

шении мозгового кровообращения в г. Ставрополе. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2014. Т. 9. № 4 (36). С. 372-374.

8. Ido R. van den Wijngaard, Jelis Boiten, Ghislaine Holswilder, Ale Algra, Diederik W.J. Dippel, Birgitta K. Velthuis, Marieke J.H. Wermer and Marianne A.A. van Walderveen. Impact of Collateral Status Evaluated by Dynamic Computed Tomographic Angiography on Clinical Outcome in Patients With Ischemic Stroke. Stroke. 2015;46:3398-3404; originally published online November 5, 2015; doi: 10.1161/STROKEAHA.115.010354. (<http://stroke.ahajournals.org/>)

ДЖЕКсоновская ЭПИЛЕПСИЯ КАК ВТОРИЧНОЕ ПРОЯВЛЕНИЕ ВНУТРИМОЗГОВОГО АБСЦЕССА (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Демирчян И.С.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, lady.demirchyan@mail.ru

Джексоновская эпилепсия - форма эпилепсии, характеризующаяся фокальными (парциальными) судорожными приступами, которые стереотипно начинаются с мышц какой-либо части тела на одной стороне. Приступ возникает в результате раздражения ограниченной зоны головного мозга различными факторами (световые вспышки, громкие звуки, стресс и т. д.).

Актуальность. Эпилепсия встречается в 10 раз чаще, чем любое другое неврологическое заболевание. В общем, эпилепсия наблюдается у 3-5 на 1000 человек. Могут страдать люди любого возраста, от младенцев до стариков. На сегодняшний день, статистика заболеваемости джексоновской эпилепсии, по литературным данным, не установлена. Причиной джексоновской эпилепсии может быть: ЧМТ, менингоэнцефалиты, сосудистые аномалии мозга, опухоли и т.д. В данном клиническом случае причиной джексоновской эпилепсии является внутримозговой абсцесс.

Цель исследования: провести анализ джексоновской эпилепсии как вторичного проявления внутримозгового абсцесса (разбор клинического случая).

Материалы: истории болезни больного N, 60 лет; данные амбулаторных исследований с 2006 по 2015 года.

Методы исследований. Для полной картины анализа джексоновской эпилепсии было проведено: КТ, МРТ, ультразвуковая доплерография (УЗДГ), суточный мониторинг по результатам ЭЭГ и АД, биохимический анализ крови (контроль концентрации вальпроатов), анализ дневника учета приступов. Анализ истории и катамнез больного проводились в течении 3-х лет.

Результаты: из анамнеза больного 21.12.2006г. впервые возник генерализованный судорожный приступ. На МРТ было выявлено объемное образование левой теменной доли. 27.12.2006г проведена операция – удаление объемного образования левой теменной доли. Первоначально гистологический диагноз: астроцитомы, затем Мts с распадом и нагноением (?). Был проведен курс химиотерапии (март 2007г) и лучевой терапии (апрель 2007г). 12.04.2007г. – операция по удалению остеомиелитного измененного костного лоскута. Со слов больного после лучевой терапии начались фокальные судорожные приступы. Был назначен депакин 1000мг/сутки и бензонал 300мг/сутки. Приступов не было в течение года, но больной отмечал выраженную седацию. В результате чего бензонал заменили на фенлпсин 800мг/сутки. Приступы возобновились с частотой 1 раз в месяц. Далее терапия отменена, введен ламиктал 400мг/сутки, приступов не наблюдалось в течение 3-х месяцев, однако появился тремор в конечностях, по этой причине назначена кеппра 2000мг/сутки. Приступы возобновились. 24.10.2013 года проведена краниопластика титано-

вой сеткой. С октября 2014 года замена ламиктала на бензонал 150мг/сутки. Приступы не наблюдались 4 месяца. 5.04.2014г. развился вторично-генерализованный судорожный приступ, после которого был госпитализирован в больницу (реанимационное отделение). Была проведена коррекция антиконвульсантов: отмена кеппры, назначен депакин 1000мг/сутки и ламиктал 200мг/сутки. В настоящее время принимает депакин хроно 1000мг/сутки и кеппра 250мг/сутки. Содержание вальпроевой кислоты (Депакин) в сыворотке крови составляет 90,3мкг/мл (лекарственный мониторинг). Приступы с частотой 2 раза в месяц. На контрольных КТ на фоне послеоперационных изменений остаточная ткань опухоли, накапливающая контрастное вещество. На ЭЭГ легкая дезорганизация ритмов наиболее в левой височно-теменной области с выраженной асимметрией, наличие неспецифических полиморфных феноменов в основном острых волн, но не большой амплитуды. Специфической эпилептической активности и эпи-приступов не зарегистрировано. В статусе умеренные когнитивные, речевые нарушения, астеническая симптоматика, правосторонний гемипарез (около 3,5 баллов). Симптоматическая эпилепсия в виде вторично-генерализованных и фокальных судорожных и сенсорных приступов.

Вывод: в данном клиническом случае главной причиной джексоновской эпилепсии явилось образование послеоперационного соединительно-тканного рубца, в результате чего сформировался эпилептический фокус, следствием которого стали частые парциальные судорожные приступы.

Список литературы

1. Соколова И.В., Карпов С.М. Симптоматическая эпилепсия в детском и подростковом возрасте. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований, 2012, №1, С. 45-46.
2. Вышлова И.А., Карпов С.М., Апагуни А.Э., Стародубцев А.И. Последствия легкой черепно-мозговой травмы. Международный журнал экспериментального образования. 2014, № 5-1. С. 27-31.
3. Соколова И.В., Карпов С.М. Травматическая эпилепсия при ЧМТ. Международный журнал прикладных и фундаментальных исследований, 2012, № 1, С. 45-46.
4. Гусев Е.И., Коновалов А.Н., Скворцова В.И. Неврология и нейрохирургия: учебник в 2-х томах, том 1, 2-е изд. испр. и доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. С. 466-476.
5. Неврология: учебник / А.С. Никифоров. Ростов н/Д: Феникс, 2014. 466 с., с. 379-389.

ФАКТОРЫ РИСКА ЦЕРЕБРОВАСКУЛЯРНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПОЛА

Долгова И.Н., Копенко Т.А., Матевосян М.А.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, mlushka_95@mail.ru

Согласно проведенным исследованиям установлено, что ежегодно от цереброваскулярных заболеваний (ЦВЗ) умирают около 5 млн. человек. Самый низкий уровень смертности зарегистрирован в Швейцарии. Показатели смертности от ЦВЗ в России одни из самых высоких в мире и, в отличие от большинства экономически развитых стран, они не только не снижаются, но и имеют тенденцию к увеличению. Количество зарегистрированных острых нарушений мозгового кровообращения за год в нашей стране составляют около 400 тыс., причём лишь в 8-10% случаях отмечается восстановление состояния здоровья пациентов. Точных данных о числе больных с хроническими нарушениями мозгового кровообращения в России нет, однако заболеваемость превышает 700 на 1000000 населения.

Цель исследования. Выявить наиболее часто встречающиеся факторы риска цереброваскулярных заболеваний в зависимости от пола.

Материалы и методы. Был использован метод научно-статистического анализа истории болезни пациентов, получавших стационарное лечение по пово-

ду ЦВЗ в неврологическом отделении ГБУЗ СК «ГКБ СМП» г. Ставрополя в период с марта по май 2015 года. За данный период с диагнозом дисциркуляторной энцефалопатии были госпитализированы 50 человек. Для исследования пациенты были разделены на 2 группы. I группа-женщины (n=29), II группа-мужчины (n=21). Средний возраст пациентов составил 65±3,0 года.

Результаты и обсуждения. Выявлено, что среди больных I группы факторами риска являлись: гипертоническая болезнь – 11 случаев(40%), ИБС(ишемическая болезнь сердца) – у 6(20%), заболевания щитовидной железы – 5(17%) человек, сахарный диабет – 3(10%), анемия – 3(10%), полицитемия – 1(3%) человек. У 13(44,8%) пациенток одновременно присутствовали 2 и более фактора риска. Пик манифестации дисциркуляторной энцефалопатии у женщин наблюдался в возрасте 61±2,0 года.

Среди пациентов II группы основными факторами риска являлись: гипертоническая болезнь – у 10(48%) мужчин, ИБС - 5(24%), сахарный диабет – у 4(19%), остеохондроз шейного отдела позвоночника – 2(9%) человека. Одновременное присутствие двух и более факторов риска наблюдалось среди 7(33,3%) мужчин. Пик манифестации заболевания наблюдался в возрасте 55±3,0 года.

Заключение. Наиболее часто встречающимися факторами риска у обоих полов являлись гипертоническая болезнь и ИБС. Но среди лиц женского пола чаще отмечалось наличие заболеваний щитовидной железы, что является отягощающим фактором цереброваскулярных заболеваний. В основе патогенеза у этих пациентов отмечались метаболические нарушения с дальнейшим поражением сосудистой стенки. Значительно реже дополнительным фактором являлась анемия, что не отмечалось среди мужского населения. В связи с этим, можно сделать вывод о существовании общих и присущих только определенному полу факторов риска развития ЦВЗ. Эти данные необходимо учитывать при проведении профилактических мероприятий по проблеме цереброваскулярной патологии.

**ТУБЕРКУЛЁЗНЫЙ МЕНИНГИТ:
КЛИНИКА, СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ
ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ**

Жаворонкова Ю.А., Шевченко П.П.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, yiliazha@mail.ru

Актуальность. Проблему диагностики и лечения туберкулёзного менингита (ТМ) в наши дни нельзя считать решенной и при значительно возросшем арсенале диагностических и лечебных возможностей. Данное заболевание относится к остропрогрессирующим формам туберкулёза, летальность при котором составляет от 15 до 32,3%[1], что определяет социальную значимость заболевания. В последние годы туберкулёзный менингит встречается в 7—9%[6] случаев от общего числа больных туберкулезом. Он может быть единственной локализацией туберкулёзного процесса, но чаще (70—80% случаев) [6] развивается при самых различных формах легочного и внелегочного туберкулеза в разные фазы его развития и может протекать независимо от основного процесса в других органах. Проблема туберкулёзного менингита - это проблема поздней диагностики и, как следствие, несвоевременно назначенной терапии, что приводит к неблагоприятным исходам в виде инвалидизации или смерти больных.

Цель исследования: анализировать по данным научных статей, монографий, учебных пособий особенности клиники, современные методы диагностики и лечения туберкулёзного менингита.

Результаты. Туберкулез центральной нервной системы и оболочек мозга – инфекционное заболевание, вызываемое *Mycobacterium tuberculosis*, которое возникает первично или вторично с образованием специфического воспаления в пораженных участках и изменениями цереброспинальной жидкости (ЦСЖ) серозного характера. В 70% случаев встречается туберкулёзный менингоэнцефалит (ТМЭ), в 26% случаев – туберкулёзный менингит (ТМ); 4% составляют редко встречающиеся формы: менингоэнцефаломиелит, туберкулома головного мозга, а также атипичные формы менингоэнцефалита[3]. По данным Научно-исследовательского института фтизиатрии Первого МГМУ им. И.М. Сеченова, общая заболеваемость ТМ в России составила 0,05-0,02 на 100 000 населения[3]. Диагноз туберкулёзного поражения оболочек мозга и центральной нервной системы часто представляется неочевидным на начальном этапе заболевания и определяется только на этапе манифестации клинических проявлений.

Туберкулёзный менингит обычно проявляет себя тремя группами клинических признаков:

1. Менингеальный синдром включает головную боль и контрактуры, повышение тонуса мышц затылка, туловища, живота (ригидность затылочных мышц, втянутый живот, описто-тонус, с-м Кернига, с-м Брудзинского). Менингеальный синдром может сопровождаться: рвотой, повышением температуры, диссоциацией пульса и температуры, вазомоторными расстройствами (пятна Труссо, красный дермографизм), гиперестезией; появлением патологических сухожильных рефлексов (Бабинского и т.д.) [7].

2. Симптомы поражения черепно-мозговых нервов и спинномозговых оболочек.

При туберкулёзном менингите могут поражаться все 12 пар черепно-мозговых нервов, однако чаще поражаются;

3 пара (глазодвигательный) – птоз, миоз, мидриаз, расходящееся косоглазие.

6 пара (отводящий) – одно или двустороннее сходящееся косоглазие;

7 пара (лицевой) – асимметрия лица: на стороне поражения сглаживается носогубная складка, опускается угол рта, расширяется глазная щель;

8 пара (слуховой) – нарушение функции кохлеарной ветки: ощущение шума, чаще в виде гопакузии, редко акузия, расстройства вестибулярных функций - головокружение, ощущение падения, неустойчивость походки;

9 пара (языкоглоточный) – дисфагия или поперхивание при еде;

10 пара (блуждающий) – афония, расстройства ритма дыхания и пульса;

12 пара (подъязычный).

Изменение глазного дна – чаще в виде застойных сосков зрительных нервов. Жалобы на ощущение нечёткости (тумана) перед глазами, при прогрессировании – амблиопия вплоть до амовроза. Тройничный нерв поражается редко[4,5].

3. Синдром очагового поражения вещества мозга.

Проявляется афазиями, гемипараличами и гемипарезами центрального происхождения [4].

По локализации выделяют основные формы туберкулёзного менингита:

а) базиллярный менингит, локализующийся преимущественно на мягких мозговых оболочках основания мозга; б) менингоэнцефалит, поражающий головной мозг и его оболочки;