**Мізякіна Катерина Василівна. Мнестичні розлади у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію, яка обумовлена патологією магістральних артерій голови (клініко-експериментальне дослідження) : Дис... канд. наук: 14.01.15 - 2006.**

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

|  |
| --- |
| Мізякіна К.В. Мнестичні розлади у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію, яка обумовлена патологією магістральних артерій голови (клініко-експериментальне дослідження). – 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.В дисертації, базуючись на комплексному клінічному, нейропсихологічному, комп’ютернотомографічному, біохімічному дослідженні 112 хворих на ДЕ, яка обумовлена патологією МАГ, були виявлені певні закономірності формування мнестичних розладів.У науковій праці наведені дані про наявність факторів ризику, які мають велике значення у формуванні та подальшому розвитку ДЕ. Встановлена кореляція між ступенем, характером ураження судин та тяжкістю клінічного перебігу ДЕ. Відображені зміни експресії НСБ (МАНК та ГФКБ) у структурах головного мозку лабораторних щурів при моделюванні мнестичних розладів.Виявлені основні закономірності порушень НСБ (МАНК та ГФКБ) в залежності від ступеню виразності дисциркуляторних порушень, що дозволило розглядати їхні значення як кількісні ознаки захворювання. |

 |
|

|  |
| --- |
| 1. У дисертаційній роботі проведено теоретичне узагальнення і запропоновано нове рішення наукової задачі діагностики, патогенезу утворення мнестичних порушень на різних етапах формування ДЕ, яка обумовлена патологією МАГ.2. Клінічна картина ДЕ, яка обумовлена патологією МАГ, поряд з вогнищевими проявами різного ступеню виразності, визначалася когнітивними розладами, виразність яких залежала не тільки від тяжкості судинного процесу, але й від локалізації ураження судинного басейну.3. Встановлено, що одним з провідних факторів прогресування ДЕ, яка обумовлена патологією МАГ, та виразності когнітивних розладів, були не тільки ліквородинамічні порушення, але й характер структурних змін речовини мозку: наявність лакунарних вогнищ (ДЕII – 15%, ДЭIII – 19%), лейкоареозу (ДЕII - 50%, ДЕIII – 17,3%), коркових и підкоркових територіальних вогнищ.4. Виявлені закономірності формування та динаміки мнестичних порушень, взалежності від ступеня виразності дисциркуляторних проявів. Встановлено, що на початковому етапі захворювання (ДЕI) страждала вербальна та оперативна пам'ять. В міру прогресування захворювання (ДЕII) ступінь тяжкості порушень цих видів пам'яті збільшувався, досягаючи характеристик помірного розладу. При цьому наголошувалося погіршення зорової пам'яті в легкому ступені. Третя стадія ДЕ характеризувалася тяжкими порушеннями вербальної, оперативної пам'яті, а також помірними розладами з боку зорової пам'яті.5. Динаміка (30 доба) мнестичних порушень, на фоні терапії, показала вірогідне поліпшення кількісних характеристик вербальної та оперативної пам’яті на всіх етапах спостереження. Вірогідних поліпшень з боку зорової пам’яті не спостерігалося.6. Виявлені закономірності змін НСБ (МАНК, ГФКБ) в умовах амнестичної дії та формування енграм умовно-рефлекторної пам'яті в експериментальних тварин. Встановлено, що ГФКБ в більшому ступеню, чим МАНК, змінюється на тлі амнезуючої електрошокової дії. Доведено, що МАНК та ГФКБ значно змінюються у процесі формування УРАУ. При цьому концентрація ГФКБ зростає на ранніх етапах (1-3 доба) у структурах ЦНС (Вароієв міст, гіпокамп), які беруть участь в оцінці біологічної значущості подразника, так і в процесах короткострокового запам'ятовування. Рівень МАНК в більшій мірі значно змінюється в більш пізні (починаючи з 7 доби ) строки формування УРАУ у фронтальній зоні неокортексу. Наявність, як при формуванні УРАУ так і при електрошоковій амнезії, УРПУ мозкових утворень, які збіднені обома НСБ, дозволяє вважати їх об'єктивними лабораторними показниками при неврологічних захворюваннях, що супроводжуються мнестичними розладами.7. Плин ДЕ характеризується порушеннями НСБ в сироватці крові залежно від стадії захворювання, що дозволило розглядати їх значення кількісними ознаками тяжкості захворювання.8. Виявлені основні закономірності порушення НСБ (МАНК, ГФКБ), залежно від ступеня виразності дисциркуляторних проявів. Встановлено, що перша стадія ДЕ асоціюється з підвищенням концентрації ГФКБ (89,08+7,49, контроль 8,12+1,16) – маркера астроцитарного пулу нейроглії та зниженням концентрації МАНК (0,76+0,24, контроль 1,58+ 0,68) – маркера нейронального пулу клітин. Прогресування захворювання (ДЕ II-III) характеризується збільшенням концентрації обох білків (ГФКБ – 23,24+8,87; МАНК – 8,26+3,41; ГФКБ – 29,68+8,78; МАНК – 9,08+3,58, відповідно).9. Виявлений характер клінічних, структурних та біохімічних змін, який визначає закономірності формування мнестичних розладів, дозволив розглянути їх як результат порушення структурно-функціональних механізмів, що забезпечують пластичну синапсомодифікацию в нейронах та клітинах нейроглії різних структур ЦНС і уточнити схему діагностичних та лікувально-реабілітаційних заходів у даного контингенту хворих. |

 |