

УДК 616.831-005-06:616.379-00.64-08

Стоянов А. Н.,* Сон А. С.,* Прокопенко Е. Б.,**
Бурля О. К.,* Поляновская Н. Н.*

*Одесский национальный медицинский университет,
**Донецкий национальный медицинский университет
им. М. Горького (г. Донецк)

ИННОВАЦИОННЫЕ ПОДХОДЫ К ТЕРАПИИ ДИАБЕТИЧЕСКИХ ЭНЦЕФАЛОПАТИЙ И НЕКОТОРЫХ МОТОРНЫХ КОМПОНЕНТОВ

На начальных этапах развития хронической ишемии мозга тремор может являться основным или единственным симптомом нарушения двигательной сферы, а также — частым признаком нарушения вегетативной сосудистой регуляции. Особенно ярко вышперечисленное проявляется в структуре нарушений липидного и углеводного обменов, на фоне артериальной гипертензии, т. к. развитие цереброваскулярной патологии патогенетически связано с этими факторами повреждения стенки сосудов.

Обследовано 30 пациентов с диабетической энцефалопатией. У всех больных диагностирован сахарный диабет 2 типа. У 27 пациентов уровень гликемии составлял от 7,0 до 15,0 ммоль/л, а у 3 человек превышал 15,0 ммоль/л. Уровень гликолизированного гемоглобина колебался в пределах 6,7—10,8%. У половины больных был увеличен холестерин крови, максимально до 7,7 ммоль/л. Пациенты предъявляли жалобы на постоянное или периодическое дрожание кистей и пальцев рук.

Для регистрации и оценки дрожания нами сконструирован электроконтактный датчик тремометра, рассчитан тремографический индекс (ТИ). Изучали динамику изменений ТИ в исследуемых группах больных под влиянием на фоне сахароснижающей терапии разработанного физиотерапевтического комплекса: Ноофен по 250 мг три раза в день в течение двух месяцев; эндоназальный электрофорез 2,5% раствора мексиприма (с анода, в разведении водой для инъекций 1:1). По окончании — 8—10 электрофармакологических процедур — пероральный прием мексиприма 125 мг три раза в сутки; Тиогамма-турбо 1 фл. в/в капельно ежедневно в течение 10 дней, после чего пероральный прием по 600 мг; Неомидантан — 1 т (50 мг) два раза в сутки длительно; Мильгамма — 2 амп. внутримышечно № 15, затем по 1 драже три раза в сутки в течение месяца; Пропроналол (40 мг) длительно; Танакан 1 т трижды в день на протяжении месяца (Патент Украины № 70543, 2012).

После курса лечения у всех больных было субъективное улучшение самочувствия, показателей гликемического профиля, приближение его к целевым, стабилизация АД, улучшение показателей церебральной гемодинамики и др.

Значения ТИ снизились (в сторону нормализации) в 1,3 раза. Максимальное снижение ТИ после проведенной терапии достигнуто у лиц с исходной симпатикотонией (симпатолитическое действие предложенного лечебного комплекса на механизмы треморогенеза). У исходно хорошо адаптирующихся пациентов (согласно состоянию «вегетативного портрета»), изменений центральной и церебральной гемодинамики, наличию и интенсивности вегетативных пароксизмов (и пр.) после проведенного лечения, максимальный положительный эффект в плане нормализации ТИ ($P < 0,05$), также достигнут в случаях симпатической направленности вегетативного тонуса.

Таким образом, тремор — объективный признак нарушений сосудистой регуляции, кровообращения, а также функциональной дезадаптации организма. Отмечены взаимопотенцирующие вегетостабилизирующие и антистрессовые влияния предложенного лечебного комплекса, в т. ч. на церебральную гемодинамику при вегетативной и сосудистой патологии гипергликемического генеза и коморбидных дрожательных гиперкинезов.

УДК 616.853-053.2-07-036.22 (477.54)

Сухоносова О. Ю.*, Корнев С. М.,* Сальникова В. В.**

Харківська медична академія післядипломної освіти*,
Інститут охорони здоров'я дітей та підлітків НАМН України**
(м. Харків)

КЛІНІКО-ЕПІДЕМІОЛОГІЧНИЙ АНАЛІЗ ПАРОКСИЗМАЛЬНИХ СТАНІВ РІЗНОГО ГЕНЕЗУ У ДІТЕЙ ХАРКІВСЬКОЇ ОБЛАСТІ

Пароксизмальні стани у дітей різного генезу (епілептичні та неепілептичні) є однією з актуальніших проблем дитячої неврології. Особливе значення мають розробка критеріїв діагностики, методів терапії та питань диспансерного нагляду.

Метою даного дослідження був аналіз анамнестичних даних дітей із епілептичними та неепілептичними пароксизмальними станами серед дитячого населення м. Харкова та Харківської області.

До нашого дослідження увійшло 1600 дітей. У Харківській області показник поширеності епілепсії і епілептичних синдромів складає 3,13‰ (1301 дитина), що становить 2,84% від кількості усіх зареєстрованих хвороб. З неепілептичними пароксизмальними порушеннями свідомості під спостереженням перебували 299 дітей, що складає 23% серед усіх пароксизмальних станів у дітей.

Було проведено клініко-неврологічне, ЕЕГ, ЕЕГ зі спектральним аналізом, ЕЕГ сну, ЕЕГ з відеомоніторингом, ЯМРТ головного мозку, лабораторні методи дослідження, консультації суміжних спеціалістів.

Під час комплексного обстеження хворих, які були направлені для уточнення діагнозу, симптоматичні форми епілепсії спостерігалися у 61% хворих, ідіопатичні — у 27%, криптогенні — у 12% випадків. Треба відмітити, що частота захворюваності на епілепсію неухильно зростає переважно за рахунок симптоматичних форм, які є наслідками резидуального або процесуального ураження головного мозку із формуванням структурного або функціонального дефекту. Середній вік обстежених дітей становив $8,24 \pm 6,24$ років, середній вік початку захворювання — $5,37 \pm 4,11$ років, тривалість епілепсії — $6,71 \pm 6,59$ років. Протілептичні засоби приймали 87% дітей. Період стійкої (протягом 3 років) медикаментозної ремісії був у 72% дітей. Фармакорезистентні напади спостерігалися у 29% випадків.

До аналізу увійшли діти віком від 6 до 17 років із симптоматичною епілепсією, котрим було проведено нейрохірургічне лікування, до проведення якого спостерігалися фармакорезистентні напади. Середній вік прооперованих дітей становив $12,32 \pm 5,12$ років, середній вік початку захворювання — $6,44 \pm 5,36$ років, тривалість епілепсії — $8,14 \pm 5,62$ років. Після хірургічного втручання протілептичні засоби приймали 47% дітей. Фармакорезистентні напади спостерігалися у 31% випадків.

Неепілептичні пароксизми були у 299 дітей. Після уточнення діагнозу діагностовано порушення сну (парасомнії) — у 46% випадків, неврозоподібні стани — 19%, синдром гіперактивності з дефіцитом уваги — 2%, інші — 33% хворих. Неадекватну терапію отримували 19% хворих. Середній вік обстежених дітей становив $10,24 \pm 6,68$ років, середній вік початку захворювання — $6,34 \pm 3,56$ років, тривалість — $4,24 \pm 2,27$ років.

Таким чином, диференціальна діагностика пароксизмальних станів епілептичних та неепілептичного генезу у дітей, враховуючи клінічну картину, дані ЕЕГ, ЕЕГ з відеомоніторингом, ЕЕГ зі спектральним аналізом, ЕЕГ сну, дані нейровізуалізації, консультацій інших спеціалістів мають важливе значення для запобігання помилковій діагностиці різних пароксизмальних станів з неепілептичними порушеннями свідомості, призначення адекватної терапії, подальшого прогнозу та поліпшення якості життя.

УДК 616.831-08:616.85-039:612.014.447

Сухоруків В. І., Привалова Н. Н., Сербиненко І. А.,
Бовт Ю. В., Лавинская Л. І.

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

НЕКОТОРЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ И ПРОГНОСТИЧЕСКИЕ НЕЙРОПСИХОЛОГИЧЕСКИЕ КРИТЕРИИ ДИСКУЛЬЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Целью нашего исследования было изучение особенностей нарушений высших психических функций у больных с дисциркуляторной энцефалопатией гипертензивного и атеросклеротического генеза с помощью стандартных и сенсibilизированных нейropsychологических проб. Объектом исследования были 32 больных с дисциркуляторной энцефалопатией 2 ст. Возраст больных — от 45 до 68 лет. Клиническая картина заболевания включала разные симптомокомплексы: сенсомоторную недостаточность, вестибуло-атактические нарушения, разные варианты пароксизмов, в том числе эпилептические, экстрапирамидные дисфункции, проявления ликворно-венозной дисциркуляции. Клинический синдромокомплекс в каждом конкретном случае включал симптоматику выпадения (дефицита) тех или других церебральных функций, или симптоматику иригитивного процесса, или, чаще всего, различные варианты сочетания этих проявлений. При нейropsychологическом обследовании у всех больных были выявлены дефекты активационного обеспечения психической деятельности (замедленное выполнение заданий, нестойкость внимания) в сочетании с расстройствами памяти (в большей степени слухоречевой), проявляющимися главным образом повышенной тормозимостью следов в условиях интерферирующей деятельности (а в некоторых случаях и «пустой» паузы) и нарушениями избирательности воспроизведения;