

Рэнкина при поступлении – 4,8. Медиана времени от момента появления симптомов инсульта до начала ТЛТ – 135 (ИКР 110–160) минут. Локализация очага ишемии: в правом каротидном бассейне – у 17 (49%) пациентов, в левом каротидном бассейне – у 11 (31%) пациентов, в вертебробазилярном бассейне – в 3 (9%) случаях, множественные очаги – в 4 (11%) случаях. В анамнезе у 34 (97%) пациентов регистрировалась артериальная гипертензия (АГ), у 22 (63%) – фибрилляция предсердий (ФП), у 24 (69%) пациентов – хроническая сердечная недостаточность (ХСН), у 11 (31%) – установленный диагноз сахарного диабета 2 типа, у 2 (6%) – ранее перенесенный инфаркт мозга. 25 (71%) пациентов имели ожирение/избыточную массу тела. Уровень систолического артериального давления при поступлении в стационар – 150 (ИКР 140–160) мм рт. ст. Этиопатогенетические подтипы ИИ в исследуемой группе: кардиоэмболический – у 23 (66%) пациентов, атеротромботический – в 12 (34%) случаях. У пациентов с ФП более выражена степень гипоперфузии, частота и степень тяжести ГТ, по сравнению с пациентами, не страдающими ФП [1, с. 5319]. Основные лабораторные показатели при поступлении в стационар: тромбоциты – $204 \pm 47,2$ тыс/мкл, МНО – $1,1 \pm 0,1$, АЧТВ – $25,3 \pm 4,6$ с, глюкоза – $7,8 \pm 2,3$ ммоль/л. Средняя скорость клубочковой фильтрации (СКФ) у пациентов исследуемой группы – $61,7 \pm 16,1$ мл/мин/1,73 кв.м.

Выводы. В исследуемой группе развитие ГТ после ТЛТ ассоциировано с кардиоэмболическим подтипом ИИ (66%), высокой распространенностью сердечно-сосудистой патологии (АГ – 97%, ХСН – 69%), метаболическими нарушениями (ожирение/избыточная масса тела – 71%, гипергликемия) и снижением СКФ.

ЛИТЕРАТУРА

1. Haemorrhagic transformation following ischaemic stroke: A retrospective study / S. D. Pande, M. M. Win, A. A. Khine [et al.] // Scientific Reports. – 2020. – Vol. 10, № 1. – P. 5319.

ВЕСТИБУЛЯРНАЯ ПАРОКСИЗМИЯ (КЛИНИЧЕСКОЕ НАБЛЮДЕНИЕ)

Антипина Е. О.

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. Вестибулярная пароксизмия (ВП) обусловлена нейроваскулярной компрессией преддверно-улиткового нерва и проявляется короткими приступами вестибулярного головокружения, иногда субъективным шумом в ухе или небольшим снижением слуха. Сходство клинической картины с доброкачественным пароксизмальным позиционным головокружением, болезнью Меньера, вестибулярной мигренью затрудняет дифференциальную

диагностику, что делает анализ и накопление клинических наблюдений ВП актуальным для практической неврологии и отоневрологии [1].

Цель. Представить клиническое наблюдение случая ВП.

Методы исследования. Изучение клинических проявлений заболевания проведено с использованием клинико-anamnestического метода, данных объективного (неврологического и отоневрологического) обследования, результатов нейровизуализации.

Результаты и их обсуждение. Пациентка К., 28 лет, поступила в неврологическое отделение с жалобами на приступообразное вращательное головокружение, сопровождающееся тошнотой, рвотой, шумом в левом ухе. Приступы головокружения кратковременны (до 1-2 минут), провоцируются поворотами головы влево, иногда возникают спонтанно, повторяются с частотой 2-3 раза в неделю в течение 2 месяцев. При осмотре вне приступа: спонтанного нистагма нет, глазные щели D=S, реакция зрачков на свет сохранена. Лицо симметрично, язык по средней линии, глотание и фонация не изменены. Сухожильно-периостальные рефлексy D=S, брюшные рефлексy живые, сила в конечностях достаточная, патологических рефлексов не выявлено. Все виды чувствительности сохранены. В позе Ромберга устойчива, координаторные пробы выполняет без интенции. Походка не нарушена. Менингеальных симптомов нет. Соматический статус без особенностей. Общеклинические анализы в норме. Консультация оториноларинголога: аудиограмма – пороги слуха в пределах возрастной нормы; НГТ-тест – признака Хальмаги нет; проба Дикса-Холлпайка – нистагма не зафиксировано при тестировании правого и левого заднего полукружного канала. Убедительных данных за болезнь Меньера не получено. МРТ головного мозга с МР-ангиографией и прицельным исследованием внутренних слуховых проходов: МР-признаки нейроваскулярного конфликта в левом внутреннем слуховом проходе. На основании клинико-anamnestических данных, отоневрологического и нейровизуализационного обследования установлен диагноз: Эпизодическое системное вестибулярное головокружение. Возможная ВП. Для профилактики приступов назначен окскарбазепин в дозе 300 мг в сутки, рекомендована вестибулярная гимнастика. Через 1 месяц терапии пациентка отметила уменьшение частоты и выраженности приступов головокружения.

Выводы. В представленном наблюдении в пользу диагноза ВП свидетельствовали кратковременные стереотипные приступы головокружения с кохлеарными симптомами, МР-признаки нейроваскулярного конфликта, несоответствие критериям других заболеваний, положительный ответ на терапию окскарбазепином. Консервативное лечение ВП заключается в назначении противоэпилептических средств (карбамазепина, окскарбазепина); при неэффективности – микрохирургическая репозиция сосуда, сдавливающего преддверно-улитковый нерв.

ЛИТЕРАТУРА

1. Vestibular paroxysmia: clinical characteristics and long-term course / K. Steinmetz, S. Becker-Bense, R. Strobl [et al.] // J Neurol. – 2022. – Vol. 269, № 12. – P. 6237-6245.

НЕЙРОВИЗУАЛИЗАЦИОННЫЕ ПРЕДИКТОРЫ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ТРАНСФОРМАЦИИ ИШЕМИЧЕСКОГО ИНСУЛЬТА ПОСЛЕ ТРОМБОЛИТИЧЕСКОЙ ТЕРАПИИ

Антипина Е. О., Дымша К. О., Шлыкович В. В.

Гродненский государственный медицинский университет

Актуальность. Развитие геморрагической трансформации (ГТ) ишемического очага, особенно паренхиматозных гематом, после тромболитической терапии (ТЛТ) приводит к стойкой инвалидизации и высокой летальности, что делает проблему прогнозирования данного осложнения приоритетной клинической задачей. Выявление достоверных предикторов ГТ на дореperфузионном этапе позволяет стратифицировать риски и оптимизировать лечебную тактику у пациентов с ишемическим инсультом.

Цель. Оценить роль нейровизуализационных предикторов ГТ ишемического очага после ТЛТ.

Методы исследования. Проанализированы медицинские карты и данные нейровизуализации (рентгеновской компьютерной томографии головного мозга (РКТ ГМ) при поступлении и через 12-48 часов) пациентов (n=35) с ГТ ишемического очага после системной ТЛТ. Согласно классификации ECASS II (European Australasian Cooperative Acute Stroke Study Group) проведено разделение ГТ на геморрагические инфаркты 1 типа (петехии по краям инфаркта) и 2 типа (сливные петехии на протяжении инфаркта) (ГИ-1 и ГИ-2), паренхиматозные гематомы 1 типа (менее 30% области ишемии с незначительным масс-эффектом) и 2 типа (более 30% зоны инфаркта с существенным масс-эффектом) (ПГ-1 и ПГ-2). Для статистической обработки использованы программы Microsoft Excel 2013, Statistica 10.0.

Результаты и их обсуждение. В группе пациентов с ГТ (n=35) женщины составили 51% (18 человек), мужчины – 49% (17 человек). Медиана возраста пациентов – 71 год (интерквартильный размах (ИКР) 63–75, диапазон 40–86). Степень выраженности неврологических изменений по шкале NIHSS на момент поступления – 12 (ИКР 8–14) баллов. Медиана времени от момента появления симптомов инсульта до поступления в стационар составила 95 (ИКР 60–125) минут, а до начала ТЛТ – 135 (ИКР 110–160) минут. У 7 (20%) пациентов по данным РКТ ГМ перед началом ТЛТ выявлена гиперденсивность средней мозговой артерии (СМА), а в 15 (43%) случаях – ранние признаки ишемии (нарушение дифференцировки белого и серого вещества, признак «инсулярной