

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 статевої приналежності, 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-