви, м. Львів

ШУЛЬГА Людмила Аркадіївна, відділення неврології Луцької міської клінічної лікарні, м. Луцьк,

SHULGA Olga Dmytrivna, MD, PhD, Regional Specialist in neurology of the Health Department in Volyn region, Luts'k; e-mail: shulgaolga@ukr.net

PELEKHOVA Olga Leonidivna, MD, PhD, Department of neurology and neurosurgery of the Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv; e-mail: pelekova@gmail.com

KALBUS Olexsandr Ivanovych, MD, PhD, Assistant of Department of Neurology and Ophthalmology of the of State Establishment "Dnipropetrovsk medical Academy of Ministry of Health of Ukraine", Dnipropetrovsk; e-mail: alexkalbus@email.ua

HREBENIUK Hanna Vitaliivna, MD, PhD, Associate Professor of Department of neurology and neurosurgery of the Kharkiv Medical Academy of Postgraduate Education, Kharkiv; e-mail: granvit@gmail.com

SYDOR Nataliia Dmytrivna, MD, PhD, Physician-cardiologist of Volyn Regional Hospital, Luts'k; e-mail: nataliyasydor@ukr.net

PALAMARCHUK Yurii Olexsandrovych, Head of Department of Radiology of the St. Paraskeva's scientific-medical Center, Lviv; e-mail: yurii.palamarchuk@radiolog.medcenter.lviv.ua

IVASHCHYK Olga Mykhailivna, Radiologist of Department of Radiology of the St. Paraskeva's scientific-medical Center, Lviv

SHULGA Lyudmila Arkadiivna, Department of Neurology of the Luts'k city clinical hospital, Luts'k