

динамічне обстеження 108 дітей з різними формами захворювання. Вік дітей на початок обстеження становив від 6 до 16 років, в групі було 44 дівчинки та 64 хлопчики. Переважали діти з раннім (до 3 років) дебютом захворювання — 57 % та значною (більше 7 років) його тривалістю — 76 %. У дітей з епілепсіями, які були обстежені нами протягом підзвітного періоду, спостерігалася значне переважання симптоматичних епілепсій (73,1 %) та тяжких форм захворювання (69,7 %). Серед виявлених при клінічному дослідженні психічних порушень у дітей найбільш поширеними були астенічні та неврозподібні розлади та когнітивні порушення.

Нами були визначені чинники, які найбільше впливають на перебіг епілепсій та соціальну адаптацію хворих (тяжкість перебігу хвороби, характер нападів, тривалість захворювання, особливості та тяжкість нейропсихологічних змін, помилки у вихованні та навчанні, супутні соматичні захворювання), та які — менше (демографічні особливості та матеріальна забезпеченість сімей, характер сімейних стосунків).

За допомогою нейропсихологічних досліджень обстежені діти були поділені на 5 груп в залежності від характеру та ступеня важкості порушень психічних процесів. Характер та ступінь вираженості порушень психічних процесів у всіх обстежених нами хворих свідчив, що вони обумовлені переважно недостатністю регуляції та контролю психічної діяльності, порушеннями загальної та локальної нейродинаміки, а не грубим випадінням окремих функцій.

Нами були визначені основні напрямки роботи з дітьми, хворими на епілепсію та їхніми батьками, запропоновані методи спеціальних занять, які забезпечують оптимальні умови для розвитку інтелектуального та особистісного потенціалу в залежності від особливостей порушень вищих психічних функцій. Батькам були надані чіткі інструкції щодо особливостей навчальних занять з їхніми дітьми, які корегувалися в залежності від змін загального стану дітей, перебігу захворювання та змін психічного стану.

Використання адекватних стану дитини нейропсихологічних методів корекції призвело до значного покращання шкільної (за певних умов — соціальної) адаптації дітей (22,2 %) та до скорочення державних витрат на навчання цієї категорії дітей. В перспективі шкільної та соціальної адаптації дитини, хворої на епілепсію, за нашими спостереженнями, вирішальне значення має взаємодія лікаря, батьків та педагогів, які працюють з цією дитиною.

УДК 616.85:615.03-08

### ИСПОЛЬЗОВАНИЕ ПРЕПАРАТА ЦЕРЕБРОКУРИН В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ ПОЛИНЕВРОПАТИЕЙ

*Л. П. Терещенко*

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

*Ключевые слова:* периферическая полиневропатия, цереброкурин, лечение

Периферическая полиневропатия является одной из наиболее распространенных форм в неврологической практике. Для клинического течения заболевания характерными являются боль в мягких тканях и парестезии в конечностях, снижение пульсации и судороги, боли в суставах.

В исследование были включены больные с периферической полиневропатией различного генеза. Кроме оценки клинических симптомов заболевания были использованы дополнительные методы обследования кровоснабжения конечностей: реовазография (РВГ), ультразвуковая доплерография (УЗДГ), электронейромиография (ЭНМГ).

Больные были разделены на 2 группы. В первую группу вошли пациенты, получавшие патогенетическую терапию (метаболическая терапия, препараты, улучшающие циркуляцию крови, препараты α-липовой кислоты, витамины группы В) и препарат цереброкурин в дозе 2,0 в/м, № 10. Вторая группа больных получала аналогичную патогенетическую терапию без применения цереброкурина.

Оценка данных показала, что в первой группе отмечалось существенное уменьшение болевых ощущений в мягких тканях конечностей, в суставах, улучшение температурной чувствительности, тенденция к улучшению кровоснабжения в конечностях. Наши исследования показали, что цереброкурин хорошо переносится больными, побочные эффекты не наблюдались.

Таким образом, наблюдения, проведенные на небольшой группе больных с периферической полиневропатией, подтвердили положительное влияние препарата Цереброкурин не только на состояние конечностей, но и на весь организм в целом. Полученные результаты дают возможность рекомендовать включение препарата Цереброкурин в комплексное лечение больных с периферической полиневропатией.

УДК 616.8-022.6-08

### ПРИМЕНЕНИЕ ПРЕПАРАТА ПРОПЕС В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ С ХРОНИЧЕСКИМИ НЕЙРОИНФЕКЦИЯМИ

*Л. П. Терещенко*

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

*Ключевые слова:* нейроинфекции, иммунная система, пропес, лечение

В последние годы особое внимание уделяется патогенетическим подходам в лечении больных с хронической нейроинфекцией. Учитывая то, что у этих больных отмечается нарушение целого ряда иммунных показателей, целесообразным является использование в терапии препарата Пропес. Он обладает выраженными иммуномодулирующими свойствами, антиоксидантным эффектом и препятствует развитию аутоиммунных процессов.

Целью исследования явилось изучение влияния препарата Пропес на течение заболевания у больных с хроническими нейроинфекциями. Обследована группа больных с нейроинфекциями в возрасте от 18 до 53 лет, в комплексное лечение которых был включен препарат Пропес, назначаемый в дозе 2,0 1 раз в сутки внутримышечно в течение 10 дней.

Эффективность лечения оценивалась по объективным и субъективным критериям, по показателям клинических, биохимических, иммунологических исследований.

Применение препарата в схеме комплексного лечения дает хороший терапевтический эффект, который подтверждается данными клинических и лабораторных исследований.

УДК:616.831-005-007.17-02:616.379-008.64]-07

### СОСТОЯНИЕ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ СОСУДИСТОЙ РЕАКТИВНОСТИ У БОЛЬНЫХ С ДИАБЕТИЧЕСКОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ

*Е. Л. Товажнянская, О. И. Дубинская*

*Харьковский национальный медицинский университет*

*Ключевые слова:* диабетическая энцефалопатия, церебральная гемодинамика, сосудистая реактивность

Сахарный диабет (СД) является одним из важнейших факторов риска развития всех форм цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ). Тесная связь ЦВЗ и СД обусловлена генерализованным поражением при диабете мелких сосудов (микроангиопатия) и сосудов среднего и крупного калибра (макроангиопатия). В результате развивается «диабетическая ангиопатия», наличие и выраженность которой определяют прогноз заболевания, а также риск развития грозного осложнения СД — диабетической энцефалопатии.

Целью исследования явилось изучение состояния вазомоторной реактивности сосудов мозга при диабетической энцефалопатии у больных сахарным диабетом 2 типа.

Нами было обследовано 47 больных с СД 2 типа и диабетической энцефалопатией 1 и 2 стадий в возрасте от 48 до 61 года, находившихся на лечении в неврологическом отделении Научно-практического медицинского центра ХНМУ. Всем больным проводилось клинико-неврологическое обследование, исследование магистральных артерий головы и интракраниальных артерий методами экстра- и интракраниальной

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

Проведене доплерографічне дослідження виявило у больових с діабетическою енцефалопатією зниження шкортости кровотока на екстра- і інтракраніальном рівнях на 19,4 % і 28,9 % соотвественно на фоні підвищення судистого 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 больових с діабетическою енцефалопатією был также снижен на 37,3 % относительно контроля, что свидетельствовало о напряжении функционального звена цереброваскулярной реактивности, в частности, ее миогенного компонента вследствие нарушения при СД структуры судистой стенки и ее тонуса. Виявленне збільшення в 1,7 рази времені востановлення шкортости кровотока до исходной отражало нарушение метаболического контура судистой реактивности, 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 гликозилирования 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 судистого резерва, что в свою очередь способствует развитию мозговых дисциркуляций и является важной патогенетической составляющей формирования діабетическою енцефалопатії.

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, алкоголізм

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 епілептіології, 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 формуванні і конкретних проявах різних форм епілепсій.

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

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

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 родичів 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, хлопчиків — 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 алкоголізм — 85 випадків (49,41 % з усіх обстежених сімей). З усієї кількості родин, що було віднесено до даної групи, в 17,65 % (15 випадків) на алкоголізм страждають тільки родичі I ступеня споріднення, в 57,65 % (49 випадків) — родичі II—III ступеня і в 24,7 % (21 випадок) алкоголем зловживають крім батьків ще й інші родичі дітей, хворих на епілепсії. Причому спадкова обтяженість на алкоголізм 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 алкоголізм була у 13 випадках (44,83 %).

Такі показники дають підставу зробити висновок, що наявність хворих на алкоголізм в сім'ях впливає на виникнення органічних уражень ЦНС у потомства. Тому підвищення якості наркологічної допомоги хворим на алкоголізм 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 синдром

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 синдрому 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 клінічне дослідження із застосуванням розробленого способу діагностики (заявка № у 2009 12081 від 24.11.09), важливою складовою частиною якого було анкетування хворих за допомогою 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