

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 — гипоменструальный 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.