



№ 3 (03) 2017

# НЕВРОЛОГИЯ

## СЕГОДНЯ

СПЕЦИАЛИЗИРОВАННАЯ ГАЗЕТА  
ДЛЯ НЕВРОЛОГОВ

### ОТ РЕДАКЦИИ



Сергей  
Сергеевич  
НИКИТИН

Невролог, д.м.н., проф., председатель  
РОО «Общество специалистов  
по нервно-мышечным болезням»

#### Дорогие коллеги!

В 3-м номере газеты «Неврология сегодня» мы по традиции освещаем животрепещущие вопросы практической неврологии, которые только на первый взгляд кажутся очевидными. На примере одного клинического случая вновь обращаем внимание на важную роль сбора анамнеза в постановке диагноза: доказать наличие у пациентки наследственной моторно-сенсорной нейропатии удалось только после того, как было обращено внимание на незначимые, казалось бы, симптомы. Обзорная статья по идиопатической нейропатии лицевого нерва преследует основную цель — напомнить о принятых сегодня принципах лечения.

Мы не могли не отреагировать на недавно открывшиеся криминальные обстоятельства с продажей через Интернет поддельного ботокса и представляем вашему вниманию самые последние данные статистики подделок лекарственных препаратов и информацию относительно новой инициативы Минздрава России по маркировке лекарственных средств в интересах и для защиты потребителя.

В сентябре состоялось большое отраслевое событие — Национальный конгресс по болезни Паркинсона и расстройствам движений. Представляем вам обзор самых актуальных тем, поднятых на конгрессе, а также последние новости по диагностике болезни Паркинсона.

В обзоре по практическому использованию ультразвукового исследования в ангионеврологии познакомим читателя с основными принципами работы этого простого и информативного метода и, самое главное, с основными клиническими показаниями по его использованию.

Мы продолжаем привлекать внимание неврологов к диагностическим возможностям магнитно-резонансной томографии мышц и нервных сплетений, что особенно важно в тех случаях, когда традиционные электромиографические методы не дают однозначного ответа на поставленные вопросы.

Недавно прошедшая в Москве Конференция по транскраниальной магнитной стимуляции не позволяет нам остаться в стороне и не упомянуть об этом методе, ставшем рутинным в ведущих неврологических клиниках мира, а также о его уникальных возможностях в понимании функции отдельных структур мозга.

### СОБЫТИЕ

## Когда генетики и хореографы работают вместе

*IV Национальный конгресс по болезни Паркинсона и расстройствам движений, который проходил в Москве 11–13 сентября, привлек около 1600 специалистов — неврологов, радиологов, реабилитологов, нейрохирургов, эндокринологов, психологов, молекулярных биологов и биофизиков — со всей страны, а также ближнего и дальнего зарубежья.*

Помимо основной темы рассматривались и другие нейродегенеративные заболевания, орфанные болезни, новейшие способы лечения, реабилитации, молекулярные патологические механизмы и генетические аспекты нарушения работы нервной системы. Подробнее о том, какие темы стали самыми обсуждаемыми, мы расскажем в этом материале.

#### ОТ СЛОВ К ДЕЙСТВИЯМ

I конгресс по болезни Паркинсона (БП) состоялся в 2008 г., и одним из его главных результатов стало создание Национального общества

по изучению болезни Паркинсона и расстройств движений под инициативой Научного совета по неврологии РАМН и Министерства здравоохранения и социального развития России.

Официальной базой Национального общества стал Научный центр неврологии (НЦН) — ведущее учреждение страны, занимающееся как фундаментальной, так и клинической неврологией, его президентом избрали заместителя директора по научной работе и нынешнего руководителя отдела исследований мозга НЦН, чл.-кор. РАН, проф. Сергея Николаевича Иллариошкина.



Проф. С.Н. Иллариошкин.



### НОВОСТИ

## Ученые из Германии сделали мозг прозрачным

**Технологию, которая позволяет во всех деталях рассмотреть трехмерное изображение головного мозга и его кровеносную систему, создали исследователи из университета Дуйсбурга-Эссена, Германия.**

Ученые ввели в сердце мыши, находящейся под наркозом, флуоресцентный гидрогель, подождали, когда он распространится по всему организму, а затем удалили животному мозг и пропитали его органическими растворителями — тетрагидрофураном и дибензиловым эфиром. Так ученые получили трехмерную модель сосудистого русла мозга, которую можно подробно изучить через микроскоп, подсвечив флуоресцентный гель лазерным лучом. Полученная в ходе данного эксперимента модель показала, как после инсульта прекратилось кровоснабжение мозга. «Можно увидеть, какие капилляры умерли и как оставшиеся реорганизовались», — сообщил Матиас Гунцер, один из авторов работы. Визуализация микрососудов головного мозга необходима для понимания процессов, происходящих во время и после инсульта. Но современные методы исследования позволяют получить лишь двухмерное изображение, то есть изучить срезы ткани под микроскопом.

Традиционное введение красящих веществ не всегда дает полную картину: капилляры заполняются не полностью, а краска может попасть из сосудов в ткань. Благодаря открытию германских исследователей теперь можно изучать весь процесс целиком.



Источник: Antonino Paolo Di Giovanna et al./CC BY-NC-ND 4.0.

Подробнее с работой можно ознакомиться в *Journal of Cerebral Blood Flow and Metabolism*.

Подготовила **Любовь Пушкарская**

## КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

## Когда генетики и хореографы работают вместе

«1 Помимо него в число учредителей вошли такие известные ученые и клиницисты, как зав. кафедрой и директор клиники нервных болезней им. А.Я. Кожевникова Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, академик РАН, проф. Николай Николаевич Яхно и президент Общероссийской ассоциации специалистов ботулинотерапии, проф. Ольга Ратмировна Орлова. В работу Национального общества включились представители 23 крупнейших городов России и даже представители британского неврологического сообщества. Основной его целью стало объединить всех специалистов в единую сеть.

Благодаря этому конгресс стал уникальной площадкой, позволяющей медикам и ученым поделить своими находками, мыслями, подискутировать и выйти за рамки медицины в «поле» пациентов и их семей, которым нужна постоянная поддержка.

*«Мы владеем самой современной информацией о том, как можно эффективно помочь людям с прогрессирующими хроническими неврологическими заболеваниями, ведущими к инвалидизации и нередко тяжелой социальной дезадаптации», — говорит об актуальности этого движения «в массы» президент Национального общества, проф. С.Н. Иллариошкин.*

В рамках конгресса встретились как клиницисты, так и ученые, занимающиеся фундаментальными проблемами. Сейчас подобный симбиоз нечасто встретишь в достаточно консервативной медицинской среде, но он очень важен для качественного перехода медицины на новый, более прогрессивный уровень. Биофизики и генетики здесь получили возможность пообщаться с врачами, а врачи — углубиться в молекулярные подробности патогенеза ежедневно наблюдаемых ими симптомов или синдромов.

*«Самое пристальное внимание уделено нейрохимическим и генетическим основам индивидуализированной терапии БП, возможностям современных препаратов длительного и короткого действия, методам функциональной нейрохирургии, нейромодуляции, нейрореабилитации и паллиативной помощи», — отмечает Сергей Николаевич.*

Он уверен, что большой интерес представляют и различные диагностические подходы, будь то разработка и применение новых молекулярных биомаркеров или новейшие программы компьютерной визуализации, которые дают возможность на более высоком уровне оценивать структуру, функцию, кровоток и метаболизм головного мозга.

## ОТ ИССЛЕДОВАНИЙ — К КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

Основные вопросы, так волнующие специалистов по БП, рассматривались на главных пленарных сессиях, с которых и начался конгресс.

Например, различные виды магнитно-резонансной томографии (МРТ) (функциональная, диффузионно-тензорная) представляли убедительные доказательства того, что дефекты в движениях не ограничиваются конкретными зонами в мозге, а составляют часть целого нейросетевого расстройства, которое включает и сенсорные системы. Более

того, появились работы, позволяющие на основании паттернов мозговой активности, в частности у носителей патологических генов, предсказать клиническую стадию болезни задолго до ее начала.

Помимо этого, выяснилось, что «страдает» не только мозг, но и другие органы. Недавние работы ясно продемонстрировали связь БП и блуждающего нерва, при полном пересечении которого она не развивалась даже у тех пациентов, которые были к ней предрасположены.

Такая же тесная связь обнаружилась и с микробиотой кишечника, гемато-интестинальным барьером, нарушения которых в последнее время считают, если не определяющими, то крайне весомыми факторами, запускающими альфа-синуклеиновый каскад, который в итоге приводит к манифестации БП. Даже начал использоваться термин «нейрокишечная ось» — «мозг-кишечник-микробиота».



IV Национальный конгресс по болезни Паркинсона и расстройствам движений.

Появились и данные о молекулярных, но клинически «молчащих» нарушениях, например в миокарде или щитовидной железе.

Специалисты все чаще находят подтверждение тому, что БП — больше мультигенная, нежели моногенная патология. Сейчас уже найдено более 20 генов, которые «виновны» в развитии ее наследственных форм.

Для спастических параличей подтверждено около 80 генов, а для наследуемых спиноцеребеллярных атаксий число описанных дефектных генов перевалило за 100. Для спорадических форм тоже найдено больше 10 генов, которые все вместе дают «картину», повышающую риски заболеть в 3 раза. И здесь в полной мере себя сможет проявить предсказательное ДНК-тестирование как один из этапов персонализированной терапии.

Еще один насущный вопрос, поднятый на конгрессе, — как диагностировать различные нозологические формы болезни?

Иногда невозможно отличить переходные формы: например, деменцию с тельцами Леви и саму БП, паркинсонизм и лобно-височную деменцию или эссенциальный тремор с тельцами Леви, который потом становится БП.

Предложение сделать болезнь подтипом деменции с тельцами Леви, чтобы устранить «сложности перевода», международной общественностью было встречено крайне неодобрительно.

Но за всеми этими дебатами кроется единая проблема, которую сейчас решает нейростихимия, — раскрыть механизм образования и вид характерного для каждой патологии субстрата, а также найти соответствующие биомаркеры, с помощью которых можно было бы быстро, точно и не слишком дорого идентифицировать данный механизм еще при жизни пациента.

Тем более что уже есть метод, основанный на позитронно-эмиссионной томографии и однофотонной эмиссионной компьютерной томографии (ПЭТ/ОФЭКТ), который вместе со специальным контрастом помогает визуализировать многие патологические белки.

При обсуждении терапии БП речь чаще всего заходит не о новых препаратах и активных веществах, а о новых способах доставки уже применяющихся лекарств к патологическому очагу.

Согласно одному американскому исследованию 2015 г., манифестация нейродегенеративных патологий четко связана с содержанием в крови вируса простого герпеса 1 или цитомегаловируса, что само по себе весомое доказательство высказанному мнению.

Хроническая инфекция приводит к активации в мозге микроглии, в которой синтезируются провоспалительные цитокины, запускающие весь каскад процессов. Известно также, что и моторные, и немоторные симптомы БП гораздо быстрее прогрессируют при травмах, вирусных, бактериальных инфекционных заболеваниях. Но все-таки четкий ответ пока не найден.

Несмотря на это, сомнений в том, что иммунная система мозга — нейроглия — принимает в нейровоспалении самое активное участие, не остается. Если посмотреть на то, какие отношения возникают между воспалительными биомаркерами периферической крови и показателями шкал депрессии, когнитивных функций, утомляемости и двигательной сферы, то можно увидеть сильную положительную корреляцию. Интересно, что на основе этих данных можно разработать и систему эффективного лечения. Поскольку выяснилось, что если вводить леводопу импулсно, то возникают дискинезии, сравнимые разве что с поступлением в организм чистого патогена (бактериального липополисахарида). Но если настроить ее постоянную и постепенную подачу с помощью помпы в малых дозах, то наблюдается противоположный эффект.

Большое внимание посвящено и желудочно-кишечной природе хронического воспаления. В экспериментальных исследованиях показано, что антибиотикотерапия уменьшает количество двигательных расстройств, тогда как микробное обсеменение кишечника бактериями, экспрессирующими альфа-синуклеин, или средой из кишечника пациентов с БП способствует их увеличению. Причем, как оказалось, процесс охватывает клетки пищеварительной нервной системы, и по афферентным волокнам блуждающего нерва молекулы патологического белка поднимаются в центральную нервную систему, приобретая в ней прионоподобные функции.

Активно обсуждается протективный эффект нестероидных противовоспалительных средств, прием которых достоверно снижает риски возникновения болезней Паркинсона и Альцгеймера (в частности, ибупрофен показал их снижение на 21%), а также противовоспалительный потенциал статинов. Доказано, что деградации альфа-синуклеина в клетках способствует бета-интерферон, а повышение в крови уровня витамина D3 приводит к угнетению воспалительных процессов.

Таким образом, рассматриваются варианты как антиоксидантной и метаболической терапии нейродегенеративных заболеваний, так и иммунной, включая возможную иммунизацию пациентов с БП против альфа-синуклеина с помощью моноклональных человеческих антител.

## ИСТИНА РОЖДАЕТСЯ В ДИСКУССИИ

Новшеством этого конгресса стал дискуссионный клуб, который вынес на суд

## ЧТО РАНЬШЕ: ВОСПАЛЕНИЕ ИЛИ НЕЙРОДЕГЕНЕРАЦИЯ?

Патологическим механизмам развития нейродегенеративных заболеваний в целом и БП в частности уделили внимание в рамках всего симпозиума. Наиболее подробной была лекция проф. Игоря Вячеславовича Литвиненко, зам. начальника кафедры нервных болезней Военно-медицинской академии им. С.М. Кирова.

По его мнению, в последнее время появляется все больше доказательств прямого участия системного воспаления в патогенезе нейродегенераций. Например, белок бета-амилоид оказывает нейротоксическое действие и вызывает воспалительные изменения в демиелинизированных нервных волокнах. Хотя имеется гипотеза, что этот же белок ограничивает распространение процесса вокруг бляшек.

За воспалительную природу говорит и тот факт, что степень атрофии тканей мозга и частота обострений снижаются при применении моноклональных антител — ингибиторов миграции макрофагов, а длительное применение антиоксиданта липоевой кислоты и вовсе в 3 раза замедляло скорость атрофии по сравнению с плацебо.

зала две крайне актуальных темы: существует ли сосудистый паркинсонизм и нужно ли оперировать пациентов с БП при первых моторных проявлениях?

#### «А БЫЛ ЛИ МАЛЬЧИК?»

На первый вопрос модератора дискуссии Аллы Борисовны Гехт, проф. кафедры неврологии и нейрохирургии лечебного факультета РНИМУ им. Н.И. Пирогова: «Так есть ли все-таки форма сосудистого паркинсонизма?» подняли руки больше 50% слушателей, и перед руководителем Республиканского консультативно-диагностического центра экстрапирамидной патологии и ботулинотерапии, проф. кафедры реабилитации КГМУ Зулейхой Абдуллаязновной Зяляловой стояла непростая задача убедить зал в обратном.



Проф. З.А. Зялялова.

Она начала свое выступление во всех традициях дуэли, преподнесла своему оппоненту, зав. кафедрой неврологии РМАПО и члену исполнительного комитета Европейской секции Movement Disorders Society, проф. Олегу Семеновичу Левину белую перчатку, а потом попросила секунданта вынести пистолеты. Разрядив таким образом обстановку, она сразу перешла к делу, поставив под сомнение факт наличия паркинсонизма как такового. Почему?

Во-первых, этому термину уже больше 100 лет, появился он в то время, когда еще не было тех точных методов диагностики, которые есть сейчас. Во-вторых, основной признак паркинсонизма — истинная брадикинезия — встречается довольно редко, а валидность шкалы UPDRS (The unified Parkinson's disease rating scale) в этом случае вообще вызывает большие вопросы. Также непонятно, каков дефицит дофамина при такой сосудистой патологии, присущий паркинсоническим пациентам. Ну и наличие лакунарного статуса не всегда сопровождается клиническими проявлениями, потому что их локализация не соответствует стратегически значимым областям.

Получается, что за «личиной» сосудистого паркинсонизма может скрываться сразу несколько состояний: псевдососудистый паркинсонизм, сосудистый псевдопаркинсонизм и псевдососудистый псевдопаркинсонизм.

В доказательство Зулейха Абдуллаязновна предоставила, по ее словам, чуть ли не единственное достойное клиничко-морфологическое исследование обсуждаемой патологии, в котором сравнивалось 2 группы пациентов с МРТ-признаками сосудистого поражения мозга, но либо имеющих характерные признаки при жизни, включая брадикинезию, тремор покоя и постуральную шаткость, либо клинически здоровых. Авторы обратили внимание на то, что региональной специфичности поражения сосудов малого калибра не отмечено, а у 71% пациентов обнаружилась утрата нейронов черной субстанции, что говорит о нейродегенеративном паркинсонизме.

Профессор сделала вывод, что либо от этого термина нужно отказаться, либо необходимо составить такие высокоточные критерии диагностики, благодаря ко-

торым появилась бы возможность более четко различать между собой истинную дегенерацию и сосудистую патологию.

После таких доводов Олегу Семеновичу пришлось нелегко, однако он сразу поддерживает точку зрения ведущего невролога Татарстана. По его мнению, то, что эта форма встречается редко, еще не означает, что ее нет совсем. Разные данные можно и интерпретировать по-разному, но главное — поставить диагноз там, где он действительно есть.

Согласно данным банка мозга Великобритании, директором которого в течение многих лет был Эндрю Лис, сосудистый паркинсонизм, при жизни диагностированный как БП, выявлялся в 1–3% случаев. То есть основная проблема в том, как его правильно верифицировать. Если она решится, то и вопрос будет снят.

После дискуссий со зрительным залом и между собой специалисты пришли к общему выводу, что сосудистый паркинсонизм — это диагноз исключения. «Нейродегенерация исключается с помощью биомаркеров, и тогда открывается путь к истинному диагнозу», — заключил проф. О.С. Левин. И зал снова поддержал его мнение большинством рук.

#### ОПЕРИРОВАТЬ ИЛИ НЕ ОПЕРИРОВАТЬ? ВОТ В ЧЕМ ВОПРОС...

Помимо того что глубокой стимуляции мозга было посвящено целых 2 симпозиума, на одном из которых подробно обсуждалось взаимодействие неврологов и нейрохирургов при использовании DBS, ей же уделено место и в дискуссионном клубе. Обсуждалось, нужна ли она на ранних стадиях БП, когда двигательные симптомы только начали появляться.

Предварительный опрос показал, что абсолютное большинство присутствующих против данного вмешательства, и попытку переубедить специалистов сделал нейрохирург Алексей Алексеевич Томский, научный сотрудник группы функциональной нейрохирургии НИИ нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко.



К.м.н. А.А. Томский.

По его словам, в настоящее время DBS (Deep brain stimulation) становится рутинным хирургическим методом. В мире существует уже более 700 центров имплантации, успешно проведенные операции исчисляются тысячами, а следующие улучшения наблюдаются в более чем 71% случаев.

Алексей Алексеевич подтвердил свои слова данными и графиками, заимствованными из двух работ. Он продемонстрировал, что критерии, которые представляют собой абсолютные показания к операции — большой стаж заболевания и пожилой возраст — часто приводят к постоперационным осложнениям, которые возникают не по вине основного заболевания.

По данным этих исследований, после 12-летнего наблюдения средний возраст выживших после операции составил около 38 лет, а тех, кто находился на консервативной терапии, — 56 лет (при том, что в живых в обеих группах осталось около 38%). Практически все нейрооперированные пациенты имели ослож-

нения после длительной заместительной терапии уже через 4–5 лет, из которых на тяжелые пришлось 12%. После нейростимуляции же стойкий положительный эффект наблюдался в 83% случаев.

Это стало идеей ранней стимуляции таламического ядра у пациентов с БП, разработчики которой начали исследование EARLYSTIM. Согласно гипотезе, рано прооперированные пациенты будут иметь качество жизни выше и дольше, чем те, кому операция проводится позже.

В результате двухлетнего наблюдения качество жизни пациентов с нейростимуляцией улучшилось на 26%, а качество их жизни на оптимальном медикаментозном лечении не только не улучшилось, но и ухудшилось на 1%. У всех наблюдались побочные эффекты: если в 1-й группе — только от хирургического вмешательства и не так часто, то во 2-й — от самих препаратов и почти у всех пациентов.

Другая работа продемонстрировала, что операция на ранней стадии БП позволяет сохранить работоспособность у 80% тех, кто продолжал трудиться. Среди неработающих ее восстановили 5%, что может стать еще одним важным доводом сказать ранней глубокой стимуляции «да».

Оппонентом Алексею Алексеевичу стала руководитель Федерального центра экстрапирамидных заболеваний ФМБЦ А.И. Бурназяна ФМБА России и доцент кафедры неврологии РМАПО Екатерина Витальевна Бриль, которая сразу же поставила под сомнение адекватность критериев включения пациентов в группу возможного хирургического вмешательства.



Проф. А.А. Гехт и к.м.н. Е.В. Бриль.

Несмотря на то что с того момента, как в 2003 г. FDA одобрило DBS, а в 2013 г. метод получил высший класс доказательности (A), пациенты до сих пор опрашиваются по составленной в 2007 г. анкете, согласно которой под полное соответствие необходимым параметрам для операции попадают лишь 1,6%. К тому же, по словам Екатерины Витальевны, довольно много споров вызывает и EARLYSTIM.

Во-первых, если средняя длительность БП составляет 4 года, то риски натолкнуться на атипичный паркинсонизм, при котором операция противопоказана, гораздо выше. Во-вторых, это достаточно опасная операция. То есть при ранней DBS эти риски могут перевесить потенциальный положительный эффект.

Важна и экономическая составляющая. При поздних стадиях БП глубокая стимуляция полностью себя окупает уже через 2 года. Но будет ли такая тенденция наблюдаться при раннем вмешательстве?

Кроме того, в нашей стране возможности для DBS ограничены — может проводиться не более 150 операций в год. «Стоит ли тратить эти квоты на более молодых и компенсированных больных, когда в них так нуждаются более тяжелые пациенты?» — подводит итог Екатерина Витальевна.

#### О НАСУЩНОМ: ДОСТОЙНАЯ РЕАБИЛИТАЦИЯ — ДОСТОЙНОЕ КАЧЕСТВО ЖИЗНИ

Эффект от лечения, безусловно, зависит от способа выбранной терапии, но улучшить качество жизни, социализироваться и принять диагноз пациенты в полной мере могут только при наличии качественной реабилитации. Современные модели оказания помощи пациентам с БП обсуждались на заседании президиума Национального общества.

На опыте Санкт-Петербурга председатель регионального подразделения Общества помощи пациентам с болезнью Паркинсона, болезнью Гентингтона и другими инвалидизирующими расстройствами движений Алла Аркадьевна Тимофеева рассказала о пользе школ для пациентов с БП.

Им рассказывают о возможных причинах возникновения болезни, методах лечения и вреде социальной изоляции. С людьми работают профессиональные психологи, педагоги и даже хореографы, а в число обязательных занятий входит посещение танцевального кружка. Танцы помогают преодолеть начальную скованность движений, сгладить дискинезию и повысить эмоциональный фон. В группу обычно набирается не менее 30 человек, и она всегда открыта для новых посетителей.

«Складывается впечатление, что при активном образе жизни скорость прогрессирования БП снижается», — отмечает Алла Аркадьевна.

В итоге проф. С.Н. Иллариошкин предложил Алле Аркадьевне возглавить рабочую группу, на плечи которой ляжет создание единой реабилитационной системы, ретранслируемой по всей стране.

Обсудили и то, как должна выглядеть идеальная маршрутизация пациента после лечения интестинальным гелем леводопа-карбидопа (ЛКИГ).

В сравнении с глубокой стимуляцией этот метод имеет ряд преимуществ, после него наблюдается меньше количество побочных эффектов. Его суть заключается в постоянном поступлении суспензии леводопы и карбидопы в отношении 4:1 в дуоденоэональный сегмент кишечника через эндоскопически наложенную гастростомию. Именно гель, вводимый с помощью помпы, дает возможность обеспечить непрерывную дофаминергическую стимуляцию, что оказывает гораздо более благоприятный эффект и не приводит к инвалидизирующим моторным проявлениям по сравнению с таблетированными формами.

Проблема в том, что такие пациенты нуждаются в постоянном контроле и пополнении дозы лекарства. Что нужно, чтобы в России организовать оптимальную лечебную помощь, используя ЛКИГ? На этот вопрос постаралась ответить Зулейха Абдуллаязновна Зялялова.

Она отметила, что в первую очередь должна появиться законодательная база, позволяющая обеспечить финансирование, доступность технологии и организовать весь процесс. Во-вторых, нужны центры, которые будут специализироваться на БП и при необходимости обеспечивать экстренную госпитализацию. В-третьих, нужны опытные специалисты и мультидисциплинарные бригады, которые будут осуществлять все манипуляции и следить за динамикой. По словам спикера, в эти бригады должны войти дуодопы-специалист, невролог, эндокринолог, хирург, анестезиолог-реаниматолог, фармацевт, медицинские сестры и лица, которые будут ухаживать за пациентом.

Подготовила Анна Хоружая