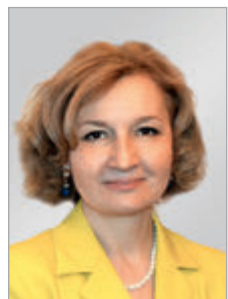


Нейросимпозіум 2020: обмін досвідом ведення пацієнтів із неврологічними проблемами

Міжнародна неврологічна конференція «XII Нейросимпозіум» з успіхом пройшла 8-10 вересня 2020 року в Одесі. Прихильність медичної спільноти до безперервного навчального процесу не зазнала змін унаслідок епідемії COVID-19 та стала фактором залучення інноваційних технологій для максимального поширення обговорюваних тем. Представляємо до вашої уваги доповіді, об'єднані темою надання оптимальної та ефективної допомоги пацієнтові на основі практичного досвіду професіоналів.

Прогресивні наслідки черепно-мозкової травми, агресія та суїцидальність — чи є зв'язок?



Професорка кафедри неврології № 1 Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика (м. Київ), д. мед. н. **Тетяна Миколаївна Слободін** розпочала конференцію з доповіді, що стосувалася хронічних наслідків черепно-мозкової травми (ЧМТ). Класичною є кореляція наслідків травми зі ступенем тяжкості ЧМТ у гострому періоді: легка — втрата свідомості <20 хв, посттравматична амнезія ≤24 год, оцінка за шкалою ком Глазго (GCS) — 13-15 балів; середня — втрата свідомості 20 хв — 6 год, оцінка за GCS — 9-12 балів; тяжка — втрата свідомості ≥6 год, оцінка за GCS — 3-8 балів.

Довгострокові наслідки ЧМТ додатково залежать від частоти та черговості нанесення навіть відносно незначного травматичного пошкодження. Детально було розглянуто диференційну діагностику різних варіантів хронічних наслідків ЧМТ:

1. Хронічний гіпопітuitarизм — проявляється переважно дефіцитом гормону росту.

2. Хронічний посткомозиційний синдром — характеризується збереженням неврологічної симптоматики упродовж >3 місяців після ЧМТ. Відзначається у 40-80% осіб, що перенесли легку ЧМТ, у 10-15% симптоми тривають до року (Hall et al., 2005; Roe et al., 2009; Williams et al., 2010). Незважаючи на суб'єктивні прояви, когнітивні розлади наявні як одразу після травми, так і через тривалий час після неї (Bleiberg et al., 2004). Внаслідок того, що найбільше у патологічний процес залучаються лобна, скронева частка, лімбічна система та мозочок, основними симптомами є (Harmon et al., 2013):

- головний біль;
- запаморочення;
- порушення уваги, пам'яті, виконавчих функцій;
- дратівливість, апатія, контроль імпульсів, соціальна дезадаптація;
- розлади сну.

Із метою об'єктивізації орієнтації, рівноваги, координації, пам'яті та неврологічних симптомів слід застосовувати такі інструменти, як опитувальник Ривермід щодо симптомів стресу мозку (PCSQ), стандартизована оцінка стресу головного мозку (SAC).

Хронічна травматична енцефалопатія (ХТЕ) — прогресивне нейродегенеративне захворювання, що виникає внаслідок регулярних легких ЧМТ. Частіше ХТЕ зустрічається у спортсменів (особливо гравців в американський футбол), ветеранів бойових дій. Уперше ХТЕ описано 1928 р. як «синдром пропущеного удару» (punch-drunk syndrome) у 15 боксерів, які протягом кар'єри перенесли повторні удари по голові й мали як психіатричні симптоми, так і тяжкі порушення пам'яті, нейрокогнітивні розлади, аналогічні типовим для пацієнтів із деменцією.

Драматичність ХТЕ пояснюється масштабом ураження головного мозку. О. Farkas et al. 2007 р. описали біохімічні зміни у мозку при ЧМТ: нейрональне пошкодження і смерть (в зонах пошкодження), дифузне нейрональне пошкодження та двобічну загибель (некроз/апоптоз) нейронів далеко за межами вогнища удару: в неокортексі, гіпоталамусі, проміжному мозку, стріатумі, мозочку.

Патогенез ХТЕ базується на залученні у патологічний процес (Ling et al., 2015):

- аксонів — аксональний набряк та порушення провідності, дифузне аксональне пошкодження, порушення аксонального транспорту та зв'язку т-білка з тубуліном, його гіперфосфорилювання, відкладення т-олігомерів та фібрилярних клубків, трансинаптичне поширення т-білка у борозни та периваскулярних ділянках, відкладення протеїну TDP-43;
- нейронів — дизрегуляція іонних каналів; деполяризація постсинаптичної мембрани, на якій знаходяться рецептори N-метил-D-аспартату; збільшення вмісту внутрішньоклітинного Ca²⁺; активація кальпаїну; енергетична криза в уражених нейронах; гостра нейрональна дисфункція;
- судин — мікрогеморагії, збільшення проникності гематоенцефалічного бар'єра, фокальна ішемія;
- клітин глії — запальний цитокіновий каскад, активація мікроглії, мікро- та астогліоз, формування гліального «рубця» навколо вогнища ураження та перивентрикулярно.

Як було зазначено, кратність і черговість нанесення травматичного пошкодження відіграє провідну роль у ХТЕ та є наслідком повторної травми голови (струсу), що передую повному регресу симптоматики після попередньої травми, в результаті чого розвивається зловиясний набряк мозку (McCrory, 2001). Подібно синдрому ювенільної травми, ХТЕ найчастіше зустрічається у підлітків, переважно хлопчиків, 71% гравців в американський футбол, 14% боксерів, а також хокеїстів та каратистів (Mori et al., 2006). Додатковими факторами є жіночий вік, низький IQ, наявність алелю APOE-e4, білка S-100B у крові, приймання психотропних препаратів, алкоголю, канабіноїдів в анамнезі, розвиток депресивного, тривожного розладу та агресії преморбідно.

Глибина ушкодження головного мозку при ХТЕ зумовлює типовий клінічний патерн, що проявляється у декількох доменах (Jordan, 2013; Stern, 2013):

1. Психіатричний — агресія та суїцидальність — облігатні симптоми, депресія, апатія, імпульсивність, психотична симптоматика.
2. Когнітивний — зниження концентрації уваги, дефіцит пам'яті, виконавчих функцій, зорово-просторова дисфункція, порушення мови, фронтотемпоральна деменція.
3. Руховий — порушення ходи, координації, дизартрія, атаксія, спастичність, екстрапірамідні розлади (тремор).

Високий ризик суїцидальності (навіть на ранніх стадіях) у пацієнтів із ХТЕ, що становить 11,7-17,5% (у загальній популяції — 1,5-4,8%), може бути пояснений поширенням т-процесу на лімбічні структури та синю пляму (Omali, 2010).

На протидію факторам ризику Т.М. Слободін навела перелік захисних механізмів мозку за травматичного ураження, як-от:

- експресія антиоксидантних цитопротекторних генів за рахунок активації факторів транскрипції;
- захоплення вільних радикалів;
- активація неспецифічних інгібіторів апоптозу;
- аксональний спраутинг (ріст ураженого аксона) у глибоких відділах мозку;
- зміна проникності мембран популяцій нейронів, що здатні до підвищеного захоплення речовин з оточуючого середовища;
- посилений нейрогенез за рахунок активації мікроглії.

Серед найбільш вивчених фармакологічних засобів, що впливають на процес ушкодження мозку внаслідок хронічної травми, слід відзначити холін. Він є попередником ацетилхоліну, що активує ацетилхолінові рецептори nACh і δ-1R, які регулюють імунні відповіді, зменшують активацію мікроглії, тим самим пригнічують нейрозапалення й апоптоз, а також блокують синтез амілоїдних бляшок (Brailoiu et al., 2019; Jin et al., 2015).

Таким чином, беззаперечною є терапевтична роль препаратів, що містять холіну альфосцерат. Доповідачка виділила вітчизняний препарат **Альфахолін®** виробництва ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця», який здатен впливати на декілька патофізіологічних та клінічних патернів хронічного травматичного ураження мозку:

- активує процеси відновлення нейронів;
- поліпшує пам'ять і пізнавальні здібності;
- зменшує прояви меланхолії та емоційної лабільності.

Для зручності застосування препарату в клінічних випадках наявності ментальних розладів травматичного, нейродегенеративного та судинного генезу доступні декілька лікарських форм:

1. **Альфахолін®** розчин для ін'єкцій 1000 мг / 4 мл № 5; вводити внутрішньом'язово (в/м) або внутрішньовенно (в/в), повільно, по 1000 мг на добу протягом 15-20 днів.

2. **Альфахолін®** розчин для перорального застосування 600 мг / 7 мл № 10; приймати по 1 флакону двічі на добу в середньому протягом шістьох місяців.

Також, за словами Т.М. Слободін, важливо пам'ятати, що збільшення в харчовому раціоні вмісту продуктів, збагачених холіном (як-от соєве молоко, тофу, кіноа та броколі), має протективний вплив у плані розвитку хвороби Альцгеймера.

Тактика ведення пацієнтів з інсультом у вертебробазиллярному басейні



Асистент кафедри неврології № 1 НМАПО ім. П.Л. Шупика, завідувач відділення анестезіології та інтенсивної терапії Клінічної лікарні «Феофанія» Державного управління справами, к. мед. н. **Геннадій Петрович Пасичук** та лікарка-невропатологиня цього ж відділення, к. мед. н. **Юлія Миколаївна Мартинчук** мультідисциплінарною командою розглянули тактику ведення пацієнта при виникненні інсульту у вертебробазиллярному басейні (ВББ). На такі інсульти в різних країнах припадає від 14 до 35% випадків, а середній показник летальності становить 4-35%. У разі ураження базиллярної артерії розвиваються найтяжчі форми інфаркту зі зменшенням стовбура мозку, швидким розвитком коми або синдромом locked-in, за якого летальність сягає 90-95%.



Локалізація інсульту, його розміри і клінічний перебіг залежать від зони кровопостачання артерії, її діаметра, потужності анастомозів. Тому нерідко спостерігається атипичний перебіг вертебрально-базиллярного інфаркту, що ускладнює діагностику й вибір адекватної терапії. Можливості комп'ютерної (КТ) та магнітно-резонансної томографії (МРТ) не завжди дозволяють виявити інсульт у ВББ у гострому періоді.

У контексті зазначеної тематики спікери навели клінічні випадки із власного досвіду.

Клінічний випадок № 1

Пацієнт П., 64 роки, з ознаками гострого порушення мозкового кровообігу (ГПМК) у басейні правої середньої мозкової артерії, гемоконцентрацією та відсутністю даних щодо геморагії на КТ. Було прийняте рішення проводити тромболітичну терапію (ТЛТ). Однак на початку ТЛТ стан хворого стрімко погіршився: оцінка за GCS — 14 балів, за шкалою інсульту Національних інститутів охорони здоров'я США (NIHSS) — 14 балів; не конвергує, горизонтальний ністагм; дизартрія, дисфагія, дисфонія; периферичний парез VII пари справа; девіація язика ліворуч, лівобічна гіпотонія у кінцівках, плегія в руці, глибокий парез у лівій нозі; сухожилкові та періостальні рефлексів — S>D, двобічний симптом Бабінського, лівобічна гемігіпестезія. Поступово у процесі ТЛТ було відзначено позитивну динаміку, за добу МРТ засвідчила наявність ознак гострої ішемії у стовбурі та дрібного вогнища — у правій скроневій частці.

Діагноз було змінено на ГПМК за ішемічним типом у стовбурі головного мозку та правій скроневій частці (атеротромботичний підтип) із бульбарним синдромом, периферичним прозопарезом, глибоким лівобічним геміпарезом до плегії в руці, лівобічною гемігіпестезією. Стенозуючий атеросклероз артерій (загальна сонна артерія — до 75%, обидві внутрішні сонні артерії — до 60%).

Подальша схема лікування включала:

- протинабрякову терапію — гіперосмолярні розчини, гліцерин, діуретики;
- експузію (400 та 300 мл);
- інфузійну терапію — ізоосмолярні розчини: Плазмовен® (натрію хлорид, калію хлорид, кальцію хлорид дигідрат, магнію хлорид гексагідрат, натрію ацетат тригідрат, L-яблучна кислота), розчин Рінгера;
- гепарин внутрішньовенно перфузійно, надалі — низькомолекулярний гепарин у лікувальних дозах;
- дезагреганти — ацетилсаліцилову кислоту;
- інгібітори протонної помпи — езомепразол;
- холіну альфосцерат — **Альфахолін®**;
- статини — розувастатин.

Внаслідок застосування вказаної тактики було досягнуто збільшення сили в кінцівках до 4 балів, відновлення мови, ковтання, чутливості, оцінки за шкалою NIHSS — 4 бали. Додатково виявлено гіпонлазію обох хребтових артерій. Пацієнтові було рекомендовано подвійну антиагрегантну терапію.

Клінічний випадок № 2

Пацієнт К., 30 років, оцінка за NIHSS — 4 бали, ністагм дрібноамплітудний горизонтальний, брадилалія, скандована мова, адиадохокінез, інтенційний тремор, атаксія справа, симптом Стюарта — Холмса, м'язова гіпотонія. За даними МРТ: гостра ішемія у правій півкулі мозочка. За результатами обстежень жодного фактора ризику не встановлено. При проведенні полімеразної ланцюгової реакції з метою діагностики причини тромбофілії було виявлено мутації генів: F7 — гетерозиготне носійство (VII фактор), F13 A1 — гетерозиготне носійство (XIII фактор).

Лікування передбачало застосування:

- антикоагулянтної терапії — гепарину в/в перфузійно з контролем активованого часткового тромбопластинового часу (цільовий рівень — 60-70 с) та часу за Дьюком, надалі — низькомолекулярного гепарину в лікувальних дозах;
- інфузійних методів — ізоосмолярних розчинів, Плазмовену;
- протинабрякових засобів;
- холіну альфосцерату — **Альфахоліну**;
- статинів — розувастатину;
- інгібіторів протонної помпи — рабепразолу;
- венотоніків.

Завдяки вказаній тактиці пацієнт був виписаний через 22 доби з незначним неврологічним дефіцитом (легкою атаксією). Хворому рекомендовано приймання прямого орального антикоагулянту — дабігатрану етексилату.

Клінічний випадок № 3

Пацієнт Л., 72 роки, з комою неутраченого генезу; за GCS — 8 балів, за NIHSS — 10 балів; тахісистоїчна форма фібриляції передсердь; гіперглікемія (25 ммоль/л), кетоацидоз, виражена бронхорея. За даними МРТ: гостра ішемія в обох півкулях мозочка.

Було прийняте рішення застосувати такий план терапії:

- інфузійні методи — Плазмовен®, ксилат, розчин Рінгера, фізіологічний розчин NaCl;
- інсулін в/в перфузійно;
- протинабрякові заходи;
- антикоагулянти та дезагреганти;
- антиаритмічні засоби;
- α-ліпоєва кислота;
- холіну альфосцерат — **Альфахолін®**;
- статини — розувастатин;
- інгібітори протонної помпи;
- харчування та відновлення волеї через назогастральний зонд;
- проведення ранньої (на 3-тю добу) дилатаційної трахеостомії;
- реалізація малоінвазивної гастростомії (запобігає розвитку саркопенії та втраті ваги у ослаблених пацієнтів, що харчуються через зонд).

У відносно задовільному стані, з функціонуючою гастростомиєю через неповне відновлення ковтання, пацієнт був виписаний на 35-ту добу.

Початок на попередній стор.

Особливості лікування інфаркту у ВББ: розширене терапевтичне вікно тромболізу (можливе збільшення до 6 год при оклюзії базилярної артерії), активні протинабрякові заходи (профілактика вклинення), обмежене використання тромбекстракції, захист дихальних шляхів (інтубація, рання трахеостомія), профілактика аспірації (положення в ліжку, назогастральний зонд, раннє накладання гастростоми), активна рання реабілітація (лікувальна фізкультура, логопед).

Спікери поділились власними базовими принципами ведення пацієнтів. Так, моніторинг включає наступні показники:

- сатурація (при $SpO_2 < 92\%$ простежується зростання парціального тиску вуглекислого газу, що спричиняє набряк гідрофільної речовини мозку);
- частота та глибина дихання (тахіпное збільшує присмоктувальну дію грудної клітки, що підвищує тиск у легеневи артеріях та призводить до набряку мозку);
- артеріальний тиск (різке зниження може спричинити гіперфузію, особливо у ВББ);
- частота серцевих скорочень, серцевий ритм;
- температура, рідинний баланс;
- рівень глікемії (корекція — лише інсуліном короткої дії).

Профілактика розладів дихання та аспірації передбачає контроль положення в ліжку (головний кінець на 30° вищий) для зниження внутрішньочерепного тиску та профілактики аспірації, забезпечення зволоженням киснем за ознак гіпоксії, впровадження дихальної гімнастики, вібраційного масажу. При виявленні пневмонії доцільно призначати антибіотики, муколітики, інгаляції. За потреби встановлюють повітровід, проводять інтубацію, штучну вентиляцію легень, санаційну бронхоскопію, також виконують ранню трахеостомію.

Волемічна підтримка передбачає введення рідини ентеральним та в/в шляхом (40 мл/кг, 2,5–4 л), але кількість і склад рідини для ентерального введення визначають з урахуванням ступеня волемії, характеру електролітичних та біохімічних зрушень, гематокриту, центрального венозного тиску, добового водного балансу (внутрішньовенно + ентерально = перспірація + діурез). Слід пам'ятати, що втрату рідини підвищують гіпертермія, діарея і тахіпное.

Вибір розчину для в/в інфузії залежить від осмолярності плазми:

- за нормальної осмолярності плазми (300 мосм/л) — ізоелектролітні розчини, як-от розчин Рінгера, Плазмовен®;
- за гіпернатріємії та гіперхлоремії — розчин Хартмана, Три-соль (натрію хлорид, калію хлорид, натрію гідрокарбонат), вода ентерально, проносні засоби;
- за зниження показників електролітів — гіпертонічні розчини дефіцитних електролітів;
- за виразної гемоконцентрації — експузія.

Усунення вторинної причини підвищення внутрішньочерепного тиску є обов'язковим. До таких відносять неправильне положення тіла й голови (компресія вен ший), гіпоксемію, гіперкапнію, гіпертермію, біль, гіпертензію.

Лікування набряку мозку передбачає призначення:

- осмодіуретиків і гіперосмолярних розчинів (за осмолярності < 320 мосм/л);
- гіпертонічних розчинів хлориду натрію;
- розчину альбуміну (20–25%);
- гліцерину або масляних розчинів ентерально;
- барбітуратів, пропофолу, бензодіазепінів;
- штучної вентиляції легень.

Із метою медикаментозної нейропротекції при інфарктах у ВББ лікарі рекомендують застосовувати холіну альфосцерат (Альфахолін® розчин для ін'єкцій 1000 мг / 4 мл або Альфахолін® розчин для перорального застосування 600 мг / 7 мл), який чинить вплив щодо:

1. Збільшення об'ємної швидкості кровотоку (особливо в судинах ВББ).
2. Поліпшення центральної гемодинаміки.
3. Підвищення рівня біопотенціалів мозку.
4. Підвищення частоти α -ритму в центральній, скроневій та потиличній ділянках у структурі електроенцефалограми.
5. Скорочення тривалості та зниження виразності розладів свідомості за рахунок активації кіркових та стовбурових структур.
6. Відновлення рухових, мовних та когнітивних функцій.
7. Нівелювання ментальних розладів при травматичних, судинних та дегенеративних ураженнях ЦНС.

Підсумовуючи, доповідачі наголосили: клінічна і радіологічна діагностика інфарктів у ВББ є утрудненою, адже даний варіант інсульту супроводжується найтяжчим перебігом зі швидким розвитком коми і високою летальністю. При оклюзії хребтової артерії терапевтичне вікно для ТЛТ збільшується до 6 год. При лікуванні інфарктів у ВББ важливими є активні протинабрякові заходи, профілактика і корекція розладів дихання, нормалізація порушення гемодинаміки, адекватна волемічна підтримка, раннє ентеральне харчування та активна рання реабілітація.

Психогенні рухові розлади: як стати Шерлоком Холмсом у неврології?



Завідувач кафедри неврології, нейрохірургії та психіатрії Ужгородського національного університету, д. мед. н., професор **Михайло Михайлович Орос** поділився знаннями із власного досвіду щодо психогенних (невротичних) рухових розладів. Вони характеризуються виникненням симптомів за відсутності органічного ураження екстрапірамідних структур головного мозку та проявляються у вигляді парезів, паралічів, дисбазій, дискінезій (як-то тремор, міоклонія, дистонія, паркінсонізм, тик), психогенних рухів обличчя й очей, психогенної епілепсії, що в минулому розцінювали як прояви істерії: псевдопараліч, псевдоепілептичні напади, псевдоатаксія (Шток та співавт., 2002).

За DSM-4-TR реакції конверсії визначали як соматоформні розлади, однак у МКХ-10 конверсійні симптоми класифіковані як дисоціативні. Вони входять до діагностичної рубрики під назвою «Невротичні, пов'язані зі стресом і соматоформні розлади» (F40–F48), зокрема в розділі F44, тобто розлади, які виражаються у втраті свідомого контролю над пам'яттю і відчуттями з одного боку і над контролем рухів тіла — з іншого.

Складність діагностики функціонального неврологічного розладу (ФНР) пов'язана зі страхом стигматизації. Тому пацієнти знаходять «притулок» у неврології, терапевтів, окулістів, хірургів, що можуть спрямувати діагностичний і терапевтичний пошук на хибний шлях органічної патології. За даними А.А. Stone et al. (2010), психогенні неврологічні розлади становлять понад 16% від усіх звернень до невролога. Додатково перебіг ФНР може підкріплюватися вторинною вигодою, що призводить до відстрочення одужання.

Як відомо, в основі ФНР лежить психологічний конфлікт або стрес, з якими в реальному житті людині впоратися важко. Тому вона несвідомо «виробляє» псевдоневрологічні симптоми, що дозволяють подолати тяжкий особистісний психологічний конфлікт або нетерпимі спогади про минулі події через «відтворення» соматичного симптому. Перетворення глибинного психологічного конфлікту на соматичний симптом називають конверсійним розладом (термін виник після робіт З. Фрейда із психоаналізу). Важливо зазначити, що поява ФНР є несвідомою — дана ознака відрізняє конверсійні симптоми від симуляції або синдрому Мюнхгаузена.

Функціональні методи нейровізуалізації дозволили виявити деякі патофізіологічні особливості у пацієнтів із ФНР:

1. Мигдалеподібне тіло знаходиться у стані підвищеної функціональної активності та більшою мірою активується на стимули ззовні.
2. Активніший лімбіко-моторний функціональний зв'язок, особливо між правою амигдалою і додатковою моторною корою у відповідь на емоційні стимули, що, цілком імовірно, генерує рухові феномени.
3. Зменшення лівої дорсолатеральної префронтальної кори та двобічне посилення реакцій із мигдалини.
4. Зниження регіонального мозкового кровотоку й електричної активності в таламусі, шкаралупі та хвостатому тілі на боці, протилежному такому із проявами психогенних симптомів. Окрім того, низька активність у контралатеральному хвостатому ядрі пов'язана з поганим прогнозом.
5. Хвостате ядро отримує сигнали з лімбічної системи через мигдалину й орбітофронтальну кору, кодуючи емоційну значимість події відповідно до досвіду. Це викликає чи пригнічує рухову поведінку у відповідь на емоційний стан руху (Альошина та співавт., 2006).

Амигдала є важливою структурою в модуляції мотивованої уваги та підготовці до дій (Whalen et al., 2009). Базолатеральна мигдалина отримує дані з таламуса, гіпокампа, кори головного мозку та має вихід до стріатуму, гіпокампа, орбітофронтальної кори. Вона відіграє певну роль в асоціативному навчанні, а саме надає мотиваційного значення стимулам, а центральне ядро підтримує цей стимул як джерело уваги (Lang, Davis, 2006). Психічне здоров'я та тривожність співвідносяться зі збільшенням об'єму правої мигдалини при ФНР.

Клінічні особливості психогенних парезів порівняно з органічними є загальновідомими, однак професор М.М. Орос навів перелік унікальних проб:

1. Проба Гувера — описана американським лікарем С.Ф. Hoover (1908), базується на феномені координаторних синкінезій в осіб з істинним парезом. По-перше, пацієнта, що перебуває у положенні лежачи на спині, просять підняти ослаблену ногу, рука лікаря знаходиться в цей час під п'ятою іншої ноги. При істинному парезі хворий намагатиметься тиснути п'ятою здорової ноги на руку лікаря, щоб підтримати паретичну кінцівку. Можна припустити наявність функціонального парезу за відсутності тиску здорової ноги на кисть лікаря. По-друге, при органічному геміпарезі паретична кінцівка тиснутиме вниз із меншою силою, ніж здорова; в осіб із психогенним парезом цієї відмінності не виявиться. По-третє, якщо пацієнтові з функціональним парезом при підйомі здорової ноги вгору чинити опір, він буде тиснути п'ятою нібито паралізованої ноги на руку лікаря навіть із більшим зусиллям (Совков, 2018).
2. Тест відведення стегна — запропонований японським неврологом М. Sonoo (2004): лікар, який перебуває у ножного кінця ліжка, просить пацієнта максимально розвести ноги, а потім, докладаючи однакового зусилля руками, що знаходяться на рівні латеральних кісточок ніг, починає їх зсувати. Слабка нога виявляється відразу: вона починає переміщатися в бік здорової ноги. Далі лікар переміщає здорову ногу по середній лінії та просить відвести хвору ногу максимально вбік, при цьому продовжує створювати однаковий опір ногам. При органічному парезі здорова нога перебудуватиме у нерухомому стані в силу опозиційного синергізму. При функціональному парезі «слабкоюю» стає також здорова нога і починає рухатися у бік хворої (відсутній синергізм).
3. Тест «центральної травми хребта» — розроблений японськими дослідниками І. Yague et al. (2004): пацієнт знаходиться на ліжку в положенні лежачи на спині, лікар пасивно згинає його ноги у колінних суглобах. При органічному парезі нога відхиляється назовні і опускається — якщо хворий у змозі утримувати ноги в зігнутому положенні, тест вказує на психогенний парез.
4. Тест нестандартних рухів: допомагає виявити істинну силу у функціонально уражених кінцівці за рахунок виконання нетипових рухів.
5. Дослідження м'язового тону: при функціональних розладах простежується флуктуація тону.
6. Наявність «псевдовоскової гнучкості»: пацієнт зберігає не типовий для парезу стан кінцівки, наданий лікарем.
7. Верхня проба Барре — Мінгаццині (тест на пронацію руки): пацієнта просять підняти перед собою руки до рівня плечей долонями вгору (зробити супінацію) і закрити очі. При пірамідному (органічному) парезі пронатори завжди сильніші за супінатори, тому рука роторється всередину. При псевдопарезі вона може опускатися вниз, але відсутні пронація кисті й флексія (згинання) у ліктьовому суглобі.

8. Нижня проба Барре: поштовхоподібне, переривчасте, із залученням додаткових м'язів опускання органічно паралізованої кінцівки при намаганні утримати зігнуті у колінних суглобах кінцівки, на відміну від функціонального парезу, за якого вона опускається швидко та без спроб утримання.

9. Тест Вартенберга: при психогенному парезі стопи можна відзначити «гру сухожилків стопи» при стоянні на одній нозі чи поштовху.

10. Тест контралатерального кивального м'яза: пацієнт із психогенним парезом не знає про двобічну іннервацію даного м'яза та демонструє його парез, що повертає голову в бік, протилежний парезу.

11. Тест згинання та розгинання руки у ліктьовому суглобі: в положенні пацієнта стоячи або сидячи при протидії лікаря згинанню або розгинанню здорової, зігнутої на 30° руки за органічного парезу, на відміну від функціонального, не відбувається збільшення опозиційної сили в паралізованій кінцівці.

12. Тест на збереження захисних реакцій: несподіваний больовий стимул спричиняє різкий рух.

13. Проба флангової ходи: при органічному парезі пацієнт краще крокує в бік геміпарезу, при функціональному хода боком неможлива чи ускладнена.

14. Тест опускання руки на обличчя пацієнта: лікар піднімає паралізовану руку обстежуваного над його обличчям чи пахом та відпускає, спостерігаючи за реакцією. При функціональному порушенні простежується мимовільний захист у вигляді уповільнення падіння руки і відведення від обличчя, однак при органічному парезі необхідно захистити обличчя або пах хворого від прямого падіння кінцівки.

15. Обстеження на наявність «спільного скорочення»: одночасне скорочення м'яз-антагоніста, наприклад трицепса, коли на ураженій руці тестується м'яз-агоніст — біцепс.

16. Інтерпретація проби Ромберга та пальце-носової проби: при психогенному порушенні відбувається падіння пацієнта на безпечне місце, на дослідника з хапанням за нього, на предмети, «збивання меблів»; спостерігається надмірна амплітуда коливань тіла, відсутнє «хапання» пальцями ніг підлоги (що простежується при органічній патології з метою компенсації порушення координації), поліпшення при відволіканні. Хворий не може виконати пальце-носову пробу до носа, однак влучно торкається інших ділянок.

17. Рух кінцівок під час сну.

18. Відсутність ефекту від оптимальної терапевтичної тактики.

В останньому пункті М.М. Орос навів власну рекомендацію щодо допомоги пацієнтам з органічним ураженням рухової функції. У такому випадку ефективне призначення препаратів холіну альфосцерату, достойним представником яких є препарат виробництва ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця» — **Альфахолін®** розчин для ін'єкцій 1000 мг / 4 мл або **Альфахолін®** розчин для перорального застосування 600 мг / 7 мл.

Натомість при функціональному розладі дієвими є лише психотерапія, сеанс навіювання від впевненого лікаря, якому пацієнт довіряє та вірить, а також зміна соціального, особистісного становища, зникнення психотравмального фактора або вторинної вигоди.

Енцефалопатія у ветеранів: посттравматична, дисциркуляторна й токсична



Український вчений-медик, громадський діяч, д. мед. н., професор, заслужений лікар України, лауреат Державної премії України в галузі науки і техніки **Всеволод Володимирович Стеблюк** приділив увагу ветеранам АТО/ООС, кількість яких становить не менш ніж 327 295 чоловік. Особи з інвалідністю, пов'язаною з участю у бойових діях, складають 31,8% від загальної кількості ветеранів-учасників АТО/ООС (n=16 622).

Перше місце серед причин інвалідності посідає дисциркуляторна посттравматична енцефалопатія. У структурі захворюваності переважають серцево-судинні хвороби та захворювання нервової системи. Контузія мозку — фатальний фактор розриву синапсів, цитотоксичного, особистісного, зниження інтенсивності кровотоку, запального набряку, аксонального ушкодження та смерті нейронів. Драматичним клінічним наслідком такого процесу є постконтузійний синдром. Іншими факторами, що негативно впливають на мозкову речовину, є алкоголь та аміак (утворюється внаслідок алкогольної хвороби печінки).

Професор навів власний підхід до терапевтичної допомоги зазначений когорті пацієнтів, який включає:

- вплив на гіперагрегацію формених елементів крові — розчин для інфузій Пентотрен виробництва ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця», у складі якого компоненти розчину Рінгера лактатного потенціюють дію пентоксифіліну;
- корекцію ендотеліальної дисфункції за рахунок донатора NO — препарату Тівомакс-Дарниця (аргініну гідрохлорид);
- стимуляцію процесів нейропротекції, нейропластичності та нейрогенезу шляхом призначення препарату, що містить фізіологічний прекурсор ацетилхоліну — **Альфахолін®**;
- стимуляцію біосинтезу структурних фосфоліпідів у мембрані нейронів завдяки препарату Цитімакс-Дарниця (цитиколін);
- виведення з організму високотоксичного метаболіту обміну азотистих речовин — аміаку — завдяки використанню сполучення аргініну та глутамінової кислоти у складі препарату Аргітек®.

В.В. Стеблюк додатково приділив увагу тому факту, що медико-психологічна реабілітація осіб, які зазнали впливу психотравмальної події воєнного, соціального, техногенного та природного характеру, має входити до обов'язкового пакету медичних гарантій. Як зазначив спікер, для пацієнта з подібним стресовим чинником в анамнезі важливо не лише повернутися додому, але й психологічно повернутися з війни.

Підготувала **Маргарита Марчук**

АЛЬФАХОЛІН®

ХОЛІНУ АЛЬФОСЦЕРАТ

Лікує⁴ ментальні розлади при травматичних, дегенеративних та судинних ураженнях ЦНС^{1,3}

Активує роботу мозку та корегує біохімічні ушкодження мембран¹

Покращує пам'ять та пізнавальні здібності¹

Позитивно впливає на показники емоційного стану і поведінки¹



Усвідомлюй ясно, думай швидше, пам'ятай потрібне!²

Розчин оральний, 600 мг/7мл, 7 мл, №10

Має апельсиновий смак. Приймати по 1 флакону розчину 2 рази на добу. Тривалість лікування лікар визначає індивідуально.

АЛЬФАХОЛІН® РОЗЧИН ОРАЛЬНИЙ. РП UA/17917/01/01. **Склад:** діюча речовина: choline alfoscerate; 7 мл препарату містять холіну альфосцерату 600 мг. **Лікарська форма.** Розчин оральний. **Фармакотерапевтична група.** Засоби, що впливають на нервову систему. Парасимпатоміметики. Холіну альфосцерат. Код АТХ N07AX02. **Фармакокінетика.** Холіну альфосцерат є лікарським засобом, який належить до групи центральних холіноміметиків із переважним впливом на центральну нервову систему (ЦНС). Альфахолін® позитивно впливає на функцію пам'яті та пізнавальні здібності, а також на показники емоційного стану і поведінки, погіршення яких було зумовлене розвитком інволюційної патології головного мозку. Холіну альфосцерат як носій холіну і попередній агент фосфатидилхоліну має потенційну спроможність запобігати і коригувати біохімічні ушкодження, які мають особливе значення серед патогенних факторів психоорганічного інволюційного синдрому, тобто може впливати на знижений холінергічний тонус і змінений фосфоліпідний склад оболонок нервових клітин. Альфахолін® покращує церебральний кровоток, посилює метаболічні процеси в головному мозку, активує структуру ретикулярної формації головного мозку і сприяє відновленню свідомості при травматичному ушкодженні головного мозку. **Показання.** Психоорганічний синдром на фоні інволюційних та дегенеративних процесів в головному мозку, наслідки цереброваскулярної недостатності або первинні та вторинні когнітивні порушення в літніх людей, які характеризуються порушенням пам'яті, сплутаністю свідомості, дезорієнтацією, зниженням мотивації та ініціативності, зниженням здатності до концентрації уваги. Порушення поведінки та афективної сфери в людей літнього віку: емоційна лабільність, підвищена дратівливість, байдужість до навколишнього середовища, псевдомеланхолія. **Протипоказання.** Гіперчутливість до компонентів лікарського засобу. Період вагітності або годування груддю. Вік пацієнта до 18 років (у зв'язку з відсутністю даних). Виразне психомоторне збудження в пацієнтів із психотичними розладами. **Спосіб застосування та дози.** Приймати по 1 флакону розчину орального 2 рази на добу. Вказана доза може бути збільшена лікарем. Діти. Досвід застосування дітям відсутній. Як правило, лікарський засіб добре переноситься навіть при тривалому застосуванні. На початку лікування можуть виникати такі прояви побічних реакцій: тривога, ажитація, безсоння. Ці симптоми є мінущими і не потребують припинення лікування, але можливе тимчасове зниження дози. **Категорія відпуску.** За рецептом. **Виробник.** ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця». Місцезнаходження виробника та адреса місця провадження його діяльності. Україна, 02093, м. Київ, вул. Бориспільська, 13.

Розчин для ін'єкцій, 1000 мг/4 мл, 4 мл, № 5

Вводити внутрішньом'язово або внутрішньовенно (повільно) по 1 г (1 ампула) на добу 15-20 днів.

АЛЬФАХОЛІН® РОЗЧИН ДЛЯ ІН'ЄКЦІЙ. РП UA/17917/02/01 **Склад:** 1 ампула по 4 мл розчину містить холіну альфосцерату 1000 мг. **Фармакотерапевтична група.** Засоби, що впливають на нервову систему. Парасимпатоміметики. Холіну альфосцерат. Код АТХ N07A X02. **Фармакокінетика.** Механізм дії ґрунтується на тому, що при потрапленні в організм холіну альфосцерат розщеплюється під дією ферментів на холін і гліцерофосфат: холін бере участь у біосинтезі ацетилхоліну – одного з основних медіаторів нервового збудження; гліцерофосфат є попередником фосфоліпідів (фосфатидилхоліну) нейронної мембрани. Таким чином, Альфахолін® покращує передачу нервових імпульсів у холінергічних нейронах; позитивно впливає на пластичність нейрональних мембран і функцію рецепторів. Альфахолін® покращує церебральний кровоток, посилює метаболічні процеси в головному мозку, активує структуру ретикулярної формації головного мозку і відновлює свідомість при травматичному ушкодженні головного мозку. **Показання.** • Гострий період тяжкої черепно-мозкової травми з переважно стовбуровим рівнем ушкодження (порушення свідомості, коматозний стан, вогнищева піквільна симптоматика, симптоми ушкодження стовбура мозку). • Дегенеративно-інволюційні мозкові психоорганічні синдроми або вторинні наслідки цереброваскулярної недостатності, тобто первинні та вторинні порушення розумової діяльності в людей літнього віку, які характеризуються порушенням пам'яті, сплутаністю свідомості, дезорієнтацією, зниженням мотивації та ініціативності, зниженням здатності до концентрації; зміни в емоційній сфері та сфері поведінки: емоційна нестабільність, дратівливість, байдужість до навколишнього середовища; псевдомеланхолія в людей літнього віку. **Протипоказання.** Гіперчутливість до лікарського засобу або до його компонентів. Психотичний синдром, при тяжкому психомоторному збудженні. Період вагітності або годування груддю. **Спосіб застосування та дози.** При гострих станах Альфахолін® вводити внутрішньом'язово або внутрішньовенно (повільно) по 1 г (1 ампула) на добу протягом від 15 до 20 днів. **Діти.** Досвід застосування препарату Альфахолін® дітям відсутній. **Побічні реакції.** Як правило, лікарський засіб добре переноситься навіть при тривалому застосуванні. Можливі реакції в місці введення. Протягом перших днів або тижнів лікування можуть виникати такі прояви побічних реакцій: тривога, ажитація, безсоння. Ці симптоми є тимчасовими і не потребують припинення лікування, але може знадобитися тимчасове зниження дози. Категорія відпуску. За рецептом. Виробник. ПрАТ «Фармацевтична фірма «Дарниця». Місцезнаходження виробника та адреса місця провадження його діяльності. Україна, 02093, м. Київ, вул. Бориспільська, 13.

1. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Альфахолін® р-н для ін'єкцій. 2. Цей вираз є рекламним слоганом. Мається на увазі описаний в інструкціях для медичного застосування лікарських засобів Альфахолін® р-н для ін'єкцій та Альфахолін® р-н для перорального застосування позитивний вплив на функцію пам'яті та пізнавальні здібності. 3. Інструкція для медичного застосування лікарського засобу Альфахолін® р-н для перорального застосування. 4. Під словом «лікує» мається на увазі застосовується в лікуванні.

Інформація наведена в скороченому вигляді, повна інформація про лікарські засоби міститься в інструкціях для медичного застосування лікарських засобів.

НАВЕДЕНА ІНФОРМАЦІЯ ПРИЗНАЧЕНА ВИКЛЮЧНО ДЛЯ РОЗМІЩЕННЯ В СПЕЦІАЛІЗОВАНИХ ВИДАННЯХ, ПРИЗНАЧЕНИХ ДЛЯ МЕДИЧНИХ УСТАНОВ І ЛІКАРІВ, А ТАКОЖ ДЛЯ РОЗПОВСЮДЖЕННЯ ВИКЛЮЧНО НА КОНФЕРЕНЦІЯХ, СИМПОЗИУМАХ, СЕМІНАРАХ З МЕДИЧНОЇ ТЕМАТИКИ.