

Результаты: по всему миру на данный момент зарегистрировано 88 случаев легионеллезной инфекции (ЛИ) у детей. Это обусловлено тем, что многих странах не ведется статистика, и что уровень лабораторной диагностики остается низким [2]. Патогенез и клиника данного заболевания разнообразны, это опять же вызывает трудности для диагностики. В работе рассмотрено 3 различных по течению случая ЛИ у детей, особенности и исход заболевания (в местной форме, лихорадки Понтиак и тяжелой формы легионеллезной пневмонии). Так же выявлены факторы риска инфицирования детей: хронические заболевания легких, возраст до 1 года и иммунодефицитные состояния. Клинические проявления легионеллеза у детей, так же, как и у взрослых, не имеют патогномоничных симптомов и без лабораторной диагностики невозможно установить правильный диагноз. Описаны возможные факторы заражения ЛИ в особенности детей: фонтаны, современные вентилирующие установки, террариумы и аквариумы с тропическими животными, ингаляторы.

Выводы: часто первично ставится диагноз ОРИ (при этом легионеллезная инфекция может быть побеждена комплексной антибиотикотерапией широкого спектра без постановки диагноза) [1]. Разнообразие симптомов и неспецифичность клинической картины легионеллезной инфекции побуждает к повышению уровня лабораторной диагностики этой инфекции, в частности к разработке экспресс-методов выявления легионелл. Особенности эпидемиологии легионеллеза позволяют отнести эту инфекцию к болезням «научно-технического прогресса», что важно при проведении профилактических мероприятий.

Литература

1. Руководство по медицинской микробиологии. Частная медицинская микробиология и этиологическая диагностика инфекций / Аковбян В.А., Алексеев В.В., Ананьина Ю.В.; Бином, 2012. 1152 с. 896–910 с.
2. Легионеллезная инфекция в педиатрии: факторы риска, диагностика, клиника и лечение / Лекция / Темежникова Н.Д., Погорелова О.И.
3. Умеренный легионеллезный бактериофаг: обнаружение и свойства /А.А.Григорьев, В.П. Бондарев, И.В. Дармов, А.В. Миронин, А.Г. Золотарев, И.П. Погорельский, Д.С. Янов/ Проблемы особо опасных инфекций. Вып. 94. 2007. С. 46–49.

СЕКЦИЯ НЕВРОЛОГИИ И НЕЙРОХИРУРГИИ

СРАВНИТЕЛЬНЫЙ АНАЛИЗ ФАРМАКОТЕРАПИИ СИНДРОМА ЛАНДАУ-КЛЕФФНЕРА

Третьяк Е.В.

Научный руководитель: ассистент Убейконь Д.А.

Кафедра психиатрии, наркологии, психотерапии с курсом общей и медицинской психологии
Медицинская академия имени С.И. Георгиевского
Крымский федеральный университет им. В.И. Вернадского

Актуальность исследования: Синдром Ландау-Клеффнера (СЛК) одна из самых тяжело протекающих заболеваний из группы возрастзависимых эпилептических энцефалопатий, которая без корректной терапии и надлежащего ухода может привести к глубокой инвалидизации с развитием тяжелой формы афазии.

Цель исследования: Изучить исходы фармакотерапии СЛК на основе клинических случаев и доступных в литературе данных.

Материалы и методы: Данные клинического наблюдения двух случаев детей с СЛК, находившихся на лечении в Крымской республиканской психиатрической больнице № 1 г. Симферополя Республики Крым, а также клинические случаи, описанные в научной литературе.

Результаты: Пациент А. в течение 3 лет в рамках этиотропной терапии получал вальпроаты в комбинации с карбамазепином и этосуксимидом. Указанная комбинация препаратов

оказалась малоэффективной: сохранялись атипичные абсансы и диффузные эпилептические изменения на ЭЭГ. Через полгода после замены этих препаратов на топирамат, общее состояние улучшилось, снизилось количество приступов, однако эпилептические изменения на ЭЭГ и языковые нарушения остались без изменений. Спустя 4 года терапии тяжесть состояния начала прогрессировать. Второй пациент Б. с начала в виде лечения получал вальпроаты и ламотриджин. Клиническое улучшение состояния было кратковременным, которое затем сменилось полным регрессом речи, учащением приступов и повышением регионарной эпилептической активности. Последующее назначение сульиама привело к купированию судорожных приступов, улучшению речевых функций, снижению эпилептиформной активности. Через 6 лет произошло лишь незначительное снижение речевых функций.

Выводы: Применение вальпроатов и этосуксимида входят в стандартную терапию СЛК[1], однако в приведённых нами случаях эти препараты не дали ожидаемого положительного эффекта, а в долгосрочной перспективе привели к прогрессированию симптомов заболевания. Негативные результаты после приёма вальпроатов были также отображены в научной литературе[2], в то время как монотерапия сульиамом, так же входящим в стандартную терапию, показала лучший результат. Однако, этот препарат редко используется несмотря положительные эффекты[3], возможно, из-за высокой стоимости. Полученные результаты обуславливают необходимость дальнейшего исследования долгосрочной и краткосрочной эффективности препаратов для лечения СЛК.

Литература

1. NICE2016. Last updated February. 2016;75.
2. Мельникова О.В. К вопросу о диагностике синдрома Ландау-Клеффнера / О.В. Мельникова, Н.А. Кальченко // Амурский медицинский журнал. 2015. № 1 (9). С. 98–101.
3. Мухин К.Ю. Синдром Ландау-Клеффнера (приобретённая эпилептическая афазия) с фокусом на электроэнцефалографические критерии / К.Ю. Мухин // Русский журнал детской неврологии. 2016. № 3. С. 8–19.

ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКОГО ТЕЧЕНИЯ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА У ПАЦИЕНТОВ С ЖЕЛЕЗОДИФИЦИТНОЙ АНЕМИЕЙ

Зинкевич А.А., Савицкая О.Н., Григорчук В.А.

Научный руководитель: к. м. н., доцент Быкова О.Н.

Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики

Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет

Актуальность исследования: по данным проведенного исследования Лондонского университета в 2012 году, наличие железодефицитной анемии (ЖДА) приводит к агрегации тромбоцитов, что способствует образованию тромбов и повышает риск развития ишемического инсульта [3].

Цели исследования: изучить особенности клинического течения и прогноза ишемического инсульта в бассейне левой внутренней сонной артерии у пациентов.

Материалы и методы: в исследование включены 2 группы пациентов: основная (20 больных) и сравнения (17 больных). К основной группе отнесены пациенты с ишемическим инсультом (ИИ) и ЖДА. В группу сравнения включены больные с ИИ без ЖДА. Пациентам проведено общеклиническое и лабораторное обследование, осмотры специалистами.

Результаты: анемия легкой степени тяжести выявлена у 25% пациентов, у 70% — средней степени, у 5% — тяжелой степени. Концентрация железа в крови у пациентов основной группы составила $5,6 \pm 0,8$ ммоль/л, трансферрина — $1,24 \pm 0,6$ г/л, ферритина — $142 \pm 2,6$ нг/мл, коэффициент TSAT — $13,6 \pm 0,8$ г/л, общая железосвязывающая способность — $1,3 \pm 0,3$ мг/л. По патогенетическому варианту в основной группе преобладал атеротромботический характер ИИ (в 69% случаев), в группе сравнения кардиоэмболический (в 75% случаев). Величина площади ишемического очага составила в основной группе $0,6 \pm 0,6$ см, в группе сравнения —