

Депрессии у больных с ЛИ встречались в 64,3 % с симптомными инфарктами мозга в сравнении с пациентами с асимптомным течением ЛИ — 53,8 %. Степень тяжести депрессивных нарушений по шкале Гамильтона у больных с симптомными ЛИ составила $(17,82 \pm 1,30)$ баллов и у больных с асимптомным течением ЛИ — $(15,46 \pm 0,78)$ баллов. Характерной особенностью депрессии у больных с ЛИ была стойкость симптомов, легкая или средняя степень их выраженности, превалирование соматовегетативной симптоматики, сохранность критики к своему состоянию, отсутствие суицидальных намерений. Показана взаимосвязь депрессии с выраженностью неврологического дефицита, локализацией патологического очага (симптомы депрессии были больше выражены у больных с локализацией очага в правой гемисфере), а также с такими психосоциальными факторами как проживание в одиночестве, потеря работы.

Таким образом, клиника ЛИ не ограничивается известными симптомами моторных, сенсорных, координаторных нарушений. Заболевание связано с нарушениями в эмоциональной сфере (депрессия, тревога) и сопровождается прогрессирующими нарушениями сложных когнитивных функций, что считается одной из главных причин потери работоспособности, снижения качества жизни и уровня социального функционирования.

УДК 616.832-008-008.9:620.3

Е. Г. Дубенко

Харьковский национальный медицинский университет

ИННОВАЦИОННЫЕ НАПРАВЛЕНИЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ НА РАЗЛИЧНЫЕ ЗВЕНЬЯ МЕДИАТОРНОГО ПРОЦЕССА ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

Патологические изменения в нервной системы неизбежно ведут к нарушению медиаторных процессов в мозге. Поэтому, терапевтические стратегии должны быть максимально направлены на коррекцию нарушений нейротрансмиссии мозговых структур. Медиаторы, обеспечивающие данные трансмиссии, условно разделяются на аминокислоты (глицин, ГАМК, глутамат), моноамины (серотонин, дофамин, гистамин), пептиды (Р-пептид, энкефалины), нуклеотиды (АТФ и др.), ацетилхолин (продукт взаимодействия холина и коэнзима А). Можно условно обобщить пять основных путей терапевтического воздействия на различные звенья медиаторного процесса в клинических условиях: 1) предшественник медиатора; 2) синтез медиатора; 3) процесс синаптической передачи; 4) рецепторный аппарат; 5) ферменты, оказывающие влияние на уровень медиатора.

Положительным примером воздействия на эти звенья нарушенного медиаторного процесса *дофамина* является болезнь Паркинсона, где вводимый препарат является метаболическим предшественником медиатора, а вводимые другие препараты содержат ферменты, влияющие на метаболизм дофамина. Важным направлением данного лечения болезни Паркинсона является применение агонистов дофамина, непосредственно влияющих на дофаминовые рецепторы. Это положение может относиться и к другим заболеваниям, где воздействие на рецепторный аппарат мозговых структур может занять ведущее место в лечении. Для разных структур мозга характерно преобладание различных медиаторных систем и плотности их рецепторов.

| Медиаторы | Максимальная плотность рецепторов |
|--------------|---|
| ГАМК | кора, экстрапирамидная система, ствол мозга, гипоталамус |
| Адреналин | гипоталамус, гиппокамп, лобные доли |
| Ацетилхолин | ствол, гипоталамус, кора, хвостатое ядро, мозжечок |
| Норадреналин | ствол, гипоталамус, ядра эпителиума, мозжечок |
| Серотонин | лобная, теменная и височная доли |
| Гистамин | кора, мозжечок, центральные и периферические структуры вестибулярного анализатора |
| Глицин | ствол мозга, спинной мозг, мозжечок |
| Дофамин | полосатое тело, гипофиз |

Таким образом, имеется реальная перспектива применения различных терапевтических нейротрансмиттеров в зависимости от преимущественной топки поражения мозга.

Одной из показательных систем, где влияния на медиаторную функцию играют ведущую роль в эффективности лечения, является гистаминергический вестибулярный аппарат. Применение Бетасерка вызывает активацию гистаминергических нейронов вестибулярной системы и дает выраженный терапевтический

эффект. Это в свою очередь вызывает положительную стимуляцию медиаторного метаболизма других систем мозга, анатомически и функционально связанных с вестибулярными ядрами. В результате у больных улучшается память, внимание, вегетативные функции.

Примером может быть также и Цераксон, который нормализует транзитерную функцию нейронов, увеличивает синтез ацетилхолина, что ведет к улучшению когнитивных функций.

Сегодня метаболические препараты целесообразно оценивать через призму их нормализующего действия на разные звенья медиаторного процесса, а также на астроцитарно-эндотелиальную систему, которая регулирует синаптические функции, глияльно-нейрональные нейротрансмиттеры.

УДК: 616.853-053.8-08

*Дубенко А. Е.**, *Дубенко Е. Г.***, *Коваленко Д. П.****
ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии НАМН Украины» (г. Харьков), Харьковский национальный медицинский университет**, КУОЗ «Харьковская городская клиническая больница № 7»*** (г. Харьков)*

ВОПРОСЫ ТРАНСФОРМАЦИИ ЭПИЛЕПТИЧЕСКИХ ПРИПАДКОВ У ВЗРОСЛЫХ

В современной эпилептологии одним из актуальных, недостаточно изученных является вопрос осмысления трансформации эпилептических припадков как показателя направленности эпилептогенеза, адекватности проводимого лечения. Этой проблеме посвящена данная работа, основанная на подробном изучении 102 больных, страдающих эпилепсией, преимущественно криптогенной.

Определено понятие «трансформации эпилептического припадка» — изменения клинических проявлений приступа, свидетельствующие об ухудшении клинического состояния и прогрессировании заболевания — негативные трансформации эпилептических припадков (НТЭП), или об улучшении клинического течения болезни — позитивные трансформации эпилептических припадков (ПТЭП).

Создана классификация типов трансформации по характеру изменения приступов. В ходе исследования были описаны Трансформации с полным видоизменением Типа Эпилептического Припадка (ТТЭП) — т. е. смена одного клинического типа припадка на другой; и Трансформации с изменением Фокального Компонента Эпилептического вторично-генерализованного Припадка (ТФКЭП) — т. е. изменение клинических проявлений фокального компонента в картине парциального вторично-генерализованного припадка. Подробно описаны подтипы трансформаций эпилептических припадков (таблица).

| Классификация трансформаций эпилептических припадков у взрослых больных молодого и среднего возраста |
|--|
| <p>I. Позитивные трансформации эпилептических припадков (ПТЭП)</p> <p>А) Трансформации с полным видоизменением типа эпилептического припадка (ТТЭП)</p> <p>А.1. Парциальные с вторичной генерализацией в простые парциальные</p> <p>А.2. Парциальные с вторичной генерализацией в сложные парциальные</p> <p>А.3. Сложные парциальные припадки в простые парциальные</p> <p>Б) Трансформации с изменением фокального компонента эпилептического вторично-генерализованного припадка (ТФКЭП)</p> <p>Б.1. «Первично-генерализованные» в парциальные с вторичной генерализацией</p> |
| <p>II. Негативные трансформации эпилептических припадков (НТЭП)</p> <p>А) Трансформации с полным видоизменением типа эпилептического припадка (ТТЭП)</p> <p>А.1. Сложные парциальные припадки в парциальные с вторичной генерализацией</p> <p>А.2. Простые парциальные припадки в парциальные с вторичной генерализацией</p> <p>А.3. Простые парциальные припадки в сложные парциальные (при появлении новых эпилептических очагов)</p> <p>А.4. Простые парциальные припадки в полиморфные (сочетание простых парциальных приступов с вторичной генерализацией и сложных парциальных)</p> <p>Б) Трансформации с изменением фокального компонента эпилептического вторично-генерализованного припадка (ТФКЭП)</p> <p>Б.1. Парциальные с вторичной генерализацией в «первично генерализованные»</p> |