

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 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. Коеффициент 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