

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 лечению 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-