

Выводы. В случае дифференциальной диагностики конверсионных расстройств и органических заболеваний, вызвавших двигательные нарушения необходимо:

- 1) Тщательный сбор анамнеза и психогенных факторов.
- 2) Отсутствие клинических данных свидетельствующих о повреждении двигательной сферы, как центрального, так и периферического характера.
- 3) Электронеуромиографический метод исследования.
- 4) Нейровизуализационные методы исследования (МРТ, СКТ).
- 5) Консультация психотерапевта или психиатра при согласии больного.

СЛОЖНОСТИ В ДИАГНОСТИКЕ ГЕНЕЗА АНИЗОКОРИИ В ПРАКТИКЕ ВРАЧА НЕВРОЛОГА

Пензев С.А.

Научный руководитель: к.м.н., доцент Губарев Ю.Д.
Белгородский государственный национальный исследовательский университет, кафедра нервных болезней и восстановительной медицины

Актуальность проблемы. В практике врача невролога часто встречается симптом анизокории (разная величина зрачков), который наблюдается как при поражении белого вещества головного мозга (кортиконуклеарный путь), так и при повреждении ядра Якубовича в среднем мозге (система ядер глазодвигательного нерва) и парасимпатических волокон, иннервирующих мышцу, суживающую зрачок.

Цель работы. Выявить алгоритмы и методы целенаправленной дифференциальной диагностики заболеваний с симптомом анизокории.

Материалы и методы. Неврологу при обследовании больных следует учитывать, какой из зрачков находится в патологическом состоянии, поскольку не исключена недостаточность воздействия симпатической вегетативной нервной системы (центральной и периферической части). Если меньший из двух зрачков не реагирует на снижение яркости света (не расширяется в сумраке), это может свидетельствовать о недостаточности симпатической иннервации, как, например, при синдроме Горнера. Если же патологическим оказывается зрачок большего диаметра, то есть он не реагирует на увеличение яркости света, нужно думать о недостаточности парасимпатической иннервации, например при патологии глазодвигательного нерва. Симптом Гунна (Marcus Gunn), при котором наблюдается усиление содружественной реакции на свет на больном глазу (при поражении афферентных нервных путей), не вызывает анизокорию. Анизокория может проявляться при:

- употреблении наркотиков

- кровоизлиянии травматических гематомах (эпидуральных, субдуральных) или опухоли, давящих на нервные пути или зрительные центры

- нарушениях мозгового кровообращения
- инфекциях: нейросифилисе, эпидемическом энцефалите
- заболеваниях внутренних органов, не вовлекающих систему иннервации глаза, а действующих рефлекторно (туберкулезе поражении верхушки легкого (симптом Роке), заболевания органов брюшной полости)
- заболеваниях радужной оболочки
- тупой травме глаза с повреждением сфинктера зрачка

Нами проанализированы случаи анизокории у больных на базе неврологического отделения городской больницы №2.

Результаты. Ярким примером сложности в диагностике этиологии и патогенеза анизокории служит следующий клинический случай. Больная Б.26 лет, обратилась с жалобами на разную величину зрачков, после перенесенной острой респираторной вирусной инфекции, по поводу которой лечилась у терапевта по месту жительства. Больная самостоятельно провела МРТ (мощностью 0,5 Тесла) головного мозга и обратилась с полученными результатами на кафедру нервных болезней и восстановительной медицины медицинского факультета НИУ «БелГУ». При осмотре больная нормостенического телосложения, со стороны внутренних органов и систем без патологии. Температура тела 36,5 С. По данным МРТ- без органической патологии. В неврологическом статусе: в сознании, адекватна, ориентированна в пространстве и времени. Речевых нарушений и менингеальных знаков нет. Со стороны ЧМН: анизокория $D>S$, со снижением фотореакции и слабостью конвергенции, птоза нет. Двигательных, чувствительных и координационных нарушений не выявлено. После проведенных параклинических исследований (общий и биохимический анализ крови, ЭКГ) и МРТ(мощностью 1,5 Тесла) в режиме контрастирования с детализацией состояния глазного яблока, зрительного и глазодвигательного нервов. Были получены данные об отсутствии инфекционного воспалительного процесса, а по данным МРТ - признаки локального демиелинизирующего процесса глазодвигательного нерва в области верхней глазничной щели справа. Данных за органическую патологию головного мозга не выявлено. Данный случай нами был расценен как поствоспалительный компрессионно-ишемический процесс в месте узкого косного канала глазодвигательного нерва с исходом в локальный демиелинизирующий процесс.

После проведенного курса медикаментозной терапии, включающей назначения курантила по 25 мг 3 раза в день, нейромидина по 1т 3раза в день, берлитиона по 300 мг 2раза в сутки, нейромультивита по 1т 2раза в день, спустя месяц отмечался регресс мидриаза на 30% спустя 2 месяца на 50%.В настоящее время больная находится под наблюдением сотрудников кафедры.

Выводы. Таким образом, данный клинический случай подтверждает сложность в диагностике этиологии и патогенезе анизокории.

При постановке диагноза и назначении исследований следует учитывать анатомические особенности и возможности метода нейровизуализации, включая исследования глазниц и состояния глазодвигательных нервов при МРТ-графии, высокой разрешающей способности с внутривенным контрастированием.

ТРУДНОСТИ В ДИАГНОСТИКЕ ДИФFUЗНОГО АКСОНАЛЬНОГО ПОВРЕЖДЕНИЯ ГОЛОВНОГО МОЗГА В ПРАКТИКЕ ВРАЧА-НЕВРОЛОГА

Яценко Е.А.

Научный руководитель: к.м.н., доцент Губарев Ю.Д.

Белгородский государственный национальный исследовательский университет, кафедра нервных болезней и восстановительной медицины

Актуальность проблемы. Термин «диффузное аксональное повреждение» (ДАП) был предложен в 1982г. J.H. Adams и соавт. Они подразумевали под ним локальные разрушения в мозолистом теле и их эволюцию. ДАП также было определено как «диффузная дегенерация белого вещества». Для определения ДАП использовали термины: «режущее повреждение», «диффузное режущее повреждение белого вещества», «внутри мозговая травма». По данным National Institute of Health Traumatic Coma Data Bank (США), частота ДАП составляет 28—55% от всей тяжелой ЧМТ. Летальность при различных степенях тяжести ДАП колеблется от 47 до 70%. Диффузное аксональное повреждение является причиной смерти 35% пострадавших с тяжелой ЧМТ. В Белгородской области случаи постановки диагноза ДАП крайне редки.

Цель работы. Выявить наиболее значимые алгоритмы и методы дифференциальной диагностики диффузного аксонального повреждения головного мозга.

Материалы и методы: Понимание патогенеза диффузного аксонального повреждения вначале было ограничено из-за отсутствия животной модели. В 1982г. Gennarelli и соавт., используя устройство Репп II, позволявшее придавать голове подопытного животного угловое ускорение и изучать его влияние на мозг, воспроизвели ДАП, вызвавшее травматическую кому у нечеловекообразных приматов.

Патологоанатомический диагноз ДАП может быть верифицирован при обязательном наличии трех типов повреждений мозга, характерных для этого вида ЧМТ: диффузное повреждение аксонов; очаговое повреждение мозолистого тела; очаговое повреждение дорсолатерального квадранта оральных отделов ствола мозга, переходящее на ножку мозжечка.

Характерными территориями аксональных и сосудистых нарушений являются ствол мозга, мозолистое тело, белое вещество больших полушарий, а также паравентрикулярные зоны.