

Вершки світової невротології збиралися у Києві

23–25 травня 2018 р. у Києві відбувся 45-й Конгрес Невротологічного та еквілібріометричного товариства (Neurootological and Equilibriometric Society; далі — НЕТ) за участю Міжнародної академії головокружіння — у поєднанні з науково-практичною конференцією з міжнародною участю «Лікування присінкових порушень». Серед почесних гостей комплексного наукового заходу були, зокрема, Консул Угорщини в Києві Петер Шаркозі (який провів апостилування зібрання членів Товариства, оскільки Конгрес позапланово проведено в Україні) та губернатор Ротарійського дистрикту Україна-Білорусь Сергій Завадський. Від імені українських вчених учасників вітали професор Вадим Білошицький (ДУ «Інститут нейрохірургії імені А.П. Ромоданова НАМН України»), професор Наталія Свиридова (Асоціація неврологів України, Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика) і, звісно ж, президент Конгресу, віце-президент НЕТ, доктор медичних наук Костянтин Трінус, який гостинно приймав зарубіжних колег і модерував роботу заходу.



Конгрес розпочався з вручення нагород Клауссена-Тато (номінант — Костянтин Трінус, Україна) та Френцеля-Сакати (номінант — професор Анірбан Бісвас, Індія). Характерною ознакою цього Конгресу стало те, що нагороду за визначні досягнення вчений (К. Трінус) отримував не в країні видання премії, а в країні свого перебування, що пов'язано з надзвичайним внеском українських вчених у світову науку. У своїй інавгураційній промові **Костянтин Трінус** яскраво і переконливо розповів про внесок у науку, який зробили українці, починаючи з найдавніших часів (28 тисяч років тому відкрите вирощування зерна, що змінило всю історію життя людства, — опис на скриптах Кам'яної Могили) до наших днів. Він також висвітлив низку актуальних питань вестибулогії в широкому контексті: від анатомо-фізіологічних засад — крізь патогенетичні механізми та термінологічні особливості — до діагностичних аспектів, лікувальних стратегій та фармакотерапевтичних тонкощів.

Окремо наголошувалося на важливості правильного застосування термінології, яка слугує безпосереднім містком до правильного вибору стратегії лікування. Так, згідно з Міжнародною класифікацією хвороб 10-го перегляду (1992):

- **R42 Dizziness and giddiness** (запаморочення та псевдоголовокружіння) — належать до когнітивних розладів, порушень відчуття простору та руху;
- **H81 Vertigo** (головокружіння) — належить до порушень вуха, проявляється ілюзією неіснуючого руху, часто ротаційного.

Критичне диференційно-діагностичне питання — чи може пацієнт визначити швидкість та напрям руху. Звідси дві різні терапевтичні стратегії:

- при симптомах **dizziness** чітко показані ноотропні препарати,
- натомість при **vertigo** ефективніші вестибуло-блокатори.

Серед лікарських засобів, які мають значний вплив на якість життя людей, особливу увагу доповідач звернув на **ноотропні препарати**. Виділяють сім груп таких препаратів:

- 1) синтетичні похідні вітамінів В і D;
- 2) природні ноотропи;
- 3) пептидні ноотропи;
- 4) «приємні ліки»;
- 5) рацетами;
- 6) глутаматергічні препарати;
- 7) холін та проміжні продукти утворення ацетилхоліну (АХ).

Похідні **вітамінів В та D** включають похідний від вітаміну В₁ сульбутамін та від В₆ — піринітрол. Показано, що надлишок гомоцистеїну асоційований з когнітивним ураженням, а вітаміни групи В знижують рівні гомоцистеїну. Кокранівські системні звіти демонструють, що зазначені речовини підвищують загальну енергію організму, настрій та пам'ять. Вітамін D бере участь у розвитку мозку та діяльності дорослого мозку. Максимум активності вітаміну D виявляють у гіпокампі та мозочку. Препарати застосовують як поодинокі, так і в комбінації.

Пептидні ноотропи досить різняться між собою, їх унікальною рисою є висока афінність до пептидів. Вони також відрізняються шляхами введення: фенілацетилпролілгліцину етиловий ефір — перорально, гептапептид Met-Glu-His-Phe-Pro-Gly-Pro (виділений зі стрес-гормону кортикотропіну) — інтраназально, церебролізін — внутрішньовенно.

«Приємні ліки», або стимулятори, збільшують життєві сили організму, працездатність та інтелект, але викликають залежність, тому їх не рекомендують для щоденного чи тривалого застосування. Більше того, за фазою збудження слідує фаза пригнічення. Рецептор, пов'язаний зі слідовими амінами (trace amine-associated receptor 1 — TAAR₁), так називають за його властивість зв'язувати ендогенні аміни в низьких концентраціях. Серед його агоністів найбільш популярні похідні амфетаміну, які викликають ефекти, подібні до дії ендогенного фенілетиламіну, декстроамфетамін, метилфенілат та лісдекстроамфетамін. Еугероїки (армодафініл, модафініл) забезпечують робочу активність, особливо в осіб, які тривалий час не мали змоги виспатися. Метааналіз 41 плацебо-контрольованого дослідження з подвійним сліпим контролем показав, що паління має значний додатний ефект на тонку моторну вичікувальну точність та час відповіді, орієнтувальну реакцію, короточасну епізодичну та робочу пам'ять. Показано, що кантини (кофеїн, теофілін, теобромін) підвищують активність, виконання та пам'ять.

Глутаматергічні препарати: ампакіни (агоністи AMPAR чи квіскалату) та антагоністи NMDA-рецепторів. Ампакіни — це клас речовин, які підвищують увагу, полегшують навчання та покращують пам'ять, вони не спричиняють безсоння. На сьогодні розроблено п'ять класів ампакінових препаратів:

- 1) похідні піролідину, рацетами (пірацетам та анірацетам);
- 2) група препаратів із бензоїлпеперидиновими структурами;
- 3) похідні бензотіазиду (циклотіазид, IDRA-21);
- 4) біарилпропілсульфонаміди (LY-392,098, LY-404, 187, LY-451, 646, LY-503, 430 та уніфірам);
- 5) похідні бензилпеперазину (суніфірам).

Глутамінергічну активність вважають важливою складовою когнітивної функції. Рацетами мають невисоку глутамінергічну активність. Найвищу глутамінергічну активність демонструють суніфірам та уніфірам. На сьогодні ампакини розцінюють з погляду низки розладів, які включають зниження розумових здібностей, таких як хвороби Альцгеймера та Паркінсона, шизофренія, резистентна до терапії депресія.

NMDA-рецептор — ще один глутаматний рецептор, який контролює когнітивну функцію. До них належать: D-серин, ACPL, аміноциклопропанкарбоксиллова кислота, D-циклосерин, цис-2,3-піперидиндикарбоксиллова кислота, L-аспартат, квінолінат, гомоциклат, L-аланін. Вони виявляють антигалюциногенний ефект, а також запропоновані для лікування бокового аміотрофічного склерозу. Навпаки, антагоністи NMDA-рецепторів покращують когнітивну функцію. Окрім того, вони є анестетиками, які чинять небезпечну побічну дію — мають галюциногенні властивості, тому їх відносять до рекреаційних ліків. До останніх належать: амандин, кетамін, мексаметин, метоксетамін, фенциклідин, закис азоту (сміховий газ), декстрометорфан та дексторфан, рилузол, ксенон, канабіноїди, конантокіни, гуперзин А, етанол, свинець (Pb²⁺), атомоксетин.

Холіноміметики мають особливе значення у підтримці функцій організму, який старіє. У природі фосфатидилхолін, який у подальшому перетворюється на АХ, живі організми отримують із продуктів харчування, зокрема з лецитину соєвих. Фосфатидилхолін являє собою фосfolіпід, який разом із омега-3 жирними кислотами покращує функції мозку та інтелектуальний розвиток дітей. Бітарат та цитрат холіну мають найвищі рівні абсорбції у системі травлення. Ацетил-L-карнітин (acetyl-L-carnitine — ALCAR) при дисоціації формує ацетил-коензим А, який при агрегації з холіном утворює АХ. Для більшої ефективності ALCAR слід комбінувати з солями холіну. Центрофеноксин є попередником АХ, частково він є похідним диметиламіноетанолу (DMAE). На відміну від фосфатидилхоліну та солей холіну, центрофеноксин має виражений ноотропний ефект при монотерапії. DMAE вважають біохімічним попередником АХ, він з'єднується з фосfolіпідами мембран нейронів та, будучи антиоксидантом, підвищує їх текучість та проникність. Дослідження показали, що DMAE має позитивний вплив на бадьорість та настрій у хворих із тяжким емоційним дисбалансом, особливо в комбінатії з вітамінами та мінералами, а також на брак уваги у дітей з гіперкінезами. Альфа-GPC (alpha-GPC) є найактивнішим продуктом серед усіх ресурсів холіну, відрізняється значним ноотропним ефектом та відсутністю головного болю серед побічних реакцій. Серед найбільш ефективних лікарських засобів, що під-

вищують рівень АХ, відзначають цитиколін. Він добре проникає через гематоенцефалічний бар'єр та виділяє у мозку вільний холін, що дає можливість підвищити концентрацію АХ. Цитиколін має виражений ноотропний ефект, навіть при монотерапії, та менше побічних ефектів, ніж інші джерела холіну. Цитиколін застосовують при когнітивних порушеннях, після інсульту та травми голови, хворобі Альцгеймера, віковій втраті пам'яті. Він реставрує структуру клітинних ліпідів та функції багатьох нейротрансмітерів. Інгібітори холестераз зменшують розпад АХ, що позитивно впливає на хворих з браком цього медіатора. Найбільш популярними є: галантамін, донепезил, неостигмін, піридостигмін та ривастигмін. Вони виявилися ефективними при синдромі постуральної тахікардії, апатії, хворобі Альцгеймера, деменції з тільцями Леві, паркінсонізмі та хворобі Паркінсона, порушеннях пам'яті та засвоєння інформації.

Рацетами відносять до найбільш популярних ноотропів, які покращують когнітивні функції. До цього класу належать: пірацетам, анірацетам, оксирацетам, прамірацетам, фенілпірацетам, леветірацетам, нефірацетам, небрацетам і колурацетам. Серед них прамірацетам вважають найбільш потужним. Він покращує настрій, у плацебо-контрольованому дослідженні з подвійним сліпим контролем виявлено полегшення засвоєння та запам'ятовування слів, фраз, описів, поліпшення уваги та орієнтації у просторі, а також властивість захищати нейрони від токсичних продуктів, уповільнювати старіння, підвищуючи рівні синтетези закису азоту в корі головного мозку та гальмуючи пропілендопептидазу. Лікарський засіб знижує амнезію, спричинену скополаміном, прискорює усунення сторонніх ефектів фізостигміну та оксотреморину.

Проведені дослідження ринку США показали, що найчастіше застосовують поєднання прамірацетаму з альфа-GPC або цитиколіном. Що важливо для України, то це дешевші ресурси холіну, типу бітартрів, які також потенціюють дію рацетамів, але самі по собі не мають ноотропного ефекту. Поєднання донаторів холіну з рацетамми посилює дію рацетамів та зменшує побічні реакції. Інший популярний комплекс РАОС забезпечує цілу низку ефектів: ноотропний (пірацетам), покращення настрою (анірацетам) та загальну стимуляцію (оксирацетам).

Природні ноотропи. Вінпоцетин являє собою напівсинтетичний алкалоїд, виділений із барвінку хрещатого. У деяких країнах його призначають для лікування деменції, хвороб Альцгеймера та Паркінсона. Дослідження його дії на пам'ять показали гарні результати, але в Кокранівських звітах їх не визнали достатніми, через що вінпоцетин не застосовують у західній медицині. Гуперзин А виділяють із певних видів моху, що росте в Південно-Східній Азії. Його використовують як харчову добавку з ноотропами



властивостями за рахунок здатності пригнічувати ацетилхолінергетазу. Бакопа Моньєра — квітуча трав'яниста рослина, росте у вологих місцях Південної Азії та Північної Америки. Покращує пам'ять та є потужним антиоксидантом. У клінічних дослідженнях із подвійним сліпим контролем показано, що її складові бакопапоніни мають властивості «природного тонізатора» та покращують пам'ять. Корінь женьшеню — у численних клінічних дослідженнях за участю здорових добровольців продемонстровано підвищення точності пам'яті, швидкості виконання завдань на уважність, покращення виконання арифметичних завдань, а також зменшення втоми та поліпшення настрою. Гриб lion's mane mushroom покращує когнітивні властивості у подвійних сліпих плацебо-контрольованих дослідженнях у паралельних групах. Ізофлавононі сої у подвійних сліпих плацебо-контрольованих дослідженнях показали покращення просторової пам'яті після їх вживання. Ще в одних таких самих дослідженнях виявлено поліпшення виконання когнітивних завдань, включаючи зорову просторову пам'ять та конструювання, швидкість мовлення, але погіршення функції виконання тестів. Інші ліки з ноотропними ефектами: меліса аптечна, шавлія лікарська, валеріана, куркума, галат епігалокатехіну та полин Св. Джона, — мають у своєму складі протизапальні, антибіотичні, нейропротекторні та антидепресивні речовини з надзвичайно низькою чутливістю.

З огляду на вищеописані проблеми науковець привернув окрему увагу до гінго дволопатевого (EGB 761). У метааналізі 29 клінічних досліджень зазначено: «Чітко доведено, що його вживання покращує селективну увагу, деякі виконавчі процеси та довготривалу пам'ять на вербальні та невербальні завдання». Відповідно до огляду літератури Барретта, EGB виявився ефективним у таких випадках: кохлеовестибулярний синдром (запаморочення), порушення координації, ендогенний вушний шум, раптова втрата слуху (sudden hearing loss — SHL), макулодистрофія; покращує обробку інформації, позитивно впливає при когнітивних (включно з віковими) розладах та переміжній кульгавості і навіть спричиненій антидепресантами статевій дисфункції. EGB 761 має комплексний механізм дії на молекулярному та клітинному рівнях: нейтралізація вільних радикалів, вплив на експресію генів, пригнічення агрегації β -амілоїду, захист від токсичності β -амілоїду, підвищення активності γ -секретаз, індукція аполіпопротеїну E, стимуляція цитохром-S-оксидази, захист мітохондрій, захист від апоптозу, вплив на рецептори нейромедіаторів. Його дія пов'язана з дезагрегацією еритроцитів, розширенням капілярів, артеріол та венул, покращенням метаболізму нервових клітин. Він чинить також антиоксидантну дію, більше того, має майже всі властивості вищеописаних препаратів. Причину цього явища можна вбачати у великому наборі активних речовин у складі EGB 761, які потенціюють дію одне одного. «Ціле більше суми частин, які його складають» (Аристотель, «Метафізика»). Важливу роль у механізмі дії відіграють дитерпенові лактони, структуровані на гінголідній або білобалідній основі. Основа, скелет, гінголідів уявляє собою досить жорстку структуру, яка складається з гексациклічного C20-трилактону. Гінголід В полегшує екзоцитоз глутамату.

До присінкових блокаторів належать блокатори H_1 -гістамінових рецепторів (зокрема дименгидринат та меклізін), кальцієвих каналів (цинаризин, флунаризин), мускаринових рецепторів (атропін, скополамін), дофамінових рецепторів, блокатори зворотного захоплення серотоніну, блокатори субстанції P та блокатори бензодіазепінових рецепторів (пікротоксин) (перелік використаної у доповіді літератури знаходиться у розпорядженні редакції. — Прим. ред.).



У своїй лекції професор **Вадим Білошицький** розглянув діагностично-лікувальні аспекти чинників, які можуть викликати головний біль у поєднанні із запамороченням. Головний біль та запаморочення належать до кола найрозповсюдженіших скарг, які трапляються у неврологічній практиці. Водночас обидва симптоми можуть мати значну кількість етіологічних чинників. Відповідно, поєднання головного болю та запаморочення може суттєво ускладнити діагностичний процес, а іноді зробити його

надзвичайно важким. Найбільш поширені передумови, при яких запаморочення і головний біль перетинаються, включають вестибулярну мігрень, мігрень з ортостатичною непереносимістю, цервікогенний головний біль з цервікально-опосередкованим запамороченням тощо. При лікуванні пацієнтів з головним болем відповідно до рекомендацій та протоколів лікування головного болю вираженість симптомів запаморочення іноді може значно зменшуватися. Інші пацієнти можуть потребувати спеціальних додаткових досліджень та діагностичних проб. У будь-якому разі, в рамках диференційної діагностики, слід ретельно виключити периферичні вестибулярні синдроми.



Доктор **Hideaki Sakata** (Токіо, Японія) торкнувся актуальних питань головокружіння та запаморочення у ранньому дитячому віці. На його думку, в педіатричній практиці запамороченню та порушенням рівноваги приділяється недостатньо уваги, оскільки діти рідко скаржаться на них. Симптомика та перебіг патологічних станів відрізняються у новонароджених, немовлят та школярів. Діагностичні процедури не схожі на такі для дорослих. У клінічній практиці багатьох дітей приносять до кафедри педіатрії (неврології) або кафедри ортопедії із затримкою початку ходіння, м'язової гіпотонією або частими падіннями.

Вчений зауважив, що на цьому Конгресі симптомика та патогенез запаморочень та порушень рівноваги в ранньому дитинстві розглядаються із зосередженням на рідкісних захворюваннях, таких як доброякісна пароксизмальна кривошия. Запаморочення у дітей класифікують на два типи: запаморочення на тлі сенсорних порушень та порушення рівноваги, пов'язані з аномаліями рівноваги (порушення рухового навантаження). Діти віком 4–5 років частіше скаржаться на ротаційні запаморочення, молодші — рідко. У дітей віком 2–3 роки матері частіше відзначають розлади ходи, часті падіння або м'язову гіпотонію.

З огляду на обмежену інформацію, отримувану при збиранні анамнезу у дітей, також необхідно провести співбесіду з матеріями та оцінити процес розвитку моторики. Стосовно порушень рівноваги, оскільки центральна нервова система знаходиться в стадії розвитку, слід враховувати стан периферичної статично-сенсорної системи, ступінь мієлінізації/дозрівання центральної нервової системи, процес функціональної інтеграції та вивчення/набуття грубих та тонких рухових навичок у кожному віці.

У ранньому дитинстві слід враховувати можливість наявності пухлини головного мозку, особливо пухлини мозочкової та стовбурової локалізації, гострої мозочкової атаксії. Крім того, завжди слід передбачити наявність вродженого ністагму.

Як тип запаморочення, характерний для цього періоду, дитяче доброякісне пароксизмальне запаморочення часто буває обертальним; спочатку виникає у віці 1–4 років; напади з'являються багаторазово і тривають від декількох секунд до хвилини. Відзначається тенденція до падіння. Може бути задіяний механізм мігрени. Цей тип запаморочення відображає ішемію вестибулярних ядер із залученням мосту довгастого мозку. У більшості випадків спонтанне одужання трапляється протягом від декількох місяців до року. Для діагностики проводиться детальне обстеження, а батькам та дітям пропонується записувати свій стан при гострих нападах за допомогою домашньої відеокамери.

Доброякісна пароксизмальна кривошия визнана типом запаморочення, що нагадує мігрень. Це захворювання є рідким, і багатьох дітей спочатку відправляють до кафедри ортопедії через симптом кривошії. Повторна пароксизмальна кривошия виникає у віці від 1–5 років: їй можуть бути притаманні тенденції до падіння та зорові порушення (що свідчить про мезенцефальну ішемію), проте ці симптоми зменшуються і, як правило, зникають з віком.

РЕЗОЛЮЦІЯ

45-го Конгресу Невроотологічного та еквілібріометричного товариства

Почесний президент: професор, доктор С.-F. Claussen, Бад Кіссінген, Німеччина

Президент: професор, доктор Ágnes Szirmai, MD, Будапешт, Угорщина

Віце-президент: доктор Костянтин Трінус, MD, Київ, Україна

Секретаріат: доктор Beata Bencsik, Будапешт, Угорщина, та доктор Hideaki Sakata, Токіо, Японія

Скарбник: Gabor Bencze, Будапешт, Угорщина

Голова Комітету з нагород: професор, доктор Eiji Sakata, Токіо, Японія

Підводячи підсумки всіх презентацій та дискусій, ми зазначаємо наступне:

1. Головокружіння та запаморочення — це дві різні нозології, які потребують різного лікування.
2. Є кілька наукових невроотологічних товариств; вбачаємо за необхідне стандартизацію процедур діагностики та лікування, а також співпрацю між ними.
3. Досягнуто домовленості створити віртуальну комунікаційну платформу на сайті *happyvertigo.com*.
4. Основним рупором Товариства є «Журнал невроотології» («Journal of Neurootology»).
5. Ознайомившись з діяльністю Міжнародного центру запаморочення, ми погодилися з доцільністю заснування Європейського медичного університету в Києві.

Підписала — президент: професор, доктор Ágnes Szirmai, MD, Будапешт, Угорщина

За деякими даними, в структурі захворюваності запаморочень 50–70% становлять запаморочення мігренозного генезу. Зокрема, у дітей віком 1–10 років може відмічатися базиллярна артеріальна мігрень. Це спричиняє астатичні розлади та порушення ходи, нудоту, порушення зору, потиличний біль та інші неврологічні симптоми.

Для діагностики вертикального/нерівноважного стану у дитини важливо проводити ретельний моніторинг моторного розвитку, диференціювати із захворюваннями, які слід враховувати за віком, та зрозуміти їх характеристики. Незважаючи на те що у багатьох випадках потрібні складні обстеження, різні дослідження мають бути об'єднані (інтегрована діагностика), а особливості перебігу запаморочення та порушень рівноваги слід аналізувати на підставі результатів опитування батьків та відеозаписів нападів.

З трибуни Конгресу було оприлюднено результати дослідження групи угорських вчених (**A. Molnár, L. Tamás, Á. Szirmai**), виконаного на базі кафедри отоларингології, хірургії голови та шиї медичного факультету Університету Земмельвайса, Будапешт, Угорщина (Semmelweis University, Faculty of Medicine, Department of Otolaryngology and Head and Neck Surgery), щодо консервативного лікування пацієнтів з хворобою Мен'єра — патологією внутрішнього вуха, яка характеризується періодичними епізодами ротаційного запаморочення, сенсоневральною глухотою/приглухуватістю, шумом у вухах, підвищенням внутрішньочерепного тиску, головним болем, а також вегетативними симптомами, такими як нудота та блювання. Класична тріада хвороби Мен'єра зустрічається лише у 20% пацієнтів. Ця патологія відрізняється значною варіабельністю за параметрами частоти нападів, вираженості зниження слуху та інтенсивності шуму у вухах. Тяжкість перебігу та ефективність терапії також широко варіюють. Оскільки зменшення названих симптомів суттєво впливає на якість життя пацієнтів, а сама патологія здається радикально невиліковною, симптоматичне консервативне лікування розцінюється як вельми важливе клінічне питання.

Відповідно, мета дослідження полягала в оцінці того, як можна забезпечити періоди без скарг зусиллями консультативного отоневрологічного центру університетської клініки. Згідно з припущенням науковців, застосування різних фармакотерапевтичних методів консервативного лікування надто незначно відображається на зменшенні вираженості симптомів у пацієнтів з хворобою Мен'єра. Для підтвердження істинності вказаного припущення, до цього ретроспективного дослідження включено 105 респондентів (31 чоловік і 74 жінки, середній вік $57,4 \pm 11,05$ року) — пацієнтів з хворобою Мен'єра відповідно до діагностичної шкали Американської академії отоларингології, хірургії голови та шиї. Окрім аналізу даних історії хвороби, враховувалися також суб'єктивні скарги пацієнтів та щоденники, які заповнювалися ними після нападів запаморочення.

Згідно зі щоденниками, пацієнти повідомили про 1552 епізоди запаморочення. 52,7% із цих епізодів описано як обер-

тальне запаморочення, частота якого становила в середньому $2,35 \pm 1,4$ нападів на місяць. Переривчасті напади запаморочення тривали 6,16 год, його потужність сягала $5,46 \pm 1,7$ у масштабі від одного до десяти. Середнє значення інтенсивності шуму у вухах становило $4,46 \pm 2,3$ за десятибальною шкалою, а з головним болем асоціювалося 82% епізодів. Бетагістин — лікарський засіб, широко застосовуваний у Європі як перша лінія терапії хвороби Мен'єра, — за спостереженнями дослідників виявився ефективним при консервативному лікуванні симптомів недуги. Середня доза при симптоматичному лікуванні становила $87,5 \pm 27,2$ мг/добу, однак між дозою препарату та контролем симптоматики не виявлено жодного очевидного зв'язку. Для покращення вестибулярного статусу застосовували ноотропи: у 84 випадках перорально, а в 50 випадках — курсом інфузій. Інтратімпанальне застосування кортикостероїду (дексаметазону) було необхідним у 22 випадках, тоді як інтратімпанальне введення гентаміцину — лише у 8 пацієнтів.

Автори роблять висновок, що, незважаючи на відсутність золотого стандарту лікування хвороби Мен'єра, можливість поліпшення якості життя хворих на цю недугу ще далека від вичерпання. Окремо підкреслювалося, що щоденники запаморочень є ефективним інструментом для обрання оптимальної схеми симптоматичної терапії при хворобі Мен'єра.

Потужну наукову програму Конгресу доповнив глибинний культурологічно-історіографічний блок. Так, маестро Костянтин Чеченя виконав розшифровану з клинописних таблиць Шумерської мелодію, написану 6 тисяч років тому; майстер Юрій Главатських продемонстрував колекцію відтворених античних прикрас у Скитському стилі; майстриня Людмила Смолякова виставила відтворені артефакти трипільської культури та подарувала почесним гостям по скульптурі; відеореєстрацію події здійснив кандидат мистецтвознавчих наук, доцент Київського національного університету театру, кіно і телебачення імені І.К. Карпенка-Карого Сергій Марченко.

Загалом у роботі Конгресу взяли участь 135 осіб з України, США, Японії, Індії, Угорщини та Кіпру (чисельність невелика, але це були справді зацікавлені фахівці — «фуршетна публіка» не була присутня, що надало презентаціям та дискусіям суворого наукового ділового характеру). Програма Конгресу змінювалася динамічно, відповідно до потреб дня та побажань гостей. Зокрема, 25 травня гості висловили бажання приділити більше уваги новоствореному Міжнародному центру запаморочення, новим українським розробкам у приладобудуванні й сучасним технологіям комунікації та стандартизації. А факт катастрофічного числа хворих цього профілю внаслідок бойових дій на Сході України був відображений у Резолюції Конгресу (див. вище) у формі рекомендації щодо створення в Києві Європейського медичного Університету зі спеціалізацією на постстресових та посттравматичних синдромах та регулярному проведенні профільних наукових конференцій.

Пилип Снегір'юв,
фотозавантаження