

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 припадков» — 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 Припадков (ТТЭП) — т. е. смена одного клинического типа припадков на другой; и Трансформации с изменением Фокального Компонента Эпилептического вторично-генерализованного Припадков (ТФКЭП) — т. е. изменение клинических проявлений фокального компонента в картине парциального вторично-генерализованного припадков. Подробно описаны подтипы трансформаций эпилептических припадков (таблица).

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

Трансформации эпилептических припадков зависят от локализации эпилептогенного фокуса и чаще наблюдаются при локализации эпилептического фокуса в лобных и височной долях (амигдало-гиппокампальная и латеральная височная локализации).

Трансформация эпилептических припадков сопровождается изменением когнитивных, эмоционально-волевых показателей и качества жизни больных, как в положительном, так и отрицательном направлениях, что совпадало с характером изменения эпилептических приступов.

Изучение трансформации эпилептических приступов является существенным направлением терапевтической эпилептологии, позволяющим определить индивидуальную особенность течения болезни у лиц молодого и среднего возраста и адекватность проводимой терапии.

Важно изменить вектор течения болезни в сторону положительной трансформации эпилептических припадков.

УДК 616.831.616.1-089

Дубенко О. Е., Подушка И. И.

Харьковская медицинская академия последипломного образования (г. Харьков)

АКТИВНОСТЬ АНГИОТЕНЗИНПРЕВРАЩАЮЩЕГО ФЕРМЕНТА ПРИ ОСТРОМ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

Активация ренин-ангиотензиновой системы (РАС) играет роль в развитии таких мультифакторных заболеваний как артериальная гипертония и атеросклероз — основных этиологических факторов ишемического инсульта (ИИ) и может быть одним из факторов, способствующих ишемическому повреждению мозга при остром инсульте. Ангиотензинпревращающий фермент (АПФ) — ключевой фермент РАС, под влиянием которого происходит преобразование ангиотензина I в ангиотензин II, который оказывает влияние на структурные и функциональные изменения в сердечно-сосудистой системе. Уровень АПФ находится под генетическим контролем. Полиморфизм гена АПФ типа инсерция/делеция (вставка/отсутствие) (I/D) цепочки нуклеотидов в 16 интроне имеет клиническое значение в развитии патологических процессов в сердечно-сосудистой системе. Активность АПФ в зависимости от полиморфного варианта гена АПФ при ИИ не изучена что составило цель нашего исследования.

Обследовано 87 больных с острым ИИ, подтвержденным на МРТ (мужчин — 50, женщин — 37) и для сравнения 10 здоровых лиц. Тяжесть состояния больных оценивали по шкале NIHSS. Патогенетический подтип ИИ устанавливали по критериям TOAST. Молекулярно-генетическая диагностика полиморфизма гена АПФ (I/D) проводилась методом полимеразной цепной реакции. Определение активности АПФ проводили с помощью набора реактивов «Buhlmann Lab» (Швейцария), в сыворотке крови колориметрическим ферментным методом.

Уровень активности АПФ колебался в довольно широких пределах, у здоровых людей — от 28,4 до 61,3 ед/л, в среднем $42,4 \pm 3,16$ ед/л, у больных ИИ — от 3,9 до 108,6 ед/л, в среднем $47,38 \pm 2,88$ ед/л. В зависимости от патогенетического подтипа ИИ отмечено, что наиболее высокая активность АПФ наблюдалась при атеротромботическом — $51,13 \pm 6,75$ ед/л и лакунарном ИИ — $49,62 \pm 4,16$ ед/л, при кардиоэмболическом инсульте была несколько ниже — $39,20 \pm 6,30$ ед/л. Исследование уровня активности АПФ в зависимости от варианта генотипа гена АПФ выявило, что у больных с генотипом DD была наиболее высокая активность АПФ — $59,66 \pm 5,58$ ед/л, что статистически значимо различалось от уровней активности при других генотипах: ID — $41,88 \pm 3,25$ ед/л и II — $47,36 \pm 8,61$ ед/л ($p = 0,034$). Мы разделили больных на две группы: больные, у которых определялась активность АПФ на уровне значений в контрольной группе — не выше 61 ед/л, расценивался как нормальный (у 62 больных), и с повышенным уровнем активности АПФ — выше 61 ед/л (у 25 больных). Тяжесть состояния больных с острым ИИ по шкале NIHSS у больных с высоким уровнем АПФ была достоверно больше — $11,18 \pm 0,54$, у больных с нормальным уровнем — $6,80 \pm 0,62$ балла ($p < 0,05$). При оценке данных МРТ наряду с очагом инфаркта мозга, кортикальным или лакунарным, у больных с высоким уровнем АПФ достоверно чаще — у 14 (56,0 %) визуализировались множественные мелкие лакунарные очаги, у некоторых с участками лейкоареоза, тогда как у больных с нормальным уровнем АПФ — у 31,1 %. При оценке частоты различных вариантов генотипа гена АПФ в зависимости от уровня активности АПФ показано, что частота монозиготного генотипа II не различалась — у 11 (17,7 %) больных с нормальным и у 4 (16,0 %) с повышенным уровнем.

Однако у больных с повышенным уровнем АПФ наблюдалось значительное преобладание монозиготного генотипа DD — у 10 (40,0%), тогда как при нормальной активности — только у 12 (19,4 %) ($p < 0,05$). Гетерозиготный вариант генотипа ID встречался у 9 (36,0 %) больных с повышенной активностью АПФ и у 39 (62,9 %) больных с нормальной активностью ($p < 0,05$).

Вариант генотипа DD гена АПФ ассоциируется с повышенной активностью АПФ. У больных с повышенным уровнем активности АПФ наблюдается большая степень тяжести острого инсульта, чаще визуализируются немые лакунарные инфаркты при МРТ.

УДК 616.831.616.1-089

Дюба Д. Ш., Евтушенко С. К.

ГУ «Институт неотложной и восстановительной хирургии им. В. К. Гусака НАМН Украины» (г. Донецк)

ОЦЕНКА РИСКА НЕВРОЛОГИЧЕСКИХ ОСЛОЖНЕНИЙ У БОЛЬНЫХ ДО И ПОСЛЕ ОПЕРАЦИЙ С ИСКУССТВЕННЫМ КРОВООБРАЩЕНИЕМ

Сердце и головной мозг являются взаимосвязанными органами-мишенями сосудистой патологии, клинические варианты которой (ишемическая болезнь сердца, мозговой инсульт) продолжают лидировать в смертности населения развитых стран. Именно поэтому в последние годы начала быстро развиваться такая область клинической неврологии как кардионеврология.

Цель исследования: Профилактика неврологического дефицита у больных до и после операции с искусственным кровообращением.

В исследование были включены 56 человек, мужчины и женщины (возраст от 45 до 69 лет), находящиеся перед оперативным вмешательством аорто-коронарным шунтированием на стационарном лечении в ГУ «Институте неотложной и восстановительной хирургии им. В. К. Гусака НАМН Украины» в период с 2009 по 2011 г. В исследуемой группе больных стенозы левой внутренней сонной артерии были у $57,44 \pm 2,77$ % пациентов, соответственно правой внутренней сонной артерии $58,36 \pm 2,86$ %; среднее систолическое артериальное давление — $169,6 \pm 3,26$; диастолическое — $96,11 \pm 2,91$; сахарный диабет был у $26,0 \pm 6,35$ % больных. Всем пациентам проводилось общее клиническое неврологическое обследование. Объективный осмотр в дооперационном периоде включал в себя: общую оценку высших психических и речевых функций, зрительной сферы и полей зрения. Первое общеклиническое обследование пациентов проводили за 2—3 дня до операции, повторное обследование — на 10—15-е сутки после операции.

Общемозговые расстройства в первые дни после операции имели место у 12 (21,4 %) больных. Снижение уровня сознания (сопор) наблюдались у 2 пациентов, спутанность сознания с усилившимися в вечернее время галлюцинациями — у 5 больных, выраженное возбуждение при сохранности формальной ориентировки во времени и пространстве — у 5 больных. Ни в одном из случаев не было выявлено четких клинических признаков очагового поражения головного мозга. Вновь возникшая неврологическая симптоматика были зарегистрирована у 21 (37,5 %) больного в послеоперационном периоде (от одного до трех вновь возникших неврологических симптомов). Количество субъективных симптомов в предоперационном периоде было достоверно выше у больных с общемозговыми расстройствами в послеоперационном периоде ($4,0 \pm 2,12$ и $1,5 \pm 1,4$; $t = -3,0$, $p = 0,009$). Пациенты не имели исходно признаков деменции по результатам тестирования шкалы нейропсихологического тестирования MMSE ($27,88 \pm 1,10$), однако в послеоперационном периоде отмечено достоверное снижение когнитивных функций ($25,15 \pm 1,12$). В раннем послеоперационном периоде пациенты характеризовались замедлением психомоторной скорости в виде ухудшения выполнения тестов.

Проведенное нами исследование показало, что прогностическое значение имеет общее количество перечисленных субъективных неврологических нарушений, в то же время такие расстройства как неустойчивость походки, шум в ушах и повышенная утомляемость имеют самостоятельное неблагоприятное значение у больных перед оперативным вмешательством. Это позволило нам сделать вывод, что больным перед оперативным вмешательством на сердце необходимо проведение тщательной предоперационной оценки состояния неврологических функций для оценки степени риска периоперационных неврологических осложнений и выработки тактики послеоперационного ведения больных.