

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-

болевания глаз, с осторожностью применяют у детей в возрасте до 7 лет. Пиразинамид назначается перорально (доза 25-30 мг/кг).

При плохой переносимости и противопоказаниях к назначению этамбутола и рифампицина больным туберкулезным менингитом могут быть назначены другие противотуберкулезные препараты: ПАСК, этионамид или протионамид в общепринятых дозах, применяемых для лечения других форм туберкулеза.[1]

Лечение в стационаре должно быть длительным (около 6 мес), сочетаться с общеукрепляющими мероприятиями, усиленным питанием и последующим пребыванием в специализированном санатории. Общая длительность лечения составляет 12-18 мес.[4]

Вывод. Диагноз туберкулезного менингита, в первую очередь, ставится на основании клиники, жалоб больного, его анамнеза и эпиданамнеза. Особенное внимание уделяют исследованию спинномозговой жидкости. В настоящее время, при своевременном лечении, благоприятный исход наступает у 90-95% заболевших.[4] В этой связи все больные с подозрением на туберкулезный менингит подлежат госпитализации в противотуберкулезный диспансер, для проведения дальнейшей терапии врачами - фтизиатром и неврологом.

Список литературы

1. Байке Е.Е. Туберкулезный менингит. Клиника, диагностика и лечение: учеб. пособие, Чита, 2009
2. Покровский В.И., Литвинов В.И., Лавачева О.В., Лазарева О.Л. Туберкулезный менингит. М., 2005 год.
3. Таволжанская В.В. «Туберкулезный менингит, принципы диагностики и лечения» Статья от 31 марта 2011.
4. Туберкулезный менингит: источник: <http://www.medsecret.net/nevrologiya/infekcii-ns/521-tuberkuleznyj-meningit> (Дата обращения: 1 декабря 2015)
5. Электронный медицинский журнал «Верный диагноз» Источник: <http://correctdiagnosis.ru/meningit/1215-tuberkuleznyj-meningit.html> (Дата обращения: 1 декабря 2015)
6. Энцефалит. Сотрясение головного мозга. Раздел: Туберкулезный менингит. Источник: <http://meduniver.com/Medical/Neurol> (Дата обращения: 1 декабря 2015)

ЛЁГКИЕ ФОРМЫ ЧЕРЕПНО-МОЗГОВОЙ ТРАВМЫ У ДЕТЕЙ: ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ

Коломысова Ю.С.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия,

Актуальность. Детская легкая черепно-мозговая травма (ЧМТ) остается одной из актуальных проблем человечества. Поскольку ЧМТ вызывает ряд сдвигов в функциональном состоянии ЦНС, данное обстоятельство в свою очередь приводит к нарушению специализации мозговых структур с последующей дестабилизацией формирующихся интегральных функций мозга.

Среди всех травм детского возраста, требующих госпитализации, черепно-мозговым травмам отводится ведущее место. Они составляют до 37,6% всей детской травмы.

По данным ВОЗ, отмечен постоянный рост частоты ЧМТ на 1-2% в год.

Даже легкая черепно-мозговая травма, полученная в детстве, накладывает отпечаток на весь последующий период жизни ребенка. В то же время у детей чаще, чем у взрослых, возможен благоприятный исход после тяжелой ЧМТ вследствие высоких компенсаторных возможностей детского мозга.

Цель исследования: анализировать по данным научных статей, монографий, учебных пособий особенности клиники, современные методы диагностики и лечения легкой формы черепно-мозговой травмы у детей.

Результаты. При черепно-мозговой травме механическая энергия повреждает не только череп, но и

его содержимое (головной мозг, мозговые оболочки, черепные нервы). Особенности развивающегося детского организма способствуют своеобразию травматических повреждений и клинических проявлений черепно-мозговых травм. Для детей, особенно в раннем возрасте, переломы черепа в виде линейных или вогнутых по типу целлулоидного мячика, как правило, не сопровождаются симптомами поражения нервной системы, что, в свою очередь, затрудняет своевременную диагностику повреждений головного мозга и может привести к серьезным последствиям.

Основные клинические формы черепно-мозговых травм: сотрясение, ушиб, сдавление мозга. На основании данной классификации установлено, что ЧМТ легкой степени тяжести наблюдаются в 60-80%, средней – в 10-20%, тяжелой – в 10% случаев.

Сотрясение головного мозга – это легкая форма диффузного поражения мозга, при котором отсутствуют макроструктурные изменения. Клинически возникает выключение сознания длительностью от нескольких секунд до нескольких минут, у детей потери сознания может не быть или она остается незавершенной. Характерна кратковременная ретро-, антероградная амнезия, что, учитывая различный возраст детей, не всегда является достоверным критерием. У детей первых месяцев жизни может наблюдаться рвота или спонтанные срыгивания после травмы. После восстановления сознания типичны жалобы на головную боль, головокружение, слабость, шум в ушах, приливы крови к лицу, потливость и нарушения сна. Могут быть боли при движении глазных яблок, диплопия при попытке чтения, вестибулярная гиперестезия. Жизненно важные функции не страдают. Ушиб мозга легкой степени тяжести характеризуется выключением сознания после травмы в пределах от нескольких минут до нескольких десятков минут. По восстановлению сознания характерны жалобы на головную боль, головокружение, тошноту. Как правило, отмечается ретро-, кон-, антероградная амнезия. Рвота чаще повторная. Жизненно важные функции не страдают. Может встречаться умеренная бради- или тахикардия, иногда – артериальная гипертензия. Неврологическая симптоматика обычно мягкая (нистагм, пирамидная недостаточность, менингеальные симптомы и др.), регрессирует на 2-3-й неделе после травмы. Возможны переломы костей свода черепа и субарахноидальное кровоизлияние. КТ часто выявляет зону пониженной плотности вещества мозга, соответствующую отеку. Отек мозга может быть локальным, долевым, полушарным; проявляется также в виде сужения ликворных пространств. Эти изменения обнаруживаются уже в первые часы после травмы, обычно достигают максимума на третьи сутки и исчезают через 2 нед.

Лечение. При сотрясении головного мозга показано:

1) соблюдение постельного режима в течение на 1 нед;

2) применение седативных, десенсибилизирующих, вегетотропных препаратов.

3) дегидратирующие средства при сотрясении головного мозга назначаются индивидуально, так как оно не всегда сопровождается отеком мозга и симптомами внутричерепной гипертензии. Но при острых периодах – через неделю целесообразно применять нейрометаболические препараты. Пребывание в стационаре в течение 7-10 дней позволяет не только провести курс лечения, но и осуществлять динамическое наблюдение за больным, исключить компенсированную фазу травматического сдавления головного мозга («светлый промежуток»). Именно это обстоятельство определяет необходимость госпитализации