

НЕЙРОВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ КАСКАД И ПОСТИНСУЛЬТНОЕ СОСТОЯНИЕ

Доктор медицинских наук, профессор **Маджидова Ё.Н.**

Ташкентский педиатрический медицинский институт, кафедра неврологии.

Кандидат медицинских наук, доцент **Бустанов О.Я.**

старший преподаватель **Кучкарова О.Б.**

ассистент **Бустанов О. Я.**

Андижанский государственный медицинский институт. Кафедра неврологии.

Аннотация: Эпилептические приступы, развивающиеся после инсульта, – серьезное осложнение, которое отягощает постинсультное состояние. Эпилепсия может усугублять когнитивные, психопатологические, соматические расстройства, являющиеся следствием цереброваскулярных и коморбидных заболеваний. Несмотря на то что постинсультная эпилепсия (ПИЭ) представляет собой достаточно распространенную форму приобретенной структурной эпилепсии, вопросы ее диагностики и ведения таких больных вызывают трудности у клиницистов. Пациенты с тяжелыми инсультами с вовлечением коры, острыми симптоматическими приступами и внутримозговым кровоизлиянием имеют больший риск развития ПИЭ.

Целью данного следования явилось идентификация подходящих биомаркеров могут способствовать к унифицированию схемы классификации для оценки их клинической полезности.

Своевременные нейрофизиологические, нейрорадиологические методы исследования, определение биомаркеров крови, прогностические модели предоставляют информацию, дополняющую клинические факторы риска ПИЭ. В основе ранних и поздних постинсультных приступов лежат различные патофизиологические механизмы. Ранние приступы развиваются вследствие цитотоксических метаболических изменений в очаге ишемии, а также воздействия патологического очага на сохранные структуры мозга. Метаболическая дисфункция, возникающая в перифокальной области, приводит к временной периинфарктной деполаризации и повышению внеклеточной концентрации глутамата, что в свою очередь ведет к электрической гипервозбудимости ткани мозга и возникновению латерализованных эпилептиформных разрядов нейронов. Предполагается, что ранние судороги обусловлены потенциально преходящими процессами в острой фазе инсульта, включая гипоксию, сдвиг церебральной перфузии, дисфункцию нейронального метаболизма и эксайтотоксичность, а также нарушение гематоэнцефалического барьера (ГЭБ). Поздние приступы связаны со структурным ремоделированием поврежденных участков головного мозга после инсульта, селективным снижением числа нейронов в определенных областях мозга, спрутингом коллатералей аксонов и т.д. Все это приводит к состоянию гипервозбудимости ткани мозга, синхронизации нейронов со стойкой предрасположенностью к развитию эпилептических приступов. В качестве

предикторов эпилептогенеза после инсульта могут выступать биомаркеры эпилептогенеза. Биомаркер определяется как объективно измеряемая характеристика нормального или патологического биологического процесса. Индуцированное инсультом острое повреждение нейронов запускает нейровоспалительный каскад. Высвобождаются многочисленные медиаторы воспаления – ассоциированные с повреждением молекулярные паттерны (англ. damage-associated molecular patterns, DAMPs), цитокины, хемокины, комплемент, простагландины, факторы роста и др. Нейровоспаление, сохраняющееся в течение длительного времени, может привести к дисфункции нейронов и астроглии, изменению синаптической передачи, гипервозбудимости, гибели нейронов, глиозу и aberrantному нейрогенезу.

Обнаружено, что острые симптоматические судороги связаны с более высоким уровнем молекулы адгезии нервных клеток (англ. neural cell adhesion molecule, NCAM) и более низким уровнем рецептора фактора некроза опухоли 1 (англ. tumor necrosis factor receptor 1, TNF-R1) в крови в течение первых 6 ч после начала инсульта. NCAM может играть роль в клеточной адгезии и указывать на более высокую синаптическую пластичность у пациентов с острыми симптоматическими приступами. TNF-R1 является провоспалительным цитокином, который может иметь проконвульсивный эффект. Более низкие уровни TNF-R1 в крови пациентов с острыми симптоматическими приступами могут указывать на повышенное связывание этих рецепторов с TNF α во время нейровоспаления, вызванного инсультом.