

ною при врахуванні ультрадінних біологічних ритмів у процесі застосування фармакологічних препаратів або немедикаментозних методів.

Проведено вивчення нейрофізіологічної структури електроенцефалограми та короткострокової пам'яті у 32 пацієнтів віком від 50 до 69 ($55,21 \pm 5,35$) років із легким та помірним когнітивним дефіцитом (бал шкали MMSE від 23 до 27) при церебральному атеросклерозі в різних фазах доби (о 8–9 годині ранку та о 16–17 годині дня). Оцінка показників ЕЕГ була параметризована за рівнем спектральної потужності тета- та альфа-активності. Виявлена значна частка типів ЕЕГ низькоамплітудного характеру і сплосчених (18 пацієнтів, $56,25 \pm 3,92$ %; $p < 0,05$ порівняно з контролем). Типи ЕЕГ із збереженою альфа-активністю виявлено у 8 ($25,00 \pm 3,45$ %) пацієнтів. ЕЕГ з високим індексом низькочастотної тета- й дельта-активності визначено у 6 ($18,75 \pm 2,93$ %) пацієнтів. Встановлено тимчасову перевагу тета-діапазону у 24 пацієнтів у часовий проміжок 16–17 годин. Результати тесту оцінки функції короткострокової пам'яті (відтворення 9 цифр) були такими: загальна оцінка тесту (середня кількість вірних відповідей) у ранні години — $5,32 \pm 0,33$; у другу половину доби — $4,33 \pm 0,36$, $p < 0,05$ між часовими групами.

Ураховуючи виявлені залежності між ритмологічною структурою спонтанної біоелектричної активності, часовими ультрадінними параметрами та когнітивними функціями центральної нервової системи, доцільно брати до уваги такі характеристики при плануванні та аналізі ефективності фармакологічних та інших лікувально-профілактичних заходів у хворих із ЦВЗ.

УДК 616.89-008.454+616.24

ПОЯСНИК І.М.

Кафедра неврології та нейрохірургії Івано-Франківського національного медичного університету

E-mail: ipoiasnik@mail.ru

ДЕПРЕСИВНИЙ СИНДРОМ У ПАЦІЄНТІВ ІЗ ХРОНІЧНИМ ОБСТРУКТИВНИМ ЗАХВОРЮВАННЯМ ЛЕГЕНЬ

Мета дослідження. Метою роботи було виявлення поширеності та адекватності діагностики системних ефектів і супутньої патології у пацієнтів із ХОЗЛ.

Матеріали та методи. У клінічне дослідження були включені 120 пацієнтів із ХОЗЛ II–IV стадії: чоловіків — 95 (79,2 %), жінок — 25 (20,8 %), середній вік $55,94 \pm 6,23$ року. Тривожно-депресивні розлади досліджувались за допомогою шкали депресії Гамільтона та шкали тривожності Спілбергера — Ханіна. Шкала тривожності Спілбергера — Ханіна призначена для оцінки реактивної та особистісної тривожності.

Результати. Загальний бал за шкалою депресії Га-

мільтона в пацієнтів із ХОЗЛ II стадії дорівнював 7 (6; 7) ($p < 0,001$) і являв собою нижню межу легкої депресії. У пацієнтів із ХОЗЛ III стадії вираженість депресії була легкою — 12 (11; 12) балів ($p < 0,001$). Загальний бал у пацієнтів із ХОЗЛ IV стадії дорівнював 17 (17; 17) ($p < 0,001$), що відповідало нижній межі депресії середньої тяжкості. Рівень особистісної тривожності за шкалою Спілбергера — Ханіна в пацієнтів із ХОЗЛ II стадії становив 29 (29; 30) балів ($p < 0,001$), реактивної — 25 (24; 25) балів ($p < 0,001$), що відповідало низькому ступеню тривожності. Кількість балів за даною шкалою в пацієнтів із ХОЗЛ III стадії дорівнювала: особистісна тривожність — 36 (35; 36) ($p < 0,001$), реактивна — 33 (32; 33) ($p < 0,001$) та відповідала середньому ступеню тривожності. Верхній межі середнього ступеня тривожності даний показник відповідав і у хворих із ХОЗЛ IV стадії: особистісна — 42 (41,5; 43) бали ($p < 0,001$), реактивна — 38 (37; 39) балів ($p < 0,001$).

Висновки. Дані нашого дослідження засвідчили, що в пацієнтів із ХОЗЛ вже на ранніх стадіях починають формуватися тривожно-депресивні розлади. Найімовірніше, що депресія при ХОЗЛ пов'язана зі зниженою толерантністю до фізичного навантаження, виконанням фізичних функцій та повсякденною активністю і є більш вагомим предиктором функціональної здатності у пацієнтів із ХОЗЛ, ніж фізіологічні маркери, такі як функція легень. Частина хворих на ХОЗЛ має транзиторні порушення настрою під час загострень, і на відміну від депресії, яка, швидше за все, вимагає лікування антидепресантами або застосування іншої специфічної настроїорієнтованої терапії, такі прояви зникають спонтанно при покращенні фізичного стану.

УДК [616.857-02:613.867]-057.87-085.262.1-085.216.5

РЕЗНИЧЕНКО Е.К., ХОХЛОВ М.А., КАШИРИНА А.В.

Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, пр. Правды, 13, кафедра неврологии № 1

E-mail: kashirina_a94@mail.ru

СРАВНИТЕЛЬНАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ ФЛУПИРТИНА И ТОЛПЕРИЗОНА В КУПИРОВАНИИ ЭПИЗОДИЧЕСКОЙ ГОЛОВНОЙ БОЛИ НАПРЯЖЕНИЯ У МОЛОДЫХ ЛЮДЕЙ

Проблема головной боли среди учащейся молодежи носит медико-социальный характер, поскольку влияет на успеваемость и работоспособность студента в период обучения. Наличие головной боли напряжения (ГБН) снижает качество жизни студентов, уменьшает способность к восприятию нового материала, вынуждает пропускать занятия и лекции.

Целью нашего исследования является определение эффективности применения флупиртина (катадолон — нестероидное противовоспалительное средство (НПВС)) и толперизона (мидокалм — миорелаксант

центрального действия) при эпизодической головной боли напряжения (ЭГБН) у студентов.

Материалы и методы. Обследованы 52 студента Харьковского национального медицинского университета в возрасте от 19 до 24 лет, страдающих ЭГБН, — 16 мужчин и 36 женщин. Частота приступов составляла от 2 до 7 раз в месяц; 30 пациентов использовали для купирования приступов ЭГБН флуипиртин в дозе 100 мг, 22 пациента купировали приступы ЭГБН толперизоном в дозе 200 мг. В анализ вошли 90 приступов ЭГБН, купировавшиеся флуипиртином, и 62 приступа, купировавшиеся толперизоном.

Результаты. В обеих группах отмечалась достоверная положительная динамика интенсивности головной боли. Так, через час после приема препарата интенсивность головной боли была достоверно ниже в группе флуипиртина (катадолона), тогда как в группе толперизона (мидокалма) снижение интенсивности боли происходило более плавно. К временной точке 6 часов после приема первой дозы группы не различались между собой. Побочные явления были зарегистрированы у 3 пациентов: общая слабость — 2 случая, головокружение — 1 случай.

Выводы. 1. Оба препарата являются надежными средствами для купирования приступа ЭГБН.

2. Данное клиническое исследование характеризует флуипиртин (катадолон) как эффективную, безопасную альтернативу лечения ГБН, не сопровождающуюся синдромом отмены, не вызывающую зависимости.

3. Толперизон (мидокалм) также является эффективным при лечении ЭГБН, однако по скорости действия уступает флуипиртину (катадолону).

РОСТОВЦЕВА М.С., МИРОНЧЕНКО А.А.
Харьковский национальный медицинский университет, г. Харьков, Украина,
кафедра неврологии № 1

61022, г. Харьков, пр. Правды, 13,
КУЗ «ОКБ-ЦЭМП и МК»

АКСОНАЛЬНЫЕ И ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИЕ ПОЛИНЕЙРОПАТИИ В СТРУКТУРЕ САХАРНОГО ДИАБЕТА И АЛКОГОЛИЗМА

Полинейропатия (ПНП) — заболевание периферической нервной системы, развивающееся в результате диффузного поражения периферических нервов — их аксонов либо миелиновой оболочки. В основе патогенеза полинейропатий аксонального типа лежит генерализованное повреждение осевых цилиндров периферических нервов. Аксональная дегенерация — результат нарушения метаболизма нейрона вследствие недостаточной выработки энергии в митохондриях и/или нарушения аксонального транспорта. Миелин может повреждаться в результате ишемии нервов (поражения *vasa nervorum*), отложения токсичных для нерва веществ или иммунных комплексов в эндоневрии (что характерно, например, для сахарного диабета,

особенно 1-го типа — с высокой гипергликемией и аутоиммунными нарушениями). Среди причин миелинопатии и аксонопатии периферических нервов выделяют нарушения метаболизма, токсические влияния, ишемию нервных стволов, наследственную предрасположенность и аутоиммунные механизмы. Были проанализированы амбулаторные карты 37 больных сахарным диабетом и 21 человека, страдающего алкоголизмом. Подавляющее большинство демиелинизирующих и аксональных ПНП составляют метаболические и токсические, среди которых первое место занимают диабетическая (до 90 % среди пациентов с сахарным диабетом) и алкогольная (до 50 % среди больных алкоголизмом). В диагностике ПНП большую роль играет электромиография. По изменению скорости распространения возбуждения по чувствительным волокнам и амплитуды потенциалов действия можно дифференцировать аксонопатии и миелинопатии.

Наиболее распространенными лечебными подходами являются внутривенное введение иммуноглобулинов, плазмаферез и прием кортикостероидов. К препаратам патогенетического действия относятся альфа-липоевая кислота (эспа-липон, тиоктацид, тиогамма, тиолепт, берлитион, диалипон), поливитамины (нейромидин, нейротион). Терапию следует начинать на самых ранних стадиях заболевания, чтобы предотвратить прогрессирующую демиелинизацию и вторичное разрушение аксонов, т.е. процессы, приводящие к инвалидизации.

УДК 616.831+616.853+616-006.31

СМОЛАНКА В.І., СМОЛАНКА А.В.

ДВНЗ «Ужгородський національний університет»

E-mail: vsmolanka@gmail.com

СУПРАТЕНТОРІАЛЬНІ КАВЕРНОМИ ГОЛОВНОГО МОЗКУ ЯК ЕтіОЛОГІЧНИЙ ЧИННИК ЕПІЛЕПСІЇ

Вступ. Каверномии головного мозку відносяться до судинних мальформацій центральної нервової системи. Близько 80 % каверном ЦНС мають супратенторіальну локалізацію. Основним проявом каверном даної локалізації є судомний синдром, що спостерігається у 40–80 % пацієнтів. Ризик виникнення судом при супратенторіальних каверномах становить 1,34–2,8 % на рік.

Мета роботи: визначити епілептогенність супратенторіальних каверном та ефективність їх хірургічного лікування.

Матеріали та методи. З листопада 2010 року по листопад 2014 року в обласному клінічному центрі нейрохірургії та неврології (м. Ужгород) було проліковано 20 пацієнтів із супратенторіальними каверномами головного мозку. У 13 пацієнтів (65 %) каверномии проявлялись судомним синдромом. Із них 8 (61,5 %) — жіночої статі, 5 (38,5 %) — чоловічої. Середній вік пацієнтів — 32,3 року. У 12 пацієнтів кавернома була солітарним вогнищем, а в одного з пацієнтів мали міс-