

За даними аналізу за період 1992—1999 рр. діяльність Центру впливала лише на кількісні показники щодо епілепсій — поширеність збільшилася з 1,6 до 2,3 на 1 тис. дітей; інвалідність — з 2,4 до 3,5 на 10 тис. дітей.

Впровадження Стандартів ILAE дозволило стандартизувати діагностичні заходи (обов'язкове нейрорадіологічне та ЕЕГ у режимі моніторингу обстеження, за показаннями генетичні дослідження) та оптимізувати протисудомну терапію (призначення антиконвульсантів у залежності від типу нападів, форми епілепсії, терапевтичне дозування, широке запровадження новітніх та недавно введених препаратів), призвело до зменшення резистентних форм епілепсій. Показники інвалідності зменшилися більше ніж у 2 рази за період 1999—2011 рр., з 3,5 у 1999 році до 1,7 на 10 тис. дітей у 2011 р., при тому що показник поширеності епілепсій збільшився (на 1 тис. дітей): 2,3 у 2000 році та 3,25 у 2011 році.

У 76,42 % (26 дітей) причиною резистентності були ідіопатичні епілепсії: епілепсії з генералізованими тоніко-клонічними нападами — 29,41 % (10 хворих), 8,82 % (3 дитини) — скроневі форми, 17,64 % (6 дітей) — лобові епілепсії, 20,58 % (8 дітей) — епілептичні енцефалопатії. Симптоматичні епілепсії склали 23,52 % (8 хворих). Резистентні інвалідизуючі епілепсії склали всього 4 % від усіх зареєстрованих хворих за класом G40 у регіоні, інших інвалідизуючих порушень, рухових чи когнітивних, діти не мали.

Впровадження Загальноєвропейських стандартів допомоги при епілепсіях підвищує ефективність лікування, зменшує ризик формування резистентних епілепсій та функціонального обмеження життєдіяльності хворих.

УДК 616.831-005.4.6:577.3:616-005.6

*Григорова І. А., Ескін А. Р., Тихонова Л. В., Водоп'янов В. А.
ГУ «Харківський національний медичний університет»*

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ И БИОЭНЕРГЕТИЧЕСКИЕ ИЗМЕНЕНИЯ У БОЛЬНЫХ С ТРАНЗИТОРНЫМИ ИШЕМИЧЕСКИМИ АТАКАМИ АТЕРОТРОМБОТИЧЕСКОГО ГЕНЕЗА

Исследования биоэнергетики и метаболизма при цереброваскулярной патологии является актуальным и имеет важное значение для улучшения диагностики ишемических инсультов и лечебно-реабилитационных мероприятий, включая нейрометаболическую терапию.

Целью данного исследования является определение особенностей метаболических и биоэнергетических нарушений при атеротромботических транзиторных ишемических атаках (ТИА) в разных сосудистых бассейнах и разной частоты, их влияние на течение цереброваскулярной патологии и коррекция лечебных мероприятий, включая нейрометаболическую терапию для чего нами было обследовано 146 больных с атеротромботическими ТИА, находящихся на лечении в неврологическом отделении Областной клинической больницы г. Харькова, в динамике заболевания на 1, 7 и 20-й день. Среди обследованных было 79 мужчин и 67 женщин, в возрасте 33—85 лет. Клинический диагноз «ТИА атеротромботического генеза» устанавливался на основании клинико-параклинических данных, используя стандартные схемы неврологического обследования, ЭКГ, данные нейрофизиологических методов исследования: ЭЭГ, РЭГ, эхо-ЭГ, нейровизуализационных методов исследования: магнитно-резонансной томографии, компьютерной томографии головного мозга, исследования мозговой гемодинамики: УЗДГ и биохимические методы исследования. Полученные нами результаты свидетельствуют о том, что на всем протяжении исследования у всех больных в разной степени отмечалось нарушение плазменно-клеточных показателей липидного обмена.

При оценке биологического возраста (БВ), определяемого по показателю электроотрицательности ядер (ЭОЯ), было отмечено его увеличение по отношению к паспортному по всем группам обследуемых больных. При этом нами отмечено, что увеличение БВ было прямо пропорционально частоте ТИА. Выявленные нами функциональные нарушения клеток буккального эпителия свидетельствуют о стойкой мембранной патологии, приведшей к изменению трансмембранного ядерного потенциала у больных с атеротромботическими ТИА.

У больных атеротромботическими ТИА выявлено стойкое нарушение плазменных показателей липидного обмена. Наибольшее диагностически-прогностическое значение имеет снижение ХСЛПВП и увеличение коэффициента атерогенности, которые зависят от локализации и частоты проявления заболевания.

Нами выявлено стойкое повышение клеточных показателей липидного обмена — липидсодержащих лейкоцитов. При этом у больных с двумя и более ТИА липидсодержащие лейкоциты были ниже, чем у лиц, перенесших одну ТИА.

У больных с атеротромботическими ТИА наблюдается нарушение биоэнергетических процессов, ухудшение физического состояния больных и стойкое нарушение гомеостаза.

Анализ полученных данных состояния липидного обмена и ЭОЯ буккального эпителия позволяет нам обосновать включение в комплекс традиционных лечебных и реабилитационных мероприятий адекватных доз патогенетических методов лечения: статинов (симвастатин, ловастатин), антиагрегантов (аспирин, кавинтон, никотиновая к-та, дипиридамол), антирадикальных (вит. Е, С, АСС, препараты α -липоевой кислоты), мембраностабилизирующих и нейропротекторных препаратов.

УДК 616.831-004.6-02:616.831-001.34]-07

*Григорова І. А., Куфтеріна Н. С.
Харківський національний медичний університет (м. Харків)*

СТАН НЕЙРОТРОФИЧНОГО ФАКТОРА BDNF У РІЗНІ ПЕРІОДИ ЛЕГКОЇ ЧЕРЕПНО-МОЗКОВОЇ ТРАВМИ

Трофічна дизрегуляція є однією з універсальних складових патогенезу пошкодження нервової системи (НС). При позбавленні трофічної підтримки зрілих клітин розвивається біохімічна та функціональна де-диференціровка нейронів зі зміною властивостей іннервуваних тканин. Також в останні часи великого значення набуває пошук раних біомаркерів нейропсихологічних порушень, до ряду яких потенціально належать різні нейротрофічні фактори, зокрема нейротрофічний фактор головного мозку (BDNF).

У зв'язку із тим, що черепно-мозкова травма належить до найбільш розповсюдженого різновиду екзогенного пошкодження НС, а 80 % зареєстрованої травми складає легка черепно-мозкова травма (ЛЧМТ), доцільним є вивчення трофічної дизрегуляції у даній категорії хворих.

Мета. Вивчення стану BDNF у сироватці крові у різні періоди ЛЧМТ.

Нами було обстежено 160 осіб, що перенесли ЛЧМТ та перебували на стаціонарному лікуванні у 2-му нейрохірургічному відділенні ХМКЛШНД ім. проф. О. І. Мещанінова, серед яких було 101 чоловік (63,13 %) та 59 жінок (36,87 %), середній вік $26,6 \pm 4,2$. Обстежені хворі були поділені на такі групи: 1 група — хворі із струсом головного мозку — 140 осіб (87,5 %); 2 група — хворі, що зазнали забій головного мозку легкого ступеня тяжкості — 20 осіб (12,5 %). Хворі 1-ї групи були поділені на 2 підгрупи: 1а — хворі, тривалість стаціонарного етапу гострого періоду яких склала від 1 до 3-х діб (середня тривалість перебування — $1,94 \pm 0,89$ діб) — 42 особи (30 %); 1б — хворі, тривалість стаціонарного етапу гострого періоду яких склала від 4-х до 14 діб (середня тривалість перебування — $7,86 \pm 4,62$ діб) — 98 осіб (70 %).

Обстеження хворих проводили у гострому (1—3 дні), проміжному (1 місяць) та віддаленому (3 місяці) періодах після перенесеної ЛЧМТ.

Контрольну групу склали 40 практично здорових осіб відповідного віку, у яких в анамнезі не було грубої соматичної патології та захворювань центральної нервової системи.

Для кількісного визначення BDNF у сироватці крові осіб, що перенесли ЛЧМТ, використовували імуноферментний аналіз. Отримані дані були статистично оброблені за допомогою комп'ютерної програми «Statistica 6.0».

У гострому періоді ЛЧМТ показники стану нейротрофічного фактора головного мозку у 53 % пацієнтів були у межах норми, у 42 % були незначно знижені та у 5 % пацієнтів були незначно підвищені. Це можна пояснити розвитком у гострому періоді травми фізіологічної нейропластичності та нейрогенезу головного мозку, що виникають внаслідок короточасної ішемії мозку, яка не призводить до пошкодження клітин. У проміжному періоді ЛЧМТ у 37 % обстежених пацієнтів стан BDNF був у межах нормальних значень, у той час як у 63 % значення вмісту нейротрофічного фактора головного мозку були нижчими за контрольну групу. Підвищення рівня BDNF у проміжному періоді травми не спостерігалось. Через 3 місяці після перенесеної ЛЧМТ у 76 % обстежених хворих спостерігалось зниження продукції нейротрофічного фактора головного мозку, яке найбільш виразним було у пацієнтів 1а групи.

На наш погляд, це було однією із причин уповільнення темпів репаративних процесів, що відбувається у нервовій системі осіб, що перенесли ЛЧМТ, оскільки BDNF відіграє адаптивну роль у формуванні пластичності головного мозку.