**Деревецька Вікторія Геннадіївна. Особливості структурно-функціональних змін головного мозку у хворих на фібриляцію передсердь : Дис... канд. наук: 14.01.15 - 2006.**

|  |  |
| --- | --- |
| |  | | --- | | **Деревецька В.Г. Структурно-функціональні зміни головного мозку у хворих з фібриляцією передсердь. – 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.**  Дисертація присвячена вивченню впливу фібриляції передсердь (ФП) на розвиток та перебіг дисциркулярної енцефалопатії.  На підставі отриманих даних виявлено, що як постійна так і пароксизмальна форма ФП призводить до розвитку хронічної ішемії мозку та ускладнює її перебіг. Показано, що у хворих з ФП відмічається прогредієнтний перебіг ДЕ з швидким формуванням когнітивного дефіциту та наявністю частих пароксизмальних станів: синкопальних, вестибулярних, вегето-вісцеральних, епілептиформних (синдром Морган’ї-Адамса-Стокса). Також у цих хворих виявляються лакунарні, часто «німі» інфаркти мозку, переважно в підкірковій білій речовині, базальних гангліях, також явища лейкоареозиса. Наші дослідження показали, що у цих хворих відмічається порушення церебральної гемодинаміки у вигляді гіпоперфузії мозку, асиметрії кровотоку, стенозуючих процесів магістральних судин, та порушення тромбоцитарного гемостазу. На основі виявлених патогенетичних механізмів розвитку ДЕ у хворих з ФП розроблено лікувально-профілактичні заходи, спрямовані на запобігання мозковому інсульту та судинній деменції. | |
| |  | | --- | | 1. У роботі представлено практичне обґрунтування і нове вирішення наукової задачі, що складається у визначенні структурно-функціональних особливостей головного мозку у хворих з фібриляцією передсердь для визначення основних напрямків лікування цих порушень і розробки методів профілактики розвитку мозкового інсульту і деменції.  2. Показано, що характерною рисою клінічного перебігу дисциркуляторної енцефалопатії у хворих з фібриляцією передсердь є прогредієнтний перебіг захворювання з швидким формуванням когнітивного дефіциту і наявністю частих пароксизмальніх станів у вигляді синкопальних ( у 31,8% хворих), вестибулярних кризів та пароксизмів (у 23,9% хворих), вегето-вісцеральних пароксизмів ( у 19,5% хворих), епілептиформних (у 18,6% хворих), синдрому Морган’ї-Адамса-Стокса (у 6,5% хворих).  3. Структура когнітивних порушень у хворих на ДЕ з ФП суттєво не відрізняється від хворих з ДЕ без ФП. Разом із цим характерною особливістю когнітивного дефіциту у хворих з фібриляцією передсердь є більш швидкий темп його формування. У структурі емоційних порушень разом з рисами іпохондризації, астенизації, тривожності, роздратованості, чітко представлені кардіофобічні прояви (страх зупинки серця, страх нападу, що наближається, та його вихіду).  4. Виділено особливості структурних змін речовини головного мозку у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію з фібриляцією передсердь. Характерною рисою морфофункціональних змін у хворих з ФП є лакунарні інфаркти (у 54,8% хворих), часто «німі», які локалізуються переважно в базальних гангліях, в підкірковій білій речовині, а також явища «лейкоареозиса» (у 29,4% хворих).  5. Виявлено порушення церебральної гемодинаміки у хворих на дисциркуляторну енцефалопатію з фібриляцією передсердь у вигляді гіпоперфузії мозку (у 95% хворих), асиметрії кровотоку (у 85,5% хворих) та стенозуючих процесів магістральних артерій голови ( у 76% хворих).  6. Проведені біохімічні дослідження показали, що у хворих з ФП вірогідно підвищувалася активність тромбоцитарної ланки гемостазу – зростав індекс агрегації тромбоцитів (66,1 ± 8,7%) (р 0,05), виявлено вищу за норму активність тромбоксансинтезуючої системи тромбоцитів (10,72± 0,81 мкмоль/л) (р 0,05) та підвищену концентрацію ендоперекисних сполук у крові (8,57±0,77 мкмоль/(хв. мг білка) (р 0,05).  7. Показано, що крім кардіоемболії у хворих з фібриляцією передсердь важливу роль у патогенезі розвитку ДЕ відіграють: гіпоперфузія мозку за рахунок порушення загальної гемодинаміки, стенозуючі процеси магістральних артерій голови, ураження дрібних інтрацеребральних артерій (при наявності артеріальної гіпертензії) та порушення тромбоцитарного гемостазу.  8. Лікування хворих на дисциркуляторну енцефалопатію з фібриляцією передсердь повинно включати: лікування порушень серцевого ритму; вазоактивні препарати; лікарські засоби для покращення когнітивних функцій, симптоматичне лікування неврологічних симптомів та синдромів. Важливим напрямком ведення цих хворих є профілактика МІ, яка включає виявлення та корекцію факторів ризику МІ (АГ, гіперхолестеринемії, цукрового діабету, паління та ін.) і вплив на тромбоцитарний гемостаз за допомогою антикоагулянтів непрямої дії (під контролем міжнародного нормалізаційного відношення) та антиагрегантів. Вибір останніх визначається ступенем ризику МІ у хворих з ФП. | |