

Через 24 месяца дополнительной барьерной лазеркоагуляции потребовали 6 (5,66 %) пациентов. В результате проведения активной диспансеризации данной группы больных, своевременного выявления прогрессирования дистрофического процесса и проведения дополнительной барьерной лазеркоагуляции удалось избежать такого грозного осложнения, как отслойка сетчатки.

Выводы

1. ПВХРД на фоне миопии в группе исследуемых пациентов в большем количестве (39,6 %) отмечена в возрасте 25–32 года.
2. Развитие ПВХРД находится в прямой зависимости от степени миопии.
3. Проведение активной и пассивной профилактики в данной группе больных дало возможность своевременно выявить прогрессирование ПВХРД в 5,66 % случаев, своевременно провести дополнительную барьерную коагуляцию и предотвратить такое грозное осложнение, как отслойка сетчатки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Поздеева, О. Г. Периферические витреохориоретинальные дистрофии у лиц молодого возраста: особенности клиники, диагностика, патогенез, комплексное лечение: Дис. д-ра мед. наук / О. Г. Поздеева. — М., 2005. — 207 с.
2. Gallemore R. P., Jumper J. M. // *Retina*. — 2000. — Vol. 20. — № 2. — P. 115–120.
3. Колесникова, М. А. Отдаленные результаты лазеркоагуляции разрывов сетчатки на фоне ПВХРДС / М. А. Колесникова, О. В. Викторова // Тез. докл. научной конференции. — М., 2010. — С. 82–84.

УДК:616.89-008.331.1-071.2

ОСОБЕННОСТИ СОМАТИЧЕСКОГО СТАТУСА У ЛИЦ С ЦЕРЕБРАЛЬНЫМ ГИПЕРТЕНЗИВНЫМ КРИЗОМ

Иванашко Е. В.

Научный руководитель: к. м. н., доцент Н. В. Галиновская

Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»,

г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Церебральный гипертензивный криз (ЦГК) — изменение мозгового кровообращения, наступающее в результате внезапного или индивидуального для каждого больного значительного повышения артериального давления, сопровождающегося появлением или усугублением имевшейся ранее церебральной симптоматики в связи с возникающим вазогенным отеком мозговой ткани [1, 2]. Наиболее выражены эти изменения в зонах смежного кровообращения затылочной области, с чем связаны особенности ЦГК [2]. В клинической картине криза на первый план всегда выступает общемозговая симптоматика в виде распирающей головной боли с тошнотой и рвотой, головокружение несистемного характера, шум в голове, хотя возможны и легкие очаговые симптомы, чаще стволовой локализации, однако, при этом, возможны также негрубые очаговые симптомы разнообразной локализации [1, 3].

Отношение ученых к данной нозологической форме весьма неоднозначно. В первую очередь, это обусловлено определенной размытостью диагностических критериев ЦГК, что зачастую приводит к гипердиагностике [1, 3, 6]. Согласно отечественной классификации сосудистых заболеваний головного мозга, разработанной Е.В. Шмидтом и утвержденной на Пленуме научного совета по неврологии, ЦГК относится к категории переходящих нарушений мозгового кровообращения [2, 3]. В тоже время в зарубежной литературе и в Международной классификации болезней 10-го пересмотра такая категория не упоминается. Предполагается отнесение этой нозологической формы к

подрубике «G 45.9 Транзиторная церебральная ишемическая атака неуточненная (спазм церебральной артерии, транзиторная церебральная ишемия)» [1, 3].

Причиной ЦГК приблизительно у 50–55 % больных является атеросклеротическое поражение артерий крупного и среднего калибра. В 40 % случаев страдают магистральные артерии головы — сонные и позвоночные. При этом наблюдаются стеноз просвета артерии и вторичные структурные изменения сосудов, связанные с гемодинамическими нарушениями и перекалибровкой сосудов [3, 4, 7]. Артериальная гипертензия (АГ) — вторая по частоте причин. Продолжительная АГ приводит к гиалинозу сосудистой стенки [3, 4]. Патологические изменения развиваются в мелких артериях и артериолах, где наблюдается утолщение сосудистой стенки вследствие отложения фибрина, там же формируются микроаневризмы [3, 4]. Третья по частоте причина — заболевания сердца, сопровождающиеся кардиогенной тромбоэмболией. Приблизительно в 5 % случаев, чаще у лиц молодого возраста, ЦГК вызывается другими причинами: расслоение (диссекция) артерий; сосудистые нарушения первично воспалительного генеза; врожденные аномалии артерий; эмболизация из артериальных аневризм; мигрень; гематологические нарушения; инфекции; злокачественные новообразования; оральные контрацептивы; беременность и послеродовой период; болезнь Мойя-Мойя; митохондриальная цитопатия; синдром холестериновой эмболизации [3].

В норме существует линейная взаимосвязь между показателями мозговой гемодинамики и метаболизма. ЦГК возникают на фоне повышения артериального давления, когда наблюдается срыв ауторегуляция мозгового кровообращения у ее верхней границы. Это приводит к пассивному растяжению сосудов мозга и увеличению количества крови, поступающей в сосуды микроциркуляторного русла при возросшем внутрисосудистом давлении. Такие процессы обуславливают фильтрационный (вазогенный) отек, увеличение объема мозга и ишемию ткани мозга вследствие сдавления сосудов микроциркуляторного русла, носящего обычно «пятнистый» характер. Все эти изменения особенно выражены в зонах смежного кровообращения в области затылочных долей, так как здесь артерио-артериальные анастомозы являются прямолинейными [3, 4]. Адекватные метаболические процессы в мозговой ткани возможны при определенных и стабильных условиях кровоснабжения мозга. В норме энергозатраты мозговой ткани покрываются за счет аэробного варианта потребления глюкозы. В условиях гипоксии или ишемии отмечается переход на анаэробный гликолиз. Развивается лактацидоз, резко падает энергопродукция, происходит накопление лактата с последующей вазодилатацией и гиперперфузией в зоне ишемии. Это еще больше нарушает процессы метаболизма [4].

В клинической картине на первый план выступают общемозговые симптомы: диффузные головные боли, которые носят давящий или распирающий характер и часто сопровождаются тошнотой и рвотой, ощущением шума в голове, головокружением, преимущественно, несистемного характера, иногда — кратковременная потеря сознания. Характер очаговой симптоматики определяется локализацией дисциркуляторных расстройств (в зависимости от пораженного сосудистого бассейна). Наиболее часто появляется нестойким нистагмом, парез конвергенции, преходящие глазодвигательные расстройства, вестибулярные нарушения, дискоординация, преходящие парезы с асимметрией мышечного тонуса и сухожильных рефлексов, чувствительные проводниковые расстройства, что свидетельствует о более частом вовлечении в патологический процесс вертебробазилярного бассейна [1, 3, 5].

Цель

Изучение сопутствующего соматического фона у пациентов с ЦГК.

Материал и методы

Исследование проводилось на базе I неврологического отделения У«Гомельский областной клинический госпиталь ИОВ». В работе принимало участие 32 пациента с

ЦГК (26 женщин и 6 мужчин, средний возраст — $57,87 \pm 1,92$ года). Все участники работы во время пребывания в стационаре проходили полное клиническое обследование, результаты которого и явились предметом исследования. Для постановки диагноза использовали критерии соответствующих нозологий согласно «Классификации цереброваскулярных заболеваний».

Результаты и обсуждение

Лица с ЦГК преимущественно предъявляли жалобы на головокружение (69,56 %), головную боль (65,22 %), тошноту (43,48 %). Объективно было выявлено: легкий лево- или правосторонний гемипарез (73,91 %), статокINETические нарушения (52,17 %), асимметрия оскала (47,83 %), признаки односторонней пирамидной недостаточности.

Из сопутствующей патологии у обследованных с ЦГА наиболее часто встречались: артериальная гипертензия 3 степени — 17,88 %, 2 степени — 15,6 %. Ишемическая болезнь сердца наблюдалась в 43,75 % случаев; атеросклеротический кардиосклероз — у 43,75 % лиц. Недостаточность кровообращения 1 степени была зарегистрирована в 37,5 % случаев, 2 степени — 3,13 %; вертеброгенное поражение мозга — 6,3 %; хронический бронхит — 6,3 %; пиелонефрит — 6,25 %; мочекаменная болезнь — 3,13 %; из поражений желудочно-кишечного тракта: холецистит — 12,5 %; язвенная болезнь желудка — 3,13 %; хронический гастрит — 3,13 %.

Заключение

В результате изучения сопутствующего соматического фона у пациентов с ЦГК, было выявлено, что наибольший процент приходится на сосудистые заболевания: ишемическая болезнь сердца и артериальная гипертензия. Из этого следует, что перечисленные выше заболевания повышают риск развития ЦГК и могут явиться его этиологическим фактором.

ЛИТЕРАТУРА

1. Парфенов, В. А. Что скрывается за диагнозом «Гипертонический церебральный криз» / В. А. Парфенов, М. В. Замерград. — Невролог. журнал. — 1998. — № 5. — С. 41–43.
2. Шмидт, Е. В. Классификация сосудистых поражений головного и спинного мозга // Журнал невропат. и психиатр. — 1985. — № 9. — С. 1281–1288.
3. Лихачев, С. А. Транзиторные ишемические атаки: этиология, патогенез, классификация, клиника, диагностика / С. А. Лихачев, А. В. Астапенко, Н. Н. Беляковский. — Мед. новости. — 2003. — № 10. — С. 31–37.
4. Верещагин, Н. В. Патология головного мозга при атеросклерозе и артериальной гипертензии / Н. В. Верещагин, В. А. Моргунов, Т. С. Гулевская. — М.: Медицина, 1997. — 288 с.
5. Боголепов, Н. К. Церебральные кризы и инсульт / Н. К. Боголепов. — М., 1975. — С. 84–92.
6. Виберс, Д. Руководство по цереброваскулярным заболеваниям / Д. Виберс, В. Фейгин, Р. Браун.: пер. с англ. — М.: ЗАО «Изд-во БИНОМ», 1999. — 672 с.