

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ СИНДРОМА СЕГАВЫ

Юсупова Д.А.

Научный руководитель: к. м. н., ассистент Михалева А.С.
Кафедра нервных болезней и нейрохирургии
Кубанский государственный медицинский университет

Актуальность исследования: торсионная дистония (ТД), как правило, проявляется в детском возрасте, что часто способствует постановке ложного диагноза: ДЦП. При диагностике определяющими являются данные молекулярно-генетического исследования и пробы с препаратами L-дофы.

Цели исследования: описать клинический случай семейной торсионной дистонии.

Материалы и методы: Был изучен и наблюдался в динамике клинический случай пациентки с Дофа-зависимой торсионной дистонией в апреле 2018 года.

Результаты: пациентка П., 27 лет, направлена на консультацию в клинику нервных болезней КубГМУ 17.04.17 г. с дочерью четырех лет. Согласно выписке из истории болезни, пациентке П. в детском возрасте был поставлен диагноз Дофа-зависимая торсионная дистония, назначено лечение Мадопаром, которого она придерживается и по сей день. В возрасте трех лет П. заметила у дочери появление сходных нарушений в стопах, туловище. Мать и ребенок осмотрены 14.04.17 г. на фоне действия препарата консилиумом врачей — сотрудников кафедры нервных болезней КубГМУ. На основании имеющейся медицинской документации, молекулярно-генетического исследования и осмотра подтвержден диагноз идиопатической торсионной дистонии, чувствительной к L-ДОФА (синдром Сегавы), семейная форма с преимущественным вовлечением торако-люмбальных мышц I–II ст. Предложено подобрать ребенку индивидуальную дозу препарата Мадопар-250 в условиях стационара.

Выводы: в данном случае наблюдалась семейная ригидная форма ТД, наследуемая по аутосомно-доминантному типу. Пробанд неизменно принимал препараты леводопы в течение 23 лет. при этом сохраняется длительная ремиссия и отсутствуют побочные эффекты от L-ДОПА. Таким образом можно сделать вывод о том, что ранняя диагностика этого заболевания у детей и подростков имеет значение для своевременного начала лечения, которое значительно влияет на качество и продолжительность жизни больных.

Литература

1. Краснов Максим Юрьевич, Тимербаева С.Л., Иллариошкин С.Н. Генетика наследственных форм дистонии // Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2013. № 2. URL: <https://cyberleninka.ru/article/n/genetika-nasledstvennyh-form-distonii> (дата обращения: 09.03.2019).

СОВРЕМЕННЫЕ АСПЕКТЫ НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИИ ПАЦИЕНТОВ С ФАРМАКОРЕЗИСТЕНТНОЙ ФОРМОЙ ЭПИЛЕПСИИ

Курбанова А.Р., Зиганшин А.А.

Научный руководитель: мл.науч.сотр. Хакимова А.Р.
Кафедра неврологии, нейрохирургии и медицинской генетики
ФГБОУ ВО Казанский ГМУ Минздрава России, г. Казань
КГМА — филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России, г. Казань

Актуальность исследования: частота фармакорезистентной эпилепсии при современных стандартах лечения достигает 30–40% от общего количества пациентов с эпилепсией [1]. Согласно рекомендациям Международной противоэпилептической лиги при первичной постановке диагноза обязательным является проведение МРТ головного мозга [2].

Цель исследования: выявить наиболее вероятные этиологические факторы в возникновении фармакорезистентной эпилепсии.

Материалы и методы: на базе ГКБ № 18 г. Казани с использованием МР-томографа Siemens Verio с 01.01.18 по 31.08.18 было обследовано 82 пациента с фармакорезистентной эпилепсией. Протокол исследования включал стандартные программы МРТ головного мозга с прицельной нейровизуализацией медиобазальных отделов височных долей.

Результаты: количество мужчин составило 38 (46%), женщин — 44 (54%). Из них пациенты до 10 лет — 25 человек (30,5%), 11–25 лет — 31 человек (37,8%), 26–60 лет — 25 человек (30,5%), старше 60 лет — 1 человек (1,2%). У пациентов до 10 лет в структуре патологии головного мозга преобладали очаговые изменения (21%), также были выявлены склерозные изменения гиппокампа (7%), туберозный склероз, родовая травма и кортикальная дисплазия височной доли диагностировались исключительно в этой группе пациентов и составили по 4%, другая патология — 14%. В возрасте 11–25 лет наиболее часто встречались склерозные изменения гиппокампа (24%), очаговые изменения и другая патология — по 12%. В группе 25–60 лет: очаговые изменения (23%), склерозные изменения гиппокампа (8%), последствия ОНМК (4%), ангиома (4%) и другая патология (4%). Старше 60 лет: последствия ОНМК (50%) и очаговые изменения головного мозга (50%).

Выводы: в ходе нашей работы нам удалось выявить возможные этиологические факторы в возникновении фармакорезистентной эпилепсии, ими оказались: склероз гиппокампа, кортикальная дисплазия височной доли, ангиома, туберозный склероз, последствия ОНМК.

Литература

1. Клинические рекомендации по предоперационному обследованию и хирургическому лечению пациентов с фармакорезистентными формами эпилепсии [Электронный ресурс]. <http://www.ruans.org/Files/Pdf/Guidelines/epilepsy.pdf>.
2. Корниенко В.Н., Пронин И.Н. Диагностическая нейрорадиология в 4-х томах. 2008–2012.

РЕЗУЛЬТАТЫ ЭФФЕКТИВНОСТИ ПРИМЕНЕНИЯ ПРПАРАТА L-ЛИЗИН ЭСЦИНАТ В ЛЕЧЕНИИ НЕВРОПАТИИ ЛИЦЕВОГО НЕРВА

Вафоева Г.Р.

Научный руководитель: д.м.н., доцент, Усманова Д.Д.
Кафедра неврологии, детской неврологии и медицинской генетики,
Ташкентский педиатрический медицинский институт

Актуальность исследования: невропатия лицевого нерва (НЛН) занимает второе место по частоте среди всех заболеваний периферической нервной системы (после неврита седалищного нерва) и первое — среди поражений черепных нервов, что обусловлено определенными анатомическими особенностями.

Цель исследования: изучение роли противоотечного препарата L-лизина эсцинат в комплексной терапии острого периода НЛН.

Материал и методы: под нашим наблюдением находилось 16 пациентов с установленным диагнозом «невропатия лицевого нерва» в остром периоде, составившие основную группу (6 женщин, 10 мужчин) и 14 пациентов с соответствующими клиническими проявлениями и давностью заболевания, отнесенные в группу сравнения (7 женщин, 7 мужчин). Больным проводили исследование неврологического статуса и соматических отклонений. Были использованы шкалы Баллоба и Хауса — Бракмана для оценки тяжести прозопареза. Основная группа получила традиционную терапию с включением препарата L-лизина эсцинат в дозировке 5,0 мл, разведенного на 50,0 физиологического раствора внутривенно капельно два раза в сутки в течении 10 дней. Группа сравнения получала только традиционную терапию, которая включала в себя: антибиотики, метаболики, витамины группы В.

Результаты: Анализ клинико-неврологической симптоматики в динамике лечения показал, что, такие симптомы как асимметрия лица, симптом паруса, симптом восклицательного знака