

За даними аналізу за період 1992—1999 рр. діяльність Центру впливала лише на кількісні показники щодо епілепсій — поширенисть збільшилася з 1,6 до 2,3 на 1 тис. дітей; інвалідність — з 2,4 до 3,5 на 10 тис. дітей.

Впровадження Стандартів ILAE дозволило стандартизувати діагностичні заходи (обов'язкове нейрорадіологічне та ЕЕГ у режимі моніторингу обстеження, за показаннями генетичні дослідження) та оптимізувати протисудомну терапію (призначення антиконвульсантів у залежності від типу нападів, форми епілепсії, терапевтичне дозування, широке запровадження новітніх та недавно введених препаратів), призвело до зменшення резистентних форм епілепсій. Показники інвалідності зменшилися більше ніж у 2 рази за період 1999—2011 рр., з 3,5 у 1999 році до 1,7 на 10 тис. дітей у 2011 р., при тому що показник поширеності епілепсій збільшився (на 1 тис. дітей): 2,3 у 2000 році та 3,25 у 2011 році.

У 76,42 % (26 дітей) причиною резистентності були ідіопатичні епілепсії: епілепсії з генералізованими тоніко-клонічними нападами — 29,41 % (10 хворих), 8,82 % (3 дитини) — скроневі форми, 17,64 % (6 дітей) — лобові епілепсії, 20,58 % (8 дітей) — епілептичні енцефалопатії. Симптоматичні епілепсії склали 23,52 % (8 хворих). Резистентні інвалідизуючі епілепсії склали всього 4 % від усіх зареєстрованих хворих за класом G40 у регіоні, інших інвалідизуючих порушень, рухових чи когнітивних, діти не мали.

Впровадження Загальноєвропейських стандартів допомоги при епілепсіях підвищує ефективність лікування, зменшує ризик формування резистентних епілепсій та функціонального обмеження життєдіяльності хворих.

УДК 616.831-005.4.6:577.3:616-005.6

*Григорова І. А., Ескін А. Р., Тихонова Л. В., Водопьянов В. А.
ГУ «Харківський національний медичинський університет»*

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ И БИОЭНЕРГЕТИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ТРАНЗИТОРНЫМИ ИШЕМИЧЕСКИМИ АТАКАМИ АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Исследования биоэнергетики и метаболизма при цереброваскулярной патологии является актуальным и имеет важное значение для улучшения диагностики ишемических инсультов и лечебно-реабилитационных мероприятий, включая нейрометаболическую терапию.

Целью данного исследования является определение особенностей метаболических и биоэнергетических нарушений при атеротромботических транзиторных ишемических атаках (ТИА) в разных сосудистых бассейнах и разной частоты, их влияние на течение цереброваскулярной патологии и коррекция лечебных мероприятий, включая нейрометаболическую терапию для чего нами было обследовано 146 больных с атеротромботическими ТИА, находящихся на лечении в неврологическом отделении Областной клинической больницы г. Харькова, в динамике заболевания на 1, 7 и 20-й день. Среди обследованных было 79 мужчин и 67 женщин, в возрасте 33—85 лет. Клинический диагноз «ТИА атеротромботического генеза» устанавливался на основании клинико-параклинических данных, используя стандартные схемы неврологического обследования, ЭКГ, данные нейрофизиологических методов исследования: ЭЭГ, РЭГ, эхо-ЭГ, нейровизуализационных методов исследования: магнитно-резонансной томографии, компьютерной томографии головного мозга, исследования мозговой гемодинамики: УЗДГ и биохимические методы исследования. Полученные нами результаты свидетельствуют о том, что на всем протяжении исследования у всех больных в разной степени отмечалось нарушение плазменно-клеточных показателей липидного обмена.

При оценке биологического возраста (БВ), определяемого по показателю электроотрицательности ядер (ЭОЯ), было отмечено его увеличение по отношению к паспортному по всем группам обследуемых больных. При этом нами отмечено, что увеличение БВ было прямо пропорционально частоте ТИА. Выявленные нами функциональные нарушения клеток буккального эпителия свидетельствуют о стойкой мембранной патологии, приведшей к изменению трансмембранного ядерного потенциала у больных с атеротромботическими ТИА.

У больных атеротромботическими ТИА выявлено стойкое нарушение плазменных показателей липидного обмена. Наибольшее диагностически-прогностическое значение имеет снижение ХСЛПВП и увеличение коэффициента атерогенности, которые зависят от локализации и частоты проявления заболевания.

Нами выявлено стойкое повышение клеточных показателей липидного обмена — липидсодержащих лейкоцитов. При этом у больных с двумя и более ТИА липидсодержащие лейкоциты были ниже, чем у лиц, перенесших одну ТИА.

У больных с атеротромботическими ТИА наблюдается нарушение биоэнергетических процессов, ухудшение физического состояния больных и стойкое нарушение гомеостаза.

Анализ полученных данных состояния липидного обмена и ЭОЯ буккального эпителия позволяет нам обосновать включение в комплекс традиционных лечебных и реабилитационных мероприятий адекватных доз патогенетических методов лечения: статинов (симвастатин, ловастатин), антиагрегантов (аспирин, кавинтон, никотиновая к-та, дипиридамол), антирадикальных (вит. Е, С, АСС, препараты α -липоевой кислоты), мембраностабилизирующих и нейропротекторных препаратов.

УДК 616.831-004.6-02:616.831-001.34]-07

*Григорова І. А., Куфтеріна Н. С.
Харківський національний медичинський університет (м. Харків)*

СТАН НЕЙРОТРОФИЧНОГО ФАКТОРА BDNF У РІЗНІ ПЕРІОДИ ЛЕГКОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

Трофічна дизрегуляція є однією з універсальних складових патогенезу пошкодження нервової системи (НС). При позбавленні трофічної підтримки зрілих клітин розвивається біохімічна та функціональна де-диференціровка нейронів зі зміною властивостей іннервуваних тканин. Також в останні часи великого значення набуває пошук раних біомаркерів нейропсихологічних порушень, до ряду яких потенційно належать різні нейротрофічні фактори, зокрема нейротрофічний фактор головного мозку (BDNF).

У зв'язку із тим, що черепно-мозкова травма належить до найбільш розповсюдженого різновиду екзогенного пошкодження НС, а 80 % зареєстрованої травми складає легка черепно-мозкова травма (ЛЧМТ), доцільним є вивчення трофічної дизрегуляції у даній категорії хворих.

Мета. Вивчення стану BDNF у сироватці крові у різні періоди ЛЧМТ.

Нами було обстежено 160 осіб, що перенесли ЛЧМТ та перебували на стаціонарному лікуванні у 2-му нейрохірургічному відділенні ХМКЛШНД ім. проф. О. І. Мещанінова, серед яких було 101 чоловік (63,13 %) та 59 жінок (36,87 %), середній вік $26,6 \pm 4,2$. Обстежені хворі були поділені на такі групи: 1 група — хворі із струсом головного мозку — 140 осіб (87,5 %); 2 група — хворі, що зазнали забій головного мозку легкого ступеня тяжкості — 20 осіб (12,5 %). Хворі 1-ї групи були поділені на 2 підгрупи: 1а — хворі, тривалість стаціонарного етапу гострого періоду яких склала від 1 до 3-х діб (середня тривалість перебування — $1,94 \pm 0,89$ діб) — 42 особи (30 %); 1б — хворі, тривалість стаціонарного етапу гострого періоду яких склала від 4-х до 14 діб (середня тривалість перебування — $7,86 \pm 4,62$ діб) — 98 осіб (70 %).

Обстеження хворих проводили у гострому (1—3 дні), проміжному (1 місяць) та віддаленому (3 місяці) періодах після перенесеної ЛЧМТ.

Контрольну групу склали 40 практично здорових осіб відповідного віку, у яких в анамнезі не було грубої соматичної патології та захворювань центральної нервової системи.

Для кількісного визначення BDNF у сироватці крові осіб, що перенесли ЛЧМТ, використовували імуноферментний аналіз. Отримані дані були статистично оброблені за допомогою комп'ютерної програми «Statistica 6.0».

У гострому періоді ЛЧМТ показники стану нейротрофічного фактора головного мозку у 53 % пацієнтів були у межах норми, у 42 % були незначно знижені та у 5 % пацієнтів були незначно підвищені. Це можна пояснити розвитком у гострому періоді травми фізіологічної нейропластичності та нейрогенезу головного мозку, що виникають внаслідок короточасної ішемії мозку, яка не призводить до пошкодження клітин. У проміжному періоді ЛЧМТ у 37 % обстежених пацієнтів стан BDNF був у межах нормальних значень, у той час як у 63 % значення вмісту нейротрофічного фактора головного мозку були нижчими за контрольну групу. Підвищення рівня BDNF у проміжному періоді травми не спостерігалось. Через 3 місяці після перенесеної ЛЧМТ у 76 % обстежених хворих спостерігалось зниження продукції нейротрофічного фактора головного мозку, яке найбільш виразним було у пацієнтів 1а групи.

На наш погляд, це було однією із причин уповільнення темпів репаративних процесів, що відбувається у нервовій системі осіб, що перенесли ЛЧМТ, оскільки BDNF відіграє адаптивну роль у формуванні пластичності головного мозку.

Отримані результати свідчать, що трофічна дизрегуляція є однією з універсальних складових патогенезу пошкодження нервової системи, в тому числі й легкої черепно-мозкової травми, а процеси нейропластичності й нейрогенезу — невід'ємними ланками патогенетичного каскаду.

УДК 616.13-004.6-02-092:616.831-005.4

Григорова І. А., Тесленко О. А., Тихонова Л. В.

Харьковский национальный медицинский университет

ПАТОЛОГИЧЕСКИЕ И ЛЕЧЕБНЫЕ АСПЕКТЫ ОСТРОЙ ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ИШЕМИИ

Многолетнее изучение механизмов формирования острой недостаточности мозгового кровообращения позволило выделить новый этап в понимании процессов повреждения ткани мозга на фоне острой церебральной ишемии (ЦИ). Анализ комплексного изучения изменений основных звеньев метаболизма и гомеостаза у экспериментальных животных и больных с ишемическим инсультом (ИИ) в динамике заболевания, отражающих формирование атерогенеза и патогенетических механизмов ИИ, выявил нарушение основополагающих механизмов обмена веществ, обусловленное свободнорадикальной, мембранной патологией и эндотоксикозом. В эксперименте и клинике выявлено нарушение метаболизма биогенных моноаминов, их предшественников и нейромедиаторных аминокислот. При модельном атеросклерозе в головном мозге увеличивалось содержание диоксифенилаланина (ДОФА), серотонина (С), норадrenalина (НА), адреналина (А); в печени — дофамина (ДА), А, С. В головном мозге наблюдалось уменьшение концентраций ДА, а в печени — триптофана. В 1, 7, 20 дни у больных с ИИ выявлено повышение в крови уровня ДА ($0,69 \pm 0,017$; $0,66 \pm 0,019$; $0,67 \pm 0,02$ при норме $0,47 \pm 0,012$ нМ/л), на 7 день болезни — гистамина (Г) ($0,30 \pm 0,0039$ при норме $0,24 \pm 0,03$ мкМ/л) и во все сроки наблюдения — НА и С.

Отмечено преимущественное снижение пула нейромедиаторных аминокислот в органах и крови (в крови животных отмечено снижение уровня аспарагина, глутамина, глицина, а у больных с ИИ в 1 и 7 дни ИИ выявлено повышение уровня аспартата ($64,9 \pm 0,74$; $75,39 \pm 0,12$ соответственно при норме $56,62 \pm 2,15$ нМ/л), незначительное снижение уровня ГАМК в 1 сутки ИИ ($26,08 \pm 2,47$ при норме $31,57 \pm 1,18$ нМ/мл) и постостанном снижении концентрации глутамата.

Несмотря на наличие некоторых универсальных закономерностей, процесс ЦИ всегда индивидуален, особенностями его течения определяются фоновым (до инсульта) состоянием метаболизма мозга, в том числе его энергетическими потребностями, а также статусом и реактивностью единой нейроиммунноэндокринной системы человека.

Учитывая успехи в разработке нейропротективного направления терапии ЦИ, проблема остается до конца не решенной. Особый интерес представляет изучение комбинированного применения нейропротекторов с разными механизмами действия. Изучая многообразие реакций, приводящих к формированию ЦИ, можно предположить, что одномоментное воздействие на разные звенья ишемического каскада позволит синергично усилить нейропротективный эффект, а кроме того, снизить дозы нейропротекторов, уменьшая риск нежелательных побочных явлений. Разработка наиболее эффективных комбинаций нейропротекторов является одной из актуальных задач.

Результаты наших многолетних исследований свидетельствуют о целесообразности включения в арсенал традиционных сосудистых средств препаратов, нормализующих содержание нейромедиаторных аминокислот (актовегин и др.). Особое значение имеет введение адекватных доз препаратов, обладающих антирадикальным и мембраностабилизирующим эффектом (а-токоферол, цитиколин и др.), а также антигипоксантов и антиоксидантов (кварцетин и др.). Это, безусловно, будет способствовать более ранней и полной реабилитации больных с ЦИ.

УДК 616.8-009:611.018.2-053.6

Григорова І. А., Тучкина М. Ю.

Харьковский национальный медицинский университет

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИКИ И ТЕРАПИИ НЕВРОЛОГИЧЕСКОЙ ПАТОЛОГИИ У БОЛЬНЫХ С НАРУШЕНИЯМИ ПУБЕРТАТОГЕНЕЗА

Пубертатный период относится к наиболее серьезному «критическому» временному промежутку, в котором происходит процесс формирования и развития нервной системы, с его сложной нейрогуморальной перестройкой, приводящей к становлению

и реализации репродуктивного потенциала женского организма. Наиболее часто у девушек в периоде полового созревания диагностируется вегетативная дисфункция (ВД). Учитывая, что состояние вегетативной нервной системы (ВНС) в значительной степени определяет саногенетические возможности организма подростка, а атологические изменения вегетативного статуса являются одним из основных критериев соматического неблагополучия, важным является изучение характера неврологических расстройств при патологическом течении пубертата.

Целью настоящей работы было изучение особенностей вегетативной дисфункции и клинко-гормональных характеристик организма девушек-подростков с патологией периода полового созревания.

Обследовано 114 девушек 13—18 лет с патологией женской половой системы в пубертате. У 36 больных диагностировано пубертатное маточное кровотечение (ПМК), у 40 — дисменорея (ДМ), у 38 — гипомеменструальный синдром (ГС). Состояние ВНС оценивалось на основании исследования неврологического статуса, характера вегетативных реакций организма с определением типа ВД, электрофизиологических, доплерометрических показателей, рентгенографии турецкого седла для исключения патологии гипофиза, выявления эндокринологии; рентгенографии кисти для оценки костного возраста пациенток и сопоставления его с паспортным, МРТ головного мозга по показаниям. Впервые у больных подросткового возраста с ВД на фоне патологии пубертата проводилась оценка электронейромиографических параметров, в частности, скорости проведения импульса по двигательным волокнам срединных и большеберцовых нервов. Все больные были консультированы гинекологом детского и подросткового возраста; изучался гормональный профиль (уровни гонадотропных гормонов гипофиза, половых стероидных гормонов для анализа функционального состояния яичников); всем пациенткам проведено эхонографическое обследование состояния органов малого таза с цветным доплеровским картированием в динамике наблюдения.

Установлено, что пубертатогенез у обследованных больных протекал на фоне выраженных отклонений в физическом и половом развитии, нарушений менструальной функции и сопровождался ВД у 96 (84,2 %) из них. Выявлены симпатикотонический, ваготонический, смешанный типы ВД, характер которых зависел от особенностей гормонального статуса и патологических изменений менструальной функции. У большинства подростков отмечались вегетативные проявления в виде сердцебиений, «заморания» сердца, ощущений похолодания, онемения кистей, стоп, повышенной утомляемости, нарушений сна. Наиболее выраженными эти признаки были у подростков с ПМК на фоне постгеморрагической анемии и у девушек с ваготонической формой ДМ с болевым синдромом. Указанные неврологические изменения на фоне гормонального дисбаланса сопровождалось нарушениями гемодинамики в сосудах головного мозга различной степени тяжести у большинства обследованных. Комплексная терапия ВД включала диету, психотерапию, ЛФК, физиобальнеолечение, седативные, общестимулирующие, тонизирующие средства, транквилизаторы, нейролептики, ноотропы, сосудистые, вегетотропные препараты, витамины, что способствовало улучшению общесоматического и гинекологического здоровья пациенток.

УДК 616.831-005-092:616.1:001.8

Деревицкая В. Г., Мищенко В. Н., Джандоева Н. Ш., Харина Е. В.

*ГУ «Институт неврологии психиатрии и наркологии
НАМН Украины» (г. Харьков)*

ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ МЕХАНИЗМЫ РАЗВИТИЯ ДИСКРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ У БОЛЬНЫХ С НЕКЛАПАННОЙ ФОРМОЙ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ

Фибрилляция предсердий (ФП) является мощным фактором риска развития мозгового инсульта. Однако при фибрилляции предсердий возрастает риск развития и хронических форм нарушений мозгового кровообращения. Распространенность ФП составляет 0,4—1,0 % в популяции и зависит от возраста. В литературе недостаточно освещенным остается вопрос о влиянии ФП на риск развития хронических форм нарушений мозгового кровообращения.

Цель исследования — изучить патогенетические механизмы развития хронической недостаточности мозгового кровообращения у больных с ФП.

Методы исследования: клинко-неврологический, нейропсихологический, компьютерная томография (КТ) головного мозга, ультразвуковая доплерография, биохимический.