

Выводы: так как этиопатогенез сирингомиелии до конца не ясен, лечение данного заболевания требует дальнейшего изучения.

Список литературы

1. Кадыков А.С. Болезненная бесчувственность (о сирингомиелии). 2004.
2. Тамбиева М.А., Шевченко П.П. Сирингомиелия: Современные методы диагностики и лечения.
3. Шакурова Д.Н., Котова О.В., Потехина Ю.П. Статья из номера 3 за 2005. Рубрика: Оригинальные исследования, Нижний Новгород.
4. Менделевич Е.Г., Михайлов М.К. Государственный медицинский университет; Государственная академия последипломного образования, Казань. Нейровизуальные и клинические параллели при сирингомиелии. Неврол. Журн. 2000; 1: 35-43.
5. Дамулин И.В., Мхитарян Э.А., Тушканова М.В., Шашкова Е.В. Вегетативно-трофические расстройства при сирингомиелии // Рос. мед. журнал. 2002. № 1. С. 3237.
6. Елманова Т.В. Врожденные аномалии головного и спинного мозга: клинкодиагностический аспект / Елманова Т. В. // Справочник врача общей практики. 2010. № 7. С. 2238.
7. Лечение заболеваний нервной системы / Ф. Леманн-Хорн, А. Лудольф; Перевод с нем. / Под ред. О.С. Левина. М.: МЕДпрессинформ, 2005. 528 с.
8. Сирингомиелия / Д.А. Шамбулов. М., 1961. 220 с.
9. Karpov S.M., Dolgova I.N., Vishlova I.A. The main issues of topical diagnosis of nervous system diseases. Ставрополь, 2015.
10. Sharma R., Karpov S.M. MRI-guided laser interstitial thermal (ablation) therapy (MRGLITT). European science review. 2015. № 3-4. С. 38-39.

АКТУАЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ ПОРАЖЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА ПРИ ПЕРЕЛОМЕ НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

Потапова И.Г., Потапов А.Г., Карпов С.М.

Ставропольский государственный медицинский университет, Ставрополь, Россия, irishka931805@yandex.ru

За последние годы, вместе с общим ростом травматизма, наблюдается увеличение частоты черепно-лицевых травм и травм головного мозга. Вопросам изучения особенностей клиники, диагностики и лечения повреждений черепно-лицевой области уделяется большое внимание как отечественными, так и зарубежными исследователями и клиницистами [1].

Наиболее часто среди повреждений лицевого скелета встречаются переломы нижней челюсти, составляющие по данным отечественных и зарубежных авторов от 70% до 85% всех переломов костей черепно-лицевой области [2].

До сих пор остается актуальным вопрос о поражении головного мозга при переломе нижней челюсти.

Какова же клиническая картина со стороны головного мозга при переломе и других повреждениях нижней челюсти?

Исследование было направлено на выявление симптоматических проявлений со стороны головного мозга при данной травме. В исследовании участие принимало 23 пациента с таковой патологией. Задача – определение клинической картины со стороны головного мозга.

Опрос пациентов проходил по нижеописанным критериям:

Общемозговые симптомы:

- кратковременная потеря сознания от нескольких секунд до 20 минут;
- ретроградная амнезия
- тошнота, однократная рвота;
- головная боль, головокружение, шум в ушах
- боль при движении глазных яблок
- потливость
- при осмотре нистагм

Очаговые симптомы:

- нарушение движений
- чувствительности
- расстройство речи, зрения
- парез мимических мышц, языка
- нистагм

- анизокория
 - глазодвигательные расстройства
- Стволовые симптомы:
- гипертермия
 - плавающие глазные яблоки
 - тонический крупноразмашистый нистагм
 - расстройства ритма дыхания
 - брадикардия, повышение АД
 - нарушение реакции зрачков на свет
 - отсутствие или снижение плотательного рефлекса
- Триада симптомов характерная для внутричерепных гематом:

1. Наличие светлого промежутка
2. Гомолатеральный гемипарез – это расширение зрачка на стороне сдавления.
3. Контралатеральный гемипарез – это парез конечности на стороне противоположной очагу сдавления.

В ходе опроса мы выявляли степень тяжести поражения мозга и собирали необходимые значения для той или иной формы поражения.

Результат - клиническая картина со стороны головного мозга у обследуемых на момент поступления соответствовала сотрясению и ушибу (легкой степени) мозга. Осмотр в стационаре на 3-4 сутки пребывания клиническая картина была стертая, так как больные принимали обезболивающие и другие средства.

Список литературы

1. Шаргородский А.Г., 1975, 2004; Федотов С.Н., 1997; Ефимов Ю.В., 2004; Малышев В.А., Кабаков Б.Д., 2005; Weerda H., 2001; Xu J. et al., 2006; de Matos F.P. et al., 2009.
2. Аржанцев П.З. и соавт., 1975; Бернадский Ю.И., 1991; Сукачев В.А., 2000; Горбонос И.А., 2007; Barrera J.E., Batuello S.G. 2006.

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА ГЕМОРАГИЧЕСКОГО И ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА

Пугачева В.С.

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

Инсульт (позднелатинское *insultus* – приступ) – это острая сосудистая катастрофа головного мозга. В последние годы отмечается рост распространенности сосудистых заболеваний, в т.ч. острых нарушений мозгового кровообращения. Ежегодно в мире переносят инсульт около 6 млн. человек, а в России – более 450 тыс. Наблюдается увеличение распространенности инсульта у лиц трудоспособного возраста – до 65 лет. Согласно международным эпидемиологическим исследованиям (World Development Report) в мире от инсульта ежегодно умирают 4,7 млн. человек, в России – 230–250 тысяч. Частота инсультов у работоспособных лиц в возрасте 25–65 лет составляет 2,5–3 для городского населения, а для сельского 1,9 на 1000. Инсульт занимает первое место, как причина стойкой утраты трудоспособности. Таким образом, церебральный инсульт является проблемой чрезвычайной медицинской и социальной значимости.

Цель работы: повысить качество диагностики при разных формах инсульта.

Материалы и методы исследования: база литературных данных по проблемам острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК).

Результаты и их методы их обсуждения: Диагноз основывается на тщательном изучении анамнеза, выявлении факторов риска и анализе клинических данных, а именно неврологической симптоматики. Клиническая картина инсультов разнообразна и во многом определяется тем, в каком сосудистом бассейне произошла мозговая катастрофа и ее характером (ишемия или геморрагия).

Диагностируется инсульт при внезапном появлении очаговой и/или общемозговой и менингеальной

неврологической симптоматики у больного с общим сосудистым заболеванием и при отсутствии других причин, а именно: черепно-мозговая или спинальная травма; интоксикация (алкоголем, наркотиками, медикаментами); гипогликемия; инфекция; почечная недостаточность; печеночная недостаточность.

Очаговые неврологические симптомы проявляются возникновением следующих расстройств:

- двигательных: моно-, геми-, парапарезы и др., парезы черепно-мозговых нервов, гиперкинезы и др.;
- речевых: сенсорная, моторная афазия, дизартрия и др.;
- чувствительных: гипалгезия, термоанестезия, нарушение глубокой, сложных видов чувствительности и др.;
- координаторных: вестибулярная, мозжечковая атаксия, астазия, абазия и др.;
- зрительных: скотомы, квадрантные и гемианопсии, амавроз, фотопсии и др.;
- корковых функций: астереогноз, апраксия и др.;
- памяти: фиксационная амнезия, дезориентация во времени и др.

Общемозговая симптоматика: снижение уровня бодрствования от субъективных ощущений «неясности», «затуманенности» в голове и легкого оглушения до глубокой комы; головная боль и боль по ходу спинномозговых корешков, тошнота, рвота.

Менингеальная симптоматика (может появляться одновременно с общемозговой и/или очаговой неврологической симптоматикой, однако чаще появляется несколько отсроченно после клинического дебюта инсульта, при субарахноидальных кровоизлияниях может выступать единственным клиническим синдромом): напряжение заднешейных мышц, положительные симптомы Кернига, Брудзинского (верхний, средний, нижний), Бехтерева. В этой связи внезапное возникновение любой очаговой неврологической симптоматики в сочетании с общемозговой/менингеальной симптоматикой или без последних, а также внезапное появление общемозговой/менингеальной симптоматики изолированы от очаговых симптомов у больного, имеющего факторы риска развития инсульта, свидетельствуют о возникновении острого нарушения мозгового кровообращения. Не существует патогномоничных клинических признаков для геморрагического и ишемического инсультов.

Для диагностики геморрагического инсульта имеет значение следующее сочетание признаков: данные анамнеза, указывающие на высокое артериальное давление и гипертонические церебральные кризы; острейшее начало заболевания, чаще утром, или днем, во время активной деятельности; быстрое, прогрессирующее ухудшение состояния пациента; преобладание в клинической картине общемозговых симптомов над очаговыми, раннее (первые минуты, часы) развитие комы; выраженные вегетативные нарушения: гиперемия или, в особенно тяжелых случаях, бледность лица, потливость, сальность кожных покровов, повышение температуры тела и другие симптомы, являющиеся следствием нарушения функций гипоталамуса; раннее появление симптомов, обусловленных смещением и сдавлением мозгового ствола; при этом, кроме нарушения сознания, дыхания и сердечной деятельности, отмечаются глазо-двигательные расстройства (сужение глазной щели, изменение величины зрачков – в 80% случаев мидриаз на стороне поражения, страбизм, диплопия, разностояние глазных яблок по вертикали и др.), расстройства мышечного тонуса по типу деперационной ригидности и горметонии; возраст больных – 40–55 лет; появление менингеального синдрома (напряжение задне-шейных мышц, симптомов Кернига, Брудзинского, Бехтерева и др.) и брадикардии; в дебюте заболевания возможен генерализованный судорожный припадок, однократная или повторная рвота.

Диагностические признаки, характерные для ишемического инсульта: указание в анамнезе на ИБС, инфаркт миокарда, мерцательную аритмию, поражение клапанного аппарата сердца, сахарный диабет и транзиторные ишемические атаки; менее бурное, чем при геморрагическом инсульте, развитие, часто во сне или сразу после сна; преобладание очаговых симптомов над общемозговыми, относительная устойчивость жизненно важных функций, прежде всего дыхания, сохранность сознания или некоторая «отсроченность» его угнетения; возраст больных – старше 60 лет; дебют заболевания на фоне нормальных или пониженных цифр артериального давления. Дифференциальная диагностика ишемического и геморрагического инсультов представлена в табл. 1. Дифференциальная диагностика ишемического и геморрагического инсульта по данным дополнительных методов исследования представлена в табл. 2.

Таблица 1

Дифференциальная диагностика ишемического и геморрагического инсульта

Симптомы	Ишемический инсульт	Геморрагический инсульт
Начало болезни	Постепенное, может быть ночью или под утро.	Внезапное, днем после физического или эмоционального напряжения.
Вид больного	Без особенностей.	Гиперемия лица, склер, блефароспазм, гипергидроз.
Головная боль, тошнота, рвота	Редко.	Часто, при САК – очень выраженная головная боль, по типу «удара по голове».
Очаговые симптомы	Выражены.	Выражены при внутримозговом кровоизлиянии, при САК – отсутствуют.
Нарушение сознания	Постепенное.	Часто, развивается быстро – до сопора или глубокой комы.
Гипертония	Часто.	Редко
Сознание	Может быть потеряно на непродолжительное время.	Может быть длительная потеря, а может быть кратковременная
Гемипарез (монопарез)	Часто, с самого начала болезни.	Редко
Двигательное возбуждение	Редко.	Часто

Судорожный припадок	Редко	Часто
Менингеальные знаки	Редко	Выражены, особенно при САК
Нарушение речи (афазия, дизартрия)	Часто	Редко
Ригидность мышц затылка	Отсутствует	Часто
Ликвор (ранний анализ)	Обычно бесцветный	Кровянистый
Кровоизлияние в сетчатку	Отсутствует	Редко

Таблица 2

Дифференциальная диагностика ишемического и геморрагического инсульта по данным дополнительных методов исследования

Дополнительные методы исследования	Геморрагический	Ишемический
ЭКГ	Гипертрофия отделов сердца	Ишемические, постинфарктные изменения миокарда, нарушения ритма
Глазное дно	Кровоизлияния, измененные сосуды	Изменения сосудов (атеросклероз, васкулиты и др.)
ЭХОэнцефалоскопия	М-Эхо смещено в сторону неповрежденного полушария, признаки отека мозга и внутричерепной гипертензии, могут наблюдаться сигналы от ограниченной гематомы	М-Эхо, как правило, не смещено, может быть межполушарная асимметрия до 2 мм в первые дни инсульта
Рентгенография черепа	Без патологии	
КТ головного мозга	Первые часы: во всех случаях позволяет установить геморрагический характер инсульта, в 60% - ишемический	
МРТ головного мозга	Позволяет получить изображение кровоизлияния и гематомы, выявить признаки отека мозга, попадание крови в ликворопроводящие пути их смещение.	Позволяет получить изображение зоны некроза (инфаркта), в том числе в области ствола, выявить признаки перифокального отека и смещение ликвородинамических путей. В ангиографическом режиме представляет изображение сосудов неинвазивным путем
Рентгенконтрастная ангиография	Подтверждение наличия патологии сосудов мозга перед запланированным нейрохирургическим вмешательством	
УЗИ магистральных артерий головы, дуплексное сканирование, транскраниальная доплерография	Выявление наличия патологических мальформаций	Выявление атеросклеротических бляшек и гемодинамически значимого стенозирования артерий, снижение скорости и изменение направления кровотока по экстра- и интракраниальным сосудам
ЦСЖ	Кровянистая или ксантохромная, после центрифугирования ксантохромия сохраняется, вытекает под повышенным давлением, в осадке эритроциты и макрофаги, содержание белка повышено. Может быть бесцветная, прозрачная, без выраженных изменений или с небольшим повышением содержания белка	Бесцветная, прозрачная, без выраженных изменений. Может наблюдаться незначительное повышение содержания белка и давления.
ЭЭГ	Отражает наличие общемозговых нарушений, межполушарной асимметрии, фокальных изменений и развитие вторичного стволового синдрома. Неспецифична для характера инсульта.	
ЭхоКГ	Дилатация полостей сердца и гипертрофия стенок сердца	Признаки патологии миокарда, пороков сердца, наличие тромбов или миксомы в полостях и на клапанах сердца
Гемокоагуляция	В остром периоде более характерно повышение фибринолитической активности.	В остром периоде более характерно: 1. Уменьшение времени кровотечения и свертывания крови, повышение фибриногена, протромбина, повышение толерантности плазмы к гепарину, изменение АЧТВ (активированного частичного тромбопластического времени); 2. Повышение адгезии и агрегации тромбоцитов; 3. Снижение эластичности мембран эритроцитов.
Анализ периферической крови	Лейкоцитоз, нейтрофилез со сдвигом влево, анэозинофилия, повышение гемоглобина и числа эритроцитов.	При тяжелых процессах – небольшой лейкоцитоз и лимфопения

Заключение. Любое течение острого нарушения мозгового кровообращения, не зависимо от варианта инсульта, всегда является невероятно опасным для жизни пациента состоянием, способным на отрицательный динамический прогресс с возможно частым летальным исходом. В этой связи на сегодняшний день быстрая дифференциальная диагностика рассматривается мировым сообществом медиков, как наиболее важной проблемой.

Список литературы

1. Власова Д.Ю., Карпов С.М., Седакова Л.В. Нарушение когнитивных функций у больных в постинсультном периоде. Успехи современного естествознания. 2013. № 9. С. 125-126.
2. Гусев Е.И., Скворцова В.И. Современные представления о лечении острого церебрального инсульта - old.consilium-medicum.com/media/consilium/n02/60.shtml Consilium Medicum, Т. 2. № 2. 2000.
3. 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.
4. Шемякин Ю.Г., Карпов С.М., Шемякина О.А. Влияние акупунктуры на центральную гемодинамику при цереброваскулярных заболеваниях. Клиническая неврология. 2013. № 3. С. 46-51.
5. Федин А. И., Румянцев С. А., Кузнецов О. Р., Евсеев В. Н. Антиоксидантная и энергетическая терапия ишемического инсульта. Тактик-Студио, 2004. С. 48.
6. Хачаянц Н.Ю., Карпов С.М., Апагуни А.Э. Постинсультный болевой синдром (клинический случай). Современные проблемы науки и образования. 2015. № 4. С. 411.
7. Яхно Н.Н., Штульман Д.Р. Болезни нервной системы. М.: Медицина, 2001. Т. 1.
8. Karpov S.M., Dolgova I.N., Vishlova I.A. The main issues of topical diagnosis of nervous system diseases. Ставрополь, 2015.

РАССЕЯННЫЙ СКЛЕРОЗ, ЗАБОЛЕВАНИЕ ОПРЕДЕЛЕННЫХ НАЦИЙ

Рамазанова Б.М., Пажигова З.Б.

Ставропольский Государственный Медицинский Университет, Ставрополь, Россия,
bela_1993mus@mail.ru

Актуальность темы. Рассеянный склероз (РС) - это, хроническое прогрессирующее заболевание. которое поражает спинной и головной мозг; в результате которого происходит нарушения контроля над мышцами, нарушения зрения, нарушение баланса тела, нарушения чувствительности (онемения). При РС происходит повреждение нервной системы собственной иммунной системой. Её клетки проникают в мозг; разрушают миелиновую оболочку нервных волокон и приводят к образованию рубцов. При этом нервная ткань заменяется на соединительную. Причины возникновения рассеянного склероза до сих пор непонятны, но появились данные о том, что расовая принадлежность и среда обитания, могут иметь значение.

Цель исследования. Значение расовой принадлежности и среды обитания приводящий к возникновению РС.

Результаты. Эпидемиологические данные выявили несколько интересных тенденций при заболевании РС 6 отмечено различная распространенность и определенная этническая зависимость заболевания РС. В настоящее время в мире насчитывается около 3 млн. больных РС. Принято выделять три зоны, различающихся по показателю распространенности. Зона высокого риска - распространенность более 60-100 на 100.000 тыс. населения включают Северную Европу, северные районы США, юг Канады, юг Австралии, Россию и новую Зеландию. В Израиле число больных составляет примерно 4 -5 тыс. человек, ежегодно диагностируется около 100 новых больных. В зону среднего риска 30-40 случаев на 100 тыс. населения входят южная Европа, северная Африка и остальные территории Австралии. Зона низкого риска - менее 10 случаев на 100 тыс. населения - в Азии, Африки, Карибского бассейна.

Один из основных вопросов описательной эпидемиологии рассеянного склероза связан с тем, что более

существенно влияет на риск развития его - место проживания (т.е. внешний фактор) или принадлежность к определенной этнической группе (генетическая предрасположенность). Значительный вклад в изучение этиологии внесли исследования в популяциях, изменивших зону проживания. Миграционные исследования подтвердили, что для развития РС необходима комбинация как внешних, так и наследственных факторов. В нескольких исследованиях было показано, что возраст переезда может влиять на риск развития заболевания. Лица, сменившие зону риска РС до пубертатного периода (по некоторым данным, в возрасте до 15 лет) приобретали риск этого заболевания новой зоны проживания, тогда как те, кто переехал после пубертатного периода, т. е. в возрасте после 15 лет- сохраняли риск зоны рождения. Теория мультифакториальной этиологии РС подразумевает, что для развития патологического процесса необходимы внешние воздействия. Особенно инфекции, которые выполняют роль триггеров у генетически предрасположенных лиц. Роль генетических факторов подтверждаются тем, что некоторые популяции такие как: североамериканские индейцы, якуты, цыгане, новозеландские маори, не болеют РС, несмотря на проживание в зонах высокого риска. Близнецовые исследования показали, что вероятность возникновения РС у второго монозиготного близнеца - 30%, тогда как у гетерозиготного - лишь 4%. Также в истории были «эпидемии» РС, например . группа людей, живущих недалеко от берегов Дании, заболело РС после Второй мировой войны. возможно это было связано с какими-то экологическими проблемами.

Заключение. Генетический риск заболевания РС составляет 30%. Остальные приходятся на факторы внешней среды и другие неизвестные причины. Болезнь РС, чаще всего болеют люди проживающие в Северных широтах.

Список литературы

1. Карпов С.М., Пажигова З.Б., Карпова Е.Н. Вызванные зрительные потенциалы в исследовании зрительного анализатора у больных рассеянным склерозом. Неврология, HYPERLINK «http://elibrary.ru/contents.asp?issueid=1345777»нейропсихиатрияHYPERLINK «http://elibrary.ru/contents.asp?issueid=1345777», HYPERLINK «http://elibrary.ru/contents.asp?issueid=1345777»психосоматика. 2014. № 3. С. 27-31.
2. Карпов С.М., Батурич В.А., Тельбух В.П., Францева А.П., Белякова Н.А., Чичановская Л.В. АутоантителаHYPERLINK «http://elibrary.ru/item.asp?id=23645042» к основному белку миелина и их роль при HYPERLINK «http://elibrary.ru/item.asp?id=23645042» демиелинизирующихHYPERLINK «http://elibrary.ru/item.asp?id=23645042» процессах. Клиническая неврология. 2013. № 3. С. 28-31.
3. Неврология и нейрохирургия / под ред. А.Н. Коновалова, А.В. Козлова ; Е.И. Гусев, А.Н. Коновалов, В.И. Скворцова : учебник : - т. 1. - 2009.
4. Рассеянный склероз и другие демиелинизирующие заболевания. Под ред. Е.И. Гусева, И.А. Завалишина, А.Н. Бойко, М.: Миклош, 2004. 540 с.
5. Пажигова З.Б., Карпов С.М., Шевченко П.П., Бурнусус Н.И. RHYPERLINK «http://elibrary.ru/item.asp?id=21075046»аспространенность рассеянного склероза в мире (обзорная статья). Международный журнал экспериментального образования. 2014. № 1-2. С. 78-82.
6. Потапова И.Г., Диденко Н.Н., Денисюк В.В., Карпов С.М. Актуальные вопросы распространенности рассеянного склероза в HYPERLINK «http://elibrary.ru/item.asp?id=21309022»CHYPERLINK «http://elibrary.ru/item.asp?id=21309022»тавропольском крае. Успехи современного естествознания. 2014. № 6. С. 126-128.
7. Столярова И.Д., Бойко А.Н. Рассеянный склероз 2008г.
8. Шевченко П.П., Карпов С.М., Рзаева О.А., Янушкевич В.Е., Конева А.В. RHYPERLINK «http://elibrary.ru/item.asp?id=21309018»ассеянный склероз: HYPERLINK «http://elibrary.ru/item.asp?id=21309018»этиопатогенезHYPERLINK «http://elibrary.ru/item.asp?id=21309018» с позиций современной науки. Успехи современного естествознания. 2014. № 6. С. 123-124.
9. Karpov S.M., Padgigova Z.B., Karpov A.S., Vishlova I.A. Invoked visual potentials in the study of the visual analyzer in patients with diffuse sclerosis. МедицинскийHYPERLINK «http://elibrary.ru/contents.asp?issueid=1431413» HYPERLINK «http://elibrary.ru/contents.asp?issueid=1431413»вестникHYPERLINK «http://elibrary.ru/contents.asp?issueid=1431413» HYPERLINK «http://elibrary.ru/contents.asp?issueid=1431413»СеверногоHYPERLINK «http://elibrary.ru/contents.asp?issueid=1431413» HYPERLINK «http://elibrary.ru/contents.asp?issueid=1431413» Кавказа. 2015. № 2 (38). С. 155-159.
10. Karpov S.M., Dolgova I.N., Vishlova I.A. The main issues of topical diagnosis of nervous system diseases. Ставрополь, 2015.