

УДК 616.831-085

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ НЕЙРОМЕТАБОЛИЧЕСКАЯ ТЕРАПИЯ ГИПЕРТЕНЗИВНОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Тихонова Л.В., Ескин.А.Р., Ярош В.А., Тихонова О.О.

Харьковский национальный медицинский университет

Украина, г. Харьков

Цереброваскулярная патология (ЦВП) представляет важнейшую медико-социальную проблему в большинстве экономически развитых стран мира. Одним из главных этиологических факторов ЦВП является артериальная гипертензия (АГ) [1-3]. Неврологические осложнения АГ представляют собой острое развитие нарушений мозгового кровообращения в виде церебральных инсультов и хроническую цереброваскулярную ишемию с исходом в сосудистую деменцию.

По данным многих авторов [4-6] хронические формы сосудистой патологии мозга, называемые в отечественной литературе дисциркуляторными энцефалопатиями, встречаются у 20-30 % лиц трудоспособного возраста. В связи с широким распространением АГ как фактора риска мозговой дисциркуляции, среди них растет количество пациентов с гипертензивной энцефалопатией (ГЭ) [4,7,8].

Несмотря на большое количество работ относительно патогенеза и терапии ГЭ, некоторые касающиеся их аспекты требуют дальнейшего изучения.

Прежде всего это касается влияния соотношения возбуждающих и тормозных нейроаминокислот на течение ГЭ, в то время как в последние годы возбуждающим нейроаминокислотам придается большое значение в запуске каскада патологических механизмов гибели нейронов [6,8,9].

Цель исследования: разработка дифференцированного лечения ГЭ в зависимости от соотношения возбуждающих и тормозных нейроаминокислот при различных неврологических синдромах.

Материалы и методы исследования. Обследовано 88 больных, находящихся в неврологическом отделении ХОКБ (женщин - 62, мужчин – 26).

Больные были распределены на три группы в зависимости от стадий ГЭ. В первую группу вошли - 34 пациента I стадии ГЭ, средний возраст которых составил 45,5 лет; во вторую – 32 больных II стадии (средний возраст 56,9 лет); в третью – 22 пациента III стадии (средний возраст 64,5 года).

Уровень нейроаминокислот изучался методом колоночной хроматографии на аминокислотном анализаторе с определением глутамата, ГАМК, аспартата и глицина, а также расчетного коэффициента глутамата/ГАМК, позволяющего определить соотношение возбуждающих и тормозных нейроаминокислот.

Результаты исследований и их обсуждения. У больных ГЭ проанализировано состояние нейроаминокислот в зависимости от стадии и клинических синдромов.

В I стадии ГЭ наблюдалось повышение возбуждающих и тормозных нейроаминокислот (глутамат $74,6 \pm 1,45$ нмоль/мл при контроле $72,9 \pm 2,3$); (аспартат $60,4 \pm 1,9$ нмоль/мл при контроле $56,7 \pm 2,1$ нмоль/мл); ГАМК

(32,6±1,09 нмоль/мл при контроле 31,6±1,2 нмоль/мл); (глицин 58,1±3,4 нмоль/мл при контроле 54,4±5,1 нмоль/мл), но соотношение между ними сохраняется.

Во II стадии ГЭ наблюдало повышение уровня глутамата до 80,9±1,8 нмоль/мл в сочетании с некоторым снижением содержания ГАМК (28,4±1,8 нмоль/мл при контроле 31,6±1,2 нмоль/мл) и соответственно возрастанием коэффициента глутамат/ГАМК (2,84±0,02). Очевидно, повышение глутамата является компенсаторной реакцией на снижение энергообеспечения, так как глутамат используется как энергетический субстрат при ишемии. Уровень ГАМК при этом снижается, очевидно, в силу общей закономерности первичного повреждения тормозных механизмов при гипоксии.

В III стадии гипертонической энцефалопатии регистрируется однонаправленное снижение всех нейроаминокислот при возрастании соотношения возбуждающих к тормозным, свидетельствующее о декомпенсации процесса.

Учитывая роль нейроаминокислот в процессах интеграции головного мозга, нам представлялось интересным проанализировать уровень нейроамедиаторных аминокислот от преобладания некоторых неврологических синдромов.

Выводы: 1. Соотношение возбуждающих и тормозных нейромедиаторных аминокислот играет роль в формировании неврологических синдромов при гипертонической энцефалопатии. У больных с эпилептиформными и неэпилептическими пароксизмальными повышается уровень возбуждающих (глутамат, аспарат) и снижается уровень тормозных (ГАМК, глицин).

2. При интеллектуально-мнестических нарушениях происходит общее снижение уровня нейроаминокислот со сдвигом соотношения в сторону возбуждающих. Экстрапирамидный синдром сопровождается повышением глутамата, аспартата и возрастанием коэффициента глутамат/ГАМК.

3. Выявленный дисбаланс нейроаминокислот при гипертонической энцефалопатии нуждается в дифференцированной коррекции этих изменений в зависимости от преобладания неврологических синдромов.

Список литературы

1. Е.Г. Дубенко, О.Г. Морозова // Хронические нарушения мозгового кровообращения // Харьковский медицинский журнал, 1996, № 1-2, с.16-18.
2. В.А. Визир Некоторые аспекты катамнеза, диагностики и лечения церебро-ишемической формы артериальной гипертензии // Врачебное дело 2001, № 8, с.565
3. С.С. Корсакова Дисциркуляторная (сосудистая) энцефалопатия // журнал неврология и психиатрии 2001 стр. 45-48.
4. Брусиловский Ф.С., Петрюк П.Г., Арлозоров А.З. и др. Клинические особенности дисциркуляторных энцефалопатий и некоторые принципы их лечения и профилактики. Междунар. мед. журн. 1997; 3, 4: 38-41.
5. Крыжановский Г.Н. общая патофизиология нервной системы. Руководство, Москва, 2004:75 – 80.

6. Гогин Е.Е., Шмаров В.И. Цереброваскулярные осложнения гипертонической болезни, дисциркуляторная энцефалопатия и инсульты. Тер. архив. 2005; 69, 4:5-10.
7. Бурцев Е.М., Корсакова С.С. Дисциркуляторная (сосудистая) энцефалопатия. Журн. неврол. и психиатр. 1998;98,1: 45-48.
8. Lipton S.A., Rosenberg P.A. Excitatory amino acids as a final common pathway for neurologic disorders New Engl.j.med. - 2005 - vol. 330. - p. 613-622.
9. Григорова И.А. Состояние системы аспартат, глутамат-ГАМК у больных ишемическим инсультом головного мозга.//Медицинская экология, эпидемиология и гигиена окружающей и производственной среды: материал регион. Научн.-практ. Конференция гигиенистов и санитарных врачей-Х., 2006.-С.141-146.
10. Григорова І.А. Нейромедіаторні амінокислоти в патогенезі церебрального ішемічного інсульту. //Врачебная практика.-2011.-№ 1.-С.21-25.
11. Григорова І.А. Стан нейромедіаторних амінокислот у хворих на ішемічний інсульт //Тези доп. VII конгр. СФУЛТ. Львів. – Трускавець. – 2012.- 288с.

DIFFERENTIATED NEUROMETABOLIC THERAPY OF HYPERTENSIVE ENCEPHALOPATHY

L.V. Tikhonova, A.R. Yeskin, V.A.Yarosch, O.O. Tikhonova
SU«Kharkiv National Medical University», Ukraine, Kharkiv

Summary

In the article the differentiated indications for neurometabolic therapy were developed on the basis of study of ratio of disorder of cerebral hemodynamics, neuroaminoacid spectrum, and neurological syndromes in 111 patients with hypertensive encephalopathy. The results of treatment with pyracetam, noofen, glycesed are given.