



Асоціація анестезіологів, перфузіологів та лікарів інтенсивної терапії



Центр розвитку професійної кваліфікації медичних працівників

02.06.2022

ЄВРАЗІЙСЬКИЙ ТЕЛЕМІСТ
«IV МІЖДИСЦИПЛІНАРНИЙ КОЛЕГІУМ
З НЕВРОЛОГІЧНИХ ЗАХВОРЮВАНЬ»



МІЖНАРОДНИЙ КОНГРЕС
З ІНФУЗІЙНОЇ ТЕРАПІЇ

РЕЗОЛЮЦІЯ

Євроазіатського онлайн-телемосту «IV Міждисциплінарний Колегіум з неврологічних захворювань»

2 червня 2022 року

Для участі у Євроазіатському онлайн-телемості «IV Міждисциплінарний Колегіум з неврологічних захворювань» зареєструвалось близько 6 000 фахівців системи охорони здоров'я з України, Узбекистану, Таджикистану, Киргизстану, Казахстану, Азербайджану, Грузії, Молдови та інших країн.

Міждисциплінарний формат телемосту забезпечили спікери різних спеціальностей: неврологи, анестезіологи, терапевти.

До уваги та обговорення учасникам було запропоновано трансляцію 8-и доповідей, у яких було висвітлено наступні питання:

- Менеджмент гострих та хронічних цереброваскулярних захворювань.
- Патогенетична роль блокуатора оксидативного каскаду у менеджменті гострого ішемічного інсульту.
- Інтенсивна терапія набряку головного мозку при черепно-мозковій травмі.
- Раціональні підходи до діагностики та лікування хронічної ішемії мозку.
- Вторинна профілактика ішемічного інсульту.
- Дорсопатії: принципи терапії.

Висновки та рішення за результатами обговорення доповідей:

1. Гострий мозковий інсульт, незважаючи на значний прогрес у його профілактиці та лікуванні, залишається однією з головних причин смертності у всьому світі. Збереження високого рівня летальності та інвалідизації внаслідок інсульту диктує сучасній медицині застосування раннього та мультимодального підходу до його лікування. Таким підходом є комплексне лікування, що базується на стратегії захисту нейроваскулярного юніту, оскільки під час ішемії головного мозку пошкоджуються не лише нейрони, а й весь нейроваскулярний юніт. Нейроваскулярний юніт – це структурно (тобто анатомічно) та функціонально взаємопов'язаний комплекс, що складається з мікроциркуляторної ланки (ендотеліальних клітин, базальної мембрани ендотелію, перицитів) та нервової тканини (астроцитів та нейронів). Та кінцевою метою терапевтичного маршруту є захист усього нейроваскулярного юніту в пенумбрі.
2. Патогенез гострого ішемічного інсульту складається з послідовного каскаду реакцій у мозку, які, у доповненні до ішемії, несуть відповідальність за подальше пошкодження мозкової тканини й гальмують розвиток компенсаторних та регенеративних механізмів. Сама собою ішемія або ішемія з подальшою реперфузією призводить до збільшення продукції вільних радикалів, які атакують клітинні мембрани шляхом окислення ненасичених жирних кислот у фосфоліпідах в перекисних сполуках. Отримана цепна реакція призводить до ішемічного пошкодження головного мозку, що проявляється у вигляді набряку, інфаркту мозку. Відповідно, захист

нейроваскулярного юніту від атак вільних радикалів вважається важливою терапевтичною метою в гострій фазі інсульту. Едаравон має прекрасну нейтралізуючу активність відносно широкого спектру агресивних вільних радикалів та інгібує ланцюгову реакцію перекисного окислення ліпідів шляхом поглинання пероксидальних радикалів, що обумовлюють цю реакцію. Будучи блокаторм ішемічного каскаду, едаравон інгібує NMDA-рецептор, знижує глутаматну ексайтотоксичність, блокує NMDA-рецептори, зменшує надходження Ca^{2+} до клітини, попереджає ризик розвитку набряку мозку, зменшує пошкодження ГЕБ, нейтралізує оксидативний та нітритний стреси, придушує вторинне запалення та попереджає апоптоз клітин.

3. Едаравон має безперечну базу в лікуванні гострого ішемічного інсульту, яка включає 4 мета-аналізи, ретроспективне дослідження національної бази даних Японії, Кохрановський огляд, за результатами якого, призначення едаравону на ранніх термінах гострого ішемічного інсульту достовірно забезпечує істотне поліпшення неврологічних наслідків інсульту – в 2 рази порівняно з плацебо.
4. При інсульті, крім загибелі нейронів, спостерігається пошкодження нейроаксональних зв'язків та порушується передача нервових імпульсів. Нейроцитин у своєму складі крім цитиколіну містить комплекс електролітів та натрію лактат, завдяки яким здійснюється збалансована волемічна підтримка й одночасний захист нейроваскулярного юніту. Для профілактики розвитку повторних порушень мозкового кровообігу у ранньому відновлювальному періоді рекомендується судинна реабілітація. Лівообертаючий донатор оксиду азоту (L-аргініну гідрохлорид) стимулює фізіологічну вазодилатацію, сприяє покращенню кровообігу та знижує ризик повторного інсульту.
5. У всьому світі черепно-мозкова травма (ЧМТ) є однією з серйозних медичних та соціально-економічних проблем: це основна причина смертності та інвалідності в молодому віці. Небезпечним та частим ускладненням ЧМТ є набряк головного мозку (надалі НГМ). Наші спостереження за клінічною ефективністю препарату Сорбілакт в лікуванні НГМ різного генезу. Гіперосмолярний розчин викликає тривале зниження ВЧТ без клінічно значущих побічних явищ. Протинабряковий ефект Препарату не супроводжується «феноменом рикошету», що притаманний маннітолу. Крім того, гіперосмолярний розчин сприятливо впливає на гемодинаміку, що є додатковим фактором усунення НГМ, та сприяє стабілізації стану пацієнтів. Ще одним препаратом, який може попередити ризик розвитку набряку головного мозку та зменшити НГМ, є едаравон. Результати досліджень показують, що едаравон послаблює набряк головного мозку, придушує запальні та окисні реакції, спричинені ЧМТ. Про це свідчило гальмування надлишкового вироблення медіаторів запалення у вигляді зниження рівнів глутатіон-пероксидази, інтерлейкіну 6, фактора некрозу пухлини- α та окису водню, а також активація ферментів антиоксидантного захисту у вигляді підвищення рівнів гемеоксигенази-1 та супероксиддисмутази, тим самим едаравон пом'якшує нейрофункціональний дефіцит, клітинний апоптоз та структурні пошкодження. Своєчасне застосування едаравону, завдяки його здатності впливати на основні ланки нейрометаболічного каскаду при ЧМТ, дозволить зменшити вторинне пошкодження, зменшити або усунути довгострокові та пізні наслідки травми, швидше добитися клінічної стабілізації, пришвидшити функціональне відновлення, максимально зберегти та відновити когнітивне здоров'я та психічне благополуччя.
6. Зважаючи на одночасне залучення до патогенезу ХІМ судинної патології, пошкодження нейронів та клітин глії, сучасні підходи до її лікування базуються на концепції захисту усієї нейроваскулярної одиниці. Одна з головних «осей зла» в патофізіології ХІМ це ендотеліальна дисфункція та зміна реологічних властивостей крові, що лежать в основі посилення її коагуляційної активності, що призводить до тромбоутворення та посилює ішемію мозку. Застосування лівообертаючого донатора оксиду азоту (L-аргініну гідрохлорид) у хворих з ХІМ компенсує дефіцит NO, забезпечує кращу вазодилатацію, зменшує зону церебральної ішемії, покращує

перфузію головного мозку, тим самим знижує ризик повторного інсульту. В умовах ішемії з супутнім нейрональним розладом порушується синтез ендogenousного цитидину 5'-дифосфохоліну. Комбінація електролітів та цитиколіну забезпечує подвійну модуляцію передачі нервового імпульсу, таким чином, відновлює когнітивні, сенситивні та моторні функції ЦНС. При ХІМ порушується деформівність еритроцитів, що посилює порушення мікроциркуляції в судинах головного мозку. Готовий розчин електролітів з пентоксифіліном підвищує еластичність еритроцитів, знижує агрегацію тромбоцитів та збільшує церебральний кровообіг.

7. Однією з актуальних проблем сучасної неврології є біль у спині, хоча б один епізод болю в спині за статистикою протягом життя відмічається у 70–80% людей. Найчастіші етіологічні фактори дорсопатій – хвороби, що призводять до дегенерації в міжхребетних хрящах, фасеточних суглобах, зв'язках, а також ті, що стають причиною міофасціального больового синдрому. Найбільш вразливою структурою міжхребцевого отвору є венозне сплетення, яке виявляється стисненим уже на стадії відносного стенозу без ознак прямої компресії корінця. Венозний застій у корінці призводить до хронічного його набряку з локальною ішемією, демієлінізацією; згодом розвивається пері- та інтраневральний фіброз. Лікування дорсопатій найчастіше консервативне. При цьому однією з патогенетично обґрунтованих цілей терапії розглядається відновлення мікроциркуляції. Комплексний мікроциркуляторний підхід дозволяє попередити розвиток ускладнень у вигляді набряку та демієлінізації корінців, та досягти стійкої та тривалої ремісії. Цей результат можливо досягти за допомогою L-аргініну, збалансованого гіперосмолярного кристалоїдного розчину та готового розчину електролітів з пентоксифіліном. L-аргінін, впливаючи на ендотелій, чинить ендотелій-залежну вазодилатацію, знижує адгезію лейкоцитів до стінки судини та пристінкове тромбоутворення. Можливості поліфункціонального розчину, що містить сорбітол, проявляються у зменшенні набряку та відкритті прекапілярних сфінктерів. А добре відомі ефекти пентоксифіліна проявляються у зменшенні в'язкості крові, покращенні реології, судиннорозширюючій дії.
8. Серед усіх неврологічних захворювань у дорослому віці гострий ішемічний інсульт займає перше місце за частотою та інвалідизуючими наслідками. Після ішемічної хвороби серця інсульт є другою самою розповсюдженою причиною смерті у всьому світі, забираючи понад 5 млн. життів на рік. Основною метою терапії пацієнтів з інсультом є не лише попередження повторного епізоду, але й нівелювання наявного неврологічного дефіциту. Результати багатьох досліджень дозволяють стверджувати, що едаравон виконує потужну роль антиоксиданту, захоплюючи вільні радикали кисню та сприяючи тим самим зменшенню запалення у нервових структурах та надмірної активації мікроглії, а також розвитку атрофії дисфункціональних м'язів кінцівок. Едаравон з успіхом застосовують у комплексній терапії порушень мозкового кровообігу в гострому, підгострому та віддаленому періодах, а також для лікування дегенеративних захворювань нервової системи.

Акілов Хабібуплла Атауллаєвич
Професор, Директор Центру розвитку
професійної кваліфікації медичних
працівників при МОЗ РУз

