

УДК 616.892.32

КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ ФРОНТОТЕМПОРАЛЬНОЙ ДЕМЕНЦИИ

Дубина Ю. С., Сотникова М. Д.

Научный руководитель: к.м.н., доцент Н. Н. Усова

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

На сегодняшний день деменции относятся к когнитивным нарушениям, определяемым как ухудшение познавательных функций: внимания, памяти, гнозиса, праксиса, мышления по сравнению с исходным индивидуальным или средним возрастным и образовательным уровнями вследствие структурных, дисметаболических, токсических повреждений головного мозга, влияющих на эффективность обучения и профессиональной, бытовой, социальной деятельности [1].

Деменция есть полиэтиологичное заболевание, основными причинами которой являются:

1. Наследственность. Данная причина выявляется примерно у половины пациентов. Генетический дефект локализуется на 17-й хромосоме (в случае аутосомно-доминантного наследования), или на 3-й хромосоме (чаще в спорадических случаях).

2. Болезнь Альцгеймера — самое распространенное нейродегенеративное заболевание.

3. Цереброваскулярные заболевания. Контроль над факторами риска цереброваскулярных патологий уменьшает вероятность развития сосудистой деменции.

4. Гепатоцеребральная дегенерация, известная как болезнь Вильсона — Коновалова, характеризующаяся нарушением обмена меди, что негативно отражается на ЦНС и может приводить к деменции.

5. Нарушения углеводного обмена. В особенности, сахарный диабет ассоциирован с когнитивными нарушениями.

6. Заболевания щитовидной железы.

7. Гиповитаминоз В₁₂. При недостатке данного витамина создаются предпосылки для развития неврологических осложнений, в том числе и деменции.

8. Хронический алкоголизм. При ХА развиваются когнитивные расстройства, связанные не только с метаболическими нарушениями, но и с дисциркуляторной энцефалопатией, что ухудшает прогноз болезни.

9. Черепно-мозговая травма. Происходит повреждение черепа и внутричерепных составляющих, возникает гибель клеток, расстройство кровообращения и ликвородинамики.

10. Опухоли головного мозга.

11. Нормотензивная гидроцефалия.

12. Депрессия. Эмоциональная сфера человека и ЦНС находятся в непрерывной связи и взаимно влияют друг на друга.

13. СПИД. Когнитивные расстройства при ВИЧ-инфекции возникают обычно при следующих клинических вариантах: острый энцефалит, подострый энцефалит — СПИД-ассоциированная деменция или СПИД-дементный комплекс, ВИЧ-энцефалопатия.

14. Нейросифилис.

15. Герпетическая инфекция с развитием герпетического энцефалита.

16. Заболевания печени.

17. Хроническая почечная недостаточность и др.

Фронтотемпоральная деменция (ФТД) относится к спорадическим наследственным заболеваниям, при которых поражаются лобные и височные доли. По своей распространенности почти аналогичная болезни Альцгеймера с ранним началом деменции. Морфологическая картина представлена спонгиозоформной дегенерацией нейронов коры лобных и височных отделов головного мозга в сочетании с глиозом и накоплением измененного тау-белка и убиквитина внутри- и вне- нейронов [2].

Данное заболевание приводит к нарушению физического и социального здоровья пациента, а также носит деструктивный характер для его родственников, осуществляющих уход. Необходимо, чтобы окружающие были осведомлены об этом заболевании, что значительно улучшит качество жизни людей с деменцией и их близких [3].

Лобно-височная деменция составляет около 10 % всех деменций. Дебют заболевания в основном случается в возрасте от 40 до 70 лет. Мужчины и женщины болеют одинаково часто. Последние статистические данные свидетельствуют, что в разных странах мира общее количество пациентов деменцией стремительно возрастает. Вследствие прогрессивного роста количества пациентов данная проблема приобретает большие масштабы, поэтому медицинское сообщество должно уделить максимальное внимание данной категории пациентов, а также продолжать разрабатывать новейшие методы лечения [4].

Цель

Демонстрация клинического случая фронтотемпоральной деменции.

Материал и методы исследования

Для анализа клинического случая пациента с ФТД использовался архивный материал кафедры неврологии и нейрохирургии с курсами медицинской реабилитации, психиатрии, ФПКиП УО «Гомельский государственный медицинский университет». Обработка данных осуществлялась с использованием программ «Microsoft Word 2021» и «Pages».

Результаты исследования и их обсуждения

Пациент К., 58 лет, пенсионер, 18.02.2021 г. обратился на консультацию кафедры неврологии и нейрохирургии с курсами медицинской реабилитации, психиатрии, ФПКиП УО «Гомельский государственный медицинский университет». Жалоб на момент осмотра не предъявлял. Со слов жены в течение года появились когнитивные нарушения — непрерывно стал смотреть фильмы ужасов, появилось нарушение счета, периодически стал дезориентирован, изменился эмоционально, стал несдержан, материться. В анамнезе — сахарный диабет, гипертиреоз. Наследственный и аллергологический анамнез не отягощен. Не курит, с его слов алкоголем не злоупотребляет. Состояние удовлетворительное, стабильное, АД 110/70 мм рт. ст., пульс 72 в мин.

Неврологический статус: В ясном сознании. Когнитивные функции снижены — балл по шкале MMSE во время осмотра 24 балла. Балл по шкале FAB во время осмотра 10 баллов. Речевых нарушений нет. Рефлексы орального автоматизма отрицательные с двух сторон. Зрачки D = S, 3 мм. Подвижность глазных яблок в полном объеме. Чувствительных расстройств на лице не выявлено, точки выхода тройничного нерва безболезненны. Лицо симметрично. Слух и вестибулярная функция не изменены. Мягкое небо подвижно, симметрично фонировано. Глотание твердой и жидкой пищи свободное. Язык по средней линии. Глубокие рефлексы с рук и ног без четкой разницы сторон. Силовых парезов нет. Мышечный тонус D = S, не изменен. Патологических пирамидных рефлексов нет. Поверхностная и глубокая чувствительность в норме. Координаторных нарушений не выявлено. В позе Ромберга устойчив. Патологической мышечной утомляемости и миотонической задержки нет. Тремора и других экстрапирамидных нарушений не выявлено. Нарушение функции тазовых органов отрицает. Менингеальных знаков нет.

На МРТ головного мозга: выраженная атрофия лобных долей.

Диагноз: Нейродегенеративное заболевание ЦНС по типу фронто-темпоральной деменции, предметные когнитивные нарушения (MMSE 24 балла).

Пациенту было рекомендовано:

- анализ крови на гормоны щитовидной железы, анализ крови на сахар;
- консультация психиатра;
- Алзепил 0,005 1 табл. 1 раз в день 1 мес, затем длительно 1 табл. 2 раза в день;
- Мемантин 0,01 1 нед — 1/2 табл. 1 раз в день, 1 нед. — 1 табл. 1 раз в день, 1 нед. — 1,5 табл. 1 раз в день, затем длительно — 2 табл. 1 раз в день;
- курсы нейропротекторной терапии 1–2 раза в год;
- динамическое наблюдение невролога.

Через 6 месяцев пациент был консультирован повторно. Со слов жены у него усилилась апатия, значительно снизилась мотивация, в течение дня может часами сидеть на одном месте и смотреть в одну точку. В неврологическом статусе установлено снижение когнитивных функций снижены — балл по шкале MMSE во время осмотра 21 балл. Рекомендовано продолжить лечение, направленное на замедление прогрессирования деменции (Донепезил, Мемантин).

Еще через 6 месяцев жена вышла на связь по телефону и рассказала, что когнитивные нарушения у пациента прогрессируют, появились зрительные галлюцинации, идет речь о лишении пациента дееспособности. От предложенного стационарного лечения пациент и его родственники отказались.

Выводы

1. Несмотря на то, что лобно-височная деменция составляет около 10 % всех деменций, диагностика ее на амбулаторном этапе затруднена из-за низкой информированности врачей о данном заболевании.

2. Лобно-височная деменция отличается непрерывным прогрессированием когнитивных нарушений независимо от проводимой терапии.

ЛИТЕРАТУРА

1. Левин, О. С. Диагностика и лечение деменции в клинической практике / О. С. Левин. М.: МЕДпресс-информ, 2010. 256 с.
2. Буркин, М. Деменции позднего возраста / М. Буркин, В. Теревников. М.: LAP Lambert Academic Publishing, 2011. 112 с.
3. Гусев, Е. И. Неврология и нейрохирургия: учеб. для студентов учреждений высш. проф. образования: в 2 т. / Е. И. Гусев, А. Н. Коновалов, В. И. Скворцова. 4-е изд., доп. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. Т. 1: Неврология. 640 с.
4. Практическая неврология: рук-во для врачей / под ред. А. С. Кадыкова, Л. С. Манвелова, В. В. Шведкова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. 446 с.

УДК 616.146.1-007.64-071.1

АНАМНЕСТИЧЕСКИЕ ДАННЫЕ ПАЦИЕНТОВ С ВАРИКОЗНЫМ РАСШИРЕНИЕМ ВЕН ПОЯСНИЧНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНОГО КАНАЛА

Евдокимов И. В.

Научный руководитель: к.м.н., доцент М. В. Олизарович

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Варикоз эпидуральных вен поясничного отдела позвоночного канала представляет собой приобретенное заболевание, которое проявляется расширением внутренних позвоночных венозных сплетений [1]. Частота встречаемости варикозно расширенных вен позвоночного канала при сочетанной компрессии поясничных спинномозговых корешков с возрастом постоянно возрастает [2]. Это обусловлено динамическим изменением объема кровенаполнения этих вен в