

КЛИНИЧЕСКАЯ ЭВОЛЮЦИЯ ПЕРИНАТАЛЬНОЙ ПАТОЛОГИИ ГОЛОВНОГО МОЗГА: СИНДРОМ ДЕФИЦИТА ВНИМАНИЯ С ГИПЕРАКТИВНОСТЬЮ И ЭПИЛЕПСИЯ У ДЕТЕЙ

Морозова Елена Александровна¹, Зайкова Фания Мансуровна², Карпова Елена Олеговна²,
Мадякина Альмира Альфировна², Калимуллина Римма Рустамовна²

¹Кафедра детской неврологии (зав. — докт. мед. наук В.Ф. Прусаков) Казанской государственной
медицинской академии, e-mail: ratner@bk.ru, ² МУЗ «Детская городская больница №8»

(главврач — канд. мед. наук Ф.М. Зайкова), г. Казань

Реферат

Представлены обзор литературы и собственные данные о роли перинатальной патологии в формировании таких распространенных неврологических нарушений у детей, как синдром дефицита внимания с гиперактивностью и эпилепсия. Продемонстрирована высокая значимость перинатальной патологии мозга, в частности ишемии и гипоксии, в патогенезе этих заболеваний.

Ключевые слова: перинатальная патология мозга, синдром дефицита внимания с гиперактивностью, эпилепсия.

Перинатальная патология центральной нервной системы — один из наиболее частых и обобщающих диагнозов в педиатрии и детской неврологии. Под таким диагнозом может скрываться разнообразная по степени тяжести и клиническим проявлениям патология головного и спинного мозга. В перинатальном периоде нервная система находится в состоянии созревания, поэтому повреждающие факторы нарушают эмбриогенез мозга, что клинически проявляется неклассическими неврологическими синдромами. Наблюдение клиницистов-неврологов XIX–XX веков за этими пациентами позволили выделить особую группу болезней, некорректно обозначенных термином «детский церебральный паралич» (ДЦП), который все еще широко используется в клинической практике [15].

Отечественный акушер М.Д. Гютнер [4] назвал перинатальные повреждения «самым распространенным заболеванием», которое нам вряд ли удастся преодолеть при отсутствии четко выработанной стратегии и совместных усилий многих специалистов. «Тенденции преодоления» на сегодняшний день требуют пересмотра. В настоящее время детская неврология исключена из «Номенклатуры спе-

циальностей специалистов с высшим и послевузовским медицинским и фармацевтическим образованием в сфере здравоохранения Российской Федерации», за неврологический осмотр в родильных домах отвечают неонатологи.

Перинатальная неврология в наше время — особая область медицины, сформировавшаяся на стыке акушерства, педиатрии и неврологии, объектом исследования которой является развивающийся мозг. Неблагоприятные факторы могут воздействовать на нервную систему во внутриутробном, интранатальном и неонатальном периодах, причем инфекции и генетические нарушения могут предопределять неврологические заболевания ещё до зачатия [9].

Ведущая роль в структуре перинатального повреждения головного мозга отводится гипоксии-ишемии. В то же время недооцененной остается родовая травма головного (лишь 4% в структуре перинатального повреждения ЦНС) и спинного мозга [13]. Количество научных исследований в перинатальной неврологии в последние годы значительно увеличилось. Российской ассоциацией перинатальной медицины разработана классификация поражения нервной системы у новорожденных [11], соответствующая международным конвенциям. Классификация учитывает ведущий повреждающий фактор и степень тяжести повреждения головного мозга новорожденного. В ней выделяются основные неврологические синдромы. Впервые разделены механизмы повреждения, а именно ишемия и геморрагия. Исчезло устаревшее понятие «перинатальная энцефалопатия». Сегодня перинатальная патология мозга делится на 4 основные группы в зависимости от ведущего механизма повреждения:

1) гипоксическая; 2) травматическая; 3) токсико-метаболическая; 4) инфекционная.

Получены данные многочисленных исследований, посвященных патогенезу и морфологии наиболее частого и тяжелого повреждения мозга у недоношенного новорожденного — перивентрикулярной лейкомаляции. Показано, что в ее основе лежит родовая травма при незрелости сосудистой системы с развитием церебральной ишемии или геморрагии [17].

Тревогу вызывают статистические данные о здоровье подростков. Ещё в 460 году до нашей эры Гиппократ предупреждал, что заболевания мальчиков, не излеченные в детстве, принимают хроническое течение. Патология ЦНС занимает одно из ведущих мест среди хронических заболеваний подростков. Последние научные исследования показали, что транзиторные ишемические атаки (ТИА), цефалгии, цервикалгии и другие неврологические нарушения у подростков без должного лечения ведут к необратимым изменениям [12]. В работах по оценке состояния сосудистого русла у детей с вазоспастическими цефалгиями ангиодисплазия выявлена в 37,7% случаев. Она может осложняться очаговыми поражениями мозга (ТИА, инсульты), особенно при сочетании с другими пороками развития сердечно-сосудистой системы. В отдельных случаях патологические изгибы и извитость сосудов могут нивелироваться в процессе взросления ребенка. Имеются данные о связи между частотой пограничной артериальной гипертензии, артериальной дисциркуляции и загрязненностью окружающей среды.

Скрининг патологии сосудов с помощью ультразвуковой доплерографии (УЗДГ), транскраниальной доплерографии артерий основания мозга (ТКД), цветового дуплексного сканирования магистральных артерий головы (ДС МАГ) с дальнейшим диспансерным наблюдением выявленных потенциальных больных способствует профилактике инсультов у детей [5, 15].

Пограничные нервно-психические состояния в подростковом возрасте недооцениваются и чаще всего переадресовываются психиатрам. В МКБ-10 и последней классификации Американской

психиатрической ассоциации (DSM-IV-TR) отражены современные подходы к диагностике синдрома дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ). В МКБ-10 это расстройство отнесено к категории гиперкинетических расстройств (рубрика F-90) в разделе «Поведенческие и эмоциональные расстройства, начинающиеся обычно в детском возрасте», а в DSM-IV-TR представлено в рубрике 314 раздела «Расстройства, впервые диагностируемые в младенческом, детском или подростковом возрасте». По данным зарубежных эпидемиологических исследований, частота СДВГ среди детей дошкольного и школьного возраста растет и варьирует на сегодняшний день от 4,0 до 9,5%. По самым оптимистическим оценкам, число детей до 14 лет с СДВГ в России составляет не менее 400 тысяч.

Еще не так давно считалось, что СДВГ — патология преимущественно младшего школьного возраста. По современным данным, проявления СДВГ очевидны уже в младенчестве, отчетливы у дошкольников, достигают пика в начальной школе и эволюционируя сохраняются у подростков и взрослых. В дошкольном и школьном возрасте преобладает гиперактивность; в подростковом и взрослом доминируют дефицит внимания и пограничные психические нарушения — тревожные и депрессивные расстройства. Если у детей младшего возраста они проявлялись в агрессивности в играх и неумении найти общий язык со сверстниками, то у взрослых нарушения становятся более многогранными, осложняя адаптацию индивидуума в трудовом коллективе, нередко приводя к расторжению брака и повышенной аварийности при вождении транспорта [7].

Биологическую основу «гиперактивности» (наследственную патологию или родовую травму) впервые предположил G. Still [21] еще в начале XX столетия. В 1938 г. Р. Lewin [20] в ходе экспериментов на приматах пришел к выводу, что тяжелые формы двигательного беспокойства обусловлены органическим поражением лобных долей мозга [14].

В клинике детской неврологии в декабре 2008 г. был организован научно-практический центр для детей, страдающих СДВГ. Наиболее важной задачей исследо-



Рис. 1. Дифференциальная диагностика СДВГ.

вания была дифференциальная диагностика СДВГ с другими формами гиперактивности. С начала существования центра нами обследован 181 ребенок с предполагаемым синдромом дефицита внимания с гиперактивностью. Лишь треть из них (59 из 181 детей) соответствовала всем критериям диагноза СДВГ. Масками СДВГ (рис. 1) оказались астеноневротический синдром (47%), гиперактивные нарушения поведения у детей с интеллектуальной недостаточностью (16%), заболевания психики (15%), особенности воспитания (5%), тугоухость (2%), хронический моторный тик (2%). Неудивительно, что в числе детей с подозрением на СДВГ 13 пациентов (10%) оказались здоровыми. Такие данные о частоте гипердиагностики были получены и в других научных центрах.

Критериями включения в настоящее исследование служили обязательная триада симптомов (невнимательность, гиперактивность, импульсивность), отягощенный перинатальный анамнез, отсутствие нейротропного лечения за последние 6 месяцев, а также нормальные показатели интеллектуального развития и отсутствие соматических заболеваний. В 91% случаев (54 ребенка) акушерский анамнез был значительно отягощен 2 и более факторами риска: неблагоприятное течение предыдущей беременности — мертворождения, повторные выкидыши, преждевременные роды (61%), угроза прерывания беременности, потребовавшая медикаментозного вмешательства (88%), гестозы (22%), перенесенные во время беременности респираторные вирусные инфекции (18%), стрессы (22%), анемия (18%), хроническая фетоплацентарная недостаточность (11%).

Интранатальное повреждение оказалось не менее значимыми. Естественные роды были зарегистрированы в 75% случаев, кесарево сечение — в 25%, 33% из которых производилось по экстренным показаниям, в процессе осложнившегося течения родового акта. В состоянии асфиксии родились 20% детей. У 54% неврологическая симптоматика была выявлена в роддоме, в связи с этим 15% новорожденных перевели в отделение патологии, еще 8% понадобились экстренные реанимационные мероприятия. У всех пациентов на этапе выхаживания была верифицирована церебральная ишемия II—III степени. Почти все дети до одного года наблюдались у невролога: 37% (22) в связи с синдромом гипервозбудимости (частый плач, беспокойный ночной сон, срыгивания, многократно повторяющиеся в течение дня, гиперэкстензия головы), 6% — по поводу аффективно-респираторных пароксизмов. 67% пациентов получили по 2—3 курса лечения у невролога в связи с пирамидной недостаточностью. У детей 26% матерей имела место слабовыраженная или отчетливая кривошея. 59% младенцев получали лечение в связи с задержкой в двигательном развитии. Особо отметим жалобы матерей на задержку речевого развития своих детей (у 25%).

Таблица 1

Частота неврологических нарушений у детей

Неврологический статус	Частота, %
Диффузная мышечная гипотония	54
Нарушения координации движений	35
Синдром ПЦН	22
Цервикалгия	22
Нарушение осанки	41

При первоначальном неврологическом осмотре пациентов с СДВГ неврологические нарушения проявлялись у них слабо, в то же время у них был отмечен ряд общих симптомов (табл. 1). Высокими оказались частота и выраженность мышечной гипотонии (54%). У 35% (21) пациентов имела место моторная неловкость, при их обследовании обнаружались негрубые нарушения координации движений. Синдром периферической цервикальной недостаточности (ПЦН) обнаружен у 22% (13) пациентов. У всех больных этой группы отмечалась болез-

ненность при пальпации остистых отростков шейных позвонков, позволившая предположить ранний дегенеративный процесс позвоночника. Спондилография выявила нестабильность шейного отдела позвоночника. Нарушения осанки, коррелировавшие с выраженностью мышечной гипотонии, обнаружались в 41% (22) случаев.

Показатели УЗДГ сосудов головного мозга в целом соответствовали данным литературы. У 86% пациентов с СДВГ описан выраженный спазм позвоночных артерий, преимущественно справа (в связи с особенностями положения плода правая позвоночная артерия в родах страдает чаще) [13]. У 57% пациентов был нарушен венозный отток от головного мозга, что часто наблюдается при патологии шейного отдела позвоночника [8].

Отдельного внимания заслуживают расстройства, обычно сопутствующие СДВГ. В настоящем исследовании их частота соответствовала данным литературы: у 37% — головные боли, у 27% — нарушения сна, у 25% — тики, у 22% — цервикалгия, у 15% — депрессивный фон настроения, у 14% — энурез, у 6% — логоневроз.

Лечение детей с перинатально обусловленным СДВГ включало препараты, улучшающие мозговое кровообращение, ноотропные и седативные препараты курсами по одному месяцу с перерывами в 3 месяца. Родители зачастую новорожденно относились к назначению седативных препаратов, поэтому предпочтение отдавалось средствам растительного происхождения. Достоверное уменьшение проявлений СДВГ и коморбидных состояний было отмечено уже после двух курсов лечения.

По данным литературы и результатам наших исследований, СДВГ можно рассматривать как результат перинатальной патологии ЦНС [17]. Несмотря на общепринятое мнение о значимости антенатальной патологии в формировании основных симптомов СДВГ, недооцененной, по нашим данным, остается интранатальная патология. Церебральный кровоток уязвим и может страдать даже в процессе физиологических родов. Известна высокая частота натальных повреждений шеи с последующей ишемией в вертебробазилярном бассейне [12,

13]. Вероятно, сочетание именно анте- и интранатальных факторов оказывается определяющим в происхождении большинства случаев СДВГ и близких с ним состояний, обсуждаемых в литературе.

Наряду с СДВГ одним из наиболее развивающихся направлений неврологии по праву считается эпилептология. Актуальность её изучения трудно переоценить, особенно когда речь идёт о детях, поскольку она является одним из самых тяжелых и инвалидизирующих заболеваний головного мозга. Известно, что дебют 75% случаев эпилепсий приходится на детский возраст. Со временем её проявления эволюционируют, и прогноз зависит от причины, времени возникновения, клинической картины, своевременности и адекватности целенаправленной терапии. В большинстве случаев ранний дебют эпилепсии ухудшает прогноз [2]. Второй критический период с неблагоприятным прогнозом, по данным Международной лиги борьбы с эпилепсией (ILAE), приходится на 12–16 лет. Смертность от эпилепсии наиболее высока в первый год жизни и снижается в старших возрастных группах. Нами была поставлена задача оценить роль перинатальной патологии в формировании эпилепсии.

В классификации перинатального поражения нервной системы у новорожденных (1999) отражена возможность развития судорог при многих видах повреждения ЦНС: ишемии II и III степени, внутричерепных кровоизлияниях различного генеза, травматическом, дисметаболическом, токсическом и инфекционном поражении [3]. Таким образом, неонатальные судороги (НС) — полиэтиологический клинический синдром, отражающий ранние церебральные нарушения [10]. По данным ILAE, более 90% случаев НС вторичны (симптоматические), около 10% наследственно детерминированы (идиопатические). В 32–56% случаев в основе НС лежит гипоксически-ишемическая патология ЦНС, при этом дебют судорог наблюдается в 90% случаев в первые 72 часа постнатальной жизни [18, 21]. Церебральные кровоизлияния диагностируются в 23–33% случаев НС [19]. Особенно часто НС возникают у недоношенных детей, причем степень недоношенности коррелирует с риском внутрижелудочковых

кровоизлияний и перивентрикулярных инсультов [10].

По мнению А.И. Болдырева, раннее начало эпилепсии свидетельствует о большем удельном весе родовой травмы в этиологии заболевания [1]. При дебюте эпилепсии до 5 лет родовая травма в анамнезе встречается в 2 раза чаще, чем в 6–10 лет; а у последних в 2 раза чаще, чем при дебюте в 11–15 лет [1]. По мнению П.В.Мельничука, самая частая причина эпилепсии – аноксическое или механическое повреждение головного мозга, нередко сочетающееся с кровоизлиянием [6]. Согласно данным Т. Броун и Г. Холмс, НС – самое грозное неврологическое нарушение у новорожденных, которое может быть первым и иногда единственным симптомом поражения нервной системы. Вопрос о трансформации НС в различные формы эпилепсии на сегодняшний день остается открытым. Согласно данным литературы, у 4–20% детей, страдающих НС, в дальнейшем формируется эпилепсия, у 9–31% – детский церебральный паралич (ДЦП) [16]. По данным J. Aicardi (1996), у детей с неонатальными судорогами риск развития ДЦП выше в 55–70 раз, а эпилепсии в 18 раз, чем в общей популяции [18].

На кафедре нервных болезней СПбПМА была исследована распространенность эпилепсии у детей, проживающих на территории Якутии. Обследовано 1309 детей от одного месяца до 18 лет с клинически подтвержденной эпилепсией. Перинатальная патология головного мозга оказалась ведущим фактором развития эпилепсии у 79,75% пациентов. При симптоматической эпилепсии перинатальное поражение головного мозга наблюдалось в наибольшем числе случаев (33%). Височная эпилепсия выявлялась значительно чаще других форм (20,4% случаев), что можно объяснить уязвимостью сосудов височной доли головного мозга во время родов. По результатам МРТ в 21,6% случаев установлена атрофия головного мозга, в 12% – внутримозговые и арахноидальные кисты. Истинные пороки развития головного мозга обнаружены в небольшом проценте случаев (2,8%). В главной части работы нами была поставлена задача оценить связь между неврологическим статусом, электроэнцефалографической (ЭЭГ) картиной и частотой развития эпилепсии

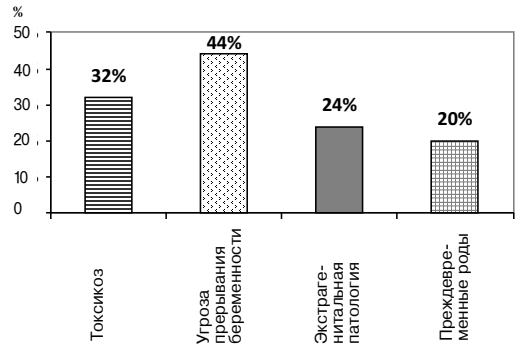


Рис. 2. Частота патологии течения беременности и родов в исследовании.

у детей, перенесших судороги в течение первого месяца жизни.

Обследовано 25 детей в возрасте от 5 до 14 лет, перенесших судороги в течение первого месяца жизни. Подавляющее большинство (88%) детей родились от первой и второй беременностей, один ребенок – от третьей и еще двое – от четвертой. Гестоз диагностирован у 32% женщин, угроза прерывания беременности, послужившая поводом к госпитализации в гинекологическое отделение, – у 44% (рис. 2). Экстрагенитальная патология (заболевания почек, органов дыхания, эндокринной системы, сердечно-сосудистой системы) имела место у 24% беременных. 52% детей родились от первых родов и 48% – от вторых. Роды в срок наступили у 68%, на 32–36-й нед. родились 5 (20%) детей, на 28–32-й – один (4%) ребенок, двое (8%) были переношенными. Отмечалось значительное преобладание частоты естественных родов (84%). Родостимуляция применялась у 3 беременных; одной роженице оказано акушерское пособие. 19 (76%) из 25 новорожденных потребовался перевод в отделение патологии недоношенных в связи с симптомами среднетяжелого и тяжелого гипоксически-ишемического повреждения головного мозга.

Генерализованные судороги были отмечены у 7 (28%) новорожденных, в остальных случаях имелись указания на «судорожный синдром» без должной детализации. У большинства детей судороги рецидивировали: у 50% до достижения ими 5-летнего возраста, у 4 – многократно и плохо поддавались лечению. Основными применяемыми нами противосудорожными препаратами были вальпроаты, карбамазепины, топирамат и их комби-

Таблица 2
Частота неврологических нарушений в настоящем исследовании

Неврологический статус	Частота, %
Спастический тетрапарез	44
Нижний спастический парапарез	8
Гемипарез	28
Диффузная мышечная гипотония в сочетании с гидроцефалией, гиперкинезами, гиперрефлексией	20
Задержка в развитии высших корковых функций	84

нации. У большинства пациентов выявлена очаговая симптоматика (табл. 2): спастический тетрапарез, нижний спастический парапарез, гемипарез. Диффузная мышечная гипотония сочеталась с гидроцефалией, гиперкинезами, гиперрефлексией.

Несмотря на важность нейровизуализации, МРТ проводилась лишь у 5 пациентов с судорожным синдромом: у 3 выявлены кисты, у 2 — ишемические изменения головного мозга.

НС — симптом тяжёлого перинатального поражения головного мозга. Их дебют утяжеляет состояние ребенка и часто предшествует резистентной эпилепсии [11, 15, 18]. Пациенты с НС не были до конца обследованы: только 17 из 25 больных имели возможность пройти рутинную ЭЭГ. В алгоритм обследования детей с эпилепсией входит также видео-ЭЭГ-мониторинг, рекомендованный Международной противоэпилептической лигой. К сожалению, по техническим причинам последний у наших пациентов с НС не проводился.

Накопление материала, значимого для получения статистически достоверных результатов исследования перинатально обусловленной эпилепсии, требует времени. Предварительно можно констатировать значительный удельный вес тяжелой и среднетяжелой перинатальной патологии головного мозга в происхождении эпилепсии у детей.

ВЫВОДЫ

1. Перинатальная патология мозга характеризуется высоким риском отдаленных неврологических осложнений.

2. Такие актуальные заболевания, как СДВГ и эпилепсия, часто развиваются на фоне отягощенного перинатального анамнеза, причем интранатальная патология не менее значима, чем антенатальная.

3. С целью профилактики неврологических нарушений у детей с перинатальной патологией мозга необходимо создание алгоритма поэтапного наблюдения и лечения начиная с первых часов жизни, что является задачей наших дальнейших работ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Болдырев А.И. Эпилепсия у детей и подростков. — М.: Медицина, 1990. — 320 с.
2. Броун Т., Холмс Г. Эпилепсия. Клиническое руководство. — М., 2006. — 288 с.
3. Гузева В.И. Руководство по детской неврологии. — М., 2009. — 640 с.
4. Гютнер М.Д. Родовой акт и черепные травмы новорожденных. — М.: Медгиз, 1945. — 146 с.
5. Лобов М.А., Горина Л.С., Чекалина Н.В. Ангионеврологические исследования у детей с вазоспастическими цефалгиями [Электронный ресурс].// Русс. мед. сервер: сайт. — URL: <http://www.rusmedserv.com/misc/sborn/14.htm> (дата обращения: 12.03.2010).
6. Мельничук П.В. Эпилепсия. Руководство. — М., 1986. — С.322–341.
7. Морозова Е.А., Белоусова М.В. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью: эволюция, клиника, лечение// Журн. неврол. и психиатр. им. С.С. Корсакова. — 2009. — № 2. — С. 31–34.
8. Мубаракшина А.Р., Тухватуллин М.Г., Прусаков В.Ф., Зайкова Ф.М. Комплексная эхография в оценке церебрального кровотока у детей с СДВГ. Детская неврология: Мат. научно-практ. конф. — Казань, 2008. — С.38–42.
9. Петрухин А.С. Неврология детского возраста. — М., 2004. — 784 с.
10. Петрухин А.С. Эпилептология детского возраста. — М., 2000. — 624 с.
11. Петрухин А.С., Володин Н.Н. Классификация перинатальных повреждений ЦНС. — М., 1999.
12. Прусаков В.Ф., Белоусова М.В. Особенности социально-психологической адаптации детей и подростков, больных эпилепсией//Казанский мед. ж. — 2008. — № 3. — С. 347–351.
13. Ратнер А.Ю., Солдатова Л.П. Акушерские параличи у детей. — Казань: Изд-во Казанского ун-та, 1975. — С.145.
14. Синдром дефицита внимания с гиперактивностью (СДВГ): этиология, патогенез, клиника, течение, прогноз, терапия, организация помощи (Доклад экспертной комиссии по СДВГ)// Русс. журн. дет. неврол. — 2007. — Т.2. — № 1. — С.3–21.
15. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Нервные болезни. — М., 2007. — 552 с.
16. Смирнов Д.Н., Суворова Н.Д., Асмолова Г.А., Медведев М.И., Володин Н.Н. Детский церебральный паралич

и симптоматическая эпилепсия у ребенка с неонатальными судорогами//Росс. вестн. перинатол. и педиатр. (вопросы материнства и детства). — 2003. —Т.48. — № 2. —С.38—42.

17. Шкловский В.М., Володин Н.Н. Особенности речевого развития в раннем возрасте у детей с последствиями перинатальной патологии нервной системы. Ранняя диагностика речевых нарушений и их коррекция. / Метод. реком. — М., 2008. — 45 с.

18. Aicardi J. Epilepsy in children. 1996. — Lippincott-Raven Publishers. 1996. — 555 p.

19. Aicardi J. Clinics in Developmental Medicine. Diseases of the Nervous System in childhood. London: Vac. Keith Press, 1998. — P.573—675.

20. Lewin P.M. Restlessness in children// Arch. Neurol. Psych. — 1938. — Vol. 39. — P. 764—770.

21. Panayiotopoulos C.P. A practical guide to childhood epilepsies. — 2006. — UK- Medicine. — 220 p.

22. Still G.F. Some abnormal psychical conditions in children: lectures 1 //Lancet. — Vol. 29. — 1008—1012.

Поступила 12.10.09

УДК 616.12-008.331.1: 612.014.462.4: 615.225.2: 615.036.8

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ГИПОТЕНЗИВНОЙ ТЕРАПИИ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ С РАЗЛИЧНОЙ СКОРОСТЬЮ ТРАНСМЕМБРАННОГО ИОННОГО ТРАНСПОРТА

Владимир Николаевич Ослопов, Нияз Рустемович Хасанов

*Кафедра пропедевтики внутренних болезней (зав. — проф. В.Н. Ослопов)
Казанского государственного медицинского университета*

Реферат

Изучена эффективность гипотензивной терапии у 150 больных гипертонической болезнью с различной скоростью натрий-литиевого противотранспорта в мембране эритроцита. Выявлена связь эффективности проведенной гипотензивной терапии нифедипином, ретард, эналаприлом, метопрололом и степени снижения артериального давления со скоростью трансмембранного ионотранспорта, носящая характер достоверной прямой корреляции.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, гипотензивная терапия, трансмембранный ионный транспорт.

Эффективность гипотензивной терапии относится к наиболее важным проблемам кардиологии. Гипертоническая болезнь (ГБ) вносит существенный вклад в развитие инфаркта миокарда и инсульта — причин 50% летальных исходов [3]. Распространенность ГБ в России составляет 39,5%, однако эффективно лечат лишь 21,5% больных [9]. В последние годы значительное внимание уделяется генетичес-

CLINICAL EVOLUTION OF PERINATAL PATHOLOGY OF THE BRAIN: ATTENTION-DEFICIT HYPERACTIVITY DISORDER AND EPILEPSY IN CHILDREN

*E.A. Morozova, F.M. Zaikova, E.O. Karpova,
A.A. Madyakina, R.R. Kalimullina*

Summary

Presented were literature reviews and personal data on the role of perinatal pathology in the formation of such common neurological disorders in children as attention-deficit hyperactivity disorder and epilepsy. Shown was the high significance of perinatal pathology of the brain, in particular, ischemia and hypoxia in the pathogenesis of these diseases.

Key words: perinatal pathology of the brain, attention-deficit hyperactivity disorder, epilepsy.

ким факторам, во многом определяющим чувствительность организма больного к фармакотерапии [7, 14]. Проведено множество исследований генетических детерминант эффективности гипотензивной терапии [1, 2, 10, 13, 15]. Согласно теории Ю.В. Постнова, в основе эссенциальной артериальной гипертензии лежит изменение структуры и функции клеточных мембран, проявляющееся в нарушении способности поддерживать в цитоплазме постоянный градиент концентрации ионов, повышении внутриклеточного уровня кальция и изменении скорости трансмембранного транспорта ионов. В качестве индикатора функциональной активности клеточных мембран предложено оценивать скорость $\text{Na}^+\text{-Li}^+$ -противотранспорта (НЛП) в мембране эритроцита [6, 11, 12]. В работах В.Н. Ослопова (1995) и О.В. Богоявленской (2010) было показано, что лишь в 25% случаев ГБ имеется нарушение функции плазматической мембрана-