

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПОСТРЕАНИМАЦИОННОЙ ЭНЦЕФАЛОПАТИИ

Медведев М. А.¹, Кавалерчик Ю. Г.², Дробова Т. В.², Усова Н. Н.¹

¹Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

²Учреждение

«Гомельский областной клинический госпиталь инвалидов Отечественной войны»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Постреанимационная энцефалопатия (ПЭ) — является современной проблемой в неврологии и интенсивной терапии. Эта патология является результатом влияния гипоксии, отличающейся по времени воздействия и выраженности, а также клинических проявлений со стороны других органов и систем. Неврологические осложнения данного состояния возникают чаще других как в раннем, так и в отдаленном постреанимационном периоде. Клиническая смерть — стрессовое для организма состояние, требующее неотложных реанимационных мероприятий, в результате которых происходят метаболические изменения, приводящие к накоплению в крови неконъюгированного билирубина, аммиака, креатинина, мочевины, кининов, катехоламинов, высвобождающихся при разрушении клеточных мембран и приводящие к дисметаболической энцефалопатии [1].

Цель

Провести анализ клинических неврологических проявлений ПЭ у пациентов после проведения реанимационных мероприятий.

Материал и методы исследования

Для анализа использованы отечественные и зарубежные литературные источники по данной теме.

Результаты исследования и их обсуждения

Повреждение головного мозга после проведенных реанимационных мероприятий обусловлены постаноксической ишемической энцефалопатии, которая развивается на фоне гипоксии, гипотензии и снижении перфузии головного мозга [2].

Головной мозг чувствителен к уровню кислорода и глюкозы крови. От содержания этих веществ зависят показатели нейронального метаболизма, поэтому состояния, сопровождающиеся гипоксией и ишемией, являются критичными для деятельности ткани головного мозга [3]. Гипоксия является триггером патохимических изменений, которые проявляются в ионном дисбалансе. Последний сопровождается резким повышением концентрации внеклеточного K^+ и внутриклеточного Ca^{2+} , а также снижением содержания внеклеточного Na^+ и Ca^{2+} [4]. Эти изменения приводят к нарушению передачи импульса в нейрональных сетях вследствие гиперактивации нейронов и существенной устойчивой деполяризации их мембран. При гипоксии нейромедиатор глутамат становится нейротоксином, который приводит к разобщению реакций окислительного фосфорилирования и повышению уровня катаболических процессов, которые возникают на фоне гиперкальциемии [4]. Каскад всех этих реакций приводит к повреждению мембран и как следствие нарушение межнейронального взаимодействия. Клинические проявления у пациентов после реанимационных мероприятий обусловлены степенью гипоксии и ее продолжительностью. В основном клинические проявления ПЭ включают: бульбарный и псевдобульбарный синдромом, нарушение функции черепных нервов и вегетативной нервной системы, эпилептические припадки, парезы, снижение мышечного тонуса и другой очаговой неврологической симптоматикой.

Заключение

В диагностике ПЭ важную роль играют данные анамнеза (механизм развития гипоксии, ее длительность и выраженность). Биохимические исследования крови, мочи, цереброспи-

нальной жидкости, выявление токсических веществ в биологических средах позволяют уточнить этиологию и патогенез энцефалопатии. При электроэнцефалографии (ЭЭГ) регистрируются дезорганизация основных ритмов, патологические медленные волны, признаки эпилептиформной активности, что позволяет прогнозировать возможные исходы данного состояния.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Неговский, В. А.* Постреанимационная болезнь / В. А. Неговский, А. М. Гурвич, Е. С. Золотокрылина. — М., 2015. — 480 с.
2. *Усенко, Л. В.* Сердечно-легочная и церебральная реанимация: новые рекомендации Европейского совета по реанимации и нерешенные проблемы реаниматологии на Украине / Л. В. Усенко, Л. А. Мальцева, А. В. Царев // Медицина неотложных состояний. — 2006. — № 4. — С. 17–22.
3. Cardiac arrest: The science and practice resuscitation medicine / N. A. Paradis [et al.] // Cambridge: Cambridge University Press. — 2007. — 828 p.
4. *Морган-мл., Дж. Э.* Клиническая анестезиология: книга 1-я / Дж. Э. Морган-мл., С. Мэгид. — СПб.: БИНОМ-Невский Диалект, 2001. — 396 с.

УДК 547-327'295.92:616.853

ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНАЯ ОЦЕНКА НЕЙРОПРОТЕКТОРНОГО ДЕЙСТВИЯ РАЗЛИЧНЫХ АМИДОВ ПАЛЬМИТИНОВОЙ КИСЛОТЫ В ЛИТИЙ-ПИЛОКАРПИНОВОЙ МОДЕЛИ ВИСОЧНОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Мелик-Касумов Т. Б.¹, Деревянко М. А.¹, Садовская Т. Д.¹, Михальчук А. Л.²

¹Государственное научное учреждение

«Институт физиологии Национальной академии наук Беларуси»,

²Государственное научное учреждение

«Институт биорганической химии Национальной академии наук Беларуси»

г. Минск, Республика Беларусь

Введение

Эпилепсия — одно из самых распространенных хронических неврологических заболеваний, проявляющееся в периодической пароксизмальной электрической активности головного мозга. По данным официальной статистики, в Республике Беларусь в структуре первичной заболеваемости на долю эпилепсии приходится 0,02–0,03 %, в структуре первичной заболеваемости вследствие болезней нервной системы — 8–12 % [1]. Довольно острым остается вопрос сохранения структуры нервной ткани при развитии злокачественной эпилепсии — фармакорезистентных форм и эпилептического статуса. Необратимые изменения в нервной ткани — гибель нейроцитов, склероз, образование патологических нейронных сетей — в условиях часто повторяющихся припадков приводят к прогрессированию эпилепсии и угасанию психических функций. Таким образом, на сегодняшний день исследования механизмов эпилептогенеза и механизмов нейропротекторного действия препаратов являются весьма актуальными направлениями экспериментальной физиологии и фармакологии. В этой связи остро стоит вопрос поиска эндогенных биологически активных веществ, способных снижать вероятность наступления эпилептического приступа и выраженность его пагубного воздействия на нервную систему. Среди таких эндогенных соединений в последнее время выделяют производные жирных кислот. Активное участие липидных сигнальных молекул в метаболических процессах, локализация в мембранах и синтез «по требованию» делает перспективными исследования их физиологических эффектов [2].

Наряду с достаточно хорошо изученными эндоканнабиноидами в фармакологии производных жирных кислот выделяют различные эндогенные амиды. Эти соединения — так называемые каннабимиметики — обладают сходными с каннабиноидами физиологическими эффектами (анальгетический, противовоспалительный) и общими путями синтеза и деградации. В то же время амиды жирных кислот чаще всего не способны активировать специфические каннабиноидные рецепторы либо обладают к ним относительно низкой афинностью. Их эффекты могут быть опосредованы активацией других рецепторов (TRPv, PPAR, 5HT и др.) [3]. Кроме того, на сегодняшний день открыто большое количество клеточных рецепторов,