

у 42 больных БА с легкой и средней степенью деменции позитивно отразился как на когнитивной функции, так и на психоэмоциональном статусе. Показатель выраженности депрессии по госпитальной шкале тревоги и депрессии (Hospital Anxiety and Depression Scale – HADS) снизился почти вдвое – с 9,35 до 5,71, а показатель тревожности – с 13,07 до 10,71 [5]. Отмечается улучшение речи, внимания, памяти, способности ориентироваться. В другом исследовании музыкальная поддерживающая терапия, разработанная индивидуально для каждого больного, проводилась в течение 6 месяцев в 98 домах престарелых у 12 905 больных БА. Была достигнута значительная коррекция поведенческих и психологических симптомов деменции. Терапия вызывала ассоциации с привычной и комфортной обстановкой в прошлом, пробуждала позитивные воспоминания и тем самым способствовала адаптации пациентов к непривычным условиям жизни в новой обстановке.

MST может способствовать коррекции основной медикаментозной терапии. Дж. Квак, К.О. Валух установили, что на фоне музыкальной терапии прием анксиолитических препаратов был прекращен у 24,4% больных, а антипсихотических – у 20,1%, в то время как в группе контроля эти показатели составили 17,2 и 15,9% соответственно [6]. В группе больных БА, получавших MST, отмечались более высокие темпы снижения поведенческих проблем.

Что примечательно, во всех фазах деменции и музыкальность, и память на музыку сохраняются в хорошем состоянии. Есть множество примеров пациентов, у которых настолько серьезная форма деменции, что они не могут говорить, однако могут подпевать знакомым песням. Доказано, что даже на самой тяжелой стадии болезни, когда пациент едва реагирует на другие стимулы, он вполне явно реагирует на музыку.

В 2015 году в журнале *Brain* были опубликованы результаты интересного исследования. В группе здоровых молодых людей с помощью функциональной МРТ исследовали зоны активности мозга при прослушивании знакомой музыки. Оказалось, это передняя поясная кора и вентральная передняя дополнительная моторная область. Затем ученые исследовали те же самые отделы мозга у людей с болезнью Альцгеймера. Что интересно, именно эти отделы мозга болезнь поразила меньше остальных (судя по степени атрофии головного мозга и количеству отложений белка). Даже на поздней стадии болезни Альцгеймера пациенты способны понимать и помнить музыку, и этот факт отражается на мозге – зоны, отвечающие за музыкальную память, у них относительно сохранены [7].

Младенцы понимают музыку и реагируют на нее задолго до того, как начинают говорить и понимать значение слов (колыбельная песня – первая коммуникация матери и ребенка). Уди-

вительно, но у больных деменцией развитие идет в обратном направлении, при этом музыка уходит последней. Другими словами, музыка сопровождает нас на протяжении всей жизни. Это наша первая форма коммуникации – она же и последняя. К сожалению, в российской системе здравоохранения музыкотерапия не является рутинным методом, не смотря на наличие доказательной базы, свидетельствующей о ее пользе, несомненно нужно добиваться более широкого использования этого метода в профилактической геронтологической медицине.

Список литературы

1. Исафилова А.А. Деменция и причины ее проявления: болезни, связанные с деменцией // Психолого-педагогические проблемы современного образования: пути и способы их решения: сборник материалов IV Международной научно-практической конференции (Дербент, 27 февраля 2021 г.). М.: Парнас, 2021. С. 398-403.
2. Аре Бреан, Гейр Ульве Скейе. Музыка и мозг. Как музыка влияет на эмоции, здоровье и интеллект. М.: Альпина Паблишер, 2020. 295 с.
3. Dahms R., Haesner M. Importance of music in biographies of people with dementia. *Advances in Gerontology*. 2018. Vol. 31. No. 2. P. 285-292.
4. Пакош-Ильченко М.Л., Мавринчук Т.Ю. Музыкальная терапия для пожилых людей с деменцией // Музыкальная терапия в образовательном и социокультурном пространстве. Екатеринбург, 2021. № 5. С. 68-75.
5. Gallego M.G., Garcia J.G. Music therapy and Alzheimer's disease: Cognitive, psychological, and behavioural effects. *Neurologia*. 2017. Vol. 32. No. 5. P. 300-308.
6. Kwak J., Valuch K.O., Brondino M. Randomized cross-over study of music and memory intervention with nursing home residents with dementia. *Gerontologist*. 2016. Vol. 56. No 3. P. 205-205.
7. Jacobsen J.H., Stelzer J., Fritz T.H. Why musical memory can be preserved in advanced Alzheimer's disease. *Brain*. 2015. No. 138 (Pt 8). P. 2438-2450.

ОСОБЕННОСТИ ТРАВМ ВЕК У ВИЧ-ИНФИЦИРОВАННЫХ ПАЦИЕНТОВ

Коробейникова Е.Д., Турлыбекова Д.А.,
Пономарева М.Н.

ФГБОУ ВО «Тюменский государственный
медицинский университет», Тюмень,
e-mail: korobeynikovakate@yandex.ru

ГБУЗ ТО ОКБ №2 Тюмень,
e-mail: mariyponomareva@yandex.ru

Актуальность. Вирус иммунодефицита человека (ВИЧ) – это ретровирус, который вызывает мультисистемное заболевание, называемое синдромом приобретенного иммунодефицита (СПИД) [1,5]. Глазные проявления часто встречаются у пациентов с ВИЧ [3,4]. Вовлечение глаз в ВИЧ может быть вызвано оппортунистическими инфекциями, сосудистыми аномалиями, новообразованиями, нейроофтальмологическими заболеваниями или неблагоприятными эффектами лекарств [1-8].

Цель работы: изучение структуры офтальмопатологии у ВИЧ-инфицированных пациентов, а также рассмотреть случай флегмоны век

на примере клинического случая в офтальмологическом отделении ГБУЗ ТО ОКБ №2.

Материалы и методы исследования. Проведено изучение современных научных публикаций посвященных проблемам эпидемиологии, этиологии, диагностики и лечения ВИЧ-инфекции включая Клинические рекомендации. ВИЧ-инфекция у взрослых 2020 (16.02.2021 – Утверждены Минздравом РФ) и 8 источников литературы посвященных офтальмологическим проявлениям, из них 3 зарубежные. Представлен клинический анализ особенностей течения флегмоны орбиты у мужчины.

Результаты и обсуждения. С анатомической точки зрения все поражения глаза можно разделить на патологии переднего сегмента и заднего [2,3]. К осложнениям переднего сегмента относят такие патологии, как синдром «сухого глаза» (сухой кератоконъюнктивит), воспаление роговицы (кератит), радужки и цилиарного тела (иридоциклит) [1,3,7].

Структуры задних сегментов, вовлеченные в ВИЧ-ассоциированные патологии глаза у пациентов, включают в себя сетчатку, сосудистую оболочку и зрительный нерв [3,6,8].

Случаи инфицирования клетчатки орбиты при ВИЧ-инфекции встречается не так часто в общей структуре офтальмопатологии, но тем не менее имеет место быть [5,6].

В мире вирусом иммунодефицита (ВИЧ) инфицировано более 30 млн человек. У 70-80% этих пациентов рано или поздно развиваются ВИЧ-ассоциированные поражения глаз [2,4].

Примерно у 50% пациентов отмечается симметричное вовлечение в патологический процесс обоих глазных яблок [3].

Распространенность цитомегаловирусной ретинопатии у людей, инфицированных вирусом иммунодефицита, составляет 30-40% [2].

В 5% случаев наблюдается необратимое поражение зрительного нерва [1,4].

У 30-35% лиц с данной патологией отмечается высокий риск необратимой потери зрения [3].

У 30-50% внутриорбитальные проявления осложняются поражением нервной системы [5,6].

Клинический случай. Пациент В., 39 лет обратился в приемное отделение 15.11.21 с жалобами на появление отека, покраснение век, выраженную головную боль, боль в щечной области слева. Из анамнеза заболевания известно, что 24.10.21 неизвестный ударил по лицу. Самостоятельно обратился в приемное отделение ГБУЗ ТО «ОКБ №2». Выставлен диагноз: гематома век левого глаз. Острый конъюнктивит левого глаза. Рвано-ушибленная рана брови слева. Поверхностная лоскутная рана подглазничной области слева. Ушибы и обширная гематома средней зоны лица слева. После осмотра офтальмолога, КТ головного мозга, осмотр ЧЛХ. Первичная хирургическая обработка раны (ПХО) ушивание ран брови и века. Назначено лечение:

OS –левофлоксацин 0,5% 4 р/д, диклофенак 0,1% 1 к. 4 р/д на 7 дней; на гематому век-гепариновая мазь тонким слоем 2 р/д; перорально флемоксиклав 1000 мг по 1таб. 2р/д 7 дней; супрастин на ночь по 1 таб. 3 дня. Со слов, назначенное лечение не принимал. Из анамнеза жизни известно, что пациент страдает ВИЧ около 10 лет. Терапию не получает. Офтальмологический статус при поступлении: Visus OD = 0,7 н/к. Visus OS = 0,7 н/к. OU: выраженный отёк, гиперемия век, пальпация век резко болезненна, веки инфильтрированы, флюктуация. Глазная щель плотно сомкнута. Осмотр глазного яблока затруднен. Движения глазного яблока сохранено во всех направлениях. Конъюнктивальная инъекция глазного яблока. В конъюнктивальной полости гнойное отделяемое. Роговица прозрачная. Передняя камера средней глубины, влага прозрачная.

В результате сбора анамнеза, общего осмотра и данных лабораторной диагностики был выставлен диагноз: флегмона век обоих глаз. Острый гнойный конъюнктивит обоих глаз. Контагиозный моллюск век обоих глаз.

По результатам проведенной микробиологической диагностики отделяемого из раны была выделена культура E.coli. Также было проведено микробиологическое исследование на антибиотикочувствительность.

Пациенту провели оперативное лечение: удаление контагиозного моллюска, вскрытие малых ретенционных кист век и конъюнктивы, ячменя, абсцесса века обоих глаз; были назначены перевязки обоих век 2 раза в день. Консервативное лечение: цефтриаксон 1000 мг в/в 2 р/д; диклофенак 75 мг в/м 1 р/д; диклофенак 0,1% глазные капли по 1 кап. 4 р/д; ципрофлоксацин 0,3% глазные капли 1 кап. 4р/д. Лечение проводилось на фоне приема антиретровирусной терапии (АРВТ).

По результатам проведенного лечения пациент выписан на амбулаторное лечение с положительной динамикой. Офтальмологический статус при выписке: OU отека век нет, веки спокойные, пальпация век безболезненна, инфильтрации, флюктуации нет. Глазная щель открывается полностью в полном объеме. Движения глазного яблока сохранено во всех направлениях. В полости отсутствует гнойное отделяемое. Роговица прозрачна. Передняя камера средней глубины, влага прозрачна. Зрачок средне-широкий, подвижный. Рефлекс с глазного дна розовый, Тп норма.

Рекомендации: перевязки у офтальмолога по месту жительства ежедневно, глазные капли пиклоксидин 0,05% по 1 кап. 4 р/д – 14 дней.

Выводы.

Для офтальмологических проявлений при ВИЧ характерно поражение всех структур глазного яблока.

Анализируя данный клинический случай врач-офтальмолог при наличии осложнений

уличной травмы через 21 день должен иметь настороженность в отношении ВИЧ-инфекции у молодых людей (39 лет).

В то же время стаж заболевания ВИЧ инфекцией в течение 10 лет без приема этиопатогенетической терапии способствует присоединению вирусного заболевания век (контагиозный малюк) и гнойной инфекции (флегмоне век), требующих хирургического лечения. Лечение офтальмологических проявлений у данной категории пациентов должно проводиться на фоне АРВТ.

Список литературы

1. Ермакова Н.А. СПИД. Глазные проявления // РМЖ. Клиническая офтальмология. 2010. № 1. С. 33-37.
2. Пономарева М.Н. и др. Офтальмологические проявления при ВИЧ-инфекции (клинический случай) // Медицинская наука и образование Урала. 2018. Т. 19. № 1 (93). С. 109-113.
3. О.Г. Будник и др. Офтальмологические проявления при ВИЧ-инфекции // Актуальные проблемы теоретической, экспериментальной, клинической медицины и фармации: материалы 51-й Всероссийской научной конференции студентов и молодых ученых. Тюмень: РИЦ «Айвек», 2017. 432 с.
4. Поздеева В.А. ВИЧ-ассоциированная патология органа зрения // Вестник СМУС74. 2018. № 4 (23). С. 47-50.
5. Хижняк Т.В., Астахов Ю.С., Рахманова А.Г. Структура заболеваний глаза в зависимости от стадии ВИЧ-инфекции // Офтальмологические ведомости. 2009. Т. 2. №2. С. 15-19.
6. Butler N.J., Thorne J.E. Current status of HIV infection and ocular disease. *Curr Opin Ophthalmol*. 2012. Vol. 23(6). P. 517-522.
7. Burcea M., Gheorghie A., Pop M. Incidence of Herpes Simplex Virus Keratitis in HIV/AIDS patients compared with the general population. *J Med Life*. 2015. Vol. 8(1). P. 62-64.
8. Feroze K.V. Ocular Manifestations of HIV. J. Wang [Updated 2021 Jul 21]. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing. 2022 Jan.

ПАТОФИЗИОЛОГИЯ МИГРЕНИ

Коротяева А.С., Палихова Л.С., Лидохова О.В.

ФГБОУ ВО «Воронежский государственный медицинский университет им. Н.Н. Бурденко», Воронеж, e-mail: korotyayeva_anna@mail.ru

Мигрень – это периодическое расстройство, характеризующееся односторонней (иногда двусторонней) головной болью, которая может быть ассоциирована с рвотой и нарушениями зрения [1].

Проблема мигрени чрезвычайно актуальна в современном мире. Её изучение заслуживает особого внимания, так как существенно увеличилась частота встречаемости мигрени среди трудоспособного населения. В связи с этим ВОЗ добавила гемикранию в перечень заболеваний, в наибольшей мере нарушающих социальную адаптацию пациентов. Мигренозная боль препятствует концентрации внимания, что может привести к дезадаптации, нарушающей эффективность умственной деятельности и труда в целом. Соответственно, необходимо предупредить возможные нарушения, обусловленные мигренозными приступами с помощью активной разработки методов диагностики и лечения данного заболевания.

В происхождении мигрени существенную роль играют наследственная предрасположенность: при существовании мигрени у обоих родителей риск заболевания потомков колеблется в пределах 60-90% [2]. Большая часть учёных полагают, что у данного заболевания доминантный тип наследования, причем оно передается по материнской линии [3]. Триггерами мигренозных приступов являются эмоциональный стресс, изменение погодных условий, гормональный фон, изменение режима питания, сна. Провоцирующим фактором также может служить употребление некоторых пищевых продуктов, таких как шоколад, цитрусовые, бананы, сыр, потому что в них находятся тирамин и фенилэтиламин, ответственные за образование серотонина [4]. Помимо вышеперечисленного, к причинам возникновения мигрени относятся гипогликемия, вестибулярные раздражители, приём некоторых лекарственных препаратов (оральные контрацептивы, резерпин, лекарственные средства, расширяющие сосуды).

Основное звено патогенеза – периодическое развитие периваскулярного нейрогенного воспаления мозговых сосудов, в первую очередь, сосудов твердой мозговой оболочки (ТМО). Для пациентов с мигренью характерна повышенная возбудимость нейронов коры головного мозга и тригемино-васкулярной системы (ТВС). При воздействии эндогенных и экзогенных мигренозных триггеров возбудимость тригеминальной системы усиливается, возникает активация тригеминального ганглия, сенсорного спинномозгового ядра тройничного нерва и волокон тройничного нерва, иннервирующих сосуды ТМО – тригемино-васкулярных волокон. Активация ТВС сопровождается выбросом из тригемино-васкулярных окончаний болевых провоспалительных пептидов-вазодилататоров (кальцитонин-ген-связанного пептида (CGRP), нейрокинина А и субстанции Р). Возникающие затем вазодилатация и нейрогенное воспаление приводят к активации болевых рецепторов в стенке сосудов ТМО. Болевые импульсы поступают в сенсорную кору головного мозга, и таким образом формируется ощущение пульсирующей головной боли. Сохраняющаяся гипервозбудимость ТВС, центральных ноцицептивных структур и истощение противоболевой системы постепенно приводят к формированию перманентной гиперчувствительности болевых структур, что способствует учащению приступов головной боли и, в конечном счёте, к хронизации мигрени [5, с. 8-9].

Также выделяют следующие механизмы формирования мигрени: сужение или расширение внутри- и внечерепных артерий: мигрень с очаговыми неврологическими симптомами может провоцироваться синдромом Барре-Льеу, развивающимся из-за сдавливания позвоночных артерий в результате шейного остеохондроза;