мин. Во время сеанса ГБО осуществлялось постоянное наблюдение за больным, до и после сеанса обязательно измеряли артериальное давление и отмечали частоту сердечных сокращений в минуту. По этим показателям не было выявлено токсического действия кислорода на организм.

Следующие 2 сеанса были адаптационными, во время которых путем «титрования» достигли необходимого режима сатурации — 1,5 ата. Остальные 7 сеансов проводили в режиме изопрессии 1,5 ата по 40—60 мин. Таким образом, всего было проведено 10 ежедневных сеансов.В течение курса ГБО проводили неоднократную регистрацию параметров пульса, АД, дыхания.

Кроме того, ребенок получал комплексное лечение, которое включало: массаж шейно-воротниковой зоны, №9, иглорефлексотерапию, №9, занятия лечебной физкультурой.

В результате проведенного лечения субъектив-

но слух улучшился. На контрольной аудиограмме от 16.02.2012: слух в норме (рис. 3).

В удовлетворительном состоянии ребенок выписан под амбулаторное наблюдение.

Таким образом, своевременная диагностика и незамедлительно начатое активное комплексное лечение позволили полностью восстановить функцию слуха ребенку 6 лет с острой односторонней сенсоневральной глухотой после перенесенной OPBИ.

Литература

1. Богомильский М.Р., Чистякова В.Р. Детская оториноларингология. Руководство для врачей в 2 томах. — М.: Медииина. — 2005.

Спонтанное внутрижелудочковое кровоизлияние

Д.С. Курильченко², О.И. Ульянова², В.И. Шмырев^{1,2}

 1 ФГБУ «Учебно-научный медицинский центра» УД Президента РФ, 2 ФГБУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ

Авторы описывают клиническое наблюдение редкой формы геморрагического инсульта – спонтанное первичное внутрижелудочковое кровоизлияние у пожилого пациента 75 лет с минимальной клинической симптоматикой и хорошим регрессом неврологического дефицита на фоне проведения консервативной терапии.

Ключевые слова: спонтанное первичное внутрижелудочковое кровоизлияние.

In their work the authors describe a rare case of hemorrhagic stroke – spontaneous primary intraventricular bleeding in a 75-year old patient having minimal clinical symptoms and good regression of neurological deficit after conservative therapy. **Key words:** spontaneous primary intraventricular bleeding.

Внутрижелудочковое кровоизлияние (ВЖК) относится к редким формам внутричерепных кровоизлияний. Чаще всего эта форма инсульта возникает из-за разрыва аневризм, преимущественно передней соединительной артерии с прорывом крови через терминальную пластинку и заполнением III и боковых желудочков. При разрыве аневризмы задней нижней мозжечковой артерии кровью заполняются III и IV желудочки, передача давления через дно IV желудочка может вызвать острое нарушение функций моста и продолговатого мозга. Массивные ВЖК развиваются остро, сопровождаются выраженными нарушениями сознания, характеризуются тяжелым течением и быстрым летальным исходом [3, 6, 9]. Первичные ВЖК встречаются крайне редко, представляют собой отдельную сущность и возникают из внутрижелудочковых структур, таких как хориоидное сплетение. Вторичные ВЖК возникают у больных с внутримозговыми кровоизлияниями с частотой до 40% и у больных с субарахноидальными кровоизлияниями с частотой до 20% [5, 7, 8]. По данным некоторых авторов, летальность при массивных изолированных ВЖК достигает 100% [2, 9]. Ретроспективные исследования установили, что наличие крови в желудочках и ее количество, время до очищения желудочков и развитие гидроцефалии являются независимыми прогностическими факторами неблагоприятного исхода [1, 2, 4]. Развитие гидроцефалии вследствие ВЖК могут обусловливать

два различных механизма: в острой фазе обструкция III и IV желудочков приводит к обструктивной гидроцефалии; позже возможно развитие мальрезорбтивной (т.е. обусловленной недостаточной резорбцией ликвора) гидроцефалии вследствие утраты пахионовыми грануляциями их функции [5, 7, 8]. Однако в настоящее время нет достоверных данных литературы о частоте возникновения, особенностях течения и исходов изолированных первичных ВЖК вследствие крайне малой распространенности последних. По современным представлениям, ведение таких больных остается прерогативой нейрохирургической службы, так как эта патология часто приводит к развитию внутричерепной гипертензии и острой окклюзионной гидроцефалии. Наибольшее распространение среди хирургических методов лечения ВЖК получили внешний дренаж желудочков, применение внутрижелудочкового тромболизиса, постановка люмбального дренажа [5, 7, 8].

Клиническое наблюдение

Пациент Т., 75 лет, поступил в терапевтическое отделение с жалобами на расстройство памяти, затруднение речи, длительно страдает гипертонической болезнью III стадии, ИБС: атеросклеротическим кардиосклерозом, АДЭ 3 ст.

Из анамнеза известно, что в день поступления (со слов родственников) в гараже загорелся автомобиль,

пациент пытался самостоятельно вытолкать машину из гаража. После чего почувствовал себя плохо, зафиксировано повышение АД до 240/120 мм рт.ст., появилась выраженная слабость, спутанность сознания. Пациент был госпитализирован в больницу по месту жительства с диагнозом: отравление угарным газом. Через сутки по настоянию родственников переведен в ЦКБ.

При поступлении вышеперечисленные жалобы сохраняются, отмечается некоторая спутанность сознания, общее состояние средней тяжести, больной в сознании, контактен, адекватен, охотно вступает в контакт, АД 130/80 мм рт.ст., ЧСС 76 уд/мин, кожные покровы обычной окраски, в легких дыхание везикулярное, хрипов нет, живот мягкий, безболезненный, костно-мышечная система без патологии, физиологические отправления в норме.

Неврологический статус: в сознании, контактен, адекватен, менингеальных знаков нет, речь с элементами дизартрии, зрачки равны, логофтальм слева, ФР сохранена, периферический парез 7-й пары черепных нервов слева. Сухожильные и периостальные рефлексы равны, средней живости. Мышечный тонус D равно S. Четких двигательных нарушений нет. Координаторных и чувствительных нарушений нет. Патологических стопных знаков нет.

При обследовании в клиническом анализе крови обнаружен лейкоцитоз 11,7 (палочкоядерные нейтрофилы 2), остальные показатели в пределах нормы, в биохимическом анализе крови — АСТ 49, АЛТ 50, остальные показатели в пределах нормы, анализ системы гемостаза — все показатели в пределах нормы, исследование ликвора — цвет красный, прозрачность — мутный, реакция Панди положительная, реакция Нонне—Апельта слабоположительная, цитоз 83/3, остальные показатели в пределах нормы.

При мультиспиральной компьютерной томографии (MCKT) головного мозга в 3 и 4 желудочке, в заднем роге правого латерального желудочка геморрагический компонент размерами $1,5 \cdot 1/1,8 \cdot 1,2/1 \cdot 0,7$ см соответственно, общим объемом до 5 см 3 , признаки сосудистой энцефалопатии, наружной гидроцефалии.

При МСКТ-ангиографии интракраниальных артерий — данных, свидетельствующих о наличии гемодинамически значимых стенозов, аневризм, ABM интракраниальных артерий, нет.

Пациент консультирован нейрохирургом НИИ скорой помощи им. Н.В. Склифосовского — на данный момент нейрохирургическое вмешательство не требуется.

Пациенту проводилось комплексное лечение, включающее мексидол 4 на 250 мл физиологического раствора №10, магния сульфат 25% 10 на 250 мл физиологического раствора № 10, эуфиллин 2,4% 10+ панангин 10 на 250 мл физиологического раствора №10, актовегин 5 мл внутримышечно, внутривенно капельно через перфузор

нимотоп 5 мл, дицинон 2 внутримышечно №10, внутривенно клафоран 1 г №7, внутрь конкор 2,5 мг, престариум 4 мг, тромбоАСС 50 мг.

На фоне проводимой терапии состояние пациента стабилизировалось, показатели гемодинамики стабильны, АД в пределах 130—140/80 мм рт.ст., пациент самостоятельно присаживается в постели, передвигается в пределах палаты, в неврологическом статусе сохраняется небольшой логофтальм слева и периферический парез лицевого нерва слева. По настоянию самого пациента и родственников он был выписан через 10 дней под амбулаторное наблюдение невролога, терапевта поликлиники с рекомендациями.

При проведении контрольной МСКТ головного мозга через 1 мес — отсутствие геморрагического содержимого в желудочковой системе.

Таким образом, в данном клиническом случае мы столкнулись с редкой формой геморрагического инсульта — спонтанным первичным ВЖК у пожилого пациента с минимальной клинической симптоматикой и хорошим регрессом неврологического дефицита на фоне проведения консервативной терапии.

Литература

- 1. Виленский Б.С., Б.С. Виленский. СПб., Медицинское информационное агенство. 1995. 288 с.
- 2. Куреши А. и др. Спонтанные внутримозговые кровоизлияния // Международный медицинский журнал. 2000. N24. С. 327—334.
- 3. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия: Рук.для врачей. М., 2000.
- 4. Пирадов М.А. Геморрагический инсульт: новые подходы κ диагностике и лечению // Атмосфера. Нервные болезни. 2005. N05. C0. 17—19.
- 5. Чугунова С.А., Николаева Т.Я., Фарафонова Е.Н. Ге-моррагический инсульт: современное состояние проблемы и перспективы изучения / Якутский медицинский журнал. 2007. 2(18). С. 60—63.
- 6. Скворцова В.И., Крылов В.В. Геморрагический инсульт: Практическое руководство. М., 2005. С. 16—35.
- 7. Stroke: Pathophysiology, Diagnosis and Management / Ed. by Herry J.M. Barnett [et al.] / Second Edition. —New York etc.: Churchill Livingstone. 1992.
- 8. Stroke Syndromes / Second edition; edited by Julien Bogousslavsky, Louis Caplan. -Cambridge University Press, 2001. C. 594.
- 9. Stula D., Sigstein W. Intraventricular hemorrhage // Neurochirurgia (Stuttg.). 1993. Vol. 36, № 5. P. 156–160.