

О.Д. Шульга, Волинська обласна клінічна лікарня, м. Луцьк; **О.І. Кальбус**, кафедра неврології та офтальмології ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»; **В.А. Гриб**, кафедра неврології Івано-Франківського національного медичного університету; **Т.В. Єремєєва**, Центр хірургії ока професора Загурського, м. Луцьк; **С.Д. Саламатін**, **Н.Л. Боженко**, Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького; **Є.В. Пелех**, КУ «Дніпропетровський обласний клінічний онкологічний диспансер»; **Л.А. Шульга**, Луцька міська клінічна лікарня

Школа молодих неврологів Волині: перший освітній волонтерський проект в українській неврології

Перша Школа молодих неврологів Волині відбулася 10-12 серпня в с. Соловичі Турійського району Волинської області. Учасників обирали серед молодих спеціалістів віком до 35 років з урахуванням професійного рівня, наявності публікацій, особистої мотивації, а також рекомендацій районних неврологів.

Навчальна програма передбачала розгляд таких питань: базисна терапія ішемічного інсульту (з фокусом на забезпеченні життєво важливих функцій); первинна та вторинна профілактика ішемічного інсульту; сучасна діагностика та лікування міастенії; діагностика та лікування мігрень; лікування епілепсії; діагностика та лікування тунельних синдромів; диференційна діагностика синкопальних станів. Цікавими для учасників були практичні заняття з інтерпретації результатів електронейроміографії (ЕНМГ), комп'ютерної томографії (КТ) у діагностиці пухлин та метастазів головного мозку, оптично-когерентної томографії (ОКТ) у неврологічній практиці.

Організатори були вражені рівнем знань та ентузіазмом молодих спеціалістів, які взяли участь у заході. Обов'язковою умовою для всіх учасників була презентація власного клінічного випадку тривалістю до 10 хв з його подальшим обговоренням іншими учасниками та лекторами.

Основу школи становив власний досвід, набутий завдяки участі в Європейській школі інсульту, Зальцбургських семінарах, Академії молодих неврологів Європейської федерації неврологічних товариств, Літній школі молодих неврологів товариства з нейропротекції та нейропластичності.

Проводилося тестування для оцінки вхідного та вихідного рівня знань. Відсоток різниці у відповідях після закінчення школи дає змогу стверджувати, що школа пройшла успішно, а набуті учасниками знання стануть корисними у практичній роботі.

Принципи роботи Школи молодих неврологів Волині:

- Школа молодих неврологів — суто волонтерський проект. Ніхто з організаторів та лекторів не отримує ні зарплат, ні гонорарів.

- Школа молодих неврологів — місце для експерименту. Більшість учасників уперше представляли власний клінічний випадок для аудиторії, заздалегідь приготувавши презентацію.

- Школа — для всіх активних молодих спеціалістів, які бажають вдосконалюватися у своїй професії. Перебуваючи в товаристві колег, учасник може оцінити свої сильні та слабкі сторони, що дає змогу здійснити ривок у власному розвитку. Основний рецепт для всіх учасників — бути активними в засвоєнні нових знань.

- Школа молодих неврологів — це не змагання. Жоден із представлених клінічних випадків не визнано кращим чи гіршим. Кожен показав свої можливості, навчився новому, надав корисну інформацію колегам. Цінна риса кожного з учасників — бажання засвоїти нові знання.

- Школа молодих неврологів — це «rete mirabile» підтримки один одного. Контакти, налагоджені під час роботи школи, стануть цінними як у професійному житті, так і в міжособистісних стосунках.

- Школа молодих неврологів Волині — перший освітній проект такого формату для молодих лікарів у Західній Україні. Сподіваємося, школа матиме свої традиції та історію. Організатори завдячують управлінню охорони здоров'я Волинської облдержадміністрації за підтримку в організації заходу.

Наводимо фрагменти деяких лекцій, які було прочитано у рамках Школи молодих неврологів Волині.

Є.В. Пелех
КТ-діагностика метастазування пухлин у головний мозок

Частота метастазування у головний мозок становить до 37% усіх випадків метастазування. Власне на метастази головного мозку припадає до 40% усіх внутрішньочерепних пухлин. Метастази в головному мозку найчастіше виникають у пацієнтів із злоякісними пухлинами легень, молочної залози, щитовидної залози, нирок, меланою. Дещо рідше в головний мозок метастазують рак шлунково-кишкового тракту, сечового міхура, простати та яєчників. Метастазування в кістки черепа і тверду мозкову оболонку є типовим для світлоклітинного раку нирки, раку простати та меланом. Метастази в м'якій мозковій оболонці при дифузному поширеному ураженні отримали назву «канцероматозний менінгіт, або оболонковий (менінгеальний) канцероматоз» та найчастіше зустрічаються у хворих на аденокарциному шлунка, рідше — у пацієнтів з раком легень і молочної залози. Метастазування на оболонках мозку може бути вибірковою або тотальним. Метастази в речовині головного і спинного мозку (паренхіматозні метастази) можуть бути поодинокими або множинними.

Відомо декілька механізмів метастазування в головний мозок:

- Гематогенний шлях, зазвичай через артеріальне коло. Найчастіше метастазування відбувається з легень — як первинних пухлин легень, так і метастазів. У деяких випадках клітини пухлин можуть потрапляти до головного мозку через венозну систему хребта.

- З током спинномозкової рідини. Ураження в такому випадку бувають як поодинокими, так і множинними.

Для медулобластом, анапластичних епендимом, гліобластом і пінеобластом більш характерні множинні ураження. Метастази сарком зустрічаються вкрай рідко, хоча всі основні варіанти сарком можуть метастазувати в головний та спинний мозок.

У головному мозку метастази зазвичай локалізуються на межі сірої та білої речовини, що зумовлено зміною діаметра



Диференційна діагностика метастазів у головному мозку з первинними пухлинами досить утруднена, і нерідко лише біопсія дозволяє встановити остаточний діагноз. Якщо під час рутинного дослідження головного мозку виявлено подібне до внутрішньочерепного метастазу, необхідно виконати КТ або магнітно-резонансну томографію (МРТ) головного мозку з контрастуванням, причому доза контрасту має у 2-3 рази перевищувати звичайну.

контрасту має у 2-3 рази перевищувати звичайну.

Н.Л. Боженко
Первинний головний біль. Мігрень

Первинний головний біль — це самостійна нозологічна форма, яка включає мігрень, пучковий або кластерний головний біль, хронічну пароксизмальну гемікранію, хронічний щоденний головний біль і головний біль м'язового напруження. Вторинний або симптоматичний головний біль характеризується наявністю тісного часового зв'язку між початком цефалгії і дебютом захворювання, посиленням клінічних проявів головного болю на тлі загострення хвороби і полегшенням у разі зменшення симптомів чи одужання.

Діагностика первинного і вторинного головного болю має принципове значення для вибору схеми лікування: так, хворим із первинним головним болем призначають терапію, спрямовану на усунення нападів головного болю та їх попередження, зменшення інтенсивності головного болю і частоти його виникнення. Пацієнтам із вторинним головним болем необхідне лікування основного захворювання, яке його спричиняє.

Загальні принципи діагностики головного болю включають клінічний і фізикальний огляд, виявлення сигналів небезпеки, що вказують на розвиток вторинного головного болю, який супроводжує небезпечні для життя хвороби, а також додаткові дослідження.

Продовження на стор. 46.

О.Д. Шульга, Волинська обласна клінічна лікарня, м. Луцьк; **О.І. Кальбус**, кафедра неврології та офтальмології ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»;
В.А. Гриб, кафедра неврології Івано-Франківського національного медичного університету;
Т.В. Єремеева, Центр хірургії ока професора Загурського, м. Луцьк;
С.Д. Саламатін, Н.Л. Боженко, Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького; **Є.В. Пелех**, КУ «Дніпропетровський обласний клінічний онкологічний диспансер»; **Л.А. Шульга**, Луцька міська клінічна лікарня

Школа молодих неврологів Волині: перший освітній волонтерський проект в українській неврології

Продовження. Початок на стор. 45.

До основних ознак симптоматичного головного болю належать:

- апоплектиформний початок головного болю;
- дифузний головний біль, який інтенсивно наростає з кожним наступним днем;
- виражена залежність інтенсивності головного болю від положення голови і тіла;
- блювання без нудоти, що супроводжує головний біль;
- ранковий головний біль;
- головний біль односторонньої локалізації;
- наростання головного болю паралельно з підвищенням температури тіла;
- підвищення рівня артеріального тиску, яке супроводжує головний біль;
- постійний, неремітуючий тривалий головний біль, який не піддається терапії;
- менінгеальні ознаки;
- наявність вогнищевої неврологічної симптоматики;
- зміна параклінічних даних: аналізів крові, сечі, очного дна, М-Ехо, електроенцефалографії (ЕЕГ).

Міжнародною асоціацією з боротьби з головним боєм представлено «червоні прапорці» — ті ознаки, які мають насторожити невролога:

- початок головного болю у віці понад 65 років;
- виникнення нових нападів головного болю чи характер головного болю, який відрізняється від звичного;
- значне посилення звичного головного болю;
- поява прогресивно і постійно наростаючого головного болю;
- виникнення головного болю під час фізичного напруження, кашлю, чхання, сексуальної активності;
- поєднання головного болю з такими неврологічними симптомами, як сплутаність чи розлади свідомості, порушення пам'яті, атаксія та розлади координації, парези й паралічі, асиметрія зіниць, сухожилльні рефлексії, менінгеальні симптоми, зорові розлади, постійний дзвін у вухах, втрата смаку або нюху;
- наявність інших патологічних проявів (лихоманка, артеріальна гіпертензія, втрата ваги, тривалий кашель, лімфаденопатія, утруднене носове дихання тощо).

Мігрень — один із найпоширеніших різновидів головного болю серед відомих людству. У наш час мігрень реєструють у 3-10%, а за даними деяких авторів — у 30% населення планети. Пік захворюваності спостерігається серед людей віком від 25 до 34 років (у 90% осіб, які страждають на мігрень, перший напад виникає у віці до 40 років). Жінки скаржаться на мігрень у 2-3 рази частіше, ніж чоловіки.

Мігрень — неврологічне захворювання, найчастішим і характерним симптомом якого є епізодичні або регулярні напади інтенсивного головного болю в одній половині голови, хоча можлива і двобічна локалізація болю. При цьому відсутні серйозні травми голови,

інсульт, пухлини мозку, а інтенсивність і пульсуючий характер болю пов'язують із судинним головним боєм, а не з головним боєм напруги. Головний біль при мігрені не пов'язаний з підвищенням або різким зниженням артеріального тиску, нападом глаукоми або підвищенням внутрішньочерепного тиску.

Згідно із судинною теорією мігрень розглядають як раптовий зрив регуляції тонусу артерій, проявом якого є лабільність тонусу мозкових і периферичних судин. Аура при мігрені зумовлена локальним спазмом мозкових судин з розвитком локальної ішемії мозку і появою вогнищевої неврологічної симптоматики. Напад головного болю є наслідком надлишкової вазодилатації оболонкових і екстракраніальних артерій, а периферичне розтягнення судинної стінки призводить до активації больових рецепторів і надає болю пульсуючого характеру. Нейрогенна теорія визначає мігрень як захворювання з первинною мозковою дисфункцією, а судинні зміни мають вторинний характер. Тригемінально-васкулярна теорія відводить основну роль системі трійчастого нерва, яка забезпечує взаємодію між центральною нервовою системою й інтракраніальними та екстракраніальними судинами. Ця теорія базується на нейрогенному асептичному запаленні внаслідок виділення з кінцевих відділів чутливих нервових волокон у стінках судин вазоактивних нейропептидів.

Перша лінія лікування полягає у застосуванні нестероїдних протизапальних препаратів для припинення нападу мігрені. Пацієнтам з мігренню обов'язково слід давати такі рекомендації:

- дотримання режиму дня (сон не менше 8 год);
- регулярний прийом їжі;
- обмеження вживання кофеїну: на 1 чашку/день/тиж;
- уникання вживання газованих, слабоалкогольних напоїв, червоного вина;
- уникання вживання твердих сирів, шоколаду.

Профілактичне лікування мігрені з призначенням триптанів показано, якщо головний біль середньої інтенсивності турбує більше 6 днів на місяць, або за наявності скарг на помірний головний біль понад 4 дні на місяць, або у разі інтенсивного головного болю, який вимагає перебування хворого в ліжку, більше 3 днів на місяць.

С.Д. Саламатін Синкопальні стани

Синкопе — транзиторна втрата свідомості (ТВС), зумовлена загальною мозковою гіперперфузією, якій властивий раптовий початок, коротка тривалість і спонтанне повне відновлення. До станів, помилково діагностованих як синкопе, належать:

- стани з частковою або повною втратою свідомості, але без глобальної гіперперфузії мозку (епілепсія, метаболічні

порушення, включаючи гіпоглікемію, гіпоксію, гіпервентиляцію з гіпокапнією, а також інтоксикація, вертебробазиллярна транзиторна ішемічна атака — ТІА);

- стани без порушення свідомості (катаплексія, дроп-атака, падіння, функціональні (психогенні) синкопе, ТІА каротидного генезу).

До синкопальних станів належать:

1. Рефлекторне (неврогенне) синкопе:
 - вазовагальне;
 - спричинене емоційним дистресом (страх, у тому числі крові, медичних маніпуляцій, біль);
 - викликане ортостатичним стресом;
 - ситуаційне синкопе, тригерами якого можуть бути кашель, чхання, ковтання, дефекація, вісцеральний біль, сечовиділення, фізичне навантаження, вживання їжі, сміх, гра на духових інструментах, піднімання вантажів;
 - синдром каротидного синуса;
 - атипів форми (без явних тригерів та/або з атиповими проявами).
2. Синкопе внаслідок ортостатичної гіпотензії:

- первинна вегетативна недостатність;
- ізольована вегетативна недостатність;
- • множинна системна атрофія;
- • хвороба Паркінсона з вегетативною недостатністю;
- • деменція з тільцями Леві;
- вторинна вегетативна недостатність при цукровому діабеті, амілоїдозі, уремії, травмах спинного мозку;
- медикаментозно-індукована гіпотензія (алкоголь, вазодилатори, діуретики, фенотіазиди, антидепресанти);
- дефіцит об'єму циркулюючої крові (внаслідок кровотечі, діареї, блювання).
- 3. Кардіоваскулярні синкопе:
 - аритмія серця як первинна причина:
 - брадикардія (внаслідок дисфункції синусового вузла, порушення атріовентрикулярної провідності, дисфункції імплантованого водія ритму);
 - тахікардія (надшлуночкова, шлуночкова, ідіопатична, зумовлена структурним захворюванням серця або

дослідження включають: масаж каротидного синуса у пацієнтів віком понад 40 років, ехокардіографічне обстеження (якщо є підозра на наявність серцево-судинного захворювання), негайний ЕКГ-моніторинг у разі підозри на аритмічне синкопе, провокаційна ортостатична проба і/або тест на поворотному столі (тілт-тест), якщо синкопе виникає в положенні стоячи і є підозра щодо наявності рефлекторного механізму. Інші специфічні обстеження, такі як неврологічне чи аналіз крові, показані лише у разі підозри на несинкопальну природу ТВС.

До критеріїв короткотермінового високого ризику (показання до госпіталізації або розширеного обстеження) належать:

- тяжкі структурні захворювання серця або ішемічна хвороба серця (серцева недостатність, низька фракція викиду лівого шлуночка, інфаркт міокарда в анамнезі);
- клінічні або ЕКГ-знахідки, які дозволяють запідозрити аритмічне синкопе:
 - синкопе під час фізичного виснаження чи в положенні лежачи;
 - серцебиття на тлі синкопе;
 - випадки раптової серцевої смерті в сім'ї;
 - нестійка шлуночкова тахікардія;
 - біфасцикулярна блокада або інше порушення внутрішньошлуночкової провідності з тривалістю комплексу QRS $\geq 1,2$ с;
 - невідповідна синусова брадикардія (< 50 за хвилину) або синоатріальна блокада;
 - передчасне збудження шлуночків;
 - подовження або вкорочення інтервалу QT;
 - блокада правої ніжки пучка Гіса з елевацією ST у відведеннях V1-V3 (синдром Бругада);
 - підозра на аритмогенну кардіоміопатію правого шлуночка;
 - тяжка супутня патологія (тяжка анемія, порушення електролітного балансу).
- Рекомендації щодо доцільності проведення масажу каротидного синуса наведено у таблиці 1.

Таблиця 1. Рекомендації щодо доцільності проведення масажу каротидного синуса		
Рекомендації	Клас	Рівень
Невстановлена етіологія синкопе в осіб віком понад 40 років після проведення первинного обстеження	I	B
Масажу каротидного синуса слід уникати у пацієнтів з ТІА або інсультом протягом останніх 3 міс і в пацієнтів з патологією сонних артерій (якщо доплерівське дослідження не виключило значущого стенозу)	III	C
Діагностичні критерії Масаж каротидного синуса дозволяє діагностувати синкопе, якщо під час його виконання відтворюється асистолія довше ніж 3 с і/або зниження систолічного артеріального тиску більше ніж на 50 мм рт. ст.	I	B

каналопатією (синдром подовженого/вкороченого інтервалу QT, синдром Бругада, аритмогенна дисплазія правого шлуночка);

- медикаментозно-індуковані брадикардія чи тахіаритмія;
- структурні захворювання серця (захворювання клапанів серця, гострий інфаркт/ішемія міокарда, обструктивна гіпертрофічна кардіоміопатія, міксосома передсердя, інші пухлини серця, захворювання/тампонада перикарда, вроджені аномалії вінцевих артерій, дисфункція протезованих клапанів);
- інші причини (легенева емболія, гостре розшарування аорти, легенева гіпертензія).

Первинне обстеження пацієнта з ТВС передбачає ретельний збір анамнезу, фізикальне обстеження, вимірювання артеріального тиску в положенні стоячи і лежачи, запис ЕКГ. Додаткові

Психіатричне обстеження показане пацієнтам, у яких ТВС може бути психогенним псевдосинкопе.

Для діагностики синкопе доцільно застосовувати ортостатичну пробу і/або тест на поворотному столі (тілт-тест) — тест активного переходу з положення лежачи в положення стоячи.

Класифікація позитивних відповідей на тілт-тест:

- Тип 1 — змішаний: частота серцевих скорочень (ЧСС) під час синкопе зменшується, але не нижче 40 за 1 хв, або зменшується до показника менше 40 за 1 хв, але не більше ніж на 10 с з періодом асистолії менше 3 с або без неї. Перед зменшенням ЧСС знижується артеріальний тиск.
- Тип 2А — кардіоінгібіторний без асистолії: ЧСС зменшується не нижче 40 за 1 хв, на 10 с, але асистолія не виникає. Перед зменшенням ЧСС знижується артеріальний тиск.

• Тип 2В — кардіоінгібіторний з асистолією: асистолія настає більше ніж на 3 с. Артеріальний тиск знижується одночасно зі зменшенням ЧСС.

• Тип 3 — вазодепресорний: ЧСС не знижується менше ніж на 10% від ЧСС під час синкопе.

Пробу з використанням поворотного стола з паралельною реєстрацією ЕЕГ, відеомоніторингом можна застосовувати з метою діагностики ТВС, що імітує синкопе (псевдосинкопе) або епілепсію.

В.А. Гриб
Тунельні синдроми

Стінки анатомічного тунелю утворені такими структурами, як кістки, сухожилки, м'язи. У нормі через тунель вільно проходять периферичні нерви та судини, але за певних патологічних умов канал звужується, виникає нервово-канальний конфлікт, проявом якого є комплекс симптомів, зумовлених стисненням нерва у вузьких анатомічних просторах. Тунельні невропатії становлять третину від захворювань периферичної нервової системи. У літературі описано понад 30 форм тунельних невропатій (Левін О.С., 2005).

Причини виникнення тунельних невропатій:

- анатомічна вузькість каналу при генетично зумовленій невропатії внаслідок стиснення, природжених аномалій розвитку у вигляді додаткових фіброзних тяжів, м'язів і сухожилів, рудиментарних кісткових шпор;

- сприяючі чинники:
 - ендокринні захворювання (цукровий діабет, акромегалія, гіпотиреоз);
 - захворювання, які супроводжуються змінами в суглобах, кістковій тканині і сухожиллях (ревматоїдний артрит, ревматизм, подагра);
 - стани, які супроводжуються гормональними змінами (вагітність);
 - об'ємні утворення нерва (шванома, неврома) і периневрального простору (гемангіома, ліпома);

- часте повторення стереотипних рухів, травм.

Найбільш поширені види тунельних синдромів верхньої кінцівки:

- синдром верхнього грудного виходу;
- лопатково-реберний синдром;
- синдром надлопаткового нерва;
- тунельні синдроми серединного нерва (надвиростково-ліктьового жолобу, круглого пронатора, карпального каналу);
- тунельні синдроми променевого нерва (радіальний тунельний синдром плеча, супінаторний, радіальний тунельний синдром зап'ястка, парестетична невралгія Вертенберга);
- тунельні синдроми ліктьового нерва (надвиростково-ліктьового жолобу, кубітальний, у каналі Гійона, в гороховидно-крючководидному каналі).

Поширені тунельні синдроми нижньої кінцівки:

- синдром затульного нерва;
- хвороба Бернгардта-Рота (нейропатія латерального шкірного нерва стегна);
- здухвинно-пахвинна нейропатія;
- синдром грушевидного м'яза;
- фібулярний синдром (нейропатія маломілкового нерва);
- синдром тарзального каналу;
- синдром Мортонна.

Найпоширеніші тунельні синдроми тулуба:

- notalgia paresthetica;
- синдром сідничного нерва;
- синдром прямого м'яза живота;
- стегово-пахвинна нейропатія.

Діагноз тунельного синдрому встановлюють на підставі клінічних даних, клінічних тестів (тест Тінеля — перкусія

в ділянці тунелю викликає біль), ЕНМГ, УЗД м'яких тканин, МРТ.

Загальноприйняте лікування тунельних синдромів із призначенням традиційних анальгетичних засобів є неефективним. Можливим є застосування:

- блокади анестетиком з гормоном (гідрокортизон, дексаметазон, бетаметазон, діпроспан);
- електрофорезу, іонофорезу;
- компресів з димексидом (1:3 з водою) на 30 хв (№ 5-10);
- оперативного лікування з декомпресією.

О.Д. Шульга
Епілепсія

Епілепсія належить до потенційно життєво небезпечних захворювань: стандартизований ризик смертності при епілепсії в 3 рази вищий, ніж у популяції. Епілепсія є частою причиною смерті внаслідок ДТП, асфіксії та епілептичного статусу. Ще однією з причин смерті хворих на епілепсію є синдром SUDEP — раптова, неочікувана, нетравматична смерть пацієнта з епілепсією з або без ознак судом та з виключенням наявності епілептичного статусу. Посмертне дослідження не виявляє токсикологічних чи анатомічних причин смерті. Серед хворих на епілепсію SUDEP фіксують з частотою 5/100 тис. на рік.

Стандартний алгоритм діагностики нападу передбачає відповіді на такі питання:

- епілептичний припадок чи ні?
- спровокований? (метаболічні порушення?)
- тип судом? (фокальні чи генералізовані)
- чи є ознаки ураження центральної нервової системи у міжприступний період?
- епілептичний синдром чи ідіопатична епілепсія?
- чи потрібні додаткові обстеження?
- чи потрібно лікувати?
- який препарат обрати?

Перший епілептичний напад у житті вимагає таких діагностичних дій:

- детальний збір анамнезу, фізикальний огляд;
- аналізи крові: загальний аналіз крові, глюкоза, електроліти, печінкові та ниркові проби;
- люмбальна пункція;
- аналіз крові та сечі на вживання наркотиків та прийом медикаментів;
- ЕЕГ;
- КТ/МРТ головного мозку.

Під час збору анамнезу особливу увагу слід приділяти застосуванню супутніх медикаментів, які знижують епілептичний поріг, — антидепресантів (бупропіон, трициклічні антидепресанти), нейролептиків, клоzapіну, теofilіну, низки антибіотиків (ізоніазид, пеніцилін), цитостатиків (циклоспорин).

Для монотерапії генералізованих тоніко-клонічних нападів призначають вальпроати, топірамаат (найвища доказовість, а також рекомендація FDA). Також продемонстрували ефективність зонізамід, леветирацетам, фенітоїн, карбамазепін (негативний вплив на абсанси і міоклонічні напади), ламотриджин (може погіршувати міоклонічні судоми).

У лікуванні абсансів найкраща доказовість спостерігається під час застосування етосуксиміду (препарат призначають лише хворим з абсансами) та препаратів солей вальпроєвої кислоти. Також ефективним у лікуванні абсансів є ламотриджин. До препаратів другої лінії належать зонізамід, леветирацетам, топірамаат, клоназепам.

Найвищою доказовістю у лікуванні міоклонічних нападів володіють солі вальпроєвої кислоти, леветирацетам,

клоназепам, імовірно ефективними є зонізамід та топірамаат.

Призначаючи препарати солей вальпроєвої кислоти, слід зважати на такі побічні ефекти, як полікістоз яєчників та підвищений ризик розвитку остеопорозу. У молодих чоловіків застосування солей вальпроєвої кислоти призводить до погіршення властивостей сперматозоїдів — зниження їх рухливості та еластичності. З метою мінімізації ризику розвитку побічних реакцій солей вальпроєвої кислоти зменшують дозу препарату та додатково призначають ламотриджин.

Окрему увагу слід приділяти взаємодії протиепілептичних препаратів (ПЕП) з антиагрегантами та антикоагулянтами (табл. 2).

Таблиця 2. Основні клінічні ефекти взаємодії ПЕП з антиагрегантами та антикоагулянтами

ПЕП	Антиагрегант/антикоагулянт	Клінічний ефект
Фенітоїн	Варфарин Ацетилсаліцилова кислота	↑ Міжнародного нормалізованого відношення (МНВ) ↑ вільного фенітоїну
Карбамазепін	Варфарин	↓ МНВ
Фенобарбітал	Варфарин	↓ МНВ
Вальпроєва кислота	Варфарин Ацетилсаліцилова кислота	Легке ↓ МНВ ↑ вільної вальпроєвої кислоти

Серед побічних дій ПЕП необхідно виділити:

- дозозалежні: запаморочення, втома, атаксія, диплопія (характерні для всіх ПЕП);
- дратівливість: найчастіше на тлі прийому леветирацетаму;
- порушення експресивного мовлення: під час лікування топірамаатом;
- втрата ваги/анорексія: у разі прийому топірамаату, зонізаміду;
- збільшення маси тіла: на тлі прийому вальпроатів, карбамазепіну, габапентину, прегабаліну.

На окрему увагу заслуговує взаємодія ПЕП та комбінованих оральних контрацептивів (КОК). Так, фенітоїн, фенобарбітал, а також топірамаат, окскарбазепін знижують ефективність останніх. У молодих жінок КОК зменшують рівень ламотриджину на 50%; концентрація зазначеного препарату зростатиме в тиждень прийому плацебо, що зумовлюватиме токсичність, крім того, застосування ламотриджину сприятиме зниженню рівня прогестерону.

2007 року FDA було проаналізовано низку випадків синдрому Стівенса-Джонсона і тотального епідермального некролізу у пацієнтів, які приймали карбамазепін. Було встановлено, що ризик розвитку синдрому Стівенса-Джонсона і тотального епідермального некролізу пов'язаний з HLA-B*1502 алелем, що спостерігається у 10-15% населення Китаю, Таїланду, Малайзії, Індонезії, Філіппін. Ураховуючи міграцію населення, слід пам'ятати, що ризик успадкування алеля становить 5%. Особам азіатського походження необхідно проводити скринінг на HLA-B*1502 до початку лікування. Подібний ризик характерний і для фенітоїну.

Останнім часом значну увагу приділяють веденню вагітних з епілепсією. Слід зазначити, що 96% усіх вагітностей у хворих на епілепсію закінчуються народженням здорової дитини, хоча спонтанні аборти та передчасні пологи більш типові саме для таких пацієнток. Підвищений ризик мальформацій плода пов'язаний із прийомом ПЕП і є дозозалежним.

Судомні епілептичні напади під час вагітності підвищують ризик внутрішньоматкової кровотечі, брадикардії плода і зниження IQ у дітей. Даних про вплив безсудомних випадків на плід недостатньо.

Жінці з епілепсією, яка планує вагітність, доцільно призначати монотерапію ПЕП у найнижчих дозах. Вальпроати в дозі понад 400 мг спричиняють розвиток аутизму у новонароджених дітей. Рекомендовано переходити на прийом іншого ПЕП до настання вагітності. Обов'язковим є призначення вагітній фолієвої кислоти в дозі 0,4-5 мг/добу для зменшення ризику порушення розвитку нервової системи плода. Рекомендовано прийом вітаміну К (10 мг/добу перорально) з 36-го тижня вагітності для попередження кровотечі під час пологів.

У жінок, які годують груддю, безпечним вважають застосування карбамазепіну, фенітоїну, вальпроатів та ламотриджину. З обережністю слід призначати фенобарбітал та етосуксимід.

Щодо супутніх медикаментів варто наголосити, що вазоактивні препарати хворим на епілепсію протипоказані, оскільки в зоні епілептогенного вогнища спостерігаються явища гіперперфузії.

Т.В. Єремєєва
Офтальмологія для неврології

Удосконалення традиційних і пошук нових методів у діагностиці складних неврологічних захворювань — актуальний і важливий напрям розвитку сучасної медицини. Сучасні діагностичні прилади мають відповідати вимогам максимальної інформативності з мінімальною інвазивністю та високими показниками вірогідності. До таких приладів можна віднести оптично-когерентний томограф (ОКТ).

Це новий метод отримання зображень внутрішньої мікроструктури біотканин, який базується на інтерферометричній реєстрації зворотного розсіяного світла ближнього інфрачервоного діапазону (довжина хвилі 820 нм). ОКТ використовують для візуалізації поверхневих структур («неінвазивна оптична біопсія») і з успіхом застосовують в онкології, гастроентерології, гінекології, урології, стоматології та ін.

Історично саме в офтальмології перше використали ОКТ для клінічної практичної роботи. 1996 року у США вийшов у світ перший атлас ОКТ-зображень очних захворювань і було створено перший безконтактний офтальмологічний ОКТ-прилад.

ОКТ в офтальмології — неінвазивний метод отримання прижиттєвих гістологічних зрізів сітківки і зорового нерва. З огляду на високу інформативність та об'єктивність приладу використання інтерферометричних методів у діагностуванні складних неврологічних захворювань вбачається особливо актуальним.

Сьогодні для консультативного висновку під час аналізу стану дисків зорових нервів лікарі-офтальмологи застосовують метод візуальної колориметричної оцінки. Використання дзеркальних офтальмоскопів, винайдених 1881 року Г. Гельмгольцем, — це низькоінформативний і високосуб'єктивний метод, який має заслужено зійти з «п'єдесталу» сучасної офтальмологічної практики.

Продовження на стор. 48.

О.Д. Шульга, Волинська обласна клінічна лікарня, м. Луцьк; **О.І. Кальбус**, кафедра неврології та офтальмології ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»;
В.А. Гриб, кафедра неврології Івано-Франківського національного медичного університету;
Т.В. Єремеева, Центр хірургії ока професора Загурського, м. Луцьк;
С.Д. Саламатін, Н.Л. Боженко, Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького; **Є.В. Пелех**, КУ «Дніпропетровський обласний клінічний онкологічний диспансер»; **Л.А. Шульга**, Луцька міська клінічна лікарня

Школа молодих неврологів Волині: перший освітній волонтерський проект в українській неврології

Продовження. Початок на стор. 45.

Метод колориметричної візуалізації неприпустимо використовувати для верифікації таких станів, як часткова атрофія або атрофія дисків зорових нервів.

Оптично-когерентний томограф має багато протоколів сканування. Один із них дозволяє оцінити:

- об'єм і площу нейроретинального обідка;
- площу екскавації (заглиблення) диска зорового нерва;
- співвідношення площі екскавації до площі диска зорового нерва;
- товщину нервових волокон — середнє значення пучків нервових волокон у межах диска.

Програмне забезпечення приладу надає результати сканування товщини шару нервових волокон у вигляді графіка TSNT та таблиці з цифровими значеннями, які статистично співставляються з нормативною базою даних, диференційованих за віком.

В оцінці ефективності лікування та моніторингу захворювання важливим є використання протоколу динамічного порівняння товщини шару нервових волокон з попереднім скануванням (табл. 3, рис.).

О.І. Кальбус

Міастенія: сучасні підходи до діагностики та принципи лікування

Міастенія — порівняно рідкісне аутоімунне захворювання, головним проявом якого є патологічна втомлюваність та слабкість скелетної мускулатури.

У 15% пацієнтів з генералізованою формою міастенії антитіла AchR-Ab відсутні. Раніше цю форму хвороби називали серонегативною. Втім, кілька років тому було виявлено інші антитіла, які пов'язують з генералізованою міастенією і які наявні у 20-50% серонегативних хворих. Це — антитіла до м'язово-специфічної тирозинкінази (MuSK-Ab).

AchR-Ab виявляють у 85% хворих на генералізовану і у 50% хворих на зорову форму міастенії, тоді як MuSK-Ab спостерігаються винятково у пацієнтів з генералізованою формою. Слід підкреслити, що у клініці міастенії з MuSK-Ab домінують бульбарні симптоми, рідко відбуваються зміни з боку тимуса, такі хворі погано реагують на традиційне лікування (головним чином симптоматичне — піридостигмін/прозерин), часто доводиться призначати препарати другої лінії.

У наш час у більшості розвинених країн світу використовують клінічну класифікацію міастенії, запропоновану MGFA (Myasthenia Gravis Foundation of America). У цій класифікації виділено п'ять класів:

- клас I — зорова форма міастенії;
- класи II-IV — генералізована (відповідно з легким — клас I, помірним — клас II, вираженим — клас IV ступенями м'язової слабкості);
- клас V — хворі, які потребують інтубації та штучної вентиляції легень.

Крім того, у кожному з класів II-IV виділяють два підкласи — А (домінує слабкість у м'язах кінцівок) та В (переважає слабкість бульбарної мускулатури).

Приклад формулювання діагнозу: Міастенія, клас II-B. Тобто у хворого виявлено міастенію, а саме генералізовану її форму з переважним ураженням бульбарної мускулатури легкого ступеня.

Обов'язкова діагностична програма у разі підозри на міастенію включає прозериновий тест, КТ/МРТ органів середостіння, ЕНМГ, загальноклінічне обстеження.

За можливості (слід зауважити, що така можливість є в багатьох містах України) необхідно визначати наявність антитіл до холінорецепторів. За відсутності зазначених антитіл доцільно визначати наявність антитіл до м'язово-специфічної тирозинкінази (в Україні цей аналіз можна зробити лише в Києві).

Для лікування зорової форми міастенії використовують піридостигмін (симптоматичне лікування). У разі недостатньої його ефективності використовують кортикостероїди (здебільшого перорально преднізолон — патогенетичне лікування).

У лікуванні генералізованої форми міастенії виділяють такі напрями:

1. Симптоматичне лікування — використання антихолінергетичних препаратів.

Найбільш широко застосовують піридостигмін у таблетованій формі по 60 мг. Лікування зазвичай починають з 30-60 мг кожні 8 год. Дозу підвищують поступово, залежно від стану пацієнта. Максимальна доза — 60-120 мг кожні 4 год (клас III, рівень С).

Так само використовують антихолінергетичний препарат короткої дії прозерин (у разі недостатньої ефективності піридостигміну) у вигляді розчину 0,05% по 1 або 2 мл (клас III, рівень С).

2. Імуномодуюча терапія.

А. Кортикостероїди належать до препаратів першої лінії імуномодуючих лікарських засобів у хворих на міастенію. Терапію слід починати з 10-25 мг преднізолону або аналогів, через день, поступово підвищуючи дозу (по 10 мг на прийом) до досягнення цільової дози 60-80 мг (в один прийом, через день). У разі тяжкого стану хворого кортикостероїди необхідно призначати одразу

з високих доз щодня (поряд з короткостроковою терапією — плазмаферез або імуноглобулін внутрішньовенно) до стабілізації стану. Після досягнення ремісії (зазвичай через 4-16 тиж) дозу кортикостероїдів поступово знижують до підтримуючої. Ефективність застосування кортикостероїдів для лікування міастенії не оцінювалася у великих багаторандомізованих дослідженнях, тому, незважаючи на високу клінічну ефективність, цьому виду терапії присвоєно рівень рекомендацій С.

Б. Азатіоприн — пуриновий аналог, який інгібує синтез нуклеїнових кислот (ДНК і РНК). Первинно впливає на проліферуючі лімфоцити, індукує Т- і В-лімфопенію. Препарат має добрий профіль переносимості і порівняно небагато побічних ефектів (можуть відзначатися нудота, шкірні висипи, цитопенія, панкреатит та ін).

Слід пам'ятати, що початок терапевтичного ефекту може бути відстроченим до 4-12 міс, а максимальний терапевтичний ефект розвивається зазвичай через 6-24 міс. Азатіоприн необхідно призначати як додатковий препарат до преднізолону у пацієнтів, які протягом тривалого часу отримують імуносупресивну терапію. Це дозволяє не збільшувати дозу кортикостероїдів і підтримувати їх ефективність (так званий спаринг-ефект) (клас I, рівень А).

В. Препарати другої лінії та резерву: циклоспорин, циклофосфамід, метотрексат тощо.

3. Короткострокова терапія — плазмаферез і внутрішньовенне застосування імуноглобуліну.

В основі механізму дії внутрішньовенно введеного імуноглобуліну лежить нейтралізація активованого комплексу, аутоантитіл, модуляція прозапальних цитокінів тощо. До побічних дій належать еритематозні шкірні висипи, головний біль, міалгія, лихоманка та ін.

У результаті проведення плазмаферезу з плазми крові хворих видаляються аутоантитіла, імунні комплекси, запальні медіатори. Згідно з рекомендаціями Європейської федерації неврологічних товариств (EFNS) плазмаферез у хворих на міастенію проводять коротким курсом: у разі важких форм захворювання, під час підготовки до оперативного лікування (з видалення тимуса та ін.), за умови швидкого темпу прогресування хвороби (клас II, рівень В).

Внутрішньовенно імуноглобулін у пацієнтів з міастенією використовують за тими самими показаннями, що й плазмаферез. Прийнято вважати, що ефективність цих методів однакова (клас II, рівень В).

4. Хірургічне лікування — тимектомія.

Тимектомія — один із найпоширеніших методів лікування міастенії. Це втручання зазвичай проводять за наявності доведеної тимоми, а також пацієнтам з генералізованою міастенією у разі виявлення у них AchR-Ab (у віці до 50-60 років). Пацієнтам з генералізованою формою міастенії, у крові яких не виявлено AchR-Ab, але наявні MuSK-Ab, проводити тимектомію недоцільно. Клінічний ефект після тимектомії настає не одразу, а лише через 6-12 міс (клас II, рівень В).

Насамкінець варто зазначити, що формат Школи молодих неврологів Волині був новим для України: незаангажовані доповіді, відсутність у них фармакологічної промоції, адаптованість до наших умов, практична спрямованість. Маємо надію, що проведення школи стане доброю традицією, а формат цього заходу зацікавить й інші регіони.

Нозологія	Об'єм нейроретинального обідка (норма 0,4±0,2 мм ³)	Співвідношення площі екскавації до площі диска (норма 0,25±0,1 мм ³)	Об'єм екскавації (норма 0,27±0,2 мм ³)	Об'єм перипапільних волокон (норма 102±7 мм ³)
Неврит зорового нерва	0,5 мм ³	Менше 0,2 мм ³	0,05 мм ³	Більше 108 мм ³
Атрофія зорового нерва	0,2 мм ³	Нормальне 0,2-0,4 мм ³	Нормальний 0,2-0,4 мм ³	Менше 70-50 мм ³

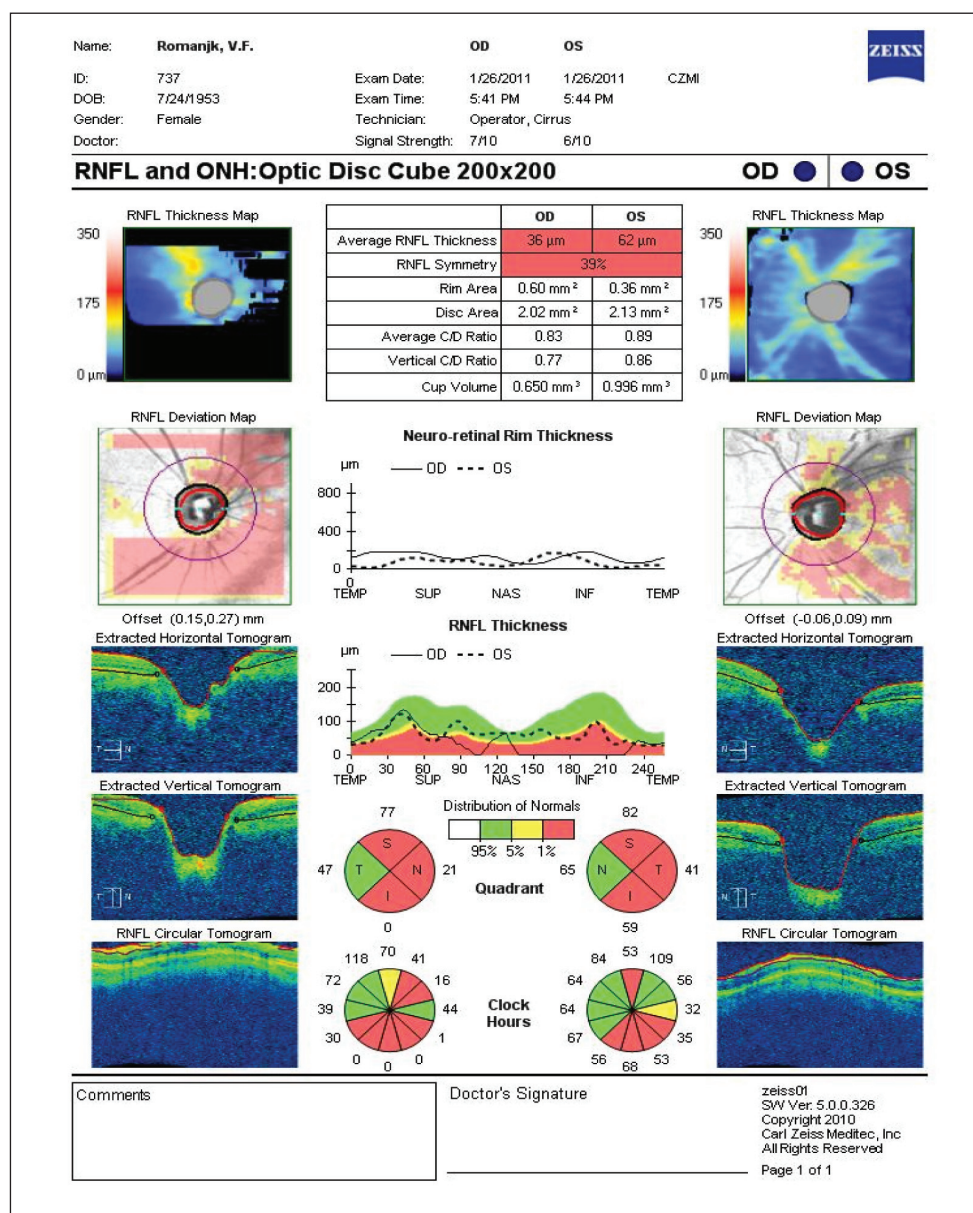


Рис. Приклад протоколу сканування у пацієнтки з атрофією дисків зорових нервів