**Важеніна Галина Валеріївна. Особливості метаболічних змін у хворих з гіпертонічною дисциркуляторною енцефалопатією : Дис... канд. наук: 14.01.15 - 2006.**

|  |  |
| --- | --- |
|

|  |
| --- |
| Важеніна Г.В. Особливості метаболічних змін у хворих з гіпертонічною дисциркуляторною енцефалопатією. – Рукопис.Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.15 – нервові хвороби. – Інститут неврології, психіатрії та наркології АМН України. – Харків, 2006.У роботі проведено комплексне дослідження та аналіз клінічних проявів, метаболічних та гемодинамічних порушень організму і структурно-функціо-нальних змін головного мозку, обумовлених артеріальною гіпертензією у 110 хворих з ГДЕ різних стадій. Виявлено характерні клінічні ознаки ГДЕ різних стадій. Встановлено особливості метаболічних порушень залежно від ступеню вираженості захворювання. Дослідження об’ємного транспорту кисню, КОС і газів крові показали, що основним патогенетичним фактором розвитку та прогресування гіпертонічної дисциркуляторної енцефалопатії є хронічна гіпоксія. Встановлено вплив недостатнього надходження кисню на різні ланки метаболізму: активність окислювально-відновних ферментів; обмін ліпідів та вуглеводів; стан оксидантно-антиоксидантної системи. Вивчено стан цереб-ральної і центральної гемодинаміки, досліджені структурно-функціональні зміни головного мозку у хворих з дисциркуляторною енцефалопатією I, II ст., яка виникла на тлі артеріальної гіпертензії. Запропоновано терапевтичну тактику ведення хворих з ГДЕ на різних етапах її розвитку. |

 |
|

|  |
| --- |
| 1. У дисертації наведено теоретичне обґрунтування та нове рішення наукової задачі, суть якої полягає у визначенні впливу гіпоксії, що виникає на тлі артеріальної гіпертензії у хворих з ГДЕ, на стан метаболічних процесів та у встановленні зв’язку метаболічних порушень організму з гемодинамічними параметрами і структурно-функціональними змінами головного мозку на підставі комплексного клініко-інструментального та біохімічного досліджень, що визначає нові шляхи діагностики та лікування даної патології.2. Гіпертонічна дисциркуляторна енцефалопатія I стадії характеризувалась наявністю цефалічного синдрому (у 94% хворих), емоційної лабільності, проявів астенії та синдрому вегето-судинної дистонії (у 100% випадків), та наявністю розсіяної органічної симптоматики у вигляді окорухової недостатності (у 46% хворих), дискоординаторних проявів (у 38% хворих), гіперрефлексії та анізореф-лексії (у 30% випадків). Для ГДЕ II ст. була характерна наявність чітких невроло-гічних синдромів: вестибуло-атактичного (у 80% хворих), пірамідного (у 60% хворих), підкіркового (у 30%), астенічного (у 73,3%). ГДЕ II ст. часто супровод-жувалась змінами з боку внутрішніх органів: серця, нирок, печінки, легень.3. Центральною патогенетичною ланкою, через яку реалізується форму-вання і розвиток ГДЕ є хронічна гіпоксія (кисневий потік був знижений при ГДЕ I ст. на 10,2%, при ГДЕ II ст. на 14,5% в порівнянні з контролем, р<0,05, насичення крові киснем знижувалося від 95,7±2,6% у контрольній групі до 86,1±3,1% у хворих з ГДЕ II ст. (р<0,05).4. Одним з основних критеріїв оцінки ступеню гіпоксії у хворих з ГДЕ є характер метаболічних порушень організму, що виникають в результаті кисневої недостатності. Зміни в активності окислювально-відновних ферментів (при ГДЕ I ст.: АСТ – 19,1±1,7, АЛТ – 18,0±2,2, ЛДГ – 153,2±6,7, КФК – 37,8±3,9 Ед/л, при ГДЕ II ст.: 11,5 ± 3,2, 12,7 ± 3,8, 146,3 ± 4,5, 28,6 ± 3,7 Ед/л відповідно) підвищення рівня ПОЛ (при ГДЕ I ст. МДА – 1,94±0,08, при ГДЕ II ст. – 2,24±0,20 мкмоль/л), зниження активності антиоксидантних ферментів (при ГДЕ I ст. СОД – 1,41±0,09 ум. од., ЦП – 151,5±5,7 мг/л, при ГДЕ II ст. СОД – 0,9±0,1 ум. од., ЦП – 145,5±7,2 мг/л), гіперхолестеринемія з порушенням співвідношення ліпопротеїнів (в порівнянні з контролем вміст ЛПНЩ зростав при ГДЕ I ст. на 30,2%, рівень ЛПВЩ був знижений на 25,8%, при ГДЕ II ст. відповідно на 47,8% і 34,6%), зміни в співвідношенні насичених і ненасичених жирних кислот, зниження толерантності до глюкози є характерними ознаками патології у хворих з гіпертонічною дисциркуляторною енцефалопатією.5. У хворих з гіпертонічною дисциркуляторною енцефалопатією відзначалось підвищення в’язкості крові (на 31% в першій групі, у другій – на 54,5% в порівнянні з контролем) та гематокриту (на 5,6% і 16% відповідно).6. У хворих з ГДЕ спостерігаються зміни церебрального кровотоку та розлади центральної гемодинаміки, які проявляються переважно в зниженні ЛШК, підвищенні судинного опору, порушенні колатерального кровотоку за даними ТКД (ЛШК у СМА склала: 58,2±1,7 см/с – у контролі, 55,1±1,9 – у першій групі, 47,6±2,8 – у другій, р<0,05, ЛШК у ХА: 36,1±1,1 см/с – у контролі, 42,5±2,3 – у першій групі, 32,5±1,1 – у другій, р<0,05, RI у СМА: 0,63±0,02 – у контролі, 0,72±0,03 – у першій групі, 0,79±0,05 – у другій, р<0,05); розвитком сполучених кардіо-церебральних порушень, підтверджених методом тетра-полярної реографії. Гемодинамічні порушення зростають з прогресуванням дисциркуляторної енцефалопатії та збільшенням ступеню артеріальної гіпертензії.7. Спільний вплив метаболічних та гемодинамічних порушень приводить до структурних змін ЦНС, які відрізняються при різних стадіях гіпертонічної дисциркуляторної енцефалопатії (при ГДЕ I ст., в основному, розширення лікворних просторів, при ГДЕ II ст. – розширення лікворної системи головного мозку, розвиток поодиноких та множинних вогнищ ішемії речовини мозку, в деяких випадках розвиток лейкоареозу).8. Виявленні функціональні порушення ЦНС у хворих з ГДЕ характеризуються дезорганізацією нейродинаміки, появою міжкульової асиметрії, появою пароксизмальної активності, зниженням потужності спектру альфа-ритму та підвищенням потужності повільно-хвильових ритмів на ЕЕГ (потужність альфа-ритму була знижена у порівнянні з контролем в першій групі на 20-25%, у другій – на 35-48%, потужність дельта-ритму була збільшена в деяких областях в першій групі в 1,5 рази, у другій – більш ніж вдвічі, р<0,05).9. Для ГДЕ I ст. були характерні тісні кореляційні зв’язки між показниками ОТК та метаболічного обміну (активністю ферментів окислю-вально-відновних процесів, показниками оксидантно-антиоксидантної системи та ліпідного обміну), між показниками ОТК та гемодинамічними параметрами (артеріальним тиском, хвилинним об’ємом кровотоку, ЧСС та ін.). При ГДЕ II ст. посилювалися вищезазначені зв’язки та зв’язки між показниками центральної і церебральної гемодинаміки і метаболічними параметрами, приєднувалися тісні кореляційні зв’язки між показниками метаболічного обміну, нейродинамічними параметрами і структурними змінами мозку.10. Розроблено нові підходи до терапевтичної корекції ГДЕ: при першій стадії – використання препаратів, які нормалізують стан оксидантно-антиоксидантної системи та позитивно впливають на церебральну гемодинаміку; надалі – застосування активної судинної терапії у поєднанні з терапією, спрямованою на нормалізацію аеробного гліколізу та інших метаболічних процесів. У всіх випадках обов’язкова корекція підвищеного артеріального тиску. |

 |