

В.Н. Мищенко, д.м.н., Ю.К. Ремиряк-Борзова, к.м.н., Н.С. Коц, ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины», г. Харьков

## Постинсультные когнитивные нарушения: факторы риска, механизмы развития, лечение



В.Н. Мищенко

**Мозговые инсульты (МИ) из-за высокой распространенности и тяжелых последствий для здоровья населения представляют важнейшую медицинскую и социальную проблему. МИ являются наиболее тяжелой формой цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ). При этом их распространенность прогрессивно увеличивается: ежегодно в мире имеют место более 17 млн случаев инсульта, к 2030 г. их количество, по прогнозам экспертов Всемирной организации здравоохранения, увеличится в 2 раза.**

В связи со значимыми последствиями для пациентов и общества (высокие уровни инвалидизации и смертности) МИ сохраняют актуальность на современном этапе. Помимо эпидемии инсульта, перед национальными системами здравоохранения стоит и другая проблема – деменция. По самым приблизительным подсчетам, деменцией в мире страдают около 47 млн человек, а к 2030 г. их число достигнет 75 млн. Существенный вклад в развитие деменции вносит перенесенный МИ. Однако не только деменция, но и менее выраженные когнитивные нарушения (КН) часто встречаются у пациентов после перенесенного инсульта. Такие КН ограничивают социальную адаптацию, в том числе трудовую деятельность и самообслуживание в быту, даже при отсутствии значительных двигательных нарушений.

Под постинсультными когнитивными нарушениями (ПИКН) следует понимать любые когнитивные расстройства, которые имеют временную связь с инсультом, то есть выявляются в первые 3 мес после инсульта (ранние ПИКН) или в более поздние сроки, но обычно не позднее года после инсульта (поздние ПИКН). Трехмесячный интервал введен в критериях сосудистой деменции NINDS-AIREN как одно из доказательств причинно-следственной связи между ЦВЗ и деменцией. Чем позднее после инсульта выявляются КН, тем проблематичнее их прямая связь с инсультом. В случае развития КН спустя год и более после инсульта, как правило, следует исключать другие причины указанных нарушений, тем не менее и в этих ситуациях инсульт можно рассматривать как один из факторов развития КН.

### Как часто возникают ПИКН?

В последние годы все больше исследователей сходятся во мнении о том, что КН той или иной степени выраженности могут быть обнаружены у подавляющего большинства лиц, перенесших инсульт. Вместе с тем показатель распространенности ПИКН определяется многочисленными факторами, включая временной интервал между диагностикой КН и развитием инсульта, этнические особенности изучаемой популяции, а также используемые критерии диагностики, несколько единые общепринятые критерии ПИКН в настоящее время отсутствуют. В целом КН различной степени выраженности встречаются у 40-67% больных в постинсультном периоде.

### После каких подтипов инсульта развиваются КН?

Все подтипы МИ (ишемический, внутримозговые, подболобочечные геморрагии) приводят к развитию КН, которые могут возникать после

поражения как крупных сосудов головы и шеи, так и малых интракраниальных сосудов. КН вследствие поражения крупного сосуда чаще всего возникает у пациентов с большими размерами очага инсульта, а также при поражении в доминантном полушарии.

КН часто развиваются и после лакунарных инфарктов (ЛИ) мозга (так называемых немых и симптомных), которые возникают в результате патологии малых сосудов мозга. Так, риск развития деменции после ЛИ через год составляет 5%, а через 3 года – 11-23%.

### Влияет ли локализация очага инсульта на риск развития ПИКН?

Большое значение имеет локализация очага. Так, при очагах, расположенных в таламусе, лобной доле, нижней средней височной доле, ангулярной извилине, а также при наличии патологии белого вещества риск развития КН существенно повышается.

### В какой период после перенесенного инсульта чаще всего возникают КН?

Существует практика разделения ПИКН на ранние (диагностированные в период до 3 мес от момента инсульта) и поздние (от 3 мес до года с момента инсульта). Чаще всего ПИКН регистрируются в раннем восстановительном периоде. В позднем восстановительном периоде, как правило, отмечается стабилизация или регресс когнитивного статуса. Динамические наблюдения за пациентами показывают, что в течение года состояние когнитивных функций может носить флуктуирующий характер. Исходя из результатов исследований, проведенных D. Leys и H. Henok (2005), частота встречаемости наиболее тяжелых КН – постинсультной деменции – в первые 3-6 мес после инсульта составляет 5-32%, а спустя 12 мес – 8-26%.

### Как делятся КН по степени выраженности?

По степени выраженности ПИКН делятся на легкие, умеренные и выраженные (деменция). В 2/3 случаев после инсульта возникают легкие и умеренные КН, у трети больных – деменция.

### Что такое постинсультная деменция?

Постинсультная деменция – независимый фактор инвалидизации и смертности пациентов, она затрудняет не только реабилитацию, но и вторичную профилактику инсульта, приводит к ухудшению качества жизни как самих пациентов, так и ухаживающих за ними лиц. В 1970-е гг. предполагалось, что инсульт может стать непосредственной причиной деменции при общем объеме зон инфаркта более 100 мл. Однако, согласно последним данным, важен не столько объем инфаркта, сколько

его соответствие стратегическим для когнитивной деятельности зонам головного мозга. Еще большее значение имеют предсуществующие морфологические изменения вещества головного мозга различной природы. Установлено, что инсульт выступает непосредственной причиной деменции не более чем в половине случаев ПИКН. Считается, что у 10-26% пациентов, перенесших инсульт, деменция предшествовала его развитию. При этом частота предынсультных КН, не достигающих степени деменции, еще выше – 32-50%.

### Каковы факторы риска развития ПИКН?

Все фактора риска условно можно разделить на социоэкономические, сердечно-сосудистые, нейровизуализационные. К первой группе относятся: пожилой возраст; определенные расовые/этнические характеристики; мужской пол; повторный инсульт, низкий уровень образования; наличие КН перед инсультом; проживание в одиночестве; информационная, коммуникативная, сенсорная депривация.

Такие факторы сосудистого риска, как артериальная гипертензия (АГ), курение, инфаркт миокарда в анамнезе, сахарный диабет, гиперхолестеринемия, фибрилляция предсердий, кардиальная патология, ожирение, синдром обструктивного апноэ сна, постуральная гипотензия, существенно повышают риска развития ПИКН.

К нейровизуализационным факторам причисляют такие, как локализация очага инсульта в бассейне передней и задней мозговых артерий (префортальная кора, медиальные отделы височных долей, таламус), базальных ганглиях (прежде всего хвостатое ядро, в меньшей степени – бледный шар), прилегающем белом веществе, а также в области стыка затылочной, височной и теменной коры (особенно угловая извилина). Кроме того, риск развития ПИКН увеличивается при наличии выраженной церебральной атрофии, диффузных изменений белого вещества полушарий головного мозга (лейкоареоз), множественных немых инфарктов мозга, атрофии гиппокампа.

### Каковы патогенетические механизмы развития ПИКН?

Базовые механизмы развития ПИКН многочисленны. Основную роль играет воздействие факторов сосудистого риска – макро- и микроангиопатия и, как следствие, гипоперфузия мозга. Важная роль отводится нейродегенерации, церебральной атрофии, воспалению, эндотелиальной дисфункции, гибели нейронов в зоне очага, повреждению аксональных трактов, нарушению корковых связей. Таким образом, можно полагать, что ПИКН по своему происхождению гетерогенны.

### Какие формы ПИКН выделяют?

Суммируя данные о факторах риска и клинко-нейровизуализационных корреляциях при ПИКН, можно выделить следующие формы, имеющие неодинаковый механизм развития: вызванные одиночным инфарктом (как правило, поражающим стратегическую зону); мультиинфарктным состоянием (у таких пациентов возможен единственный клинический эпизод инсульта, но при проведении компьютерной или магнитно-резонансной томографии (МРТ) выявляются множественные немые инфаркты, лакунарные или территориальные); вследствие одиночного или множественных инфарктов, возникших на фоне лейкоэнцефалопатии; связанные с ухудшением ранее проявившейся болезни Альцгеймера (БА) или с ее клиническим дебютом; обусловленные одиночным или множественными внутричерепными кровоизлияниями.

### Какие основные механизмы развития постинсультной деменции?

Постинсультная деменция по механизму развития редко бывает чисто сосудистой. Чаще всего встречается смешанная деменция, когда вовлекается и нейродегенерация. Нейровизуализационные, патоморфологические исследования, длительные наблюдения за больными показали, что инсульт может спровоцировать БА или способствовать ее развитию. По-видимому, вызванный инсультом ишемический каскад, включающий гипоперфузию, апоптоз, высвобождение цитокинов, воспаление и обусловленную нарушением дисбаланса нейромедиаторов эксайтоксичность, могут запускать нейропатологические изменения, играющие центральную роль в развитии БА. К тому же и БА сегодня признана не строго нейродегенеративным заболеванием. Установлено, что факторы сосудистого риска могут играть причинную роль в ее возникновении. Определены общие факторы риска и некоторые патогенетические механизмы развития ЦВЗ и БА. По данным D. Desmond, на долю сосудистого поражения мозга можно отнести лишь 57% случаев постинсультной деменции, тогда как на долю БА и смешанной деменции – по меньшей мере треть случаев.

### Какие существуют варианты ПИКН?

По степени и распространенности когнитивного дефицита можно выделить 3 варианта КН, возникающих после инсульта:

- фокальные (моnofункциональные), как правило, связанные с очаговым поражением мозга и захватывающие только одну когнитивную функцию (афазия, амнезия, апраксия, агнозия); в подобных случаях со временем возможна та или иная степень компенсации когнитивного дефицита за счет пластичности мозга и сохранных когнитивных функций;

• множественные, не достигающие степени деменции (постинсультное умеренное когнитивное расстройство);

• множественные, вызывающие нарушение социальной адаптации (независимо от имеющегося двигательного или иного очагового неврологического дефицита) и, соответственно, позволяющие диагностировать деменцию (постинсультная деменция).

#### Как диагностировать ПИКН?

Диагностика ПИКН основывается на клинических, инструментальных, нейровизуализационных и лабораторных данных.

Клиническая оценка включает исследование неврологического и нейропсихологического статуса, который во многом будет зависеть от пораженной инсультом области головного мозга; подробный сбор жалоб, анамнеза болезни со слов пациента или его родственников. Для подтверждения наличия КН проводятся психодиагностические исследования, позволяющие объективно выявить эти расстройства. При развитии ПИКН желателен развернутое нейропсихологическое тестирование с сопоставлением выявляемых синдромов и нейровизуализационной картины.

Для определения степени выраженности КН используют краткую шкалу оценки психического статуса (Mini-Mental State Examination – MMSE), батарею лобной дисфункции (шкала FAB), Монреальскую шкалу и др. Важную роль играет ретроспективная оценка КН, предшествовавших инсульту, для чего разработаны опросники, например IQCODE, согласно которому КН различной степени выраженности (включая недементные расстройства) до инсульта отмечаются у 29–42% пациентов.

Инструментальные и лабораторные методы диагностики направлены на определение факторов риска ЦВЗ, что важно с позиции вторичной профилактики инсульта. Инструментальное обследование может помочь оценить вклад в ПИКН не только сосудистых, но и нейродегенеративных факторов.

Важнейший метод при обследовании пациентов с ПИКН – МРТ головного мозга, которая позволяет уточнить размеры зоны поражения головного мозга, оценить присутствие и количество немых инсультов, выраженность лейкоэнцефалопатии, атрофии головного мозга, в том числе височных долей и областей гиппокампа, что может служить косвенным признаком сопутствующей БА. С помощью исследования в режиме T2-взвешенных изображений (с применением последовательности градиентного эха) можно установить наличие, количество и локализацию церебральных микрокровоизлияний.

#### Как лечить пациентов с ПИКН?

С практической точки зрения определение подтипа ПИКН позволяет выбрать оптимальную терапию и прогнозировать дальнейшее течение заболевания. Все пациенты, перенесшие инсульт, нуждаются в адекватной вторичной профилактике с коррекцией АГ, назначением статинов, дезагрегантов или, при фибрилляции предсердий, пероральных антикоагулянтов. Как показывают observational исследования, полноценная вторичная профилактика ишемического инсульта ассоциируется с более низкой частотой ПИКН.

В зависимости от степени выраженности когнитивных расстройств и профиля переносимости препарата рекомендуется назначение тех или иных лекарственных средств.

Лекарственные препараты, которые используют в терапии ПИКН, делятся на несколько групп: средства, действующие на нейромедиаторные системы; средства метаболического действия и средства с вазоактивным действием. При легких и умеренных ПИКН эффективно назначение средств метаболического действия, а также препаратов с вазоактивным и антиоксидантным влиянием. С этой точки зрения интерес вызывает Милдронат® – корректор метаболизма, который влияет на производство энергии, клеточный метаболизм и функциональную способность миокарда, головного мозга и других тканей, что показано во многих публикациях. Необходимо отметить, что сегодня имеется достаточно большой опыт применения препарата при различных патологических состояниях с оценкой его

влияния на когнитивные функции. Так, эффективность препарата Милдронат® в коррекции КН была подтверждена в исследованиях под руководством З.А. Суслиной (2001, 2007), И.В. Дамулина (2006), включавших в общей сложности более 100 пациентов. Как свидетельствуют данные проведенных исследований, Милдронат® обладает выраженным положительным влиянием на когнитивные функции у пациентов с хронической ишемией мозга.

Группа китайских ученых в рандомизированном двойном слепом мультицентровом исследовании доказала эффективность и безопасность препарата Милдронат® в дополнительном лечении 113 больных с острым инфарктом мозга (начало приема в среднем в течение 3,5 дней после развития симптомов);

результаты терапии были сопоставимыми с таковыми в группе лечения цинепазидом (Yi Zhu et al., 2013).

Выявлен положительный результат включения метаболического корректора Милдронат® (внутривенно капельно по 10 мл 10% раствора в течение 10 дней, а затем перорально по 250 мг в течение 2–3 нед) в комплекс базисной лекарственной терапии больных с ишемическим инсультом, поступивших в стационар после периода терапевтического окна для системной тромболитической терапии или имевших противопоказания к ее проведению. Отмечены статистически значимое более выраженное снижение неврологического дефицита по шкале NIHSS, чем у пациентов из группы контроля

Продолжение на стр. 34.

# МІЛДРОНАТ®

Мельдоній

**Стабільна стенокардія навантаження, хронічна серцева недостатність, кардіоміопатія, функціональні порушення діяльності серця та судинної системи\***

**Гострі та хронічні ішемічні порушення мозкового кровообігу\***

**Знижена працездатність, фізичне та психоемоційне перенапруження, період одужання\***

## Для серця, мозку та судин!



\* Інструкція для медичного застосування Милдронат®.

СКОРОЧЕНА ІНСТРУКЦІЯ для медичного застосування лікарського засобу Милдронат®. Склад Милдронат®: діюча речовина: мельдоній; 5 мл розчину (1 ампула) містить мельдонію 0,5 г; допоміжні речовини: вода для ін'єкцій; 1 капсула тверда містить 500 мг мельдонію. Лікарська форма. Розчин для ін'єкцій, капсули. Фармакотерапевтична група. Розчин для ін'єкцій – інші кардіологічні препарати. Код АТХ С01Е В22. Показання. У комплексній терапії наступних захворювань: захворювання серця та судинної системи: стабільна стенокардія навантаження, хронічна серцева недостатність (НТН-ІІІ функціональний клас), кардіоміопатія, функціональні порушення діяльності серця та судинної системи; гострі та хронічні ішемічні порушення мозкового кровообігу; знижена працездатність, фізичне та психоемоційне перенапруження у період одужання після цереброваскулярних порушень, травм голови та енцефаліту. Спосіб застосування та дози. Доза становить 500–1000 мг, а один раз або розподіляючи її на 2 дози. Максимальна добова доза становить 1000 мг. Побічні реакції. Часто: алергічні реакції; головні болі, диспепсія, дисліпідемія. Рідко: підвищена чутливість, включаючи алергічний дерматит, кропив'янка, ангіоневротичний набряк, анафілактичні реакції до шоку та інші. Категорія відпуску. За рецептом. Детально: див. Інструкцію для медичного застосування Милдронат®. Виробник. АТ «АС «Гріндекс», Латвія. Повна інформація міститься в Інструкції для медичного застосування Милдронат®, Р.П. Милдронат® Розчин для ін'єкцій №10 – UA/3419/01/01 від 24.07.2015 до 24.07.2020. Р.П. Милдронат® Розчин для ін'єкцій №20 – Р.П. UA/3419/01/01 від 24.07.2015 до 24.07.2020. Р.П. Милдронат® Капсули тверді по 500 мг №60 – UA/3419/02/02 від 15.07.2015 до 15.07.2020. Інформація призначена для поширення на спеціалізованих конгресах, конференціях, симпозиумах, семінарах для професіоналів охорони здоров'я. Перед застосуванням слід ознайомитися з Інструкцією для медичного застосування Милдронат® та проконсультуватися з лікарем. Затверджено до друку 06.2018.

www.mildronat.ua

Представництво «АС «Гріндекс» в Україні:  
03040, м. Київ, вул. Красилівська, 11, офіс 3.  
Телефон: +38 (044) 498-42-32,  
E-mail: grindex@ukr.net

**Grindex**  
Здоров'я. Традиції. Якість

В.Н. Мищенко, д.м.н., Ю.К. Ремиряк-Борзова, к.м.н., Н.С. Коц, ГУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології НАМН України», г. Харків

## Постинсультні когнітивні порушення: фактори ризику, механізми розвитку, лікування

Продовження. Початок на стр. 32.

( $3,1 \pm 0,10$  і  $2,6 \pm 0,17$  бала відповідно;  $p < 0,05$ ), а також збільшення рівня дееспособності по модифікованій шкалі Rankin ( $1,3 \pm 0,03$  і  $1,07 \pm 0,07$ ;  $p < 0,01$ ) і двигательної активності по індексу мобільності Rivermead ( $3,6 \pm 0,17$  і  $2,90 \pm 0,25$ ;  $p < 0,05$ ). Автори звертають особливу увагу на гіпоглікемізуючі властивості препарату Милдронат®, обумовлені збільшенням споживання глюкози на фоні угнетення окислення жирних кислот. Це діяння препарату особливо значуще для неврологічної клінічної практики, поскільки більшість пацієнтів з інсультом мають порушення утворювального обміну (Котов С.В. і соавт., 2015).

Викликає інтерес досвід застосування лікарського засобу Милдронат® в комбінації з тромболітичною терапією при гострому ішемічному інсульті у пацієнтів з отягощеним коморбідним фоном. Відзначалися більш сприятливі результати: відсутність випадків смерті; повне функціональне відновлення або значущий регрес неврологічного дефіциту в 86% випадків; середня оцінка по шкалі NIHSS при виписці становила 4,9 бала в групі комбінованої терапії (тромболітики і Милдронат®), в той час як при ізольованій тромболітичній терапії відповідний показник оцінювали в 6,8 бала. Виявлено скорочення тривалості перебування в стаціонарі пацієнтів,

пролічених препаратом Милдронат®: 15,2 проти 17,2 койко-днів у хворих, одержавших тільки системний тромболізис (Верткін А.Л. і соавт., 2013). Таким чином, при гострому ішемічному інсульті комбінація системного тромболізису з терапією метаболічним коректором Милдронат® являється високоефективною в прогностичному, реабілітаційному, а також в фармакоекономічному відношенні, що відкриває перспективи застосування даного підходу в рутинній практиці.

О нейропротекторних властивостях в одержаній ступені свідчать дані, отримані при застосуванні лікарського засобу Милдронат® на догоспітальному етапі в умовах швидкої медичної допомоги у 119 хворих з гострою і хронічною ішемією головного мозку. Милдронат® вводився однократно внутрішньовенно повільно в дозу 1000 мг (10 мл 10% розчину), у значущої частини хворих покращилося стан, оцінюване як при клінічному обстеженні, так і за результатами інструментальних досліджень. При цьому відсутня залежність ефективності препарату від віку та початкової тяжкості клінічних проявів (Невзоров Н.М. і соавт., 2013).

Ідентифіковані основні механізми, через які здійснюється позитивний вплив препарату Милдронат® на когнітивні функції: активізація центральної нервової системи; стимуляція фізичної спроможності; регрес симптоматики неврологічного дефіциту;

тенденція до нормалізації мозкового кровообігу; перерозподіл кровотоку на користь олигемічної зони; збільшення локального кровотоку; нормалізація біоелектричної активності мозку; виражене антиоксидантне діяння.

Показано позитивний вплив препарату Милдронат® на відновлення когнітивних функцій у постинсультних хворих (Максимова М.Ю. і соавт., 2008; Ветра А. і соавт., 2012).

**Важливо відзначити, що Милдронат® не викликає небажаних явищ і добре переноситься хворими. Відзначена ефективність препарату Милдронат® в підвищенні якості життя і відновлення функцій мозку у хворих в ранньому періоді реабілітації після інсульту з покращенням показників самообслуговування, а також когнітивних процесів у осіб, перенеслих інсульт.**

Якщо КН досягає ступеня деменції, показані специфічні засоби з метою зменшення вираженості порушень і супутнього покращення функціонального статусу пацієнта. Благодаря такому ліченню зменшується потреба в сторонньому догляді і частіше підвищується комплаєнс, необхідний для успішної вторинної профілактики МІ. Крім того, ці препарати також зменшують вираженість некогнітивних нервово-психічних розладів: апатії, бреду, емоційної лабільності, агресії. К таким

засобам належать 2 групи препаратів: інгібітори ацетилхолінестерази і блокатори глутаматергічних NMDA-рецепторів. Діяння інгібіторів ацетилхолінестерази полягає в корекції дефіциту ацетилхоліну, асоційованого з ураженням центральних холінергічних структур. Вибір специфічної терапії після перенесеного інсульту повинен проводитися з урахуванням не тільки підтипу деменції, але і супутніх захворювань і побічних ефектів.

Важливе значення має фізична і нейропсихологічна реабілітація, в тому числі тренування порушених функцій. Крім цього, необхідно коригувати афективні і поведінкові порушення, в тому числі депресію. Слід пам'ятати, що багато традиційно застосовуваних для цього препаратів мають здатність погіршувати когнітивні функції (вплоть до розвитку делирія) за рахунок вираженого седативного або холінолітичного діяння, що вимагає ретельного вибору фармакологічних засобів і їх доз. При ліченні постинсультної депресії обґрунтовано призначення селективних інгібіторів зворотного захопту серотоніну, позбавлених холінолітичних властивостей.

Таким чином, ПІКН представляють собою гетерогенну групу захворювань. Їх клінічні прояви суттєво варіюються залежно від морфологічної основи КН в формі комбінації зон очагового ураження головного мозку на фоні МІ з дифузними змінами глибоких відділів білого речовини або нейродегенеративним процесом. Своєчасна діагностика і корекція ПІКН, включаючи лікарські і нелікарські методи, дозволяють оптимізувати ведення таких пацієнтів і покращити загальний прогноз.

### АНОНС

Міністерство охорони здоров'я України  
Національна академія наук України  
Національна академія медичних наук України  
Асоціація кардіологів України

ДУ «Національний науковий центр  
«Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»

## XIX Національний конгрес кардіологів України

26-28 вересня, м. Київ

Місце проведення: НСК «Олімпійський» (вул. Велика Васильківська, 55)

### Основні науково-практичні напрями

- Гострий інфаркт міокарда та питання реабілітації
- Атеросклероз та ішемічна хвороба серця
- Артеріальна гіпертензія
- Інтервенційна кардіологія
- Кардіохірургія
- Некоронарогенні захворювання міокарда
- Аритмії та раптова серцева смерть
- Гостра та хронічна серцева недостатність
- Метаболічний синдром
- Дитяча кардіологія
- Профілактична кардіологія
- Експериментальна кардіологія та фундаментальні дослідження
- Фармакотерапія
- Медико-соціальні аспекти кардіології

Організатор: 03151, Київ-151, вул. Народного ополчення, 5,  
ДУ «ННЦ «Інститут кардіології ім. М.Д. Стражеска» НАМН України»;  
тел.: +380 44 249-70-03; факс: +380 44 249-70-03, +380 44 275-42-09;  
e-mail: orgmetod2017@gmail.com

Детальна інформація на сайті: www.strazhesko.org.ua



### I НАЦІОНАЛЬНИЙ КОНГРЕС ПУЛЬМОНОЛОГІВ УКРАЇНИ

#### ІНФОРМАЦІЙНЕ ПОВІДОМЛЕННЯ

Міністерство охорони здоров'я України, Національна академія медичних наук України, Асоціація пульмонологів України, Державна установа «Національний інститут фізіатрії і пульмонології імені Ф.Г. Яновського НАМН України» інформують Вас про те, що 18-19 жовтня 2018 року відбудеться I національний конгрес пульмонологів України.

Місце проведення Конгресу: готель Хітон, г. Київ, бул. Тараса Шевченка, 30.

Конгрес занесений до реєстру з'їздів, конгресів, симпозіумів та науково-практичних конференцій, які заплановані у 2018 році.

Запрошуємо до участі в роботі Конгресу пульмонологів, терапевтів, алергологів та торакальних хірургів. Запрошення, згідно з вимогами існуючих документів, є підставою для відрядження.

#### Адреса оргкомітету:

03141, м. Київ, вул. М. Амосова, 10  
Національний інститут фізіатрії і пульмонології НАМН України,  
член-кор. НАМН України, професор Гаврисюк Володимир Костянтинівич  
тел. +38 (044) 270-35-59  
gavrysyuk@ukr.net  
професор Дзюблик Олександр Ярославович  
тел. +38 (044) 270-35-61  
oleksandrd@pulmon.kiev.ua

Президент Конгресу  
академік НАМН України,  
професор  
Ю. І. Фещенко