Journal of Biomedical Sciences
Research Article Peer-review, Open Access

Роль Нарушений Ликвородинамики В Развитии Эпилепсии

Хакимова Сохиба Зиядуллоевна [1]

Кодиров Умид Арзикулович [2]

Сафаров Умарбек Сайфулла угли [3]

Аннотатция

Известно, что основной патогенетический паттерн эпилепсии-гипометоболизм в Известно, что основной патогенетический паттерн эпилепсии-гипометоболизм в мозговой ткани, резвящийся в следствие недостаточного поступления субстратов аэробного гликолиза (глюкозы и кислорода) и приводящий к развитию остальных патоморфологических и патофизиологических паттернов данного заболевания хорошо изучено (1-5, 10). Однако, изучение литературных данных касающихся к изучению патогенеза эпилепсии (1-5, 10) показало , что молекулярных механизмов развития факторов , приводящих к развитию основного паттерна -гипо метаболизма недостаточно изучены (1-5, 10). Значит, изучение различных факторов, приводящих к развитию недостаточного поступления субстратов аэробного гликолиза в мозговой ткани является актуальной проблемой современной эпилептологии.

Заключение: Ликвородинамическое нарушение является один из основных факторов развития основного паттерна эпилепсии-гипометоболизма.

Ключевые слова: Ликвородинамическое нарушение, гипометаболизм, эпилепсия, остаточная окисляемость цереброспинальной жидкости.

[1] Доктор медицинских наук, доцент, заведующая кафедрой неврологии ФПДО Самаркандский государственный медицинский университет

[2, 3] Самаркандский государственный медицинский университет

Введение. Наличие Эхо ЭС признаков повышения внутричерепного давления с повышением люмбального ликворного давления, повышение систолической скорости мозгового кровотока на ТКДГ, признаки диффузного спаечного процесса и признаки уменьшения объема и массы

головного мозга на МРТ у всех пациентов показывают на то, что ликвородинамические нарушения развивается у всех пациентов с эпилепсией.

Повышение внутричерепного давления с ускорением систолической скорости кровотока резвившиеся вследствие ликвородинамических нарушения станет причиной недостаточного поступления субстратов аэробного гликолиза в мозговой ткани-анаэробный гликолиз. Не достаточное поступление кислорода в мозговой ткани станет причиной развития анаэробного гликолиза с образованием всего лишь 2-молекулы АТФ содержащие 61/кДж/моль свободной энергии-гипометаболизм мозговой ткани (энергетическая недостаточность).

Наиболее выраженный участок гипометаболизма мозга-становится эпилептическим очагом. Дальнейшее прогрессирование гипометоболизма (основной потерн эпилепсии) приводит к развитию патоморфологического (разрушения клеточных мембран) и патофизиологического (деполяризация и генерализация эпилептических электрических разрядов) паттернов эпилепсии.Ликвородинамическое нарушение в головном мозге приводящее к развитию гипометаболического изменения является один из основных паттернов эпилепсии. Ликвородинамические нарушение в головном мозге у большинстве пациентов с эпилепсией клинически протекает бессимптомно.

Значение ликвородинамического нарушения в патогенезе эпилепсии.

Изучение факторов приводящих к развитию основного паттерна эпилепсии является актуальной проблемой современной медицины.

Цель: изучение значений ликвородинамического нарушения в патогенезе эпилепсии.

Материал и методы исследования. Исходя из того, что ликвородинамическое нарушение в головном мозге встречается у большинство пациентов с заболеваниями головного мозга мы решили изучить значение ликвородинамического нарушения в патогенезе эпилепсии у 178(93ж и. 85муж) пациентов. Возраст пациентов от 20 до 65 лет (в среднем 43 +- 5)

Диагностика эпилепсии осуществлялась на основании анамнеза и данных клинико-неврологических исследований с применением следующих объективных методов исследований:

1) Эпилептическая активность головного мозга определялась путём проведения динамической электроэнцефалографии (ЭЭГ)
2) Патоморфологические изменения развивающийся у пациентов с эпилепсией определялись при помощи МРТ-головного мозга
3) О состояние внутричерепного давления судили на основании данных Эхо-Эс и люмбальной функции с измерением ликворного давления
4) Интенсивность мозгового кровотока определялась при помощи транскраниалной доплерографии (ТКДГ)
5) Об интенсивности метоболизма в мозговой ткани судили по величину остаточной окисляемости цереброспинальной жидкости

Статическая обработка полученных данных проводилась с использованием дескриптивных методов и модели АНОВА. Оценка изменений показателей в сравнении с исходным уровнем , а так же, между группами проводилась с помощью т-теста.

Результаты

Изучение результатов анамнеза и данных клинико-неврологического исследования показало, что у всех пациентов отмечались умеренное нарушение когнитивных функций головного мозга, клонико- тонические или тонико-клонические судороги с потерей сознания. (2-3 приступов в месяц).

У 29(16%) пациентов отмечались головные боли и тошноты. А у остальных 149 (84%) пациентов отмечались умеренные головные боли и определялась легкая анизорефлексия в конечностях .

На ЭЭГ у всех пациентов отмечалось диффузное повышение эпилептической активности мозга.

У 62 (35%) пациентов с эпилепсией на МРТ головного мозга отмечались отсутствие субарахноидального пространства конвекситальной поверхности, отсутствие поравазальных каналов, цистерн основания мозга, деформация и уменьшение объёма желудочков головного мозга (без смещения). Изложенные МРТ данные показывают на наличие диффузного рубцового сращения в ликвор приводящих системах мозга с грубим нарушением ликвор отека. У пациентов этой группы на ЭХО-ЭС определялись признаки повышения внутричерепного давления. Люмбальное ликворное давление в среднем составило 350±10мм водного столба. На ТКДГ систолическая скорость кровотока в магистральных сосудах составляла от 150до200см/сек.

А у остальных 110(65%) пациентов на ЭЭГ отмечалось диффузное повышение эпилептической активности мозга с приступами тонико-клинических судорог в конечностях (2-3приступы в месяц) с потерей сознания. На Эхо- Эс отмечались множественные высокоамплитудные Эхо- сигналы промокающее друг к другу с раздвоением вершины и расширением основании срединного М-эхо . Пульсация Эхо-сигналов отраженные от стенок 3-желудочка и магистральных сосудов не определяются. На ТКДГ систолическая скорость кровотока в магистральных артериях головного мозга составляла (в среднем) от 180 до 210 см/с. (2-степени нарушения мозгового кровотока). Величина люмбального ликворного давления составляла 350±20мм водного столба(в среднем). Интенсивность у этой группы пациентов составляла от 20 до 30мг% (в среднем 25,4мг%).

Результаты МРТ исследования головного мозга показала , что расширения субарахноидального пространства конвекситальной поверхности, паравазальных каналов ,цистерн основании и умиренное расширение желудочковый системы головного мозга отмечались у всех пациентов.

Выше изложенные показывают, что ликвородинамическое нарушение резвившееся в головном мозге являются основной причиной развития основного патогенетического элемента эпилепсии-гипометоболизма. А восстановление аэробного гликолиза в мозговой ткани путем ликвидации ликвородинамического нарушения является патогенетическим способом эпилепсии.

Таким образом, на основанием литературных и вище изложенных собственных данных можно сделать следующие.

Материал и методы исследования: с целью изучения значений ликвородинамического нарушения в развитии основного патогенетического паттерна эпилепсии были проведены МРТ головного мозга, Эхо ЭС, ТКДК, люмбальная пункция с измерением ликворного давления и определение остаточной окисляемости цереброспинальной жидкости у 178 пациентов.

Результаты проведенных исследований показали, что у 62 (27%) пациентов с эпилепсией отмечался явление диффузного спаечного процесса, а у остальных 116 (73%) пациентов отмечались признаки повышения внутричерепного давления сопровождающиеся уменьшением объёма и массы головного мозга.

Обсуждение: Наличие Эхо-ЭС признаков повышения внутричерепного давления, ускорение систолической скорости кровотока на ТКДГ, повышения люмбального ликворного давления, наличие диффузного спаечного или кистозного процесса указывающие на и уменьшение объема и массы головного мозга на МРТ исследованиях показывают, что у всех пациентов с эпилепсией отмечается ликвородинамическое нарушение. А повышение остаточной окисляемости цереброспинальной жидкости указывает на наличие гипометаболизма в мозговой ткани.

Литература

1. Бекташев Р., Бекташев О.Р., Эргашев М.Б. «Нейрометаболическая терапия в комплексе лечения эпилепсии» Медицинский журнал Узбекистана. 2015. №2 с 79-80.
2. Варонина Т.А., Серединин С.Б. Методические указания по изучению транквилизирующего (антисиолитического) действия фармакологических веществ. Руководство по экспериментальному изучению новых фармакологических веществ. Минздраф Р.Ф. М., Ремедиум 2000г
3. Варонина Т.А «Роль оксидативного стресса и оксидантов при дезадаптации различного генеза. Фармация и фармакология. 2015 3(5); 8-17.
4. Громова О.А., ТоршинР.Ю., Стаховская Л.В., и другие «Опыт применения Мексидола в неврологической практике» журнал неврологии и психиатрии им.Карсакова. 2018. №10. С 94-104.
5. Грищук А.И., Коваль А.Н. «Биохимия нервной системы» сборник лекций по биохимии. Гомельский Медицинский институт. Лекция №34. 2008г.
6. Камалов Н.М. «Внутренние болезни». Учебная литература для студентов медицинских институтов. Ташкент. Медицина 1988 с 104-120.
7. Косяков К.С. «Методика определения остаточной окисляемости церебро – спинальной жидкости и ее клиническое значение». Лабараторное дело. 1965 №9 с 533 – 535.
8. Рахимбоева Г.С., Газиева Ш.Р., Толипов Д.С. «Некоторые аспекты реабилитации больных при инсультах». Неврология 2/2021 с 75 – 79.
9. Румянцева С.Л., Ступин В.А., Афанасьев В.В., Баранцевич Е.Р., Болевич С.Б., Федин А.И., Силина Е.В., Хоконов М.А. «Второй шанс (современные представление об энергокоррекции). Издание второе исправленное и дополненное. МИГ Медицинская книга» Москва – Санкт – Петербург. 2011 174с.
10. Румянцева С.Л., Ступин В.А. и другие « Рациональная фармакотерапия при сосудистой патологии, или что такое хорошо и что такое плохо?». Клинический практикум по лекарственной терапии. Москва – Санкт – Петербург 2014 338с.
11. Румянцева С.Л., Силина Е.В. «Энергокоррекция и качество жизни при хронической ишемии мозга. М. Медицинская книга.2014. 176стр.
12. Северина Е.В., Румянцева С.Л. 2007. 60с., Орлова А.С. «Нарушение памяти и астения». М.Москва 2015 с 86-92.
13. Суслина З.А., Гулевская Т.С., Максимова М.Ю., Маргунов В.А. «Нарушения мозгового кровообращения. Диагностика, лечение, профилактика». Москва МЕД пресс- информ. 2016. 523с.
14. Хакимова С. З., Хамдамова Б. К., Кодиров У. О. Лабораторное диагностирование воспалительного метаморфизма и маркеров дисфункции эндотелия у больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатиях бруцеллёзного генеза //Узбек жоурнал оф сасе репортс. – 2023. – Т. 3. – №. 1. – С. 17-21
15. Зиядуллоевна К. С., Комилжоновна К. Б., Арзикулович Қ. У. Особенности клиниконеврологических результатов обследования больных с дорсопатиями ревматического генеза //жоурнал оф биомедисине анд прастисе. – 2022. – Т. 7. – №. 1.
16. Зиядуллоевна, К. С., & Комилжоновна, К. Б. (2024). Бел умуртқалари дорсопатияларидаНейроваскуляр бузилишлар диагностикасида ултратовуш дуплекс сканерлаш.Журнал биомедицина практике, 9(1).

17. Хакимова С. З., Хамдамова Б. К., Кодиров У. О. Лабораторное диагностирование воспалительного метаморфизма и маркеров дисфункции эндотелия у больных с хроническим болевым синдромом при дорсопатиях бруцеллёзного генеза //Узбек жоурнал оф сасе репортс. – 2023. – Т. 3. – №. 1. – С. 17-21

18. Ziyadulloyevna, k. S., & komiljonovna, k. B. (2024). Бел умуртқалари дорсопатияларида нейроваскуляр бузилишлар диагностикасида ултратовуш дуплекс сканерлаш. Journal of biomedicine and practice, 9(1).