

та дітей молодшого і дошкільного віку в регіоні передбачено поліпшення стану здоров'я, що забезпечить їм здоровий початок життя. До 11 медичних заходів, які ВООЗ віднесла до найбільш економічно доцільних, включена профілактика неінфекційних хвороб та інвалідності. У цій роботі наведені результати аналізу поширеності, захворюваності та інвалідності з нервових хвороб і епілепсії серед дитячого населення Харківської області та України, що є віддзеркаленням стану суспільного здоров'я.

2015 року серед дитячого населення 0—17 років в Україні зареєстровано 407 618 дітей з хворобами нервової системи, що становить 53,53 випадки на 1000 дитячого населення, середнє значення за 5 років — 459 300 дітей (58,354 %), в Харківській області — 36 494 дітей (86,28 %), середнє — 39 883 дітей (94,476 %). Поширеність епілепсії в Україні становить 25 695 дітей — 3,21 %, перевищує поширеність дитячого церебрального паралічу, нейроінфекції, середнє значення за 5 років — 24 667 дітей (3,144%), в Харківській області — 1 451 дітей (3,43 %), середнє — 1 340 дітей (3,21 %). Захворюваність на хвороби нервової системи у дітей в Україні становить 140 494 дітей (18,45 %), середнє значення за 5 років — 15 9215 дітей (20,29 %), в Харківській області — 11 871 дітей (28,07 %), середнє — 13 795 дітей (33,068 %).

Захворюваність на епілепсію в Україні у дітей становить 3 306 дітей (0,43 %), середнє значення за 5 років — 3 569 дітей (0,454 %), в Харківській області — 252 особи (0,53 %), середнє — 201,2 дитини (0,468 %). В Україні за останні 5 років відзначається тенденція до зниження поширеності та захворюваності хвороб нервової системи у дітей, а в Харківській області в 2014—15 рр. відзначається збільшення цих показників, що пов'язано, мабуть, з міграцією населення.

У структурі інвалідності дітей віком до 18 років в Україні хвороби нервової системи займають 2 місце, складають 29 684 дітей (37,1 на 10 тис. дітей), питома вага (17,6 %), в Харківській області — 1 770 (41,8 на 10 тис. дітей). Щороку відбувається зростання показника дитячої інвалідності, інвалідність пов'язана з вродженими аномаліями (вадами розвитку). За показниками дитячої інвалідності з нервових хвороб Харківська область посідає сьоме місце в Україні. Епілепсія є одним з основних захворювань, які приводять до інвалідності. Показник інвалідності дітей, хворих на епілепсію, в Харківській області становить 10,1 на 10 тис. дітей). Показник первинної інвалідності серед дітей у віці від 0 до 17 років у Харківській області на 2015 рік складає з нервових хвороб — 2,7 на 10 тис. дітей, з епілепсії — 0,8 на 10 тис. дітей.

За даними Європейської академії дитячої інвалідності, у країнах Центральної та Східної Європи частка дітей з інвалідністю складає 2,5 %, що потребує ретельного вивчення захворювань, що призводять до інвалідності в Україні.

Однак, статистичні показники не дозволяють діагностувати форму захворювання, при епілепсії — оцінити призначення протисудомної терапії та її ефективність, визначити тип перебігу і прогнозу.

Отже, складання регістрів хворих є одним із актуальних завдань щодо вдосконалення надання медичної допомоги пацієнтам, що забезпечує моніторинг стану хворого, дає можливість поліпшити медичний і соціальний прогнози пацієнтів, сприяти запобіганню важких наслідків захворювання та інвалідизації хворих.

УДК 616.832-004. 2:612.821.7:001.8

Сухоруков В. В.

*ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
НАМН України» (г. Харків)*

Особенности организации ночного сна по данным полисомнографических исследований у больных с ремиттирующим и вторично-прогрессирующим типами течения рассеянного склероза

Цикл сон — бодрствование в целом при рассеянном склерозе имеет свою специфику и характерную вариабельность в течение суток, однако данная проблема остается недостаточно освещенной в современной литературе. Известно, что более 50 % больных рассеянным склерозом (РС) предъявляют жалобы на различные нарушения ночного сна, 53 % больных страдают от ночных пробуждений, а 58 % — от ранних подъёмов (Волошина Н. П. и др., 2007).

По литературным данным, расстройства сна приводят к ухудшению общего состояния больного, включению астенических проявлений в структуру синдрома комплекса основного заболевания и являются декомпенсирующим фактором (Левин Я. И., 2004)

В связи с этим, целью исследования являлось изучение особенностей организации ночного сна у больных с разными типами течения РС. Исследование проведено на 16 больных РС в возрасте от 27 до 42 лет, предъявляющих жалобы на нарушения ночного сна, и 12 практически здоровых добровольцах в возрасте от 25 до 35 лет (группа сравнения). Больные были разделены на 3 группы в зависимости от типа течения РС: ремиттирующе-прогрессирующий тип течения РС (РПРС — 5 человек); вторично-прогрессирующий тип (ВПРС — 5 человек); ремиттирующий тип (РРС — 6 человек). Всем испытуемым проводили полиграфические исследования ночного сна с помощью компьютерного комплекса «Нейрон-Спектр+», включающие электроэнцефалограмму, электроокулограмму, электромиограмму и электрокардиограмму. Проводился качественный (визуальный) и количественный анализ циклов и стадий ночного сна. Анализировали следующие стандартные параметры: продолжительность сна; время засыпания; продолжительность бодрствования в период сна; количество пробуждений; длительность латентных периодов стадий сна; индекс эффективности сна; процентная представленность стадий фазы медленного сна (ФМС), фазы быстрого сна (ФБС); число сегментов за период сна, а также количество завершённых циклов сна.

Как показали результаты исследования, ночной сон у больных РС имел определенные особенности, что отличало его от ночного сна у здоровых испытуемых. Трудности засыпания отмечались у всех больных РС (до 40 минут и более), тогда как у здоровых период засыпания длился 5—10 минут. Количество продолжительных эпизодов пробуждений у больных РС возрастало по сравнению с нормой в 3—6 раз и чаще отмечалось у больных РПРС и ВПРС, что соответствовало увеличению представленности поверхностного сна (1 и 2 стадий ФМС), значительному уменьшению дельта-сна (РПРС — 21,3 %, ВПРС — 22,6 %). Выявлено значительное уменьшение продолжительности ФБС (здоровые — 23,7 %, РПРС — 6,8 %, ВПРС — 12,5 %, РРС — 17 % от общего времени сна).

Таким образом, проведенное исследование позволило выявить у больных с ремиттирующе-прогрессирующим и вторично-прогрессирующим типами течения РС объективные изменения в функционировании сомногенных структур мозга, что проявлялись в изменении архитектоники ночного сна, дестабилизации стадий сна, активации

десинхронізує систем мозга в період сна, порушення механізмів організації і підтримання як фази медленого сна, так і фази швидкого сна. Отримані результати необхідно врахувати при оцінці збереженості функціонування неспецифічних систем мозга у даній категорії хворих.

УДК 616.583-053.2-056.7:001.8-08

*Танцюра Л. М., Пилипець О. Ю.,
Третяков Д. В., Танцюра Є. О.*

*ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
НАМН України» (м. Харків)*

Перспективи фармакогенетичних досліджень при фармакорезистентних епілепсіях у дітей

Фармакорезистентність епілепсій залишається однією з найгостріших проблем дитячої неврологічної практики. Під фармакорезистентністю епілепсій розуміють відсутність адекватного контролю нападів при використанні двох базових та одного додаткового антиепілептичного препарату (АЕП) в комбінації в максимально переносимих дозах. Згідно з сучасними даними світової статистики, від 25 до 30 % хворих з епілепсіями ніколи не досягають ремісії. Вищезазначене зумовлює нагальну потребу подальшого наукового пошуку для поглиблення знань щодо механізмів виникнення та прогресування фармакорезистентності та її подолання.

Серед індивідуальних особливостей організму, які мають безпосередній вплив на виникнення та перебіг епілепсій, провідну роль відіграють генетично зумовлені особливості метаболізму. Особливе місце в системі метаболізму АЕП займають ізоферменти цитохрому Р-450, які забезпечують фазу 1 біотрансформації. З точки зору впливу на обмін АЕП, найбільше значення мають СYP2C9, СYP2C19, СYP2D6, СYP3A4. Саме генетично зумовлені особливості функціонування цих ізоферментів впливають на фармакокінетику АЕП, що може відобразитися в клінічній практиці як у вигляді недостатньої ефективності відповідних препаратів, так і в підвищенні ризику розвитку їх небажаних побічних ефектів.

Нами було проведено обстеження 70 дітей з різними формами епілепсій у віці від 1 до 18 років, з них — 26 хлопчиків та 44 дівчинки. Вік дебюту захворювання — від 1 місяця до 15 років. Усі пацієнти були направлені до відділу дитячої психоневрології та пароксизмальних станів в зв'язку з неефективністю або недостатньою ефективністю лікування, тобто варіанти епілепсії розцінювалися як фармакорезистентні. Зазначимо, що пацієнтів з прогресуючою патологією головного мозку до досліджуваної групи не включали. У процесі обстеження, вивчення наданої медичної документації було встановлено, що 23 випадки (32,9 % від загальної кількості пацієнтів) не відповідали визначенню фармакорезистентних епілепсій. Серед причин неефективності лікування в цих випадках нами були визначені: порушення режиму лікування — 6 випадків (26,1 %), неправильний вибір препарату — 6 випадків (26,1 %), неправильна діагностика (епілептичні напади розцінювали як запаморочення або як «пустощі») — 4 випадки (17,4 %), недостатня доза АЕП — 4 випадки (17,4 %), поєднання кількох причин — 1 випадок (4,3 %).

В 47 випадках (67,1 %) констатовано істинну фармакорезистентність. Протягом захворювання пацієнтам призначали різні варіанти лікування, у вигляді монотерапії або комбінацій препаратів. Кількість «спроб» підбору терапії була від 2 до 10. У 5 пацієнтів (10,6 %) були виявлені

побічні ефекти препаратів, у 2 пацієнтів (4,3 %) — агравация нападів на тлі лікування.

Саме серед дітей з істинно фармакорезистентними епілепсіями були відібрані пацієнти для проведення пілотного генетичного дослідження поліморфізму генів системи цитохромів Р-450. Проводилося дослідження СYP2C9*2; СYP2C9*3; СYP2C19*1; СYP2C19*2; СYP3A4. Обстеження було проведено 14 пацієнтам віком від 4 до 18 років.

Порушень гену, який кодує СYP3A4, в досліджуваній групі пацієнтів виявлено не було. У трьох пацієнтів було виявлено низьку активність СYP2C9*3, у чотирьох — низьку активність СYP2C19*1 і СYP2C19*2, в одному випадку — низьку активність СYP2C19*1 та СYP2C19*2.

Отримані результати дозволили переглянути лікування двох пацієнтів, виключивши з терапевтичної схеми препарати, які в зв'язку з генетичними порушеннями не могли бути достатньо ефективними.

Висока частота генетично зумовлених особливостей системи цитохромів Р-450 продемонструвала доцільність подальших досліджень в цьому напрямку, накопичення масиву даних задля відпрацювання підходів до максимальної персоналізації лікування.

УДК 616.832-004.2-036.1:616.833-002

Ткачева Т. Н.

*ГУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
НАМН України» (г. Харків)*

Характеристика вторично-прогресивного течения рассеянного склероза у больных с ретробульбарным невритом в дебюте

Трудности в диагностике ранних стадий рассеянного склероза (РС) требуют своевременной и адекватной трактовки начальных симптомов заболевания, имеющих важное прогностическое значение в контексте дальнейшего течения заболевания. Особого внимания заслуживает дебют РС, протекающий в виде ретробульбарного неврита (РБН), прогностическое значение которого до конца не изучено.

Проведен анализ клинических особенностей временных этапов (дебют, рецидивирований и прогрессирующий этапы) вторично-прогресивного течения (ВПТ) РС у больных с ретробульбарным невритом в дебюте (30 человек); контрольная группа без РБН составила 46 человек.

Результаты исследований показали достоверное преобладание легких ($86,7 \pm 6,3$ % при РБН и $45,6 \pm 7,3$ % без РБН) и коротких ($70,1 \pm 8,34$ % при РБН и $30,4 \pm 6,8$ % без РБН) дебютов, формирующихся быстрыми темпами ($63,4 \pm 8,8$ % при РБН и $43,5 \pm 7,3$ % без РБН). При РБН была также отмечена высокая частота полноценных ($70,0 \pm 8,5$ % при РБН против $45,6 \pm 7,3$ % без РБН) и продолжительных ($53,4 \pm 9,1$ % при РБН и $31,3 \pm 7,3$ % без РБН) клинических ремиссий после дебюта.

В контрольной группе больных с отсутствием РБН в анамнезе достоверно преобладали длительные дебюты ($43,5 \pm 7,3$ % без РБН и $13,3 \pm 6,5$ % при РБН) средней степени тяжести ($39,1 \pm 7,2$ % без РБН и $10,0 \pm 5,5$ % при РБН), которые формировались постепенными ($34,8 \pm 7,0$ % без РБН и $10,0 \pm 5,5$ % при РБН) и замедленными ($13,0 \pm 4,9$ % без РБН и $3,3 \pm 3,3$ % при РБН) темпами. Достоверных различий в частоте неполных клинических ремиссий в обеих группах больных выявлено не было.

Рецидивирований этап будущего ВПТ у больных с РБН в дебюте характеризовался более продолжительным течением по сравнению с контрольной группой больных ($56,5 \pm 10,3$ % при РБН и $29,0 \pm 8,1$ % без РБН). Клиническое