

Мухтарова Н.Т.,
Гаффарон И.,
Каримов С.,
Джурабекова А. Т.

КАРДИОВАСКУЛЯРНЫЕ НАРУШЕНИЯ У БОЛЬНЫХ ЭПИЛЕПСИЕЙ В МЕЖПРИСТУПНОМ ПЕРИОДЕ

СамМИ (кафедра неврологии)

Развитие сердечных аритмий при эпилепсии и их цереброгенный характер подтверждается многими исследователями. Ведущую роль в возникновении аритмического синдрома при эпилепсии отводят дисфункции надсегментарных вегетативных образований. Неоднократно предпринимались попытки выявить определенные связи между состоянием биоэлектрической активности головного мозга и изменениями сердечного ритма, влияния отдельных структур мозга, в частности диэнцефальнолимбических отделов, на ритм сердечных сокращений.(1,5) В эксперименте брадикардия была вызвана одновременной активацией гипоталамической и мезенцефальной областей. Обсуждается роль лимбической системы в аритмогенезе.(2,4). Тем не менее, патофизиологический механизм вовлечения нейронов в патологический процесс остается неясным. Можно предположить, что наряду с существованием цереброкардиальных связей, возможно наличие положительных потенцирующих кар- диоцеребральных влияний со стороны «органов-намишени». Но исследований, касающихся этого патофизиологического механизма, не

проводилось.(3,6)

Цель. Изучит кардиоваскулярные нарушения у больных эпилепсией в межприступном периоде.

Материал и методы исследования. Нами обследованы 76 больных эпилепсией в возрасте 18-45 лет. Все больные в зависимости от клинической формы были разделены на 2 группы: идиопатическую и симптоматическую форму, они в свою очередь были разделены на подгруппы в зависимости от клинической формы припадка (табл. 1).

В целях выявления КВР, установления их связи с дисфункцией надсегментарного отдела ВНС эпилептического происхождения, а так же выявления особенностей проявления КВР в зависимости от клинической формы эпилепсии, мы провели Холтеровское суточное мониторирование сердца 76 больным эпилепсией и 15 испытуемым контрольной группы. Исследование было проведено в амбулаторных условиях, с предварительным объяснением сути методики и получением согласия испытуемых. Полученные данные были обработаны специальной компьютерной программой, а анализ результатов и заключение произведены при участии межклинической лаборатории клиники СамМИ.

Таблица 1

Клинические разновидности эпилепсии и эпилептических припадков у обследованных больных

Клинические формы эпилептических припадков	Идиопатическая эпилепсия, %	Симптоматическая эпилепсия, %
Первично-генерализованные	61,3±6,2	26,3±7,1
- судорожные	41,9*6,3	18,4±6,3
- бессудорожные	19,4±5,0	7,9±4,4
Парциальные	29,0±5,8	26,3±7,1
- простые	19,4±5,0	15,8±5,9
- комплексные	9,7±3,8	10,5±5,0
Вторично-генерализованные	9,7±3,8	47,4±8,1
Всего	62,0±4,9	38,0±4,9

Результат исследования. Результаты суточного мониторирования ЭКГ в 3-х случаях позволило выявить КВР в контрольной группе, хотя её составили практически здоровые лица разных полов и аналогичной возрастной группы, подобранные по принципу случайного подбора. Из них у 13,3% испытуемых выявлены нарушения образования импульса, а у 6,7% • нарушение проводимости. Эти расстройства носили функциональный характер, выявлялись только на суточном ЭКГ мониторинге, и не имели клинического проявления. Нарушения образования импульса в виде суправентрикулярной и желудочковой экстрасистолии отмечено по одному случаю, у лиц

мужского пола 23 и 26 лет. Они имели нормостенический тип телосложения, а вегетативный тонус отличался симпато-адреналовой направленностью. У одного испытуемого в возрасте 19 лет, имеющего астенический тип телосложения и

вагоинсулярную направленность вегетативного тонуса, была зарегистрирована АВ блокада I ст.

Для выявления корреляции между нарушениями кардиоваскулярной системы и различными формами эпилепсии, нами было обследовано 76 больных эпилепсией. Особенности нарушений ритма и проводимости сердца у этих больных мы изучали с помощью метода холтеровского мониторинга ЭКГ.

Из обследованных 76 больных эпилепсией суточный мониторинг ЭКГ выявил кардиоваскулярные нарушения у 66,0% пациентов. Среди больных эпилепсией с выявленными кардиоваскулярными нарушениями группу ИЭ составили 56,5%, а группу СЭ - 81,6%. Таким образом, было выявлено, что среди больных СЭ КВР встречались на 25,1% чаще, чем в группе ИЭ, что может говорить о большей частоте встречаемости кардиоваскулярных нарушений у больных с органическими изменениями головного мозга.

При анализе полученных данных, было выявлено, что в целом нарушения образования

импульса встречались в 84,8%, а нарушения проводимости в 13,6% случаях, что было на 71,2% меньше нарушений ритма. В обеих группах больных нарушения ритма и проводимости встречались чаще, чем в контрольной группе, однако в группе больных с идиопатической эпилепсией нарушения ритма преобладали на 26,1%, тогда как в группе симптоматической эпилепсии на 24,8% чаще встречались нарушения проводимости.

Из полученных данных видно, что в целом различные формы нарушения электрической активности сердца встречались чаще у больных эпилепсией, чем в контрольной группе. Наиболее часто встречаемой патологией были СПРЖ, причем встречаемость этой патологии в группе идиопатической эпилепсии составила 22,9% ($P < 0,01$), а в группе симптоматической эпилепсии 12,9% ($P < 0,05$), значительно превосходя общепопуляционные данные - 1,5- 10,4%. При этом представленность кардиоваскулярных нарушений имела определенные различия между группами больных с идиопатической и симптоматической эпилепсией.

Кардиоваскулярные нарушения в завн

и от этиологической формы эпилепсии

Кардиоваскулярные нарушения	Идиопатическая эпилепсия, %	Симптоматическая эпилепсия, %	Контрольная группа, %
Нарушение образования импульса, пульса		71,0±8,2	13,3±8,8
Нарушения проводимости	17,1 ±6,4	41,9±8,9	6,7±6,4

Разновидности клинических форм нарушений ритма и проводимости сердца в зависимости от этиологической формы эпилепсии

Клинические формы нарушений ритма и проводимости	Всего	Идиопатическая эпилепсия, %	Симптоматическая эпилепсия, %	Контрольная группа, %
Выраж. син-ая брадикардия	9,1 ±3,9	11,4±5,4	6,5±4,4	0
Выраж. син-ая тахикардия	15,2±4,9	20,0±6,8	9,7±5,3	0
Синусовая аритмия	6,1 ±3,3	2,9±2,8	9,7±5,3	0
Медленные выскальзывающие ритмы и комплексы	9,1±3,9	5,7±3,9	12,9±6,0	0
Миграция суправентрикулярного водителя ритма	7,6±3,6	8,6±4,7	6,5±4,4	0
Суправентрикулярная экстрасистолия	16,7±5,1	22,9±7,1	9,7±5,3	6,7±6,4
Желуд. экстрасистолия	10,6±4,2	14,3±5,9	6,5±4,4	6,7±6,4
Суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия	10,6±4,2	11,4±5,4	9,7±5,3	0
Синоатриальная блокада	15,2±4,9	11,4±5,4	19,4±7,1	0
Атриовентрикулярная блокада I степени	9,1±3,9	5,7±3,9	12,9±6,0	6,7±6,4
Внутрижелудочковые блокады	4,5±2,9	0	9,7±5,3	0
СПРЖ	18,2±5,3	22,9±7,1	12,9±6,0	0

При более детальном исследовании выявленных кардиоваскулярных нарушений нами были получены следующие данные (табл. 3).

Кроме СПРЖ, в обеих группах больных, наиболее часто встречались такие КВР, как синусовая брадикардия ($0,4 \pm 5,4$) ($P < 0,05$), синусовая тахикардия ($20,04:6,8\%$) ($P < 0,01$), медленные выскальзывающие ритмы и комплексы ($12,9 \pm 6,0$) ($P < 0,05$), синоатриальная блокада ($19,4 \pm 7,1$) ($P < 0,01$), суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия ($11,4 \pm 5,4$) ($P < 0,05$), суправентрикулярная экстрасистолия ($22,9 \pm 7,1$), желудочковая экстрасистолия ($14,3 \pm 5,9$) кулярная экстрасистолия, суправентрикулярная пароксизмальная тахикардия ($P < 0,05$), суправентрикулярная и желудочковая экстрасистолы ритма, СПРЖ ($P < 0,01$)

Однако, синусовая брадикардия ($P < 0,05$), синусовая тахикардия ($P < 0,01$), суправентри-

1. Маджидова Р.Н. Клинико-патогенетические особенности и вопросы лечебной тактики при постинсультной эпилепсии: Дисс... д-ра. мед. Наук. - Т., 2010. - 228 с.
2. Синькова Г.М. Цереброгенные нарушения ритма и проводимости сердца у больных с органическими заболеваниями головного мозга: диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Самарканд, 2011.

Литература

1. Ибрагимов А.А. Патогенетические особенности и вопросы лечебной тактики при постинсультной эпилепсии: Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Самарканд, 2011. - 23 с.
3. Ткаченко Б.И., Евлахов В.И., Пуговкин А.П., Барабанов С.В. Физиология сердца/ Под общ. ред. Б. И. Ткаченко. - СПб.: Спец Лит, 2011. - С. 18-24.
4. Шпрах В.В., Синьков А.В., Синькова Г.М. Цереброгенные нарушения ритма и проводимости сердца у больных эпилепсией // Журн. неврологии и психиатрии им. С.С.Корсакова. - 2010. - № 9. - С. 16-20.
5. Davis A.M., Natelson B. H. Brain-heart interaction. The neurocardiology of arrhythmia and sudden cardiac death // Tex. Heart Inst. J. - 2000. - Vol. 20, № 3. - P. 158-169.
6. Malliani A., Pagani M., Lombard F., Cerutti S. Cardiovascular neural regulation explored in the frequency domain // Circulation. - 2011. - Vol. 84. - P. 1482-1492.

Насырова З.А.,
Абдусаломов А.А.

ТЕОРИЯ ИЗБИРАТЕЛЬНОЙ ИЗОЛИРОВАННОСТИ БИОЛОГИЧЕСКИХ ПРОСТРАНСТВ, ОСНОВНЫЕ ПОЛОЖЕНИЯ ПРИМЕНИТЕЛЬНО К ФАГОЦИТОЗУ

Кафедра госпитальной педиатрии № 1 (зав. - проф. Рустамов М.Р.)
СамМИ (ректор - проф. Шамсиев А.М.)

Любому пространству, образованному биологическим объектом, его компонентами, свойственны функции гомеостаза. Взаимоотношения между пространствами могут быть конкурентными. Самоизоляция - эволюционно приобретенное свойство, направленное на самосохранение вида, индивида, живых структурных компонентов организма на различном уровне. Гомеостаз организма складывается из множества гомеостазов тех пространств, которые составляют весь организм.

Взаимоотношения между биологическими пространствами осуществляются по принципу Ле Шате-лье-Брауна: если на систему, находящуюся в устойчивом равновесии, воздействовать извне, изменяя какое-либо из условий равновесия (температура, давление, концентрация, внешнее электромагнитное поле), то в системе усиливаются процессы, направленные на компенсацию внешнего воздействия (поддержания гомеостаза).

Фагоцитоз это процесс, направленный на выполнение специализированными циркулирующими или тканевыми клетками - фагоцитами (нейтрофилы, большие моноциты, макрофаги, полинуклеарные лейкоциты, ооциты, плацентные клетки, пигментный эпителий сетчатки ...[1]), трофической функции и поддержание гомеостаза. Незавершенный фагоцитоз (микобактерий, гонококков, вирусов ...) - конкурентный

встречались чаще в группе больных с ИЭ, тогда как у больных с СЭ преобладали такие виды кардиоваскулярной патологии как синусовая аритмия, синоатриальная блокада ($P < 0,01$), атриовентрикулярная блокада I степени, медленные выскальзывающие ритмы и комплексы ($P < 0,05$), внутрижелудочковые блокады.

Выводы. Таким образом, полученные результаты говорят о том, что подгруппа больных эпилепсией с кардиоваскулярными нарушениями характеризующиеся в целом для эпилепсии - гиперсинхронизация более выражены по сравнению с подгруппой больных без КВР. При этом наличие нарушений проводимости по ЭКГ сочетается по данным количественного анализа с изменениями на ЭЭГ по сравнению с подгруппой больных с нарушением сердечного ритма.

процесс, в результате которого фагоцит сам становится жертвой и в результате этот процесс превращается из фагоцитоза во внутри клеточное инфицирование. Фагоцитоз является наиболее простым и первобытным способом питания плотными веществами у одноклеточных животных — амёб, инфузорий и пр. Пригодный для питания объект фагоцитируется этими организмами при помощи псевдоподий и подвергается перевариванию в особых вакуолях со слабощелочной или слабощелочным содержимым. В процессе дифференцировки и роста фагоцитоз выполняет резорбционную функцию. Пространство, ограниченное мембранными структурами в качестве вакуолей, изолировано и имеет параметры, отличные от параметров соседних пространств, образованных другими структурами: слабощелочная или слабощелочная среда.

Все, что тоанспонгируется в организме, должно быть переведено в интактное соединение, или «упаковано» в изолированное пространство, вакуоли, например.

Поддержанию гомеостаза способствует свойство мигрирующих клеток, изменять свое месторасположение благодаря положительному или отрицательному хемотаксису. Хемотаксис - эволюционно приобретенный специализированными клетками механизм поиска очага поражения (воспаления). Адгезия - одно из звеньев в процессе фагоцитоза, отличающееся строгой