

доплерографії. Вазодилаторний резерв і резерви коллатерального кровообращення оцінювали по результатам компрессионного теста і оцінки коефіцієнта овершута.

Проведенне доплерографічне дослідження виявило у больових с діабетическою енцефалопатією зниження шкороки кровотока на екстра- і інтракраніальном рівнях на 19,4 % і 28,9 % соотвєтственно на фонє покышення сосу-дистого тонуса во всех исследуемых сосудах и нарушения церебральной сосудистой реактивности. При этом снижение возможностей коллатерального кровотока (анатомического звена церебрального сосудистого резерва) подтверждалось депрессией относительно контрольных показателей остаточной скорости кровотока в СМА на 27,5 % в момент компрессии ипсилатеральной ОСА. Это отражало нарушение проходимости соединительных и перфорирующих артерий, возможно, в результате их вторичной облитерации как проявление атеросклеротической и гипертонической ангиопатии, развивающихся при СД. Коефициент овершута у боль-ных с диабетической энцефалопатией был также снижен на 37,3 % относительно контроля, что свидетельствовало о напряжении функционального звена цереброваскуляр-ной реактивности, в частности, ее миогенного компонента вследствие нарушения при СД структуры сосудистой стенки и ее тонуса. Вывявленное увеличение в 1,7 раза времени восстановления скорости кровотока до исходной отражало нарушение метаболического контура сосудистой реактивно-сти, как проявление общих дисметаболических процессов, развивающихся в организме при СД — нарушения полиолового пути окисления глюкозы, избыточного накопления сорбитола и прооксидантов, развития гиперлипидемии, дефицита депрессорных факторов, необратимого гликози-лирования белков, в том числе белков стенок сосудов.

Таким образом, нарушение метаболических процессов, развитие микро- и макроангиопатий при СД приводит к нарушению реактивности сосудов головного мозга, ухудшению коллатерального и вазодилаторного звеньев сосудистого резерва, что в свою очередь способствует развитию мозговых дисциркуляций и является важной патогенетической составляющей формирования диабетической энцефалопатии.

UDK 616.853-053.2-08:575.191

### ГЕНЕТИЧНІ АСПЕКТИ КОМПЛЕКСНОГО ВИВЧЕННЯ ЕПІЛЕПСІЇ У ДІТЕЙ

*Д. В. Третьяков*

*ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України», м. Харків*

*Ключові слова:* діти, епілепсія, етіологія, генетичні фактори, алко-голізм

Загальноприйнятою протягом останнього десятиріччя є точка зору, що епілепсія — це гетерогенна група захворювань, для яких характерними є епілептичні напади, що повторюються.

Незважаючи на значні досягнення у галузі епілепто-логії, залишається нез'ясованим співвідношення впливу спадково-генетичних та зовнішніх пошкоджуючих факторів на виникнення епілепсій. Не визначена структура зовнішніх патогенних факторів і роль генетичних чинників у формуван-ні і конкретних проявах різних форм епілепсій.

Досить масштабні дослідження з проблеми ролі спадко-вості та середовища в генезі епілепсій було проведено в СРСР в 70-х, 80-х роках 20-го сторіччя. Серед багатьох захворювань в цих дослідженнях аналізувалася і частота захворюваності на алкогелізм в родинах дітей, хворих на епілепсію. Було ви-явлено, що алкогелізм спостерігається в 2 рази частіше серед родичів дітей, хворих на епілепсію, ніж в контролі.

Метою проведення нашого дослідження було також вивчення ролі генетичних факторів та зовнішніх впливів у розвитку епілепсії, зокрема — спадкова обтяженість на алкогелізм в родинах дітей, хворих на епілепсію.

В процесі виконання роботи застосовували клініко-анамнестичний метод (вивчали характер епілептичних нападів, вік дебюту захворювання, фактори ризику, що

провокують епілептичні напади, протисудомну терапію, що проводиться, та її ефективність; ретельно вивчали усю медичну документацію) та клініко-генеалогічний метод (вивчали родоводи кожного пробанда в 4-х поколіннях, медичну документацію батьків, сібсів та віддалених роди-чів дітей, що були обстежені. Вивчаючи генеалогію дітей, ми звертали увагу не тільки на обтяженість епілепсією або іншими пароксизмальними станами, але і простежували спадкову обтяженість іншою патологією в залежності від ступеня спорідненості: I ст. — батьки та сібси, II ст. — діусі та бабусі, III ст. — прадіди та прабабусі, дядьки та тітки, IV ст. — двоюрідні сібси та двоюрідні діусі та бабусі).

Було проведено обстеження 172 пробандів, хворих різними формами епілепсії у віці від 1-го до 16 років, хлоп-чиків — 94 (54,65 %), дівчат — 78 (45,35 %) та родоводи на 1748 їх найближчих родичів.

За аналізом родоводів обстежених дітей було виявлено дуже високий відсоток обтяженості на алкогелізм — 85 ви-падків (49,41 % з усіх обстежених сімей). З усієї кількості родин, що було віднесено до даної групи, в 17,65 % (15 ви-падків) на алкогелізм страждають тільки родичі I ступеня споріднення, в 57,65 % (49 випадків) — родичі II—III ступеня і в 24,7 % (21 випадок) алкогелом зловживають крім батьків ще й інші родичі дітей, хворих на епілепсію. Причому спадко-ва обтяженість на алкогелізм з боку батька була в 1,8 рази частіше, ніж з боку матері.

В сім'ях 29 дітей, що склали контрольну групу, спадкова обтяженість на алкогелізм була у 13 випадках (44,83 %).

Такі показники дають підставу зробити висновок, що на-явність хворих на алкогелізм в сім'ях впливає на виникнення органічних уражень ЦНС у потомства. Тому підвищення якості наркологічної допомоги хворим на алкогелізм буде впливати не тільки на покращання стану самих хворих, але і на покращання стану здоров'я їх майбутнього покоління.

UDK 616.832-004.2-009

### СТРУКТУРА БОЛЬОВОГО СИНДРОМУ ТА ФАКТОРИ ФОРМУВАННЯ ХРОНІЧНОГО БОЛЮ У ХВОРИХ НА РОЗСІЯНИЙ СКЛЕРОЗ

*С. В. Федосєєв*

*ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України», м. Харків*

*Ключові слова:* розсіяний склероз, хронічний біль, больовий син-дром

Серед різних варіантів болю дуже мало вивченим є біль, що виникає при розсіяному склерозі (РС) — аутоімунному нейродегенеративному та демієлінізуючому захворюванні нервової системи з хронічним, прогресуючим перебігом, яке вражає осіб переважно молодого працездатного віку. Практичний досвід, накопичений нами при спостереженні за хворими під час багаторічних наукових досліджень, свідчить про те, що біль належить до суттєвих та майже постійних проявів РС. На існуючий момент структура больового син-дрому та фактори формування болю у хворих на РС вивчені недостатньо. З урахуванням вищенаведеного, метою цього дослідження стало вивчення структури больового синдрому та факторів формування болю у хворих на РС.

Для досягнення поставленої мети було проведено клі-нічне дослідження із застосуванням розробленого способу діагностики (заявка № у 2009 12081 від 24.11.09), важливою складовою частиною якого було анкетування хворих за до-помогою розробленої анкети.

Обстежено 32 хворих на РС, 21 (65,6 %) жінка та 11 (34,4 %) чоловіків. Середній вік хворих склав  $33,87 \pm 12,41$  року.

У 8 (25,0 %) хворих з групи обстежених не було скарг на будь-який біль. Хронічний головний біль був характерною скаргою у 17 (53,1 %) хворих, причому у 11 (34,4 %) хворих цей біль з'явився чи посилювався безпосередньо на тлі РС. Біль у спині грудної та/чи попереково-крижової локалізації мали 15 (46,9 %) пацієнтів. У 9 (28,1 %) пацієнтів біль у спині з'явився чи посилювався на фоні РС. У 3 (9,4 %) пацієнтів, навпаки, біль у спині, що турбував раніше, послаб. Це пояснюється

зменшення навантаження опорно-рухової системи в умовах зміни життєвого стереотипу та соціальної адаптації (зниження повсякденної активності, оформлення інвалідності, зміна характеру професійної діяльності та ін.). Хронічний біль у шії мали 8 (25,0 %) пацієнтів, у 6 (18,8 %) з яких біль з'явився на фоні РС. Біль в нижніх кінцівках мали 5 (15,6 %) пацієнтів і в усіх випадках цей варіант болю з'явився на тлі РС. Біль у суглобах мали 11 (34,4 %) хворих. У 4 (12,5 %) хворих був біль в проекції органів черевної порожнини. Лише одну локалізацію болю мали 3 (9,4 %) хворих, дві локалізації — 7 (21,9 %), три — 8 (25,0 %), чотири та більше — 6 (18,8 %) хворих.

Серед факторів, що сприяли формуванню хронічного болю у хворих на РС, були такі: психотравмуючі ситуації та тривале психоемоційне перенапруження (у 18 з 24 хворих на РС з больовим синдромом), значний рівень тривоги та/чи депресії за даними діагностичних шкал (у 13 з 24 хворих на РС з больовим синдромом), значний обсяг неврологічного дефіциту, що відбивався поліморфізмом неврологічної симптоматики. Чіткої кореляції больового синдрому з загальною тривалістю та типом перебігу РС встановити не вдалося.

Таким чином, у хворих на РС у 75 % випадків виявлений хронічний больовий синдром. За локалізацією частіше за все спостерігався головний біль, біль у спині та суглобах. Уточнення факторів формування хронічних больових синдромів у хворих на РС потребує подальших наукових досліджень.

УДК 616.832: 616.8-009.7-079.4

#### ДИАГНОСТИКА И МЕТОДЫ ОЦЕНКИ БОЛИ В СПИНЕ (ДОРСАЛГИИ)

С. В. Федосеев

ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии АМН Украины», г. Харьков

Ключевые слова: боль в спине, диагностика, оценка боли, шкала, тест

Боль в спине может быть следствием самых разнообразных патологических состояний, поэтому необходимость качественной и количественной оценки боли тесно связана с проблемой дифференциальной диагностики. Дать адекватную оценку боли в спине и верифицировать вызывающие её причины позволяет диагностический алгоритм, включающий общее физическое и неврологическое обследования, исследование скелетно-мышечной системы, специфическую оценку боли и психоэмоционального состояния. Данный алгоритм успешно применяется как в каждодневной практике, так и при проведении клинических исследований.

Для верификации причин боли важнейшую роль играет опрос. При опросе особое внимание уделяется интенсивности и характеру боли, ее локализации и иррадиации, времени появления, изменению в зависимости от положения тела, симметричности или асимметричности. При осмотре пациента обращают внимание на аномалии развития, асимметрии тела, особенности осанки, специфику ходьбы, выраженность физиологических изгибов позвоночника, наличие анталгического сколиоза.

Для оценки интенсивности острой боли широко используются визуальная аналоговая шкала (Visual Analog Scale, VAS), цифровая рейтинговая шкала (Numerical Rating Scale, NRS) и четырехзначная категориальная вербальная шкала (Verbal Rating Scale, VRS). Все три шкалы предназначены для определения субъективного ощущения пациентом боли в момент исследования.

Оценка хронической боли является более сложной задачей и требует изучения анамнеза боли, проведения специфических диагностических тестов, например, таких как количественный сенсорный тест (Quantitative Sensory Testing, QST) со специфическими и хорошо определенными сенсорными стимулами для определения порога болевой чувствительности и толерантности к боли. Одним из методов количественной оценки является Краткая Оценка Боли (Brief

Pain Inventory, BPI). Этот метод предназначен для определения тяжести боли и ее влияния на различные аспекты жизни (общая активность, ходьба, нормальная работа, отношения с другими людьми, настроение, сон и качество жизни). Опросник Боли МакГилл (McGill Pain Questionnaire, MPQ) и его краткая форма определяют сенсорные, аффективно-эмоциональные и другие аспекты болевого состояния пациента. Для оценки невропатической боли существуют специализированные шкалы, например, Лидская шкала оценки невропатических симптомов и знаков невропатической боли (Leeds Assessment of Neuropathic Symptoms and Signs, LANSS). Для оценки психопатологических коррелятов боли применяются специальные психологические тесты и опросники: шкала самооценки личностной и реактивной тревоги Спилбергера, шкала самооценки тревоги Шихана, госпитальная шкала оценки тревоги и депрессии, шкала самооценки депрессии Цунга, шкала оценки депрессии Бека, клинические рейтинговые шкалы, которые заполняются квалифицированным и опытным психиатром или экспертом-наблюдателем после обязательного специального обучения (шкалы Гамильтона, Монтгомери — Асберга для оценки депрессии, шкала Кови для оценки тревоги и др.). Для уточнения причины боли в спине проводятся рентгенография, электрофизиологические исследования, компьютерная и магнитно-резонансная томография, ультразвуковые исследования, лабораторная диагностика.

Применение указанного диагностического алгоритма, как правило, позволяет верифицировать причину дорсалгии, провести количественную и качественную оценку боли.

УДК 616.8-009.29-07.3

#### ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ТЕРАПИЯ ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ ТИКОЗНЫХ ГИПЕРКИНЕЗОВ

Фернандес де Ривес Сергей Франсискович

ГУ «НИИ геронтологии НАМН Украины», г. Киев

Ключевые слова: тикозные гиперкинезы, диагностика, терапия

Полиморфизм мнений отечественных и зарубежных авторов по основным проблемам тиков — наиболее распространенных гиперкинезов молодого возраста (классификации, этиологии, патогенеза, дифференциальной диагностики и терапии) — предопределяет актуальность дальнейшего всестороннего изучения проблемы.

Особые трудности испытывают практически все врачи при назначении лечения больным функциональными тиками из-за разнообразия рекомендаций, варьирующих от мягкой седативной и психотерапии до раннего универсального недифференцированного применения нейролептиков, антидепрессантов, антиконвульсантов и бензодиазепинов, обладающих множественными побочными действиями.

Целью исследования было разработать дифференцированную патогенетически обоснованную терапию функциональных тиков.

Задачи: 1) исследование состояния церебрального биоэлектrogenеза больных функциональными тиками; 2) изучение состояния их желудочковой системы головного мозга и внутричерепного давления (ВЧД); 3) исследование их церебральной гемодинамики; 4) разработка и апробация алгоритмов дифференциальной диагностики и дифференцированной терапии данного контингента больных.

Объектом исследования были 104 пациента с функциональными тикозными гиперкинезами в возрасте от 4 до 33 лет.

Всем больным, помимо соматоневрологического, было проведено электроэнцефалографическое (ЭЭГ), ЭХО-энцефалоскопическое (ЭХО-ЭС) и транскраниальное доплеросонографическое (ТКДСГ) исследование с анализом и статистической обработкой полученных данных.

У большинства обследованных были обнаружены существенные нарушения церебральной нейродинамики в виде пароксизмальной активности (51,92 %), гиперсинхронизации (35,58 %), очагов патологической активности (25,00 %) и снижения порога судорожной готовности (7,69 %). ЭХО-ЭС признаки гипертензионно-гидроцефального синдрома зафиксированы