

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ  
БУКОВИНСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**



## **МАТЕРІАЛИ**

**96 – ї**

**підсумкової наукової конференції  
професорсько-викладацького персоналу  
БУКОВИНСЬКОГО ДЕРЖАВНОГО МЕДИЧНОГО УНІВЕРСИТЕТУ**

**16, 18, 23 лютого 2015 року**

**Чернівці – 2015**

УДК 001:378.12(477.85)

ББК 72:74.58

М 34

Матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) – Чернівці: Медуніверситет, 2015. – 352 с. іл.

ББК 72:74.58

У збірнику представлені матеріали 96 – ї підсумкової наукової конференції професорсько-викладацького персоналу Буковинського державного медичного університету (Чернівці, 16, 18, 23 лютого 2015 р.) із стилістикою та орфографією у авторській редакції. Публікації присвячені актуальним проблемам фундаментальної, теоретичної та клінічної медицини.

Загальна редакція – професор, д.мед.н. Бойчук Т.М., професор, д.мед.н. Іващук О.І., доцент, к.мед.н. Безрук В.В.

Наукові рецензенти:

доктор медичних наук, професор Кравченко О.В.

доктор медичних наук, професор Давиденко І.С.

доктор медичних наук, професор Дейнека С.Є.

доктор медичних наук, професор Денисенко О.І.

доктор медичних наук, професор Заморський І.І.

доктор медичних наук, професор Колоскова О.К.

доктор медичних наук, професор Коновчук В.М.

чл.-кор. АПН України, доктор медичних наук, професор Пішак В.П.

доктор медичних наук, професор Гринчук Ф.В.

доктор медичних наук, професор Слободян О.М.

доктор медичних наук, професор Тащук В.К.

доктор медичних наук, професор Ткачук С.С.

доктор медичних наук, професор Тодоріко Л.Д.

ISBN 978-966-697-588-4

© Буковинський державний медичний  
університет, 2015



даними наявного на них антигену – резус-фактору, що саме по собі відкине можливість імунного конфлікту по природі. З іншого боку, потужно у наше сьогодення увійшла ультразвукова доплерометрія. Один із її варіантів – доплерометрія показників кровотоку в середньо-мозковій артерії плода дає можливість оцінити у нього абсолютний маркер анемії, і таким чином, виявити імунний конфлікт ще в початковій його клінічній формі – анемічній, а не в набряковій, коли всі зусилля лікарів вже можуть бути марними.

Таким чином, впровадження новітніх діагностичних методик та методологічних підходів дасть можливість практичним лікарям долучитися до великої місії – допомогти матерям виносити і народити здорове потомство.

### **Семеняк А.В.** **ЛІКУВАННЯ ПІСЛЯПОЛОГОВИХ ІНФЕКЦІЙНИХ УСКЛАДНЕНЬ**

*Кафедра акушерства та гінекології  
Буковинський державний медичний університет*

Післяпологові інфекційні захворювання у випадку несвочасної діагностики та відсутності раціонального лікування сприяють розвитку акушерських та гінекологічних ускладнень. Причиною відмови пацієнта від лікування часто є вибір між призначенням адекватної антибактеріальної терапії та грудним вигодовуванням.

Метою теперішнього дослідження було визначити ефективність лікування післяпологових інфекційних ускладнень у породіль при застосуванні різних схем лікування з частковим збереженням грудного лікування. Для досягнення поставленої мети нами проведено лікування 60 жінок із наявністю трихомонад, грам-негативних диплококів, морфологічно схожих на гонокок, хламідій та інших умовно патогенних мікроорганізмів, що сприяли розвитку запального процесу у післяпологовому періоді (основна група). Контрольну групу становили 20 породіль, в яких не було підвищення температури тіла, патологічних виділень із статевих органів та запальних захворювань жіночих статевих органів в анамнезі. Вік жінок в обох групах коливався від 20 до 39 років (в середньому  $30,5 \pm 0,45$  року). Матеріалом для дослідження були виділення із піхви та цервікального каналу, зішкріб циліндричного епітелію з цервікального каналу. Методи дослідження – бактеріоскопічний, бактеріологічний, статистичний. Бактеріоскопічне та бактеріологічне дослідження виділень із піхви та цервікального каналу проводили 65 породіль при одноразовому підвищенні температури тіла більше  $38^\circ\text{C}$  впродовж перших діб після пологів та появи патологічних виділень із піхви. У 5 породіль (7,7 %) трихомонаду чи іншої потогенної мікрофлори не було діагностовано. У результаті дослідження встановлено наявність трихомонад у 60 породіль основної групи; у 8 породіль основної групи діагностовано тільки наявність трихомонад, у 52 породіль була наявність полімікробних асоціацій. При обстеженні встановлено, що трихомонади паразитували тільки з умовно-патогенними у – 17 випадках – 28,3 %, лише з патогенними мікроорганізмами у 16 випадках (26,7 %), з патогенними мікроорганізмами та з умовно-патогенними одночасно у – 27 випадках (45 %) (наявність патогенних мікроорганізмів була у 43 випадках (71,7 %)). У 20 жінок контрольної групи виявлено *Candida albicans* – 3 випадки – 15 %, лактобактерії, коринебактерії – 17 випадків – 85%.

Породіль основної групи розділено на 2 підгрупи: I підгрупа – 40 жінок, яким проводили лікування за допомогою внутрішньовенного введення впродовж трьох днів метронідазолу 100 мл (0,5 грам) тричі на добу, (орнігілу 100 мл (0,5 грам) двічі на добу) та фторхінолонів 100 мл (0,2 грами) двічі на добу, внутрішньом'язевого введення цефалоспоринів 1,0 грам двічі на добу за умови тимчасової відмови від грудного вигодовування. II підгрупа – 20 жінок, яким проводили лікування за допомогою внутрішньовенного введення впродовж трьох днів орнігілу 100 мл (0,5 грам) двічі на добу та внутрішньом'язевого введення цефалоспоринів 1,0 грам двічі на добу. Особливістю лікування породіль II підгрупи було часткове збереження грудного вигодовування. При застосуванні орнігілу допускається грудне вигодовування через 12 годин, після попереднього зіджування молока за 2-3 години до годування, оскільки період напіввиведення становить 10-13 годин. Породіль II підгрупи проводили внутрішньовенне введення орнігілу 100 мл (0,5 грам) після грудного вигодовування та зіджування молока для годування дитини, наступне введення орнігілу було після чергового годування через 12 годин. Введення орнігілу проводилося в середньому через 13 годин. Цефтріаксон у малих концентраціях виділяється у грудне молоко. Однак застосування препарату у період лактації можливе тоді, коли очікувана користь для матері перевищує потенційний ризик для плода. Лікування породіль I та II підгрупи відрізнялося інтервалом внутрішньовенного введення похідних імідазолу та відсутністю застосування фторхінолонів, які не показані при лактації. Після лікування проведено аналіз та визначено ефективність лікування за наявністю клінічних проявів та середній тривалості перебування у стаціонарі. У всіх 40 породіль I підгрупи лікування було ефективним, у задовільному стані із позитивною динамікою породіллі були виписані із стаціонару. Середня тривалість перебування у стаціонарі при цьому становила 4-5 діб. Серед 20 породіль II підгрупи лікування було ефективним у 15 випадках (75 %), що вірогідно не відрізняється у двох підгрупах. У 5 породіль виникла потреба заміни антибактеріальних засобів з тимчасовим припиненням годування дитини, що зумовило подовження середньої тривалості перебування у стаціонарі при до 5-6 діб.

При одноразовому підвищенні температури тіла більше  $38^\circ\text{C}$  та появи патологічних виділень діагностовано наявність трихомонад з одночасною персистенцією умовно-патогенних та патогенних мікроорганізмів, що потребує застосування препаратів імідазолу у поєднанні з іншими антибактеріальними засобами.



При застосування препаратів імідазолу можливе грудне вигодовування через 12 годин після внутрішньовенного введення та попереднього зіджування молока, що забезпечує можливість часткового грудного вигодовування та лікувальний ефект. Антибактеріальними препаратами вибору можуть бути цефалоспорини за умови чутливості мікроорганізмів, які не є протипоказаними при лактації.

### **Юзько О.М.** **КОКИ ТА ЇХ РОЛЬ В РЕПРОДУКЦІЇ**

*Кафедра акушерства і гінекології  
Буковинський державний медичний університет*

Сучасні підходи до діагностики та лікування безпліддя засновані на знанні фундаментальних основ фізіології репродуктивної системи жінки, що припускають зниження репродуктивного потенціалу і здатності до зачаття із збільшенням віку. Відомо, що вже з 27 років починається втрата ооцитів, пік якої доводиться на 35-37 років. У зв'язку з цим, лікування безпліддя необхідно здійснювати за допомогою сучасних методів, що довели свою ефективність в швидкому і успішному досягненні вагітності. Чисельність жіночого населення України становить 25 174 503, з них репродуктивного віку – 12 342 731 жінок.

Для встановлення діагнозу пацієнткам проводиться базове обстеження: УЗД яєчників: розмір, положення, форма, структура, кісти, ознаки СПКЯ; УЗД матки: товщина ендометрію, форма, структура, фіброїди, вроджені або набуті аномалії/порушення.

Алгоритм використання КОКів в програмах ДРТ: у перші дні менструації жінкам проводиться базове ендокринологічне обстеження. При виявленні патології рекомендовано застосування КОКів (естрадіол: менше 50пг/мл; ФСГ менше 10МО/л без пригнічення; ЛГ менше 5 МО/л; прогестерон менше 2 нг/мл; антимюлер-гормон 1-2 нг/мл). Якщо деякі показники підвищені, продовжують лікування аГнРГ. Проведення стимуляції переноситься. Повторні аналізи проводяться через 3-7 днів. Якщо рівень ЛГ підвищений, проведення стимуляції переноситься, збільшується доза аГнРГ.

Місце КОКів в програмах ДРТ: планування циклів IVF/ICSI; регулювання діяльності центрів репродукції людини; організація роботи та соціальної активності пацієнта; пов'язано зі змінами в протоколах стимуляції, заміни агоністів на антагоністи, введенням “лагідних” протоколів; синхронізація когорт фолікулів перед стимуляцією; підвищення кількості отриманих яйцеклітин

Чому КОКі в програмах ДРТ? Рівні ФСГ та ЛГ суттєво знижені на 2-й день “вільного періоду”. Нормальний базовий рівень ФСГ відновлюється на 5-7 дні. Розміри фолікулів на 5-й день “вільного періоду” залишаються невеликими, але, гомогенними. КОКі суттєво знижують товщину ендометрію впродовж всього періоду прийому, а залишкові ефекти спостерігаються майже до середньої фази стимуляції яєчника.

Роль гестагенного компоненту КОК: здатність ініціювати апоптоз в ендометрії в період “вікна імплантації” у жінок з безпліддям; гестагени виступають індуктором апоптозу; гестаген – дезогестрел – Регулон значно перевищує активність прогестерону і дідрогестерону, в поєднанні з етинілестрадіолом виступає індуктором апоптозу в ендометрії жінок із безпліддям.

### **Юр'єва Л.М.** **СУЧАСНІ ПОГЛЯДИ ЩОДО ПРОФІЛАКТИКИ ПЕРИНАТАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ У ЖІНОК ГРУПИ РИЗИКУ РОЗВИТКУ ПІЗНІХ ГЕСТОЗІВ**

*Кафедра акушерства, гінекології та перинатології  
Буковинський державний медичний університет*

Преєклампсія (ПЕ) залишається нерозгаданою таємницею, яка часто затьмарює таку велику і урочисту подію, як появу на світ нової людини. Преєклампсія ускладнює 2-8% вагітностей. У світі щорічно ПЕ є причиною смертності близько 50000 жінок. Частота мертворожень і неонатальної смертності у матерів, вагітність яких ускладнилася розвитком важкої преєклампсії, складає від 22,2 до 34,1 на 1000 вагітностей.

Фізіологічний перебіг вагітності супроводжується “програмою” інвазивного ремоделювання спіральних артерій, яка відбувається на ранніх термінах гестації. На 5-6 тижні відбувається інвазія цитотрофобласта в децидуальний сегмент спіральних артерій (I хвиля інвазії). Поява клітин внутрішньосудинного цитотрофобласта в просвіті ендометріальних сегментів спіральних артерій сприяє розширенню і розкриттю спіральних артерій в межворсинковий простір, що забезпечує початок функціонування матково-плацентарного кровоплину. На 16-18-му тижні вагітності починається друга хвиля інвазії цитотрофобласту у глибокі стінки міометральних сегментів спіральних артерій.

“Програма” інвазивного ремоделювання спіральних артерій забезпечує посилення кровотоку в матці з 45 мл/хв в невагітному стані до 750 мл/хв. в пологах, а також перетворює нормальні судини з низькою ємністю і високим опором на судини з високою ємністю і низьким опором, які є відносно стійкими до дії вазопресорів. При вагітності, ускладненій ПЕ, “програма” інвазивного ремоделювання спіральних артерій порушена. Дефект II хвилі інвазії є причиною того, що міометральний сегмент спіральних артерій зберігає свою міоеластичну архітектоніку і реакцію на гормони. Спіральні артерії залишаються з низькою ємністю і високим опором. Виникає недостатність кровообігу матково-плацентарного комплексу – гіпоксія плаценти, яка є причиною дисбалансу ангіогенних та антиангіогенних факторів, метаболічних порушень. ПЕ може маніфестувати до 34 тижнів (ранній початок) і після 34 тижнів (пізній початок), під час пологів або в післяпологовому періоді. Рання і пізня ПЕ можуть мати різну патофізіологію. ПЕ з раннім початком, на відміну від пізньої, зазвичай



супроводжується ішемічними порушеннями в плаценті і затримкою росту плода. Пізня ПЕ асоціюється з низько градієнтним хронічним запаленням, більш високим індексом маси тіла, інсулінорезистентністю.

З метою покращення метаболізму та активації гомеостатичних реакцій фето-плацентарного комплексу вагітним групи ризику розвитку ПЕ з 8 до 18 тиж. вагітності доцільно призначати гестагени (дюфастон по 20мг), метаболічну терапію курсами, в якості якої використовуються стандартні комплекси (кардонат по 1 капс. 2 рази на день, ліпосєва кислота 1табл. 3 рази на день, калію оротат по 0,5 г 3 рази на день, троксевазин 1 капс. 2 рази на день, ериніт 1т. 3 р. на день); нейрометаболічні стимулятори (інстенон по 1 драже 1раз на добу) та препарати гепатопротекторної та антиоксидантної дії – “ХОФІТОЛ” по 1-2 таблетки 3 рази на день за 20 хв. до їди.

Використання запропонованого комплексу дало змогу знизити - в 1,2 рази частоту розвитку пізніх форм ПЕ важкого ступеня та субкомпенсованих та декомпенсованих форм ПД. Використання Хофітола в комплексному лікуванні ПЕ має достовірно позитивний вплив на стан новонароджених – частота народження дітей у стані асфіксії зменшилася на 13,5%. Отже, вагітним групи ризику розвитку ПЕ доцільно призначати гестагенні препарати, метаболічну терапію та препарати нейрометаболічної та гепатопротекторної дії з метою покращення процесів інвазії трофобласта, метаболізму та активації гомеостатичних реакцій фето-плацентарного комплексу.

**Ясніковська С.М.**

#### **ПРОФІЛАКТИКА ПЕРИНАТАЛЬНИХ УСКЛАДНЕНЬ ПРИ АНЕМІЇ ВАГІТНИХ**

*Кафедра акушерства, гінекології та перинатології  
Буковинський державний медичний університет*

Анемія є важливою проблемою охорони здоров'я багатьох країн світу. За даними ВООЗ, аліментарна анемія вражає 20-80% жінок репродуктивного віку, в тому числі 49-90% вагітних. Серед усіх анемій у вагітних 90% припадає на частку залізодефіцитної (ЗДА). Анемія є фактором високого ризику розвитку гестозу (5-32%), акушерських кровотеч (до 40%), невиношування вагітності (до 18%), дистресу плода під час вагітності та пологів (до 34%), СЗРП (4-17%), мертвородження (3-7,5%), перинатальної захворюваності і смертності, післяпологових гнійно-септичних захворювань.

Під спостереженням знаходилося 90 вагітних із ЗДА, яка не була обумовлена ні важкою екстрагенітальною, ні акушерською патологією. З них 46 – із анемією середнього ступеня тяжкості, 44 – із важкою ЗДА. Аналіз перебігу вагітності у обстежуваних жінок із ЗДА показав, що у більшості з них спостерігалися ускладнення: пізній гестоз, загроза переривання вагітності, ПД, дистрес плода під час вагітності, СЗРП, відсоток яких був набагато вищий при важкому залізодефіциті.

Це спонукало нас до вибору оптимального методу корекції залізодефіциту. Із препаратів, що містять залізо, нами був обраний Мальтофер (Мальтофер - таблетки жувальні 100 мг № 30 та Мальтофер Фол - таблетки жувальні 100 мг/ 0,35 мг № 30). 1 таблетка містить: 357 мг заліза (III) гідроксиду полімальтозату, що еквівалентно 100 мг заліза. Препарат має ряд переваг: доведена висока ефективність у лікуванні ЗДА; добре переноситься та викликає значно менше побічних ефектів порівняно з іншими препаратами заліза; не взаємодіє ні з їжею, ні з іншими лікарськими препаратами; має широкий спектр лікарських форм та приємний смак; зручність у застосуванні; не зафарбовує зубну емаль.

Оскільки дефіцит заліза розвивається до кінця вагітності у кожній жінки і втрата гемоглобіну матері складає 240 мг (із розрахунку 0,8 мг на добу), в останні 3 місяці вагітності плід активно росте і споживає до 200-400 мг заліза, застосування феротерапії проводилося в II-III триместрах вагітності. Добова доза складала 100-300 мг, залежно від ступеня тяжкості ЗДА.

Усі вагітні добре переносили запропоноване лікування, неприємних суб'єктивних почуттів ні у кого з них не було. Позитивна динаміка клінічної симптоматики залізодефіциту спостерігалась у 77,6% пацієнток із середнім ступенем важкості та у 50,0% жінок з тяжким перебігом анемії. Спостерігалось покращення загального самопочуття у вигляді зникнення головокружіння та загальної слабкості. Приріст еритроцитів при запропонованому лікуванні перевищував традиційне на 0,12 ( $\times 10^{12}/л$ ) при ЗДА середньої тяжкості та на 0,23 ( $\times 10^{12}/л$ ) при важкій анемії. Середня концентрація гемоглобіну зростала достовірно вище і суттєво відрізнялась після терапії Мальтофером: при середньому ступені важкості ЗДА – на 3,67%, при важкому - на 2,11%. Спостерігалось збільшення кількості ретикулоцитів в крові при середньому ступені важкості ЗДА – до 11,7%; при важкому – до 14,6%.

Аналіз клінічного перебігу вагітності та пологів показав, що корекція ЗДА із застосуванням Мальтоферу сприяла зменшенню частоти акушерських ускладнень. Достовірно меншою була кількість передчасних пологів (1,4% проти 7,4%), ні в одному випадку не спостерігалось переносування вагітності, а також випадків передчасного відшарування плаценти. В той же час серед вагітних, які отримували традиційну терапію, ця патологія відмічена відповідно в 2,1 і 3,2% випадків. Дистрес плода і асфіксія новонародженого відповідно в 2,5 і 5 разів рідше спостерігалась після проведення терапії з використанням Мальтоферу. Не було також випадків перинатальної смертності, тоді як в групі порівняння цей показник склав 3,2%. Отже, результати клінічного застосування Мальтоферу в комплексній терапії анемії вагітних свідчать про високу ефективність цього препарату, який сприяє зниженню частоти акушерських ускладнень при вище зазначеній патології.

### **СЕКЦІЯ 10 СУЧАСНА ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ НЕВРОЛОГІЧНИХ ТА ПСИХІЧНИХ ЗАХВОРИЮВАНЬ**

**Білоус І.І.**

#### **КЕЛТИКАН В КОМПЛЕКСНІЙ ТЕРАПІЇ ДІАБЕТИЧНОЇ ПОЛІНЕЙРОПАТІЇ**

*Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології ім. С.М. Савенка  
Буковинський державний медичний університет*

Діабетична полінейропатія (ДПН) – одне з найчастіших хронічних ускладнень цукрового діабету (ЦД), що діагностується майже у половині хворих. Відомо, що за наявності діабетичної полінейропатії в 1,7 разів збільшується ризик ампутації кінцівки, в 12 разів - ризик розвитку деформації стопи та в 39 разів - ризик розвитку виразки стоп.

Нами було обстежено 86 хворих на цукровий діабет II типу, які знаходились на стаціонарному лікуванні в Чернівецькому обласному клінічному ендокринологічному диспансері. Серед хворих було 36 жінок та 50 чоловіків, віком від 36 до 65 років. ЦД середнього ступеня тяжкості спостерігався у 82 хворих, у 4 хворих – важкий. 12 хворих знаходилися в стані компенсації захворювання, 74 – в стані субкомпенсації. Пацієнти були розподілені на 3 групи: I гр. - хворі на ЦД терміном до 1 року (29 хворих); II гр. - хворі на ЦД терміном до 10 років (30 хворих); III гр. - хворі на ЦД терміном понад 10 років (27 хворих).

Додатково хворі були розподілені на дві підгрупи. I підгрупа - пацієнти, які отримували базисну терапію: вона включала дієту №9, манініл по 5мг двічі на добу або інсулінотерапію (2/3 добової дози вранці та 1/3 дози ввечері з розрахунку 0,7 – 1,0 Од/кг маси тіла), пентоксифілін 5мл внутрішньовенно крапельно на 250 мл ізотонічного розчину натрію хлориду, вітаміни групи В (42 хворих); II підгрупа - хворі, які на фоні базисного лікування отримували КЛТ (по 1 капсулі 3 рази на добу впродовж двох тижнів) (44 хворих). Контрольну групу склали 20 практично здорових осіб. Дослідження функціонального стану периферичних нервів проводили методом стимуляційної електронейроміографії (ЕНМГ) на апараті Нейро-МПВ-4 (Нейрософт, Росія).

Визначали показники амплітуди М-відповіді n.tibialis (m.abductorhallucis). У хворих I групи з тривалістю ЦД до 1 року відмічалось зниження амплітуди М-відповіді n.tibialis на 21,5% порівняно з контролем ( $p<0,05$ ). По мірі збільшення тривалості захворювання амплітуда знижується. Так, у хворих II групи амплітуда М-відповіді знизилась на 38,6% ( $p<0,05$ ), а у пацієнтів з тривалістю ЦД більше 10 років відмічалось вірогідне зниження амплітуди М-відповіді n.tibialis на 54,0% порівняно з контролем. У хворих I групи відмічалось збільшення амплітуди М-відповіді n.tibialis після базисного лікування на 2,6% ( $p>0,05$ ); після додаткового призначення КЛТ на 20,7% ( $p<0,05$ ). В II групі відмічалось незначне збільшення амплітуди М-відповіді після базисного лікування на 9,6% ( $p>0,05$ ); після додаткового призначення КЛТ на 34,0% ( $p<0,05$ ). У хворих з тривалістю ЦД понад 10 років відмічалась лише тенденція до збільшення амплітуди М-відповіді після базисного лікування на 6,8%; після додаткового призначення КЛТ на 36,1% ( $p>0,05$ ).

Таким чином, в результаті інструментальних досліджень було встановлено, що у хворих ЦД вже в ранні строки захворювання відбуваються значні зміни периферичного нейромоторного апарату. Вони проявляються зниженням амплітуди М-відповіді. Вираженість та характер цих змін характеризує ступінь важкості патологічного процесу. Це свідчить про високу діагностичну цінність ЕНМГ та необхідності включення їх в комплекс обстеження хворих з ДПН. Вираженість виявлених зсувів в значній мірі визначається вихідним станом нейромоторного апарату, залежить від тривалості та важкості ЦД. Все це дозволяє зробити висновок про необхідність проведення лікувальних заходів у більш ранні стадії захворювання, до розвитку виражених структурних змін в периферичних нервах.

**Васильєва Н. В.**

#### **ОСОБЛИВОСТІ НЕЙРОФАРМАКОЛОГІЇ ТІОЦЕТАМУ**

*Кафедра нервових хвороб, психіатрії та медичної психології  
Буковинський державний медичний університет*

Сучасна нейрофармакологія переживає нині еру найстрімкішого розвитку за всю історію свого існування. Це пояснюється насамперед прогресивним зростанням кількості неврологічної патології, її подальшою актуалізацією, як одного з провідних факторів захворюваності, інвалідизації та смертності населення. За даними ВООЗ, понад 30% населення світу вживає ті чи інші нейротропні ліки, а якщо взяти до уваги тільки країни ЄС і Північної Америки, то цей показник досягає 45-50%. Тому зрозуміле постійне зростання зацікавленості фармакологів і клініцистів до пошуку та впровадження у неврологічну практику нових ефективних і безпечних препаратів.

Проблема поєднання ефективності і безпечності, безумовно, є провідною для фармакології в цілому, однак при практичному застосуванні нейротропних засобів вона набуває особливого значення, оскільки об'єктом фармакологічного втручання є мозок людини - найбільш складна та загадкова структура її організму. Тому, незважаючи на досить широкий вибір сучасних нейротропних засобів, серед них не надто багато препаратів, які цілком та повністю відповідають максимально жорстким критеріям оптимальності застосування в неврології. Саме цю обставину слід враховувати в першу чергу при розробці і впровадженні в практику нових лікарських препаратів такого типу дії.