

УДК 616.832-004.2-009.836-036.1

Волошина Н. П., Терещенко Л. П., Негреба Т. В.,
Перцев Г. Д., Песоцкая К. О.ГУ «Институт неврологии, психиатрии и наркологии
НАМН Украины» (г. Харьков)**Характеристика диссомнических расстройств
при разных типах течения рассеянного склероза**

Изучены особенности нарушений цикла «сон — бодрствование» у 74 больных (61 женщина и 13 мужчин) с рассеянным склерозом (РС), в т. ч. 36 человек с рецидивирующим (РТ) и 38 человек с прогрессивными типами течения (ПТТ). Проанализированы субъективные нарушения сна, которые оценивали с помощью специальных анкет-опросников («Опросник проблем сна»; «Шкала качества сна»; «Шкала сонливости Эпворса»; Мюнхенский опросник для определения хронотипа; Питсбургский опросник для определения индекса качества сна — PSQI; «Анкета по характеристике нарушений цикла сон — бодрствование»).

По данным анкетирования, при разных типах течения РС выявлены многообразные варианты сочетаний пре-, интра- и постсомнических расстройств, свидетельствующие о мультифакториальности их патогенеза.

Пресомнические нарушения включали такие показатели как трудности засыпания (36,5 % при РТ и 54,1 % при ПТТ), беспокойство и/или страх при отходе ко сну (33,3 % при РТ и 38,9 % при ПТТ), необходимость в систематическом приеме снотворных средств (20,1 % при РТ и 23,7 % при ПТТ). Интрасомнические нарушения преимущественно были представлены частыми ночными пробуждениями (66,7 % при РТ и 71,1 % при ПТТ), поверхностным сном со множеством ярких сновидений (23,3 % при РТ и 50,1 % при ПТТ), укорочением продолжительности сна (13,3 % при РТ и 15,8 % при ПТТ), трудностями засыпания после пробуждения среди ночи (70,0 % при РТ и 29,0 % при ПТТ), полным отсутствием ночного сна (33,3 % при РТ и 34,3 % при ПТТ). Среди симптомов, приводящих к нарушениям сна, следует выделить болевые феномены в различных участках тела (33,4 % при РТ и 76,3 % при ПТТ), сфинктерные расстройства (13,3 % при РТ и 53,0 %), ночные кошмары (56,7 % при РТ и 26,9 % при ПТТ), головные боли (43,3 % при РТ и 47,3 % при ПТТ), ритмические движения во время сна (46,7 % при РТ и 26,3 % при ПТТ). Постсомнические расстройства чаще всего проявлялись ранними пробуждениями (63,0 % при РТ и 68,5 % при ПТТ) и утренней сонливостью с отсутствием чувства отдыха после сна (26,6 % при РТ и 73,7 % при ПТТ).

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о частых нарушениях цикла «сон — бодрствование» при РС, которые в рамках триады пре-, интра- и постсомнических диссомнических расстройств (трудности засыпания, поверхностный сон с яркими сновидениями, болевые феномены в различных участках тела и сфинктерные нарушения в ночные часы, утренняя сонливость с отсутствием чувства отдыха после сна) чаще всего проявлялись при неблагоприятных прогрессивных формах РС.

Широкий спектр диссомнических расстройств и их гетерогенный характер обусловлены структурными поражениями мозга демиелинизирующего и дегенеративного характера, приводящих к дезинтеграции нейромедиаторных систем, регулирующих цикл «сон — бодрствование» и нарушении патофизиологических механизмов, иницирующих процессы поддержания сна.

Проведенные исследования по изучению нарушений сна позволяют в дальнейшем разработать оптимальные пути их коррекции, повысить повседневную активность и улучшить качество жизни больных РС.

УДК 616-073.756.8:616.831-005.4: 612.824.4

Гарматина О. Ю., Робак О. П.

ДУ «Институт нейрохирургии им. акад. А. П. Ромоданова
НАМН Украины» (г. Киев)**Исследование церебральной гемодинамики
при хронической ишемии головного мозга,
вызванной патологией брахиоцефальных артерий,
с целью выбора лечебной тактики**

Патология брахиоцефальных артерий, в частности, стенозы и окклюзии внутренних сонных артерий (ВСА), занимает ведущее место в развитии хронической ишемии головного мозга (ХИГМ), которая приводит к повреждению вещества ГМ вследствие прогрессирующего диффузного нарушения церебрального кровотока, и в конечном итоге — к ухудшению его функций.

Цель исследования — изучить изменения гемодинамики ГМ по показателям перфузионной мультidetекторной компьютерной томографии (ПМДКТ) с целью отбора пациентов для терапевтической или хирургической коррекции.

Обследовано 40 пациентов со стенозом/окклюзией ВСА и клиническими признаками ХИГМ, возраст — от 29 до 79 лет, соотношение мужчины : женщины — 29 : 11. Пациентам проводили бесконтрастную МДКТ ($n = 40$), дигитальную субтракционную ангиографию (ДСАГ) ($n = 34$), дуплексное сканирование сосудов ГМ ($n = 38$), ПМДКТ ($n = 40$).

Отбор пациентов осуществлялся на основе изменений ВСА в виде их деформации (удлинение, извитость, изгибы, сужение), которые в разной степени выраженности были зарегистрированы у всех пациентов. Во всех случаях выявлены атеросклеротические изменения с локализацией преимущественно в области бифуркаций общих сонных артерий с распространением на устья ВСА. Гемодинамически значимое сужение просвета сонных артерий зарегистрировано в 85 % случаев. По данным ДСАГ поражение только одного сосуда выявлено в 62 % случаев, двух — в 38 %. У 15 % пациентов регистрировались признаки перенесенного нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу в бассейне симптомной ВСА (чаще в бассейне средней мозговой артерии). Изменение церебрального кровообращения на стороне стеноза/окклюзии ВСА в виде снижения притока крови по магистральным артериям приводило к изменениям в периферических сосудах ГМ, что проявлялось гипоперфузией мозгового вещества и развитием гипоксии, а также метаболическими нарушениями. Это подтверждалось данными ПМДКТ: во всех случаях установлены изменения показателей перфузии ГМ разной степени выраженности на стороне поврежденной артерии. Так, регистрировались: повышение объема мозгового кровотока CBV , среднего времени транзита MTT и времени достижения пиковой концентрации TPP , снижение скорости мозгового кровотока CBF на стороне стеноза/окклюзии ВСА (более 70 %) со статистически достоверными изменениями в бассейнах средней и передней мозговых артерий. В случаях двухстороннего поражения изменения показателей ПМСКТ отмечались с обеих сторон.

Полученные нами данные указывают на высокую информативность ПМДКТ в отборе пациентов с патологией брахиоцефальных артерий для выбора дальнейшей терапевтической тактики. У пациентов с ХИГМ с критической степенью стеноза определялось нарушение церебральной гемодинамики, которая сопровождалась полушарной асимметрией в виде гипоперфузии на симптомной стороне. Полученные результаты ПМДКТ в данном случае могут рассматриваться как фактор для стратификации

пациентов с целью хирургической коррекции. В остальных случаях рекомендуется наблюдение в динамике и комплексное лечение у невролога с целью уменьшения прогрессирующей церебральной гипоперфузии.

УДК 616.832-004.2-092.9:612.018:577.73

Гейко В. В., Утевська С. В.

*ДУ «Інститут неврології, психіатрії та наркології
НАМН України» (м. Харків)*

Значення ендокринної системи синтезу стероїдних гормонів у механізмах реалізації біологічної схильності до експериментального розсіяного склерозу у тварин репродуктивного віку

Відомо, що у 10 % хворих на розсіяний склероз (РС) виявляється коморбідна ендокринна патологія, частіше у вигляді негрубих порушень функціональної активності ендокринних залоз, у числі яких цукровий діабет, хвороба Аддисона, нецукрове сечовиснаження, хвороба Кушинга, гіперпролактинемія, оваріально-менструальні дисфункції у жінок та андрогенні розлади у чоловіків, дисфункції щитовидної та паращитовидної залоз, відхилення гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової осі ендокринної системи та її взаємовідносин з тимусом та ін. Переважний вік дебюту РС (20—30 років) пов'язаний з періодом вже сталого гормонального розвитку в осіб зі зрілою хімічною та гістологічною структурою мієліну, тим більше, що існують дані стосовно раннього статевого дозрівання, яке корелює з більш раннім початком захворювання, до того ж гормональні порушення пов'язуються з наслідками неврологічної патології. Поряд з цим, експериментальними дослідженнями встановлено, що естрогени можуть перешкоджати руйнуванню мієліну, а пролактин — сприяти ремієлінізації та надавати вираженого імуностимулюючого та імунопротекторного впливу, що запобігає розвитку імуносупресії та свідчить про можливості використання статевих гормонів у терапії РС. Враховуючи крайню суперечливість відомостей про участь ендокринної системи у розвитку РС, вивчення її ролі у механізмах ініціації та патогенезу демієлінізуючої патології не втрачає актуальності.

Метою роботи було експериментальне дослідження статевих особливостей функціонального стану гіпоталамо-гіпофізарно-гонадальної та гіпоталамо-гіпофізарно-кортикальної ланок ендокринної системи у забезпеченні та реалізації схильності до розвитку аутоімунної демієлінізуючої патології у статевозрілих тварин репродуктивного віку.

Дослідження виконане з використанням 120 нелінійних лабораторних щурів 6-місячного віку. Модель РС здійснювали шляхом індукції експериментального аутоімунного енцефаломієліту (ЕАЕ) внаслідок активної імунізації енцефалітогенними тканинами алогенного спинного мозку з повним ад'ювантом Фрейнда із щоденним моніторингом тяжкості перебігу демієлінізуючої патології та оцінкою неврологічного статусу за 6-бальною шкалою. Визначення концентрації статевих стероїдних гормонів (тестостерон, естрадіол, прогестерон) і кортизолу проводилося із застосуванням наборів реагентів для імуноферментного аналізу («Гранум», Харків) в 76 зразках сироватки периферійної крові тварин обох статей, які розподілялися на 3 групи: до першої входили стійкі до індукції ЕАЕ самки та самці; друга група складалася із тварин, які перенесли захворювання середнього ступеня тяжкості (від 0,75 до 2,0 бали); третя група характеризувалася тяжким перебігом (від 3,0

до 4,5 бали) демієлінізуючої патології. Забір крові здійснювався на 40-45 добу від початку імунізації з урахуванням фази статевого циклу у самок (дієструсу).

Відсутність вірогідних відмінностей сироваткового вмісту досліджуваних гормонів у щурів, які тяжко хворіли, та стійких на фоні зниженої концентрації тестостерону зі зменшенням андрогенного індексу (на 47 і 35 %) та підвищенням естрогенного індексу (на 70 і 100 % відповідно у самок і самців) разом зі зниженим вмістом прогестерону в крові самців, що тяжко хворіли, напевно, зумовленого його утилізацією як попередника статевих стероїдних гормонів унаслідок компенсаторної активації їх синтезу в період формування ремісії, хоча й не надає уявлення про конкретне значення гіпоталамо-гіпофізарно-надниркової ланки ендокринної системи у розвитку аутоімунної демієлінізуючої патології, проте, відображає більш-менш виражені анаболічні потенції тестостерону і кортикостероїдів у механізмах репарації пошкодженої нервової тканини в процесі редукції зворотної моделі ЕАЕ в якості аналогу ремітуючого перебігу хвороби у пацієнтів з РС.

Отже, у тварин репродуктивного віку, незалежно від статевих приналежностей, отримані результати свідчать про модулюючий (компенсаторний), але не патогенетичний вплив гіпоталамо-гіпофізарно-адреналової осі ендокринної системи у розвитку експериментального РС, що вказує на її певну роль у забезпеченні лімітуючого (майже сануючого) впливу на механізми ініціації аутоімунної демієлінізуючої патології, що може бути фактором стійкості до її розвитку, а також сприяти формуванню ремісії за умов рецидивуючого перебігу патологічного процесу у хворих.

УДК 616.853-039.44

Горанский Ю. И.

*Одесский национальный медицинский университет
(г. Одесса)*

Противосудорожная терапия в период гестации

Заболеваемость эпилепсией среди мужчин и женщин в популяции приблизительно одинаковая, но в пубертатном периоде и в молодом возрасте (до 30 лет) распространенность эпилепсии существенно преобладает у женщин. Для «женской» эпилепсии, кроме самой болезни, имеют значение проблемы, связанные с репродуктивной функцией: менструальным циклом, катамениальной зависимостью приступов, сексуальным развитием, контрацепцией, фертильностью, беременностью, родами, лактацией, менопаузой. В 50—85 % случаев беременность не влияет на частоту припадков, в 5—50 % приводит к снижению их частоты и в 10—35 % — к учащению припадков. У беременных, страдающих эпилепсией, чаще бывают преждевременные роды. Риск тонико-клонического припадка во время родов или в течение суток после них — 2—4 %. Генерализованные тонико-клонические припадки (ГТКП) могут вызвать гипоксию плода или ацидоз. ГТКП во время родов снижают частоту сердечных сокращений плода. Существует риск потери плода либо его травматического повреждения во время припадков матери. Пять и более ГТКП во время беременности связаны с более низким значением IQ потомства. Высок риск и для матери (в Великобритании: эпилепсия — 3,8—5,4 % от всех случаев материнской смертности). Данные, приведенные EURAP (Международная программа по изучению риска развития больших врожденных мальформаций при использовании во время беременности противоэпилептических препа-