

НОВІ ПІДХОДИ, СМІЛИВІ ІДЕЇ та найактуальніші теми у сфері неврології

За матеріалами 5-го Регіонального українського конгресу
«Controversies in Neurology»
(20–22 листопада 2025 року, м. Львів)

Закінчення, початок у № 1 (166), 2026

Продовжуємо розглядати складні й неоднозначні питання сучасної неврології, обговорення яких відбулося у межах конгресу під час фахових дебатів.

Чи можна запобігти розвитку епілептичних нападів та епілепсії після черепно-мозкової травми?

Ведучою дебатів на зазначену тему була д.мед.н., професорка кафедри неврології ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», керівниця Львівського обласного протиепілептичного центру **Лідія Мар'єнко**. Позицію «за» представляв лікар-нейрохірург, д.мед.н., завідувач відділу функціональної нейрохірургії ДУ «Інститут нейрохірургії імені А.П. Ромоданова НАМН України» (м. Київ) **Костянтин Костюк**, позицію «проти» — лікарка-неврологиня, д.мед.н., професорка, керівниця відділу дитячої психоневрології та пароксизмальних станів ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології імені П.В. Волошина НАМН України» (м. Харків) **Людмила Танцура**.

Для обговорення було запропоноване таке дискусійне твердження: *Питання запобігання розвитку епілептичних нападів при пошкодженні головного мозку є надзвичайно актуальним. Черепно-мозкова травма (ЧМТ) значно підвищує ризик появи епілептичних нападів та епілепсії. Чи є докази можливості запобігти епілептичним нападам і розвитку епілепсії?*

Пані Мар'єнко зауважила, що донедавна всім пацієнтам після ЧМТ і навіть струсу мозку профілактично призначали протинападкові препарати (ПНП), найчастіше бензобарбітал або карбамазепін. Чітких рекомендацій щодо доцільності такого призначення й тривалості лікування не було, бракувало й доказової бази.

Ранні посттравматичні напади (РПТН) виникають протягом одного тижня після ЧМТ (особливо тяжкої) у 5–25 % осіб, викликаючи додаткове вторинне ураження головного мозку (ГМ) шляхом запуску каскаду епілептогенезу. Як наслідок, у таких пацієнтів може розвинутися посттравматична епілепсія, тому профілактика

й лікування РПТН наразі набувають надзвичайно важливого значення (Yazdi et al., 2025).

Не втратила актуальності настанова Американської асоціації нейрохірургів (AANS, 2007), згідно з якою пацієнтам із тяжкою ЧМТ або внутрішньочерепним крововиливом слід призначати фенітоїн чи леветирацетам протягом семи днів. У численних дослідженнях доведено ефективність різних ПНП для зниження ризику епілептичних нападів (Fordington, Manford, 2020). Виявлено також фактори ризику розвитку РПТН, як-от внутрішньочерепна та гостра субдуральна гематома, набряк мозку, молодший вік, непритомність понад 30 хв, антероградна амнезія, вогнищеві неврологічні дефіцити, переломи черепа і проникні поранення (Wang et al., 2022).

У нещодавньому дослідженні за участю 168 пацієнтів, яким після ЧМТ одразу призначали леветирацетам із профілактичною метою, було виявлено три незалежних фактори розвитку РПТН: тахікардія, високий рівень креатиніну та наявність субдуральної гематоми (Onda et al., 2025).

Незважаючи на профілактичне призначення ПНП, у деяких пацієнтів розвиваються РПТН, що свідчить про обмеження профілактичних стратегій.

Підсумовуючи, доповідка наголосила на необхідності більш комплексного підходу зі стратифікацією ризиків, довгостроковим нейрофізіологічним моніторингом стану пацієнта, мультимодальними діагностичними стратегіями з метою оптимізації профілактики й лікування РПТН в осіб із ЧМТ. Вона також підкреслила, що підхід до ведення кожного пацієнта має бути індивідуалізованим і холистичним.

Завершивши доповідь, пані Мар'єнко закликала аудиторію взяти участь у голосуванні до дебатів, результати якого наведено на рисунку 9.

Розпочинаючи виступ із захистом позиції «за», пан Костюк зауважив, що проблема ЧМТ нині є одним з основних факторів летальності та інвалідизації пацієнтів працездатного віку. За шкалою ком Глазо (GCS) ЧМТ оцінюють як легку (13–15 балів), середньої тяжкості (9–12 балів) і тяжку (більш ніж 8 балів).

Чи можна запобігти розвитку епілептичних нападів та епілепсії після черепно-мозкової травми?

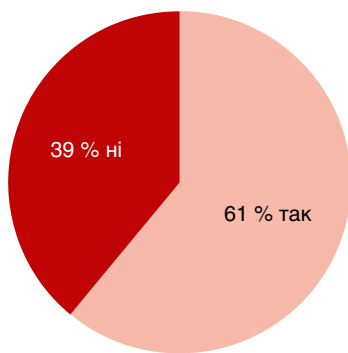


Рисунок 9. Дебати: результати першого голосування

Аналіз епідеміологічних даних показав, що за останні 30 років частота травм загалом знизилася завдяки можливостям профілактичних заходів (Yan et al., 2025). Однак рівень ЧМТ середнього і тяжкого ступеня значно зріс порівняно із кінцем минулого століття. За 2021 р. було зареєстровано майже 21 млн випадків ЧМТ, з яких понад 56 % класифікувалися як травми тяжкого й помірного ступеня.

У середньому частота ЧМТ у світі становить 259 випадків на 100 тис. населення впродовж року; найвищим цей показник є у Східній Європі. Ймовірність отримання ЧМТ збільшується в середньому віці й сягає піку в літніх осіб (після 85 років), що може бути пов'язане із саркопенією, остеопорозом, порушенням сну, коморбідними станами й астенією. Оскільки за останні 30 років частка населення віком від 65 років зростає із 6,2 до 9,6 %, можна прогнозувати підвищення частоти ЧМТ та її ускладнень у цієї категорії пацієнтів. Другий пік припадає на молодих осіб віком 20–24 роки, особливо чоловіків (Yan et al., 2025).

За даними інших епідеміологічних досліджень, здійснених у США та Європі, також продемонстровано високу частоту ЧМТ, пов'язаних із нею госпіталізацій і летальності (Tagliaferri et al., 2006; Faul, 2010). Діти часто отримують ЧМТ, рівень госпіталізацій становить 70 на 100 тис.; основні причини травми — падіння, дорожньо-транспортні пригоди (ДТП), спортивні травми, військові дії (Schneier et al., 2006).

Доповідач наголосив на важливості термінології: слід чітко розрізняти посттравматичні напади і посттравматичну епілепсію (ПТЕ). РПТН виникають протягом тижня після отримання травми, пізні (ППТН) — у подальшому періоді; посттравматична епілепсія (ПТЕ) — це повторювані епілептичні напади, які з'являються через певний час (від кількох тижнів до років) після ЧМТ. Частота розвитку ПТЕ значно зростає зі збільшенням тяжкості ЧМТ. Клінічні прояви РПТН реєструються орієнтовно у 12 % випадків, тоді як субклінічні (при проведенні електроенцефалографії [ЕЕГ]) — у 20–25 % випадків (Annegers et al., 1998). Це свідчить про важливість застосування ЕЕГ.

ПТЕ асоційована із значним рівнем інвалідизації та високою ймовірністю смерті. Аналіз даних 24 досліджень за участю 505 тис. пацієнтів із ЧМТ показав, що частота ПТЕ становила в середньому 9 %,

але при застосуванні діагностичних критеріїв Міжнародної протиепілептичної ліги (ILAE) цей показник зростає до 15 %. ПТЕ приблизно на 10 % частіше діагностували в чоловіків, ніж у жінок; РПТН виникали у 14 % хворих (Zhong et al., 2025).

Згідно із настановою Фонду з дослідження травм ГМ (ВТЕ, 2017), до чинників ризику РПТН і ПТЕ належать:

1. *Фактори ризику РПТН*: показник за GCS — більш ніж 10 балів; гострі напади в момент або одразу після ЧМТ; амнезія понад 30 хв; лінійні або компресійні переломи черепа; проникні поранення ГМ; наявність суб-/епідуральної та інтрацеребральної гематоми; кортикальна контузія, вік — від 65 років; хронічний алкоголізм.

2. *Фактори ризику ПТЕ*: тяжка ЧМТ і наявність РПТН; гостра інтрацеребральна гематома і контузія ГМ; амнезія понад 24 год; вік — від 65 років; депресія в анамнезі.

У 10 % дітей із ЧМТ розвивається ПТЕ, факторами ризику є РПТН та інтракраніальна гематома, а також значна тяжкість травми (Mariajoseph et al., 2022).

Пан Костюк навів дані досліджень механізмів виникнення ПТЕ. Одним із факторів розвитку епілепсії та порушення когнітивних функцій є синтез значної кількості запальних цитокінів HMGB1, а зменшення їх концентрації завдяки терапії ПНП сприяє кращому відновленню (Ngadimon et al., 2025). Виявлено роль гліального фібрилярного кислого білка і стрес-індукованого білка αβ-кристаліну, які взаємодіють з астроглією, викликаючи гіпердеполяризацію, що призводить до епілептогенезу; також підтверджене важливе значення γ-аміномаслянокислотно(ГАМК-)ергічної нейроциркуляції в патогенезі розвитку ПТЕ (Becerra-Hernandez et al., 2024). Показано, що у виникненні ПТЕ певну роль відіграють реверсний потенціал ГАМК-ергічного струму, який спричиняє деполяризацію в пошкодженій корі ГМ та іпсилатеральному таламусі, а також ендогенні ліпідні антигени й CD1d-рестриковані природні Т-кілери, що зумовлюють вивільнення цитокінів (Puhakka et al., 2025).

Глибше вивчення цих механізмів дозволить поліпшити ефективність профілактики та лікування ПТЕ. В експериментальному дослідженні показано, що комбінація леветирацетаму з аторвастатином і антибіотиком цефтріаксоном є дієвішою за леветирацетам у поєднанні з топіраматом, повністю припиняючи епілептичні напади (Hameed et al., 2024). Згідно з систематичним оглядом M. Pease et al. (2025), для ефективного запобігання розвитку ПТЕ слід застосовувати ПНП сучасної генерації, як-от леветирацетам. Загалом на сьогодні вважається, що саме леветирацетам є оптимальним засобом профілактики розвитку ПТЕ, хоча для цього бракує доказів, отриманих у дослідженнях першого рівня. Фенітоїн рекомендований для зниження ризику РПТН, але не ПТЕ.

Отже, необхідно призначати ПНП сучасного покоління пацієнтам із високим ризиком розвитку РПТН. Короточасна профілактика ПНП зменшує ймовірність розвитку ранніх нападів, але не впливає на появу ППТН і ПТЕ. ЧМТ у дітей асоційована із вищим ризиком ПТЕ. Необхідна профілактика ПТЕ у пацієнтів із військовими травмами, що нині надзвичайно актуально в Україні.

Після прибуття в медичний заклад пацієнт із ЧМТ протягом 30 хв має отримати ін'єкцію леветирацетаму.

Розпочинаючи доповідь з аргументами «проти», пані Танцура зазначила, що на сьогодні неможливо ефективно запобігти виникненню ПТЕ, частота якої становить від 10 до 20 % усіх симптоматичних епілепсій і 5 % від усіх форм епілепсії, а фармакорезистентних випадків ПТЕ — 45 %. Частота ПТЕ напряму залежить від тяжкості ЧМТ і варіює від 2 до понад 50 %. За даними фахівців США, ризик ПТЕ сягає 53 % у військових, які отримали проникаючі травми голови (Mula, 2025). У країнах Європи загальні показники смертності пацієнтів із ПТЕ коливаються від 9 до 28 на 100 тис. населення за рік, а найпоширенішими причинами ЧМТ є ДТП і падіння (Brazinova et al., 2021).

Частота ЧМТ, що спричиняють епілепсію, залежить від віку: до 14 років — 14 %, 15–34 роки — 30 %, від 65 років — 8 %. Дебют ПТЕ у 40 % відбувається протягом перших шести місяців після травми, у 50–60 % — у перші 12 місяців. Після первинного посттравматичного нападу в 86 % пацієнтів виникає другий епізод упродовж двох років, що свідчить про розвиток епілептогенного процесу (Burke et al., 2021; Pease et al., 2022).

Тож для запобігання несприятливим наслідкам необхідне довгострокове спостереження за особами, які перенесли ЧМТ, а латентний період від ЧМТ до виникнення спонтанних повторних нападів розглядають як період епілептогенезу. Його тривалість може бути від кількох місяців до понад 15 років. Є дані про розвиток ПТЕ через 40 років після травми.

Тривають пошуки предикторів і біомаркерів виникнення ПТЕ після ЧМТ. За даними клінічних випробувань, ЕЕГ-біомаркерами розвитку ПТЕ у пацієнтів із ЧМТ є (Chen et al., 2023; Pease et al., 2023):

- епілептиформна активність (міжперіодичні епілептиформні розряди, періодичні латералізовані й генералізовані розряди);
- зміни ЕЕГ-показників під час сну (відсутність або зменшення веретен сну над однією із півкуль);
- фонові аномалії ЕЕГ-показників (фокальне уповільнення, латералізований δ -ритм, підвищене співвідношення δ -/ θ -хвиль).

В експериментальних дослідженнях встановлено, що епілептиформна активність і латералізований ритмічний δ -ритм із перших днів після травми корелюють із підвищеним ризиком ПТЕ; патологічні високочастотні коливання (80–300 Гц), повторні високочастотні осциляції та спайки, повільніші й зменшені за тривалістю веретена сну також можуть мати прогностичне значення (Regusca et al., 2019; Ryzowski et al., 2024). Дослідження предикторів розвитку ПТЕ продовжуються, але натепер, на жаль, немає валідованих електрофізіологічних біомаркерів для застосування у клінічній практиці і рекомендацій, які б могли бути використані для прийняття клінічних рішень.

Пані Танцура детально зупинилася на даних клінічних досліджень щодо впливу фенітоїну, леветирацетаму та вальпроату на запобігання посттравматичним нападам і ПТЕ. Вона зробила загальний висновок: фенітоїн ефективний у зниженні ризику виникнення

Чи можна запобігти розвитку епілептичних нападів та епілепсії після черепно-мозкової травми?

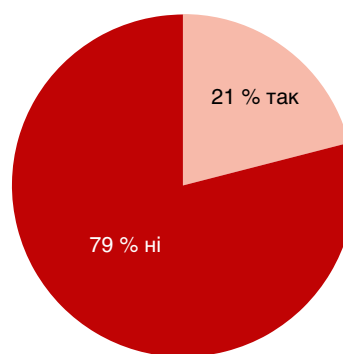


Рисунок 10. Дебати: результати другого голосування

РПТН, але не ПТЕ чи смертності від ППТН; леветирацетам і фенітоїн є однаково ефективними для запобігання РПТН, але жоден із них не впливає істотно на ППТН; у низці клінічних випробувань показано, що вальпроат може бути ефективним для зниження частоти РПТН у пацієнтів із тяжкою ЧМТ, але потрібні дані вищої якості.

Роль топірамату, ламотриджину та габапентину у профілактиці посттравматичних нападів вивчено недостатньо. Загалом ПНП можуть запобігати РПТН шляхом інгібування гіперзбудливості нейронів та модуляції іонних каналів протягом короткого часу, але не впливають на процеси епілептогенезу і виникнення ПТЕ.

Оскільки ключовими епілептогенними змінами в мозку є нейрозапалення, оксидативний стрес, порушення ГЕБ, нейродегенерація, гіперзбудливість нейронів і реорганізація нейронних систем, нині в експериментальних дослідженнях вивчається можливість застосування протизапальних засобів, ліків для підвищення імунітету, антиоксидантів, препаратів, що збільшують концентрацію ГАМК і зменшують вміст глутамату, засобів із пресинаптичним ефектом тощо. Однак жоден ПНП не впливає на процес епілептогенезу і не здатен запобігти виникненню посттравматичної епілепсії.

Практичні рекомендації для дорослих із тяжкою ЧМТ полягають у профілактичному застосуванні фенітоїну/леветирацетаму, починаючи із внутрішньовенного введення навантажувальної дози (якомога швидше) з метою зменшення ймовірності розвитку РПТН (рівень доказовості А). Профілактичне лікування фенітоїном, карбамазепіном або вальпроатом не слід застосовувати у плановому порядку через сім днів після травми для зниження ризику виникнення ППТН (рівень доказовості Б) (UAMS, 2022).

Отже, натепер для жодної сполуки в доклінічних дослідженнях не отримано чітких доказів щодо профілактики ПТЕ. Хоча ПНП можуть запобігати раннім нападам після ЧМТ або зменшувати їхню тяжкість, вони не впливають на ризик розвитку епілепсії в майбутньому.

Доповідь пані Танцури вплинула на думку частини слухачів, оскільки повторне голосування показало, що кількість тих, хто обрав відповідь «так», зменшилася майже втричі (рис. 10).

Чи є хронічний стрес основним фактором, що призводить до розвитку деменції?

Ведучим дебатів на зазначену тему був д.мед.н., професор кафедри психіатрії, наркології, медичної психології та соціальної роботи Харківського національного медичного університету **Володимир Коростій**. Позицію «за» представляла д.мед.н., професорка, завідувачка кафедри медичної психології, психосоматичної медицини та психотерапії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця **Олена Хаустова** (м. Київ), позицію «проти» — **Zvezdan Pirtošek**, доктор медицини, професор кафедри неврології медичного факультету Люблянського університету (Словенія).

Для обговорення було запропоноване таке дискусійне твердження: *Хронічний стрес пов'язаний зі структурними змінами мозку, які підвищують ризик деменції, що робить управління стресом надзвичайно важливим. Однак кореляція між стресом і деменцією є складною, і не всі дослідження підтверджують прямий причинно-наслідковий зв'язок.*

Пан Коростій наголосив, що тема є важливою для ситуації в Україні. Пацієнти із деменцією на початку повномасштабного вторгнення були дуже вразливою категорією, страждаючи як від браку лікарських засобів, так і від необхідності евакуації через загрози. Він поділився яскравим спогадом про евакуацію осіб із психічними розладами (у більшості були порушення когнітивних функцій) спочатку до приміщення університетської лікарні в Харкові, де їм забезпечували догляд і лікування, а після влучання в будівлю БПЛА — далі вглиб країни. Вони перенесли стрес нетипово (без страху, тривоги, криків), переважно із фізіологічними реакціями у вигляді ступору. Однак слід загалом визначити, чи є хронічний стрес (ХС) суттєвим фактором розвитку деменції. Зрозуміло, що стрес певним чином «впливає на все», а отже, і на виникнення деменції. У багатьох дослідженнях показано зв'язок ХС як із функціональними, так і зі структурними змінами ГМ (зменшенням об'єму гіпокампа, атрофією кори), що підвищує ризик нейродегенеративних захворювань і деменцій.

Тому зрозуміла важливість навичок керування стресом для посилення власної емоційної та фізичної стійкості. Водночас зв'язок між стресом і деменцією досить складний. Особи із когнітивною дисфункцією, з одного боку, є уразливою категорією, а з іншого — їхня реакція може бути менш яскравою, ніж на тлі збереженого рівня когнітивного функціонування.

У багатьох країнах можна спостерігати зростання кількості пацієнтів із деменцією внаслідок належної якості медичної допомоги й високого рівня життя, що сприяють подовженню його тривалості. В Україні ж теперішня ситуація виводить із «зони комфорту», активує всіх для праці, боротьби й виживання. Вплив стресу не є однозначним, бо одним із факторів розвитку деменції є життя, позбавлене стимулів, які примушують мозок працювати із постійним і значним навантаженням. Усе це зумовлює актуальність даної теми. Пан Коростій закликав слухачів узяти участь у голосуванні до дебатів, результати якого наведено на рисунку 11.

Чи є хронічний стрес основним фактором, що призводить до розвитку деменції?

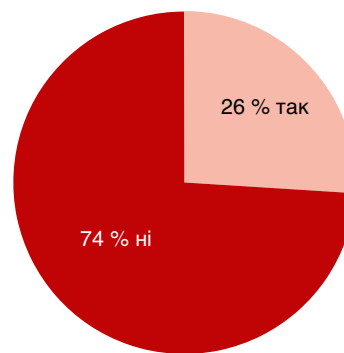


Рисунок 11. Дебати: результати першого голосування

Розпочинаючи доповідь з аргументами «за», пані Хаустова наголосила, що ХС — дійсно модифікований тригер нейродегенерації та один із ключових чинників, які істотно підвищують ризик деменції. Це підтверджено даними проспективних когортних випробувань та їх метааналізами, дослідженнями біомаркерів і результатами нейровізуалізації.

Під ХС у сучасній нейронауці розуміють тривале повторюване системне навантаження на нейроендокринні, імунні та автономні механізми. Наукові моделі включають:

1. Розлади, пов'язані зі стресом, як-от посттравматичний стресовий розлад (ПТСР), адаптаційні розлади, гостра реакція на стрес.
2. Стрес-пов'язане виснаження/вигорання.
3. Біомаркерні індекси кумулятивного стресорного (алостатичного) навантаження.

Ці різні моделі демонструють подібні фізіологічні патерни дисрегуляції.

Доповідачка навела дані багатьох досліджень, які підтверджують асоціацію ХС з імовірністю розвитку деменції. Отже, сам по собі стресовий розлад є довгостроковим предиктором ризику деменції, а його вплив зіставний з ефектами деяких судинних факторів.

Згідно з метааналізом восьми досліджень (понад 1,5 млн учасників), наявність ПТСР корелює із підвищенням ризику деменції приблизно на 60 % (Günak et al., 2020). За даними інших робіт, імовірність деменції значно зростає, коли ХС сягає клінічного рівня ПТСР чи інших стрес-асоційованих розладів.

Результати шведського лонгітудинального дослідження за участю майже 800 жінок свідчать про вплив стрес-пов'язаного виснаження всередині життя: воно втричі збільшувало ймовірність деменції до 75 років; у жінок із виснаженням деменція розвивалася орієнтовно на 6–8 років раніше (Guo et al., 2024). Інші випробування показали, що кількість психосоціальних стресорів усередині життя прямо корелює із ризиком виникнення хвороби Альцгеймера (ХА) через 30–40 років. Загалом дані низки досліджень підтвердили, що саме середина життя є так званим вікном вразливості, коли вплив стресу особливо небезпечний. Зокрема, це період, коли стрес може запустити каскад нейродегенеративних змін, які пізніше проявляться деменцією.

Визначення алоstaticчного навантаження — це спосіб кількісно оцінити ХС. Результати проспективного дослідження показали, що значне алоstaticчне навантаження (композитний індекс кумулятивного стресу за 10 біомаркерами) свідчить про підвищений ризик усіх типів деменцій, особливо судинної (Gou et al., 2025). Інші роботи демонструють, що високе алоstaticчне навантаження пов'язане зі структурною атрофією мозку та швидшим когнітивним спадом.

Хронічне навантаження на симпато-адреналову вісь із підвищеним рівнем кортизолу (асоційованим з атрофією гіпокампа, порушенням нейрогенезу, збільшеним вмістом β -амілоду і τ -протеїну, погіршенням пам'яті) теж може призводити до розвитку деменції. ХС є тригером мікрогліальної активації, нейрозапалення та оксидативного стресу, що прискорює накопичення патологічних протеїнів в організмі.

В осіб із підвищеним ризиком ХА більша кількість стресових життєвих подій пов'язана з підвищеним рівнем інтерлейкіну-6, зменшенням об'єму сірої речовини у префронтальній лімбічній корі і більшим тягарем патології (Palpatzis et al., 2024).

Частіші стресові події чітко пов'язані зі зменшенням об'ємом гіпокампа та порушенням взаємодії функціональних мереж. Зміни в мозку з'являються задовго до клінічної деменції, а ХС при цьому є одним із провідних предикторів.

ХС у поєднанні з депресією підвищують ризик деменції. Вразливі групи — ветерани, внутрішньо переміщені особи, жертви насильства, люди із хронічним стресом вигорання, пацієнти з коморбідними соматичними захворюваннями, які мають високе алоstaticчне навантаження.

Отже, дані літератури підтверджують, що ХС — один із ключових модифікованих факторів ризику деменції.

На завершення доповіді пані Хаустова продемонструвала правильність аргументації з точки зору критеріїв Бредфорда–Гілла, які підтверджують причинно-наслідковий зв'язок ХС і розвитку деменції.

Тобто стрес — це не просто супутній фактор, а механізм, що запускає нейродегенерацію через атрофію ключових структур мозку, нейрозапалення, токсичний гормональний каскад, молекулярні зміни й поведінкові розлади, що посилюють ушкодження. Тому керування стресом — це первинна профілактика деменції. Активні програми мають включати виявлення цього головного модифікованого фактору ризику і лікування стрес-асоційованих розладів. Практичними орієнтирами для клініцистів мають бути: скринінг на ХС, ПТСР, депресію в осіб середнього і старшого віку, а також впровадження програм стрес-менеджменту, психотерапії та лікування стрес-асоційованих розладів. Це потенційна стратегія відстрочення й зниження ризику деменції.

Доктор Z. Pirtosek, захищаючи позицію «проти», зазначив, що ХС дійсно впливає на функціонування мозку, але наявні дані не підтверджують, що це провокує деменцію. ХС дисрегулює гіпоталамо-гіпофізарну вісь, підвищує рівень кортизолу, змінює об'єм гіпокампа, але такі зміни зазвичай оборотні, коли стрес зменшується, або пацієнт отримує лікування. Тобто функціональний ефект є пластичним, а помірні зміни не можна

Чи є хронічний стрес основним фактором, що призводить до розвитку деменції?

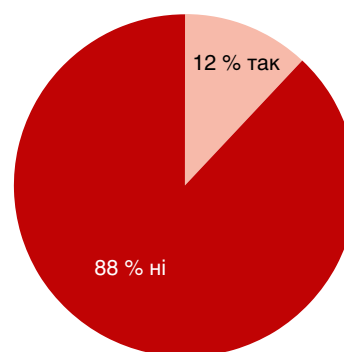


Рисунок 12. Дебати: результати другого голосування

прирівнювати до незворотної нейродегенерації чи ХА. Відсутній суттєвий патерн прогресивної атрофії, яка б вказувала на траєкторію ХА.

Згідно із даними функціональної магнітно-резонансної томографії, стрес провокує функціональні зміни, а не втрату нейронів. Це можна порівняти зі зміною операційного режиму на девайсі, але не з його руйнуванням (Schuman et al., 2023; Cohéh et al., 2024). Нейропатологічні дані свідчать, що в осіб із високим рівнем стресу не збільшується кількість амілоїдних бляшок і немає якоїсь конкретної патології, асоційованої зі стресом (Livingston et al., 2024).

Дані обсерваційних досліджень показують асоціацію ХС і пізнішого розвитку деменції. Проте якщо скоригувати їх за рівнем освіти, судинними ризиками та іншими ознаками, цей зв'язок зникає, і неможливо визначити вплив саме стресу на частоту виникнення деменції. Оцінювання стресу є суб'єктивним, відображаючи, як людина справляється з ним. Епідеміологічні дані показують кореляцію із кластерами ризику, але не з окремими факторами ризику (Sindi et al., 2023).

Виділяють окремі групи з екстремальним рівнем хронічного стресу, зокрема пацієнтів із ПТСР, доглядальників хронічно хворих та осіб із синдромом вигорання. Показано, що для них характерні когнітивні дефіцити, але дослідження не підтверджують підвищення ризику деменції (або ж цей зв'язок зникає чи суттєво послаблюється після коригування на коморбідні стани та інші фактори ризику) (Franke et al., 2024). Отже, хронічний стрес не можна розглядати як перший етап нейродегенерації.

Дані щодо менделівської рандомізації генетичних варіантів реакції на стрес і підвищення рівня кортизолу не підтверджують прямого зв'язку між стресом і деменцією (Choi et al., 2022). До того ж у більшості осіб із хронічно підвищеним рівнем кортизолу не розвивається деменція, і метааналізи не знаходять чіткої кореляції між вмістом кортизолу й пізнішим діагнозом деменції (Liu, Vateman, 2023).

Стрес зазвичай впливає не ізольовано, а разом з іншими факторами ризику деменції, серед яких:

- депресія;
- порушення сну;
- соціальна ізоляція;
- кардіометаболічні чинники.

Тож у разі коригування на ці чинники незалежний ефект саме стресу на деменцію може зникнути. Тому правильніше вважати, що стрес діє разом з іншими факторами ризику, а лікування дозволяє ефективно ними керувати.

Zvezdan Pirtošek висловив думку про можливий зворотний причинно-наслідковий зв'язок між ХС і деменцією: ймовірно, саме ранній розвиток деменції є причиною ХС. Підсумовуючи, він наголосив, що ХС значно впливає на самопочуття, мислення, пам'ять, але немає чітких доказів того, що він призводить до деменції. Повторне голосування показало, що більш ніж половина тих, хто проголосував до дебатів «за», змінили свою думку на протилежну (рис. 12).

Чи слід проводити реабілітацію осіб з інвалідністю внаслідок військових дій в окремих закладах?

Ведучим дебатів на зазначену тему був керівник Центру реабілітації клінічної лікарні «Феофанія» Державного управління справами, лікар фізичної та реабілітаційної медицини **Артем Оберняк**. Позицію «за» представляла **Божена Задорожна**, д.мед.н., професорка кафедри сімейної медицини, кардіології та медицини невідкладних станів факультету післядипломної освіти ДНП «Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького», позицію «проти» — **Аві Охры**, доктор медицини факультету медицини та наук про здоров'я Тель-Авівського університету (Ізраїль).

Для обговорення було запропоноване таке питання: *Чи слід проводити реабілітацію осіб з інвалідністю внаслідок військових дій в окремих закладах або ж разом з особами, інвалідність яких виникла через невійськові обставини?*

Пан Оберняк зазначив, що це питання надзвичайно важливе для сьогоденних реалій в Україні, адже воно стосується не лише медицини, але й соціальної інтеграції, психології та етики. Для актуалізації теми він ознайомив аудиторію із віхами розвитку реабілітації, пусковим механізмом яких були війни: перша світова війна, після якої виникли заклади для довготривалого перебування й соціалізації пацієнтів; друга світова війна, наслідком якої стала значна кількість осіб з ампутаціями та інвалідністю, а в 1947 р. з'явилася спеціальність «фізична та реабілітаційна медицина»; третю віху визначили декілька війн (в'єтнамська, війни на близькому сході, афганська), які спричинили активний розвиток реабілітації у США та Ізраїлі; четверта триває зараз, у ХХІ ст., для якої характерні суттєва частка пацієнтів з ампутаціями та ЧМТ, зміна структури травми, краща виживаність. В Україні відбувається розвиток сучасної реабілітації, досвідом якої можна буде ділитися із зарубіжними колегами.

Війна призвела до безпрецедентного зростання кількості осіб з інвалідністю внаслідок бойових дій, зокрема з ампутаціями, ЧМТ, опіками, політравмами та ПТСР. Водночас зберігається значна група пацієнтів з інвалідністю невійськового генезу. Питання організації реабілітації військових і цивільних — окремо чи спільно — стоїть не лише структури закладів, а й ціннісних засад

Чи слід проводити реабілітацію осіб з інвалідністю внаслідок військових дій в окремих закладах?

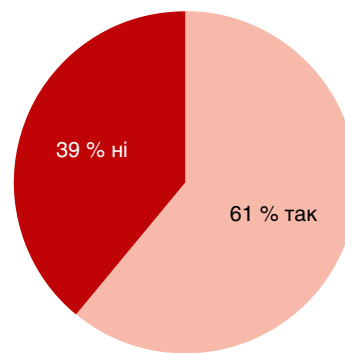


Рисунок 13. Дебати: результати першого голосування

системи охорони здоров'я. Водночас система функціонує в умовах обмежених фінансових ресурсів, дефіциту реабілітаційних ліжок, недостатньої кількості фахівців і відповідного обладнання. Попри активні зміни, важливо чітко визначити подальший напрям розвитку системи охорони здоров'я.

Вибір моделі реабілітації впливатиме на ефективність використання обмежених ресурсів, якість, своєчасність, безперервність і доступність реабілітації. Виважене професійне рішення має спиратися на клінічний досвід, доказову базу, цінності прав людини та реалії системи охорони здоров'я. Тому дані дебати — не теоретична вправа, а крок до формування моделі реабілітації, яка визначатиме якість життя ветеранів і цивільних на десятиліття вперед.

На завершення пан Оберняк запропонував аудиторії висловити своє ставлення до проблеми, проголосувавши до дебатів. Результати голосування наведено на рисунку 13.

Захищаючи позицію «за», пані Задорожна наголосила, що йдеться не про розділення, а про різницю потреб, різні клінічні профілі та особливу складність бойових травм, які потребують відповідного рівня фаховості та інфраструктури.

Бойовим ушкодженням притаманні кардинально інші патофізіологія та вторинні процеси; вибухова травма не є різновидом побутової ЧМТ або звичайної політравми, поєднуючи баротравму, контузію, проникаючі й термічні пошкодження. Специфічні дифузні аксональні ураження, мікросудинні порушення, довготривале запалення впливають на якість діагностики, стратифікацію ризику та вибір реабілітаційних інтервенцій. Тому лікування і реабілітацію неможливо провести за цивільними протоколами. У військових центрах формується спеціальна експертиза: точна нейровізуалізація, особливі реабілітаційні маршрути, інші стандарти оцінювання. Досвід реабілітації ветеранів США показує, що інтеграція діагностики, хірургії, реабілітації, психологічної допомоги й подальшого супроводу в єдину модель забезпечує кращі результати відновлення. У цивільних умовах, на жаль, ці ланки не пов'язані між собою, і пацієнт часто «випадає» із системи після лікування.

Бойові ампутації відрізняються від типових цивільних, сучасне протезування для військових ампутацій

є високотехнологічним процесом. У військових центрах створено структуровані маршрути ведення ампутантів від хірургії до повернення активності, що, на жаль, неможливо в цивільних умовах. Оглядові дані свідчать, що результати військових програм є значно кращими порівняно із реабілітацією ампутантів цивільного профілю.

Важливим є формування середовища «рівний рівному» в спеціалізованих військових центрах. Це потужний терапевтичний фактор, який:

- підсилює мотивацію;
- зменшує симптоми ПТСР і депресії;
- поліпшує прихильність до лікування.

Доведено, що структурована підтримка ветеранів-менторів значуще поліпшує результати лікування порівняно зі звичайною опікою. У центрах, де нейрореабілітація, психотерапія, менеджмент болю, поведінкові інтервенції та соціальна підтримка здійснюються під одним дахом, результати є стабільно кращими, ніж у моделі «кожен спеціаліст окремо». Безперервність допомоги й дослідницький моніторинг є ключем до якості та стабільності результатів. У цивільних системах такого континууму зазвичай немає, після виписки пацієнт часто втрачається для системи і не потрапляє під структуроване систематичне подальше спостереження.

Міжнародні стандарти Всесвітньої організації охорони здоров'я для медичної допомоги в умовах надзвичайних ситуацій, масових поранень та для протезно-ортезної служби прямо вимагають наявності спеціалізованої реабілітаційної допомоги, окремих підготовлених кадрів, спеціалізованої інфраструктури та безперервності. Отже, спеціалізовані центри реабілітації військових — це не лише клінічно обґрунтоване рішення, але й системно рентабельна модель.

Виступаючи з аргументами «проти», доктор А. Ohry зазначив, що в Ізраїлі з 1948 до 1958 рр. існували окремі системи реабілітації військових і цивільних, як у США, але потім таке розділення зникло. Національна модель реабілітаційної медицини однакова для цивільного населення та солдатів. В Ізраїлі є чотири основні категорії тих, хто отримує реабілітацію в системі медичного страхування. Перша — це військовослужбовці й ветерани, які потребують реабілітаційних заходів (не лише з бойовими травмами, але й із будь-якими захворюваннями), друга та третя — постраждали у ДТП та від нещасних випадків на виробництві, четверта охоплює все цивільне населення після початкового страхування.

Після первинної госпіталізації осіб з інвалідністю (внаслідок хвороби чи травми) переводять до реабілітаційних відділень або центрів. Після виписки із цих закладів назад до громади їх лікують відповідно до страхової категорії.

У реабілітаційних центрах після лікування пацієнти разом обговорюють свої проблеми, порівнюють досвід та планують майбутнє. Ветерани з інвалідністю зосереджуються переважно на військовому досвіді, травмах, посттравматичних ускладненнях, займаються спортом, відпочивають, згадують загиблих товаришів. Повна реінтеграція в суспільство не є головним питанням під час реабілітації.

Чи слід проводити реабілітацію осіб з інвалідністю внаслідок військових дій в окремих закладах?

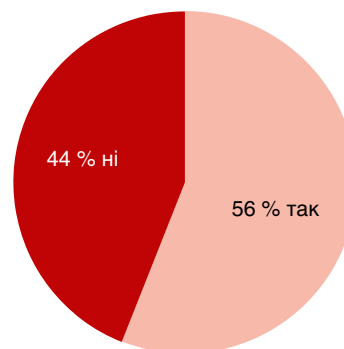


Рисунок 14. Дебати: результати другого голосування

У кожному реабілітаційному центрі перебувають особи з інвалідністю різної етіології: вродженої, набутої (травматичної чи медичної), пов'язаної з роботою та спортом тощо. Під час реабілітації дуже важлива атмосфера в закладі: як для ветеранів, так і для цивільного населення. Усіх має об'єднувати прагнення реінтегруватися в повноцінне життя.

Доповідач зазначив, що в Україні доступність та якість реабілітаційних послуг стали відігравати значущу роль для безпеки, відновлення й соціальної стабільності країни. На жаль, наявна система залишається фрагментованою, страждає від нестачі персоналу та забезпечує обмежений доступ до реабілітаційних послуг, зокрема в районах бойових дій. Україна започаткувала низку важливих державних і громадянських ініціатив: створення спеціалізованих центрів, програм телемедицини та психічного здоров'я, пілотних проєктів із надання медичної та соціальної допомоги. Для побудови сталої системи реабілітації ці зусилля слід розширити шляхом створення регіональної мережі центрів із багатопрофільними командами, впровадження ефективних механізмів фінансування, складання національного реєстру поранених. Комплексна система реабілітації є основою для відновлення людського потенціалу та зміцнення стійкості України у повоєнному періоді.

Повторне голосування після дебатів показало, що кількість тих, хто проголосував проти проведення реабілітації військових з інвалідністю окремо від цивільних осіб, дещо збільшилася (рис. 14).

Обговорення в межах конгресу засвідчило, що більшість ключових питань сучасної неврології залишаються дискусійними та потребують подальшого накопичення доказової бази. Водночас розглянуті теми підкреслюють необхідність індивідуалізованого, мультидисциплінарного підходу та врахування реальних ресурсів системи охорони здоров'я. Подальший розвиток галузі визначатиметься інтеграцією доказової медицини, клінічного досвіду та стратегічного бачення трансформації медичної допомоги.

Проведення 6-го Регіонального українського конгресу «Controversies in Neurology» планується у листопаді 2027 р.

Підготувала **Наталія Кунко**