

Собственно деструкция. Для локальной деструкции подкорковых структур применяют несколько методов:

- введение 96° спирта,
- анодный электролиз,
- высокочастотная электрокоагуляция,
- замораживание и пр.

Операция производится под местной анестезией, что позволяет оценить эффект вмешательства непосредственно на операционном столе.

В настоящее время методом выбора считается локальное замораживание с помощью жидкого азота.

Для выполнения подобных вмешательств был разработан специальный прибор с вакуумной изоляцией. На конце канюли этого прибора создается температура (40 градусов) способная превращать определенный (рассчитанный) участок мозга в лед при помощи жидкого азота. Замороженный участок мозга после оттаивания подвергается полному некрозу, не приводящему к общей перифокальной реакции тканей мозга. Сразу же после деструкции вентролатерального ядра таламуса исчезают (или резко уменьшаются) тремор и мышечная ригидность в контралатеральных (по отношению к стороне операции) конечностях, восстанавливаются быстрые и свободные движения в них. При двустороннем поражении операцию обычно производят слева (для восстановления функции правой руки).

Противопоказаниями к операции на базальных ганглиях мозга являются:

- пожилой возраст (старше 60 лет),
- гипертоническая болезнь,
- стенокардия,
- грубые нарушения психики,
- амиостатическая форма заболевания.

Послеоперационные осложнения чаще проявляются нарушением психики и парезами конечностей. Их частота не превышает 5-6%. Как правило, осложнения проходят в течении 2-3 недель.

Послеоперационная летальность не превышает 2-3%.

У 75-80% оперированных больных имеют место хорошие или вполне удовлетворительные отдаленные результаты.

Полное или частичное исчезновение тремора и мышечной ригидности;

- Уменьшение общей скованности;
- Улучшение походки;
- Исчезновение пропульсии;
- Мышечные боли;
- Уменьшение вегетативных симптомов.

Для полного функционального восстановления часто необходима повторная операция (на другой стороне). Однако показания к ней строго индивидуальны, и производить вторую операцию следует не ранее чем через 3-4 месяца после первой.

Лишь примерно у 15% больных через длительные сроки после операции наблюдается ослабление полученного эффекта, однако рецидив симптомов паркинсонизма в полном объеме бывает не чаще чем в 6-8% случаев.

Вывод

Стереотаксический метод является наиболее прогрессивным методом лечения паркинсонизма.

Эффективность проводимых операций достигает 80%, а осложнения наступают в 5-6% случаев. Также необходимо отметить, что после проведения стереотаксических операций значительно улучшается состояние пациентов, уменьшается суточная потребность леводопасодержащих препаратов, что имеет важное клиническое и экономическое значение.

Список литературы

1. <http://www.stereotaxis.ru>
2. Презентации с практического семинара по стереотаксической и функциональной нейрохирургии, проводившемся компаниями Radionics (США) и Alpha Omega (Израиль) 1-3 сентября 2010 года.
3. Славин К.В. Основы стереотаксической нейрохирургии / Практический семинар по стереотаксической и функциональной нейрохирургии. 2010.
4. Славин К.В. Оперативное лечение двигательных расстройств. Использование физиологического мониторинга с помощью микроэлектродных записей в функциональной нейрохирургии / Практический семинар по стереотаксической и функциональной нейрохирургии. 2010.
5. Ширшов А.В. Стереотаксические операции при паркинсонизме / Практический семинар по стереотаксической и функциональной нейрохирургии. 2010.
6. Габидуллин А.Ф. Опыт хирургического лечения больных с болезнью Паркинсона / Практический семинар по стереотаксической и функциональной нейрохирургии. 2010.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА СОСУДИСТОЙ И СМЕШАННОЙ ДЕМЕНЦИИ (КЛИНИКО-ИММУНОЛОГИЧЕСКОЕ И НЕЙРОВИЗУАЛИЦИОННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ)

Илимова Н.С.

Ставропольский Государственный Медицинский университет, Ставрополь, Россия, naragul.ilimova@mail.ru

Актуальность. В последнее время проблема деменции выходит на одно из первых мест среди причин необратимой инвалидизации и смертности больных. В наибольшей степени деменция затрагивает лиц пожилого и старческого возраста. Так, в популяции людей 65-79 лет ее распространенность составляет 10-15%, а в возрасте 80 лет и старше достигает 20%. Вероятность развития деменции у больных с инсультом возрастает в 4-9 раз, по сравнению с лицами без инсульта. По данным некоторых исследователей, значительные сосудистые изменения обнаруживаются у 48% пациентов болезнью Альцгеймера и у 33% лиц такого же возраста без ее признаков. По данным I.Skoog (2005), болезнь Альцгеймера обнаруживалась в 77% случаев сосудистой деменции и только в 17% случаев сосудистой деменции выявлялась изолированная сосудистая патология. Сочетание болезни Альцгеймера с цереброваскулярной патологией наблюдается у более, чем у 80% больных деменцией. Диагностика сосудистой и смешанной деменции, осуществляется преимущественно по клиническим и нейровизуализационным данным. При сосудистой и смешанной деменции в качестве нейровизуализации широко используются методы КТ и МРТ головного мозга. [1, 3]

Цель работы: улучшить диагностику сосудистой (постинсультной) и смешанной деменции с помощью анализа данных нейровизуализации и динамики иммунных реакций организма.

Материалы и методы. Обследовано 110 человек: 80 больных, перенесших ОНМК (50 женщин, 30 мужчин) с когнитивными расстройствами различной степени выраженности (группа 1), и 30 больных, перенесших ОНМК, без когнитивных расстройств (группа 2) - группа сравнения. Средний возраст больных группы 1 составил 71,8 ± 6,8 лет (основная группа) и больных группы 2 - 70 ± 5 лет. Всем больным проводили комплексное обследование, которое включало: тестирование по шкале MMSE State Examination), оценка неврологического статуса, ультразвуковая доплерография брахиоцефальных сосудов (УЗДГ БЦС) с дуплексным сканированием на аппарате «Дженерал. [2,4,5]

Выводы. 1. К основным факторам риска развития сосудистой и смешанной деменции можно отнести гипертоническую болезнь у 75%, сахарный диабет у 27%, фибрилляцию предсердий у 29% больных и

их сочетание. 2. Ультразвуковая доплерография с дуплексным сканированием в 15% случаев выявляет стенозы брахиоцефальных артерий 50-60%, в 22% - гемодинамически значимые стенозы каротидных и/или позвоночных артерий, остальные пациенты имели атеросклеротические изменения БЦС гемодинамически не значимые. 3. При обследовании больных с сосудистой и смешанной деменцией можно рекомендовать проведение комплексного обследования. При обследовании больных с когнитивными расстройствами следует включать неврологический осмотр, оценку психического статуса (MMSE, тест часов), шкалу Хачинского, МРТ головного мозга с линейными измерениями височных долей мозга, когнитивные потенциалы Р-300, ЭЭГ, дуплексное сканирование сосудов мозга, иммунологические исследования. [1,6,7]

Список литературы

1. Гаврилова С.И. Психические расстройства при первичных дегенеративных (атрофических) процессах головного мозга // Руководство по психиатрии / Под ред. А.С. Тиганова. М., 1999. Т. 2.
2. Карпов С.М., Батурич В.А., Тельбух В.П., Францева А.П., Белякова Н.А., Чичановская Л.В. Аутоантитела к основному белку миелина и их роль при демиелинизирующих процессах. Клиническая неврология. 2013. № 3. С. 28-31.
3. Медведев А. В. Сосудистые заболевания головного мозга // Руководство по психиатрии / Под ред. А.С. Тиганова. М., 1999. Т. 2.
4. Корсакова Н.К., Москвичюте Л.И. Клиническая нейропсихология. М., 2003 (Глава 5 «Нейропсихологические синдромы при старении»).
5. Денисова И.Н., Яхно Н.Н., Дамулина И.В. (Московская медицинская академия им. И.М. Сеченова) Когнитивные нарушения: сосудистая деменция.
6. Карпов С.М., Гнездицкий В.В., Францева В.О., Власова Д.Ю., Калоев А.Д., Кобыляцкий С.В. Использование цераксона в лечении когнитивных расстройств у пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией. Кубанский научный медицинский вестник. 2012. № 4. С. 52-56.
7. Васильева О.А., Карпов С.М., Казиев А.Х. Когнитивные нарушения при позднем нейросифилисе. Неврологический вестник. Журнал им. В.М. Бехтерева. 2012. Т. XLIV. № 1. С. 10-13.

ТУБЕРКУЛЕЗНЫЙ МЕНИНГИТ. СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ

Ковалева Д.А., Шевченко П.П.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия,

Актуальность. Туберкулёзом поражаются все органы и системы, при этом центральная нервная система не является исключением.[3] Проблема туберкулёзного менингита становится актуальной в настоящее время, так как происходит рост заболеваемости, но только среди взрослого населения, но и среди детей. А сам туберкулёзный менингит ведет к увеличению числа смертности. В связи с этим требуется обращать внимание на совершенствование методов диагностики и назначать современную адекватную терапию.

Цель: Провести анализ современных методов диагностики и терапии туберкулёзного менингита по литературным данным.

Результаты: В основе заболевания лежит гематогенное обсеменение оболочек преимущественно основания мозга с развитием экссудативного воспаления. Туберкулёзный менингит, как правило, начинается постепенно – с субфебрильной температуры, головной боли. Этому обычно предшествует период недомогания, повышенной утомляемости, снижения аппетита, нарушения сна, апатии. Головная боль постепенно усиливается, присоединяется рвота. Через 2-3 недели от начала prodromы появляется собственное оболочечный синдром – ригидность затылочных мышц, симптом Кернига и др. Температура тела повышается до 38-39 °С, резко ухудшается состояние больного: нестерпимая головная боль, анорексия, рвота, иногда судороги.[2] У младенцев выбухает большой родничок. На этом фоне возникают очаговые симптомы выпадения базального уровня – косоглазие,

птоз, парез мимических мышц и др. Если развивается неврит зрительного нерва, то это обычно ведет к необратимой потере зрения. Возможно развитие и конвективных симптомов, например очаговых судорог, и переход процесса на вещество мозга (менингоэнцефалит) с появлением парезов и других симптомов выпадения. Вегетативно-висцеральные расстройства проявляются брадикардией, переходящей в тахикардию, повышением АД, потливостью и др. В заключительной стадии туберкулёзного менингита, редко раньше, появляется поза «легавой собаки» — голова запрокинута назад, ноги согнуты в тазобедренных и коленных суставах, живот втянут.

На фоне сложного и тяжелого симптомокомплекса туберкулёзного менингита, с целью подтверждения диагноза, необходимо провести обследования, дающие право подтвердить этот диагноз.

Диагностика: Диагноз ставится на основании жалоб больного, его анамнеза, эпиданамнеза и исследования ликвора.

Спинальная жидкость при туберкулёзном менингите макроскопически не изменена, вытекает под высоким давлением (иногда струей).[3] Микроскопия обнаруживает преимущественно лимфоцитарный плеоцитоз, как правило, 100-300 клеток в 1 мкл, 70-80 % лимфоцитов.[6] Содержание белка повышено до 1 мг/л и более. Считается патогномоничным для туберкулёзного менингита снижение содержания сахара в спинномозговой жидкости до 1-2 г/л и выпадение после 24-часового стояния в пробирке со спинномозговой жидкостью тонкой фибриной пленки, обычно свешивающейся на дно пробирки (напоминает паутинку).[5] Однако в настоящее время эти признаки следует считать характерными, но не патогномоничными, так как хотя и редко, но они могут быть обнаружены и при других серьезных менингитах, в частности при хореоменингите. Существенных изменений со стороны крови при туберкулёзном менингите не обнаруживается.[6]

Лечение больных туберкулёзным менингитом должно быть направлено на ликвидацию воспаления мозговых оболочек как осложнения, угрожающего жизни больного, и излечение основного туберкулёзного процесса без остаточных изменений или с минимальными остаточными изменениями.

Высокоэффективным методом лечения является внутривенное капельное или внутримышечное введение изониазида в течение 1-2 мес. до заметного улучшения состояния больного, а затем продолжается лечение изониазидом внутрь.

Изониазид применяют в сочетании стрептомицином, который в отсутствие противопоказаний (снижение слуха, нарушение выделительной функции почек) вводят внутримышечно 1 раз в сутки в дозе 15-20 мг/кг в сутки детям и по 1 г в сутки взрослым.

Ввиду высокой бактериостатической активности рифампицина и этамбутола и хорошей проходимости их через гематоэнцефалический барьер эти препараты высокоэффективны при туберкулёзном менингите. Рифампицин применяется внутривенно капельно в дозе 10 мг/кг в сутки в 5% растворе глюкозы, у детей возможно применение в свечах в дозе 15 мг/кг в сутки. Противопоказанием к назначению рифампицина являются гепатит, выраженные нарушения функции почек. [1]

Этамбутол назначают по 20-25 мг/кг в сутки в один прием (у детей и подростков не более 1 г). В процессе лечения необходим контроль окулиста (осмотр не реже 1 раза в месяц). Противопоказанием к назначению этамбутола являются неврит зрительного нерва, снижение остроты зрения, воспалительные за-