ваемых грызунов печень, которая размещается в краниальной 1/3 брюшной полости, как у человека, но, в отличие от него, а также от морской свинки (в краниальной 1/2 брюшной полости), не закрывает даже луковицу ДК. У дегу и морской свинки, в отличие от крысы, определяются дорсальные вторичные сращения брюшины: 1) в связи с ограниченным, по сравнению с крысой, развитием дорсальных, ретропортальных отделов печени; 2) в области восходящей части ДК у дегу или каудальной части ДК на разном протяжении у морской свинки, которая имеет косовосходящее направление и может быть обозначена как восходящая в составе смещенной подковы ДК. Это обусловлено более каудальным у морской свинки размещением каудального края печени и более вентральным – ее ворот, с чем можно связать продольную деформацию ДК путем сильного удлинения ее нисходящей части с вентрокаудальным сгибом на протяжении.

Медицинские науки

ЛУЧЕВАЯ ДИАГНОСТИКА КИСТОЗНОГО АРАХНОИДИТА ПРИ СИМПТОМАТИЧЕСКОЙ ЭПИЛЕПСИЕЙ У ДЕТЕЙ

Аминов Х.Д.

Ташкентский институт усовершенствования врачей, Ташкент, e-mail: westferry1@rambler.ru

Актуальность. Кистозный арахноидит – это воспаление паутинной оболочки мозга. Арахноидит составляет около 3-5% среди органических заболеваний нервной системы (Лобзин В. С., 1983). Основные причины: грипп и другие вирусные инфекции, хронический тонзиллит, риносинуситы, отиты, черепно-мозговая травма. Наиболее частая причина инфекционного арахноидита – грипп. Арахноидит развивается в сроки от 3-5 месяцев до года и более после перенесенного гриппа, что объясняется временем, необходимым для осуществления аутоиммунного процесса. Примерно у 55-60% больных арахноидит связан с перенесенным ранее инфекционным заболеванием. Чаще всего это вирусные инфекции:грипп, вирусный менингит и менингоэнцефалит, ветряная оспа, цитомегаловирусная инфекция, корь и др. А также хронические гнойные очаги в области черепа: периодонтит, синусит, тонзиллит, отит, мастоидит. В 30% арахноидит является следствием перенесенной черепно-мозговой травмы, чаще всего субарахноидального кровоизлияния или ушиба головного мозга, хотя вероятность возникновения арахноидита не зависит от тяжести полученных повреждений. В 10-15% случаев арахноидит не имеет точно установленной этиологии.

На сегодняшний день в неврологии различают истинный арахноидит, имеющий аутоиммунный генез, и резидуальные состояния, обусловленные фиброзными изменениями паутинной оболочки после перенесенной черепно-мозговой травмы или нейроинфекции (нейросифилис, бруцеллез, ботулизм,туберкулез и др.). В первом случае арахноидит носит диффузный характер и отличается прогрессирующим или интермитирующим течением, во втором – часто имеет локальный характер и не сопровождается прогредиентностью течения. Паутинная оболочка располагается между твердой и мягкой мозговыми оболочками. Она не сращена с ними, но плотно прилегает к мягкой мозговой оболочке в местах, где последняя покрывает выпуклую поверхность извилин головного мозга. В отличие от мягкой мозговой оболочки паутинная не заходит в мозговые извилины и под ней в этой области образуются заполненные цереброспинальной жидкостью подпаутинные пространства. Из подпаутинных пространств через грануляции паутинной оболочки, а также по периневральным и периваскулярным щелям происходит отток цереброспинальной жидкости из полости черепа. Под воздействием различных этиофакторов в организме начинают вырабатываться антитела к собственной паутинной оболочке, вызывающие ее аутоиммунное воспаление – арахноидит. Арахноидит сопровождается утолщением и помутнением паутинной оболочки, образованием в ней соединительнотканных спаек и кистозных расширений. Спайки, образованием которых характеризуется арахноидит, приводят к облитерации указанных путей оттока цереброспинальной жидкости с развитием гидроцефалии и ликворно-гипертензионных кризов, обуславливающих возникновение общемозговой симптоматики. В клинической практике арахноидит классифицируют по локализации. Выделяют церебральный и спинальный арахноидит. Первый в свою очередь подразделяется на конвекситальный, базилярный и арахноидит задней черепной ямки. Конвекситальный арахноидит может проявляться легкими и среднетяжелыми нарушениями двигательной активности и чувствительности в одной или обеих конечностях с противоположной стороны. В 35% арахноидит этой локализации сопровождается эпилептическими приступами. Обычно имеет место полиморфизм эпиприступов. Наряду с первично- и вторично генерализованными наблюдаются психомоторные простые и сложные приступы. После приступа возможно возникновение временного неврологического дефицита. Базилярный арахноидит может быть распространенным или локализоваться преиму-

щественно в оптико-хиазмальной области, передней или средней черепной ямке. Арахноидит задней черепной ямки часто имеет тяжелое течение, сходное с опухолями головного мозга этой локализации. Арахноидит мосто-мозжечкового угла, как правило, начинает проявляться поражением слухового нерва. Характерны мозжечковые расстройства: нарушения координации, нистагм и мозжечковая атаксия. Арахноидит в области большой цистерны может осложниться развитием окклюзионной гидроцефалии и образованием сирингомиелитической кисты.

Установить истинный арахноидит невролог может только после комплексного обследования пациента и сопоставления анамнестических данных, результатов неврологического осмотра и инструментальных исследований. Исследование неврологического статуса позволяет выявить нарушения со стороны черепно-мозговых нервов, определить очаговый неврологический дефицит, психо-эмоциональные и мнестические расстройства.

Рентгенография черепа в диагностике арахноидита является малоинформативным исследованием. Она может выявлять лишь признаки длительно существовавшей внутричерепной гипертензии: пальцевые вдавления, остеопороз спинки турецкого седла.

О наличие гидроцефалии можно судить по данным Эхо-ЭГ. При помощи ЭЭГ у больных с конвекситальным арахноидитом выявляют очаговую ирритацию и эпилептическую активность.

На ЭЭГ при конвекситальном арахноидите обнаруживаются локальные изменения биопотенциалов, а у больных с эпилептическими припадками – типичные для эпилепсии изменения. Решающее значение в диагностике арахноидита имеют данные томографии головного мозга (КТ и МРТ), свидетельствующие о расширении субарахноидального пространства, желудочков и цистерн мозга, иногда кисты в подоболочечном пространстве, при отсутствии очаговых изменений в веществе мозга. КТ и МРТ головного мозга позволяют выявить морфологические изменения, которые сопровождают арахноидит (спаечный процесс, наличие кист, атрофические изменения), определить характер и степень гидроцефалии, исключить объемные процессы (гематому, опухоль, абсцесс головного мозга). Изменения формы подпаутинных пространств могут быть выявлены в ходе КТ-цистернографии.

Целью исследования явилось определение особенностей МРТ исследований у детей с кистозным арахноидитом с симптоматической эпилепсией.

Материалы и методы: МРТ исследования были проведены среди 20 детей с кистозными арахноидитами осложненными симптоматической эпилепсией. Возраст детей варьировал от 3 года до 14 лет. Дебют эпилептических приступов отмечался с момента рождения до 13 лет, средний возраст дебюта 4,2±0,96 лет. Длительность заболевания в среднем составила 3,2±0,47 лет. МРТ исследования проводили по стандартной технологии (аксиальный, фронтальный и сагиттальный проекции). Применялись следующие стандартные программные режимы:

– Т1 и Т2-взвешенных изображениях в каждом случае;

– стандартный режим SE для регистрации грубых структурных изменений и состояния ликворных пространств, а также для оценки костных и деструктивных изменений;

– стандартный режим FSE (быстрое спин-эхо) для более контрастной визуализации серо-белой демаркации, а также тонкой оценки структуры белого вещества, измерения толщины кортикальной пластинки, наличия или отсутствия перивентрикулярного отека;

– режим GRE (градиент – эхо) для визуализации кальцинатов и псевдотуморозных изменений, опухолей;

– режим 1R (инверсия-восстановления) для обзорных исследований мозговой паренхимы и регистрации ликвородинамических изменений.

Среди специальных режимов МР визуализации использовали следующие:

– инверсия-восстановления с редуцированным сигналом от свободной жидкости (FLAIR) для более четкой визуализации перивентрикулярных отделов желудочковой системы и субэпендимарных пространств, достигающиеся подавлением суммационных артефактов от свободного ликвора.

Результаты исследования. При обследовании 18 детей с кистозным арахноидитом осложненным симптоматической эпилепсией у 1 (5,5%) случай установлено смещение срединных структур головного мозга, у 3 (16,7%) детей асимметрия боковых желудочков. Субарахноидальное пространство расширено у 10 (55,6%) детей с данной патологией в большинстве случаев в лобно-теменно-височной зоне головного мозга. Сужение субарахноидального пространства регистрировалось у 3 (16,7%) детей в основном за счет арахноидальной кисты. В белом веществе головного мозга у 7 (38,9%) больных наблюдались очаги патологической интенсивности. В 4 (22,2%) случаях отмечались арахноидальные кисты локализованные в задней черепной ямке.

При анализе заключений МРТ исследований у детей с кистозным арахноидитом осложненных симптоматической эпилепсией установлено, что у 3 (16,7%) детей отмечалась энцефалопатия, у 5 (27,8%) внутричерепная гипертензия. Среди всех обследованных детей у 4 (22,2%) наблюдалась умеренная атрофия головного

мозга в большинстве случаев в лобно-височной доли. У 2 (11,1%) детей с данной патологией на рутинной МРТ исследовании изменений не выявлено. Неправомерно суждение об истинном (актуальном) арахноидите лишь на основании морфологических изменений, выявляемых на ПЭГ, при КТ, МРТ исследовании без учета особенностей клинической картины, течения заболевания (прогредиентность первых симптомов, появление новой симптоматики). Поэтому необходима объективизация жалоб, свидетельствующих о гипертензивном синдроме, нарушении зрения, частоте и тяжести кризов, эпилептических припадков. Лишь сопоставление клинических данных и результатов дополнительных исследований дает основание диагностировать истинный текущий арахноидит и отличить его от резидуальных стабильных состояний: эхо-ЭГ позволяет получить информацию о наличии и выраженности гидроцефалии, однако не позволяет судить о ее характере (нормотензивная, гипертензивная) и причине; КТ, МРТ дают возможность объективизировать спаечный и атрофический процесс, наличие гидроцефалии и ее характер (арезорбтивная, окклюзионная), кистозных полостей, исключить объемное образование. КТ-цистернография позволяет выявить прямые признаки изменения конфигурации подпаутинных пространств, цистерн. ЭЭГ выявляет очаги ирритации при конвекситальном арахноидите, эпилептическую активность (у 78% больных с эпилептическими припадками). Эти данные лишь косвенно свидетельствуют о возможности слипчивого процесса и сами по себе не являются основанием для диагноза;

Таким образом, наиболее частой находкой при МРТ исследовании детей с кистозными арахноидитами осложненными симптоматической эпилепсией является атрофический процесс головного мозга на фоне энцефалопатии и внутричерепной гипертензии.

Список литературы

1. Врачебно-трудовая экспертиза при оптохиазмальном лептоменингите: метод, рекомендации. – Л., 1979. – 14 с. (ЛИЭТИН).

2. Либшн В. С. Менингиты и арахноидиты. – Л.: Медицина, 1982. – 192 с.

3. Макаров А. Ю., Туричин В. И., Костина З.И. Диагностика и лечение нейросаркоидоза // Ж. неврол. и психиатр. – 1995. – Т. 95, № 1. – С. 90-93.

4. Пиль Б. Н. Диагностика хронических воспалительных заболевании оболочек головного мозга. – Л.: Медицина, 1977. – 168 с.

5. Соколова О. Н., Парфенова Н. Д., Осипова И. Л. Оптохиазмальные арахноидиты. – М.: Медицина, 1990. 192 с.

6. Барашнев Ю.И. – Клинико-морфологическая характеристика и исходы церебральных расстройств при гипоксически-ишемических энцефалопатиях – Акуш. гинек.– 2000, – №5ю –С. 39-42.

7. Громов С.А. Клинико-биохимическое исследование при эпилепсии С. А. Громов, С.К. Хоршев, Ю.И. Поляков и др. II Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. – 1997. – № 9. – С. 46–49.

8. Мухин К.Ю. Петрухин А.С. Миронов М.Б. Эпилептические синдромы. Диагностика и терапия. Справочное руководство для врачей. Москва 2008. с57-77.

9. Одинак М.М. Эпилепсия: этиопатогенез, клиника, дифференциальная диагностика, медикаментозное лечение / М.М. Одинак, И.В. Дыскин. - СПб.: Политехника. 1997. – 233 с.

10. Петрухин, А.С. Эпилептология детского возраста / А.С. Петрухин /V М.. Медицина. – 2000. – 350.

11. Петрухин. А.С. Основные принципы диагностики и лечения эпилепсии у детей и подростков I А.С. Петрухин, К.Ю. Мухин, М.И. Медведев // Современная психиатр. – 2000. – №1. – С. 12-15.

12. Aicardi J. Epilepsy in children J. Aicardi. – Lippincott: Raven Publ., 1996. -555 p.

13. ArzimanoglouA,., Guemni'R., Aicardi J:. Aicardi's Epilepsy in children. – 2004. – Philadelphia.-516,p:

14. Cowan L.D., Bodensteiner J.B., Levitoh A., Doherti L. Prevalence of the Epilesies in the Children and Adolescent\USA. JJ/7z7epA/a, 1989,Vol.30 (1):94-106.

15. Dexter J.D. The relationship between stage HI and IV and REM sleep and arousals with migraine // Headache. – 1979. – Vol. 19. – P. 364-369.

16. Hauser W.A. Epilepsy: Frequency. Causes and Consequences / W.A. Hauser, D.C. Hesdorffer. – New York: Demos Publ., 1990 – P. 273-296.

17. Meier-Ewert K.. Schulz H. (Eds.) Schlaf und Schlafstorungen. – Springer. – Verlag. Berlin. Heidelberg. New York, 1990.

18. Panayiotopoulos CP. The Epilepsies. Seizures. Syndromes and Management / CP. Panayiotopoulos. -Oxford: Bladon Medical Publ., 2005. – 541 p.

ХАРАКТЕРИСТИКИ РОДОВОГО АКТА У ПОДРОСТКОВ

Михайлин Е.С.

СПбГБУЗ «Родильный дом №10», Санкт-Петербург, e-mail: mihailin@mail.ru

Исследованию различных сторон беременности и родов в юном возрасте посвящено большое количество работ, как в нашей стране, так и за рубежом, однако проблема улучшения качества медицинской помощи рожающим подросткам с годами не становится менее актуальной. Целью данной работы было изучить особенности течения родов у несовершеннолетних женщин. Материалы и методы. Путем анализа историй родов (форма № 096/у) и журналов учета приема родов (форма № 010/у) было изучено течение родового акта у 483 несовершеннолетних беременных женщин, родивших в СПбГБУЗ «Родильный дом №10»в течение 10 лет за период с 2004 по 2013гг. Результаты. Средний срок родоразрешения составил 38,7±2,3 недель. Срочными роды были у 440 (91,1%) пациенток, у 23 (4,8%) роды произошли преждевременно, у 20 (4,1%) роды были запоздалые. Также было 1 (0,2%) прерывание беременности по жизненным показанием со стороны матери по поводу кровотечения при предлежании плаценты при сроке беременности 19 недель. Роды через естественные родовые пути произошли у 439 (90,1%) пациенток. Средняя продолжительность родов составила 8,8±2,7 часов, быстрыми и стремительными роды были у 49 (10,1%) несовершеннолетних женщин. Средний безводный период составил 8,7±2,7, длительный безводный период имел место у 34 (7,0%) рожениц. В родах наиболее часто отмечалось несвоевременное излитие око-