

должаться в течение длительного периода времени, что чревато не только тяжелым поражением вовлечённых тканей, но и всего организма в целом.

Установлено, что основным фактором, провоцирующим ВП в тканях пародонта, является бактериальный налёт, откладывающийся на поверхности зубов. Продукты жизнедеятельности микроорганизмов способны инициировать цепь реакций со стороны макроорганизма, следствием которой становится деструкция и разрушение тканей. Показано, что ВП включает стадию реакции тучных клеток, активацию белковой системы плазмы и выброс клеточных медиаторов. Всё многообразие процессов, развивающихся в ответ на повреждение клеток, регулируется деятельностью четырёх основных модуляторов ВП: цитокинов, медиаторов, гормонов и факторов роста.

ВЗП часто принимают хронический характер. Зубная бляшка создаёт благоприятную среду для роста, размножения и пролиферации микроорганизмов и, аккумулируя продукты их жизнедеятельности, провоцирует устойчивый ответ со стороны клеток макроорганизма. В инициации хронического ВП большую роль играют Т-хелперы и макрофаги. Они выделяют много биологически активных веществ (интерлейкины, медиаторы, ферменты, факторы роста), которые, усиливая деятельность защитных клеток организма хозяина (нейтрофилов, эозинофилов, Т- и В-лимфоцитов, фибробластов, тучных и эпителиальных клеток), могут привести к значительному разрушению тканей.

В ходе ВП всегда происходит повреждение тканей, но вслед за этим активизируются процессы по их регенерации или репарации. Биологическая роль ВП заключается в устранении раздражающего агента или предотвращении его дальнейшего распространения, ограничении системного действия клеточных медиаторов, оптимизации местного иммунного ответа (ИО) и стимуляции процессов по регенерации или репарации тканей – то есть воспаление направлено на защиту клеток организма хозяина от инфицирования и повреждения.

Хронический ВП – постоянный стресс для организма человека. Экспериментальные и клинические исследования показали, что бактериальные агенты, действуя местно, стимулируют формирование ИО, как на локальном, так и на системном уровнях посредством системы информационной ретрансляции. Она заключается в образовании и последующей секреции цитокинов и хемокинов, поэтапно реализующих как местную, так и дистанционную регуляцию ВП. Фибробласты пародонта также обладают способностью к секреции простагландинов, интерлейкинов (ИЛ-1, ФНО- α , ИНФ- β), которые модулируют ВП.

Сделано заключение, что влияние ВП в пародонте на патофизиологию системных воспалительных заболеваний может осуществляться посредством двух основных механизмов. Один из них предполагает прямое участие бактерий полости рта и продуктов их жизнедеятельности в патогенезе заболеваний. Другой подход заключается в выявлении роли патогенной микрофлоры в развитии тяжёлых хронических осложнений. Влияние микрофлоры полости рта на общее состояние здоровья человека осуществляется за

счёт бактериемии, системной диссимилиации местных медиаторов, стимуляции аутоиммунных процессов. Иницированная бактериями активация агрегационной способности тромбоцитов способна привести к гиперкоагуляции, лёгочной гипертензии и ишемии миокарда. Деструктивный процесс может затронуть суставы (ревматоидный артрит), почки (гломерулонефрит), кровеносные сосуды (васкулит), поджелудочную железу (сахарный диабет), привести к атеросклерозу коронарных и мозговых сосудов. У пациентов с генерализованной формой пародонтита поражённые ткани вырабатывают большое количество цитокинов, оказывающих влияние на состояние отдалённых органов и систем. Определённые меры, принятые на начальной стадии процесса – стадии гингивита, позволяют купировать воспаление и привести пародонт в норму.

НЕКОТОРЫЕ ПРЕДИКТОРЫ ВОССТАНОВЛЕНИЯ ФУНКЦИЙ ПРИ ПОЛУШАРНОМ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

Сидорова С.А.

*Курский государственный медицинский университет,
Курск*

Проблема ишемического инсульта является одной из наиболее актуальных в современной ангионеврологии. Для диагностики ишемического инсульта широко применяются методы нейровизуализации: спиральная компьютерная томография (СКТ), магнитно-резонансная томография (МРТ), а также электроэнцефалография (ЭЭГ). В настоящее время повышенное внимание уделяется сопоставлению клинико-неврологических и томографических данных с результатами электроэнцефалографии у больных ишемическим инсультом.

Цель работы

Сопоставить изменения электрической активности мозга с характером органических нарушений у больных с ишемическим инсультом в каротидном бассейне.

Материалы и методы

В основу данной работы положены результаты электроэнцефалографического исследования 220 больных ишемическим инсультом (120 мужчин и 100 женщин) в раннем восстановительном периоде заболевания. Средний возраст больных составил от 49 \pm 3,2 лет. При клинико-неврологическом исследовании у всех больных отмечались центральные гемипарезы разной степени выраженности, гемигипестезии, центральные парезы лицевого и подъязычного нервов на противоположной очагу стороне, что свидетельствовало о поражении пирамидных и сенсорных путей на уровне надкапсулярного отдела и внутренней капсулы. Диагноз верифицирован методами нейровизуализации. В качестве группы контроля были использованы данные исследования ЭЭГ у 20 здоровых лиц.

Результаты и их обсуждение

Сопоставление характера локальных изменений электрической активности головного мозга с площадью очага пониженной плотности по данным СКТ или МРТ выявили следующие особенности. Если

площадь поражения превышала 20 см, то на ЭЭГ регистрировались полиморфные колебания тета-диапазона, преимущественно в задних отделах (затылочных и теменно-затылочных). Необходимо отметить, что у данной группы больных не наступило улучшения двигательных функций в процессе лечения. Медленные полиморфные колебания дельта- и тета-диапазонов наблюдались при площади поражения от 17 до 20 см. У всех больных этой группы после лечения отмечена положительная динамика в виде уменьшения степени выраженности гемипареза. По мере уменьшения площади поражения мозга при ишемическом инсульте локальные изменения электрической активности переходят от тета-волн к полиморфным колебаниям дельта-диапазона, отдельным острым волнам альфа-диапазона.

Таким образом, поражение проводящих путей между корой и подкорковыми структурами при ишемическом инсульте сопровождается локальными изменениями электрической активности коры преимущественно в виде полиморфных волн тета- и дельта-диапазонов и групп тета-колебаний. Полиморфные тета-колебания и локальные изменения в задних отделах коры являются у больных ишемическим инсультом неблагоприятными прогностическими признаками для восстановления двигательных функций.

КЛИНИКО-ЭЛЕКТРОЭНЦЕФАЛОГРАФИЧЕСКАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА ПИРАМИДНЫХ РАССТРОЙСТВ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

Сидорова С.А.

*Курский государственный медицинский университет,
Курск*

Проблема изучения церебрального инсульта является одной из центральных в клинической неврологии. Пирамидный гемисиндром при полушарном ишемическом инсульте характеризуется парезом, изменением мышечного тонуса, оживлением сухожильных и периостальных рефлексов, снижением или выпадением кожных рефлексов, наличием патологических знаков, а также нарушением функции тазовых органов. Выраженность пирамидных симптомов и нейрофизиологические особенности при латерализованном церебральном поражении, как правило, рассматриваются без учета локализации морфологического дефекта в правом или левом полушарии мозга.

Целью исследования было изучение клинических и электроэнцефалографических особенностей пирамидного гемисиндрома у пациентов с сосудистым поражением правого и левого полушарий мозга, перенесших ишемический инсульт.

Обследовано 40 пациентов в восстановительном периоде ишемического инсульта в правом и левом полушариях – 16(40%) женщин и 24 (60%) мужчин. Средний возраст больных составил $46,3 \pm 3,9$ лет (женщин – $44,5 \pm 5,1$ года, мужчин – $47,2 \pm 4,6$ года) У 20 пациентов был правосторонний, у 20 – левосторонний гемипарез. Эти группы сопоставимы по длительности заболевания (3 месяца при правополушарном и 3,5 месяца при левополушарном инсульте) и

размеру патологического очага. В 86% случаев диагноз был верифицирован компьютерной рентгеновской или магнитно-резонансной томографией. На томограммах обнаруживались очаги в бассейнах средней мозговой артерии в области внутренней капсулы и перивентрикулярной зоне. Контрольная группа, которую составили 20 здоровых лиц, была сопоставима с основной группой по возрасту ($43 \pm 2,7$ года).

Из нейрофизиологических методов использовали регистрацию электроэнцефалограммы. При этом определяли частоту альфа-колебаний, коэффициенты корреляции корковых зон мозга и интегральный коэффициент корреляции,

У всех пациентов пирамидный синдром характеризовался парезом в верхних (100%) и нижних (75%) конечностях, усилением сухожильных рефлексов, наличием патологических кистевых и стопных знаков (рефлексы Жуковского -93%, Бабинского -80%, Россоломо -75%), повышением мышечного тонуса в руке и ноге (80%), синкинезиями (60%).

При клиническом анализе пирамидного синдрома у пациентов с поражением правого и левого полушарий были выявлены определенные различия. У пациентов с левосторонним гемипарезом достоверно чаще определялись выраженные парез, нарушение тонуса (спастичность, реже – гипотония), рефлекс Бабинского, кистевой рефлекс Жуковского, защитные рефлексы. Также отмечались более выраженные нарушения походки, нарушение глубокой чувствительности.

Больные с правосторонним гемипарезом клинически характеризовались чаще наблюдаемыми и более выраженными дистальным парезом рук, патологическими сгибательными стопными знаками (Россоломо, Бехтерева-Менделя) и синкинезиями 1 пальца.

В ходе нейрофизиологического исследования установлены следующие факты. Низкие значения частоты альфа-колебаний ($7 \pm 1,5$) и интегрального коэффициента корреляции ($0,82 \pm 0,012$) соответствовали максимальным нарушениям двигательных функций у больных с правосторонней локализацией очага. Если значения коэффициентов корреляции правых теменной и затылочной зон были больше, чем левых на $15 \pm 1,5$ %, то наблюдались менее значимые пирамидные симптомы. Если уровень скоррелированности теменной и затылочной зон правого полушария отличался от показателя левого полушария на $30 \pm 1,8$ %, то выраженность пирамидного гемисиндрома была минимальной. Таким образом, при органическом поражении одного полушария нарушаются не только моторные функции этого полушария при выполнении произвольного движения, но и взаимоотношения с «условно здоровым» полушарием.

В литературе констатируется преобладание ингибиторных процессов в левом и активирующих – в правом полушарии у здоровых испытуемых-правшей. Возможно, это и определяет отличие в нисходящем корковом контроле моторных систем – ингибирующих и активирующих. Так как транскортикозальное торможение является одним из механизмов, обеспечивающих оптимальный уровень взаимоотношения полушарий, можно предположить, что наличие дефекта в правом полушарии приводит к ослаблению активирующих и усилению тормозных воздействий