

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.

Обследовано 138 больных с неклапанной формой ФП в возрасте от 55 до 75 лет. Группу сравнения составили 50 больных соответствующего возраста без ФП и других нарушений сердечно-го ритма. На основании проведенных клинико-неврологических исследований нами было установлено наличие признаков хронической прогрессирующей недостаточности мозгового кровообращения у 98 % из числа обследованных больных с ФП. Нами установлено, что характерной особенностью магнического течения дисциркуляторной энцефалопатии (ДЭ) у больных с ФП является прогрессивное течение заболевания с быстрым формированием когнитивного дефицита и наличием частых пароксизмальных состояний в виде синкопальных (у 31,8 % больных), вестибулярных кризов и пароксизмов (у 23,9 % больных), вегетовисцеральных пароксизмов (у 19,5 % больных), эпилептиформных (у 18,6 % больных), синдрома Морганьи — Адамса — Стокса (у 6,5 % больных). Характерной особенностью когнитивного дефицита у больных с ФП является более быстрый темп его формирования. В структуре эмоциональных нарушений вместе с чертами ипохондризации, астенизации, тревожности, раздражительности четко выявлены кардиофобические проявления (страх остановки сердца, страх наступления приступа и его исхода). Нами показано, что особенностью структурных изменений головного мозга (по данным КТ) у больных с ФП являются лакунарные инфаркты (у 54,8 % больных), часто «немые», которые локализуются преимущественно в базальных ганглиях, подкорковом белом веществе, а также явления «лейкоареозиса» (у 29,4 % больных). Также у этих больных отмечаются нарушения церебральной гемодинамики в виде гипоперфузии мозга (у 95 % больных), асимметрии кровотока (у 85,5 % больных) и стенозирующих процессов магистральных артерий головы (у 76 % больных). Проведенные биохимические исследования показали, что у больных с ФП достоверно повышается активность тромбоцитарного звена гемостаза — повышается индекс агрегации тромбоцитов ( $66,1 \pm 8,7 \%$ ), выявлена повышенная активность тромбоксансинтезирующей системы тромбоцитов ( $10,72 \pm 0,81$  мкмоль/л), а также повышается концентрация эндоперекисных соединений в крови ( $8,57 \pm 0,77$  мкмоль/мин мг белка).

Таким образом, проведенные исследования позволили выявить основные патогенетические механизмы развития ДЭ у больных с неклапанной формой ФП. Большую роль в развитии и прогрессировании ДЭ у больных с ФП играет гипоперфузия мозга, одной из основных причин которой является нарушение общей гемодинамики. Важную роль играет наличие стенозирующих процессов магистральных артерий головы и шеи, которые приводят к снижению показателей линейной скорости кровотока, а с другой стороны, наличие атеросклеротических бляшек, которые могут быть источником атеротромбоэмболии. Также одним из механизмов развития ДЭ является поражение интрацеребральных артерий за счет артериальной гипертензии, которая наблюдается у большинства больных с ФП. Важную роль также играет нарушение активности тромбоцитарного звена гемостаза в виде повышения индекса агрегации тромбоцитов, активности тромбоксансинтезирующей системы тромбоцитов и концентрации эндоперекисных соединений в крови.

УДК 616.853:615.214-08

*Деркач В. Г.\*, Деркач А. В.\*\**

*Буковинський державний медичний університет (м. Чернівці)\*, Обласна лікарня швидкої медичної допомоги (м. Чернівці)\*\**

#### **КОРТЕКСИН У КОМПЛЕКСНОМУ ЛІКУВАННІ ХВОРИХ НА СИМПТОМАТИЧНУ ЕПІЛЕПСІЮ**

Епілепсія — досить поширене захворювання. За даними ВООЗ у світі на епілепсію страждає майже 50 млн. осіб. В Україні поширеність епілепсії в 2007 році становила 65,8, а захворюваність — 6,7 на 100 тис. населення.

Проблема ефективної та безпечної фармакотерапії на сьогодні є провідною в епілептіології. Одним із найбільш складних завдань залишається вибір адекватної стратегії фармакотерапії і певних інструментів її реалізації, тобто, лікарських засобів у конкретного хворого.

Мета роботи: дослідження ефективності кортексину в комплексному лікуванні хворих на симптоматичну епілепсію.

Обстежено і проліковано 18 хворих на симптоматичну епілепсію віком від 19 до 58 років: 8 — чоловічої статі і 10 — жіночої. Усім хворим проведено детальне клінічне й електроенцефалографічне (ЕЕГ) дослідження. ЕЕГ проводили до лікування і через 6 місяців від початку лікування.

У клінічній картині хворих спостерігалися пароксизмальні генералізовані розлади переважно у вигляді великих розгорнутих судомних нападів (12 осіб) та абсансів (3 хворих) і фокальні напади: джексоновські — у 2-х осіб та амбулаторний автоматизм — в одного хворого.

Під час аналізу ЕЕГ враховували наявність вогнищевої ( $\theta$ -,  $\delta$ -хвилі), в тому числі й епілептичної (гострі хвилі, піки, комплекси «гостра — повільна хвиля») патології, підвищення загальноцеребральної судомної готовності у вигляді трансцеребральних розрядів (більше 1 с) або пароксизмів (до 1 с) білатерально-синхронних або з акцентом в одному із відведень  $\alpha$ -,  $\theta$ -,  $\delta$ -хвиль різної амплітуди.

Кортексин — це комплекс поліпептидів з молекулярною масою від 1000 до 10 000 дальтон, виділений з кори головного мозку телят чи свиней. Він має тканоспецифічну дію на головний мозок, церебропротекторний, ноотропний і протисудомний ефект, знижує токсичний вплив нейротропних речовин, поліпшує процеси навчання та пам'яті, стимулює і прискорює репаративні процеси в головному мозку. Механізм його дії виявляється регуляцією співвідношення гальмівних і збуджувальних амінокислот, ГАМК-ергічним впливом, антиоксидантною активністю, здатністю відновлювати біоелектричну активність головного мозку.

Призначали кортексин по 10 мг внутрішньом'язово (передньо розчиняли ліофілізований порошок у флаконі з 2-ма мл води для ін'єкцій), один раз на день (вранці), 10 днів поспіль (100 мг на курс лікування) в складі інших видів терапії (протисудомної, розсмоктувальної, дегідратаційної, судинної, вітамінотерапії). Через 3 місяці курс кортексину повторювали.

Під час аналізу ефективності дії кортексину через 6 місяців лікування було встановлено, що в 7-ми хворих (58,3 %) за цей період не було великих судомних нападів, у 3-х хворих (25 %) вони стали рідшими. При цьому на ЕЕГ в таких хворих ми відмітили відсутність чи зменшення як вогнищевої патології, так і підвищеної загальноцеребральної судомної готовності.

У хворих з абсансами, джексоновськими нападами та амбулаторним автоматизмом не було відзначено суттєвого поліпшення як клінічних, так і електроенцефалографічних даних.

Таким чином, застосування кортексину в комплексному лікуванні хворих на симптоматичну форму епілепсії найбільш ефективно для зменшення частоти чи усунення великих судомних нападів.

УДК: 616.831-005.1:612.821.8.008.41

*Дмитрієва Е. В., Перцева Т. Г.*

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

#### **ПОКАЗАТЕЛИ КАЧЕСТВА ЖИЗНИ І ЕМОЦІОНАЛЬНОГО СОСТАННЯ У БОЛЬНИХ, ПЕРЕНЕСШИХ ЛАКУНАРНІЙ ІНСУЛЬТ**

Сосудисте захворювання головного мозку при прогресивному супроводжується розвитком не тільки різноманітних неврологічних синдромів, но і різних по степені вираженості інтелектуально-мнестических і когнитивних порушень. Особливості емоціонального стання і зниження качества жизни усиливают степень инвалидизации больных, существенно усложняют процесс реабилитации пациентов, перенесших ишемический инсульт. Лакунарные инфаркты мозга, занимающие 25—34,5 % в структуре ишемических инсультов, играют важную роль в развитии когнитивных и емоціонально-волевых нарушений.

Цель исследования: изучение частоты встречаемости и особенностей клинических проявлений депрессивных нарушений и качества жизни у больных с лакунарными инфарктами (ЛИ) мозга.

Методы исследования: клинико-неврологические и психодиагностические. Для оценки качества жизни использовали опросник качества жизни. С целью выявления депрессивных расстройств использовали анкетную шкалу депрессии Бека — Beck's Depression Inventory (BDI). Для оценки тяжести депрессии применяли шкалу Гамильтона.

Результаты проведенного исследования качества жизни свидетельствуют о том, что все больные, которые перенесли ЛИ, имели более низкие показатели качества жизни, особенно те, которые перенесли симптомный инсульт ( $7,8 \pm 1,5$ ), в сравнении с больными с асимптомным течением заболевания ( $8,2 \pm 1,3$ ). У обследованных больных в большей мере были предствлены нарушения, связанные с физической активностью, снижением работоспособности и зависимостью от посторонней помощи.