

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 амвроза. 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;

в) спинальный менингит, локализующийся на мягких оболочках спинного мозга [2].

В клинике туберкулёзного менингита различают 3 периода: 1) продромальный,

2) раздражения, 3) терминальный (парезов и параличей)

1. Продромальный период характеризуется постепенным (в течение 1-8 нед) развитием. Сначала появляются головная боль, головокружение, тошнота, иногда рвота, лихорадка. Наблюдается задержка мочи и стула, температура субфебрильная, реже — высокая. Однако известны случаи развития болезни и при нормальной температуре[2].

2. Период раздражения: через 8-14 дней после продромы происходит резкое усиление симптомов, температура тела 38-39 °С, боль в лобной и затылочной области головы. Нарастают сонливость, вялость, угнетение сознания. Запор без вздутия — лабевидный живот. Светобоязнь, гиперестезия кожи, непереносимость шума. Вегетативно-сосудистые расстройства: стойкий красный дермографизм, спонтанно появляются и быстро исчезают красные пятна на коже лица и груди. В конце первой недели периода раздражения (на 5-7-й день) появляется нечетко выраженный менингеальный синдром. Характерные проявления симптомов появляются во втором периоде раздражения в зависимости от локализации воспалительного туберкулёзного процесса. При воспалении менингеальных оболочек наблюдаются головные боли, тошнота и ригидность затылочных мышц. При накоплении серозного экссудата в основании мозга может возникнуть раздражение краниальных нервов со следующими признаками: амблиопия, паралич века, страбизм, анизокория, глухота. Отек сосочка глазного дна у 40% пациентов. Вовлечение мозговых артерий в патологический процесс может привести к потере речи или парезам. При гидроцефалии различной степени выраженности происходит блокирование экссудатом некоторых цереброспинальных соединений с мозгом. Гидроцефалия — главная причина потери сознания. При блокаде спинного мозга экссудатом может возникнуть слабость двигательных нейронов или паралич нижних конечностей[2].

3. Терминальный период (период парезов и параличей, 15-24-й день болезни). Преобладают признаки энцефалита: отсутствие сознания, тахикардия, дыхательные Чейна-Стокса, температура тела 40 °С, парезы, параличи центрального характера. При спинальной форме во 2-м и 3-м периодах наблюдаются опоясывающие, очень сильные корешковые боли, вялые параличи, пролежни. Установление диагноза: — своевременное — в течение 10 дней от начала периода раздражения; — позднее — после 15 дней [2].

При постановке диагноза менингита необходимо учитывать следующие данные: анамнез (сведения о контакте с больным туберкулёзом), характер туберкулиновых проб (из-за тяжести процесса они могут быть отрицательными, анергия), наличие и сроки вакцинации (ревакцинации) БЦЖ, её эффективность.

Клиническое обследование: а) характер начала заболевания; б) характер течения заболевания; в) состояние сознания; г) выраженность менингеальных симптомов; д) спинномозговая пункция, ликвор, исследование глазного дна.

Рентгено-томографическое исследование грудной клетки (отсутствие рентгенологических изменений не исключает туберкулёзную этиологию заболевания).

КТ и МРТ головного мозга, при котором выявляется расширение желудочков мозга.

Исследование спинномозговой жидкости.

- Давление столба ликвора можно приблизительно определить по скорости вытекания жидкости. При гипертензии ликвор вытекает струей или очень частыми каплями (более 20 капель в минуту), при низком давлении - капли редкие).

- При туберкулёзных менингитах ликвор, как правило, прозрачный или опалесцирующий.

- Исследование плёнок: через 12-24 часа обрадуется тонкая прозрачная фибринозная сетка на поверхности, нежная паутинообразная (типа «перевернутой ёлочка», воронки).

- Клеточный состав ликвора: в ликворе количество клеток повышается до 100-300 и более. Плеоцитоз в начале заболевания бывает нейтрофильно-лимфоцитарным (смешанным), в дальнейшем лимфоцитарным (до 100%). Ликвор исследуется также методом посева на МБТ и неспецифическую флору. Микобактерии туберкулёза в ликворе при туберкулёзном менингите обнаруживаются редко.

- Содержание белка повышено до 0,8-1,5 г/л и выше {N 0,15-0,33г/л} преимущественно за счёт глобулинов, что подтверждается реакциями Панди и Нонне-Аппельта. Степень помутнения оценивается до четырех бальной системе (++++).

- Характерно снижение содержания сахара (N 2,5-3,5 ммоль/л) и хлоридов (N 120-530 ммоль/л) в ликворе.

- Спинномозговая жидкость исследуется на МБТ методом бактериоскопии и ПЦР (полимеразно-цепная реакция).

- При менингоэнцефалите и спинальной форме туберкулёзного менингита выявляются более значительное увеличение количества белка (до 4-5 г/л) по сравнению с базиллярной формой менингита, небольшой плеоцитоз лимфоцитарного характера (белково-клеточная диссоциация), что отражает преобладание застойных явлений над воспалительными. При этом цвет жидкости ксантохромный. Типично выраженное снижение содержания сахара (вплоть до 0) и хлоридов в ликворе. В этот период развивается окклюзия (блок ликворовыводящих путей), что обусловлено наличием большого количества фибрина и появление спаек [4].

Пациентам с туберкулёзным менингитом необходимо соблюдать строгий постельный режим первые 1,5-2 месяца до отчётливой тенденции к нормализации состава ликвора. Затем разрешается сидеть в постели во время приёма пищи, а через 3 месяца - ходить по палате. Стол индивидуальный, пища богатая витаминами, белками, легко усвояемая.

Обязательный осмотр больного окулистом в первые дни заболевания, невропатологом. Далее осмотр этими специалистами не реже 1 раза в 3 месяца.

Терапия больного должна быть, прежде всего, этиотропной и соответствовать основным принципам лечения больного туберкулёзом, своевременной, длительной и непрерывной, комбинированной, комплексной, преемственной. Наблюдение больных туберкулёзным менингитом осуществляется в IА группе диспансерного учёта до 1,5-2 лет.

Этиотропная терапия больным туберкулёзным менингитом проводится в условиях стационара. Химиотерапия проводится комбинацией 4-5-х противотуберкулёзных препаратов. На этапе интенсивной фазы химиотерапии формируется внутривенная капельная терапия 10% р-ром изониазида, рифампицином и стрептомицином внутримышечно, этамбутол, пиразинамид внутрь, при отсутствии глотания — через зонд. Эндолуомбально вводят салюзид 5% раствор из расчета 5 мг/кг массы тела. При положительной клинической динамике через 1-1,5 мес. лечения воз-

можен перевод на интермиттирующий режим через день (3 раза в неделю). Длительность интенсивной фазы химиотерапии определяется индивидуально решением КЭК, но должна быть не менее 3 месяцев. Продолжающаяся фаза химиотерапии проводится 2-3 противотуберкулезными препаратами (изониазидом, рифампицином, этамбутолом или пиразинамидом). Продолжительность химиотерапии определяется клинико-рентгенологическими и лабораторными данными СМЖ, она может составлять 8-12 месяцев.

При наличии показаний проводится люмбальная пункция кратностью в первые 2-3 недели 2 раза в неделю, затем 1 раз в неделю, 1 раз в две недели, 1 раз в месяц (до полной санации ликвора).

Патогенетическая терапия

Глюкокортикостероиды и препаратов калия (панангин, аспаркам).

Дегидротационная терапия. В тяжелых случаях отека мозга и нарастающей гидроцефалии применяются осмотические диуретики: манит, фуросемид (лазикс); диакарб. Для улучшения реологии и дезинтоксикации показано назначение реополиглобина и гемодеза, но с обязательным учетом выделенной мочи.

Симптоматическая терапия

Противосудорожная (реланиум, дроперидол, седуксен, ГОМК).

Сосудистая терапия: кавинтон, трентал, пирацетам (ноотропил).

Рассасывающая терапия: подкожные инъекции стекловидного тела или фибса. Начинать рассасывающую терапию после 3-4-х месяцев этиотропной терапии.

В период регрессии воспалительных изменений назначается церебролизин.

Реабилитационные мероприятия: лечебная гимнастика, массаж (после 4-5 месяцев лечения (при санации ликвора)).

Хирургическое лечение заключается в шунтирующих операциях по поводу гидроцефалии.

Выводы

Особенность клинической картины туберкулезного менингита заключается в малосимптомности проявлений. Основным способом диагностики является исследование спинномозговой жидкости. Ключевыми направлениями терапии туберкулезного менингита являются этиотропное с применением основных противотуберкулезных препаратов и симптоматическое лечение. При своевременной диагностике и адекватном лечении туберкулезного менингита положительный результат наступает у 90% больных, в то время, как при поздней постановке диагноза (после 18 дня) в большинстве случаев характерно развитие осложнений, вплоть до летального исхода.

Список литературы

1. Коровкин В.С. Особенности диагностики туберкулеза менингеальных оболочек. Мед. новости, 2004. № 5. С. 3-10
2. Кошечкин В.А., Иванова З.А., Туберкулез: учебное пособие, 2007. С. 167-171.
3. Вишневский А.А., Олейник В.В., Решетнева Е.В., Полякова Н.Г., Диденко Ю.В., Шулепова Н.В. Туберкулезный менингит и менингоэнцефалит у больных туберкулезным спондилитом на фоне вич-инфекции. Неврологический журнал, 2013. № 2. С. 32-36.
4. Поддубная Л.В., Федорова М.В., Пряхина В.Н., Зырянова Т.В., Теньковская Т.Г., Дербицова Т.И., Шкунов А.Н., Кононенко В.Г. Актуальные вопросы туберкулеза: учеб. пособие. Новосибирск, 2006. С. 19-26.
5. Диссеминированный туберкулез легких – острое течение. Туберкулезный менингит. Методическая разработка к практическим занятиям для студентов 4 курса специальности – лечебное дело по учебной дисциплине «фтизиатрия». Ставрополь, 2015.
6. Мишин В.Ю., Григорьев Ю.Г., Митронин А.В. и др. Фтизиопульмонология: учебник. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. 504 с.: ил.
7. Внутренние болезни: учебное пособие под ред. Елисеева Ю.Ю. М.: КРОН-ПРЕСС, 1999. С. 223-236.
8. Karpov S.M., Dolgova I.N., Vishlova I.A. The main issues of topical diagnosis of nervous system diseases.

ИСПОЛЬЗОВАНИЕ СТЕРЕОТАКСИЧЕСКОГО МЕТОДА В ЛЕЧЕНИИ ПАРКИНСОНИЗМА

Закота А.В.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия,
aleksandra.zakota@mail.ru

Актуальность

Распространенность болезни Паркинсона по данным мировой статистики составляет от 60 до 180 случаев на 100000 населения. В настоящее время медикаментозная терапия является основной в медицинской практике, однако, после 3-5 лет консервативного лечения БП в большом количестве случаев наступают осложнения, одними из которых является лекарственная дискинезия и моторная флюктуация, что приводит к ранней инвалидизации пациентов. Появление подобных осложнений приводит к необходимости консультации нейрохирургов и решении о проведении эффективного хирургического лечения паркинсонизма. Это стало возможным лишь в последние годы после разработки и внедрения в нейрохирургическую практику стереотаксического метода.

Цель

Получить представления о наиболее современном и эффективном методе лечения паркинсонизма, о ходе деструктивных стереотаксических операций и достигнутых результатах подобного вмешательства.

Материалы

Материал собран из статей с практического семинара по стереотаксической и функциональной нейрохирургии, проводившемся компаниями Radionics (США) и Alpha Omega (Израиль) 1-3 сентября 2010 года.

Результаты

Стереотаксический метод основан на деструкции глубоких отделов мозга. В настоящее время наиболее эффективной операцией при паркинсонизме является стереотаксическая деструкция вентролатерального ядра зрительного бугра.

Показания к операции

Недостаточная эффективность антипаркинсонических препаратов ;

Плохая переносимость медикаментозных препаратов ;

Дрожательно-ригидная, ригидно-дрожательная, ригидная формы заболевания, особенно в случаях длительно существующей асимметрии поражения, при 2й и 3й стадии (степени выраженности) заболевания (по Хен и Яру) ;

Лекарственные дискинезии

Этот метод представляет собой совокупность расчетов и приемов, позволяющих при помощи системы координат определить заданную структуру в глубоких отделах мозга, а затем произвести ее деструкцию. Для проведения операции необходимо :

Доступ .Контрастирование желудочков мозга для попадания в заданную глубокую структуру мозга. С этой целью используют ряд внутримозговых ориентиров — III желудочек, отверстие Монро, переднюю и заднюю комиссуры. Для этого канюлю вводят в вышеуказанную структуру с помощью стереотаксического аппарата под рентгенологическим контролем. Электростимуляция подкорковых структур, отведение от них биопотенциалов и специальные функциональные тесты являются дополнительными методами контроля точности попадания в заданную глубокую структуру мозга. Операция проводится под местной анестезией. Это позволяет контролировать эффект проводимого вмешательства непосредственно в ходе операции.