

Експериментальна  
і клінічна

# МЕДИЦИНА



1999 - №1



ХАРКІВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

**Експериментальна  
і клінічна  
МЕДИЦИНА**



**Экспериментальная  
и клиническая  
МЕДИЦИНА**

**НЕВРОЛОГІЯ**

1999 ■ Том 2, № 1

Харківський державний  
медичний університет  
Наукова БІБЛІОТЕКА

До дому не видається  
ХДМУ

**Номер присвячений 115-річчю кафедри нервових хвороб  
Харківського державного медичного університету і 45-річчю  
наукової, педагогічної, лікарської діяльності завідувача  
кафедрою професора Є.Г.Дубенка.**

**РЕДАКЦІЙНА КОЛЕГІЯ:**

А. Я. ЦИГАНЕНКО — ГОЛОВНИЙ РЕДАКТОР

В.В.Бойко - заступник головного редактора

М.В.Кривоносов - заступник головного редактора

В.О.Сипливий - відповідальний редактор

О.Ю.Степаненко - виконавчий редактор

*Редактори випуску* О.Г.Морозова, О.Л.Товажнянська, І.В.Фьокліна

**РЕДАКЦІЙНА РАДА:**

Бобін В.В. (Харків)

Возіанов О.Ф. (Київ)

Волошин П.В. (Харків)

Грищенко В.І. (Харків)

Губський Ю.І. (Київ)

Дубенко Є.Г. (Харків)

Жуков В.І. (Харків)

Зайцев В.Т. (Харків)

Клименко М.О. (Харків)

Корж М.О. (Харків)

Куцевляк В.І. (Харків)

Латогуз І.К. (Харків)

Лупир В.М. (Харків)

Мала Л.Т. (Харків)

Одинець Ю.В. (Харків)

Пилипенко М.І. (Харків)

Приходько В.С. (Харків)

Рузін Г.П. (Харків)

Скрипніков М.С. (Полтава)

Хвисюк М.І. (Харків)

Хворостинка В.М. (Харків)

Черних В.П. (Харків)

Яковцова А.Ф. (Харків)

Яворський В.С. (Харків)

*Рецензенти* проф. Т.С. Міщенко, проф. В.С. Мерцалов, проф. Б.В. Михайлов

ISBN 966-7427-14-5

©ХАРКІВСЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ  
(Україна, 310022, м.Харків, просп. Леніна, 4)

## СОДЕРЖАНИЕ

• <b>Дубенко Е.Г., Браславец А.Я., Морозова О.Г.</b> Старейшая в Европе и первая в Украине кафедра нервных болезней Харьковского государственного медицинского университета на рубеже тысячелетий.....	6
• <b>К 45-летию</b> научной, педагогической, врачебной и общественной деятельности профессора Е.Г. Дубенко.....	8

### АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ

• <b>Григорова И.А.</b> Новый способ определения скорости старения и состояния организма у больных с острым ишемическим инсультом.....	10
• <b>Грицай Н.Н., Дельва М.Ю.</b> Исследование влияния дезагреганта «Тиклид» на клинические симптомы у больных в острой стадии ишемического инсульта.....	13
• <b>Грицай Н.Н., Пинчук В.А.</b> Коррекция ликворно-дистензионного синдрома у больных дисциркуляторной энцефалопатией 1-2 степени васкулопротекторным препаратом «Эндотелей».....	15
• <b>Грицай Н.Н., Силенко Г.Е.</b> Вплив препарату «Вермілат» на клінічний перебіг та стан вільнорадикального окислення ліпідів, антиоксидантний захист у хворих гострим ішемічним інсультом.....	17
• <b>Деменко В.Д., Дац Е.В.</b> Компьютерная томография и компьютерная электроэнцефалография в комплексной диагностике дисциркуляторной энцефалопатии.....	19
• <b>Дубенко О.Е.</b> Особенности инсультов при ревматических пороках сердца.....	22
• <b>Каук О.И.</b> Ранние нарушения памяти и концентрации внимания у предикторов атеросклероза.....	24
• <b>Каук О.И., Болокадзе И.Ф., Лещенко К.А.</b> Частота факторов риска развития атеросклероза сосудов головного мозга у лиц молодого возраста.....	27
• <b>Козелкин А.А., Дарий В.И., Кузнецов Д.А.</b> Клинико-доплерографические сопоставления у больных с различными формами цереброваскулярной патологии.....	31
• <b>Кубрак И.С.</b> Сравнительная характеристика синдрома вегетативной дистонии у больных с эссенциальной гипертонической болезнью и симптоматической риноvasкулярной гипертензией.....	35
• <b>Кутовой И.А.</b> Хирургическое лечение экстрапирамидных нарушений при цереброваскулярной патологии.....	37
• <b>Михайлов А.Б.</b> Возможные причины различной динамики очагов мозгового повреждения при острых нарушениях мозгового кровообращения.....	41
• <b>Онопrienko И.И.</b> Влияние препарата «Вермилат» на клиническое течение и некоторые показатели гормонального фона у больных сосудистым паркинсонизмом.....	44

### ПАРОКСИЗМАЛЬНЫЕ СОСТОЯНИЯ В НЕВРОЛОГИИ

• <b>Балковая Н.Б.</b> Особенности метаболизма кальция у больных эпилепсией.....	46
• <b>Балковая Н.Б., Фёклина И.В.</b> Некоторые показатели общей гемодинамики у больных эпилепсией.....	50
• <b>Дубенко А.Е.</b> Биоэнергетика организма и дифференцированное лечение эпилепсии.....	53
• <b>Дубенко А.Е., Калашников В.И.</b> Доплерографические показатели мозговой гемодинамики у больных эпилепсией.....	57
• <b>Наконечная О.А.</b> Основные пути повреждения и гибели нейрональных клеток.....	59
• <b>Пелехова О.Л.</b> Современный подход к диагностике и лечению тиков и тикоподобных гиперкинезов.....	63
• <b>Резниченко Е.К.</b> Частота влияния факторов, провоцирующих приступы мигрени у лиц молодого возраста.....	66

• <b>Феклина И.В.</b> Особенности клинического течения сочетания мигрени и эпилепсии.....	70
• <b>Харчук С.М.</b> Применение Депакина-ХРОНО в монотерапии больных эпилепсией.....	72
• <b>Якименко Т.И.</b> Медиаторные аминокислоты и пороги возникновения судорожных реакций у крыс с различной степенью аудиогенной возбудимости.....	75

### ПРОБЛЕМЫ ЭКОЛОГИЧЕСКОЙ НЕВРОЛОГИИ

• <b>Болокадзе И.Ф.</b> Некоторые показатели транзиторных ишемических атак в вертебро-базиллярном бассейне у лиц с радиационным анамнезом.....	79
• <b>Горшкова З.А.</b> Особенности пароксизмальных нарушений памяти у ликвидаторов аварии на ЧАЭС.....	82
• <b>Завальная Е.П.</b> Особенности головных болей мышечного напряжения у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС.....	86
• <b>Самарченко Л.А., Ханенко Н.В.</b> Влияние электростатического поля, создаваемого прибором «Градиент», на течение синдрома вегетативной дистонии у ликвидаторов аварии на ЧАЭС.....	89
• <b>Сердюк Ю.А.</b> Сравнительный анализ клинической картины полинейропатии различного генеза.....	92
• <b>Товажнянская Е.Л., Тихонова Л.В., Спивак В.Г.</b> Сопоставление уровня вазомоторных веществ и клинических проявлений атеросклеротической дисциркуляторной энцефалопатии у ликвидаторов последствий аварии на ЧАЭС.....	96

### СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ ПАТОГЕНЕЗА И ТЕРАПИИ ДЕМИЕЛИНИЗИРУЮЩИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

• <b>Соколова Л.И.</b> Патогенетические аспекты клинических форм рассеянного склероза.....	100
• <b>Ющенко М.Л.</b> Диференційоване застосування плазмаферезу в лікуванні хворих на розсіяний склероз.....	104

### ЗАБОЛЕВАНИЯ ПЕРИФЕРИЧЕСКОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ

• <b>Жиронкина Н.П., Могчаров В.М., Каневский А.С.</b> Патогенетическое обоснование применения пирогенала у больных с полинейропатиями.....	113
• <b>Кобзистая Н.А.</b> Подходы к дифференциальной диагностике лицевых болевых синдромов.....	116
• <b>Клепиков Е.Н., Жиронкина Н.П., Каневский А.С., Могчаров В.М.</b> Реабилитация больных с заболеваниями периферической нервной системы.....	119
• <b>Нетрибовский В.А., Литвиненко Н.В.</b> Влияние препарата «Сольпа-флекс» на болевой синдром у больных остеохондрозом позвоночника.....	122
• <b>Сало В.И., Тесленко О.А.</b> Расстройство чувствительности у больных невротизмом и невротизмоподобными состояниями.....	124
• <b>Ткаченко А.А.</b> Диабетические полинейропатии, особенности клиники, патогенеза.....	127
• <b>Ткаченко А.А., Дубовская С.С.</b> Некоторые клинико-электронейромиографические аспекты алкогольной полинейропатии.....	129

## НЕМЕДИКАМЕНТОЗНЫЕ МЕТОДЫ ЛЕЧЕНИЯ

• Деменко В.Д., Ладная И.Д., Некрасова Е.С. Рефлексотерапия неврологических симптомов у больных ишемической болезнью сердца.....	131
• Ескин А.Р. Динамика соматосенсорных вызванных потенциалов у больных невралгией тройничного нерва в процессе СВЧ-терапии.....	136
• Завгородний А.А., Завгородний Ю.А. Кинезистимуляционная терапия.....	139
• Козакова С.Е., Коршко И.Н., Горбань А.Е. Применение гештальттерапии в лечении алкоголизма.....	141
• Лоныч В.В., Богдашкин Н.Г., Кришталь В.В., Терещук Л.М., Парашук Ю.С., Сердюк А.И., Лоныч М.В., Игнатенко В.С. Сексуальная дисгармония супружеской пары при женском бесплодии.....	144
• Маркова М.В. Психотерапевтическая коррекция сексуальной дисгармонии, обусловленной различными формами сексуальной дезадаптации при наличии у жены гипертонической энцефалопатии I – II стадии с неврозоподобными расстройствами.....	148
• Некрасова Н.С. Акупунктура - модель функциональной адаптивной системы организма.....	151
• Сало В.И., Тондий Л.Д., Тихонова Л.В., Тесленко О.А. Фототерапия поляризованным светом некоторых неврозоподобных заболеваний.....	154

## ТРАВМАТИЧЕСКАЯ БОЛЕЗНЬ ГОЛОВНОГО МОЗГА

• Клименко Т.М., Губина-Вакулик Т.И. Половой диморфизм функции и морфологии системы гипофиз-щитовидная железа у новорожденных с тяжелым поражением центральной нервной системы .....	157
• Тайцлин В.И., Проскурин А.А., Коршняк В.А., Попова Л.Г., Лобойко О.И. Клинико-патогенетические особенности и лечение вегетативных дисфункций в отдаленном периоде черепно-мозговой травмы.....	161

## МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ В НЕВРОЛОГИИ

• Полищук Н.Е., Зозуля И.С., Черникова О.А., Синиций С.И. Церебральная гемодинамика при геморрагических инсультах .....	164
----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------	-----

## СТАРЕЙШАЯ В ЕВРОПЕ, ПЕРВАЯ В УКРАИНЕ КАФЕДРА НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ ХАРЬКОВСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА НА РУБЕЖЕ ТЫСЯЧЕЛЕТИЙ

Е.Г. Дубенко, А.Я. Браславец, О.Г. Морозова.

В 1999 году *исполняется* 115 лет со дня основания кафедры нервных болезней Харьковского государственного медицинского университета.

К чести отечественной медицинской науки первая кафедра нервных болезней в нашей стране была создана раньше, чем в большинстве высокоразвитых стран.

Харьковский государственный медицинский университет является одной из старейших медицинских школ Украины. Его история начинается с 1805 года, когда был создан Харьковский университет, в состав которого входил медицинский факультет.

Зарождение большой науки о болезнях мозга - клинической неврологии явилось важнейшим этапом развития медицины. Появилась наука, которая не только объединила в стройную систему многочисленные формы первичной патологии нервной системы, но и доказала воздействие на нее любой болезни человеческого организма.

Отдельный курс нервных болезней на медицинском факультете Харьковского университета был введен с 1817 года на кафедре патологии и терапии и продолжался до 1884 года на кафедре специальной патологии и терапии. Этот курс последовательно читали профессоры П.А. Бутковский, Ф.А. Альбрехт, К.А. Демонси, В.Г. Лашкевич, Л.С. Кремянский.

Самостоятельная кафедра клинического учения о нервных болезнях на медицинском факультете Харьковского университета основана в 1884 году, одновременно с кафедрой нервных болезней Московского университета (первая же университетская неврологическая клиника без самостоятельной кафедры была организована в Москве в 1869 году). Эти две кафедры, таким образом, были одними из самых первых в Европе. Известно, что самостоятельная кафедра нервных болезней в Западной Европе была организована в Париже в 1886 году профессором Ш. Шарко, который задолго до этого организовал самостоятельную неврологическую клинику.

Первым заведующим кафедрой Харьковского медицинского университета был профессор П.И. Ковалевский. Научные работы кафедры в то время касались чувствительности, строения симпатических узлов, этиологии прогрессивного паралича, эпилепсии. П.И. Ковалевский выпустил учебник, а с 1883 года издавал

первый в Украине журнал "Архив неврологии, психиатрии и судебной психопатологии".

С 1894 по 1917 годы кафедрой заведовал профессор Л.А. Анфимов. В этот период было построено новое здание университетской клиники нервных болезней. Научные работы коллектива кафедры относились к изучению инфекционной и дегенеративной патологии нервной системы.

С 1918 по 1922 г. кафедрой нервных и душевных болезней на медицинском факультете Харьковского университета заведовал профессор А.О. Попов; его коллектив изучал патологию мозжечка и продолговатого мозга. Сотрудниками кафедры были С.Н. Давиденков, ставший в последствии корифеем европейской нейрогенетики, и К.И. Платонов - создатель крупной психотерапевтической школы в Украине. С.Н. Давиденков в 1908г. организовал высшие женские медицинские курсы, на базе которых в 1910г. был создан Женский медицинский институт, где он с 1911г. возглавил кафедру нервных болезней.

В 1920 году в результате объединения медицинского факультета университета и Женского медицинского института была организована Харьковская медицинская академия, которая в 1921 году превратилась в Харьковский медицинский институт. После этого объединения в институте образовалось две кафедры: факультетской неврологии, которую возглавил профессор К.И. Платонов, и госпитальной неврологии, которой руководил профессор А.М. Гринштейн. С 1928 года обе кафедры объединились в единую под руководством А.М. Гринштейна - автора руководства для врачей "Пути и центры нервной системы" и учебника "Нервные болезни". Научная работа была посвящена изучению вегетативной нервной системы, локализации функций в коре головного мозга, закрытой черепно-мозговой травме, эпилепсии. А.М. Гринштейн стал создателем нового вегетологического направления, которое в дальнейшем успешно развивал в Москве.

С 1934 по 1944 годы кафедрой руководили профессоры Д.М. Залкан и Э.К. Евзерова. Коллективы кафедры в то время занимались изучением вегетативной патологии и нейроинфекций.

Когда началась Великая Отечественная война, в сентябре 1941 года Харьковский

медицинский институт был эвакуирован во Фрунзе (ныне Бишкек).

Преподаватели работали в тыловых госпиталях, решали научные вопросы военной медицины.

С 1944 по 1971 год кафедрой заведовал профессор Г.Д. Лещенко - один из классиков Украинской неврологии. Еще в 20-е годы Г.Д. Лещенко вместе со своим учителем А.И. Геймановичем описывали новые синдромы эпидемического энцефалита. Г.Д. Лещенко впервые описал новую клиническую форму "Инфекционные дизэнцефалиты", а также клинику поражения лимбико-ретикулярного комплекса. Коллектив кафедры под его руководством занимался изучением инфекционных заболеваний нервной системы, неспецифических систем головного мозга, соматоневрологии, цереброваскулярной патологии, неврологии ожоговой болезни. Научные интересы Г.Д. Лещенко отличались большой широтой и масштабностью. Его работы по эволюционному осмыслению клинической неврологии не имеют аналогов. Научные направления Г.Д. Лещенко актуальны, перспективны и в современной неврологии. Их успешно развивают его многочисленные ученики.

Среди его учеников - нынешний директор Украинского Института клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии - академик П.В. Волошин.

С 1971 года кафедрой нервных болезней ХГМУ заведует Заслуженный деятель науки Украины, Лауреат Государственной премии Украины, доктор медицинских наук, профессор Е.Г. Дубенко. Под руководством Е.Г. Дубенко коллектив кафедры стал пионером изучения в стране ранней сосудистой патологии мозга. Описаны новые оригинальные направления диагностики, показаны механизмы формирования начальной недостаточности кровоснабжения мозга при атеросклерозе, новые пути патогенетического лечения этих заболеваний.

Выделены новые неврологические синдромы сосудистой патологии мозга (Е.Г. Дубенко, К.Л. Подгузова, О.М. Биневская, А.Я. Браславец). Показана роль эпифиза в развитии сосудистой патологии головного мозга (А.С. Федорович), описаны особенности чувствительных расстройств (В.И. Сало) и вегетативной патологии (О.Г. Морозова) у больных атеросклерозом. Большое внимание уделяется изучению реологических свойств крови (К.А. Лещенко), влияния вазоактивных веществ (Л.В. Тихонова) и гонадотропных гормонов (О.М. Короленко) на состояние церебральной гемодинамики при атеросклерозе сосудов головного мозга. За цикл работ по изучению начальных форм цереброваскулярной патологии мозга в 1993 году профессор Е.Г. Дубенко удостоен Государствен-

ной премии Украины.

Большое внимание уделяется развитию соматоневрологии (неврологические синдромы гипо- и гипертиреоза), новых нетрадиционных методов лечения заболеваний нервной системы (крио-, лазеро-, СВЧ-, рефлексотерапия) (А.А. Жук, А.Р. Ескин).

Особенностью научной деятельности кафедры является постоянная устремленность к новым перспективным направлениям неврологической науки. В последние годы основными научными направлениями кафедры являются неврологические аспекты деменций разного генеза (Н.П. Волошина), экологическая неврология (Е.Л. Товажнянская), превентивная ангионеврология (О.И. Каук), демиелинизирующие заболевания, вопросы повышения противозепилептической защиты мозга и клинические аспекты мигрени, получившие авторские приоритеты. Кафедра имеет многочисленные международные связи. Научная школа, созданная в клинике, послужила основой развития неврологических школ в многочисленных регионах Украины и за ее пределами.

С 1992 года согласно приказа МЗ Украины кафедра нервных болезней Харьковского медицинского университета определена как опорная, т.е. ведущая среди всех неврологических кафедр 15 медицинских вузов Украины. Кафедра первая в СНГ внедрила компьютеры в учебный процесс и диагностику заболеваний нервной системы. Компьютерный класс кафедры имеет большое количество программ, созданных его коллективом. Особенностью педагогики кафедры является творческий подход к учебному процессу и постоянные поиски оптимальных форм, увлеченность своей работой.

Творческий коллектив кафедры является основой крупного лечебно-диагностического центра Харьковщины, который отличается современным диагностическим оборудованием и применением в лечебной работе самых последних достижений неврологической науки. В клинко-диагностическом центре разрабатываются и применяются современные методы диагностики и лечения паркинсонизма, мигрени, демиелинизирующих заболеваний нервной системы, полинейропатий. Сотрудники кафедры являются авторитетными консультантами неврологами не только во многих областях Украины, но и за ее пределами. Клиника является центром Харьковского неврологического общества - одного из старейших в Европе.

У кафедры много планов по дальнейшему развитию украинской неврологической науки.



**К 45-ЛЕТИЮ НАУЧНОЙ ПЕДАГОГИЧЕСКОЙ ВРАЧЕБНОЙ И ОБЩЕСТВЕННОЙ  
ДЕЯТЕЛЬНОСТИ ЗАВЕДУЮЩЕГО КАФЕДРОЙ НЕРВНЫХ БОЛЕЗНЕЙ  
ХАРЬКОВСКОГО ГОСУДАРСТВЕННОГО МЕДИЦИНСКОГО УНИВЕРСИТЕТА,  
ЗАСЛУЖЕННОГО ДЕЯТЕЛЯ НАУКИ УКРАИНЫ, ЛАУРЕАТА  
ГОСУДАРСТВЕННОЙ ПРЕМИИ УКРАИНЫ,  
ДОКТОРА МЕДИЦИНСКИХ НАУК, ПРОФЕССОРА Е.Г. ДУБЕНКО**

Е.Г. Дубенко – ведущий ученый-невролог Украины, благодаря высокому научному творческому потенциалу которого, созданию им новых научных направлений в клинической неврологии, высокой представленности научных исследований на многочисленных мировых и европейских конгрессах, научные достижения украинской неврологической школы получили международное признание.

После окончания с отличием в 1954 г. Харьковского медицинского института был оставлен в клиническую ординатуру на кафедру нервных болезней. С 1956 по 1962г. – ассистент кафедры, 1962-70 гг. – доцент; с 1970-71 гг. – профессор, а с 1971 г. по настоящее время – заведующий кафедрой нервных болезней ХГМУ. В 1984 г. удостоен звания заслуженного деятеля науки Украины, в 1993 г. – Государственной премии Украины.

Е.Г. Дубенко является пионером создания в Украине учения о ранней сосудистой патологии мозга и профилактической ангионеврологии. Его работы, начатые в 70-е годы, получили широкое развитие во многих регионах страны. В процессе научных исследований разработаны принципы ранней диагностики, первичной и вторичной профилактики острых и хронических нарушений мозгового кровообращения. Именно этот цикл работ, представленный в двух монографиях, посвященных начальному атеросклерозу сосудов головного мозга, и многочисленных научных публикациях был удостоен Государственной премии Украины.

Научную деятельность Е.Г. Дубенко отличает широта научных интересов, фундаментальность, глубина и современный уровень исследований.

Важным направлением научной деятельности Е.Г. Дубенко является изучение механизмов развития эпилепсии, биохимических основ формирования эпилептического очага и методов терапии, направленных на повышение

противосудорожных защитных механизмов мозга. Впервые в Украине под руководством Е.Г. Дубенко начали разрабатываться неврологические аспекты деменций различного генеза. Важными направлениями стали разработка проблем экологической неврологии, головной боли, демиелинизирующих заболеваний нервной системы.

Е.Г. Дубенко генератор научных идей. Широкий диапазон научных взглядов позволил разрабатывать Е.Г. Дубенко много перспективных направлений в неврологии. К ним относится соматоневрология, особенно раздел нейроэндокринологии. Так, впервые в Украине описаны неврологические синдромы гипотиреоза (1977), гормональных спондилопатий (1976). Е.Г. Дубенко в 1981 г. разработана новая клинко-электромиографическая классификация тремора. Заслуживает большого внимания цикл работ по

изучению черепно-мозговой травмы, где автор впервые показал роль цервико-вертебральной патологии в развитии и течении этого заболевания.

Большим разделом работы являются эпидемиологические исследования в неврологии. Изучена сравнительная эпидемиология паркинсонизма в горных и равнинных областях Киргизии и лесостепной зоны Украины, распространенность атеросклероза сосудов головного мозга среди людей разных профессий и в разных регионах Украины.

Профессор Е.Г. Дубенко представлял украинскую неврологическую науку на 32 всемирных и европейских конгрессах (Швейцария, 1971, Голландия, 1971, Германия, 1979, 1980, 1985, 1989, 1986; Австрия, 1979, 1989, 1991; Франция, 1993, 1998; Канада, 1993; США, 1992, 1998; Аргентина, 1997; Италия, 1996; Великобритания, 1998; Венгрия, 1999 и др.).



---

Е. Г. Дубенко – автор более 300 научных трудов, в том числе 5 монографий, учебника и учебных пособий для врачей и студентов, под его руководством подготовлено 6 докторских и 40 кандидатских диссертаций.

Е.Г. Дубенко – прекрасный педагог. Его великолепные лекции, клинические разборы и обходы с восхищением и благодарностью вспоминаются многими поколениями учеников. Талант клинициста, педагога, ученого позволил профессору Е. Г. Дубенко создать большую школу врачей-невропатологов. Его ученики работают не только в Украине и СНГ, но и далеко за их границами (США, Германия, Греция, Кипр, Сирия, Израиль, Иордания, Ирак, Ливан, Индия, Непал и др.).

Свою многогранную научно-исследовательскую, научно-педагогическую деятельность

Е.Г. Дубенко сочетает с большой научно-организационной деятельностью. Более 30 лет он является председателем Харьковского областного общества неврологов, членом Президиума украинского общества неврологов и психиатров. Е.Г. Дубенко – член европейской федерации неврологических обществ, член комитета по образованию Всемирной неврологической Федерации. Профессор Е.Г. Дубенко является членом редакционной коллегии журнала “Український психоневрологічний вісник”, “Журнала невропатологии и психиатрии им. Корсакова”.

Коллеги, многочисленные ученики и соратники Е.Г. Дубенко желают юбиляру крепкого здоровья, осуществления новых творческих планов и воплощения под его руководством многочисленных научных идей и свершений.

## НОВЫЙ СПОСОБ ОПРЕДЕЛЕНИЯ СКОРОСТИ СТАРЕНИЯ И СОСТОЯНИЯ ОРГАНИЗМА У БОЛЬНЫХ С ОСТРЫМ ИШЕМИЧЕСКИМ ИНСУЛЬТОМ

И.А. Григорова

Харьковский государственный медицинский университет

У 100 хворих в динаміці гострого ішемічного церебрального інсульту була визначена швидкість старіння та стану організму за допомогою застосування нового високоінформативного біофізичного методу обстеження – визначення електронегативності ядер букального епітелію (ЕНЯ), що відображає стан біоенергетичних процесів у організмі. Виявлений зворотно пропорційний зв'язок між показником кількості ЕНЯ букального епітелію, важкістю перебігу та кінцем захворювання. Найбільш низька біоенергетична активність та найбільша швидкість старіння організму визначена при тяжкому інсульті та у померлих. Встановлена залежність між показником ЕНЯ клітин букального епітелію та локалізацією інсульту; при цьому найбільш високі показники ЕНЯ спостерігалися при інсульті в басейні правої середньої мозкової артерії, а самі низькі – при ішемічному інсульті в вертебро-базиллярному басейні. Визначення ЕНЯ клітин букального епітелію може бути використаний як цінний діагностично-прогностичний метод при гострому ішемічному інсульті головного мозку.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** ішемічний інсульт

В настоящее время среди приоритетных проблем клинической неврологии сосудистые заболевания головного мозга прочно удерживают лидирующее положение. В связи с продолжающимся ростом цереброваскулярной патологии на территории Украины и в зарубежных странах нарушения мозгового кровообращения имеют не только медицинское, но и социально-экономическое значение [1, 2, 3].

Однако, до настоящего времени не получили должного освещения вопросы взаимодействия нервной и других функциональных систем в динамике развития ишемического инсульта, позволяющие подойти к изучению данной проблемы с позиции не одной изолированной структуры, а системной деятельности организма в целом. В связи с этим наибольший интерес представляет дальнейшее изучение различных звеньев патогенеза острых церебральных ишемий, в том числе с использованием новых физических методов.

С этой целью мы использовали способ выявления скорости старения и состояния организма наряду с использованием широкого спектра биохимических методик. Нами был применен новый высокоинформативный биофизический метод обследования больных с церебральным ишемическим инсультом, основанный на определении электрокинетических свойств клеточных ядер в пробе нативных клеток [4, 5, 6, 7, 8].

При этом энергетическое состояние популяции нативных клеток оценивается по

проценту тех клеток, в которых клеточные ядра проявляют отрицательный электрокинетический потенциал. Процент электроотрицательных ядер (ЭОЯ) закономерно изменяется с возрастом человека. На основании этого была составлена среднестатистическая кривая, соответствующая нормальным колебаниям процента ЭОЯ у здоровых лиц соответствующих возрастных групп [11].

Поэтому, сравнительный анализ данных процента ЭОЯ у конкретного лица со среднестатистической кривой, позволяет оценить определение биологического возраста (БВ) и физического состояния (ФС), что помогает в каждом конкретном случае оценить здоровье человека. Как известно, БВ нередко не совпадает с паспортным возрастом (ПВ). Неблагоприятные внешние факторы и вредные привычки, а также утомление и различные заболевания могут существенно изменить БВ в сторону его увеличения, то есть увеличить скорость старения организма. Именно поэтому показатели процента ЭОЯ нативных клеток могут быть использованы как стандарт возрастного состояния человека при оценке различных патологических состояний.

Нами произведено определение процента ЭОЯ в пробе клеток букального эпителия у 100 больных с ишемическим инсультом в динамике заболевания и у 100 доноров. Забор проб клеток букального эпителия наиболее удобен из-за его доступности, безболезненности, бескровности, нетравматичности для обследуемых.

Известно, что отклонение от нормы состояния организма, т.е. его любая патология ведет к изменению заряда на поверхности клетки, что, в свою очередь, нарушает электрокинетические свойства ядер и трансмембранный ядерный потенциал [9, 10, 11].

Установлены связи электрокинетических свойств ядер клеток с генотипом, возрастом, влиянием температуры, содержанием в ядре РНК, ДНК и кислых белков, транскрипционной активностью ядерного генома, степенью гетерохроматизации. Изменение электрокинетических свойств ядер буккального эпителия дает возможность судить о степени нарушения гомеостаза организма и делать прогностическое заключение в плане развития патологического процесса в организме, позволяет с большой надежностью и точностью определять прогноз состояния больного [12].

Для определения показателя ЭОЯ клеток буккального эпителия разработана специальная методика внутриклеточного микроэлектрофореза [13], которая осуществляется следующим образом. У больного берут пробу клеток буккального эпителия по общепринятой методике. В полученную пробу клеток буккального эпителия добавляют 0,5 мкл буферного раствора (2,89 мм  $\text{CaCl}_2$  на 3,30 мм фосфатном буфере,  $\text{pH} = 7,0$  уд.  $\text{R} = 0,23900 \text{ м} - 1 \text{ м} - 1$ ) и помещают в электрофоретическую камеру. Исследование проводят под микроскопом при увеличении  $\times 400$ . Камеру подключают к прибору для микроэлектрофореза. На неокисляющиеся электроды камеры, между которыми расстояние 20 мм, подают напряжение 30 В, ток в камере равен 0,1 мА. Частота смены полярности на электродах составляет 1 Гц. Пробу клеток брали у больных с ишемическим инсультом в день поступления в стационар, через 7-10 дней пребывания в стационаре и перед выпиской или на 18-22 день заболевания.

Анализ полученных результатов показателей ЭОЯ буккального эпителия выявил его достоверное снижение в 1, 7, 20 сутки заболевания у больных с ишемическим инсультом (в 5,88; 2,41; 1,40 раза ниже нормы соответственно).

Следовательно, у больных с ишемическим инсультом в течение острого периода заболевания имеется выраженное снижение энергетического состояния организма, связанного с дисметаболическими процессами, накоплением перекисей, гидроперекисей и свободных радикалов, которое способствует

появлению дыр в гидрофобном слое мембран, изменению заряда на поверхности клетки и нарушению электрокинетических свойств ядра и трансмембранного ядерного потенциала.

Анализ показателей ЭОЯ, в зависимости от степени тяжести и исхода ишемического инсульта, во все сроки наблюдения выявил обратно пропорциональную зависимость между тяжестью течения и исходом заболевания. При этом наименьшие показатели процента ЭОЯ выявлены на 1, 7, 20 дни ишемического инсульта у умерших (в 160,85; 8,86 и 2,54 раза соответственно выше, чем в контроле).

Результаты показателей процента ЭОЯ буккального эпителия у больных с ишемическим инсультом, в зависимости от локализации поражения мозговых структур, свидетельствует о том, что во все сроки наблюдения выявлены достоверные различия между процентом ЭОЯ буккального эпителия у больных с правополушарным, левополушарным мозговым инфарктом и у больных с ишемическим инсультом в вертебрально-базиллярном бассейне. При этом в 1, 7, 20 дни заболевания самое высокое процентное содержание ЭОЯ наблюдалось у больных с ишемическим инсультом в бассейне правой средней мозговой артерии (в 3,45; 1,83; 1,18 раза соответственно ниже нормы), а самое низкое – у больных с ишемическим инсультом в вертебрально-базиллярном бассейне (в 12,87; 3,88; 1,78 раза ниже, чем в контрольной группе).

Таким образом, значительное снижение процента ЭОЯ буккального эпителия у больных с церебральным ишемическим инсультом в остром периоде заболевания свидетельствует об увеличении скорости старения организма, нарушении биоэнергетических процессов, ухудшении физического состояния больных и стойком нарушении гомеостаза. При этом наибольшее снижение биоэнергетики и быстрое "постарение" больных выявлено при тяжелом и крайне тяжелом состоянии. Выявленные нами функциональные нарушения клеток буккального эпителия свидетельствуют о стойкой мембранной патологии, приведшей к изменению трансмембранного ядерного потенциала.

Метод определения процента ЭОЯ клеток буккального эпителия целесообразно использовать в качестве дополнительного к клиническим тестам для диагностики степени тяжести и прогноза заболевания, а также для оценки эффективности методов лечения больных с острым ишемическим инсультом головного мозга.

## Список литературы :

- [1] Волошин П.В., Тайцлин В.И. К истории развития неврологической науки в Украине // Українськ. вісник психоневрології. – 1996. – Т. 4. – вип. 2(9). – С. 32-43.
- [2] Деменко В.Д. Вклад кафедры общей и детской неврологии ХИУВ в развитие Украинской неврологии //Укр. вісник психоневрології. – 1996. – Т.4. – вип.2(9). – С. 54-57.
- [3] Witk RJ., Stern BJ. Ischemic stroke: today and tomorrow // Critical Care Medicine. – 1994. – vol.22,8. – P. 1278-1293.
- [4] Григорова И.А. Диагностическая ценность биофизических методов обследования в остром периоде церебрального ишемического инсульта. // Сб. ст. "Медицина сегодня и завтра". Харьков, 1996. – С. 57-59.
- [5] Колупаева Т.В., Григорова И.А., Шкорбатов Ю.Г. и др. Оценка тяжелого состояния больных ишемическим инсультом головного мозга по показателю электроотрицательных клеточных ядер. //Мед. экол. и гиг. произв. и окруж. среды. – Харьков. – 1995. – С. 76-80.
- [6] Шахбазов В.Г., Григорова И.А., Носатенко и др. Оценка состояния здоровья населения с использованием новых биофизических интегральных методов //Мед. экол. и гиг. произв. и окруж. среды. – Харьков. – 1995. – С. 136-138.
- [7] Grigoriava I. Pathogenetic mechanisms of cerebral ischemic insult // European Journ. Of Neurology. – 1996. – vol.3. – P.102. – Sup.2.
- [8] Grigoriava I. Pathogenesis and treatment of acute ischemic cerebral insult // Neurology. – 1996. – vol.3. – P. 36. – Sup.5.
- [9] Журавлев А.И. Субстраты и механизмы эндогенной химической генерации возбужденных электронных состояний и сверхслабого свечения в тканях // Сверхслабое свечение в биологии. – М. – 1972. – С. 17-31.
- [10] Колупаева Т.В. и др. Новые диагностические подходы к оценке уровня здоровья человека. // Биоэлектрические свойства клеточного ядра и состояние организма. – Харьков, 1989. – 18 с.
- [11] Колупаева Т.В., Шахбазов В.Г. Изменения биоэлектрических свойств клеточных ядер, как показатель возраста и физиологического состояния организма //Молекулярные и функцион. механ. онтогенеза: Всесоюз. симпоз.: Тез. докл. – Харьков, 1987. – С. 93-94.
- [12] Шахбазов В.Г., Колупаева Т.В., Гончаренко М.С. Суточный ритм изменений электрокинетических свойств клеточных ядер человека. //Биохим. мех. регуляции генетической активности: Тез. докл. респ. симпоз. – Киев, 1987. – С. 160-161.
- [13] Шахбазов В.Г., Колупаева Т.В., Набоков А.Л. Новый метод определения биологического возраста человека. //Лабораторное дело. – 1986. – №7. – С. 404-407.

## SUMMARY

A dynamic study of 100 patients with acute ischemic insult was performed with the purpose to determine the rate of aging and the state of the organism using a new highly informative biophysical method, i.e. definition of electric negativity of nuclei (ENN) of the buccal epithelium with reflects the condition of bioenergetic processes in the organism. Indirect proportional dependence between the ENN of the buccal epithelium, the severity of the course and the outcome of the disease. The lowest bioenergetic activity and the highest rate of the organism aging was revealed in severe insult and in the dead. Corellation between ENN of the buccal epithelium and insult localization was established. The highest parameters are found in insult in the basin of the right medium cerebral artery, the lowest ones in ischemic insult in vertebro-basilar basin. ENN definition may be used as a valuable diagnostic prognostic methods in acute ischemic brain insult.

KEY WORDS: ischemic insult.

УДК 616.831-005.1:615.45

**ИССЛЕДОВАНИЕ ВЛИЯНИЯ ДЕЗАГРЕГАНТА «ТИКЛИД» НА КЛИНИЧЕСКИЕ СИМПТОМЫ У БОЛЬНЫХ В ОСТРОЙ СТАДИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА**

Н.Н. Грицай, М.Ю. Дельва

Украинская медицинская стоматологическая академия

В статті показаний вплив препарату «Тиклід» на клінічні симптоми у хворих в гострій стадії ішемічного інсульту. Виходячи з наших даних, доцільно використовувати дезагрегант тиклід в гострій стадії ішемічного інсульту, що веде до більш інтенсивної нормалізації клінічних показників у цих хворих.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** ішемічний інсульт, дезагреганти.

Сосудистые поражения нервной системы являются одной из наиболее важных проблем клинической неврологии.

В последние 10 лет увеличилась распространенность и смертность от цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) на Украине. Так, в 1995 году смертность от сосудистых заболеваний головного мозга составляла 257,9 на 100 тыс. населения, что составляет 20% общего количества умерших. В 1990 году этот показатель был на уровне 209,3 на 100 тыс. населения. В последнее время во всем мире прослеживается тенденция к увеличению относительного количества случаев ишемических инсультов в структуре ЦВЗ (1).

Наиболее актуальной в наше время есть патогенетически обоснованная коррекция нарушений системы гемостаза в остром периоде ишемического инсульта, что может играть решающую роль в лечении и в последствиях заболевания (2, 3).

Наряду с другими факторами, ухудшение состояния больного при ишемическом инсульте вызывается ростом тромба, а также возникновением вторичных рыхлых тромбов за счет замедления кровотока, его турбулентности, гиперкоагулянтности крови. Взаимодействие тромбоцитов с поврежденной или нормальной сосудистой стенкой в области пониженного кровотока не требует активации свертывающей системы крови и происходит без ее участия. В результате этого образуются рыхлые тромбоцитарно-эритроцитарные тромбы, этим же объясняется отсутствие в ряде случаев эффекта от использования антикоагулянтов (4).

Поэтому, в последнее время интенсивно разрабатывается вопрос о применении дезагрегантов в остром периоде ишемического инсульта.

Тиклид (тиклопидина сульфат) - препарат фирмы «SANOFI-WINTHROP» Франция, имеет принципиально новый механизм действия, в

отличие от других дезагрегантов, ингибирует адгезию, первичную секрецию и волну агрегации тромбоцитов, не влияет на синтез эндотелием простагландинов, тем самым не понижает атерогенный потенциал сосудистой стенки (1, 5).

Нами обследовано 20 больных в острой стадии ишемического инсульта ( время после возникновения инсульта до 7 суток). Возраст больных колебался в пределах от 41 до 68 лет. Распределение больных по полу и возрасту имеет следующий вид: мужчины составляли 60%, женщины 40%; большинство больных находилось в возрасте 50-60 лет (65%), в 40-50 лет (25%), в возрасте 60-70 лет - 10%. Распределение больных в зависимости от пораженной артерии, в бассейне которой происходила острая дисциркуляция, было следующее: вертебробазиллярный бассейн артерий - 50%, бассейн средней мозговой артерии - 40%, бассейн передней мозговой артерии - 10% больных.

На основании дифференцированного лечения все больные были разделены на две следующие группы:

1-ая клиническая группа включала 10 больных (50% от общего количества обследованных больных), которые получали лишь традиционное лечение (церебральные вазоактивные препараты, метаболические церебропротекторы, дегидратирующие, витаминотерапия, сердечно-сосудистые препараты, дезагреганты).

2-ая клиническая группа насчитывала 10 больных (50% от общего количества обследованных больных), что наряду с традиционным лечением получали препарат тиклид по 250 мг каждые 12 часов на протяжении 10 суток).

Проведены обследования больных до начала лечения, на 5-й и 10-й день лечения.

Положительная клиническая динамика в 1-й и 2-й группах наблюдалась относительно таких нарушений:

А) Цефалгический синдром - I-ая группа у 37% больных, 2-ая группа у 78% больных.

Б) Вестибулярный синдром - I-ая группа у 50% больных, 2-ая группа у 75% больных.

В) Чувствительные нарушения - I-ая группа у 25% больных, 2-ая группа у 50% больных.

Г) Глазодвигательные нарушения - I-ая группа у 33% больных, 2-ая группа у 57% больных.

Д) Двигательные нарушения - I-ая группа у 25% больных, 2-ая группа у 40% больных.

Со стороны других клинических симптомов в двух группах больных существенной динамики не прослеживается.

Эти результаты можно объяснить следующим образом:

1. Так как в процессе лечения с использованием тиклида наблюдается более выраженная регрессия общемозговых симптомов (головная боль и головокружение), чем при лечении с использованием только

традиционной терапии, то можно предположить, что тиклид интенсивнее препятствует механизмам развития гипоксии нервных клеток, путем оптимизации микроциркуляции в головном мозге, вследствие влияния на тромбоциты и эритроциты больных (5, 6).

2. Более интенсивную и более раннюю динамику уменьшения очаговых симптомов в 2-й группе больных можно объяснить оптимизацией кровотока на уровне микроциркуляторного русла в перинфарктной зоне, вследствие чего создаются соответствующие условия для нормального функционирования коллатерального кровообращения.

#### Выводы:

Исходя из наших данных, целесообразно применять дезагрегант тиклид в острой стадии ишемического инсульта, что приводит к более интенсивной нормализации клинических показателей у этих больных.

#### Список литературы:

- [1] Современные аспекты применения средств, улучшающих мозговой кровоток и нейротропных препаратов в неврологии и психиатрии. Метод. рекомендации.-Киев, 1997.
- [2] Верещагин Н.В., Гулевская Т.С., Миловидов Ю.К. Приоритетные направления научных исследований по проблеме ишемических нарушений мозгового кровообращения.// Неврология и психиатрия №1, 1990.- С.3-8.
- [3] Верещагин Н.В. Клиническая ангионеврология на рубеже веков.// Неврология и психиатрия №1, 1996.- С11-14.
- [4] Виленский Б.С., Широков Е.А. О пересмотре принципов и совершенствовании методов дифференцированной терапии ишемического инсульта.// Неврология и психиатрия №1, 1992.-С. 53-56.
- [5] Суслина З.А., Ионова Н.Ю., Никитенко Н.Ю. Клинические и гемореологические эффекты тиклида в больных цереброваскулярными заболеваниями.// Терапевтический архив №9, 1993.-С. 53-56.
- [6] Бокарев И.Н., Великов В.К., Зеленчук Н.М. Тиклид - новое в лечении и профилактике артериальных тромбозов// Терапевтический архив №4, 1992.- С.96-105.

#### SUMMARY

Patients, which used Ticlid, dosage 0,5 gr twice a day during 10 days had faster regression of clinical symptoms as patients of control group.

KEY WORDS: ischemic insult, desaggregates.

## КОРРЕКЦИЯ ЛИКВОРНО-ДИСТЕНЗИОННОГО СИНДРОМА У БОЛЬНЫХ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИЕЙ 1-2 СТ. ВАСКУЛОПРОТЕКТОРНЫМ ПРЕПАРАТОМ “ЭНДОТЕЛОН”

Н.Н. Грицай, В.А. Пинчук

Украинская медицинская стоматологическая академия

В даній статті розглядаються питання впливу васкулопротекторного препарату “Ендотелон” на показники церебральної гемодинаміки у хворих на ДЕ 1-2 ст. з лікворно-дистензійним синдромом.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** лікворно-дистензійний синдром, дисциркуляторна енцефалопатія

В настоящее время самой актуальной проблемой клинической неврологии, которая имеет серьезное медико-социальное значение является ангионеврология. За последние 10 лет статистически достоверно отмечено прогрессирование цереброваскулярных заболеваний на Украине у людей молодого и среднего возраста, которые на ранних стадиях тяжело диагностируются. (Маньковский Н.Б.; Минц А.Я., Карабань И.Н.; 1989).

Существующие достижения в решении сосудистой патологии головного мозга появились благодаря внедрению в медицинскую практику методов интраскопии, в частности, магнитно-резонансной томографии, а также широко используемого в практической медицине метода реоэнцефалографии (РЭГ). (Яруллин Х.Х., 1983, Верещагин Н.В. и соавт., 1986).

Многие авторы (Дубенко Е.Г., Морозова О.Г., 1996, Волошин П.В., Тайцлин В.И.; 1991) в своих работах подчеркивают значение венозной дистонии в углублении дисциркуляторных нарушений. Изменения церебральной венозной гемодинамики отмечаются при начальных проявлениях недостаточности кровоснабжения мозга, которые приводят к вторичной венозной энцефалопатии (Волошин П.В., Тайцлин В.И., 1986). Терапия больных с цереброваскулярной недостаточностью оказывает влияние на основную причину заболевания и на разные патогенетические звенья, в том числе на отек мозга и внутричерепную гипертензию (ВЧГ).

В настоящее время широко известны медикаментозные средства, которые воздействуют на интракраниальный венозный отток. Однако, литературные данные нередко противоречивы (Бердичевский М.Я., 1989). Многочисленные вопросы фармакотерапии расстройств венозно-мозгового кровообращения остаются недостаточно изученными.

В этом плане особый интерес предс-

тавляет изучение нового препарата “Эндотелон”, который является очищенным экстрактом виноградных косточек в форме процианидоловых олигомеров. Данный препарат относится к васкулопротекторам. Увеличивает резистентность сосудов, улучшает симптоматику, вызванную нарушениями венозной и лимфатической циркуляции, производится фирмой “SANOFI WINTHROP”, Франция.

Целью настоящего исследования было изучение влияния данного препарата на показатели церебральной гемодинамики, выяснение их взаимосвязи с клиническими проявлениями у больных ДЭ 1-2 ст.

В результате проведенной работы обследовано 20 здоровых лиц и 38 больных с явлениями ДЭ 1-2 ст., с ликворно-венозной дисциркуляцией в возрасте от 30 до 50 лет, у которых по единой схеме осуществляли сбор анамнестических данных, оценку объективного и неврологического статуса, лабораторных исследований.

Все обследуемые были разделены на 3 группы: 1- контрольная- включала 20 практически здоровых лиц без клинических признаков ликворно-дистензионного синдрома; 2- больные ДЭ 1-2 ст., которые получали традиционное сосудистое лечение -20 чел.; 3- больные ДЭ 1-2 ст., которые получали препарат “Эндотелон” на фоне традиционной сосудистой терапии -18 чел..

Традиционное сосудистое лечение включало в себя вазоактивные средства, метаболические церебропротекторы, витамины, дегидратационные препараты, методы физиотерапии, ЛФК.

Лечение эндотелоном проводили в течение 10 дней по 150 мг утром и вечером.

Все больные находились под динамичным клиническим наблюдением, кроме того, до и после курса терапии проводили исследование показателей реоэнцефалограммы (РЭГ). На



момент обследования основными жалобами были головные боли давящего, распирающего характера, преимущественно утром, после длительного пребывания в горизонтальном положении, шум, тяжесть в голове, тошнота, периодическая рвота, отек лица, нарушение сна, раздражительность.

В неврологическом статусе у таких больных отмечали лабильность артериального давления, нарушение функции черпно-мозговых нервов, преимущественно глазодвигательной группы, неравномерность глазных щелей, асимметрию носогубной складки, вестибулярные нарушения, положительные симптомы Манна и Маринеску-Радовичи, анизорефлексию, патологические стопные рефлекссы.

Все вышеизложенные данные свидетельствуют о нарушении гемодинамики. После проведенного лечения у больных уменьшились: интенсивность головной боли, головокружения, шум в голове, нормализовался сон. Лица, которые принимали на фоне вышеперечисленной терапии препарат "Эндотелон" отмечали более значительный терапевтический эффект. А именно: исчезновение усталости, головокружения, шума в голове, восстановление сна. Объективно в неврологическом статусе определяли положительную динамику: восстанавливались функции глазодвигательных нервов, исчезали симптомы Манна, Маринеску-Радовичи, патологические стопные рефлекссы, координаторные расстройства.

Визуально на реограмме у больных ДЭ 1-2 ст. с ликворно-дистензионным синдромом отмечали следующие изменения: выпуклая, растянутая катакрота со смещением дикротического зубца кверху; образование двугорбых верхушек, появление венозных волн в конце кривой, тупой угол между восходящей и нисходящей частями.

Изучали также количественные параметры церебральной гемодинамики. На основании полученных данных, можно сделать вывод о наличии межполушарной асимметрии и о наиболее интенсивном кровоснабжении левого полушария. Кроме того, на реограмме у больных

ДЭ 1-2 ст. отмечалось достоверное снижение систолического индекса (СИ), повышение диастолического индекса (ДСИ) и повышение дикротического индекса (ДКИ) в левом полушарии, недостоверные изменения ДКИ в правом полушарии.

Это указывает на снижение пульсового кровенаполнения, сосудистого тонуса на посткапиллярном уровне и повышение сосудистого сопротивления, вызванного нарушением венозного оттока.

После проведения традиционного лечения отмечается общее улучшение реографической кривой. Показатели СИ практически одинаковы в обоих полушариях, имеют тенденцию к увеличению, ДКИ-повышается, ДСИ-снижается статистически достоверно.

В группе, где больные получали традиционное лечение и препарат "Эндотелон", на РЭГ отмечаются положительные гемодинамические сдвиги. Умеренно увеличивались СИ, ДСИ, уменьшался ДКИ-при сравнении с показателями у больных, которые получали только традиционную терапию. Другие показатели: время и амплитуда сосудистого тонуса, показатель тонуса крупных артерий, средних и мелких сосудов достоверно изменены как в одном, так и в другом полушарии в положительную сторону.

Это свидетельствует о том, что как традиционное лечение, так и терапия с добавлением эндотелона улучшает гемодинамику в артериальном и венозном русле церебральных сосудов.

В результате проведенной работы мы пришли к следующим выводам:

- у 60 % больных ДЭ 1-2 ст. отмечается ликворно-дистензионный синдром;
- препарат "Эндотелон" способствует увеличению систолического и диастолического индексов и снижению дикротического индекса;
- полученные данные динамического клинического обследования, особенностей показателей РЭГ свидетельствуют о целе-сообразности применения препарата "Эндотелон" для комплексного лечения ликворно-дистензионного синдрома.

#### Список литературы:

- [1] Маньковский Н.Б., Минц А.Я., Карабань И.Н. Начальная ДЭ (НДЭ) у больных среднего и пожилого возраста (вопросы ранней диагностики и терапии).// Невропатология и психиатрия им.С.С.Корсакова № 1,1989.-С. 16-20.
- [2] Дубенко Е.Г., Морозова О.Г. Хронические нарушения мозгового кровообращения.// Медицинский журнал № 1-2.-Харьков, 1996.-С.16-18.
- [3] Яруллин Х.Х. Клиническая реоэнцефалография.-М.,1983.- 150 с.
- [4] Бердичевский М.Я. Венозная дисциркуляторная патология головного мозга.-М., Медицина, 1989.- 223 с.

#### SUMMARY

It was described about the influences of the new angioprotector "Endothelon" on the states of cerebral circulation and clinical symptoms of patients with discirculatory encephalopathy 1-2 gr.

KEY WORDS: liquor distension, discirculatory encephalopathy

УДК 616.-005:615.014]:615.2/9.

## ВПЛИВ ПРЕПАРАТУ "ВЕРМІЛАТ" НА КЛІНІЧНИЙ ПЕРЕБІГ ТА СТАН ВІЛЬНОРАДИКАЛЬНОГО ОКИСЛЕННЯ ЛІПІДІВ, АНТИОКСИДАНТНИЙ ЗАХИСТ У ХВОРИХ ГОСТРИМ ІШЕМІЧНИМ ІНСУЛЬТОМ.

Н.М. Грицай, Г.Я. Силенко

Українська медична стоматологічна академія

Статья посвящена изучению влияния препарата "Вермилат" на клиническое течение, перекисное окисление липидов и антиоксидантную защиту у больных с ишемическим инсультом. Полученные результаты свидетельствуют о нормализующем эффекте препарата "Вермилат", действие которого обусловлено уменьшением реакций перекисного окисления липидов, увеличением активности ферментов антиоксидантной системы.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: вільнорадикальне окислення ліпідів, антиоксидантний захист

Однією з найбільш важливих проблем сучасної ангіоневрології є пошук нових шляхів і засобів боротьби з грізною пандемією віку - ішемічною хворобою мозку (1). На сьогоднішній день при порушенні мозкового кровообігу для лікування використовуються поліпептидні препарати.

Представником цього класу препаратів є, розроблений центральною науково-дослідною лабораторією Української медичної стоматологічної академії, препарат "Вермілат", отриманий шляхом екстрагування з тканин кільчатого черв'яка *Eisenia foetida*.

Препарат "Вермілат" - нетоксичний комплекс природних пептидів з молекулярною масою 10 КД має виражений антиоксидантний, антиексудативний, репаративний ефекти.

Метою проведеного дослідження стало вивчення впливу поліпептидного препарату "Вермілат" на клінічний перебіг захворювання та стан перекисного окислення ліпідів, антиоксидантну систему.

Під нашим спостереженням знаходилося 32 хворих ішемічним інсультом, 15 хворих лікували традиційними засобами (які включали: гіпотензивні, кардіотропні, судинорозширюючі, сечогінні, ноотропні препарати), 17 хворих на цьому фоні отримували "Вермілат" в дозі 0,12 мг/кг внутрим'язово, щодня на протязі 10 днів.

Для оцінки ефективності лікування проводили оцінку клінічної картини захворювання, для чого використовували бальну оцінку неврологічного статусу (2): кожний загально мозковий та вогнищевий симптом при його наявності оцінювали в 1 бал. Визначали суму балів до та після лікування, що дозволило кількісно оцінити динаміку неврологічної симптоматики в групах хворих, що вивчалися. В

крові хворих проводили вивчення стану перекисного окислення ліпідів - визначення концентрації дієнових кон'югатів і малонового діальдегіду.

Антиоксидантний статус оцінювали за активністю супероксиддисмутази, каталази крові, вмістом в сироватці церулоплазміну. Проводилось дослідження спонтанного гемолізу еритроцитів, концентрації ліпопротеїдів низької щільності.

Клінічний стан хворих, які отримували поліпептидний препарат "Вермілат" на фоні традиційного лікування через 2 неділі після початку лікування, характеризувався покращанням самопочуття, зменшувались скарги на головний біль, запаморочення, нудоту, загальну слабкість в руці і нозі, порушення мови. Через 5 днів після початку лікування "Вермілатом" відмічений "пробуджуючий" ефект препарату. При неглибоких розладах свідомості (сонливість, приглушення) після прийому "Вермілату" підвищилась рухова активність, психоемоційний фон обстежуваних, відмічено зменшення оболонкових симптомів. Регресивний перебіг захворювання з послідовним регресом загально мозкових та вогнищевих порушень переважав у хворих, які отримували "Вермілат" в порівнянні з хворими, які лікувались традиційно.

В неврологічному статусі відмічалось на 6-й день достовірне зменшення представленості асиметрії зіниць, обмеженості рухів очей, ністагму, недостатності лицевої іннервації, девіації язика, симптомів орального автоматизму. В групі хворих, які отримували традиційну терапію, зменшились окорухові розлади, ністагм, по іншим симптомам відмічалась лише тенденція до покращання.

В руховій сфері у хворих, які отримували "Вермілат" достовірно збільшилась сила в руці та в нозі, знизився підвищений пірамідний тонус в кінцівках, покращилась хода, зменшились атактичні розлади. Порівняно з традиційним лікуванням, у хворих підвищився ступінь володіння побутовими і трудовими навичками, збільшення ступеню володіння навичками ходи. На фоні прийому "Вермілату" зменшились афатичні розлади, мнестичні порушення. Якщо неврологічний статус у хворих до початку лікування склав 8,02 бали, після закінчення лікування традиційними засобами він склав 5,83 бали, то при застосуванні поліпептидного препарату "Вермілат" неврологічний статус у хворих ішемічним інсультом покращився і склав 4,36.

Як показали наші дослідження, у хворих з гострим порушенням мозкового кровообігу, що отримували препарат "Вермілат", відмічали зміни біохімічних показників в порівнянні з хворими до лікування та лікованими

традиційними засобами. Так, під впливом даного лікування ми відмічали достовірно зменшення спонтанного гемолізу еритроцитів, рівня ТБК - реактивів, як до інкубації так і після 1,5 годинної інкубації, і як результат зменшення накопичення малонового діальдегіду.

Під впливом "Вермілату" в крові хворих відмічали зменшення концентрації атерогенних ліпопротеїдів та дієнових кон'югатів, ці показники практично не відрізнялися від норми.

Під впливом даного лікування у хворих ми спостерігали зростання активності антиоксидантних ферментів супероксиддисмутази і каталази та зменшення активності церулоплазміну практично до рівня норми.

Таким чином, отримані результати свідчать про значний нормалізуючий ефект поліпептидного препарату "Вермілат", дія якого зумовлена зменшенням реакцій перекисного окислення ліпідів, збільшенням активності ферментів антиоксидантної системи, зниженням рівня атерогенних ліпопротеїдів.

#### Список літератури:

- [1] Волошин П.В.; Тайцлин В.И. Лечение сосудистых заболеваний головного мозга. -К.: Здоров'я, 1991.- 408с.
- [2] Шмырев В.И.; Шишкина М.В. Анигиперлипидемическая и антиоксидантная терапия при ишемическом инсульте // Неврологический журнал.-1996.-№3. - С. 21-24.

#### SUMMARY

This article are devoted to search of the influences of drug "Vermilat" on clinical, lipid peroxide oxydation and antioxydate defence of patients with ishemic insult. Patients which used "Vermilat" dosage 0,12 mg/kg a day during 10 days had faster regression of clinical symphoms.

KEY WORDS: lipid peroxide oxydation, antioxydate defens.

## КОМПЬЮТЕРНАЯ ТОМОГРАФИЯ И КОМПЬЮТЕРНАЯ ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЯ В КОМПЛЕКСНОЙ ДИАГНОСТИКЕ ДИСЦИРКУЛЯТОРНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

В.Д. Деменко, Е.В. Дац

Харьковская медицинская академия последипломного образования

Судинні захворювання головного мозку, зокрема, дисциркуляторна енцефалопатія (ДЕП), є одією з найбільш важливих проблем сучасної медицини. Було обстежено 144 хворих з різними стадіями ДЕП у віці від 40 до 75 років. З них жінок було 78 (54,1%), чоловіків - 66 (45,8%). Давність захворювання коливалась від 5 до 35 років. Атеросклеротична ДЕП спостерігалась у 27% хворих, гіпертонічна - у 13,9% і змішана - у 59,1%. Аксиальну комп'ютерну томографію було застосовано 70 особам. Виявлено тенденцію до підвищення розповсюженості, вираженості та зміни характеру електроенцефалографічних показників від стадії хвороби. Суворі залежності між стадією ДЕП, вираженістю та характером порушень біоелектричної активності головного мозку не встановлено. Отримані результати необхідно враховувати при призначенні лікування, вирішенні експертних питань та прогнозуванні виходів хвороби.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** комп'ютерна томографія, комп'ютерна електроенцефалографія, дисциркуляторна енцефалопатія.

Сосудистые заболевания головного мозга, в частности дисциркуляторная энцефалопатия (ДЭП), являются одной из наиболее важных проблем современной медицины. Диагностика данной патологии, несмотря на наличие множества литературных источников [1-3], нередко вызывают большие затруднения. Особенно это касается определения характера, локализации и выраженности морфологических нарушений в структурах мозга, а также функционального состояния центральной нервной системы. Вместе с тем, именно эти сведения имеют большое значение при назначении лечения, решении экспертных вопросов и прогнозировании исходов болезни. Появление таких высокоинформативных методов исследования, как аксиальная компьютерная томография (АКТ), ядерно-магнитно-резонансная томография (ЯМРТ), электроэнцефалография с компьютерным анализом полученных результатов и др., в значительной степени способствуют решению указанной проблемы.

Нами обследовано 144 больных с разными стадиями ДЭП в возрасте от 40 до 75 лет. Из них женщин было 78 (54,1%), мужчин - 66 (45,8%). Давность заболевания колебалась от 5 до 35 лет.

Атеросклеротическая ДЭП выявлена у 27% больных, гипертоническая - у 13,9%, смешанная - у 59,1%. Первая стадия обнаружена у 13,2% больных, вторая - у 82,6%, третья - у 4,2%.

АКТ была применена у 70 из 144

обследованных. Патологические изменения на томограммах различного характера и локализации, свидетельствующие об органическом поражении мозга, выявлены у 74,3% больных.

Выявленные структурные нарушения с известной долей их условности мы разделили на диффузные и очаговые. Из 70 человек с признаками органического поражения головного мозга диффузный его характер наблюдался у 73%, очаговый (на фоне диффузного) - у 27% больных. Диффузная органическая патология при первой стадии ДЭП обнаружена у 5% больных, при второй - у 80% и третьей - у 15%.

Очаговые изменения (на фоне диффузных) у больных ДЭП первой стадии отсутствовали, у больных ДЭП второй стадии отмечены в 25% случаев и третьей стадии - в 5%.

Основные диффузные нарушения проявлялись множественными участками атрофии мозга, расширением субарахноидальных щелей, наружной, внутренней и смешанной гидроцефалией. Наиболее часто очаговая патология характеризовалась наличием ишемических очагов различной локализации и величины, а также кист.

Абсолютное большинство больных с ДЭП второй стадии, проявляющейся диффузной или очаговой органической патологией, объясняется наибольшим их количеством в стационаре. Больные с ДЭП первой стадии лечатся, как правило, амбулаторно. Третья стадия ДЭП

является тяжелой болезнью, часто с грубыми психическими и физическими дефектами, поэтому эта категория больных, в большинстве случаев, проходит лечение в психиатрических, реабилитационных отделениях, или нуждается в домашнем уходе.

Электроэнцефалография - один из информативных методов определения функционального состояния головного мозга.

В литературе имеется большое количество работ, посвященных изучению состояния биоэлектрической активности головного мозга при различных формах церебрально-сосудистой патологии [1,4].

Всем больным производилось электроэнцефалографическое исследование (ЭЭГ) с компьютерным анализом полученных результатов.

Нормальные показатели биоэлектрической активности головного мозга зарегистрированы всего лишь у 6,2% больных ДЭП первой стадии. У всех обследованных со второй и третьей стадией ДЭП на ЭЭГ отмечались диффузные или очаговые (на фоне диффузных) нарушения биоэлектрической активности головного мозга. Только очаговых изменений на ЭЭГ ни у кого из обследованных не было выявлено.

При первой стадии заболевания диффузные нарушения ЭЭГ-показателей обнаружены в 42% случаев, очаговые (на фоне диффузных) - в 5%. У больных с ДЭП второй стадии диффузные нарушения биоэлектрической активности мозга отмечены у 90,7% больных, очаговые (на фоне диффузных) - у 9,3%. У всех больных ДЭП третьей стадии на фоне грубых диффузных изменений зарегистрированы выраженные очаговые нарушения.

Диффузные нарушения биоэлектрической активности головного мозга у больных ДЭП первой стадии характеризовались, в основном, незначительно выраженной диффузной дезорганизацией всех ритмов, снижением амплитуды альфа-ритма, появлением редких дельта- и тета-волн.

Наиболее частыми изменениями электроэнцефалографических показателей у обследованных второй стадии были выраженная

дезорганизация всех ритмов, признаки дисфункции стволовых структур, вспышки полифазных комплексов и множественных островолновых комплексов.

У больных ДЭП третьей стадии на фоне грубых диффузных нарушений регистрировались признаки ЭЭГ, характерные для очагового нарушения биоэлектрической активности головного мозга, проявляющиеся чаще всего замедлением ритмики, снижением уровня биопотенциалов, появлением пароксизмальной активности в виде единичных островолновых комплексов в разных отведениях.

Таким образом, проведенные исследования показали, что при первой стадии ДЭП структурные нарушения в веществе мозга практически отсутствуют. При второй стадии у большинства больных имеют место разного характера и выраженности диффузные и, значительно реже, очаговые поражения мозга. У больных третьей стадии ДЭП чаще всего на фоне диффузной патологии отмечались очаги ишемии и постинсультные кисты. Четкой зависимости между этиологией ДЭП и характером структурных нарушений в веществе мозга нами не выявлено.

Те или иные нарушения биоэлектрической активности головного мозга, в значительной степени характеризующие функциональное состояние нервной системы, зарегистрированы у абсолютного большинства обследованных больных. Выявлена тенденция к нарастанию распространенности, выраженности и изменения характера электроэнцефалографических показателей от стадии к стадии болезни. Строгой зависимости между стадией ДЭП, выраженностью и характером нарушений биоэлектрической активности головного мозга не установлено. Очаговые нарушения биоэлектрической активности головного мозга встречаются, как правило, у больных ДЭП третьей стадии.

Полученные результаты необходимо учитывать при назначении лечения, решении экспертных вопросов и прогнозировании исходов болезни.

## Список литературы:

- [1] Шмидт Е.В., Лунев Д.К., Верещагин Н.В. Сосудистые заболевания головного и спинного мозга. - М.: Медицина, 1976. - 284 с.
- [2] Дубенко Е.Г. Атеросклероз сосудов головного мозга (начальные формы). Харьков: Изд-во при ХГУ, 1989. - 168 с.
- [3] Деменко В.Д. Начальные проявления недостаточности кровоснабжения мозга // Харьк. мед. журн. - 1995. - № 2. - С. 25-27.
- [4] Акимов Г.А. Начальные проявления сосудистых заболеваний головного мозга. - М.; Л.: Медицина. 1983. - 223 с.

## SUMMARY

Vascular diseases of brain, in particular discirculatory encephalopathy (DEP), are some of the most important problems of the modern medicine. We have examined 144 patients with different stages of DEP, aged 40-75. There were 78 (54,1%) females and 66 (45,8%) males. Duration of the disease ranged from 5 to 35 years. Atherosclerotic DEP was in 27% of the patients, hypertonic one - in 13,9% and mixed one - in 59,1%. 70 cases underwent axial computer tomography. A tendency to increase of incidence, expression and changes in character of electroencephalographic data depending upon a stage of the disease has been revealed. No strict dependence of expression and character of disturbances in bioelectrical activity of the brain upon the stage of DEP has been found out. The obtained results should be taken into account in prescribing medication and prognosing outcomes of the disease.

KEY WORDS: computed tomography, computed electroencephalography, discirculatory encephalopathy.

## ОСОБЕННОСТИ ИНСУЛЬТОВ ПРИ РЕВМАТИЧЕСКИХ ПОРОКАХ СЕРДЦА

О.Е. Дубенко

Харьковский институт усовершенствования врачей

Проведено дослідження 37 хворих на ішемічний інсульт, що виник внаслідок ревматичного пороку серця. Виявлено кореляцію між розміром ішемічного вогнища в мозку та ділятацією лівого передсердя, а також мітральним кальцинозом.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** інсульт, ревматичний порок серця.

Острые нарушения мозгового кровообращения являются одним из наиболее тяжелых осложнений ревматических пороков сердца и одной из наиболее частых причин смерти [1]. Основной механизм развития инсультов - эмболия сосудов мозга из тромбов, локализующихся в ушке или полости левого предсердия. Образованию внутрисердечных тромбов чаще всего способствует митральный стеноз, который сопровождается дилатацией полости левого предсердия, замедлением кровотока, ослаблением сократительной способности миокарда [2]. Риск развития инсульта значительно увеличивается, если митральный стеноз сопровождается мерцательной аритмией [1-3].

Под наблюдением находилось 37 больных ревматизмом в возрасте от 29 до 62 лет, которые поступили в клинику по поводу острого инсульта. Женщины составили 78,2%. Все больные находились на диспансерном учете в течение 8-32 лет. Активная фаза ревматизма диагностирована у 8 больных (22,8%). 4 больных (11,4%) умерло в результате обширного инсульта.

Всем больным, за исключением 2 человек с протезами клапанов сердца, проведена магнитно-резонансная томография (МРТ) головного мозга с помощью МРТ-томографа типа «Образ-1» в T1 и T2 взвешенных изображениях. Эхокардиография (Эхо-КГ) также была проведена всем больным на аппарате АЛОКА-650. Определяли следующие показатели: передне-задний размер левого предсердия, площадь митрального отверстия, конечные систолические и диастолические объемы (КСО и КДО) левого желудочка, ударный (УО) и минутный объемы (МОК) крови, фракцию выброса (ФВ) левого желудочка.

У преобладающего большинства больных (94,3%) диагностирован митральный стеноз, который у 78,7% сочетался с недостаточностью митрального клапана, у 1 больного с недостаточностью трикуспидального клапана. У одного

больного был изолированный митральный стеноз, у 2 - изолированная недостаточность митрального клапана, у 5 - комбинированный митрально-аортальный порок. У 2 больных в анамнезе были оперативные вмешательства по поводу протезирования митрального клапана и митральной комиссуротомии, у 83% больных - постоянная форма мерцательной аритмии длительностью от 5 до 17 лет, у 27,9% - застойная сердечная недостаточность.

Транзиторных ишемических атак, предшествующих развитию инсульта, не отмечалось ни у одного больного.

Ряд авторов [1,4] отмечает, что эмболия сосудов мозга чаще возникает в левом полушарии в связи с анатомической особенностью отхождения левой сонной артерии непосредственно от дуги аорты, что способствует заносу эмболов в систему левой сонной артерии. В наших наблюдениях достоверных различий в частоте развития инфарктов в бассейне правых и левых сонных артерий не отмечено.

Инсульт локализовался в бассейне левой средней мозговой артерии у 46,5% больных, правой средней - у 41,5%, инсульты в вертебрально-базиллярном бассейне развились у 12% больных. В анамнезе были повторные инсульты у 17,2% больных. У 3 больных нарушения мозгового кровообращения протекали по типу малого инсульта, с полным восстановлением неврологических функций, хотя при МРТ были обнаружены ишемические очаговые изменения в мозге. По данным МРТ, обширные инфаркты, занимавшие весь бассейн средней мозговой артерии и распространяющиеся на кору и прилегающее белое вещество задней части лобной доли, теменную и височную доли наблюдались у 5 больных, 4 из которых умерли. У 17 больных инфаркт локализовался в теменной или теменно-височной области, средние размеры которого составляли 29x24x26 мм. У 9 больных на томограммах визуализировались

очаги в глубоких отделах полушарий в области подкорковых ганглиев (средние размеры 19x14x10 мм). Среди инсультов в вертебробазиллярном бассейне очаг в затылочной доле определялся у 1 больного, в полушариях мозжечка - у 4.

По результатам Эхо-КГ исследования у всех больных обнаружена дилатация полости левого предсердия, поперечный размер которого достигал 6,5 см (средние размеры - 5,5 + 0,16 см). Двумерная Эхо-КГ позволяет измерить площадь митрального отверстия, средние размеры которого у обследованных больных составили 1,7 кв.см [5], что говорит о выраженном стенозе. Кальциноз митрального кольца обнаружен у 21,4% больных. У 2 больных (5,7%) диагностирован кальциноз аортального клапана. Тромбы левого предсердия методом Эхо-КГ визуализировались у 17,2% больных. Это согласуется с литературными данными о том, что мелкие и средние тромбы, локализующиеся в ушке левого предсердия и являющиеся источником эмболии при митральных пороках и мерцательной аритмии, трудно распознать методом трансторакальной эхокардиографии.

При патологоанатомическом исследовании умерших в результате инсульта у них обнаружены тромботические массы в полости левого предсердия и его ушке. У одной больной наблюдалась одновременная эмболия правой средней мозговой артерии и левой коронарной артерии с развитием ишемического инфаркта мозга и инфаркта миокарда.

Показатели центральной гемодинамики

свидетельствовали о снижении объема левого желудочка в конце диастолы до 95+6,4 мл (в норме 129+11 мл) [6], уменьшении ударного объема сердца до 63+7,1 мл (в норме 85,5+5), уменьшении ФВ левого желудочка до 52,9+2,8% (в норме 67+2,2%), что говорит о снижении насосной функции сердца. Корреляционную связь с наличием ишемического инсульта имели такие Эхо-КГ признаки, как диаметр левого предсердия ( $r=0,67$ ) и кальциноз митрального кольца ( $r=0,62$ ). С размерами очага инфаркта мозга коррелировал показатель ФВ ( $r=0,58$ ).

Проведенные исследования подтверждают, что среди ревматических поражений сердца, приводящих к инсульту, преобладающим является комбинированный митральный порок, сопровождающийся мерцательной аритмией. Нарушения мозгового кровообращения характеризуются внезапным развитием инсульта без предшествующих транзиторных ишемических атак. Преобладает тяжелое течение инсульта с сохранением стойкого неврологического дефицита.

На развитие инсульта существенное влияние оказывают такие факторы, как дилатация полости левого предсердия, кальциноз митрального кольца, снижение сократительной способности сердца, длительность мерцательной аритмии. С учетом того, что инсульты при ревматических клапанных поражениях сердца имеют склонность к повторению, необходима первичная и вторичная их профилактика путем назначения анти-коагулянтов и антиагрегантов.

#### Список литературы:

- [1] Бадалян Л.О. Неврологические синдромы при болезнях сердца.- М., Медицина, -1975-336 с.
- [2] Perloff J.K. Cardiac valves and stroke // E.journ. of neurol. - 1995 - Vol. 2. - P. 4
- [3] Mitral stenosis and anticoagulation: a transesophageal echocardiographic study. L.Blerh and oth.// P. 53
- [4] Руденко А.Е. и др. Преходящие нарушения мозгового кровообращения у больных с пороками сердца, оперированных в условиях искусственного кровообращения // Журн. невропат.и психиатрии им. С.С.Корсакова. - 1989 - Т. 89. - вып 9 - С. 31-35
- [5] Абдуллаев Р.Я. и др. Атлас ультразвуковой диагностики.- Харьков: Прапор, 1993 - 110 с.
- [6] Клиническая ультразвуковая диагностика: Руководство для врачей: В 2 т. / Под ред. Н.М. Мухарлямова.- М.: Медицина, 1987. - Т.1 - 328 с.

#### SUMMARY

37 patients who had ischemic stroke as a result of rheumatic defect of heart were examined. The correlation between the dilatation of left atrium, calcinosis of mitral ring and the size of the ischemic focus was noted.

KEY WORDS: insult, chematic heart defect.



## РАННИЕ НАРУШЕНИЯ ПАМЯТИ И КОНЦЕНТРАЦИИ ВНИМАНИЯ У ПРЕДИКТОРОВ АТЕРОСКЛЕРОЗА

О.И.Каук

Харьковский государственный медицинский университет

Вивчена концентрація уваги і пам'ять у провісників атеросклерозу судин головного мозку. Досліджено 158 молодих людей віком від 13 до 45 років з різними факторами ризику розвитку атеросклерозу судин головного мозку (обтяжена серцево-судинними захворюваннями спадковість, дисліпопротеїдемії, артеріальна гіпертензія, надмірна вага тіла, гіподинамія, паління і т.п). Виявлено, що розумова працездатність у провісників атеросклерозу судин головного мозку характеризується легкою стомлюваністю, швидким виснаженням уваги. Послаблення пам'яті виявляється в утрудненні фіксації та відтворення, швидкого забування сприйнятого матеріалу, тобто в вигляді зниження показників як короткочасної, так і довготривалої пам'яті. Дослідження слухомовної пам'яті показало, що мнестичні порушення досить розповсюджені серед даної групи та мають достатньо виражений характер, проте ці дефекти можуть в значному ступені компенсуватись.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** порушення пам'яті, концентрації уваги, провісники атеросклерозу.

Сосудистые заболевания головного мозга в настоящее время являются одной из важнейших проблем медицины. Именно этот круг заболеваний занимает одно из первых мест в структуре общей заболеваемости, составляет одну из ведущих причин временной нетрудоспособности, инвалидизации и смертности. Среди причинных факторов, ведущих к нарушениям мозгового кровообращения, особое место принадлежит атеросклерозу [1-4].

Длительное и всеобъемное исследование проблемы позволило констатировать, что атеросклероз - заболевание со сложным патогенезом, которое возникает в связи с морфофункциональными нарушениями сосудистой стенки, изменением в обмене липопротеидов сыворотки крови и в плазмоклеточном звене системы гомеоста [2,5,6].

Как известно, оптимальное взаимодействие этих составляющих обеспечивается совершенством системы регуляции и адаптации. Изменение уровня функционирования какой-либо из этих систем не приводят к нарушению гомеостаза, если не возникает напряжения и срыва регуляторных механизмов, не истощается их резерв.

Считается установленным, что состояние напряжения адаптационных механизмов, которое не выявляется традиционными клиническими исследованиями, относится к донозологическим, или преморбидным состояниям, т.е. к тем, которые предшествуют клиническим проявлениям заболевания и характеризуются

преимущественно изменениями метаболических показателей, характерными для того или иного заболевания. Именно они и называются предвестниками заболевания [7,8].

Целью нашей работы было изучение концентрации внимания и памяти у предикторов атеросклероза сосудов головного мозга. Было обследовано 158 молодых людей в возрасте от 13 до 45 лет с различными факторами риска развития атеросклероза сосудов головного мозга: наследственная отягощенность сердечно-сосудистыми заболеваниями, дислипидемии, артериальная гипертензия, избыточная масса тела, гиподинамия, курение и т.д.

Наблюдаемые нами пациенты предъявляли жалобы на забывчивость, нарушение внимания, «плохую сообразительность». Особое затруднение обследованные испытывали в ситуации, когда срочно нужно вспомнить дату, фамилию, номер телефона, найти спрятанную ими же вещь. Нередко они вынуждены были записывать то, что намерены сделать в ближайшее время, о чем хотели поговорить с врачом. Обследуемые отмечали, что им труднее стало воспринимать и запоминать новое, хотя в то же время они хорошо помнили термины, детали, связанные с профессией. Некоторые наблюдаемые нами пациенты жаловались на неустойчивое внимание, они могли оставить незаконченной одну работу и перейти к другой, чего ранее не было. Умственную работоспособность обследуемые характеризовали замедленной вработываемостью,

легкой утомляемостью, рассеянностью. Снижение работоспособности у себя отметили 88 исследуемых. Для 42 обследуемых при этом была характерна рассеянность, быстрая отвлекаемость, смена мыслей, активность их повышалась к вечеру, а у 46, наоборот, она оставалась высокой до обеда, затем наступала быстрая усталость.

Для объективизации мнестических нарушений и снижения умственной работоспособности у наблюдаемых нами пациентов было использовано нейропсихологическое исследование. Чтобы выявить скорость ориентировочно-поисковых движений взора, исследовать объем внимания, мы пользовались таблицами Шульте. При оценке результатов прежде всего было замечено различие в количестве времени, которое обследуемый тратил на отыскивание чисел одной таблицы. Если обследуемые контрольных групп тратили на таблицу в среднем около 35 - 40 с, то молодые люди обследуемых групп - 60 - 70 с, причем удлинение общего времени было обусловлено не равномерно замедленным поиском чисел (обследуемые отыскивали число так же быстро, как и в контрольных группах), а появлением во время работы двигательных пауз. Так, обследуемый называл и показывал несколько чисел с определенной скоростью (1 - 1,5 с на число), а затем вдруг не мог найти какое-либо число и даже заявлял исследователю, что такого числа в таблице вообще нет.

Наличие пауз дает основание сделать вывод о неравномерности темпа психической деятельности, свойственной больным начальными проявлениями атеросклероза сосудов головного мозга.

Для исследования слухоречевой памяти, утомляемости, активности внимания применялась методика заучивания десяти слов и отдельных фраз, которые в дальнейшем усложнялись (по А.Р.Лурия).

Обследуемым предлагалось запомнить десять слов простых, разнообразных, не имеющих между собой никакой связи, и повторить их пять раз (слова читаются дважды). Примерно через час обследуемого снова просили вспомнить слова без напоминания. Повторить эти варианты обследуемый должен был после пустой паузы, а затем после интерференции (то ли счетом, то ли скороговоркой).

По той же схеме исследовалось запоминание предложений. Интерференцию

усложняли - запомнить рассказ или усложняли задачи, подбирая их с учетом образования и знаний обследуемого.

"Кривая запоминания" у обследуемых указывала на ослабление активного внимания и на выраженную утомляемость. Так, если ко второму разу обследуемый воспроизводил 8 - 9 слов, то после каждой последующей пробы - все меньше и меньше. Иногда кривая принимала зигзагообразный характер, что свидетельствовало о неустойчивости внимания, его колебании. У части обследуемых была также затруднена фиксация и воспроизведение, что проявлялось быстрым забыванием воспринятого материала (через час обследуемый мог повторить всего 5 - 6 слов).

У большей части обследуемых память страдала по принципу сужения объема слухоречевой восприятия, снижения слухоречевой памяти. Другие виды памяти (зрительная, двигательная) не нарушались. Обследуемые легко запоминали и воспроизводили порядок и расположение серии геометрических фигур, не испытывали затруднений при запоминании двух, трех и даже четырех изображений предметов в заданном порядке, отыскивали ранее предъявленные изображения среди новых рисунков, а также запоминали серии движений и правильно воспроизводили их последовательность. В сфере слухоречевой памяти возникали нарушения. Обследуемые не могли запомнить серии из 2 слов или предложений, причем даже после паузы, ничем не заполненной, воспроизведение было заметно затрудненным, часть слов забывалась либо появлялись контаминации. Интерферирующая деятельность резко ухудшала результаты воспроизведения.

При воспроизведении двух серий из двух слов, не связанных по смыслу, обследуемые довольно хорошо воспроизводили материал после ничем не заполненной паузы длительностью 5 - 10 с. Более всего было правильных ответов - 87%, ответов с неудержанием элементов (т.е. обследуемый не воспроизводит некоторые слова из предлагаемых двух серий) - 11%, контаминаций - 2%. После интерферирующей деятельности (счет) результаты резко ухудшились. Верных ответов осталось всего 48%, ответов с неудержанием элементов - 31%. Контаминаций - 17%, а в 4% случаев ответа не было вообще - обследуемые все забывали, не могли воспроизвести ни одного из ранее воспроизведенных слов.

Средняя кривая заучивания у данной группы обследованных отражает заметные нарушения мнестической функции (рис.1).

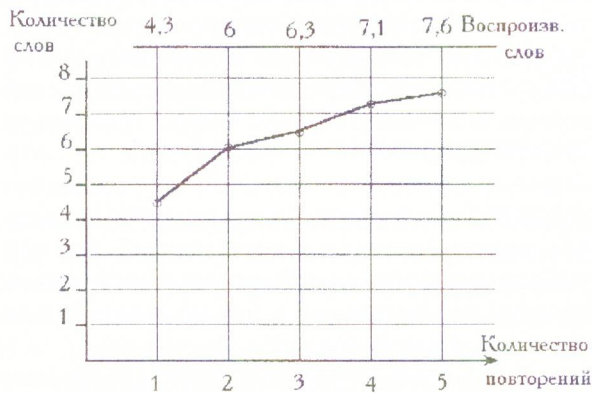


Рис. 1. Заучивание 10 слов у предикторов атеросклероза (средние данные по группе обследованных)

После одноразового прочтения обследуемые запоминали в среднем 4 слова, что ниже нормы (5 - 7 слов). Затем увеличивали возможность воспроизведения до 6 слов после второго прослушивания, после которого мы видим практически плато: результат воспроизведения улучшался всего на 0,3 слова. Но затем опять видна хорошая динамика, и

обследуемые запоминали 7,1 слова, а после пяти прослушиваний средний результат составил 7,6 слова. Процесс заучивания происходил рывками, которые чередовались с плато, когда обследуемые, можно предположить, накапливают информацию для следующего рывка.

Таким образом, умственная работоспособность у предикторов атеросклероза сосудов головного мозга характеризуется легкой утомляемостью, быстрым истощением внимания. Ослабление памяти проявляется затруднением фиксации и воспроизведения, быстрого забывания воспринятого материала, т.е. в виде снижения показателей как кратковременной, так и долговременной памяти.

Таким образом, исследование слухоречевой памяти у предикторов атеросклероза сосудов головного мозга показало, что мнестические нарушения довольно распространены у данной группы и имеют достаточно выраженный характер. Однако эти дефекты могут в значительной степени компенсироваться. Гетерогенная интерференция также незначительно влияет на воспроизведение серий слов и предложений. Эти факты указывают на возможность компенсации нарушений памяти и их обратимость.

#### Список литературы:

- [1] Дубенко Е.Г. Атеросклероз сосудов головного мозга (начальные формы). - Харьков, 1989. - 168 с.
- [2] Шмитд Е.В., Верещагин Н.В., Лунев Д.К. Сосудистые заболевания головного и спинного мозга. - М.: Медицина, 1976. - 284 с.
- [3] Смирнов В.Е. Распространенность сосудистых заболеваний головного мозга и некоторых факторов риска: Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1978. - 34 с.
- [4] Акимов Г.А., Хилько В.А., Гайдар Б.В. Ранние формы сосудистых заболеваний головного мозга: диагностика, клиника, лечение, профилактика // Актуальные проблемы современной ангиологии: Тез. докл. 60 сессии общего собрания АМН СССР. - Л., 1990. - С. 72 - 76.
- [5] Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Липопротеиды, дислипидемии и атеросклероз. - Л.: Медицина, Ленингр. отд-ние, 1995. - 166 с.
- [6] Ганджа И.М. К вопросу о патогенезе атеросклероза // Укр. кардиол. журн. - 1994. - №1. - С.13.
- [7] Сидоренко Г.И., Кутепов Е.Н. К методологии диагностики распространения преморбидных состояний среди населения // Гигиена и санитария. - 1994. - №1. - С. 13 - 16.
- [8] Хомич И.И. Динамическое равновесие в системе "человек-среда" и проблема болезни // Здоровохран. Белоруссии. - 1991. - № 3. - С. 34 - 36.

#### SUMMARY

Concentration of attention and memory was investigated in the patient-predictors of atherosclerosis of the cerebral vessels. It was examined 158 young patients aged 13 - 45 years with different risk factors in the development of atherosclerosis (hereditary predisposition in cardio-vascular diseases, dyslipoproteinemia, arterial hypertension, hypodynamia, smoke and etc.). It was revealed that intellectual capacity for work in the patient-predictors of atherosclerosis is characterised with easy fatigue, fast exhaustion of attention. Weakness of memory displays as difficulty of fixation and recall, quick forgetting of the perceived material. Investigation of the acoustic-phasic memory showed that mnesic disturbances spread and expressed in this group enough. But these defects can be compensated.

KEY WORDS: disturbances of memory, concentration of attention, predictors of atherosclerosis.

УДК 616.89-008.46/47

## ЧАСТОТА ФАКТОРОВ РИСКА РАЗВИТИЯ АТЕРОСКЛЕРОЗА СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

О.И.Каук, И.Ф.Болокадзе, К.А.Лещенко

Харьковский государственный медицинский университет

Наведена значимість різних факторів ризику розвитку атеросклерозу судин головного мозку. Досліджено 219 підлітків і молодих осіб в віці від 13 до 45 років з різними факторами ризику атеросклерозу. При статистичному аналізі отриманих даних виявлено, що найбільш значущими факторами у підлітків віком від 13 до 18 років є спадковість, обтяжена серцево-судинними захворюваннями, паління та емоційне перевантаження, а у молодих осіб віком від 25 до 45 років - порушення ліпідного спектру крові, гіподинамія і емоційне перевантаження.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: атеросклероз судин головного мозку.

Резкое увеличение числа больных с различными клиническими проявлениями атеросклероза сосудов головного мозга обусловлено многообразными процессами, представляющими собою комплекс влияний внешней среды и наследственных (эндогенных) влияний [1 - 6]. Изучение этих процессов и сопоставление их с частотой и клиническими проявлениями атеросклероза у больших групп населения привело к представлению о факторах риска. Под этим понятием имеют в виду группу факторов эндогенной и экзогенной природы, которые влияют на заболеваемость некоторыми клиническими формами атеросклероза сосудов головного мозга и на смертность от этого заболевания. Факторы риска лучше изучены в отношении ИБС, в меньшей степени - при церебральном атеросклерозе и совсем недостаточно - при атеросклерозе периферических артерий [2,7,8].

Одни факторы риска связаны преимущественно с регулируемыми системами организма, которые в различной степени контролируют возникновение и течение патологических процессов, включая и атеросклеротический процесс. Это - наиболее устойчивые, не поддающиеся изменению факторы, к числу которых относят наследственное предрасположение, пол и возраст [1,3,9,11]. Их, а также наиболее тесно связанные патогенетически с атеросклерозом артериальную гипертензию и гиперлипидемию рассматривают как группу основных факторов риска. Они во многом определяют темп и распространенность атеросклеротических поражений, преимущественную локализацию заболевания и возраст, в котором процесс из латентного переходит в клинически явный. В отличие от

устойчивых, не поддающихся изменению факторов, артериальная гипертензия и гиперлипидемия во многих случаях поддаются коррекции и могут быть смягчены или даже устранены при изменении условий жизни, питания, с помощью лекарств или других воздействий [1,11,12].

Остальные факторы риска не являются столь облигатными в развитии атеросклероза сосудов головного мозга. Некоторые из них определенно принимают участие в патогенезе атеросклеротического процесса (нарушенная толерантность к углеводам, избыточная масса тела, несбалансированное питание и др.) [1,10,16,17]. Роль других факторов в патогенезе этого заболевания менее ясна, и они скорее выделены эмпирически (т.е. путем клинико-статистических сопоставлений) - курение, недостаточная физическая активность, психоэмоциональное напряжение и др. [13-15]. Эту группу факторов риска относят к дополнительным. При наличии основных создается благоприятная почва для действия дополнительных факторов риска, которые в этом случае могут сильно увеличивать возможность развития атеросклероза сосудов головного мозга. Клинический опыт показывает, что при отсутствии наследственного предрасположения, артериальной гипертензии и гиперлипидемии риск атеросклероза невелик, но он становится очень высоким у лиц, имеющих перечисленные факторы риска [5,7,13]. Этот риск также заметно увеличивается, когда на фоне одного или нескольких основных факторов присоединяется действие дополнительных. Если же основные факторы риска отсутствуют, то действие дополнительных факторов риска в отношении развития атеросклероза, по-видимому, слабо и

непостоянно. В связи со сказанным каждую из этих двух групп факторов риска целесообразно оценивать раздельно. Это позволит более точно ориентироваться при определении общего риска развития атеросклероза сосудов головного мозга и формировать среди населения группы по профилактике этого заболевания.

Методом случайной выборки нами было обследовано 219 подростков и молодых людей в возрасте от 13 до 45 лет с различными факторами риска развития атеросклероза сосудов головного мозга, выявленными при профилактических осмотрах в школах, профессионально-технических училищах Харькова и среди рабочих и служащих НИИРЭ (Харьков).

При статистической обработке полученных данных было выявлено, что наиболее значимыми факторами риска развития атеросклероза сосудов головного мозга у подростков в возрасте от 13 до 18 лет являются наследственная отягощенность сердечно-сосудистыми заболеваниями, курение и психоэмоциональное перенапряжение, а у молодых людей в возрасте от 25 до 45 лет - нарушение липидного спектра крови, гиподинамия и психоэмоциональное перенапряжение.

Так как наследственное предрасположение, возраст, пол являются наиболее устойчивыми, не поддающимися изменению факторами, а нарушения липидного спектра крови патогенетически наиболее тесно связаны с развитием атеросклероза, мы посчитали возможным выделить три основные группы обследованных:

I - подростки в возрасте от 13 до 18 лет с наследственностью, отягощенной сердечно-сосудистыми заболеваниями - 47 человека;

II - обследуемые в возрасте до 35 лет с различными нарушениями липидного обмена - дислипидопотеинемиями (ДЛП) - 38 человек;

III - обследуемые в возрасте от 35 до 45 лет с ДЛП - 73 человека.

Учащиеся общеобразовательных школ составляли половину всех исследуемых подростков - 50,4%, СПТУ - 23,5%, техникумов - 26,1%. Среди обследуемых с ДЛП рабочие составляли 37,7%, служащие - 62,3%.

У 16 подростков (34,0%) наследственность была отягощена артериальной гипертензией, у 12 (25,5%) - атеросклерозом различной локализации, у 8 (17,0%) - инфарктом миокарда и у 23 (48,9%) - мозговым инсультом. У 54,3% подростков наследственная отягощенность сердечно-сосудистыми заболеваниями

передавалась по материнской линии, у 39,8% - по отцовской, у 5,9% - как по материнской, так и по отцовской. У 26,9% наследственная отягощенность просматривалась в первом поколении, у 39,4% - и во втором, и в третьем (т.е. инфаркт миокарда или инсульт перенесли не только родители пробандов, но и их бабушки и бабушки, прадедушки и прабабушки). У 21,4% подростков наследственная предрасположенность просматривалась лишь во втором поколении (патология сердечно-сосудистой системы выявлялась только у бабушек и дедушек), у 12,3% - лишь в третьем.

Артериальная гипертензия (по рекомендации ВОЗ, за артериальную гипертензию принимали значения артериального давления: систолического выше 160 мм рт. ст и (или) диастолического выше 95 мм рт.ст., а также случаи, когда обследуемые применяли гипотензивные препараты в течение последних двух недель до начала исследования при нормальном уровне АД во время обследования) отмечалась у 17,1% подростков и у 39,6% обследуемых с ДЛП, в том числе, впервые выявленная - соответственно у 52,4 и у 23,8%.

Активный образ жизни (занятия на уроках физического воспитания, посещение спортивных секций, участие в подвижных видах спорта) вели около 23,4% подростков и 10,8% обследованных с ДЛП.

Избыточную массу тела (превышение нормативных значений на 10кг и более) имели 6,4% подростков (в том числе : ожирение I степени - 2 подростка, II степени - 1) и 28,8% обследуемых с ДЛП (в том числе: ожирение I степени - 19 человек, II степени - 9, III степени - 4), причем чаще избыточная масса тела наблюдалась у женщин (71,8%).

Вредным привычкам (курению) были подвержены 61,7% подростков и 55,8% обследованных с ДЛП, причем злостно злоупотребляли (т.е. выкуривали более 1 пачки в день) соответственно - 35,6 и 27,9% обследованных.

Психоэмоциональное напряжение (интенсивная учеба и работа в плохих условиях, сверхурочная работа, затяжные конфликты на работе и в семье, плохие жилищные условия, отсутствие взаимопонимания в семье, длительная и тяжелая болезнь близких и прочее) отмечали 40,4% подростков и 77,5% обследованных с ДЛП.

Более детальное распределение факторов риска развития атеросклероза сосудов головного мозга представлено в таблице.

Таблица

Распределение факторов риска развития атеросклероза

Группы обследуемых	Артериальная гипертензия	Мышечная гиподинамия	Избыточная масса тела	Курение	Психоэмоциональное напряжение	
I	м	8	32	2	28	17
	ж	-	4	1	1	2
II	м	11	15	3	16	14
	ж	7	13	6	9	13
III	м	12	31	6	24	27
	ж	14	40	17	13	13
Всего	45 (28,5%)	135 (85,4%)	35 (22,6%)	91 (57,6%)	105 (66,4%)	

Таким образом, можно сказать, что наиболее значимыми факторами риска развития атеросклероза сосудов головного мозга у подростков является наследственная отягощенность сердечно-сосудистыми заболеваниями, а у молодых лиц до 45 лет - дислипотеидемии. Также важную роль в развитии атеросклероза сосудов головного мозга играют артериальная

гипертензия, гиподинамия, избыточная масса тела, курение и психоэмоциональное перенапряжение.

Наследственная отягощенность сердечно-сосудистыми заболеваниями чаще передается по материнской линии и усиливается при наблюдении данной патологии в нескольких поколениях.

Список литературы:

- [1] Дубенко Е.Г. Атеросклероз сосудов головного мозга (начальные формы). - Харьков, 1989. - 168 с.
- [2] Бурцев Е.М. О роли генетических и средовых факторов в происхождении нарушений мозгового кровообращения у молодых людей // Невропатология и психиатрия. - 1977. - Вып. 3. - С. 339 - 343.
- [3] Badimon J.J., Badimon L., Fuster V. Role of high density lipoproteins in the regression of atherosclerosis // Circulation. 1992. - Suppl. III. - V. 86, № 6. - P. III-86 - III-94.
- [4] Верецагин Н.В., Сучкова И.А., Чухрова В.А. О ранней диагностике и лечении сосудистых поражений головного мозга // Клиническая медицина. - 1981. - Т. 59. - № 2. - С. 77 - 81.
- [5] Акимов Г.А., Хилько В.А., Гайдар Б.В. Ранние формы сосудистых заболеваний головного мозга: диагностика, клиника, лечение, профилактика // Актуальные проблемы современной ангиологии: Тез. докл. 60 сессии общего собрания АМН СССР. - Л., 1990. - С. 72 - 76.
- [6] Classification of hyperlipidemias and hyperlipoproteinemias / Beaumont J.L., Carlson L.A., Cooper G.R. et al. // Bull. Wld. Health Org. - 1970. - V. 43. - P. 891 - 915.
- [7] Климов А.Н., Никульчева Н.Г. Липопротеиды, дислипотеидемии и атеросклероз. - Л.: Медицина, Ленингр. отд-ние, 1995. - 166 с.
- [8] Волошин П.В. Комплексность в развитии научных исследований и организации помощи больным цереброваскулярными заболеваниями // Неврология и психиатрия: Республ. междувед. сб. - Киев, 1982. - Вып. 11. - С. 3 - 7.
- [9] Давиденкова Е.Ф., Колосова А.Н., Муравьева З.М. Наследственные факторы в развитии церебральных инсультов. - М.: Медицина, 1976. - 151с.
- [10] Bierman E.L. Atherogenesis in diabetes // Atherosclerosis and Thrombosis. - 1992. - V. 1, № 5. - P. 647 - 656.
- [11] Давиденкова Е.Ф., Либерман И.С., Шафран М.Н. Генетические и патогенетические механизмы атеросклероза // Клини. медицина - 1990. - № 10. - С. 23 - 31.
- [12] Бадалян Л.О. Генетическое исследование сосудистых заболеваний головного мозга // Диагностика, лечение и профилактика нарушений мозгового кровообращения. - М.: Медицина, 1971. - С. 11 - 15.
- [13] Ross R., Glomset J.A. The pathogenesis of atherosclerosis // New Engl. J. Med. - 1976. - V. 295, № 7. - P. 13- 19.
- [14] Лошак Т.И., Варварина Г.Н., Десятников Н.В., Гнелицкая С.И. Изучение факторов риска атеросклероза у подростков некоторых профессиональных групп // Гиг. и санитария. - 1982. - № 11. - С. 34 - 36.
- [15] Малая Л.Т., Волошин П.В., Слюсаренко И.Е и др. Распространенность начальных форм цереброваскулярных, сердечно-сосудистых заболеваний и их факторов риска среди сельского населения // Врач. дело. - 1989. - № 4. - С. 37 - 39.
- [16] Смирнов В.Е. Распространенность сосудистых заболеваний головного мозга и некоторых факторов риска. Автореф. дис. ... д-ра мед. наук. - М., 1978. - 34 с.
- [17] Бурцев Е.М. Нарушения мозгового кровообращения в молодом возрасте // Клини.медицина - 1986. - № 9. - С. 30 - 36.

## SUMMARY

In this paper, significance of different risk factors of development of atherosclerosis of brain vessels is presented. 219 adolescents and young persons aged 13-45 with various risk factors of development of atherosclerosis of brain vessels were examined. Statistical processing of the obtained data has revealed that the most significant risk factors of development of atherosclerosis of brain vessels in adolescents aged 13-18 are: hereditary predisposition for cardio-vascular diseases, smoking and psychoemotional overstrain, while in young patients aged 25-45 these factors are disturbances of lipid spectrum, hypodynamics and psychoemotional overstrain.

KEY WORDS: atherosclerosis of brain vessels.

## КЛИНИКО-ДОППЛЕРОГРАФИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С РАЗЛИЧНЫМИ ФОРМАМИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ

А.А. Козелкин, В. И. Дарий, Д.А. Кузнецов

Запорожский государственный медицинский университет

Проведено клинико-доплерографическое исследование 67 больных с различными формами цереброваскулярной патологии. Выявлено, что в основном, доплерографические показатели коррелируют с клиническими проявлениями недостаточности мозгового кровообращения. Отмечено, что потенциальной группой риска по развитию ОНМК являются больные с плохим коллатеральным кровообращением между двумя системами каротид, а также системой каротид и позвоночной артерией.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:**клинико-доплерографические сопоставления.

В современной ангионеврологии ведущее место занимают сосудистые заболевания головного мозга. В последнее десятилетие в экономически развитых странах ряд факторов обусловил значительный рост удельного веса сердечно-сосудистых заболеваний. Серьезной проблемой стало тяжелейшее осложнение, в первую очередь, гипертонической болезни и церебрального атеросклероза - мозговой инсульт [2]. Кроме перечисленных причин ишемических заболеваний головного мозга значительное место занимают окклюзирующие поражения брахиоцефальных артерий. Важнейшим достижением последних десятилетий являются хорошие результаты оперативного лечения больных с бессимптомной патологией экстракраниальных отделов магистральных сосудов мозга при атеросклерозе, хорошие результаты получены у 95 % больных [1, 3, 7]. Известно, что до настоящего времени неинвазивным скрининговым методом является непрерывноволновая ультразвуковая доплерография (УЗДГ), обладающая высокой достоверностью при окклюзии и высокой степени стеноза как интра-, так и экстракраниальных артерий головы [4, 5, 6].

Учитывая вышесказанное, мы поставили цель выявить особенности клинико-доплерографических соотношений при поражении экстракраниальных и интракраниальных артерий у больных с различными формами цереброваскулярной патологии.

Под нашим наблюдением в клинике нервных болезней Запорожского государственного медицинского университета находилось 67 больных в возрасте от 35 до 67 лет (мужчины - 35 человек, женщины-32), среди которых 25

больных перенесли преходящее нарушение мозгового кровообращения (ПНМК) в каротидном бассейне (II степень сосудисто-мозговой недостаточности (СМН) по классификации А. В. Покровского), что составило 37,3 %. 42 больных перенесли мозговой полушарный ишемический инсульт (IV степень СМН) 62,7 %. Группу сравнения составили лица, страдающие дисциркуляторной энцефалопатией - 28 человек (III степень СМН).

Проводилось детализированное клиническое обследование больных в динамике. При этом учитывалась клиническая структура заболевания, включающая преимущественно динамику течения ОНМК с определением регресса основных клинических синдромов.

Ультразвуковая доплерография магистральных артерий головы (УЗДГ МАГ) выполнялась всем больным на аппарате «Spectradop 3» фирмы «DMS» (Франция) с использованием спектрального анализа доплеровского сигнала с последующей обработкой его параметров. Больным проводилась компрессионная проба на наличие проходимости кровотока по передней соединительной артерии (ПСА). При локации надблоковых артерий пережимали контрлатеральную общую сонную артерию (ОСА); кровотока по надблоковой артерии не меняется - проба положительная (ПСА не функционирует); кровотока усиливается слабо или хорошо проба считается соответственно слабо положительной или отрицательной.

В 1'ю группу вошли больные, у которых ППМК проявлялось общемозговыми и очаговыми симптомокомплексами с регрессом их в течение 24 часов. В неврологическом статусе отмечались гемигипестезия и гемипарез в



течение нескольких часов, нарушение координации и статики, синдром Горнера, рефлексы орального автоматизма, парез конвергенции.

У больных 2-й группы в неврологическом статусе отмечались признаки центрального гемипареза, поражение VII, XII пар черепных нервов у 32 больных, оживление и неравномерность сухожильных и периостальных рефлексов (у 36 больных), нарушение статики и координации (у 21 больного), рефлексы орального автоматизма (18 человек).

Больные группы сравнения предъявляли жалобы на периодическое головокружение несистемного характера, приступообразную головную боль, чувство онемения и похолодания в кистях, снижение работоспособности, быструю утомляемость, ослабление памяти на текущие события, ухудшение внимания, плохой сон.

Применение спектрального компьютерного анализа ультрасонограмм сонных и вертебральных артерий позволило разделить больных на три группы по степени асимметрии: I - асимметрия менее 30 %; II - 30-50 %; III - асимметрия по УЗДГ была более 50 %.

По данным УЗДГ больные с ОНМК в каротидном бассейне были распределены следующим образом (см. табл. I): с асимметрией по внутренней сонной артерии (ВСА) до 30 % - больные с ПНМК 13 человек (52 %) и больные, перенесшие инсульт 10 человек (23,8 %); со снижением кровотока по ВСА от 30 % до 50 % - 7 человек (28 %) и 15 человек (35,7 %) соответственно; с недостаточностью более 50 % 5 человек (20 %) и 17 человек (40,5 %) соответственно.

В связи с возможностью включения коллатерального кровообращения по позвоночным артериям (ПА), распределение больных было таким: с асимметрией кровотока по ПА до 20 % больные с ПНМК 12 человек (48 %) и больные, перенесшие инсульт - 11 человек (26,2 %); со снижением кровотока по ПА от 20 до 40 % - 8 человек (32 %) и 10 человек (23,8 %) соответственно; с недостаточностью более 40 % 5 человек (20 %) и 21 человек (50 %) соответственно.

У всех больных с I и II степенью асимметрии кровотока, перенесших ОПМК в системе каротид отмечалась положительная компрессионная проба, а в некоторых случаях

(13 человек - 28,9 %  $\pm$  6,8) сочетавшаяся с грубой асимметрией кровотока по позвоночным артериям. При этом у лиц с ППМК частота положительной компрессионной пробы была значительно ниже, чем у больных, перенесших инсульт, что говорит о более высокой компенсации кровотока, по зволяющей ОНМК протекать в более благоприятной форме. По всей видимости, минимальные нарушения в системе каротид усугубились недостаточным развитием коллатерального кровообращения через позвоночную и переднюю соединительную артерии.

С другой стороны, в группе сравнения у лиц с высокой степенью стеноза (8 человек 28,6 %  $\pm$  8,5) имелись отрицательные результаты компрессионной пробы и незначительное снижение кровотока по вертебральным сосудам, свидетельствующие о достаточной компенсации кровотока по системам правой и левой каротид через ПСА, а также позвоночной и сонной артериями через виллизиев круг.

Таким образом, проведенное нами комплексное обследование позволяет сделать следующие выводы:

1. Допплерографическое исследование достоверно позволяет судить о степени нарушения кровообращения в МАГ.
2. Допплерографические данные в основном коррелируют с клиническими проявлениями недостаточности мозгового кровообращения.
3. Больные с патологией МАГ в области каротид с незначительной асимметрией потенциально являются группой риска по возможности развития ОНМК с одной стороны в случае плохого коллатерального кровообращения между двумя системами каротид, а также между системами сонной и позвоночной артериями с другой стороны.
4. Достаточный коллатеральный кровоток, несмотря на его заметное снижение в магистральных сосудах компенсирует мозговое обеспечение.

По нашему мнению, полученные данные необходимо учитывать при диагностике, прогнозировании и лечении больных с различной степенью цереброваскулярной недостаточности в клинике нервных болезней.

Таблица  
Зависимость характера ОНМК от степени асимметрии кровотока по экстракраниальным артериям головы и развития коллатерального кровообращения

Группы больных	Асимметрия кровотока по ВСА						Асимметрия кровотока по ПА						Результаты компрессионной пробы					
	до 30 %		30-50 %		более 50 %		до 20 %		20-40 %		более 40 %		"+"		слабо "+"		"-"	
	n	%±m	n	%±m	n	%±m	n	%±m	n	%±m	n	%±m	n	%±m	n	%±m	n	%±m
Больные с ПКМК	13	52±9,9	7	28±8,9	5	20±8,0	12	48±10,0	8	32±9,3	5	20±8,0	2	8±5,4	2	8±5,4	21	84±7,3
	10	23,8±6,6	15	35,7±7,4	17	40,5±7,6	11	26,2±6,8	10	23,8±6,6	21	50±7,7	30	71,4±6,9	9	21±6,3	3	7,14±3,9
Больные, перенесшие инсульт	5	17,9±7,2	15	53,6±9,4	8	28,6±8,5	19	67,9±8,8	5	17,9±7,2	4	14,2±6,6	5	17,9±7,2	4	14,2±6,6	19	67,9±8,8

## Список литературы:

1. Бархатов Д.Ю. Функциональные возможности кровотока средней мозговой артерии у больных с атеросклеротическим поражением сонных артерий Дисс. канд. мед. наук. - М. - 1992. - с 189.
2. Виленский В.С., Аносов И.Л. Инсульт. - Л.: Медицина, 1980. с. 272. 3 Парфенов В-А, Шераф С.И-, Горбачева Ф.Е., Кац Е.И. Объемный кровоток сонных артерий при некоторых формах цереброваскулярной патологии (по данным двухмерной эхонеплерографии) // Журнал невропатологии и психиатрии, 1991, № 1, с. 36-40.
4. Покровский А.В. Никитин Ю.М. // Хирургия. 1981 № 2. с. 48-53.
5. Покровский А.В. и др. // Всесоюзный съезд невропатологов и психиатров, 7-й - М, 1981. - с. 233-236.
6. Aaslid R., Huber P., Notnes H. A transcranial Doppler method in the evaluation ofcerebrovascular spasm. J. Neuroradiology. - 1986. - v.28,- p, 11-16.
7. Evans D.H. // IAttrasound Med. 1982. Vol. 8 № 6. p. 617-623.

## Summary

It was carried out clinical Doppler-graphic investigation of 67 patients with different cerebrovascular pathologies. We have revealed that in the most cases the Doppler-graphic indices correlate to the clinical manifestations of cerebral blood circulation disorders. We have discovered that the patients with poor collateral circulation between two carotid systems as well as between carotid and vertebral artery systems were a potential group of risk developing stroke.

KEY WORDS: clinical Doppler-graphic associations.

## СРАВНИТЕЛЬНАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА СИНДРОМА ВЕГЕТАТИВНОЙ ДИСТОНИИ У БОЛЬНЫХ С ЭСSENЦИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ И С СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ РЕНОВАСКУЛЯРНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

И.С.Кубрак

Харьковский государственный медицинский университет

Наведені результати порівняльного дослідження стану вегетативних функцій у хворих з есенціальною гіпертонічною хворобою (ЕГХ) та симптоматичною реноваскулярною гіпертензією. Показано, що синдром вегетативної дистонії відрізняється у даних груп хворих. При ЕГХ він більш виражений, внаслідок підвищеного емоційного тону, характеризується зниженою вегетативною реактивністю, нормальним та надмірним забезпеченням діяльності. При нирковій гіпертонії виявлена виражена дизрегуляція вегетативного забезпечення діяльності, що свідчить про тяжчі вегетативні порушення.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** есенціальна гіпертонічна хвороба, симптоматична реноваскулярна гіпертензія.

В настоящее время не вызывает сомнения факт участия вегетативной нервной системы (ВНС) в формировании клинических проявлений и патогенеза ГБ. Но повышение артериального давления встречается у больных и с симптоматическими гипертензиями. В связи с этим интересно сравнить участие вегетативных дисфункций в формировании разной по этиологии гипертонии.

Цель данного исследования – сравнение особенностей вегетативной регуляции у больных с ЭГБ и с симптоматической реноваскулярной гипертензией. Основными задачами исследования явилось следующее: 1) изучение вегетативно-эмоциональных особенностей у больных начальными стадиями ГБ; 2) изучение особенностей вегетативной регуляции у больных симптоматической почечной гипертензией; 3) сравнение выявленных дисфункций у названных выше групп больных.

Средний возраст обследуемых больных составил  $45 \pm 5$  лет. В первой группе (это больные с ЭГБ) было 20 человек, во второй (больные симптоматической реноваскулярной гипертонией) – 15 человек.

В процессе работы: 1) выявляли синдром вегетососудистой дистонии (ВСД); 2) определяли тонус ВНС; 3) исследовали вегетативную реактивность и вегетативное обеспечение деятельности.

Для выявления синдрома ВСД был использован специальный вопросник по оценке субъективных и объективных симптомов. С помощью таблиц, регистрирующих объективные вегетативные показатели, исследовали тонус ВНС. Вегетативный тонус – это более или менее стабильная характеристика состояния вегетативных показателей в период

«относительного покоя». В его обеспечении участвуют регуляторные аппараты, поддерживающие метаболическое равновесие, соотношение между симпатической и парасимпатической нервной системой на периферии, что является отражением взаимодействия эрготропных и трофотропных аппаратов в надсегментарных отделах ВНС. В таблицах проводили оценку симптомов в баллах; в дальнейшем вегетативный тонус вычисляли по специальным формулам с определением вероятности преобладания симпатических или парасимпатических проявлений.

Исследовали вегетативную реактивность, т.е. вегетативные реакции, возникающие в ответ на внешние и внутренние раздражения. При этом учитывали силу реакций (размах колебаний вегетативных показателей) и ее длительность (возврат вегетативных показателей к исходному уровню). Для оценки использовали глазосердечный рефлекс Даньини-Ашнера, синокаротидный (Геринга) и солярный (эпигастральный). Оценка вегетативного обеспечения деятельности проводили с помощью ортоклиностагической пробы. Смысл вегетативных сдвигов – это обеспечение нужной энергией поведенческих актов; при этом в первую очередь включаются циркуляторные и респираторные системы. В норме вегетативное обеспечение строго соотносено с формой, интенсивностью и длительностью деятельности. Таким образом, анализировали адекватность вегетативных реакций, необходимых для поддержания гомеостаза в покое и при нагрузке.

В результате исследования вегетативные дисфункции в виде синдрома ВСД были выявлены у всех больных первой и второй групп, но выраженность их в баллах у больных ГБ в

1,2 раза больше, чем у больных почечной гипертензией. При этом у больных симптоматической гипертензией отмечалось незначительное преобладание субъективных признаков (2,4; 2,1), в то время как у истинных гипертоников отмечалась выраженная диссоциация между субъективными и объективными симптомами в сторону отчетливого преобладания субъективных (3,6; 1,8). Возможно, это свидетельствует о выраженном участии эмоциональной сферы в формировании дисфункций ВНС.

При клиническом анализе эмоциональных нарушений было установлено, что для больных с ЭГБ характерны эмоциональная лабильность, некоторая тревожность, нарушение сна (плохо засыпают, рано пробуждаются). В целом создается впечатление о них, как о живых, энергичных, подвижных людях, хотя и неуравновешенных. А больным с почечной гипертензией свойственно более тревожное, депрессивное, ипохондрическое состояние.

При оценке степени вовлечения различных систем организма в клиническое выражение синдрома можно выделить следующую последовательность. В 100% случаев наблюдали клинические проявления со стороны сердечно-сосудистой системы (ССС), реже – симптомы со стороны дыхательной системы (60% при ГБ и 73% при ПГ) и желудочно-кишечного тракта (42 и 53% соответственно). При этом большие изменения отмечали у больных с почечной гипертензией. Изменение потливости было одинаково выражено в обеих группах больных (53%). А нарушение терморегуляции почти отсутствовало у больных с ЭГБ (5%) и было более выражено при симптоматической гипертензии (33%). Поскольку наиболее часто отмечали изменения со стороны ССС, оценку распределения вегетативного тонуса проводили по показателям именно этой системы. При этом было выявлено преобладание тонуса симпатической нервной системы при ГБ в 100% случаев, а при ренальной гипертензии в 80%, вероятность преобладания – в 65 и 73% соответственно.

При изучении вегетативной реактивности у больных с ЭГБ в большинстве случаев она была нормальной (74%), с легкой тенденцией, к снижению (15%), а у части больных незначительно повышенной (11%), что расценивалось как компенсаторная реакция.

В то же время у почечных больных наблю-

далось более выраженное нарушение вегетативной реактивности, проявившееся в ее снижении (48%) и даже извращении (26%). И лишь у незначительного процента (20%) больных еще сохранялись вегетативные реакции.

При исследовании вегетативного обеспечения деятельности у больных с ЭГБ отмечено нормальное вегетативное обеспечение (73%) с тенденцией к избыточному (27%). При ренальной гипертензии была выявлена выраженная дисрегуляция обеспечения поведенческих актов, которая проявлялась в большинстве случаев в недостаточном вегетативном обеспечении (50%) незначительном количестве нормальных (15%) и избыточных реакций (14%) и даже в полном нарушении вегетативной регуляции (21%).

Таким образом, на основе проведенного исследования можно сказать, что артериальная гипертензия, как эссенциальная, так и симптоматическая реноваскулярная, сопровождается развитием синдрома ВСД. Данный синдром более выражен при ЭГБ, вследствие высокого эмоционального тонуса, вызывающего эмоционально-личностные нарушения у данной группы больных в виде проявлений неврастения и тревожности, которые усугубляют развитие вегетативных дисфункций.

В вегетативной регуляции при истинной гипертензии отчетливо выражена симпатикотония покоя с проявлением как сниженной, так и повышенной вегетативной реактивности, а также с нормальным и избыточным обеспечением деятельности. Это, возможно, свидетельствует о компенсаторном участии ВНС в течении заболевания, а при развитии декомпенсации влияет и на его патогенез.

У больных с симптоматической реноваскулярной гипертензией синдром ВСД сопровождается изменением эмоционального тонуса, в сторону ипохондрических и депрессивных состояний. У этих больных также выражена симпатикотония покоя. При этом отмечается, в основном, снижение вегетативной реактивности и выраженная дисрегуляция вегетативного обеспечения поведенческих актов. Это свидетельствует о более выраженных изменениях гомеостаза и гомеокинеза, т.е. более грубых и глубоких вегетативных нарушениях, которые, вероятно, развиваются на фоне влияния гуморальных нарушений, вследствие почечной патологии. Указанные вегетативные расстройства, в свою очередь, усугубляют течение основного заболевания.

#### SUMMARY

Contains results of a comparative analysis of state of autonomous functions in patients with essential hypertensive disease (EHD) and symptomatic renovascular hypertension (RVH). It has been revealed that the syndrome of autonomous dystonia differs in these groups of patients. In EHD it is more pronounced owing to an increased emotional tonus and is characterised by a decreased autonomous reactivity, normal and excessive provision of activity. In RVH, a marked dysregulation of the autonomous provision of the activity has been revealed, it testifying to more serious autonomous disturbances.

KEY WORDS: essential hypertensive, symptomatic renovascular hypertension

УДК: 616.831.321: 616.12-008.331.1: 616.851] - 089

## ХИРУРГИЧЕСКОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЭКСТРАПИРАМИДНЫХ НАРУШЕНИЙ ПРИ ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНОЙ ПАТОЛОГИИ

И.А. Кутовой

Харьковский государственный медицинский университет

В роботі представленні нові результати трансплантації ембріональних тканин. Автори використовували кріоконсервовану ембріональну нервову тканину людини зі строком гестації 9-11 тижнів. Пролонгування ефективності лікування (у вигляді регресу неврологічної симптоматики, зниження м'язової ригідності, гіперкінезів та ін.) є наслідком активності трансплантованої тканини, що найбільш виразна після 7-8 місяців.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** екстрапирамидная система, хирургическое лечение.

В последнее десятилетие, в связи с увеличением средней продолжительности жизни во многих странах, отмечено заметное увеличение заболеваемости гиперкинезами, которые, как известно, являются болезнями пожилого возраста и часто сочетаются с сосудистой патологией, в частности, с гипертонической болезнью и атеросклерозом сосудов головного мозга. К ним относится поражение базальных ганглиев головного мозга, чаще всего, проявляющееся в виде паркинсонизма, атетоза, хорей и торсионной мышечной дистонии.

Консервативное лечение этих состояний, как правило, малоэффективно, требует постоянного и длительного применения медикаментов в больших дозах. Даже последние поколения лекарственных препаратов для этой группы больных, несмотря на высокое качество, обладают такими недостатками, как быстрое привыкание и высокая токсичность.

Стереотаксический метод криодеструкции глубоких подкорковых структур открыл перед нейрохирургами новые возможности. Операции стереотаксической криоталамэктомии [1,2,4] позволяют достигнуть достаточного послеоперационного эффекта в виде уменьшения экстрапирамидных нарушений.

Однако, полученный послеоперационный эффект у этих больных оказывается недостаточно стойким, так как хирургическое вмешательство у них носит не этиопатогенетический характер, а является симптоматическим, поскольку операция криоталамэктомии направлена на коррекцию сложных корково-подкорковых взаимоотношений с разрывом патологических импульсов от подкорковых структур к моторной и премоторной зонам коры

головного мозга. Внести в лечение экстрапирамидных нарушений патогенетический компонент, повысив тем самым эффективность хирургического лечения, позволяет, по нашему мнению, комбинированный способ, заключающийся в сочетании стереотаксической криоталамэктомии с последующей нейротрансплантацией кріоконсервированной эмбриональной мозговой ткани (КЭМТ) в очаг криодеструкции. Это позволяет не только устранить функциональное расстройство, разрушением того или иного подкоркового образования, но и произвести коррекцию обмена дофамина, регулируя тем самым медиаторные механизмы.

Метод комбинированного лечения экстрапирамидных нарушений у больных с сосудистой патологией головного мозга, разработан на кафедре нейрохирургии Харьковского государственного медицинского университета (решение о выдаче патента на изобретение N 97062709 от 26.02.98). Метод заключается в стереотаксической криодеструкции вентролатерального ядра зрительного бугра с последующей нейротрансплантацией КЭМТ. Он успешно внедрен в практику в клинике Межобластного нейрохирургического центра.

Суть метода заключается в следующем. В зависимости от формы гиперкинеза, преобладания той или иной стороны повреждения, производят стереотаксическую криодеструкцию подкорковых структур. В большинстве случаев точками - мишенями являются вентролатеральное ядро таламуса и субталамическая область. Как правило, основной этап операции проходит под местной анестезией, что дает возможность

контролировать точность попадания и степень разрушения рассчитанной точки. После криодеструкции, и достижения функционального эффекта производят стереотаксическую нейротрансплантацию КЭМТ в очаг криодеструкции.

Операцию проводят под рентгеновским контролем (Рентгенаппарат-Hiralux, Венгрия) или под контролем КТ (СТ МАХ, Jeneral Elektrik, США). Применение КТ дает возможность не использовать позитивную вентрикулографию, ускорив таким образом операцию, и позволяет избежать осложнений, связанных с введением контрастного вещества в вентрикулярную систему головного мозга.

Криодеструкцию подкорковых структур производят с помощью оригинальной модели автономного универсального стереотаксического криозонда, разработанного в Физико-техническом институте низких температур НАН Украины [5].

Для операций нейротрансплантации в клинике используют ткань 5-8 эмбрионов в сроки беременности 9-11 недель. Все беременные проходят тщательное обследование с использованием иммуноферментных систем, включающее бактериальный посев, исследования на сифилис, СПИД, гепатиты, токсоплазмоз, вирусы краснухи и цитомегаловирусы. Ткань считают пригодной для трансплантации при наличии отрицательных результатов всех перечисленных выше тестов.

Метод криоконсервирования эмбриональной мозговой ткани разработан совместно с сотрудниками Института проблем криобиологии и криомедицины НАН Украины и позволяет сохранить 85-90% жизнеспособных эмбриональных мозговых клеток. На каждый образец нейротрансплантата выдается сертификат качества специализированной лаборатории, позволяющий проводить трансплантацию качественного материала в клинике.

Непосредственно за 30 минут до введения контейнер, содержащий криозащитную среду и нейротрансплантат, извлекают из сосуда Дьюара и помещают в водяную баню с температурой 38-39°C. После оттаивания взвесь эмбриональных нервных клеток смешивают с 0,5 мл физиологического раствора (за 2-3 минуты до введения).

Операцию проводят поэтапно:

- разметка места нанесения фрезевого отверстия для установки стереотаксического аппарата, местная анестезия, кожный разрез, нанесение корончатой фрезой диаметром 25 мм фрезевого отверстия, установка платформы, а затем координатника стереотаксического аппарата;

- контрастирование желудочковой системы

- эмульсией конрея или омнипака, проведение расчетов по внутримозговым координатам, перенос координат на стереотаксический аппарат;

- извлечение канюли из вещества головного мозга и введение в мозг криозонда в соответствии с рентгенологическими расчетами;

- рентгеновский контроль; при необходимости - проведение коррекции;

- замораживание в течение 1,5-2 мин.;

- извлечение криозонда из вещества мозга через 10 мин.;

- установка в стереотаксический аппарат канюли диаметром 2 мм, снабженной мандреном, через которую в зону криодеструкции вводится суспензия размороженной эмбриональной мозговой ткани;

- извлечение канюли вместе с аппаратом; пластика твердой мозговой оболочки фторопластовой пленкой; установка костного фрагмента на место; послойные швы на рану; асептическая повязка.

Особенностями ведения послеоперационного периода больных с экстрапирамидной патологией, страдающих сосудистыми нарушениями головного мозга, является контроль за реологическими функциями крови и назначение адекватных доз антиагрегатных средств. Обязательным является назначение антибиотиков, гемостатических препаратов, витаминов, дегидратационных и седативных средств, иммунокорректирующих препаратов, дофаминсодержащих средств.

Под нашим наблюдением находилось 46 больных с различными формами гиперкинезов сосудистой этиологии, таких, как дрожательно-ригидная и акинетикоригидная формы паркинсонизма (27), атетоз (4), спастическая кривошея (6), другие формы гиперкинезов (9). Возраст больных варьировал от 29 до 67 лет. Катамнез заболевания составлял от 3 до 24 лет. Экстрапирамидные нарушения развились на фоне таких сосудистых заболеваний головного мозга, как гипертоническая болезнь (22), атеросклероз сосудов головного мозга (16), смешанные формы (8).

Консервативная терапия противопаркинсоническими, антиспастическими, противосудорожными, дофаминергическими и другими препаратами была не эффективна.

19 больным была произведена двусторонняя криоталамэктомия с нейротрансплантацией КЭМТ во время второй операции на доминантном полушарии, а 27 больным односторонняя криоталамэктомия на доминантном полушарии с одномоментной пересадкой КЭМТ.

Всем больным, находившимся под

наблюдением, было проведено комплексное клиническое, компьютерно-томографическое, электрофизиологическое и биохимическое исследования. Наиболее информативным параклиническим исследованием у больных с гиперкинезами является электромиография до и после операции.

Для сравнения наблюдалась группа из 6 больных экстрапирамидными нарушениями на фоне гипертонической болезни (4) и атеросклероза сосудов головного мозга (2), которым была произведена только криоталамэктомия (односторонняя в 4 случаях и двухсторонняя в 2) без нейротрансплантации эмбриональной мозговой ткани.

У 44 оперированных больных послеоперационный период протекал без каких-либо осложнений. У 2 больных в ближайшем послеоперационном периоде развились явления преходящего нарушения мозгового кровообращения по типу ишемии, которое полностью регрессировало в течение семи - восьми дней на фоне адекватной интенсивной терапии. Швы снимали обычно на 7-9-е сутки. Осложнений, связанных с явлениями отторжения пересаженного трансплантата, не наблюдалось.

У всех наблюдаемых больных после проведения указанного комбинированного лечения отмечен выраженный эффект в виде уменьшения гиперкинезов, нормализации мышечного тонуса. В контрольной группе больных, которым была произведена изолированная криоталамэктомия без нейротрансплантации КЭМТ, наступили рецидивы экстрапирамидных расстройств в течение года после операции (у 2 - больных после односторонней и у 1 - после двусторонней криодеструкции базальных ганглиев).

Так, стойкий послеоперационный эффект (в течение 5 лет - у 8 и 4 лет - у 15 больных), после комбинированной операции криотала-

мэктомии с нейротрансплантацией КЭМТ, свидетельствует о том, что улучшение отдаленных результатов связано с функционированием пересаженной КЭМТ.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют об улучшении послеоперационного эффекта и увеличении продолжительности ремиссии, именно после комбинированного лечения экстрапирамидных нарушений у больных с гипертонической болезнью и атеросклерозом сосудов головного мозга. Это связано, по-видимому, с тем, что к функциональному подходу в лечении экстрапирамидных нарушений добавляется и патогенетический компонент.

Механизм лечебного действия КЭМТ до конца не ясен. Проведенные нами экспериментальные исследования и работы других авторов [3,6,7] показали, что пересаженная КЭМТ не гибнет. Клетки эмбриональной ткани после трансплантации способны пролиферировать и дифференцироваться, а нейроны - сохранять свойственную им медиаторную принадлежность и встраиваться в нейрональные цепи [8-9]. Улучшение отдаленных результатов можно объяснить тем, что начало продуктивной активности пересаженной КЭМТ приходится на 7-8-й месяц после трансплантации.

В целом можно думать о том, что метод комбинированного лечения экстрапирамидных нарушений у больных с сосудистой патологией головного мозга, заключающийся в стереотаксической криоталамэктомии с последующей стереотаксической нейротрансплантацией эмбриональной мозговой ткани, может быть методом выбора в лечении этого контингента больных и имеет положительное влияние на течение патологического процесса, восстановление нарушенных функций подкорковых структур, являясь, таким образом, перспективным в плане дальнейшего изучения его возможностей.



## Список литературы:

- [1]. Кандель Э.И. Паркинсонизм и его хирургическое лечение.- М.: Медицина, 1965. - 383 с.
- [2]. Нестеров Л.Н. Клиника, вопросы патофизиологии и хирургическое лечение кожевниковской эпилепсии и некоторых заболеваний экстрапирамидной системы: Автореф. дис. д-ра мед.наук.- Свердловск, 1967. - 39с.
- [3]. Полежаев Л.В. Трансплантация тканей мозга и восстановление функций.//Успехи соврем биохимии.- 1985.- Т.99, вып. 1.- С.123-140.
- [4]. Цымбалюк В.И. Нейрохирургическое лечение спастичности у больных с экстрапирамидной патологией. Автореф. дис.д-ра мед. наук. - Киев, 1985. - 30 с.
- [5]. А.С. N 762881. Нейрохирургический криозонд. / Веркин Б.И., Сипитый В.И., Муринец В.Н.- // Бюл. изобр. - 1977.- N 5.
- [6]. Цимбалюк В.И., Васильева І.Г., Пічкур Л.Д. та ін. Механізми рухових порушень при ДЦП та їх корекція за допомогою ембріональної нервової тканини. // Бюл. Укр. асоц. нейрохірургів.- 1998.- N 6. - С. 4.
- [7]. Цымбалюк В.И., Пичкур Л.Д. Мартынюк В.Ю. Нейротрансплантация в лечении эпилепсии.// Вопр. нейрохир.- 1998.- N 1. - С. 15-17.
- [8]. Bjorkland A., Stenevi U. Embryonal cerebral tissue. // Physiol. Rev. - 1979. - Vol 1.- P. 68-100.
- [9]. Bjorkland A., Stenevi U., Kromer L. Neurotransplantation. // Brein Rez.- 1979. - Vol 173. - P. 54-64.

## Summary

The paper presents new results on translatation of embrionic tissue. The authors applied used cryopreserved hyman embryonal cerebral tissue within 9-11 weeks of pregnancy. The prolonged effectiveness of the treatment (in the form of neurologic symptomatologic regression, lowering of muscular rigidity, hyperkineses and others) is the result of the transplanted tissue activity which is the most significant after 7-8 months.

KEY WORDS: extrapyramidal system, surgical treatment.

## ВОЗМОЖНЫЕ ПРИЧИНЫ РАЗЛИЧНОЙ ДИНАМИКИ ОЧАГОВ МОЗГОВОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ПРИ ОСТРЫХ НАРУШЕНИЯХ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ

А. Б. Михайлов

Харьковский государственный медицинский университет

У хворих на гострі порушення мозкового кровообігу була встановлена пряма кореляція між важкістю перебігу гострого періоду та співвідношенням розміру вогнища мозкової альтерації, його локалізацією та компримуючим впливом, які викликаються загальним та перифокальним набряком з деформацією та дислокацією структур головного мозку. Найбільша кількість хворих у задовільному стані та стані середньої важкості знаходилась у басейнах аа. cerebri posterior et media. Під час дослідження була виявлена неоднакова динаміка вогнища у головному мозку у 18 хворих. У 15% випадків відзначалась швидка позитивна динаміка морфологічного дефекта, а в одиничних випадках - тотальна інволюція зони враження. Здійснивши клінічний, статистичний та морфологічний аналіз (за даними комп'ютерної томографії) були означені наступні можливі причини, які впливають на різну динаміку вогнища мозкового враження: апоптоз, ліпідна пероксидація, гіпербілірубінемія, лейкареозіс, дисбаланс проти- та оксидантної системи, гіпер- та гіпокоагуляція.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** гострі порушення мозкового кровообігу.

Несмотря на успехи, достигнутые в области ангионеврологии, в Украине отмечается устойчивая тенденция к росту общей цереброваскулярной патологии, особенно острых нарушений мозгового кровообращения [1,2]. С учетом высокой медикосоциальной и экономической значимости мозгового инсульта (МИ) в клинике нервных болезней, он по праву считается главной проблемой [3-5].

Несмотря на длительную историю изучения и большое количество работ, посвященных ОНМК, многие вопросы восстановления нарушенных функций и динамики очага морфологических изменений вещества мозга еще далеки от окончательного разрешения [1, 6, 7]. В литературе мы находим упоминание о возможных вариантах клинического течения и морфологической эволюции МИ. Однако описаний полной мозговой регенерации в зоне повреждения со значительным регрессом клинической неврологической симптоматики очень мало, а указаний на возможные причины столь необычных исходов практически не встречается [8]. Таким образом, можно заключить, что установление причинно-следственных корреляций в течении МИ является достаточно сложным, что делает проблему прогноза МИ весьма актуальной.

Целью настоящей работы было выявить в результате лонгитудинального обследования

динамику функциональных и морфологических макро- и микро-структурных изменений головного мозга (ГМ) у больных, перенесших МИ и находящихся в остром его периоде, вычленишь и сгруппировать возможные факторы, влияющие на исход МИ.

Нами было обследовано 60 больных в возрасте 30 - 60 лет (средний возраст составил 49 лет), из них 22 с ишемическим инсультом (ИИ) и 38 с геморрагическим (ГИ). Методика обследования включала динамический клинико-неврологический анализ, ЭЭГ-, РЭГ-исследования, изучение структурно-функциональных характеристик ГМ методом компьютерной томографии (КТ) на всех анализируемых этапах. Обследование проводилось с использованием рентгеновского компьютерного томографа СРТ 1010 и ядерно-магнитно-резонансного томографа «Образ 1» и СТ-МАХ. Анализ полученных данных проводился с учетом как показателей визуализированного мозгового очага, так и состояния вещества мозга и ликворосодержащих пространств в целом, что важно для полного представления о процессах восстановления и для планирования реабилитационных мероприятий, что особенно важно по отношению к больным с ИИ, так как при этом ишемии подвергается не только зона инфаркта, но и другие области мозга [2,9].

Состояние больных оценивали по следующим критериям: сознание, витальные функции, очаговый неврологический дефицит. Степень восстановления движения и речи определяли по трехбалльной системе: значительное или полное восстановление - 1 балл, умеренное - 2, небольшое - 3 [10].

Всем больным проводили стандартное клиническое лабораторное обследование. Клинический анализ показал, что более выраженные нарушения сознания отмечались в тех случаях, когда причиной развившегося инсульта можно было считать артериальную гипертензию, и менее выраженные - при атеросклеротическом поражении сосудов ГМ.

По данным биохимического исследования, у 65,8% больных с ГИ была обнаружена гипербилирубинемия легкой или средней степени тяжести за счет непрямой фракции. Забегая вперед, следует отметить, что у больных с ГИ с полным рассасыванием геморрагического очага отсутствие гипербилирубинемии достоверно регистрировалось в 100% случаев.

Анализ полученных КТ-данных показал, что тяжесть течения острого периода МИ определяется, в основном, соотношением трех факторов: величиной очага морфологического повреждения ГМ, его локализацией и компримирующим воздействием, вызываемым общим и перифокальным отеком с деформацией и дислокацией различных структур ГМ (образований средней линии, ликворной системы, мозгового ствола, структур интактного полушария). Были выявлены три основных типа исхода очагов МИ: кистообразование, остаточный незначительный морфологический дефект, полная инволюция. Для больных с ИИ были характерны первые два типа исходов, тогда как для больных с ГИ - второй и третий, причем полная инволюция при ИИ не была зарегистрирована. Оценка размеров геморрагических очагов показала корреляцию размера очага и его локализации: при более медиальном положении очага размер его

уменьшался. Такая же корреляция была замечена и для ишемических очагов, хотя следует отметить, что выявляемость геморрагических очагов значительно выше.

По данным МРТ, наиболее неблагоприятным фактором, определявшим тяжесть течения острого периода МИ, кроме перечисленных выше, являлся лейкоцезис, выявленный у 45% больных. Клинический анализ показал, что наиболее важным экстрацеребральным фактором, влияющим на тяжесть состояния и восстановление нарушенных функций, является сопутствующая сердечная и легочная патология.

Была выявлена различная динамика очагов мозгового повреждения у однородных по психосоматическому статусу и объему лечения больных. У части больных (15%) была обнаружена быстрая динамика обратного развития очагов мозговой альтерации, как в случае геморрагических, так и ишемических инсультов. Причем в большинстве случаев, она опережала клинический регресс неврологической симптоматики. В единичных случаях регресс был полным, т.е. наблюдалась тотальная инволюция зоны поражения.

Проведя клинический и статистический анализ с использованием разработанных схем прогноза МИ [3, 4, 11] и суммируя все изложенное выше, мы можем выделить ряд факторов, которые, по нашему мнению, могут так или иначе влиять на восстановление нарушенных функций и обратное развитие морфологического дефекта вещества мозга:

1. меньший перифокальный отек
2. отсутствие лейкоцезиса
3. отсутствие гипербилирубинемии
4. менее выраженные явления наружной и внутренней гидроцефалии
5. высокая активность апоптоза.

Т.о., определяющим в успешном исходе МИ является ранний адекватный учет прогностических критериев.

#### Список литературы:

- [1]. Верещагин Н.В. Практические аспекты в современной ангионеврологии // Клин. медицина. - 1982. - № 10 - С. 8 - 13.
- [2]. Valk L. Computed tomography and cerebral infarction: with an introduction to practice and principles of CT-scanning. - New York, 1981. - 236 p.
- [3]. Дубенко Е.Г., Дубенко О.Е. Принципы реабилитации постинсультных больных // Тез. докл. Плен. Правл. науч. мед. об-а невропатологов, психиатров и наркологов. - Харьков, 1993. - С. 18 - 19.
- [4]. Рябова В.С. Инсульт и его последствия (по материалам регистра инсульта): Автореф. дис... канд. мед. наук. - М., 1985. - 25 с.
- [5]. Винницкий А.Р. Судинні захворювання мозку. - Київ: Здоров'я, 1987. - 152 с.

- [6]. Hemorrhagic infarction risk factors, clinical and tomographical features and outcome. A case-control study/ E.Beghi, G.Boglium, G.Cavaletti et al.//Acta neur. Scand. - 1989. - Vol.80,#3. - P.226 - 321.
- [7]. Виленский Б.С., Аносов Н.Н. Инсульт (трудности и ошибки при диагностике и лечении). - Л.: Медицина, 1980. - 273 с.
- [8]. Основные факторы, влияющие на исход инсультов / Е.И.Гусев, Б.С.Виленский и др. // Журн. неврологии и психиатрии. - 1995. - Т. 95, вып. 1. - С. 4 - 7.
- [9]. Суворова Г.В. Клинико-трудовой прогноз и врачебно-трудовая экспертиза больных, перенесших мозговой инсульт: Автореф. дис. канд. мед. наук. - М., 1978. - 23 с.
- [10]. Столярова Л.Г. Афазия при мозговом инсульте. - М.: Медицина, 1973. - 215 с.
- [11]. Клинический полиморфизм ограниченных внутримозговых гематом/ В.И.Шмырев, А.И.Кугоев, Н.В.Верещагин и др. // Журн. неврологии и психиатрии. - 1987. - Т. 87, вып. 5. - С. 674 - 679.

#### Summary

In patients with cerebral stroke the direct correlation between the cerebral alteration volume, localization of brain disorders, whole and focal oedema comprimation on brain structures with deformation and dislocation and the sever rate of the disease course were set. When the localization of brain stroke was in aa.cerebri posterior et media region the flow of the disease was middle. During the investigation we've got the different dynamic of brain hearth damage in 18 patients. In 15% courses we've registrated the rapid positive progress in morphological changes in cerebral tissue, and in few patients the total involution of cerebral damage zone without any brain defect remaind. In time we've carry out the clinical, statistical and morphological analysis (according to CT-scan data) the following possible reasons, which exert influence on the cerebral tissue damage are: apoptosis" rate, hyperbilirubinemia, lipid peroxidation, leukareosis, hypo- and hypercoaguletion, oxidant and peroxidant system ballans.

KEY WORDS: boci of cerebral disturbance, acute disturbances of cerebra circulation.

## ВЛИЯНИЕ ПРЕПАРАТА «ВЕРМИЛАТ» НА КЛИНИЧЕСКОЕ ТЕЧЕНИЕ И НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ГОРМОНАЛЬНОГО ФОНА У БОЛЬНЫХ СОСУДИСТЫМ ПАРКИНСОНИЗМОМ

И.И. Оноприенко

Украинская медицинская стоматологическая академия

В статті показаний вплив нового поліпептидного препарату «Вермілат» на динаміку клінічних, та деяких нейро-гуморальних показників у хворих на судинний паркінсонізм. Використання «Вермілату» у цих хворих приводить до більш вираженої нормалізації клінічних показників і не викликає такого вираженого метаболічного стресорного ефекту, як при використанні лише традиційної терапії.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: судинний паркінсонізм.

Одной из наиболее типичных форм патологии ЦНС, тесно связанной с возрастом, является б-нь Паркинсона, а в особенности - синдром паркинсонизма сосудистого генеза, 1% населения страдает от этого недуга, а в возрастных группах, старше 60 лет, заболеваемость увеличивается до 5 % (1, 2).

Возможное значение в развитии сосудистого паркинсонизма имеют структуры гипоталамуса, задний отдел гипоталамуса обеспечивает передачу тормозных влияний хвостатого ядра на кору больших полушарий (3). Следовательно, заинтересованность гипоталамуса в патогенезе сосудистого паркинсонизма не подлежит сомнению.

Принимая во внимание положительные результаты использования в последнее время в лечении cerebro-vascular заболеваний, к которым принадлежит и сосудистый паркинсонизм, низкомолекулярных пептидов (церебролизин, пирацетам и прочие) мы исследовали влияние нового низкомолекулярного пептида «Вермилат» на динамику клинических симптомов, показателей гормонального статуса.

Исходя из того, что зеркалом функционирования гипоталамо-гипофизарной системы является концентрация гормонов в крови, мы исследовали выборочно четыре гормона (пролактин, тиротропин, трийодтиронин, кортизол), что есть показателями состояния различных уровней нейро-гуморальной регуляции.

Нами обследовано 40 больных с синдромом сосудистого паркинсонизма. Возраст больных колебался в границах от 69 до 76 лет, продолжительность заболевания от 2 до 10 лет. У всех больных после обследования был установлен диагноз: синдром паркинсонизма на фоне церебрального атеросклероза, дисциркуляторной энцефалопатии, а также

рентгенологически подтвержденного остеохондроза позвоночника. Доминирующими жалобами больных были: головная боль (100%), шум в голове (100%), ухудшение памяти и внимания (100%), дрожание конечностей (92,5%), скованность движений (82,5%), головокружение (52,5%), нарушение сна (50%), раздражительность (25%), слюнотечение (7,5%), гипергидроз (7,5%).

Распределение больных по клиническим формам паркинсонизма было следующее:

- а) дрожательно-ригидная - 30 чел. (75%);
- б) дрожательная - 7 чел. (17,5%);
- в) ригидно-брадикинетическая - 3 чел. (7,5%).

Все больные были разделены на две группы по 20 человек каждая:

1-ая группа принимала традиционное лечение, которое состояло из: сосудистых препаратов (актовегин, кавинтон), холинолитических препаратов (циклодол, паркопан, ромпаркин), препаратов амантадинового ряда (мидантан, глудантан, симметрел), препаратов L-допа (наком, мадопар), ноотропных препаратов (пирацетам);

2-ая группа состояла из больных, которые наряду с традиционным лечением получали препарат «Вермилат» в дозе 0,12 мг/кг внутримышечно, 1 раз в сутки, 10 суток, при этом ноотропные препараты не применялись.

У всех больных изучали неврологический статус. В крови исследовали гормоны (пролактин, кортизол, тиреотропный гормон, трийодтиронин) до и после лечения.

При лечении препаратом «Вермилат» у больных сосудистым паркинсонизмом отмечалась более интенсивная нормализация некоторых клинических симптомов, чем у больных, которые применяли лишь традиционную терапию:

а) уменьшение интенсивности головной боли : 1-ая группа - у 25% больных, 2-ая группа - у 40% больных ;

б) уменьшение головокружения : 1-ая группа - у 20%, 2-ая группа - у 30% ;

в) увеличение двигательной активности больных : 1-ая группа - у 20%, 2-ая группа - у 45% ;

г) уменьшение интенсивности тремора : 1-ая группа - у 35%, 2-ая группа - у 55% ;

д) улучшение эмоционального состояния : 1-ая группа - у 40%, 2-ая группа - у 100%.

Статистически достоверных отклонений от нормы в показателях содержания тиреотропного гормона, трийодтиронина и пролактина после лечения мы не нашли.

Под влиянием традиционного лечения повышается уровень кортизола. Под влиянием лечения с присоединением препарата "Вермилат" кортизол имеет тенденцию к повышению. Это можно объяснить тем, что кортизол, как

известно, является гормоном стресса в организме. В данном случае стресс имеет метаболический характер и обусловлен тем, что под влиянием традиционного лечения, а в особенности специфических и ноотропных препаратов, в клетках ЦНС обследованных больных происходили метаболические изменения очень активно.

Исходя из этого, можно предположить, что "Вермилат" более изменяет метаболические процессы в клетках ЦНС.

#### ВЫВОДЫ :

Применение препарата "Вермилат" к традиционной терапии больных сосудистым паркинсонизмом вызывает более выраженную нормализацию клинических симптомов и не вызывает метаболического стрессорного эффекта, как при применении лишь традиционной терапии.

#### Список литературы:

- [1] Петелин Л. С., Вартанян В. Э., Шток В. Н. Патогенез, клиника и лечение паркинсонизма. Москва, 1978, с. 246-248.
- [2] Карабань И.Н. Возрастные особенности экстрапирамидной недостаточности при старении и паркинсонизм. Автореф. дисс. ... докт. мед. наук., Киев, 1990, 38с.
- [3] Schults W. Life Sci., 1984, 34, 2213-2223.

#### SUMMARY

This article are devoted to search of the influences of new drug «Vermilat» on clinical and hormonal status of patients with vessels parcinsonism. Patients, which used Vermilat, dosage 0,12 mg/kg a day during 10 days had faster regression of clinical symphoms as patients of control group.

KEY WORDS: vessels parcinsonism.

## ОСОБЕННОСТИ МЕТАБОЛИЗМА КАЛЬЦИЯ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Н.Б.Балковая

Харьковский государственный медицинский университет

У 157 хворих на епілепсію виявлено тенденцію до зниження рівня загального кальцію крові на 7% та вірогідне зниження рівня іонізованого кальцію крові на 12,6% у порівнянні з контрольною групою. Під час функціональної проби з гіпервентиляцією відзначалось зниження концентрації іонізованого кальцію крові у порівнянні з початковою. Наведені результати свідчать про порушення метаболізму кальцію у хворих на епілепсію.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: метаболізм кальцію, епілепсія.

Неотъемлемой составляющей для поддержания гомеостаза нейрона является модуляция уровня внутриклеточного кальция. Длительное повышение содержания внутриклеточного кальция играет важную роль в эпиптогенезе и повреждении нейронов в течение эпиптетического припадка [1].

Данное положение согласуется с представлениями, изложенными в мембранной гипотезе эпиптетогенеза [2-8], согласно которой триггерным фактором эпиптетизации нейронов могут быть структурные перестройки нейрональных мембран, в том числе синаптических мембран, которые индуцируют обратимую инактивацию ионных насосов и активацию ионных каналов, в результате чего развивается длительная и стойкая деполяризация мембран нейронов и, в частности, мембран нервных окончаний, приводящая к патологической гиперактивности нейронов. В связи с этим представляет интерес изучение особенностей метаболізма кальція у больных епілепсією.

Цель работы: определить характер нарушений метаболізма кальція у больных епілепсією.

В основу работы положены результаты обследования 157 больных епілепсією (83 мужчин и 74 женщин) в возрасте от 18 до 30 лет, с длительностью заболевания от 2 до 10 лет. В соответствии с Международной классификацией епілепсії (1989 г.) все больные были разделены на две группы: I - больные с генерализованной епілепсією (75 больных); II - больные с локально обусловленной епілепсією (82 больных). Частота епілептетических припадков была различной: а) частые (чаще 1 раза в месяц)

- у 27 больных I группы и 45 больных II группы; б) припадки средней частоты (от 1 раза в месяц до 3-4 раз в год) - у 32 больных I группы и 27 больных II группы; в) редкие припадки (1 раз в год и реже) - у 15 больных I группы и 11 больных II группы.

Контрольная группа состояла из практически здоровых лиц в возрасте от 20 до 30 лет (20 человек).

Биохимическое исследование включало определение содержания общего и ионизированного кальция сыворотки крови. Изучалось изменение уровней ионизированного кальция сыворотки крови при проведении функциональной пробы с гипервентиляцией.

Для определения содержания общего кальция крови был использован атомно-абсорбционный метод. Определение процентного содержания ионизированного кальция по его общей концентрации и содержанию белка в плазме крови осуществляли по формуле:

$$Ca^{2+}_{\text{мг\%}} = (6 Ca - B/3) / (B + 6),$$

где  $Ca^{2+}$  - ионизированный кальций, мг%;  
Ca - общий кальций, мг%; B - общий белок, г%.

Как видно из данных, представленных в табл. 1, содержание общего и ионизированного кальция в сыворотке крови больных епілепсією претерпевает определенные изменения. В общей группе больных наблюдается тенденция к снижению уровня общего кальция крови в среднем на 7% по сравнению с контрольной группой ( $p > 0,05$ ), а также достоверное ( $p < 0,01$ ) снижение уровня ионизированного кальция крови в среднем на 12,6%.

Таблица 1

Содержание общего и ионизированного кальция в сыворотке крови больных эпилепсией (ммоль/л).

Группы больных	Общий кальций	Ионизированный кальций
Общая	2,4±0,1	1,11±0,05*
I - я	2,42±0,1	1,14±0,04*
II - я	2,39±0,09	1,08±0,04**
Контрольная	2,58±0,07	1,27±0,02

\* $p < 0,01$  ; \*\* $p < 0,001$

Анализ степеней отклонения от контрольных значений (t- критерий) уровня ионизированного кальция выявил, что у больных с локально обусловленной эпилепсией происходит более значительное снижение концентрации ионизированного кальция, чем у больных с генерализованной эпилепсией ( $t=4,24$  и  $t=2,90$  соответственно).

Таким образом, наиболее значимое отклонение от контрольных величин наблюдается в физиологически активной ионизированной фракции сыворотки крови и максимально выражено у больных с локально обусловленной эпилепсией.

Выявлена тенденция к более низким уровням ионизированного кальция у больных с частыми эпилептическими приступами. Наиболее низкие показатели ( $1,07 \pm 0,03$  ммоль/л) обнаружены у больных локально обусловленной эпилепсией с частыми эпилептическими приступами, когда на ЭЭГ регистрировался фокус эпилептической активности в височных, лобно-височных, теменно-височных областях.

Традиционно при обследовании больного эпилепсией прибегают к использованию различных функциональных проб. Главнейшей и наиболее распространенной является проба с гипервентиляцией.

По данным электроэнцефалографии у большого числа больных эпилепсией гипервентиляция уже в первые минуты приводит к появлению и усилению эпилептоидной активности с высокоамплитудными медленными и острыми волнами, комплексами пик-волна, усилению и генерализации локальных эпилептических проявлений [9]. Данный эффект,

по-видимому, связан с церебральной гипоксией, развивающейся в следствие рефлекторного спазма артериол и уменьшения мозгового кровотока в ответ на снижение  $CO_2$  в крови. Гипоксия приводит к деполяризации мембран нейронов, повышению их возбудимости и общему деполяризационному сдвигу в коре, с чем и связано провоцирование патологической активности при эпилепсии.

С целью изучения роли ионов кальция в увеличении судорожной активности головного мозга при гипервентиляции нами проводилось изучение показателей уровня кальция сыворотки крови больных эпилепсией и практически здоровых лиц контрольной группы непосредственно после гипервентиляции в течение 3 мин. Контролировали, чтобы глубина вдоха и полнота выдоха были максимальными, а частота дыхания не слишком высокой, в пределах 16-20 в 1 мин. Результаты представлены в табл. 2.

В общей группе у больных с частыми эпилептическими приступами во время гипервентиляции происходит снижение уровня ионизированного кальция крови на 0,01 ммоль/л, а у больных со средними/редкими приступами - на 0,03 ммоль/л. В I группе у больных с частыми приступами снижение уровня ионизированного кальция составляет 0,02 ммоль/л, а у больных со средними/редкими приступами - 0,04 ммоль/л. Во II группе у больных с частыми приступами концентрация ионизированного кальция снижается на 0,01 ммоль/л, а у больных со средними/редкими приступами - на 0,02 ммоль/л.



Таблица 2

Динамика показателей ионизированного кальция крови во время гипервентиляции у больных с частыми и средними/редкими эпилептическими приступами (ммоль/л).

Группы больных	Ионизированный кальций	
	До гипервентиляции	После гипервентиляции
Общая частые припадки средние/редкие	1,08±0,04**	1,07±0,02**
	1,14±0,03*	1,11±0,03**
I - я частые припадки средние/редкие	1,10±0,03**	1,08±0,02**
	1,18±0,02*	1,14±0,03*
II - я частые припадки средние/редкие	1,07±0,03**	1,06±0,01**
	1,09±0,03**	1,07±0,02**
Контрольная	1,27±0,02	1,28±0,03

Примечание: \* -  $p < 0,01$ ; \*\* -  $p < 0,001$ .



Рис. 1. Степень отклонения от контрольных значений уровня ионизированного кальция сыворотки крови у больных I и II групп во время гипервентиляции.

Наибольшей лабильностью обладают показатели уровня ионизированного кальция у больных генерализованной эпилепсией с эпилепсиями средней/редкой частоты. Наименьшая лабильность показателя отмечается у больных локально обусловленной эпилепсией с частыми эпилепсиями.

Анализ степеней отклонения от контрольных значений уровня ионизированного кальция до и после гипервентиляции выявил наличие разницы между этими величинами (рис.1).

Отмечаются более высокие значения t-критерия уровня ионизированного кальция крови после гипервентиляции у больных всех групп. Наиболее выраженной эта разница является у больных локально обусловленной эпилепсией с частыми пароксизмами, где t-критерий до гипервентиляции составляет 5,54, а после гипервентиляции - 6,95. Таким образом, снижение уровня ионизированного кальция крови у больных эпилепсией после гипервентиляции

более значимо отличается от показателей в контрольной группе, чем фоновое изменение данного показателя, особенно для больных локально обусловленной эпилепсией с частыми эпилептическими пароксизмами.

Следовательно, у больных эпилепсией во время гипервентиляции происходит усугубление нарушений метаболизма кальция, что, вероятно, является одним из патогенетических механизмов увеличения судорожной готовности головного мозга при этом состоянии.

Таким образом, проведенные исследования подтверждают заинтересованность нарушений метаболизма кальция в патогенезе эпилепсии. Наиболее значительные изменения происходят в физиологически активной ионизированной фракции сыворотки крови и максимально выражены у больных локально обусловленной эпилепсией с частыми эпилепсиями. Во время функциональной пробы с гипервентиляцией отмечается усугубление выявленных нарушений.

#### Список литературы:

- [1] DeLorenzo R.J. Neurobiology of epilepsy: calcium and calcium second messenger systems // *Recent Progress in Epilepsy: A Review of Basic and Clinical Advances*: Intern. School of Neurolog. Sciences.- San Servolo, Venice (Italy). May 12-14, 1994.-P. 44-51.
- [2] Глебов Р.Н., Крыжановский Г.Н. Молекулярные механизмы патогенеза эпилептической активности. (Сообщ. I) // *Успехи физиол. наук.*-1983.-Т.14, №1.-С.102-119.
- [3] Глебов Р.Н., Крыжановский Г.Н. Молекулярные механизмы патогенеза эпилептической активности. (Сообщ. II) // *Успехи физиол.наук.*-1984.-Т.15, №3.-с.-83-107.
- [4] Lux H.D., Heinemann U. Consequences of calcium-electrogenesis for the generation of paroxysmal depolarization shift // *Epilepsy and Motor System* / Speckmann E.J., Elger C.- Munchen: Urban & Schwarzenberg, 1983.- P. 100-119.
- [5] Decrease of free calcium concentration at the outer surface of identified snail neurons during paroxysmal depolarization shifts / Lucke A., Speckmann E.J., Altrup U. et al. // *Neurosci Lett.*-1990.-Vol. 122.- P. 190-193.
- [6] Speckmann E.J., Straub H., Kohling R. Contribution of calcium ions to the generation of epileptic activity and antiepileptic calcium antagonism [Review] // *Neuropsychobiology.*- 1993.-Vol. 27, N. 3.- P. 122-126.
- [7] Speckmann E.J., Walden J., Bigmann D. Contribution of calcium ions to epileptogenesis [Review] // *J. of Basic and Clin. Physiol. and Pharmacol.*- 1990.- Jan-Dec.-Vol. 1, Suppl. 1-4.- P. 95-105.
- [8] Speckmann E.J., Schulze H., Walden J. (eds). *Epilepsy and Calcium.*- Munchen: Urban & Schwarzenberg, 1986.- 128 p.
- [9] Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. Руководство для врачей. - М.: Медицина.-1991.-640 с.

#### Summary

In 157 patients with epilepsy a decreasing tendency of blood calcium (7%) and a reliable decrease of ionic calcium level (12,6%) compared to control group have been observed. Functional test with hyperventilation revealed a decrease of ionic calcium level compared to initial level. These results can testify about methabolical disturbances of calcium in patients with epilepsy.

KEY WORDS:calcium metabolism, epilepsy.

## НЕКОТОРЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ОБЩЕЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

Н.Б.Балковая, И.В.Феклина

Харьковский государственный медицинский университет

Обстежено 115 хворих на епілепсію у віці від 18 до 35 років. Тривалість захворювання - від 1-2 місяців до 10 та більше років. З метою вивчення діяльності серцево-судинної системи реєструвалися дані частоти пульсу, артеріального та пульсового тиску, електрокардіографії. У загальній групі хворих систолічний тиск дорівнює  $125,7 \pm 8,3$  мм.рт.ст, діастолічний -  $75,8 \pm 5,8$  мм.рт.ст., пульсовий -  $48,0 \pm 5,0$  мм.рт.ст. Приріст пульсового тиску після судинного припадку - 25%, що може розцінюватися як компенсаторна реакція серцево-судинної системи. Електрокардіографічні зміни у міжсудинному періоді є функціональними.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: гемодинаміка, епілепсія.

Изучение особенностей деятельности сердечно-сосудистой системы у больных эпилепсией проводилось исследователями как в клинике, так и в экспериментах на животных. Еще W.Penfield и T.Erikson в 1941 г. продемонстрировали эпизоды тахикардии при припадках височной эпилепсии. Исследовались закономерности изменений сердечного ритма, артериального давления, патологических изменений на ЭКГ во время судорожного припадка, при развитии эпилептического статуса, в межприпадочном периоде [1-4].

Нами было обследовано 115 больных эпилепсией. Возраст больных составлял от 18 до 35 лет. Из них 67 мужчин и 48 женщин. Длительность заболевания варьировала от 1-2 месяцев до 10 и более лет. Возраст, в котором впервые появились эпилептические припадки, - от 5 до 30 лет.

Систематизация клинических проявлений заболевания осуществлялась на основе Международной классификации эпилепсии, принятой на конгрессе Международной лиги борьбы с эпилепсией в октябре 1989 г. в Нью-Дейли (США). Согласно первому принципу классификации обследованные больные были разделены на две группы: 1-я - больные с генерализованной эпилепсией (52 больных), 2-я - больные с локально обусловленной эпилепсией (63 больных).

В целях изучения деятельности сердечно-сосудистой системы у больных эпилепсией проводилась регистрация данных частоты пульса, артериального и пульсового давления, электрокардиографии.

Изучение динамики частоты пульса как показателя системной реакции сердечно-

сосудистой системы при развитии эпилептического пароксизма показало незначительные колебания частоты сердечных сокращений как в сторону учащения, так и в сторону замедления ритма, и лишь у 17 больных отмечалась выраженная тахикардия, когда частота пульса увеличивалась на 40-50 в минуту. Величина колебаний ЧСС и длительность ее восстановления зависели от выраженности и развернутости клинического припадка.

Показатели артериального давления в межприпадочный период представлены в табл. 1. Данные систолического и диастолического давления у больных 2 группы соответственно на 4,6% и 5,75% ниже, чем у больных 1 группы, а пульсового - на 8,9% выше ( $p > 0,05$ ). У 18 больных 1 группы и 27 больных 2 группы наблюдались периоды повышения цифр артериального давления до  $145 \pm 5,3/90 \pm 4,7$  мм.рт.ст.

Показатели артериального давления после судорожного припадка представлены в табл. 2. Выявлена тенденция к повышению систолического и пульсового давления после судорожного припадка, которая больше выражена в группе с генерализованной эпилепсией и составляет: в 1 группе - 11,11% и 30% соответственно, во 2 группе - 8,15% и 17,76% соответственно. Повышение диастолического давления после судорожного припадка является несущественным и составляет 3,79% у больных 1 группы и 4,71% у больных 2 группы.

Прирост пульсового давления после судорожного припадка в общей группе на 25% может расцениваться как компенсаторная реакция со стороны сердечно-сосудистой системы.

Таблица 1

Показатели артериального давления в межприпадочный период  
(мм. рт. ст.).

Группы больных	Показатели давления		
	систолического	диастолического	пульсового
Общая	125,7±8,3	75,8±5,8	48,0±5,0
1 - я	126,0±9,8	76,5±5,5	46,0±5,5
2 - я	120,2±5,4*	72,1±6,0*	50,1±5,0*

\*  $p > 0,05$  (по сравнению с предыдущей группой)

Таблица 2

Показатели артериального давления в постприпадочный период  
(мм. рт. ст.).

Группы больных	Показатели давления		
	систолического	диастолического	пульсового
Общая	135±5,6	77,4±4,5	60,0±4,5
1 - я	140±4,6	79,4±3,2	60,2±4,3
2 - я	130±5,2*	75,5±4,0*	59,0±3,0*

\*  $p > 0,05$  (по сравнению с предыдущей группой)

В то же время у 16 больных локально обусловленной эпилепсией имеет место снижение пульсового давления на 8-10%. Данная реакция рассматривается как снижение систолического объема сердца в ответ на физическую нагрузку, какой является для организма больного эпилептический припадок, и расценивается как неадекватная, болезненная, определяющая непосредственное поражение сердца, ослабление его деятельности, как насоса. В данном случае можно говорить, что в организме больного нарушилось одно из звеньев защитного противосудорожного механизма.

Ввиду того, что эпилептический припадок, как фактор напряжения, при котором могут выявляться латентные изменения миокарда, может иметь различную длительность и вызывать различную степень напряжения, данные ЭКГ, отражающие взаимоотношение между эпилептическим пароксизмом и функцией миокарда, должны быть очень сложными и разнообразными. В зависимости от интенсивности прогрессирования эпилептического процесса физиологические сдвиги, вызываемые припадками, будут иметь тенденцию к суммированию со стороны сердечной деятельности и на определенном этапе могут вызвать качественно новые изменения работы сердца и всей гемодинамики в целом.

Проводилась регистрация ЭКГ в межприпадочный период. Нормальная ЭКГ оказалась у 18 больных. У большинства же выявлены изменения, представленные в основном нарушениями ритма сердца и трофики миокарда (снижение вольтажа, изменение зубца Т, смещение сегмента S-T).

Нарушения ритма сердца отмечаются у 35 больных (тахикардия - у 8, брадикардия - у 9, синусовая аритмия - у 18). Нарушение проводимости - у 16 (зазубренный зубец Р - у 1 больного, нарушение внутрижелудочковой проводимости - у 9, замедление атриовентрикулярной проводимости - у 6). Нарушение возбудимости обнаружено у 3 больных (множественные желудочковые экстрасистолы). Нарушение трофики миокарда выявлено у 43 больных и выражается снижением вольтажа основных зубцов и изменением зубца Т (его уплощением или, наоборот, появлением высокого, заостренного зубца Т со смещением сегмента S-T ниже изолинии).

Итак, к наиболее частым изменениям ЭКГ у больных генерализованной и локально обусловленной эпилепсией, обследованных в межприпадочном периоде, можно отнести нарушения ритма сердца (35 больных) и нарушение трофики миокарда (43 больных), которые носят функциональный характер. Стойких органических изменений со стороны сердца, по данным ЭКГ, не выявлено.

Таким образом, эпилептический припадок вызывает пароксизмальное изменение общей гемодинамики по показателям частоты пульса, артериального и пульсового давления. Электро-

кардиографические изменения в межприпадочном периоде носят функциональный характер.

**Список литературы:**

- [1] Карлов В.А. Эпилептический статус.- М.: Медицина, 1974.-176 с.
- [2] Sinus arrest in epilepsy / Kiok M.C., Terrence C.F., Fromm O.H., Lavine S. // Neurology.-1986.-Vol. 36.-P. 115-117.
- [3] Mervaala E., Neusiainen U., Kuopio P. Different ictal heart rate changes in epileptic versus psychogenic seizures // Neurology.- 1989.-Vol. 39.-P. 117.
- [4] Schraeder P.L. Paroxizmal autonomic activity and sudden death // Epilepsia.-1989.-Vol. 30.-P. 55-62.

**SUMMARY**

By now, 115 patients, aged 18-35 had been investigated. Duration of disease was from 1-2 month to 10 and more years. With aim of investigation of cardiovascular function in patients with epilepsy, pulse rate, arterial and puls blood pressure, elektrocardiography were registered. In the general group of the patients systolic blood pressure was  $125,7 \pm 8,3$ , dyastolic -  $75,8 \pm 5,8$ , pulse blood pressure was  $48,0 \pm 5,0$ . Growing of the pulse blood pressure after seizures was in 25%, that can be interpreted as reaction of compensation from the cardiovascular system. EEG changes between seizures are of a functional character.

**KEY WORDS:** haemodynamics, epilepsy.

## БИОЭНЕРГЕТИКА ОРГАНИЗМА И ДИФФЕРЕНЦИРОВАННОЕ ЛЕЧЕНИЕ ЭПИЛЕПСИИ

А.Е. Дубенко

Украинский НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии,  
Харьков

Показано, що під час епілептичного нападу починаються біоенергетичні порушення, які спрямовані, з одного боку, на енергетичне забезпечення нападу, а з іншого - на підтримання життєдіяльності організму. Вплив на ці зміни біоенергетики дозволяє активізувати антиепілептичні системи мозку у хворих.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** біоенергетика організму, епілепсія.

Эпилептический приступ, оказывая огромное влияние на все системы организма, должен вызывать не только изменение функциональных электрофизиологических характеристик мозга, но и глубокие изменения различных систем поддержания жизнедеятельности организма, в силу необходимости обеспечения начала и развития приступа, его прекращения, ликвидации его последствий [2].

Рядом авторов [4, 5], проводивших экспериментальные нейрофизиологические исследования, было описано, что во время эпилептического приступа и после него в организме происходят значительные биохимические сдвиги, направленные на энергетическое обеспечение приступа, а также на поддержание жизнедеятельности организма во время и после приступа. Экспериментальный судорожный приступ угнетает тканевое дыхание в различных отделах мозга, изменяет активность различных энергетических ферментов, содержание энергетически богатых веществ, влияет на процессы гликолиза и вызывает истощение энергетических запасов организма, направленное, с одной стороны, на покрытие энергетического дефицита, возникшего в результате "энергетического обеспечения" приступа, а с другой стороны - на активацию эндогенных противосудорожных механизмов [3].

Все изложенное выше делает целесообразным изучение энергетического гомеостаза организма при эпилепсии, определение его роли в патогенезе заболевания и поиск путей коррекции. Для изучения влияния эпилептических приступов на состояние энергообеспечения организма у обследованных больных исследовалась активность ферментов плазмы крови и состояние окислительного фосфорелирования по содержанию АТФ и АДФ в плазме крови. Для определения влияния частоты приступов на состояние энергетического

обмена была исследована активность энергетических ферментов и состояние окислительного фосфорелирования у 50 больных эпилепсией, у которых наблюдалась клиническая и ЭЭГ - декомпенсация заболевания в виде увеличения частоты приступов и усиления судорожной готовности головного мозга в виде нарастания представленности волн в тета- и дельта-диапазоне с острыми вершинами, в виде отдельных волн и "пачек" волн, а также комплексов острая волна - медленная волна, спайк-волн, полиспайк-волн (1-я группа больных). Было также исследовано 40 больных эпилепсией, которые на момент исследования длительно (более 3 мес.) не отмечали эпилептических приступов либо их эквивалентов и не имели грубых психоорганических нарушений. При ЭЭГ исследовании у этих больных наблюдалась картина компенсации или субкомпенсации, которая проявилась в активности в альфа-, тета- и дельта-диапазонах с закругленными вершинами без включения спайк-волн или острых волн либо в синхронизации нормальных ритмов (2-я группа больных).

Все исследованные больные были в возрасте от 18 до 45 лет, что соответствует молодому возрасту по классификации ВОЗ, и не имели грубой соматической патологии. Больные с грубой патологией головного мозга (по данным МР-томографии опухоли, грубые рубцы, постинсультные кисты), которая могла бы послужить причиной развития приступов, в исследование не включались.

При ЯМР-томографии у 73 больных (более 80%) выявлены изменения ликворосодержащих пространств и желудочков головного мозга. Наиболее часто и значительно у исследованных больных изменялся индекс IV желудочка, реже было выявлено расширение III желудочка.

Расширение борозд больших полушарий головного мозга обнаружено у 44,2% больных. Степень выраженности ЯМР-томографических изменений у больных с декомпенсацией заболевания была значительно выше.

Контрольной группой служили 20 практически здоровых доноров молодого возраста (по классификации ВОЗ), в анамнезе которых не было заболеваний ЦНС или выраженной соматической патологии.

В результате проведенного исследования (табл. 1) было обнаружено снижение интенсивности энергетического обмена, которое проявлялось снижением активности ферментов, участвующих в окислительно-восстановительных реакциях и поддержании энергетического гомеостаза организма, - лактатдегидрогеназы, малатдегидрогеназы, гидроксибутиратдегидрогеназы, креатинфосфокиназы. Степень угнетения активности этих ферментов зависела от клинического течения заболевания. У больных с клинической и ЭЭГ декомпенсацией заболевания наблюдалось достоверно более выраженное снижение активности изучаемых ферментов как по отношению к контрольной группе, так и к группе больных, у которых исследование проводилось в момент компенсации. Снижение активности энергетических энзимов у больных второй группы было менее выраженным, но все же достоверно отличалось от контроля.

При исследовании состояния окислительного фосфорелирования отмечалось снижение содержания АТФ и АДФ в плазме крови и увеличение индекса АДФ/АТФ. Эти изменения были достаточно значимыми и статистически достоверными, чтобы можно было предположить значительное разобщение и угнетение окислительного фосфорелирования при декомпенсации эпилепсии. У компенсированных, больных содержание АТФ и АДФ и индекс АДФ/АТФ свидетельствовали о некотором уменьшении интенсивности окислительного фосфорелирования, но эти изменения были незначительными и статистически недостоверными. При сравнении интенсивности окислительного фосфорелирования и содержания в организме энергетического субстрата окислительного фосфорелирования были выявлены значительные изменения этих показателей при декомпенсации эпилепсии, что свидетельствует об уменьшении способности организма к энергообразованию и энерго-обеспечению при декомпенсации заболевания.

Учитывая выраженность дезорганизации энергетического обмена у больных эпилепсией при декомпенсации заболевания была предпринята попытка изучения возможности медикаментозного воздействия на процессы энергообразования организма у больных эпилепсией и влияние такого воздействия на

Таблица 1

**Активность энергетических ферментов и состояние окислительного фосфорилирования у больных эпилепсией**

Показатели	Группы обследуемых		
	Первая	Вторая	Контрольная
Активность ДЦГ	1,130±8,18 p<0,001; p<0,02	2,080±0,19 p<0,01	2,441±0,14
	1,28(III), 54 p<0,001; p'<0,002	2,113±0,23 p<0,02	2,613±0,17
Активность КФК	12,34±0,54 p<0,002; p^<0,01	20,312±0,68 p<0,05	23,312±0,43
Активность а-	1,545±0,19 p<0,002; p^<0,02	2,013±0,23 p<0,05	2,661±0,19
Содержание АДФ	90,1±8,3 p<0,01^ p'<0,002	120,2±7,3 p<0,05	110,3±8,2
Содержание АТФ	389,1±11,4 p<0,001; p^<0,002	540,4±12,3 p<0,05	628,1±11,1
Индекс АДФ/АТФ	0,23	0,19	0,17

**Примечание (здесь и в табл. 2):** ЛДГ - лактатдегидрогеназа; МДГ - маладегидрогеназа; КФК - креатинфосфокиназа; АДФ - аденозиндифосфат; p - достоверность различий с контрольной группой; α-ГБДГ - α-гидроксибутиратдегидрогеназа; АТФ - аденозинтрифосфат; p' - достоверность различий между 1-й и 2-й группами больных.

клиническую и ЭЭГ-картину заболевания.

Для выполнения этой задачи было обследовано 35 больных эпилепсией. Все они были молодого возраста (по классификации ВОЗ) и не имели сопутствующей соматической патологии. Декомпенсация проявлялась у больных в учащении приступов, появлении их полиморфности, что иногда сопровождалось обострением эпилептоидных изменений личности. Электроэнцефалографически она выражалась в увеличении представленности комплексов пик-волна, появлении участков медленно-волновой активности, комплексов острая-медленная волна, спайк-волн. Наиболее вероятной причиной декомпенсации были: нарушение режима сон-бодрствование (19 человек), употребление алкоголя (3), погрешности в приеме антконвульсангов (8). У 5 больных учащение приступов не было связано с наличием каких-либо провоцирующих факторов. Ухудшение у всех больных было стойким и не проходило после прекращения действия провоцирующего фактора при приеме прежних без ангаконвульсантов. Всем исследованным больным перед заменой антиконвульсанта или увеличением его дозировки было проведено лечение, направленное на интенсификацию окислительного фосфорелирования, активацию тканевого дыхания, усиление активности окислительно-восстановительных ферментов. Использовались такие препараты, как АТФ, фосфоден, кокарбоксылаза, эссенциале, токоферол, актовегин, солкосерил, витамины группы В, цитохром. Доза ангаконвульсанта при проведении вышеприведенного курса оставалась прежней. Группой сравнения служили 10 больных эпилепсией, у которых учащение приступов произошло по одной или нескольким из вышеперечисленных причин. По разным причинам этим больным после декомпенсации заболевания не было проведено лечение, направленное на компенсацию состояния.

У 29 больных после проведения курса лечения наступила компенсация состояния, которая длилась не менее 1/2 года после окончания курса лечения. Улучшение проявлялось достижением контроля приступов у 18 больных или значительным уменьшением их частоты у 11 больных. Клиническое улучшение коррелировало с электроэнцефалографическим - у 30 больных наблюдалась положительная ЭЭГ динамика, которая проявилась нивелированием или значительным уменьшением представленности спайк-волн, комплексов острая волна — медленная волна, увеличением представленности ритмов альфа-и бета-диапазонов. Среди больных, у которых не отмечалось положительной динамики после

проведенного курса лечения, больше всего было больных, у которых не удавалось выявить четкую причину, спровоцировавшую ухудшение состояния (4 из 6 больных). При динамическом исследовании активности энергетических ферментов до и после проводимого курса лечения достоверно повышалась активность всех изучаемых ферментов крови. В результате проведенного лечения также достоверно повышалось содержание фосфорсодержащих энергетических веществ. Все показания практически достигали уровней, выявленных нами при исследовании сольных эпилепсией с компенсацией заболевания. Обнаруженные изменения были более выражены (недостоверно) у больных, у которых удавалось достигнуть контроля приступов и наименее выраженными у больных, у которых в результате проведения лечения не отмечалось улучшения состояния.

Таким образом, дезорганизация энергетического обмена играет существенную роль в патогенезе эпилепсии, при этом отмечается значительное угнетение активности энергетических ферментов и окислительного фосфорелирования при декомпенсации заболевания. Эти феномены могут быть вторичными за счет истощения энергетических запасов организма в результате необходимости энергообеспечения развития приступа, его поддержания, запуска и поддержания естественных противоэпилептических систем организма, а также ликвидации последствий приступа. В то же время снижение способности организма к энергообразованию и энергообеспечению, с одной стороны, может ухудшать течение заболевания за счет невозможности адекватного и своевременного запуска естественных противоэпилептических систем, а с другой - не может не способствовать инициации менее эффективных путей энергообразования, активация которых ведет к истощению энергетических резервов организма и образованию и пополнению токсичных продуктов, в частности, продуктов перекисидации, которые, в свою очередь, негативно влияют на клиническое течение заболевания.

Эффективность терапии, направленной на активность энергетического обмена у больных эпилепсией, подтверждает то, что значительное угнетение процессов энергообразования и энергообеспечения не является компенсаторной реакцией организма на декомпенсацию заболевания. Некоторое угнетение этих процессов у компенсированных больных может быть как следствием наличия длительно текущего заболевания, так и результатом воздействия длительного приема антиконвульсантов. Нельзя также исключить возможность того, что незначительное умень-



шение интенсивности энергетического обмена является некоторой компенсаторной реакцией организма, развившейся либо самостоятельно, либо под влиянием приема препаратов, которые сдерживают развитие приступа за счет невозможности его энергетического обеспечения. Однако, усиление этих феноменов в большей степени влияет на естественные антиэпилептические системы и приводит к декомпенсации заболевания, которое, в свою очередь, приводит к необходимости усиления энергетических затрат организма и еще больше декомпенсирует состояние энергетического обмена, т.е. значительное угнетение процессов энергообразования и энергообеспечения является одним из звеньев патогенеза декомпенсации эпилепсии и медикаментозное воздействие на него может привести к компенсации заболевания без увеличения дозы или замены антиконвульсанта. Учитывая

эффективность терапии, направленной на нормализацию энергетического обмена у больных эпилепсией, можно считать целесообразным проведение больным регулярного курсового лечения, которое бы воздействовало на состояние энергетического обмена при декомпенсации заболевания, особенно вызванного каким-либо экзогенным фактором, а также в качестве профилактического курсового лечения, особенно при возможности динамического исследования биохимических показателей.

Проведение такой терапии, по-видимому, способствовало бы более стойкому контролю припадков и значительно уменьшало бы возможность декомпенсации эпилепсии от воздействия неблагоприятных факторов окружающей среды, что, в конечном итоге привело бы к улучшению качества жизни больных эпилепсией.

#### Список литературы :

- [1] Карлов В.А. Эпилепсия - М.: Медицина, 1989.
- [2] Погодаев К.И. Эпилепсия и патохимия мозга- М.: Медицина, 1986.
- [3] Шмидт Д. Фармакотерапия эпилепсии - Харьков, 1996.
- [4] Эди М.Ж. , Тайлер Дж.Т. Противосудорожная терапия- М.: Медицина, 1983.
- [5] Pulliainen Veijo , Jokelainen Matti. Comparing the Cognitive Effects of Phenyton and Carbamazepine in Long-Term Monotherapy. A two-year follow-up // Epilepsia.- 1995.

#### SUMMARY

Results of the research showed that the bioenergetic disturbances revealed in patients with epilepsy appeared partly due to the compensation of the energetic losses and partly due to the support of the vital functions during the paroxysm. Correction of the revealed bioenergetic changes allows to activate antiepileptic mechanisms of brain in the patients.

KEY WORDS: bioenergetics of organism, epilepsy.

УДК 616.853:616.1-073

## ДОПЛЕРОГРАФИЧЕСКИЕ ПОКАЗАТЕЛИ МОЗГОВОЙ ГЕМОДИНАМИКИ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

А.Е.Дубенко, В.И.Калашников

Украинский НИИ клинической и экспериментальной неврологии и психиатрии  
г. Харьков

Коли епілептичні напади стають частішими, виникають судинні порушення, які на початкових стадіях можуть бути компенсаторними, спрямованими на пригнічення епілептичного вогнища. Але при їх подальшому розвитку ведуть до гіпоксії, підвищенню черепного тиску. Все це сприяє виникненню порушень метаболізму та енергозабезпечення головного мозку, що може, з одного боку, бути одним із факторів епілептогенезу, а з другого, посилювати судинні реакції мозку і призводити до виникнення цереброваскулярних порушень, які маніфестуються вазомоторними та мігреноподібними цефалгіями.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: доплерографія, епілепсія.

Эпилептический приступ, являясь результатом судорожной готовности головного мозга, приводит не только к изменению электрогенеза, но и влияет на различные механизмы обеспечения жизнедеятельности мозга, в том числе и на состояние мозгового кровотока. В исследованиях, проводимых ранее, показано, что при исследовании гемодинамики мозга методами реоэнцефалографии (РЭГ) и радиоциркулоэнцефалографии (РЦЭГ) выявлено значительное повышение тонуса сосудов и замедление мозгового кровотока с нарушением компенсаторных механизмов сосудистой ауторегуляции.

В последнее время в неврологическую практику широко внедряются методы ультразвуковой диагностики, в частности, транскраниальная доплерография (ТКД). Данный метод имеет преимущества перед РЭГ и радионуклидными методами в том, что, во-первых, позволяет с высокой степенью точности лоцировать сосуды основания мозга и определять скоростные параметры кровотока на всем их протяжении, а во-вторых, за счет своей неинвазивности и безвредности дает возможность проводить многократные исследования в динамике. На сегодняшний день в достаточной мере изучено состояние мозговой гемодинамики с помощью ТКД при различных формах цереброваскулярной патологии, в том числе и при эпилептических приступах сосудистого генеза. При длительных эпилептических приступах, не связанных с поражениями сосудистой системы мозга, ультразвуковое исследование мозгового кровотока практически не проводилось.

Было исследовано 29 больных эпилепсией в возрасте от 18 до 45 лет, что соответствует молодому возрасту по классификации ВОЗ. Больные не имели грубой соматической патологии. Больные с грубой патологией головного мозга, по данным МР томографии, (опухоль, грубые рубцы, постинсультные кисты), которые могли бы послужить причиной развития приступов в исследование не включались. Среди исследованных больных не было лиц, у которых эпилепсия могла бы быть синдромом цереброваскулярного заболевания. У 14 больных наблюдалась клиническая и ЭЭГ декомпенсация заболевания. ТКД проводилась при помощи аппарата SCIMED-842 производства фирмы Medata (Швеция) с использованием транскраниального датчика с несущей частотой 2 МГц. Лоцировались сифон внутренней сонной артерии, средняя мозговая артерия (СМА), передняя мозговая артерия (ПМА), задняя мозговая артерия (ЗМА), основная артерия (ОА) и интракраниальные сегменты позвоночных артерий /ПА/. Основными показателями церебральной гемодинамики по данным ТКД являлись: средняя линейная скорость кровотока (ЛСК), коэффициент межполушарной асимметрии ЛСК в сосудах основания мозга и индекс пульсации (Yosling), характеризующий периферическое сосудистое сопротивление.

ТКД проводилась больным в период стойкой компенсации, которая характеризовалась длительным отсутствием приступов и в период клинической декомпенсации после развития или при учащении приступов.

При доплерографическом исследовании больных в межприступный период установлено

отсутствие гемодинамически значимых изменений кровотока в сосудах основания мозга; межполушарная асимметрия ЛСК, значение пульсационного индекса не отличались от возрастной нормы. Исследование больных в период клинической декомпенсации показало наличие изменений церебральной гемодинамики у 13 больных, которые проявились межполушарной асимметрией ЛСК по СМА (20% - 30%) - у 4 больных по ПМА у 1 больного, по ЗМА - у 3-х больных и по ПА - у 1 больного и вазоспазмом у 11 больных: по СМА - у 4 больных, по ЗМА - у 5 больных и у 2-х по ПА. У всех больных отмечалось умеренно выраженное повышение пульсационного индекса (1.15 - 1.20), что является косвенным признаком повышения внутричерепного давления.

Таким образом, при учащении эпилептических приступов возникают сосудистые нарушения, которые на начальных стадиях могут являться компенсаторными, направленными на подавление эпилептического очага, но при их дальнейшем развитии ведут к декомпенсации, повышению внутричерепного давления, что создает благоприятные условия для возникновения нарушений метаболизма и энергообеспечения головного мозга, которые могут, с одной стороны, являться одним из факторов эпилептогенеза, а с другой усиливать сосудистые реакции мозга и приводить к появлению цереброваскулярных нарушений, которые при эпилепсии манифестируются вазомоторными и мигренеподобными цефалгиями. Ранние мнестические нарушения у больных эпилепсией так же могут быть обусловлены сосудистыми факторами.

#### Summary

In case of the increase of the frequency of epileptic seizures, vascular disorders occur that can manifest themselves at initial stages by compensatory ones aimed at suppression of epileptic focus; but, with further development, they lead to decompensation, increase of internal pressure. This creates favorable conditions for onset of metabolic and brain energy supply disturbances, that, on the one hand, can be one of the factors of epileptogenesis, and, on the second hand, enhance vascular reactions of the brain and lead to onset of cerebrovascular disorders that manifest themselves at epilepsy by vasomotor and migraine-like cephalalgias.

KEY WORDS: doppler ultrasound, epilepsy.

УДК : 6 16- 018.82

## ОСНОВНЫЕ ПУТИ ПОВРЕЖДЕНИЯ И ГИБЕЛИ НЕЙРОНАЛЬНЫХ КЛЕТОК ( ОБЗОР )

О.А. Наконечная

Харьковский государственный медицинский университет

Деякі нейротрансміттери: глутамат, Са, NO є основними механізмами загибелі нейронів при гострій ішемії. Розуміння біохімічних механізмів загибелі нейронів дозволяє підібрати адекватну нейропротекторну терапію.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** нейротрансміттери, біохімічні механізми.

В основе патогенеза неврологических заболеваний, таких как боковой амиотрофический склероз, эпилепсия, ишемический инсульт и др. лежит нейрональная гибель клеток. Изучение механизмов гибели нейронов при острой ишемии выявило патологическую роль следующих нейротрансмиттеров: глутамата [ 1, 4, 5, 6 ], ионов кальция [ 6 - 9 ], оксида азота [ 1, 2, 4, 10 ], усиления процессов перекисного окисления липидов [ 4, 11, 16 ].

Существование клетки подразумевает:

1. Сохранение структурной упорядоченности, что является проявлением генетической информации, содержащейся в молекулах ДНК.

2. Получение достаточного количества свободной энергии ( чаще в форме АТФ ). Оба эти фактора в своих взаимоотношениях необходимы для поддержания жизнедеятельности клетки [12].

Одной из основных причин функциональных расстройств и гибели клетки является ишемия - частичная или полная (снижение притока кислорода и субстратов обмена и замедление выведения продуктов обмена веществ ). В результате : 1) прекращается транспорт электронов по дыхательной цепи; 2) не создается градиент протонов (концентрация  $Ca^{++}$  внутри митохондрий в 1000 раз превышает таковую в цитоплазме); 3) не происходит выход  $Na^+$  из митохондрий и останавливается синтез АТФ; 4) снижается концентрация АТФ , в цитоплазме повышается концентрация АМФ и  $PO_4^{3-}$ ; 5) увеличивается концентрация  $Ca^{2+}$ ; 6) в цитоплазме изменяется соотношение концентраций адениловых нуклеотидов ; 7) активируется гликолиз.

Ионы кальция активируют протеинкиназу, переводящую неактивную фосфорилазу В в активную фосфорилазу А, которая, расщепляя гликоген , обуславливает появление в цитоплазме глюкозо- 1 - фосфат. АМФ, в свою очередь активирует фосфофруктокиназу и тем

самым способствует течению гликолиза. Пируват не может подвергнуться окислительному декарбоксилированию и превратиться в ацетил - Ко А. Происходит восстановление пирувата в лактат.

В митохондриях снижается концентрация субстратов цитратного цикла, но увеличивается концентрация глутамата, который не подвергается окислительной дегидратации.

Прогрессирующая недостаточность АТФ и перемещение воды и ионов в дальнейшем оказывают влияние на структуру клетки.

Выделяют [12] следующих фаз функциональных изменений клетки:

### **Фаза обратимых изменений:**

- исчезает продукт избыточного накопления  $Ca^{2+}$  из митохондрий;

- наблюдается конденсация матрикса митохондрий;

- усиливается проницаемость внутренней митохондриальной мембраны, что приводит к накоплению ионов натрия и воды;

- нарушаются: функции миофибрилл, способность рибосом связывать м- РНК, что приводит к остановке белкового синтеза.

### **Фаза необратимых изменений:**

- клетка не вырабатывает свободную энергию и теряет способность поддерживать гомеостаз;

- из клетки выходят протоны, белки и ферменты;

- митохондрии набухают и теряют способность производить АТФ.

### **Фаза некроза:**

- появление новых морфологических образований;

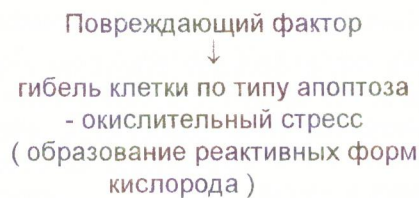
- отмечается прогрессирующее расщепление молекул ДНК, РНК и белков.

### **Гибель клеток по типу апоптоза**

Гибель клеток опосредована механизмами некроза или апоптоза [4,13,14,15]. Некроз сопровождается набуханием цитоплазмы и органелл ( особенно митохондрий ) при незна-

чительных изменениях ядра. Процесс апоптоза отличается от некроза временем гибели, индукторами, дозами ген- и цитотоксических эффектов, стадиями протекания и степенью обратимости.

Апоптоз - активный процесс разрушения клетки, при котором происходит ее сжатие, агрегация хроматина с обширной фрагментацией генома и пикнозом ядра [4, 10, 15]. Основная суть процесса - естественное обновление тканей организма. Процессы запрограммированной гибели клеток запускаются внешними сигналами или имеют внутриклеточное происхождение (действие лекарственных препаратов или токсинов).



В патогенезе апоптоза принимают участие протеинкиназа С и фосфатазы.

По данным Международного симпозиума в Пенсильвании (1995 г.) в сообщении Y. Ben-Ari [4] о фрагментации ДНК, характерной для апоптоза при ишемическом и эпилептическом повреждении мозга обнаружено, что спустя 18 часов после судорог, вызванных инъекцией каиновой кислоты в амигдаларные структуры мозга, в нейронах отмечаются явные признаки апоптоза.

#### Нейротоксический эффект глутамата

По данным литературы [1, 5, 6, 16] глутамат обладает выраженным нейротоксическим эффектом. Авторы отмечают, что глутамат вызывает уменьшение содержания восстановленного аскорбата в ткани коры мозга крыс и достоверное увеличение содержания продуктов перекисного окисления липидов в нейронах мозжечка в культуре [16].

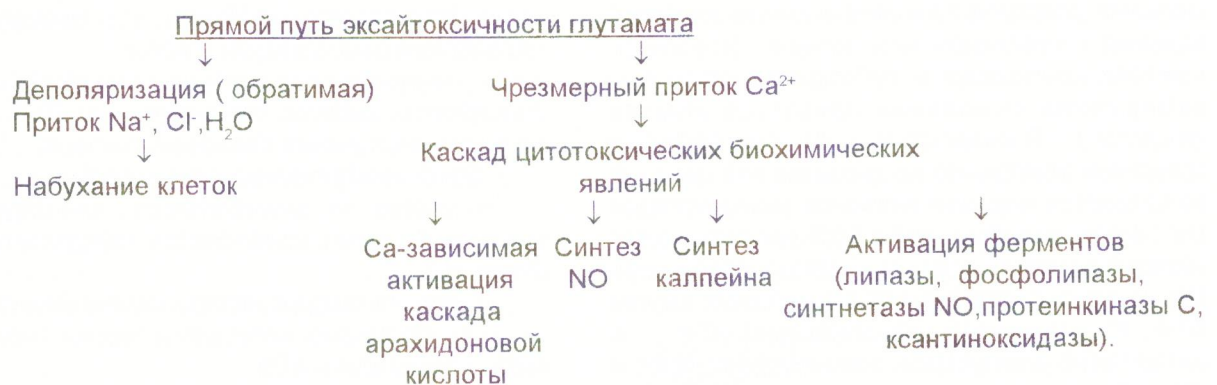
Также глутамат вызывает увеличение образования метгемоглобина из оксигемоглобина синапсомы мозга, инкубированными в среде, содержащей НАДФН и аргинин. Эти данные свидетельствуют об усилении генерации оксида азота и активных форм кислорода в клетках мозга под влиянием глутамата.

По данным К.С. Раевского и соавт. [4] эпилептиформные судороги сопряжены с гиперактивацией глутаматных рецепторов, активацией перекисного окисления липидов и дисбалансом медиаторных аминокислот в тканях мозга.

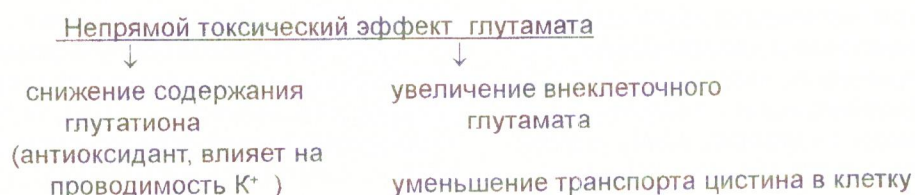
Патологическая активация глутаматных рецепторов - один из механизмов, завершающий патогенетический путь к гибели нейрона [1,4,5,6,16]. Происходит увеличение притока  $\text{Na}^+$  и  $\text{Cl}^-$  и дестабилизация внутриклеточного гомеостаза  $\text{Ca}^{2+}$ , что активирует запуск патологических биохимических реакций.

Отмечена связь между патологической активацией глутаматных рецепторов и кальций-опосредованной вторичной медиаторной системой и свободнорадикальными механизмами [4,5,6,16].

Глутамат может становиться токсичными для нейронов различными путями [5,6,7,16].



Все это ведет к образованию свободных радикалов и гибели клетки.



*Роль Ca<sup>2+</sup> в гибели клетки*

Рядом авторов [ 4,6,8,10,16] отмечается роль ионов Ca<sup>2+</sup> при острых травмах, и хронических (нейрогенеративные заболевания) состояниях, сопровождающихся развитием апоптоза.

Наряду с другими вторичными мессенджерами Ca<sup>2+</sup> является важным, но вместе с тем и "опасным" посредником, поскольку чрезмерное увеличение его концентрации в цитоплазме может привести к глубоким повреждениям клеток [ 17].

Если клетка становится гипоксичной или митохондрии прямо повреждаются, они не могут продуцировать адекватное количество АТФ. Это приводит к недостаточности ионных насосов, вероятно, обусловленной отеком внутренних мембранных систем в клетке. Также наблюдается недостаток многих биосинтетических процессов, где необходима АТФ.

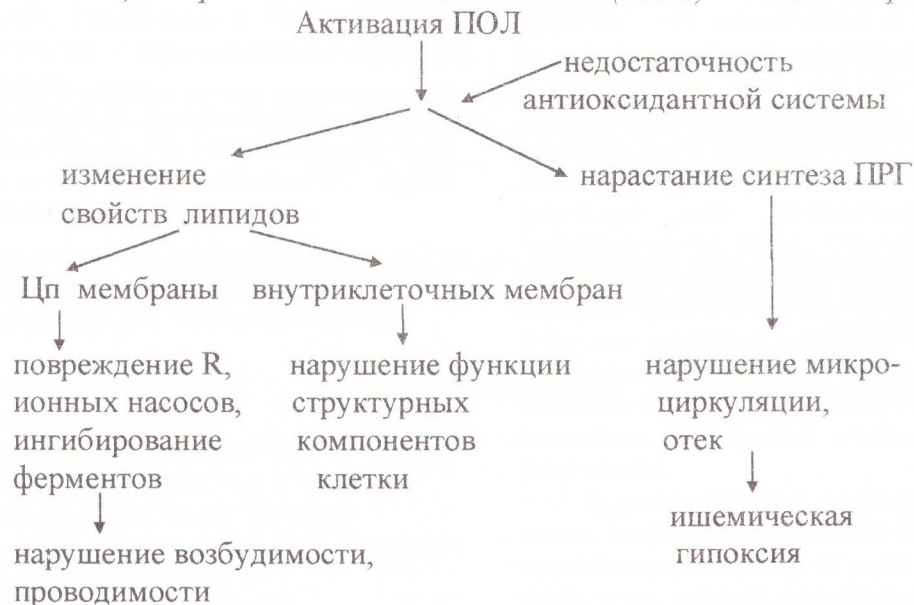
При нарушении проницаемости кальциевых каналов, прямом поражении мембран, повреждении митохондрий концентрация Ca<sup>2+</sup> увеличивается в цитоплазме.

Происходит:

- накопление Ca<sup>2+</sup>
- секвестрация митохондрий
- секвестрация ЭПР
- поступление внеклеточного Ca<sup>2+</sup>
- связывание Ca<sup>2+</sup> с кальций - связывающими белками



*Активация перекисного окисления липидов (ПОЛ)— гибель нейрона*



Нарушение регуляции ПОЛ при заболеваниях ЦНС в подавляющем большинстве случаев приводит к некомпенсированной активации этого процесса, независимо от механизма возникновения начальных нарушений ПОЛ.

Понимание основных биохимических механизмов гибели нейронов при ряде неврологических заболеваний позволяет выбрать адекватную терапию с использованием определенных нейропротекторов.

*Роль оксида азота (NO) в гибели клетки*

Работами последних лет установлена роль NO как одного из патогенетических факторов при

моделировании следующих нейродегенеративных заболеваний ЦНС: ишемия, эпилепсия, болезнь Паркинсона и др. [2,3]

В последнее время особую актуальность приобрели исследования, направленные на выяснение роли NO в развитии нейротоксического эффекта глутамата и его аналогов [1,4,5]. Известно, что длительная генерация NO инициирует апоптоз, когда усиливается синтез супрессора опухолей — белка p53, активируются протеазы, происходит конденсация хроматина и разрыв молекул ДНК [10].

#### Список литературы:

- [1] Башкатова В.Г., Раевский К.С. Оксид азота в механизмах повреждения мозга, обусловленных нейротоксическим действием глутамата// Биохимия. — 1998. — Т.63. — Вып.7. — с. 1020-1028.
- [2] Youdim M.B.Y., Lavie L., Riederer, P. (1994) in The neurobiology of NO and OH (Chiueh C.C., Gilbert D.A., Colton C.A.) The New York Academy of Sciences, N.Y., pp. 64-68.
- [3] Moncada S., Leikiesre D., Arvin B., Meldrum B. (1992) Neuro Report, 3, 530-532.
- [4] Раевский К.С., Башкатова В.Г. Окислительный стресс, апоптоз и повреждения мозга (По мат. Международного симпозиума, США, 1995 г.)// Нейрохимия. — 1996. — №1. — С. 61-63.
- [5] Соляков Л.С., Дранный О.А., Доброта Д. и др. Увеличение высвобождения L — глутамата из срезов коры мозга кроликов, подвергшихся частичной ишемии// Биологические мембраны. — 1995. — №4. — С. 351-359.
- [6] P.J. Show, P.G. Ince Glutamate, excitotoxicity and amyotrophic lateral sclerosis// J. Neurol. — 1997. — 244 [ Suppl 2]. — P. 3 - 14.
- [7] Choi D.W. // Trends Neurosci. — 1988. — Vol.11. - №10. - P.465 - 469.
- [8] Лазаревич Е.В., Самойлов М.О., Семенов Д.Г. Изменение обмена Са в структурах коры головного мозга при аноксии in vitro// Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. — 1988. - №3. - С. 261-264.
- [9] Reempts J. van // Behav. Brain Res. — 1984. — vol. 14. — P.99
- [10] Брюне Б., Сандау К., фон Кнехтен А. Апоптотическая гибель клеток и оксид азота: механизмы активации и антагонистические сигнальные пути// Биохимия. — 1998. — Т.63. — №7. — С. 966-975.
- [11] Никушкин Е.В. Перекисное окисление липидов в ЦНС в норме и при патологии // Нейрохимия. — 1989. — Т.8. — №1. — С. 124-142.
- [12] Мусил Я. Основы биохимии патологических процессов. — М.: Медицина, 1985. - С.218 - 228.
- [13] Wyllie A.H., Kerr J.F.F., and Currie A.R. (1980) Int. Rev. Cytol., 68., 251-306.
- [14] Thompson C.B. (1995) Science, 267, 1456-1462.
- [15] Kerr J.F.R., Wyllie A.H., and Currie A.R. (1972) Br. J. Cancer, 26, 239 -257.
- [16] Аврова Н.Ф., Викторов И.В. и соавт. Защитное действие ганглиозидов против нейротоксического эффекта глутамата. Роль свободнорадикальных процессов // Нейрохимия— 1996. — Т.13. — Вып.2. — С. 103 - 109.
- [17] Rasmussen H., Barrett P. // Physiol. Rev. — 1984. — vol.64. — P.938.

#### SUMMARY

Some neurotransmitters, such as glutamate, Ca, NO are main mechanisms of neuronal destruction in acute ischaemic stroke. The understanding of neurons destruction mechanisms allows to choose the adequate neuroprotective therapy.

KEY WORDS: neurotransmitters, biochemical mechanismus.

УДК: 616.8-009.12-07-085.21

## СОВРЕМЕННЫЕ ПОДХОДЫ К ДИАГНОСТИКЕ И ЛЕЧЕНИЮ ТИКОВ И ТИКОПОДОБНЫХ ГИПЕРКИНЕЗОВ

О. Л. Пелехова

Харьковский государственный медицинский университет

За матеріалами обстеження та лікування 50 дітей з гіперкінетичним синдромом були отримані дані про ефективніші методи діагностики та диференційної діагностики, а також запропоновані комплексні методи медикаментозної терапії. У статті висвітлюються розгорнуті проблеми сучасних підходів до діагностики та лікування тиків та тикоподібних гіперкінезів з наведенням результатів власних досліджень.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** клініка, діагностика, лікування.

В настоящее время наблюдается резкое увеличение тиков и тикоподобных расстройств, которое по-видимому связано, как с повышением психо-эмоциональной нагрузки, так и со средовыми (экологическими) влияниями.

Тик в той или иной мере встречается у 20-25% детей и подростков и у 10-20% взрослых.

ТИКОМ - является непроизвольное, быстро повторяющееся, неритмичное движение, обычно вовлекающее в себя ограниченные мышечные группы (или голосовая продукция), которая начинается внезапно и явно бесцельно. В более редких случаях тики бывают особенно стойкими или тяжелыми и в последней классификации МКБ-10, такие тики выделены в группу тиковых расстройств. Одно из таких расстройств - синдром Жилль де ла Туретта. Данные о распространенности синдрома противоречивы. Это может быть связано с различиями в диагностических критериях, методах отбора и анкетирования. Тем не менее, по нашим данным риск заболеть синдромом в течение жизни составляет 0,1-1%. Лица мужского пола болеют в 3-4 раза чаще.

Существовало много попыток создать рабочую классификацию и терминологию тиков на основе клинических наблюдений. Здесь представлена одна из последних

### КЛАССИФИКАЦИЯ ТИКОВ И ТИКОПОДОБНЫХ ГИПЕРКИНЕЗОВ.

#### 1. Идиопатические тики

- а) острые преходящие;
- б) персистирующие простые и сложные;
- в) хронические простые и сложные;

#### 2. Синдром Жилль де ла Туретта

#### 3. Тики, вызванные приемом лекарственных препаратов

- а) при приеме психостимуляторов;

- б) при приеме L- дофа;

- в) при приеме нейролептиков;

#### 4. Тики, возникающие при структурном поражении мозга

- а) постэнцефалитические;

- б) после отравления угарным газом;

- в) после черепно-мозговой травмы;

- г) после острого нарушения мозгового кровообращения;

- д) после малой хорей;

#### 5. Тикоподобные гиперкинезы и близкие по характеру патологические состояния

- 1. Гиперэксплексии

- 2. Привычные манипуляции

- 3. Стереотипии

- 4. Манерные движения

- 5. Фокальные дистонии, начинающиеся в зрелом возрасте

- 6. Клонические спазмы

В данной работе рассматриваются идиопатические тики и синдром Жилль де ла Туретта.

Также отдельно выделяют: двигательные и вокальные тики, которые могут быть классифицированы как простые и сложные, хотя границы плохо определяются. Обычно простые двигательные тики включают в себя: мигание, дергание шеи, пожимание плечом и гримасничанье лица. Обычные простые и вокальные тики включают в себя: откашливание, лаянье, фырканье, мычание и шипение. Обычные сложные моторные тики включают: поколачивание себя, подпрыгивание и скакание. Обычный комплекс голосовых тиков включает повторение особых слов, фраз, ругательств.

В соответствии с современными критериями, тиковые расстройства диагностируются, если тик продолжается 14 дней – к таким тикам относится острый преходящий тик; если



продолжительность тика более 2-х недель, но меньше 1 года - персистирующий простой или сложный; и если тиковое расстройство больше года - хронический простой или сложный.

Этиология и патогенез синдрома Жилль де ла Туретта и других тиков изучены мало. В последние 10 лет интенсивно изучались морфологические и медиаторные основы синдрома. Предполагается определенная роль медиаторов и нейромодуляторов, включая дофамин, серотонин и эндогенные опиоиды. Экспериментальных моделей пока нет. Исследование мозгового кровотока и обмена глюкозы методами позитронно-эмиссионной томографии и однофотонной эмиссионной томографии позволяют предположить, что при синдроме Жилль де ла Туретта изменена (повышена или понижена, иногда не симметрично) функциональная активность лобных долей и базальных ядер. Также необходимо учитывать, что, в частности, у детей с тиками нормальный контроль двигательной активности остается в определенной степени незрелым, обуславливая особую предрасположенность к патологическим условно-рефлекторным процессам.

Синдром Жиль де ла Туретта характеризуется множественными двигательными и голосовыми тиками и протекает волнообразно. Заболевание обычно начинается в возрасте до 21 года; как правило, в 6-7 лет появляются тики мышц лица, головы, шеи, затем в течение нескольких лет они распространяются сверху вниз. Голосовые тики появляются в 8-9 лет, и чаще отмечаются сложные голосовые тики, одним из проявлений таких тиков является копролалия - использование социально неприемлемых (часто непристойных) слов, данные тики отмечаются у 60% больных; и эхолалия - бездумное повторение отдельных слов или фраз встречается в 50% случаев. В 11-12 лет присоединяются навязчивости и сложные тики у 25% больных отмечается копропраксия - непристойные жесты, возникающие как эквивалент непристойного ругательства и эхопраксия в 40% случаев. Тики и навязчивости сохраняются в течение всей жизни. Однако со временем симптоматика обычно стабилизируется, и возможны длительные периоды, когда большинство или все проявления болезни уменьшаются или полностью исчезают. Течение хронического тика обычно такое же. Поэтому (а также по многим другим причинам) его считают вариантом синдрома Жилль де ла Туретта.

Wilder and Silberman, анализируя тики различных мышечных групп у 170 больных, обнаружил, что по частоте они идут в порядке убывания от верхней части лица к нижним

конечностям, причем наиболее распространенным является моргание, затем следуют тики нижней части лица, шеи и плеч и далее туловища и конечностей.

Очень важно при постановке диагноза правильно дифференцировать тики с другими заболеваниями, так как характерных лабораторных данных нет, и диагноз основывается на клинической картине. Для тиковых движений типична повторяемость, быстрота, неритмичность и произвольность. Для синдрома Жилль де ла Туретта характерно волнообразное течение и начало в детском или подростковом возрасте. Основные заболевания с которыми следует дифференцировать тики: хорей Сиденгама (малая хорей), хорей Гентингтона, болезнь Паркинсона, лекарственные экстрапирамидные расстройства, идиопатические тики, тики, вызванные приемом лекарственных препаратов, тики, возникающие при структурном поражении мозга. Для диагностики тиков можно использовать адаптированную шкалу аномальных произвольных движений (AIMS). Так же в их выявлении могут помочь структурированные опросники: диагностический опросник для детей (DISC), диагностический опросник для детей и подростков (DICA). Кроме того, такие опросники дают количественную оценку частоты и интенсивности тиков, а следовательно, и возможность судить об эффективности лечения. Имеются стандартизированные шкалы для научных исследований, но могут быть полезны и в клинической практике. К ним относятся полная шкала синдрома Жилль де ла Туретта (TSCG), Йельская полная шкала выраженности тиков (Y-GTSS) и шкала проявления синдрома Жилль де ла Туретта (TSSG).

#### ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ТЕРАПИИ

Наш опыт составляет 50 детей с диагнозом гиперкинетический синдром, в том числе 10 детей с синдромом Жилль де ла Туретта. У больных с тиковыми расстройствами часто имеет место синдромокомплекс диффузного органического поражения головного мозга с такими состояниями и синдромами: ликворная гипертензия, церебральный венозный застой, пирамидная, экстрапирамидная, столбовая, вегетативная, периферически-цервикальная недостаточность, несформированность праксиса, статики, координации, хроническая недостаточность мозгового кровообращения. Поэтому терапия начинается с лечения резидуально-органического комплекса: а именно с дегидратационной, ноотропной, общеукрепляющей, рассасывающей терапии в течение 3 недель, затем при малой эффективности

проводится терапия в зависимости от выраженности синдромов. На сегодняшний день медикаментозное лечение – основной метод терапии. Лечение начинают с минимальных доз, с постепенным увеличением в течение нескольких недель. При синдроме Жилль де ла Туретта в большинстве случаев применяют более низкие дозы лекарственных средств, чем при других расстройствах. Начинать лучше с монотерапии.

Нейролептики - препараты блокирующие D-2 рецепторы в области базальных ганглиев. К ним относятся : галоперидол- 0,25-5 мг/сут., пимозид –1-10 мг/сут., фторфеназин – 1-5мг/сут., пенфлуридол – 20-100мг 1 раз в 7 дней. Около 10 лет при синдроме применяют стимуляторы  $\alpha_2$  адренорецепторов (преимущественно

пресинаптических адренорецепторов) в частности, клонидин 0,05-0,045 мг/сут. Для облегчения некоторых проявлений синдрома применяют новые препараты, влияющие на серотонинэргическую передачу, кломипранил 10-20 мг/сут., флуоксетин 5-20 мг/сут., клофранин 50-100мг/сут. Возможно эффективными могут быть сертралин (золофт) 50-150 мг/сут. При лечении синдрома Жилль де ла Туретта возможно использовать многие другие лекарственные средства, в частности, при саморазрушительном поведении антагонисты наркотических аналь-гетиков налтрексон-25-75 мг/сут.

Также эффективно применение транквилизаторов: сибозон 5-20 мг/сут., феназепан 0,5-1,5 мг/сут., рудотель 10-20 мг/сут.

#### Список литературы :

- [1] Джон Лис "Тики";
- [2] Подкорытов В.С., Мишанова М.К. "Патогенетическая диагностика и лечение затяжных форм заикания у детей и подростков". Методические рекомендации. Харьков 1999 г.;
- [3] Шейдер Р., Коффи Б. "Тик". Психитрия стр.382-395 мед. 1998 г.;
- [4] George M. S., Trimble M. R., et al. Obsessions in obsessive – compulsive disorder with and without Gilles de la Tourette's syndrome. *Am. J. Psychiatry* 150: 93-97, 1993.;
- [5] Leckman J., Hardin, M., et al. Clonidine treatment of Gilles de la Tourette's syndrome. *Arch. Gen. Psychiatry* 48: 324-328, 1991;
- [6] Siger, H. S., Walkup, J. T. Tourette syndrome and other tic disorders. *Medicine* 70: 15-32, 1991;
- [7] Shapiro, A. K., Shapiro, E. S., et al Gilles de la Tourette's syndrome New York; Raven 1986.

#### SUMMARY

Data on the most efficient methods of diagnosis and differentiated diagnosis were obtained using results of examination and treatment of 50 children with hyperkynesthetik syndrom and complex methods of medicinal therapy were suggested. The article contains the extended review of the problem of modern approach to diagnosing and treatment of tics and tic-like hyperkyneses with own research data being presented.

KEY WORD: diagnosing, treatment.

УДК 616.857 - 039.4 - 053.82

## ЧАСТОТА ВЛИЯНИЯ ФАКТОРОВ, ПРОВОЦИРУЮЩИХ ПРИСТУПЫ МИГРЕНИ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

Е.К. Резниченко

Харьковский государственный медицинский университет

У статті представлена значущість різноманітних факторів, які сприяють появі нападів мігрени. Досліджено 52 пацієнта у віці від 18 до 32 років, яким встановлено діагноз мігрень. З них 34 жінки та 18 чоловіків. При статистичному аналізі отриманих даних виявлено, що найбільш значущими факторами, що провокують мігренозну цефалгію є психогенні фактори, фізичні навантаження, зміна погоди, магнітні бурі та надмірний сон. У жінок також велику роль грають циклічні гормональні зміни у період від овуляції до менструації.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: провокуючи фактори, мігрень.

Мигрень – церебральный сосудистый пароксизм, который является широко распространённым заболеванием и нередко нарушает работоспособность и социальную адаптацию больных. По данным ряда авторов мигрению страдает от 4% до 20% населения развитых стран и до 30% населения всего земного шара [2]. Практически все люди (75%-80%) перенесли хотя бы один раз в жизни приступ мигренозной головной боли. Известно, что мигрень начинается в молодом возрасте - в 60% случаев от 18 до 20 лет, но наиболее высокая частота приступов мигренозной цефалгии отмечается в возрасте 30 -33 лет (до 80% случаев) [9]. Вот почему крайне необходимо тщательное изучение факторов, провоцирующих приступы мигрени у молодых людей.

А. Прусинский [16] приводит следующий перечень этих факторов: 1) стресс; 2) разрядка после эмоциональных переживаний; 3) изменения погоды; 4) менструация; 5) недосыпание или избыточный сон; 6) физические нагрузки; 7) некоторые продукты (какао, шоколад, молоко, сыр, орехи, яйца, помидоры, цитрусовые, жирная пища); 8) алкоголь, особенно вино, пиво; 9) большие перерывы между приёмом пищи; 10) запоры; 11) некоторые лекарственные препараты (противозачаточные средства и др.) 12) сильный свет, телеизображение; 13) шум; 14) неприятные запахи; 15) сильные вестибулярные раздражители; 16) различные болезни.

Целью данного исследования является изучение частоты влияния различных факторов, которые способствуют возникновению приступа мигренозной головной боли у лиц молодого возраста.

Объект и методы исследования. Нами обследовано 52 пациента в возрасте от 18 до 32 лет. Из них 34 женщины и 18 мужчин с установленным диагнозом мигрень. Обследование данной категории лиц проводилось по разработанной схеме тщательного изучения анамнеза, учета жалоб, неврологической симптоматики перед возникновением и во время самого приступа мигренозной цефалгии.

При статистической обработке полученных данных было выявлено, что у подавляющего большинства обследованных – 49 человек (94,2%) приступ мигрени провоцируется психогенными факторами – стрессами и конфликтами. Тщательное изучение анамнеза этих больных позволило установить, что приступы, как правило, возникали не на высоте стресса, а в период постстрессовой релаксации. Это объясняется тем, что во время стресса уровень медиаторов, обеспечивающих подавление боли – норадреналина, серотонина и эндогенных опиоидных пептидов – повышается, а при последующей релаксации снижается [7,14].

У 21 обследованного (43,8%) приступы мигрени учащаются и в период релаксации после физической нагрузки.

Важным фактором, провоцирующим или усиливающим приступ у 25 обследованных (48,7%) является перемена погоды. Из погодных факторов, которые влияют на появление головной боли, прежде всего, больные отмечали яркий солнечный свет, мелькающие солнечные блики (у некоторых ношение солнцезащитных очков уменьшает частоту приступов), фронт горячего сухого ветра.

Некоторые исследователи полагают, что важную роль играет не только изменение температуры или барометрического давления, но и состояние атмосферного электричества, увеличения числа малых ионов, увеличение отношения положительно и отрицательно заряженных ионов [5,17]. В этих условиях, по данным исследователей, нарастает метаболизм и снижается содержание моноаминов в головном мозге, в частности, содержание серотонина, повышаются коагуляционная активность крови и агрегация тромбоцитов [15].

27 обследованных нами больных (51,9%) отмечали мигренозные цефалгии в дни магнитных бурь. В настоящее время установлены корреляционные связи острых сосудистых нарушений, в том числе и мигрени, с изменениями магнитного поля Земли. Неблагоприятное влияние магнитных бурь реализуется через изменение вегетативной регуляции сердечно-сосудистой и других висцеральных систем, активацию процессов перекисного окисления липидов, усиление агрегации тромбоцитов и коагуляционные сдвиги гемостаза, нарастание гипоксии тканей. Это обосновывает применение соответствующих способов профилактики: ограничение физической и интеллектуальной активности, применение растительных и синтетических транквилизаторов, антиоксидантов, антиагрегантов и др. [7].

Тщательный сбор анамнеза показал, что у 19 обследованных (36,3%) мигренозные головные боли начались в период полового созревания и становления сексуальной функции, что указывает на связь приступов заболевания с изменениями содержания половых гормонов. У 12 обследованных женщин (35,3% от числа обследованных женщин) во время беременности приступы мигрени становились реже, а у 5-х (16,5% от числа обследованных женщин) проходили совсем и возобновлялись в разные сроки после родов, однако, в данном случае речь идет о мигрени без ауры. Многими авторами отмечено, что офтальмическая мигрень во время беременности обостряется. 4 женщины (11,8% от числа обследованных женщин) отмечали ухудшение течения мигрени во время приема оральных контрацептивных препаратов [6].

Влияние половых гормонов на течение мигрени хорошо иллюстрируется тем фактом, что у 22-х обследуемых женщин (64,6% от общего числа обследуемых женщин) большая часть приступов возникает в предменструальные дни, а у 5-х из этих женщин (16,5% от общего числа обследованных женщин) приступы отмечаются исключительно в этот период – так называемые “менструальная мигрень”. Это связывают с гормонально-гуморальными сдвигами – изменяется уровень эстрогенов,

прогестерона, фоликулостимулирующего гормона, пролактина, тестостерона, питрессина, эстридиола и альдостерона. Исследователи доказывают, что циклические гормональные изменения в период от овуляции до менструации сопровождаются прогрессирующим снижением уровня серотонина, влияние которого на течение мигрени хорошо известно [6]. На определенную связь с гормональным профилем указывает и сам факт преобладания женщин среди больных мигренью.

13 обследованных нами больных (25%) связывали возникновение приступа мигренозной головной боли с приемом того или иного пищевого продукта (шоколад, какао, копчености, сыры и др.). Это обусловлено содержанием в продуктах питания различных биогенных аминов. Известно, что триггером мигренозной цефалгии может быть тирамин, содержащийся в сыре и копченостях, фенил-этиламин – в шоколаде. Эти аминокислоты конкурируют с предшественником серотонина – триптофаном и, кроме этого, тирамин связывает фермент моноаминоксидазу, что способствует усилению агрегации тромбоцитов и ангиоспазмам [5, 17].

Частым провоцирующим фактором является нарушение сна – как недосыпание, так и избыточный сон. У 22 обследованных (42,3%) именно избыточный сон в выходные дни нередко провоцирует так называемую “мигрень воскресного дня”. У 14 больных (26,8%) мигрень возникает во время сна (чаще, ближе к утру) и тогда они просыпаются с головной болью. Высказано предположение, что головная боль появляется в фазу быстрого сна, т. е. в то время, когда у человека бывают сновидения с соответствующими вегетативными реакциями и биохимическими сдвигами. Во время циклов быстрого сна, которые преобладают к утру, увеличивается мозговой кровоток, снижается уровень серотонина в тромбоцитах [7, 15].

Отклонение от привычной формулы сна учащают приступы мигрени. 42 обследованных больных (80,7%) указывали на то, что если им удастся во время приступа заснуть, головная боль купируется. 12 больных (23%) указывали на возникновение мигренозных цефалгий от недосыпания.

Провоцирующее влияние запахов на мигрень отмечали 11 больных (21,5%). Это связано с аллергическими механизмами – снижение активности фермента моноаминоксидазы, что способствует усилению агрегации тромбоцитов и ангиоспазмам [2,8]. Это подтверждается и тем, что, как правило, у каждого больного есть свой специфический для него сильный запах, вызывающий приступ головной боли. Кроме того, из анамнеза обследованных нами пациентов стало известно, что 19 из них (36,3%) страдают аллергией.

По литературным данным развитие приступов мигрени нередко сопровождается патологией печени и желчного пузыря [14]. При сборе анамнеза и тщательном исследовании объективного статуса мы выяснили, что 17 обследованных (32,6%) имеют симптомы патологии гепатобилиарной системы (боль или тяжесть в правом подреберье после еды, ощущение горечи во рту по утрам, непереносимость жирной пищи, бело-жёлтый налёт на языке и др.). Больные указывали на то, что эти симптомы усиливаются за несколько дней до приступа мигрени и уменьшаются в своей интенсивности после него, а также указывали на снижение частоты приступов головной боли после проведенного курса

лечения гепатобилиарной патологии.

15 обследованных больных (28,6%), которые страдают периодическими запорами отмечали появление мигренозных цефалгий именно в эти периоды, что объясняется участием кишечника в обмене таких биологически активных веществ (серотонин, брадикинин, гистамин и др.), участие которых в развитии мигренозной головной боли в настоящее время не вызывает сомнения [7, 11].

Более детальное распределение факторов, провоцирующих возникновение приступов мигрени у обследованных нами лиц молодого возраста представлено в таблице 1.

Таблица 1

№ п/п	Факторы, провоцирующие возникновение мигренозных пароксизмов.	Частота влияния на обследованных			
		от общего числа		от числа женщин	
		абсолют ная	в %	абсолют ная	в %
1.	Психогенные факторы	49 чел.	94,2 %	-	-
2.	Релаксация после физической нагрузки	21 чел.	43,8 %	-	-
3.	Перемена погоды	25 чел.	48,7 %	-	-
4.	Магнитные бури	27 чел.	51,9 %	-	-
5.	Период полового созревания и становления сексуальной функции	19 чел.	36,3 %	-	-
6.	Приём оральных контрацептивов	-	-	4 чел.	11,8 %
7.	Предменструальные дни	-	-	22 чел.	64,6 %
8.	Некоторые пищевые продукты	13 чел.	25 %	-	-
9.	Избыточный сон	22 чел.	42,3 %	-	-
10.	Недосыпание	12 чел.	23 %	-	-
11.	Различные запахи	11 чел.	21,5 %	-	-
12.	Аллергические реакции	19 чел.	36,3 %	-	-
13.	Обострение гепатобилиарной патологии	17 чел.	32,6 %	-	-
14.	Запоры	15 чел.	28,6 %	-	-

Из всего изложенного выше можно сделать следующие выводы:

Во-первых, представляется вполне очевидным, что тщательный сбор анамнеза у пациентов, страдающих мигренозными цефалгиями, и выявление факторов, провоцирующих головную боль играет большую роль для выработки профилактических рекомендаций каждому

больному индивидуально.

Во-вторых, терапия, направленная на предупреждение развития повторных цефалгических пароксизмов, должна сочетаться с лечением сопутствующих хронических соматических заболеваний, обострение которых нередко вызывает утяжеление мигрени.

#### Список литературы:

- [1]. Бадалян Л. О., Берестов А. И., Дворников А. В. Головные боли у детей и подростков. - М., 1991. - 60 с.
- [2]. Ваисфельд Д. Н. Мигрень: предупреждение. - М.: Знание, 1986. - 48 с.
- [3]. Вейн А. М., Колосова О. А. Головная боль. Клиника, классификация, лечение. // Врач - 1993. - № 4. - С. 33 - 35.
- [4]. Вейн А. М., Власов Н. А., Голубева В. В. Некоторые аспекты патогенеза, клиники и лечения мигрени // Журн. невропатол. и психиатр. - 1987. - № 6. - С. 914 - 917.
- [5]. Вейн А. М., Колосова О. А., Яковлев Н. А., Каримов Т. К. Головная боль. - М., 1994. - 286 с.
- [6]. Говорухина Е. М. Принципы патогенетического лечения циклической мигреноподобной цефалгии у женщин // Сов. Медицина. - 1989. - № 5. С. 98 - 102
- [7]. Колосова О. А. Мигрень и другие головные боли // Заболевания вегетативной нервной системы: (Руководство для врачей) - М.: Медицина, 1991. - С. 428 - 457.
- [8]. Мисюк Н. С., Пригун П. П. Головные боли - Минск: Беларусь, 1984. - 144 с.
- [9]. Колосова О. А., Осипова В. В., Коростелёва И. С. и др. Психологические факторы и качество жизни при мигрени и ГБН. 2-nd. European Congress Headache. Belgium 1994.
- [10]. Bocher K. B. E., Timsit-Berthier M., Schoenen J. Et al. Headache 1990; 30: 604 - 609.
- [11]. Dahlof C. G. H., Dimenas E. Cephalalgia 1995; 15: 31 - 36.
- [12]. Gobel H. Et al. Headache 1993; 33: 570 - 572.
- [13]. Kropp P., Gerber W. - D. Cefalalgia 1993; 13: 33 - 36.
- [14]. Lance J. W. The pathophysiology of migraine // Wolff's Headache and other head pain. - Oxford Univ. Press, New York. - 1987. - P. 58 - 86.
- [15]. Olesen J. Review of current attacks for migraine // J. Of Neurology. - 1991, 238. - P. 23 - 27.
- [16]. Prusinski A. Мигрень - пер. с польского. М., Медицина, 1979. - 198 С.
- [17]. Smidt R. F. Migraine: Psychologische und pathophysiologische Aspekte // Pharmakotherapie bei Schmerz. - 1986. - S. 1 - 44.
- [18]. Soyka D. Migrane - Pathogenese, Pharmacologie, Therapie, - Stuttgart, 1983.

#### SUMMARY

In clause the importance of the different factors in the development of the attacks of the migraine is presented. 52 young patients aged from 18 till 32 years with the established diagnosis migraine were examined. Among them 34 women and 18 men. At the statistical analysis of the received data is revealed, that the most significant factors, which caused the migraine cephalgias are psychogenic factors, physical loads, changes of the weather, magnetic storms and excessive sleep. As for women the cyclic hormonal changes in period from the ovulation up to menstruations are also play the big role.

KEY WORDS: provoking factors, migrene.

## ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ СОЧЕТАНИЯ МИГРЕНИ И ЭПИЛЕПСИИ

И.В.Феклина

Харьковский государственный медицинский университет

Обстежено 32 хворих, в клінічній картині яких відмічалися мігренозні та епілептичні стани. В одних випадках епілептичні напади розпочиналися за мігренозною аурую, в інших - до розвитку епілептичної хвороби в анамнезі відмічалась мігрень, а в деяких випадках напади мігрені та епілепсії були незалежні один від одного. Наявність мігренозних пароксизмів ускладнювала клінічну картину епілептичної хвороби, а у деяких хворих приступи мігрені провокували епілептичні напади, що необхідно враховувати при виборі протипароксизмальної терапії.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: мігрень, епілепсія.

Связь между эпилепсией и мигренью отмечали многие исследователи. Gowers относил мигрень к группе заболеваний, граничащих с эпилепсией, а Gachson считал приступы мигрени сенсорными припадками эпилепсии [6,7]. Оба эти заболевания относятся к числу пароксизмальных состояний, но не исключено, что они сопряжены с патологией различных мозговых структур [1,2,4,5].

На основании пароксизмальных особенностей межприступного периода мигрени предпринимались попытки выделения особой формы, имеющей генетическое сродство с эпилепсией. Еще, в 1961 г. Давиденко С.Н. считал, что «мигрень - это гетерозиготное состояние эпилепсии» [4]. Среди больных мигренью эпилепсия встречается у 8,6 %, из них у 1/3 больных на электроэнцефалограмме отмечается эпилептоидная пароксизмальная активность. На возможные общие механизмы развития этих заболеваний указывает цикличность течения, наследование, выраженные эмоциональные и личностные изменения у больных.

Исследователи отмечали, что в ряде случаев заболевание начинается с мигрени, а в дальнейшем на этом фоне развивается эпилепсия. По-видимому, в отдельных случаях речь идет о сочетании у одного и того же больного двух самостоятельных заболеваний, в других - о возникновении под влиянием повторных мигренозных атак ишемического очага с эпилептогенными свойствами.

Данные литературы дают основание предположить, что в основе мигрени и эпилепсии лежат единые патогенетические механизмы, обусловленные повышенной возбудимостью головного мозга. Нейрохимическим базисом

повышенной возбудимости головного мозга могут быть метаболические изменения, нарушение церебральной гемодинамики, особенности нейрогуморальной регуляции и нейротрансмиссивных процессов [3,6]. В настоящее время в патогенезе приступов мигрени и эпилепсии большое значение придается системе биогенных моноаминов.

Целью нашей работы явилось изучение особенностей клинического течения сочетания мигренозных пароксизмов и эпилепсии, а так же сопоставление изменений в системе биогенных моноаминов у больных мигренью и эпилепсией для определения возможных единых механизмов в генезе этих пароксизмальных состояний.

Было обследовано 32 больных, в клинической картине которых отмечались мигренозные и эпилептические пароксизмы. В зависимости от особенностей сочетания двух этих нозологических единиц в клинике все больные были поделены на группы. В первую группу вошли 7 пациентов, что составило 21% от общего количества обследуемых, у которых эпилептические приступы возникали после мигренозной ауры. У 14 больных (44%), составивших вторую группу, до развития эпилептической болезни в анамнезе наблюдались приступы мигрени. Третью группу составили 11 пациентов, у которых наблюдались мигренозные и эпилептические пароксизмы, протекающие независимо друг от друга, - 35%.

У всех обследованных первой группы судорожные приступы сочетались с ассоциированной формой мигрени («классической») и были вызваны мигренозной аурой. При этом приступам предшествовали различные офтальмические расстройства: «разноцветные

блики», «мелькание мушек перед глазами», выпадение частичное поля зрения. В дальнейшем, наступала потеря сознания и развивались генерализованные тонико-клонические судороги. У 2 пациентов этой группы имелась своеобразная мигренозная аура, которую в литературе описывают как «синдром Алисы» - перед приступом головной боли отмечались зрительные иллюзии: все люди, вещи, предметы казались удлинненными либо уменьшенными в размерах, возникали ощущения «уже виденного» или «никогда невиденного», ночные кошмары [5].

В наших наблюдениях мигренозная аура не всегда вызывала судорожный приступ. Поэтому, мы отметили лишь некоторые особенности возникновения сочетания этих двух пароксизмов у больных первой группы:

1) аура, вызвавшая эпилептический приступ, отличалась более длительной, отличалась от других насыщенностью либо новизной симптоматики;

2) приступы провоцировались физическим или умственным переутомлением, приемом алкоголя;

3) в детском возрасте (3 наблюдения) судорожные приступы возникали однократно и что связано, по-нашему мнению, с более низким порогом судорожной активности у детей;

4) у всех обследованных имела наследственная отягощенность по мигрени.

Во второй группе обследованных в анамнезе отмечались приступы мигрени, которые в дальнейшем трансформировались в эпилептические. Появление эпилептических приступов после мигренозных атак, с нашей точки зрения, можно объяснить конституционально-генетической склонностью мозга к судорожным разрядам, а также ишемизацией мозговой ткани в результате

приступов мигрени.

Третью группу составили больные, у которых приступы эпилепсии возникали независимо от мигренозных пароксизмов. Типичным для этих пациентов были приступы простой мигрени, реже офтальмологической (6%).

Патогенетические механизмы развития эпилептических и мигренозных пароксизмальных состояний изучали с помощью определения в крови биогенных моноаминов (норадреналина, адреналина, дофамина, серотонина) и их предшественников (триптофана, тирозина) [5]. Величину флюоресценции измеряли на спектрофлюориметре «Хитачи» MPF-4. Расчет производили с учетом флюоресценции стандартных и контрольных проб. Результаты обрабатывали с помощью вариационной статистики по критерию Стьюдента.

В результате анализа полученных результатов установлено, что в крови больных мигренью и эпилепсией повышено содержание триптофана и серотонина (у больных мигренью во время приступа), а содержание адреналина не отличалось от этого показателя в контрольной группе.

Полученные результаты клинического и биохимического исследований свидетельствуют о том, что мигренозные пароксизмы могли вызвать эпилептический приступ, а также утяжеляли его клиническое течение; изменения в системе биогенных моноаминов могут быть одним из патогенетических звеньев в развитии эпилепсии и мигрени, а сходство в характере изменений могут говорить об единстве патогенетических механизмов этих пароксизмальных состояний, что необходимо учитывать при выборе адекватной медикаментозной терапии.

#### Список литературы:

- [1] Бахур В.Т., Стародубцева Г.К. Некоторые вопросы трансформации мигрени // Журнал невропат. и психиатр. - 1991. - N 5. - С. 13.
- [2] Радзиевский Л.А. Факторы, обуславливающие варианты течения мигрени. - Л., 1992. - 157 с.
- [3] Вейн А.М., Власов Н.А., Голубева В.В. Некоторые аспекты патогенеза, клиники и лечения мигрени // Журнал невропат. и психиатр. - 1987. - N 6. - С. 914-917.
- [4] Вейн А.М., Колосова О.А., Яковлев Н.А., Слюсарь Т.А. Мигрень. - М.: Медицина, 1995. - 185 с.
- [5] Titus F., Davalos A., Alom J. // Europ. Neurol. - 1986. - Vol. 25, N 5, - P. 327-329.
- [6] Gowers WR. The borderland of epilepsy. London: Churchill, 1907. P 45 - 67.
- [7] Gachson H. Combined photic and metrazol activation of the brain. Electroencephalography // Clin Neurophysiol. - 1950. N2. - P. 61 - 249.

#### SUMMARY

By now, 32 patients with clinical picture of migraine and epileptical paroxysms have been examined. In the first clinical group, migraine preceded epilepsy; in the third one, paroxysms of epilepsy and migraine did not depend upon each other. Noticable, that migrenous paroxysms aggravate the clinical course of epilepsy and in some patients migrenous paroxysms are provoking factors for epileptic fits, it must be taken into consideration when selecting antiparoxysmal therapy.

KEY WORDS: migraine, epilepsy.



## ПРИМЕНЕНИЕ ДЕПАКИНА-ХРОНО В МОНОТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ

С.М.Харчук

Киевское городское научно-производственное объединение охраны психического здоровья. Лечебно-диагностический и научный центр «Эпилепсия»

Обстежено 79 хворих на епілепсію. Для лікування хворих був використаний депакін-хроно в середній терапевтичній дозі 1000 мг на добу. Було визначено, що цей препарат є найбільш ефективним при лікуванні хворих з генералізованими епілептичними нападами. Крім цього, депакін-хроно позитивно впливає на емоційну сферу хворих.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: монотерапія, епілепсія.

Проблема эпилепсии как одного из наиболее распространенных заболеваний нервной системы в последние десятилетия приобрела особую актуальность. По данным пресс-релиз ВОЗ от 30 августа 1996 г., эпилепсия - наиболее распространенное мозговое заболевание, поражающее примерно одного из 150 людей во всем мире, вне зависимости от географических, расовых и социально-экономических границ. В целом, от 40 до 50 млн. людей в мире всех возрастов и социальных положений страдает эпилепсией. Каждый год отмечается 2 млн. новых случаев заболевания эпилепсией. До 5% населения имеют один или более приступов в течение жизни. Социальная значимость этой проблемы определяется также и тем, что у одной трети больных при неправильном лечении развиваются изменения психики, а 7-9% больных имеют тяжелые психозы. Вместе с тем при правильно организованном лечении полностью излечивается 25-30% длительно болеющих и еще 30% больных частота и тяжесть приступов уменьшается на 50% и более, больные сохраняют работоспособность и свое место в социальной жизни [1]. Проблема медикаментозного лечения этих больных связана с необходимостью длительного, а иногда постоянного приема антиэпилептических препаратов (АЭП) по жизненным показаниям [2,3]. Продолжают разрабатываться и определяются показания к применению АЭП с учетом патогенеза заболевания, типа эпилепсии, вида приступов, локализации эпилептического очага, наличия сопутствующих заболеваний, переносимости препаратов, эффективности лечения в прошлом [4,5].

К числу таких препаратов широкого спектра действия, отвечающих современным требованиям эффективности и безопасности

лечения, относится препарат депакин-хроно 500 фирмы Санофи Винтроп-Хиноин (Франция), являющийся производным вальпроевой кислоты. Данные литературы о его применении при различных типах приступов противоречивы. Практически отсутствуют сведения о возрастной переносимости препарата, о сопутствующих заболеваниях, которые являются противопоказанием к применению депакин-хроно, о его влиянии на интеллектуально-мнестические функции больного, а также на формирование психотических эпизодов [1,2,4].

В лечебно-диагностическом центре «Эпилепсия» (директор-Музычук Л.Э.) под научным руководством зав.кафедрой психиатрии Национального медицинского университета Наприенко А.К. проведено исследование по применению депакин-хроно в монотерапии больных эпилепсией, включающее катamnестическое наблюдение (в среднем - 3,6 года). Целью работы явилось изучение влияния депакина на течение эпилепсии с различными типами приступов, их частотой, психическими эквивалентами, изменением познавательных функций, электроэнцефалографических (ЭЭГ) показателей.

Особенности методологического подхода заключались в комплексном обследовании больных, которое включало клинические (клинико-анемнестический, клинико-психопатологический и клинико-неврологический) и инструментально-лабораторные методы (ЭЭГ), а также патопсихологические методики.

Было обследовано 79 больных, из них 33 женщины и 46 мужчин, которые в зависимости от типа приступов были разделены на три подгруппы: первая - больные с генерализованными приступами, вторая - больные с парциальными приступами, третья - контрольная.

Контрольная подгруппа из 40 человек существенно не отличалась от исследуемых подгрупп по количеству, половому признаку, длительности заболевания, типам припадков, личностным изменениям, сопутствующим заболеваниям, длительности наблюдения.

Первая подгруппа с генерализованными припадками составила 26 человек без выраженных изменений личности, из них 17 мужчин и 9 женщин. Возраст больных - от 17 лет до 41 года (средний - 25 лет, у мужчин и женщин существенно не различался). Средняя длительность заболевания - 9,6 лет (у мужчин - 10 лет, у женщин - 9,2 года). В большинстве случаев до назначения депакина пациенты не получали противосудорожной терапии или применяли ее эпизодически. В данной подгруппе у 13 (16,5%) больных отмечались тонические припадки, у 3 (3,8%) - клонические, у 7 (8,7%) - тонико-клонические, а у 3 (3,8%) - истинные абсансы. Наблюдалась их различная частота - от 2-3 в месяц до ежедневных, а серийные истинные абсансы в некоторых случаях доходили до 50-60 в сутки. При определении эффективности применения препарата мы учитывали следующие данные: переносимость препарата, уменьшение частоты и тяжести судорожных припадков, дисфорий, психотических эпизодов, влияние на когнитивные функции пациентов, частоту побочных явлений и осложнений.

Данные результативности лечения больных с генерализованными припадками свидетельствуют, что у 20 больных при назначении депакина-хроно купировано от 75 до 100% припадков, а при назначении финлепсина - до 50% ( $p < 0,05$ ).

По нашим данным, применение депакина-хроно наиболее эффективно при лечении больных с первично генерализованными малыми и судорожными припадками. Уменьшение частоты припадков у них отмечено к концу 3-й недели, а у больных с малыми пароксизмами - в течение первых дней.

При патопсихологическом исследовании больных с генерализованными припадками до начала лечения было выявлено нарушение кратковременной памяти, замедление темпа сенсомоторных реакций, плохая переключаемость внимания. При повторном исследовании, в среднем через 3 недели лечения, отмечалась положительная динамика этих показателей, а при более длительном катамнестическом наблюдении было выявлено улучшение кратковременной памяти и темпа сенсомоторных реакций.

У больных с первично генерализованными припадками на ЭЭГ отмечались билатерально-синхронные разряды тета- и дельта- волн, часто пароксизмы типа «Petit mal». При использовании

базового препарата депакин-хроно интенсивность указанных выше пароксизмальных проявлений снижалась, а в ряде случаев в начале повышалась, а затем снижалась. При пароксизмах типа «Petit mal» снижалась также интенсивность пиков острых потенциалов и уменьшалась частота их возникновения. В более отдаленное время они почти полностью исчезали. Вариант таких ЭЭГ можно рассматривать как умеренную дисфункцию дизэнцефально-стволовых отделов.

Вторую подгруппу с парциальными припадками составили 13 больных (7 мужчин и 6 женщин), из них 3 (3,8%) с простыми парциальными припадками, 3 (3,8%) со сложными и 7 (8,9%) со вторично генерализованными судорожными припадками. Возраст этих больных колебался от 16 до 35 лет, средний возраст группы - 22 года, который у мужчин и женщин заметно не различался, также, как и длительность заболевания: в среднем - 8 лет, у мужчин - 7, у женщин - 9. У всех 13 пациентов наблюдались умеренные изменения личности по эпилептическому типу. Применение депакина-хроно в монотерапии в данной группе больных основывалось на неэффективности карбамазепина. Депакин-хроно назначался как препарат второго выбора.

Уменьшение частоты припадков на 75% отмечалось у 7 пациентов, на 50% - у 6. Наиболее эффективным депакин был у пациентов со вторично генерализованными и сложными парциальными припадками.

Учитывая специфические локальные поражения мозга, преимущественно височных отделов и склонность больных к психотическим эпизодам, колебаниям настроения по типу дисфорий и дистимий, применение депакина, как нормотоника и антипсихотика представляется достаточно обоснованным и эффективным.

Патопсихологические исследования у данной подгруппы определили следующие особенности: при локализации очага в правой височной области преобладали личностные изменения - экспозивность и конфликтность, при очаге в левой височной области преобладали тревожность и высокий уровень невротизации. Наряду с этим отмечались нарушения слухоречевой и понятийной памяти (левосторонний очаг), образно-портретно-зрительной и пространственно-топографической стороны памяти (правосторонний очаг).

Контрольные исследования данной подгруппы показали улучшение слухоречевой и пространственно-топографической памяти, снижение и отсутствие экспозивности и конфликтности, снижение уровня невротизации и тревожности.

У больных с парциальными припадками на ЭЭГ отмечались фокальные изменения в коре с различной локализацией и латерализацией. В ряде случаев наблюдалось вовлечение синхронизирующей системы диэнцефально-стволовых структур, проявляющееся на ЭЭГ в пароксизмах тета и дельта волн. Последние при назначении депакина-хроно реагируют снижением интенсивности, иногда также сначала усиливаясь, причем в корковом очаге эти пароксизмы поддаются обратному развитию.

Дозировки депакина вариировали от 500 до 2000 мг/сут, средняя терапевтическая доза в обеих группах составила 1000 мг/сут. или 15-30 мг/кг. Следует отметить хорошую переносимость препарата при монотерапии, отсутствие осложнений, таких, как тромбоцитопении и гепатитов, а также побочных явлений, таких, как, тошнота, рвота, головокружения и т.д.

Результаты приведенных исследований позволяют сделать следующие выводы:

1. Депакин-хроно является наиболее эффективным при лечении больных с генерализованными эпилептическими припадками.

2. При неэффективности карбамазепина у больных с парциальными припадками депакин-хроно является препаратом альтернативного выбора.

3. Нивелировка специфических ЭЭГ-изменений в процессе лечения депакином-хроно подтверждает эффективность этого препарата.

4. Проводимое лечение не оказывает отрицательного влияния на интеллектуально-мнестическую сферу больных, а у части больных вызывает положительные изменения памяти, повышение психической работоспособности и т.п.

5. Депакин-хроно оказывает положительное влияние на эмоциональную сферу больных, уменьшая, в частности, частоту дисфорий, вызывая нормотимический эффект.

#### Список литературы:

- [1] Сараджишвили П.М., Геладзе Т.Ш. Эпилепсия.- М.: Медицина, 1977.- С.257-258.
- [2] Болдырев А.И. Эпилепсия у взрослых.- М.: Медицина, 1971.- С.367.
- [3] Davis R., Peters D., Tavish D. A reappraisal of its pharmacological properties and clinical efficacy in epilepsy // Drug Evaluation.- 1994.- Vol.47.- P. 332-365.
- [4] Бачериков Н.Е., Михайлова К.В. Гавенко В.Д. и др. Клиническая психиатрия.- Киев: Здоровье, 1989.- С.316.
- [5] Covanis A., Gupta A.K., Jeavons P.M. Sodium valproate: monotherapy and polytherapy // Epilepsia.-1982. - Vol. 23.-P.693-720.

#### SUMMARY

In the investigation 79 epileptic patients were observed, the control group consisted of 40 persons. Mean therapeutic dose of depakine chrono was 1000 mg/day. 75-100% seizure control was achieved in 20 patients with generalized seizures. The positive effect on cognitive functions of patients was stated.

KEY WORDS: monotherapeutic, epilepsy.

УДК: 612.82.015.3; 612.152.018.08

## МЕДИАТОРНЫЕ АМИНОКИСЛОТЫ И ПОРОГИ ВОЗНИКНОВЕНИЯ СУДОРОЖНЫХ РЕАКЦИЙ У КРЫС С РАЗЛИЧНОЙ СТЕПЕНЬЮ АУДИОГЕННОЙ ВОЗБУДИМОСТИ

Т.И. Якименко

Харьковский государственный медицинский университет

В эксперименте на крысах с различным уровнем аудиогенной возбудимости были изучены особенности возникновения судорожных реакций и содержание медиаторных аминокислот (глутамата, аспартата, глицина и таурина) в структурах головного мозга. Выявлено, что мозг высоковозбудимых животных характеризуется повышенным содержанием глутамата в коре, гиппокампе, вентромедиальном гипоталамусе, области ядер шва приблизительно на 10%, в области латерального гипоталамуса - на 20%. Уровень содержания глицина у высоковозбудимых животных снижен в структурах ствола мозга на 20-40%. Уровень содержания таурина у высоковозбудимых животных также ниже в большинстве изученных структур. Также снижены на 15-25% и пороги возникновения судорожной реакции в большинстве структур головного мозга высоковозбудимых животных, что связано со снижением в этих структурах тормозных эффектов, реализуемых при участии медиаторных аминокислот.

**КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА:** медиаторные аминокислоты, судорожные реакции, мозг.

Изучению механизмов формирования и регуляции возбудимости головного мозга посвящены многочисленные работы отечественных и зарубежных авторов, рассматривающих эту проблему как одну из узловых в современной биологии и медицине [2,3]. Однако еще многие аспекты этой проблемы изучены недостаточно, в частности роль медиаторных аминокислот в нейрофизиологических и нейрохимических процессах, инициирующих возникновение судорог. Целью работы явилось изучение особенностей соотношений порогов возникновения судорожной реакции и уровней содержания медиаторных аминокислот в структурах головного мозга крыс с исходно низкой и высокой степенью аудиогенной возбудимости.

### МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЙ

Работа выполнена на 430 половозрелых самцах крысы популяции Вистар массой 180-220г, разделенных на две группы: низковозбудимых (Н) и высоковозбудимых животных (В) по их реакции на аудиогенный раздражитель (звонок силой 96 дБ) [4]. Исследование порогов возникновения судорожной реакции структур головного мозга выполнены на 130 крысах. Животным под гексеналовым наркозом (60 мг/кг веса) имплантировали нихромовые электроды диаметром 100 мкм. Введение электродов осуществляли с использованием стандартного стереотаксического метода [1], в соответствии с атласом мозга крысы [7]. Эксперимент проводили на 5-7 день после операции.

Однократную электрическую стимуляцию осуществляли с помощью электронного стимулятора ЭСУ-1 через радиочастотную приставку. Концентрацию аминокислот в структурах головного мозга определяли методом жидкостной хроматографии на автоматическом анализаторе аминокислот типа ААА-39 (Чехословакия). В эксперименте использовано 300 животных. Статистическую обработку проводили на ПЭВМ IBM PC/AT, с использованием общепринятых в медико-биологических исследованиях методов математической статистики [5].

### РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

При сравнении порогов возникновения судорожных реакций лимбических структур следует отметить достоверное их снижение в дорзальном гиппокампе и латеральном гипоталамусе у высоковозбудимых животных, по сравнению с низковозбудимыми на 15% и 18% соответственно. В остальных лимбических структурах наблюдается та же тенденция к снижению порогов у высоковозбудимых крыс, за исключением вентрального гиппокампа, где он был выше на 6%, чем у низковозбудимых крыс. Пороги возникновения судорожной реакции структур ствола головного мозга крыс с высокой степенью аудиогенной возбудимости повышены в вентро-медиальном гипоталамусе на 18%, но снижены в черной субстанции на 22%, в голубоватом пятне - на 15%, в ядрах шва - на 17% (см. Табл.1).

Таблица 1

Пороги возникновения судорожной реакции в структурах головного мозга крыс с низкой и высокой степенью аудиогенной возбудимости ( $\times 10^{-4}$  А), M+m

Структуры мозга	n	Группа "Н"	Группа "В"	n
Миндал. комплекс	12	3.91±0.23	3.61±0.20	12
Гип-мп дорзальн.	8	6.42±0.80	5.59±0.16	8
Гип-мп вентральн.	8	5.90±0.39	6.30±0.26	8
Гип-мус в. – мед.	10	8.60±0.82	7.44±0.57	8
Гип-мус латерал.	10	8.98±0.49	7.61±0.27	8
Черная субстанция	8	4.78±0.09	3.76±0.09	6
Голубоватое пятно	6	10.22±0.32	8.73±0.52	6
Ядра шва	6	10.86±0.89	9.04±0.13	6

Примечание: \* - достоверность различия между «Н» и «В» при  $P < 0,05$

Концентрация глутамата в структурах ствола головного мозга у высоковозбудимых животных оказалась ниже в области черной субстанции на 34%, в области голубоватого пятна - на 53%, в области ядер шва - на 11%. У высоковозбудимых животных содержание глутамата достоверно выше на 10% и 20% в вентро-медиальном и латеральном гипоталамусе и на 14% - в дорзальном гиппокампе (см. Табл.2).

При сравнении уровней содержания аспартата в структурах головного мозга крыс с различной степенью возбудимости следует отметить, что во всех изучаемых структурах головного мозга высоковозбудимых животных ее количество ниже, чем в группе низковозбудимых,

за исключением вентромедиального гипоталамуса (см.Табл.2)

Полученные данные совпадают с результатами других авторов [6]. Уровень содержания глицина в структурах головного мозга высоковозбудимых крыс относительно низковозбудимых достоверно ниже в области черной субстанции на 22%; в области голубоватого пятна - на 42%; в области ядер шва - на 23%. В миндалевидном комплексе, латеральном гипоталамусе уровень содержания глицина в группе высоковозбудимых животных достоверно выше, чем у низковозбудимых на 11% и 25% соответственно. В дорзальном и вентральном гиппокампе уровень глицина у высоковозбудимых животных достоверно ниже, чем у низковозбудимых крыс (см. Табл.3).

Таблица 2

Содержание возбуждающих аминокислот в структурах головного мозга крыс с низкой и высокой степенью аудиогенной возбудимости (мкмоль/г), M+m, n=10

Структуры мозга	Глутамат		Аспаргат	
	Группа "Н"	Группа "В"	Группа "Н"	Группа "В"
Миндал. комплекс	7.74±0.14	7.26±0.20	3.86±0.23	2.69±0.19
Гип-мп дорзальн.	4.99±0.17	5.71±0.16	2.98±0.15	1.61±0.15
Гип-мп вентральн.	5.74±0.31	6.02±0.26	3.45±0.14	1.47±0.06
Гип-мус в. – мед.	7.85±0.25	8.60±0.57	5.61±0.45	5.89±0.02
Гип-мус латерал.	5.06±0.03	6.07±0.27	5.86±0.03	5.47±0.26
Черная субстанция	4.14±0.24	2.73±0.09	3.66±0.07	2.59±0.10
Голубоватое пятно	15.71±0.29	7.36±0.52	21.08±0.4	12.26±1.20
Ядра шва	9.24±0.32	10.24±0.13	18.13±0.39	16.44±0.78

Примечание: \* - достоверность различия между «Н» и «В» при  $P < 0,05$

Таблица 3

Содержание тормозных аминокислот в структурах головного мозга крыс с низкой и высокой степенью аудиогенной возбудимости (мкмоль/г), M+m, n=10

Структуры мозга	Глицин		Таурин	
	Группа «Н»	Группа «В»	Группа «Н»	Группа «В»
Миндал. комплекс	1.14±0.01	1.26±0.01	5.59±0.22	2.38±0.08
Гип-мп дораальн.	0.91±0.06	0.80±0.03	2.28±0.07	2.51±0.13
Гип-мп вентральн.	0.84±0.01	0.77±0.03	2.79±0.06	2.08±0.07
Гип-мус в. – мед.	2.96±0.13	2.77±0.03	3.46±0.01	2.53±0.02
Гип-мус латерал.	1.83±0.02	2.28±0.06	2.51±0.01	2.14±0.03
Черная субстанция	1.59±0.02	1.24±0.09	1.55±0.02	0.62±0.01
Голубоватое пятно	12.24±0.08	7.19±0.38	6.71±0.44	4.85±0.44
Ядра шва	9.52±0.23	7.31±0.09	5.43±0.33	6.45±0.21

Примечание: \* - достоверность различия между «Н» и «В» при  $P < 0,05$

При сравнении уровней содержания таурина в структурах лимбической системы у крыс с различной степенью аудиогенной возбудимости следует отметить, что в большинстве из них у высоковозбудимых животных он достоверно ниже относительно группы низковозбудимых: на 15% в латеральном гипоталамусе, на 30% - в вентромедиальном гипоталамусе, на 57% - в миндалевидном комплексе. Та же тенденция отмечена и в структурах ствола головного мозга (см. Табл.3).

#### Обсуждение

Анализируя особенности соотношений порогов возникновения судорожных реакций и уровней содержания медиаторных аминокислот в соответствующих структурах головного мозга высоковозбудимых крыс, мы обнаружили, что пороги возникновения судорожных реакций у высоковозбудимых животных как в лимбических структурах, так и в структурах ствола головного мозга зависят от повышения или снижения уровней содержания медиаторных аминокислот в этих образованиях, т.е. с повышением уровня содержания глутамата, сопряжено снижение уровней содержания тормозных глицина и таурина, а также снижение порога возникновения судорожных реакций. Очевидно, что возбудимость каждой из изученных нами структур головного мозга связана с одновременным воздействием нескольких

факторов. При этом выявленные пороги возникновения судорожных реакций характеризуют своеобразное соотношение тормозных и возбуждающих медиаторных аминокислот.

#### Выводы:

Отличия в содержании нейроактивных аминокислот в структурах головного мозга крыс с различным уровнем аудиогенной возбудимости свидетельствуют о новом качественном уровне, характерном для мозга с высокой степенью возбудимости. Возможно, это состояние связано с формированием качественно новой системы нейрохимического обеспечения нервных процессов. В областях локализации основных моноаминергических нейронов головного мозга пороги возникновения судорожных реакций у высоковозбудимых животных ниже, чем у низковозбудимых. Это связано со снижением в этих структурах тормозных эффектов, реализуемых и при участии медиаторных аминокислот. Пороги возникновения судорожных реакций у высоковозбудимых крыс как в лимбических структурах, так и в структурах ствола головного мозга связаны с уровнем содержания глутамата в этих образованиях. Некомпенсированное повышение концентрации глутаминовой кислоты - один из факторов формирования повышенной возбудимости головного мозга.

## Список литературы:

- [1] Буреш Я., Петрань М., Захар И., «Электрофизиологические методы исследования», Москва:Ин.лит-ра,1962.- с. 7-13.
- [2] Гусев Е.И.,Бурд Г.С.,«Эпилепсия», Москва:Медицина,1994.-с.14-16.
- [3] Карлов В.А., «Эпилепсия», Москва:Медицина,1990. -с.8-12.
- [4] Крушинский Р.В.,«Формирование поведения животных в норме и патологии», Москва:Изд-во МГУ,1960. - с.10-15.
- [5] Лакин Г.Ф.,«Биометрия»,Москва:Высшая школа,1980. -с. 87-92.
- [6] Поздеев В.К.,«Медиаторные процессы и эпилепсия»,Ленинград:Наука,1983. -с. 98-100.7. De Groot, «The rat Forebrain in stereotaxic coordinates», North-Holland Publ.Co.-Amsterdam,1959.-P. 72-83.

## SUMMARY

Emergence peculiarities of convulsive responses and concentration of neurotransmitter amino acids (glutamate, aspartate, glycine, taurine) were established in the structures of rat brain having different levels of audiogenic excitability. It was shown high excitable animal brain was characterized by about 10% increased concentration of glutamate in cortex, hippocampus, ventromedial hypothalamus, nuclei raphe area and about 20% elevated concentration of the same amino acid was observed in lateral hypothalamus. Glycine concentration of high excitable animal brain decreased around 20-40% in the brainstem structures. Taurine concentration of the same brain kind was lower either in the vast majority of investigated structures. Convulsive response emergence thresholds of most structures were also around 15-25% decreased in high excitable rat brain compared to low excitable one. This fact is presumably connected with the reduction of inhibitory effects in these brain regions, which are realized by the neurotransmitter amino acid participation.

KEY WORDS: neurotransmitter amino acids, convulsive thresholds, brain.

## НЕКОТОРЫЕ ОСОБЕННОСТИ ТРАНЗИТОРНЫХ ИШЕМИЧЕСКИХ АТАК В ВЕРТЕБРОБАЗИЛЯРНОМ БАСЕЙНЕ У ЛИЦ С РАДИАЦИОННЫМ АНАМНЕЗОМ

И. Ф. Болокадзе

Харьковский государственный медицинский университет

В групі хворих з транзиторними ішемічними нападами у вертебробазиллярному басейні, які були ліквідаторами аварії на ЧАЕС, проводили електрофізіологічні та імунобіохімічні дослідження. Здійснюючи паралелі з хворими ідіопатичної групи, виявили деякі особливості гемодинаміки, мікроциркуляції та реологічних властивостей крові.

КЛЮЧОВІ СЛОВА: транзиторні ішемічні напади, вертебробазиллярний басейн.

Чувство равновесия - самое древнее и наиболее важное приобретение человека, так что малейшее нарушение этого чувства вызывает крайне неприятные ощущения, которые тягостно переносятся больными. По традиционным представлениям, именно вестибулярные импульсы способствуют развитию всех нервных путей и центров, формированию мозга, поэтому дисфункция вестибулярного анализатора приводит к несовершенству процессов интеграции мозга [1].

В этой сложной системе поддержания равновесия первостепенную роль играют вестибулярные рецепторы, реагирующие на изменение линейного и углового ускорения, изменяя силы гравитации, контролируют положение головы и, самое главное, переводят всю эту информацию в электрические импульсы, воспринимающиеся и шифрующиеся мозгом. Информация от вестибулярных рецепторов интегрируется с информацией от других соматосенсорных систем на уровне вестибулярных ядер, которые центрально связаны с глазодвигательными ядрами, моторной частью спинного мозга, мозжечком, вегетативной нервной системой, височными долями коры больших полушарий [2].

Итак, повреждение лабиринтов и (или) их центральных связей имеет непосредственное отношение к резкому снижению миостатического рефлекса, утрата которого возникает при внезапной ишемии нижних олив и ретикулярной формации в области продолговатого мозга - структур, контролирующих постуральные реакции.

Резкое снижение миостатического рефлекса лежит в основе возникновения приступов внезапного падения (drop attacks), являющихся одним из клинических проявлений транзиторных

ишемических атак в вертебробазиллярном басейне. Диагноз drop attacks достоверен при одновременном проявлении следующих признаков:

- 1) внезапное падение больного, находившегося в вертикальном положении;
- 2) отсутствие предшествующих симптомов;
- 3) отсутствие провоцирующих моментов (за исключением поворотов головы);
- 4) сохранность сознания;
- 5) кратковременность приступов;
- 6) нормальное самочувствие после окончания приступа.

Данные литературы о механизмах тканевой гипоксии в условиях повреждающего действия радиоактивного излучения свидетельствуют о глубоких органических изменениях на клеточном уровне при получении энергии окислительно-восстановительными процессами. Как известно, накопление энергии происходит в фосфорных соединениях, содержащих макроэргические связи. Уменьшение содержания этих связей и накопление продуктов неполного окисления влечет за собой декомпенсацию клеточных процессов. Под действием ионизирующих лучей происходит разрыв прочных молекулярных связей и возникают следующие друг за другом биохимические процессы, которые быстро нарастают [3]. Продукты наиболее важного первичного радиохимического превращения - радиолиза воды - обладают очень высокой биохимической активностью и способны вызывать реакцию окисления по любым связям, в частности, окислению подвергаются ненасыщенные жирные кислоты и фенолы, в результате чего образуются хиноновые радиотоксины, вероятными предшественниками которых в организме являются тирозин, триптофан, серотонин, катехоламины [4]. Следовательно, являясь первичной мишенью для



повреждающего действия лучей, эти вещества оказываются неспособными обеспечивать нормальные обменные процессы, нормальные рефлекторные реакции.

Такие же сложные метаболические изменения происходят и в лабиринтах по причине того, что энфолимфа, током которой возбуждаются рецепторные клетки *sacculus* и *utriculus*, является секретом сосудистых ветвей улитки и темных клеток вестибулярного лабиринта, поэтому любое изменение биохимического состава крови ведет к изменению состава эндолимфы, а значит к тому, что отолитовые рецепторы испытывают неадекватное раздражение, отвечая появлением статокINETических феноменов [5].

Мы изучали особенности синкопальных состояний у 27 больных: у 9 больных с приступами внезапного падения (идиопатическая группа) и у 18 больных, у которых приступы внезапного падения сочетались с радиационным анамнезом. У каждого больного собран полный анамнез, проведены транскраниальная доплерография, рентгенография шейного отдела позвоночника, электроэнцефалография, реоэнцефалография, аудиометрия, исследован биохимический и иммунный статус крови.

По данным многих исследований, *drop - attacks* чаще всего (98%) возникают вслед за резким движением головы в виде поворота в стороны (68%), разгибания (21%), сгибания (9%), и только в 2% случаев они развиваются без очевидного повода [8].

Учитывая акцент ведущих специалистов по данной проблеме в мире, мы особенно внимательно детализировали жалобы и характер синкопальных эпизодов. Итак, мы наблюдали больных, основной жалобой которых было то, что они "падают без видимой причины". Обращает на себя внимание тот факт, что больные, входящие в идиопатическую группу, обычно отмечали приступы внезапного падения во время ходьбы, реже во время стояния и никогда при сидении, а больные с радиационным анамнезом испытывали приступы неожиданного падения и при движении, и в покое. Сходными в клинике *drop - attacks* было то, что все больные перед падением выбрасывали руки вперед для предотвращения травмы, сразу после падения ориентировались в случившемся, приступы кратковременны, нерегулярны, однако клиника транзиторных эпизодов, подобно эпилепсии или мигрени, проявляется в виде последовательности событий или симптомов, что совпадает с данными литературы. У больных с радиационным анамнезом характерным являлась большая выраженность вегетативной дисфункции, более яркое эмоциональное окрашивание эпизодов.

Рентгенологическим исследованием шейного отдела позвоночника исключены кранио-вертебральные аномалии, аудио-метрическим исследованием исключена отоневрологическая очаговая симптоматика. На электроэнцефалограммах нам не удалось выявить каких-либо особенностей, которые бы характеризовали только приступы внезапного падения у больных с радиационным анамнезом по сравнению с больными идиопатической группы. Так, регистрировались низкоамплитудные острые волны пароксизмального характера, диффузные изменения с акцентом на верхнестоволовых образованиях, отдельные комплексы в виде комплексов "острая волна - медленная волна", дисфункция вегетативных образований, наличие пароксизмальной активности с акцентом на медиобазальные структуры мозга.

С использованием метода транскраниальной доплерографии в обеих группах в подавляющем большинстве случаев определялось сужение просвета одной позвоночной артерии, достоверное снижение линейной скорости кровотока в этой артерии. Однако в группе больных с радиационным анамнезом эти изменения были выражены несколько ярче.

При реоэнцефалографическом исследовании у больных с радиационным анамнезом мы выявили некоторые особенности: признаки венозного застоя в вертебробазиллярном бассейне, тенденцию к повышению артериального тонуса, признаки вегетативно-сосудистой дисциркуляции.

Биохимически у всех исследованных больных на фоне развития гиперхолестеринемии содержание альбуминовой фракции крови уменьшалось, а глобулиновой увеличивалось, появлялась тенденция к повышению уровня общего белка сыворотки крови. Анализ иммунного статуса показал повышение уровня Т-активных лимфоцитов, Т-хелперов, понижение уровня Т-супрессоров при резком уменьшении числа О-клеток, повышение уровня В-лимфоцитов, на фоне изменения гуморального иммунитета.

В заключение мы хотели бы обратить внимание на следующее:

1) Ввиду того, что под приступами внезапного падения понимают симптомокомплекс, который сами больные описывают, то в идентификации диагноза на первый план выступают анамнестические данные. Это подчеркивается во всех современных литературных источниках.

2) Электроэнцефалографическое исследование помогает судить о функциональном состоянии мозговых структур. Получение более ярких доплерографических и реоэнце-

фалографических данных у больных с радиоционным анамнезом может быть связано со специфическим влиянием радиоционного излучения на сосудистую стенку: меняется способность эндотелиальных клеток вырабатывать белково-полисахаридные комплексы для построения базальной мембраны, депонируется основное вещество периваскулярной ткани, что, несомненно, отражается на секреции

эндолимфы сосудистыми ветвями улитки и темными клетками вестибулярного лабиринта.

3) У всех обследованных больных мы наблюдали формирование недостаточно изученного иммунобиохимического ответа, который свидетельствует, по-видимому, о срыве компенсаторно-адаптационных возможностей организма.

#### Список литературы :

- [1] Григорьев Е.М. Вестибулярные симптомы при некоторых формах сосудистой патологии: Автореф. дис. д-ра мед. Наук. - Челябинск, 1976. - 26 с.
- [2] Дикс М.Р., Худа Д.Д. Головокружение. - М.: Медицина, 1989. - 480 с.
- [3] Бышевский О.А., Терсенов О. Биохимия для врача. - Челябинск: -Урал.рабочий, 1994. - 384 с.
- [4] Хашен Р., Шейн Д. Очерки по патологической биохимии. - М.: Медицина, 1981. - 252 с.
- [5] Миньковский А.Х. Клиническая лабиринтология. - М.: Медицина, 1974. - 224 с.
- [6] Зенков Л.Р., Ронкин М.А. Функциональная диагностика нервных болезней. - М.: Медицина, 1991. - 640 с.
- [7] Полторацкий А.Г. Пособие по клинической энцефалографии. - Л.: Наука, 1987. - 27 с.
- [8] Мисюк Н.С. Синкопы. - Минск, 1990. - 271 с.

#### SUMMARY

In patients with transitory cerebral circulation impairment in vertebral-basilar sistem, wich have radiation anamnesis get research (elektrophysiological, immunobyogemical). Was show up some peculiarity of hemodynamics, microcircularions and the bloods reological property.

KEY WORDS: transitory ischemic attacks, vertebro-basilar basin.

## ОСОБЕННОСТИ ПАРОКСИЗМАЛЬНЫХ НАРУШЕНИЙ ПАМЯТИ У ЛИКВИДАТОРОВ АВАРИИ НА ЧАЭС

Горшкова З.А.

Харьковский государственный медицинский университет

Було проведено дослідження по вивченню особливостей пароксизмальних порушень пам'яті серед ліквідаторів аварії на ЧАЕС. Проводилось клініко-неврологічне, психологічне обстеження та клініко-нейрофізіологічне співставлення у пацієнтів.

**КЛЮЧОВІ СЛОВА:** пароксизмальні порушення пам'яті, аварія на ЧАЕС.

Известно, что любая форма жизни на Земле с момента зарождения и в течение всей жизни связана с непрерывным внешним воздействием от космических источников и радионуклидов, находящихся на Земле.

Следовательно, радиация входит в состав постоянно действующих факторов, в которых возникла и продолжает функционировать Земля. Но в то же время, на основании экспериментальных и клинических данных ученые пришли к выводу, что малые дозы ионизирующей радиации отрицательно влияют как на вещество головного мозга, так и на церебральные сосуды, и способствуют не только нарушениям функциональной деятельности мозга, но и вызывают структурные изменения на всех его уровнях.[1]

В течение двух лет мы исследовали группу чернобыльцев. Наши наблюдения позволили среди других синдромов выявить синдромы интеллектуального нарушения. Причем, кроме перманентного нарушения памяти, у некоторых больных наблюдалось ее пароксизмальное нарушение.

Поэтому целью исследования явилось изучение особенности пароксизмального нарушения памяти у ликвидаторов аварии на ЧАЭС.

*Задачи исследования*

1) Клинико-неврологическое обследование больных с выделением неврологических синдромов.

2) Психологическое исследование памяти.

3) Клинико-нейрофизиологическое сопоставление у больных ликвидаторов.

*Результаты исследования*

Нами было обследовано 32 пациента. У обследуемых чернобыльцев регистрировались нарушения памяти в виде перманентных нарушений - у 65 % и пароксизмальных расстройств на фоне перманентных - у 35 %.

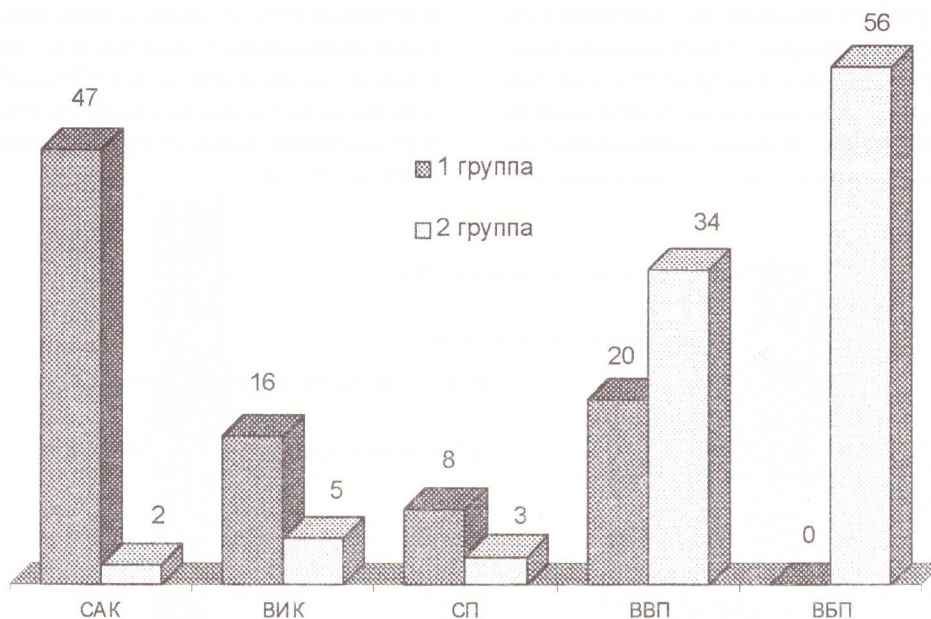
Пароксизмальные расстройства проявлялись в забывании необходимых слов во время

разговора, действий, которые пациент наметил выполнить, цели какого-либо действия, которое он должен был выполнить. Эти нарушения сочетались с чувством страха, состоянием тревожности. Больные характеризовали это состояние как внезапную дезориентацию во времени и пространстве, иногда сопровождавшееся ощущением проваливания и падения в бездну. При этом ни в одном из случаев не наблюдалось потери сознания.

Для установления генеза пароксизмальных нарушений мы сравнили клинические, нейрофизиологические и психологические параметры у больных с перманентными и пароксизмальными расстройствами памяти. В первую группу вошли 22 пациента с перманентными нарушениями памяти, во вторую группу - 11 пациентов с пароксизмальными ее нарушениями.

При сравнении клинических синдромов, выявленных в этих группах, можно отметить, что как пациенты первой группы, так и второй группы характеризовались ярко выраженным СВД. В первой группе он носил преимущественно перманентный характер. Пароксизмы в виде вегето-вестибулярных, которые проявлялись системным головокружением, тошнотой, рвотой, синкопальные состояния, начинающиеся с чувства потемнения в глазах, общей слабостью, возникали только в вертикальном положении, сопровождались падением АД, изменением частоты пульса, бледностью кожных покровов. Из вегето-сосудистых пароксизмов наиболее часто регистрировались кризы симпато-адреналового характера.[2]

Тогда как у всех больных второй группы были зарегистрированы синкопальные состояния, вегето-вестибулярные пароксизмы, из вегето-сосудистых наиболее часто наблюдались ваго-инсулярные пароксизмы. Кроме того, у больных второй группы регистрировались вертебро-базиллярные кризы, которые мы не выявили у больных первой группы (рис. 1).



САК – симпато-адреналовый криз; ВИК – ваго-инсулярный криз; СП – синкопы  
ВВП – вегетовестибулярные пароксизмы; ВБП – вертебро-вестибулярный пароксизмы

Рис. 1. Неврологические нарушения

При психологическом исследовании [3] пациентов обеих групп наблюдалось снижение объемов слухо-речевого восприятия, снижение слухо-речевой памяти, зрительная память страдала в меньшей степени. В сфере слухо-речевой памяти возникали следующие нарушения: обследованные не могли запомнить серии из двух слов, причем даже после паузы, ничем не заполненной, воспроизведение было заметно затруднено, часть слов забывалась,

либо появлялись контаминации. Интерферирующая деятельность резко снижала результаты. Через 5-10 секунд после проведения исследования в первой группе пациентов результаты были следующие: правильных ответов - 87%, с неудержанием элементов - 11%, контаминации у 2%. После интерферирующей деятельности верных ответов - 48%, с неудержанием элементов - 3%, контаминации отмечались у 17%, а в 4% случаев ответа не было вообще (рис. 2)



Рис. 2. Воспроизведение серии из 2 слов в 1 группе

При заучивании двух простых предложений из двух-трех слов смысловая оформленность хорошо помогала больным, облегчая воспроизведение. После ничем не заполненной паузы все больные воспроизводили верно оба предложения, однако интерферирующая

деятельность и здесь заметно ухудшала воспроизведение. Количество правильных ответов уменьшилось до 77%, 17% больных забыли одно предложение, у 4% появились контаминации, у 2% воспроизведения не было вообще (рис 3).

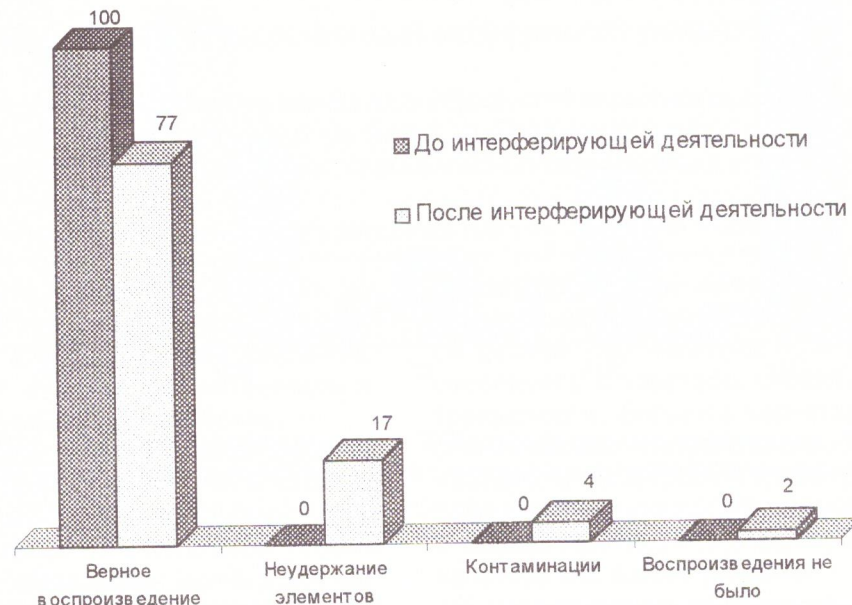


Рис. 3 Воспроизведение смыслового предложения в 1 группе

Во второй группе обследуемых психологическое исследование было проведено в межприступный период. Тем не менее, у этой группы пациентов мы выявили более выраженные изменения. При заучивании серии из двух слов после ничем незаполненной паузы наблюдалось: правильных ответов - 77%, с

неудержанием элементов - 15%, контаминации - 8%. После интерферирующей деятельности результаты ухудшились и были хуже, чем у пациентов первой группы: правильных ответов - 38%, с неудержанием элементов - 45%, контаминации - у 10%, не было ответов - у 7% (рис. 4).



Рис. 4. Воспроизведение серии из 2 слов во второй группе

Смысловая оформленность, так же как и в первой группе, помогла при заучивании двух простых предложений. После ничем не заполненной паузы воспроизведение было 100%. После интерферирующей деятельности

результаты были хуже, по сравнению с первой группой: количество верного воспроизведения составило 51%, одно предложение воспроизвели 19%, у 26% были контаминации, 4% не могли воспроизвести ни одного предложения (рис. 5).

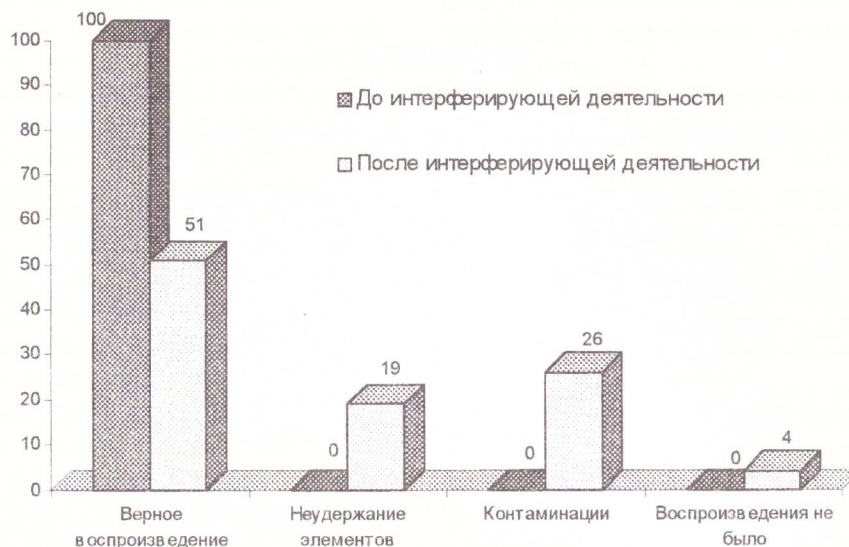


Рис. 5. Воспроизведение смыслового предложения во 2 группе

При нейро-физиологическом исследовании ЭЭГ обеих групп больных отличалась признаками дисфункций неспецифических систем мозга, при этом у больных первой группы регистрировался плоский тип ЭЭГ со сниженным биоэлектрическим потенциалом, а во второй группе зарегистрирована пароксизмальная активность не эпи-характера. Регистрации эпилептической активности не было ни в одном случае.

Таким образом, у ликвидаторов аварии на ЧАЭС наблюдается расстройство памяти в виде перманентных и пароксизмальных нарушений,

что объективно подтверждается психологическими исследованиями. При этом пароксизмальные расстройства памяти достаточно часто сочетаются с другими пароксизмальными состояниями типа вагоинсулярных, синкопальных и вегетовестибулярных кризов. Выявленная нами выраженная дисфункция неспецифических систем мозга у лиц чернобыльского контингента приводит к нарушению интегрирующей деятельности ретикулярной формации и как следствие - пароксизмальным нарушениям памяти.

#### Список литературы:

- [1] Ситько С.П. Физика живого. - Киев: Изд-во "Vidhuk", 1998 - С.32 [1];
- [2] Вейн А.М. Заболевания вегетативной нервной системы. - М.: Медицинское иностранное агенство. - С.15 [2];
- [3] Бедин А.Н. и др. Книга практического психолога. Харьков: РИП "Оригинал", 1998. - С.25 [3].

#### SUMMARY

The research have been made of studing peculiarities of paroxysmal breaches memory of Chernobyl disaster's liquidators. The clinical-neurological, psychological inspection and clinical-neurophysiological comparison of patients have been made.

KEY WORDS: paroxysmal breaches memory, Chernobyl accident.