

подготовленным персоналом для ведения больных с ОНМК;

3. Отделение нейрохирургии. В палату интенсивной терапии поступают пациенты: с нестабильной (прогрессирующей) неврологической симптоматикой ("инсульт в развитии"); с выраженным неврологическим дефицитом, требующие интенсивного индивидуального ухода; с дополнительными соматическими расстройствами.

Диагностические мероприятия.

Этап первичной госпитальной диагностики

Цель - подтверждение диагноза инсульта и определение его характера (ишемический, геморрагический). Требования к организации медицинской помощи:

1. Помощь больным с ОНМК оказывается неврологом, реаниматологом, терапевтом и нейрохирургом.

2. Больные с ОНМК должны иметь право первоочередного инструментального и лабораторного обследования с тем, чтобы диагностический процесс был максимально полным и быстрым (в пределах часа от момента госпитализации).

3. Пациентам с ТИА диагностические обследования также проводятся в стационаре и в том же объеме, что и больным с инсультом. Всем больным с предположительным диагнозом инсульта показано проведение компьютерной томографии (КТ) головы, позволяющей в большинстве случаев отличить геморрагический инсульт от ишемического и исключить другие заболевания (опухоли, воспалительные заболевания, травмы ЦНС). Магнитно-резонансная томография (МРТ) головы – более чувствительный метод диагностики инфаркта мозга на ранней стадии. В случае, когда КТ или МРТ недоступны, обязательно проведение эхоэнцефалоскопии (МЭхо), при отсутствии противопоказаний - люмбальной пункции и исследования ликвора. Люмбальная пункция противопоказана при воспалительных изменениях в поясничной области и при подозрении на внутричерепной объемный процесс (опасность дислокационных нарушений).

Основные диагностические мероприятия для больных ОНМК (независимо от характера инсульта) 1. Анализ крови клинический с подсчетом количества тромбоцитов, гематокрит. 2. Группа крови, резус - фактор. 3. Анализ крови на ВИЧ. 4. Анализ крови на HBs-антиген. 5. Реакция Вассермана. 6. Биохимический анализ крови: сахар, мочевины, креатинин, билирубин, АСТ, АЛТ, холестерин, триглицериды, липопротеиды высокой и низкой плотности. 7. Электролиты (калий, натрий), осмоляльность плазмы. 8. Газовый состав крови, КЩС. 9. Скрининг-исследование системы гемостаза: фибриноген, фибринолитическая активность (лизис эуглобулинов), тромбиновое время, активированное частичное тромбиновое время (АЧТВ), протромбиновый тест с расчетом международного нормализованного отношения (МНО), время свертывания крови, время кровотечения, Д-димер, агрегабельность тромбоцитов (адреналин-, АДФ-, коллаген-индуцированная), вязкость крови. 10. Анализ мочи клинический. 11. ЭКГ. 12. Рентгенография органов грудной клетки. 13. Рентгенография черепа. 14. Консультация терапевта. 15. Консультация офтальмолога.

Дополнительные диагностические мероприятия (по показаниям):

1. Гликемический профиль. 2. Глюкозурический профиль. 3. Консультация эндокринолога. 4. ЭЭГ (при наличии судорожного синдрома). 5. Исследование маркеров внутрисосудистой активации системы гемостаза: фрагменты протромбина I+II, комплекс тромбин-антитромбин (ТАТ) и система протеина С,

фибрин-пептид А, растворимые комплексы фибрин-мономера, Д-димер, комплекс плазмин-антиплазмин (ПАП). 6. Оценка внутрисосудистой агрегации тромбоцитов: 4 тромбоцитарный фактор, тромбоспан В2, бета-тромбомодулин.

Этап углубленной госпитальной диагностики

Является непосредственным продолжением предыдущего этапа. Цель: уточнение патогенетического подтипа ишемического инсульта: атеротромботический (включает ОНМК вследствие артерио-артериальной эмболии), кардиоэмболический, гемодинамический, лакунарный, инсульт по типу гемореологической микроокклюзии. Обязательные исследования (проводятся в течение часа от момента госпитализации):

1. Ультразвуковое исследование экстра- и интракраниальных сосудов, включая дуплексное сканирование.

2. Экстренная церебральная ангиография – проводится только в случаях, когда это необходимо для принятия решения о медикаментозном тромболитисе.

3. Эхокардиография.

Дополнительные исследования (проводятся в течение первых 1-3 дней):

1. Плановая церебральная ангиография (проводится для уточнения причины ишемического инсульта; объем исследования включает ангиографию ветвей дуги аорты, магистральных артерий головы, интракраниальных сосудов).

2. Холтеровское мониторирование ЭКГ.

3. Суточное мониторирование АД. Специальные исследования проводятся при наличии показаний в течение острого периода заболевания, виды и объем их определяются консилиумом с участием соответствующих специалистов - гематолога, кардиолога - ревматолога и др.

Разработка и внедрение единых принципов ведения больных с острыми нарушениями мозгового кровообращения должны помочь оптимизировать диагностический подход и выбор лечебных мероприятий для обеспечения наилучшего исхода заболевания.

Список литературы

1. Диденко Н.Н., Денисюк В.В., Потапова И.Г., Карпов С.М. Актуальные вопросы распространенности ОНМК в Ставропольском крае. Успехи современного естествознания. 2014. № 6. С. 121-122.
 2. Карпова Е.Н., Муравьев К.А., Муравьева В.Н., Карпов С.М., Шевченко П.П., Вышлова И.А., Долгова И.Н., Хатуаева А.А. Эпидемиология и факторы риска развития ишемического инсульта. Современные проблемы науки и образования. 2015. № 4. С. 441.
 3. Карпова Е.Н., Муравьев К.А., Муравьева В.Н., Карпов С.М., Апагуни А.Э. Профилактика и факторы риска ОНМК (обзор литературы). Клиническая неврология. 2015. № 2. С. 31-36.
 4. Муравьев К.А., Карпова Е.Н., Карпов С.М. Организация и вопросы нарушения этапного поступления больных с острым нарушением мозгового кровообращения в г. Ставрополе. Медицинский вестник Северного Кавказа. 2014. Т. 9. № 4 (36). С. 372-374.
 5. Пирадов М.А., Авакян Г.Н., Боголепов Н.Н., Варакин Ю.А., Гулевская Т.С., Калашикова Л.А., Корниенко В.Н., Скребицкий В.Г., Фейгин В.Л. Современные принципы диагностики ишемического инсульта. 2015. № 4. С. 38-42.
 6. Яхно Н.Н. Госпитальная диагностика ОНМК. Neurological journal ОАО Издательство «Медицина», 2013. № 3. С. 28-30.

МИГРЕНЬ: КЛИНИКА, СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ДИАГНОСТИКИ И ТЕРАПИИ

Монастырская Е.И., Шевченко П.П.

Ставропольский Государственный Медицинский Университет, Ставрополь, Россия, katemonastyrskaja@gmail.com

Актуальность: Мигрень – пароксизмальное состояние вегетативной нервной системы, наиболее частым и характерным симптомом которого являются эпизодические или регулярные сильные и мучительные приступы головной боли. Головная боль – одна

из самых распространенных и актуальных проблем в современной медицине [7]: мигренью страдает все больше и больше людей, частота встречаемости данного заболевания растет (женщины испытывают мигренозные приступы в 2—3 раза чаще, чем мужчины, однако у последних интенсивность боли, как правило, выше) [2], возраст больных мигренью молодеет (пик заболеваемости приходится на период от 25 до 34 лет). Это требует новые принципы диагностики и лечения данного заболевания.

Цель: проанализировать основные клинические проявления мигрени, новые направления в диагностике и лечении мигрени.

Результаты: различают 2 основных формы мигрени: без ауры (около 80% всех больных) и с аурой (классическая мигрень). К первой группе относятся те случаи типичного приступа мигренозной головной боли, перед которым возникает аура. Она длится в среднем от 5–20 мин., но иногда до 1 ч, затем возникает типичная мигренозная головная боль. Интервал между аурой и болевым приступом составляет менее 60 мин. Различают следующие виды ауры:

- офтальмическая: аура в виде скотом, гемианопсии;
- гемипарестетическая: парестезии (ощущение «ползания мурашек» и онемение половины тела, лица и конечностей с одной стороны);
- гемипаретическая: слабость в руке и ноге с одной стороны (иногда до степени пlegии);
- афатическая: речевые нарушения по типу афазии;
- комбинированная: одновременно отмечают несколько из перечисленных выше симптомов.[4]

Все вышеуказанные виды ауры продолжаются менее 1 ч (обычно 5–20 мин.) и ассоциируются с последующим приступом мигренозной головной боли. Обычно сам приступ проходит 3 фазы: продромальную, болевую и постприступную.[2] Нередко наблюдаются различные предприступные симптомы (продромальные явления), когда за несколько часов (а иногда за день-два) перед приступом изменяются настроение (чаще депрессия, тревога, реже эйфория), поведение (гипер- или гипоактивность), возникает раздражительность, снижается работоспособность, возникает новое влечение к некоторым видам пищи, иногда появляется полиурия, сонливость. Мигрень является наследственным, генетически детерминированным заболеванием, и уже выделено ряд генов, отвечающих за передачу по наследству мигрени. Большую роль в развитии заболевания играют различные провокаторы приступов мигрени. К ним относятся – в первую очередь – стрессы и эмоциональная напряженность, переутомление. Огромную роль имеют нарушения сна – недосыпание и, что характерно именно для мигрени, пересыпание. [5] Осложнения мигрени. К осложнениям мигрени относятся мигренозный статус и мигренозный инсульт. [2] Мигренозный статус – серия тяжелых, следующих друг за другом приступов, сопровождающихся многократной рвотой, со светлыми промежутками не более 4 ч. или один тяжелый и продолжительный приступ, продолжающийся более 72 ч., несмотря на проводимую терапию. Риск возникновения инсульта у пациентов, страдающих мигренью без ауры, не отличается от такового в популяции. При мигрени с аурой эти взаимоотношения иные: мозговой инсульт возникает в 10 раз чаще, чем в популяции. При мигренозном инсульте один или более симптомов ауры не исчезают полностью через 7 дней, а при нейровизуализационном исследовании имеется картина ишемического инсульта. Таким образом, только при мигрени с аурой имеется повышенный риск мигренозного инсульта, именно по-

этому каждый приступ мигрени с аурой должен быть своевременно и эффективно купирован. Диагностика мигрени. Диагноз мигрени ставится на основании анамнеза и осмотра пациента.[3] Диагностические критерии мигренозной боли: Односторонняя локализация, Пульсирующий характер боли, Интенсивность, усугубляющаяся при монотонной работе и ходьбе, Тошнота, рвота, светобоязнь, чувствительность к звукам, Длительность мигренозной атаки от 4 до 72 часов, В анамнезе не менее 5 атак, Продолжительность любого симптома ауры не более 60 минут, Полная обратимость симптомов ауры, Длительность между аурой и головной болью 60 минут. [6] При диагностике мигрени помимо клинических, определенное значение имеют и инструментальные методы обследования. Изменения на ЭЭГ выражаются в десинхронизации и гиперсинхронизации колебаний биоэлектрических потенциалов, наличии диффузной медленной активности и билатерально синхронных вспышек тета и дельта-волн. Реоэнцефалограмма выявляет межполушарную асимметрию кровенаполнения и наличие венозной волны на фоне увеличения амплитуды самой кривой. [4] Ведущие международные эксперты по ГБ разработали тест для скрининговой диагностики мигрени ID Migraine («идентифицируй мигрень»). [3] «Сигналы опасности» при мигрени. О них всегда нужно помнить при анализе мигренозного приступа и критериев его диагноза. К ним относятся: отсутствие смены «болевого стороны». У пациента с мигренью внезапно (в достаточно короткий срок) возникают иные, необычные для него по характеру, постоянные головные боли. Прогредиентно нарастающая головная боль. Возникновение головной боли (вне приступа) после физического напряжения, сильного потягивания, кашля. Нарастание или появление сопровождающих симптомов в виде тошноты, особенно рвоты, температуры, стабильной очаговой неврологической симптоматики. Появление мигреноподобных приступов впервые после 50 лет. [2] Лечение мигрени. Значительные успехи, достигнутые в изучении патофизиологии мигрени, служат базой современной фармакотерапии мигренозных цефалгий. В настоящее время действует так называемый стратифицированный подход к терапии каждого приступа, при котором препарат для купирования приступа выбирают в зависимости от интенсивности головной боли и сопутствующих симптомов. [5] Если приступ мигрени приводит к дезадаптации пациента, то оправдано применение триптанов [7] — современных препаратов, специально созданных для лечения мигрени. Триптанов обладают селективным агонистическим действием на серотониновые 5-HT_{1B}, 1D, 1F – рецепторы. 1B рецепторы локализованы в стенке сосудов мозговых оболочек. Воздействие на них триптанов сужает расширенные во время мигренозного приступа сосуды и уменьшает периваскулярное нейrogenное воспаление. [1]. Лечение мигрени складывается из купирования приступа и профилактического лечения в межприступный период. [4] Купирование приступа. Для купирования приступов мигрени используют 3 группы препаратов [2]: 1-я группа. При легких и средних по интенсивности приступах могут быть эффективны парацетамол, ацетилсалициловая кислота (АСК) и ее производные, а также комбинированные препараты: седальгин, пенталгин, спазмовералгин и др. 2-я группа. Препараты дигидроэрготамина обладают мощным сосудосуживающим действием, благодаря влиянию на серотониновые рецепторы, локализованные в сосудистой стенке, предотвращают нейrogenное воспаление и тем самым купируют мигренозную атаку. 3-я группа. Селективные агонисты серотонина (золмитриптан, суматриптан). Обладают избирательным воздействием на

серотониновые рецепторы мозговых сосудов, предотвращают выделение субстанции P из окончаний тройничного нерва и нейрогенное воспаление. Наиболее эффективной профилактикой мигренозной цефалгии является сочетание нелекарственных и лекарственных методов лечения.[2] Эффективное и безопасное купирование мигренозных атак в сочетании с профилактической терапией у пациентов с частыми приступами позволяет в значительной степени улучшить качество жизни пациентов, страдающих этим наследственно обусловленным заболеванием.[6]

Вывод. Таким образом, в клинике мигрени выделяют 3 фазы: продромальную, болевую и постприступную. Немало важную роль в развитии заболевания играют различные провокаторы приступов мигрени. Большая распространенность и неугасающая актуальность мигрени диктуют разработку новых принципов лечения и диагностики данного заболевания. В основе диагноза мигрени лежат основные принципы, в которые входят анамнез и осмотр пациента, клиническое обследование, и инструментальные методы диагностики. Появление новых средств для лечения мигрени из группы триптанов позволило открыть новую страницу в эффективной терапии мигрени.

Список литературы

1. Бублий А., Шафорост А., Долгова И.Н., Карпов С.М. Эффективность лечения мигрени препаратами группы триптанов. Международный научно-исследовательский журнал 2013. № 10-5(17). С. 35-36.
2. Вейн А.М., Филатова Е.Г. Мигрень. Кафедра неврологии ФППО ММА им. И.М. Сеченова «Consilium medicum». 2014. С. 3-4.
3. Данилов А.Б. Мигрень: рекомендации по диагностике и лечению. Русский медицинский журнал. 2014. С. 2-4.
4. Кадьков А.С., Шахпаронова Н.В. Мигрень и ее лечение. Русский медицинский журнал. 2009. С. 1305.
5. Корешкина М.И. Современные аспекты диагностики и лечения мигрени. Русский медицинский журнал. 2013. С. 92-96
6. Левин Я.И. Мигрень и ее терапия. Русский медицинский журнал. 2009. № 7. С. 441.
7. Фролов Б.С., Пашковский В.Э., Курпатов В.И. Современные подходы к диагностике и лечению мигрени. Терра Медика Нова, 2012 г. № 2. С. 5-6

СОВРЕМЕННЫЕ МЕТОДЫ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ СИРИНГОМИЕЛИЕЙ

Нуруллаева М.Ю., Шевченко П.П.

Ставрополь, Ставропольский Государственный Медицинский Университет, Ставрополь, Россия, madina_med26@mail.ru

Аннотация. Данная статья посвящена современным методам лечения сирингомиелии, основными из которых многие годы являются симптоматическая медикаментозная терапия и хирургическое вмешательство. Отмечено преимущественное заболевание лиц, занимающихся физическим трудом. Сирингомиелия почти всегда развивается у лиц имеющих определенные отклонения от нормального развития организма при наличии дизрафического статуса.

Ключевые слова: сирингомиелия, гидромиелия, сирингобулбия, нейродинамика

Актуальность. Сирингомиелией называют хроническое заболевание, характеризующееся образованием полостей по длиннику спинного мозга. Иногда эти полости сообщаются с полостью центрального канала, который в ряде случаев является расширенным, и тогда заболевание обозначается термином «гидромиелия» При распространении патологического процесса вверх на мозговой ствол говорят о сирингобулбии. Сирингомиелия является довольно часто встречающимся заболеванием ЦНС. Учитывая сложность этиопатогенеза и клиники сирингомиелии – терапия на сегодняшний день затруднена и требует всё новые подходы к лечению данной патологии.

Цель: анализировать современные методы лечения сирингомиелии.

Результаты. Заболевание вылечить полностью невозможно, терапия направлена на торможение процесса развития болезни.

Лечение комплексное. К его назначению необходимо подходить индивидуально с учётом характера течения и активности процесса. Лучшие результаты получены при рано начатой регулярно проводимой комплексной терапии, которая включает применение аминокислотных препаратов, гидролизатов белков (гидролизин, аминокептид, аминокровин, гидролизат казеина) по 200-250 миллилитров капельно внутривенно или подкожно 1 раз в 3-4 дня (четыре вливания на курс), витаминов группы В, дезинтоксикационную терапию (унитиол, 5% раствор по 5 миллилитров внутримышечно ежедневно, до 15 инъекций на курс; купренил, 0,25 грамм 2-3 раза в день), лучевую терапию с целью замедления пролиферации глиозных элементов в патологическом очаге.

Облучение проводят на гамматерапевтических установках, бетатронах и линейных ускорителях. Облучают только поражённые сегменты спинного мозга. Облучение проводят 5 раз в неделю с двух паравертебральных полей с углом наклона центрального пучка для шейного отдела спинного мозга 60°, грудного и поясничного отделов — 45°. Разовая очаговая доза 90 рад (0,9 Гр), суммарная — 900-1100 рад (9-11 Гр). При поражении продолговатого мозга облучение проводят с прямого или двух боковых затылочных полей в разовой дозе 50-70 рад (0,5-0,7 Гр); суммарная доза до 400-500 рад (4-5 Гр) при ритме облучения 2-3 раза в неделю. Повторные курсы лучевой терапии проводят при прогрессировании процесса, но не раньше, чем через 1-1½ года.

Лучевая терапия противопоказана при лейкопении, беременности, открытой форме туберкулёза лёгких.

Применяют также радиоактивные препараты 131I и 32P, которые избирательно поглощаются глиозной тканью мозга. 131I активностью 50-100 микрокюри вводят 2 раза в неделю до суммарной активности 500-800 микрокюри. Проводят не менее 4-5 курсов с интервалами между ними 1-1½ года. 32P назначают по 150-170 микрокюри с интервалом в 3-4 дня до суммарной активности 450-500 микрокюри. Через 3 месяцев курс лечения повторяют.

Радоновые ванны оказывают более щадящее действие на организм и не вызывают побочных явлений, но уступают лучевой терапии по стойкости благоприятного эффекта.

При выраженном болевом синдроме хорошие результаты получены при применении иглоукалывания.

Показаны антихолинэстеразные препараты, массаж, лечебная физкультура. Курсы комплексного лечения следует проводить 2-3 раза в год до стабилизации процесса. Можно рекомендовать санаторно-курортное лечение с использованием естественных радиоактивных вод.

Предложено оперативное лечение сирингомиелии (Пуссен), состоящее в рассечении заднего шва с образованием выхода из гидромиелитических полостей в субарахноидальное пространство. Операция применяется в тяжелых случаях сирингомиелии с параличами и сильным болевым синдромом. Цель операции — устранение или уменьшение компрессии спинного мозга за счёт удаления жидкости из кистозной полости и предотвращения повторного её скопления после операции. Область локального утолщения спинного мозга, соответствующую расположению полости, устанавливают с помощью миелографии или компьютерной томографии.