

но значительное снижение клеточного состава ликвора с 783/3 (нейтрофилы 198, лимфоциты 586), до 202/3 (нейтрофилы 89, лимфоциты 113). Осложнений после процедуры у пациентки не было.

Также проводилась противоотечная, нейропротекторная, метаболическая, противосудорожная, иммуностимулирующая терапия.

Заключение

Описан клинический случай тяжелого течения герпетического менингоэнцефалита с благоприятным исходом на фоне проведения процедуры ликворофильтрации и консервативной терапии.

На фоне проведенного лечения отмечено хорошее восстановление двигательных функций со стойким мнестико-интеллектуальным снижением, что характерно для герпетической природы процесса.

Остается открытым вопрос о том, как возникло заболевание — в результате реактивации латентной вирусной инфекции, персистирующей в организме над первичным инфицированием вирусом через обонятельную систему.

Литература

1. Ющук Н.Д., Климова Е.А., Деконенко Е.П., Федосеев Г.И. // *Герпетические нейроинфекции*—2003. Москва ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ.—с.4—32.

2. Лобзин Ю.В., Пилипенко В.В., Громыко Ю.Н. // *Менингиты и энцефалиты*.— 2006 *Фолиант*. Санкт-Петербург.— с. 65—70.

3. Протас И.И. // *Герпетический энцефалит*. —2000. Минск: ООО «Мет».—с.12—126

4. Сорокина М.Н., Безухих С.М. // *Поражение нервной системы при герпетической инфекции*—1996. Спб.: СПбНИИДИ.—с.5—30

5. Гинцбург А.Л., Романова Ю.М. // *Полимеразная цепная реакция в диагностике и контроле лечения инфекционных заболеваний*. — 1998. — № 2. — С. 35-39.

6. Нестеренко В.Г., Бехало В.А., Ловенецкий А.Н. // *Клиника, лечение и лабораторная диагностика герпесвирусных заболеваний человека: Руководство для врачей*/. — М., 1998. — 46 с.

7. Рахманова А.Г., Пригожин В.К., Неверов В.А. и др // *Инфекционные болезни: Руководство для врачей общей практики*/. — М.—СПб, 1995. — 304 с.

8. Исаков В.А., Борисова В.В. *Лабораторная диагностика герпесвирусных инфекций*// *Неизвестная эпидемия: герпес*. — Смоленск, 1997. — С. 20-31.

9. Сорокина М.Н., Безух С.М. // *Поражения нервной системы при герпетической инфекции*. — СПб, 1996. — 35 с

10. Weber V. // *Biology of herpes virus infections and tagers of anti viral therapies Int. Meet. Skin Therapy Update*.—1994— EADV, EADV Board. — 1994. — P.46

Эпилепсия в сочетании с наркоманией и токсикоманией: клинические примеры

А.А. Холин^{1,3}, А.В. Холин², И.Д. Лемешко¹, О.А. Пылаева¹, Е.С. Косякова¹

¹ ГОУ ВПО «Российский Государственный медицинский университет» Росздрова,

² ФГУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ,

³ Медицинский центр «Невро-Мед», Москва

Сочетание эпилепсии с наркоманией, токсикоманией и алкоголизмом представляет важную проблему с учетом социальной значимости данных явлений, а также с фактом утяжеления течения эпилепсии, под влиянием факторов токсического воздействия на мозг. Дополнительные трудности в терапии клинических случаев сочетания эпилепсии с наркотической и алкогольной зависимостью создает негативная реакция больных на терапию и склонность пациентов к нарушению режима — так называемые проблемы низкой комплаентности. Представлено два клинических наблюдения: сочетание ювенильной миоклонической эпилепсии с наркоманией препаратами амфетаминовой группы и фокальной лобной эпилепсии с последствиями токсикомании и алкоголизации. Нарушения пациентами режима сна, наличие провоцирующих факторов в виде фотосенситивности, приема алкоголя и психостимуляторов, а также других наркотических и токсических веществ, создает трудности в контроле над приступами и требует назначения более высоких доз антиэпилептических препаратов. Разрешение проблемы взаимопонимания между пациентом и врачом, строгое выполнение всех врачебных рекомендаций является важным залогом успеха в терапии эпилепсии.

Ключевые слова: Эпилепсия, наркомания, токсикомания, комплаентность антиэпилептической терапии.

Combination of epilepsy with narcomania, toxicomania and alcoholism is a serious problem in consideration with social aspects and fact of deterioration of epilepsy due to toxic effect on the brain. Additional problems in therapy of such cases of combination of epilepsy with narcotic and alcohol abuse are caused by negative reaction of patients on therapy and tendency of patients for infringement of regime — so called problems of low compliance. Is presented two clinical observations of combination of juvenile myoclonic epilepsy with amphetamine narcomania and focal frontal lobe epilepsy with consequences of toxicomania and alcoholisation. Factors of provocation such as sleep deprivation, photosensitivity, abusing with alcohol, psychostimulators and other narcotic and toxic agents caused the problems in seizure control and demanded additional high doses of antiepileptic drugs. Solving the problems of compliance and collaboration of patient with doctor is the major factor of success in therapy of epilepsy.

Key words: Epilepsy, narcomania, toxicomania, compliance of antiepileptic therapy.

Вступление

Сочетание эпилепсии с наркоманией, токсикоманией и алкоголизмом представляет важную проблему с учетом социальной значимости данных явлений, а также с фак-

том утяжеления течения эпилепсии, под влиянием факторов токсического воздействия на мозг. Так, экспериментальные опыты на животных моделях эпилепсии доказали роль этилового спирта, препаратов морфиновой группы,

кокаина и амфетаминов в провокации эпилептических приступов и эпилептиформных разрядов на ЭЭГ [2, 7]. Препараты, применяемые для лечения наркомании, такие как трамадол, способны провоцировать эпилептические приступы как у больных с эпилепсией в анамнезе, так и de novo [5, 6, 8]. Наряду с частым присоединением острой психиатрической симптоматики, дополнительные трудности в терапии клинических случаев сочетания эпилепсии с наркотической и алкогольной зависимостью создает негативная реакция пациентов на терапию и склонность к нарушению пациентами режима — так называемые проблемы низкой комплаентности [3, 4, 1].

Клинические примеры

Вашему вниманию предоставляются 2 клинических примера сочетания эпилепсии с наркоманией и токсикоманией:

Больной П., муж., 19 лет.

Anamnesis vitae et morbi:

Перинатальный анамнез: От 2 беременности, протекавшей с умеренным токсикозом, 2 родов, в срок, без особенностей. Старшая сестра здорова. Ранее развитие — без особенностей.

В возрасте 11 лет отмечалась черепно-мозговая травма. Пациент упал с крыши одноэтажного дома от удара электрическим током, ударился левой лобно-височной областью о кирпичный блок, произошла утрата сознания на несколько минут. В остром периоде травмы отмечалась тошнота, головная боль, в районной больнице произвели зашивание раны на скальпе, переломов костей черепа не выявлено; в течение 1 недели лежал в больнице, получал дегидратационную и нейрофизиологическую терапию.

С возраста 17,5 лет приобщился к наркотическим психостимуляторам и начал регулярно принимать экстази по 1 т 1–2 раз в неделю на ночных дискотеках. Наряду с экстази на фоне регулярного посещения ночных дискотек, пациент пристрастился к приему так называемых «спидов» (спиды — от англ. speed — скорость — общее название стимулирующих препаратов амфетаминового ряда (амфетамин, фенамин), кустарного производства, представляют собой в порошок желтоватого, белого и розового цвета, употребляются через нос). Был опыт приема кокаина, который состоял в приеме в течение 1 суток 4 дорожки кокаина per nasi, с подходами через 30–40 мин (после стихания эффекта предшествующего приема).

В возрасте 17 лет и 8 мес у пациента впервые возник генерализованный тонико-клонический приступ (ГТКП), который развился на фоне ночи, проведенной без сна на дискотеке, приема 1 таблетки экстази, во время занятия сексом в 4 часа утра. Длительность приступа около 3 мин.

В возрасте 18 лет отмечался повторный генерализованный тонико-клонический приступ, который возник на фоне недосыпания. После 2 приступа, пациент принял решение прекратить прием наркотиков. Однако, отмечалось постепенное учащение приступов (частота 1 ГТКП за период 1–2 недель). Присоединились миоклонические приступы по утрам, как правило, спровоцированные ранним пробуждениями и недосыпаниями. Во время миоклонических приступов происходит разбра-

сывание предметов, находившихся в руках в стороны, а также пациент ощущал «эффект пробега тока по телу» во время миоклоний. Нередко миоклонические приступы предшествовали развитию ГТКП. Эпилептические приступы провоцировались недосыпанием, на фоне эмоциональных нагрузок и длительной работой за компьютером. Антиэпилептических препаратов не принимает.

В неврологическом статусе выявляется: Менингеальных симптомов нет. Сглаженность левой носогубной складки. Сухожильные рефлексы выше с нижних конечностей S>D, симптом Вендеровича слева. Неуверенно выполняет координаторные пробы левой рукой. Высшие корковые функции: В сознании, контактен, ориентирован во времени и пространстве. Отмечается некоторая манерность, эйфоричность с элементами анозогнозии, элементы негативизма.

Осмотр окулиста: Диск зрительного нерва с четкими границами. Артерии умеренно сужены. Вены полнокровны.

Методы обследования

В возрасте 18 лет 2 мес проведена магнитно-резонансная томография головного мозга в трех проекциях (коронарные, сагиттальные, аксиальные) в импульсных последовательностях: TSE (T2), SE (T1), GE (T1). Описание: Смещения срединных структур не выявлено. Определяется нижняя ретроцереbellлярная арахноидальная киста размером 2,9 x 1,2 x 2,1 см. Сильвиевы щели расширены. Субарахноидальное пространство обоих полушарий мозга расширено. Структура конвекситальных субарахноидальных пространств однородна. Борозды полушарий головного мозга не углублены. Боковые желудочки головного мозга симметричны, не расширены. Мозолистое тело и подкорковые ядра сформированы обычно. Периваскулярные пространства не расширены. Дифференциация на серое и белое вещество головного мозга не изменена. В белом веществе обоих полушарий мозга и субкортикально определяются единичные очаги повышенного МР сигнала в T2 взвешенном изображении, вероятно обусловленные нарушением микроциркуляции. Гипофиз однородной структуры 1,2 x 1,5 x 0,5 см. Воронка расположена срединно, верхний контур гипофиза прямой. Гипертрофия слизистой гайморовых пазух, ячеек решетчатой кости и слизистой носоглотки. Искривление носовой перегородки. Заключение: Нижняя

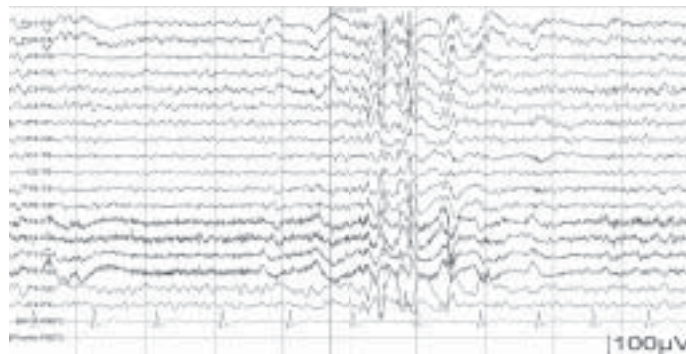


Рис. 1. Больной П., 19 лет. ЭЭГ утреннего бодрствования. По ходу записи утреннего бодрствования отмечались короткие группы генерализованных пик- и полипик-волновых разрядов, амплитудой до 200 мкВ, с акцентом в лобных отделах полушарий. Эпилептиформные разряды возникали на фоне пробы с «открыванием-закрыванием глаз» в первые секунды после закрывания глаз (так называемый феномен “eyes-closure” sensitivity).

ретроцеребеллярная арахноидальная киста. Умеренная кортикальная атрофия, заместительное расширение субарахноидального пространства (ex vasuo). Признаки дисциркуляторной энцефалопатии. Гипертрофия слизистой гайморовых пазух, ячеек решетчатой кости и слизистой носоглотки. Искривление носовой перегородки.

ЭКГ - синусовая брадикардия 52 уд/мин.

Рутинные ЭЭГ обследования не выявляли специфических эпилептиформных изменений и в возрасте 19 лет пациенту был проведен ночной ЭЭГ-видеомониторинг. Заключение: Замедленный альфа-вариант. Умеренные функционально-органические изменения биоэлектрической активности с акцентом в лобно-центрально-височных отделах D>S области в виде медленноволнового преобладания. Отсутствие эпилептиформных разрядов по ходу вечернего бодрствования и вечерних функциональных проб (ритмическая фотостимуляция, гипервентиляция). На фоне ночных пробуждений с б.э.а. бодрствования и на редких эпохах 1–2 стадий сна зафиксированы отдельные и короткие группы диффузных и генерализованных пик- и полипик-волновых разрядов, чаще с лобно-центральным преобладанием D>S. Разряды носили субклинический характер. По ходу утреннего бодрствования в фоне отмечались отдельные и группы диффузных и генерализованных пик- и полипик-волновых разрядов (Рис.1.), нередко возникавших в сочетании с пробой с «открыванием-закрыванием глаз» (феномен “eyes closure” sensitivity). Отмечалась провокация разрядов при ритмической фотостимуляции 16 Гц (Рис.2.), а также отмечалась их провокация при гипервентиляционной пробе. Разряды носили субклинический характер. Сон модулирован по фазам. Физиологические паттерны сна выражены. По ходу сна отдельные К-комплексы имели пиковый компонент. На отдельных эпохах в затылочных отделах отмечались такие физиологические паттерны сна как POSTS в виде групп заостренных полифазных потенциалов, чаще с правосторонней латерализацией, а также отмечаются короткие группы заостренных низкоамплитудных полифазных потенциалов в височно-лобно-центральном преобладанием (паттерны «6–14»). На фоне 2 стадий сна в ряде эпох отмечаются отдельные диффузные и генерализованные пик- и

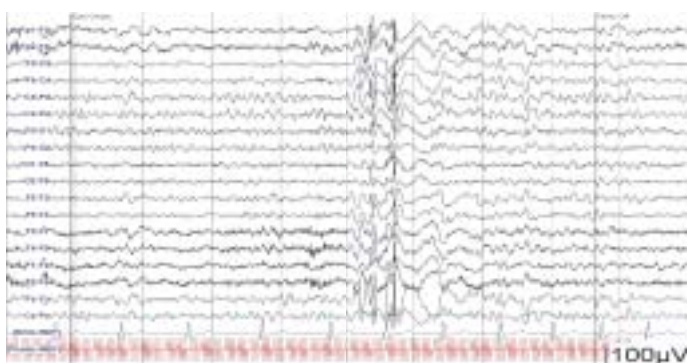


Рис. 2. Больной П., 19 лет. ЭЭГ утреннего бодрствования. РФС 16 Гц.

Проба с ритмической фотостимуляцией с предъявлением частоты 16 Гц с провоцировала короткую группу генерализованных пик- и полипик-волновых разрядов, амплитудой до 200 мкВ, с акцентом в лобных отделах полушарий. Эпилептиформные разряды возникали в сочетании ритмической фотостимуляции с пробой с «открыванием-закрыванием глаз» (сочетание фотосенситивности и феномена “eyes-closure” sensitivity).



Рис. 3. Больной П., 19 лет. ЭЭГ сна. На фоне 2 стадий сна отмечаются отдельные диффузные и генерализованные пик- и даблпик-волновые разряды, чаще с лобно-центральным преобладанием D>S.

даблпик-волновые разряды, чаще с лобно-центральным преобладанием D>S, амплитудой до 200 мкВ (Рис.3.). Парциальные пробуждения с персистированием ЭЭГ-картины глубокого сна расценены в рамках парасомний из группы расстройств пробуждения. Клинических эпилептических приступов по ходу записи не отмечалось.

Больной В., муж., 30 лет.

Диагноз: Симптоматическая фокальная лобная эпилепсия с вторично-генерализованными тонико-клоническими приступами. Токсическая энцефалопатия. Сенсо-моторная дистальная токсическая полинейропатия верхних конечностей аксонально-демиелинизирующего типа.

Хронический токсический гепатит. Буллезный дерматоз с изъязвлениями. Ожирение 3 степени.

Anamnesis vitae et morbi:

Перинатальный анамнез: От 1 беременности, 1 срочных родов. Родовая травма – правосторонняя плечевая плексопатия с удовлетворительным восстановлением, но с некоторым относительным снижением активности и мышечной силы правой руки.

В возрасте 3 года – эпизод типичных фебрильных судорог.

В возрасте 17–18 лет систематически ингаляционно употребляя ацетонсодержащие делирианты (клей «Момент» и др.), злоупотреблял алкогольными напитками (преимущественно пиво), с запойными периодами по 5–6 дней. Употребление других психоактивных веществ категорически отрицает, хотя хорошо ориентируется в наркоманском сленге; двоюродный брат систематически употребляет наркотики преимущественно опиатного ряда и состоит на учете в наркологическом диспансере.

С 22 лет у пациента отмечается возникновение генерализованных судорожных приступов (1-й приступ на фоне работы за компьютером, спустя 7 месяцев – повторный приступ ночью также во время работы на компьютере). Затем приступы отмечались с частотой 1 раз в 1–6 месяцев, возникающие чаще в дневное и вечернее время в состоянии бодрствования, провоцируются депривацией сна, утомлением, длительной работой с компьютером, употреблением алкогольных напитков, шоколада, кофеин-содержащих напитков. Приступам предшествует ощущение «провала» в голове, нечеткости изображения, подергивания век, затем – закатывание

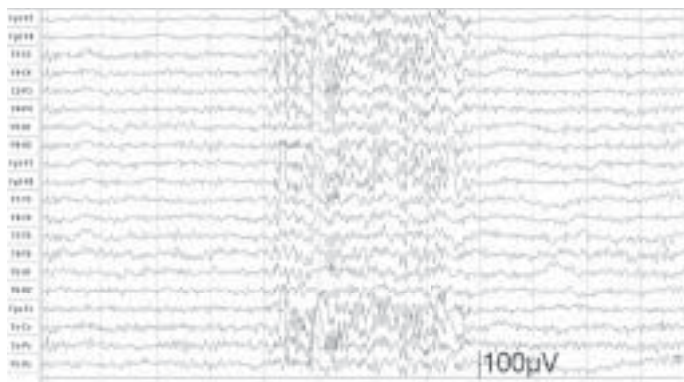


Рис. 4. Больной В., 30 лет. ЭЭГ в стадии дремы. Группа диффузных синхронизированных и генерализованных пик-, полипик-волновых комплексов и острых волн длительностью до 4 сек. В структуре разрядов отмечается правополушарная инициальная латерализация. Разряды носили субклинический характер.

глазных яблок вверх, с последующим развитием генерализованных тонико-клонических приступов, продолжительностью до 3 минут, часто с уриной и прикусом языка. В возрасте 30 лет развился генерализованный тонико-клонический приступ статусного характера, в связи с которым пациент был помещен в отделение реанимации. Принимал топамакс (до 200 мг/сут) и ламиктал (до 100 мг/сут) – без существенного эффекта. На момент обследования принимает антиэпилептическую терапию по схеме: Депакин-хроно 0,3 1 таб. x 2 р (600 мг/сут) + Клоназепам 0,002 1/4 таб. – 1/2 таб. (2,25 мг/сут)

В неврологическом статусе:

Менингеальных симптомов нет. Черепные нервы – без особенностей. Дистальная гипотрофия мышц рук (предплечья, кисти, преимущественно в зоне иннервации локтевого нерва, более выраженные слева), мышечная контрактура сгибателей пальцев обеих рук, затруднение сгибания и разгибания пальцев обеих кистей. Сухожильная арефлексия в руках, снижение сухожильных коленных и ахилловых рефлексов. Нарушения чувствительности по полиневритическому типу, чувство онемения в руках по типу перчаток, снижение вибрационной чувствительности в пальцах рук. Гипергидроз ладоней и стоп. Высшие корковые функции: В сознании, контактен, ориентирован во времени и пространстве. Отмечается нарушение чувства дистанции, вязкость, элементы негативизма.

Методы обследования

В возрасте 28 лет проведена магнитно-резонансная томография головного мозга в стандартных импульсных последовательностях SE и FSE в T1 и T2 взвешенном изображении в аксиальной, коронарной и сагиттальной проекциях. Срединные структуры не смещены, желудочковая система нормальных размеров и формы (ширина 3-го желудочка – 4 мм), симметрична. Субарахноидальные пространства конвекситальной поверхности мозга несколько расширены в передне-центральных отделах; толщина кортикальной пластинки в этих регионах (лобно-теменные доли билатерально) уменьшена. Перивентрикулярные зоны интактны. Убедительных признаков наличия дополнительных образований, очаговых и деструктивных изменений на исследованном уровне не выявлено. Гипоталамо-гипофизарный регион без очаго-

вых изменений сигнала. Краино-вертебральный переход сформирован удовлетворительно. В целом по данным МРТ – лобно-теменная кортикальная субатрофия.

В возрасте 30 лет пациенту проведена электроэнцефалография. Выявлены признаки сенсо-моторного поражения периферических нервов обеих рук по аксонально-демиелинизирующему типу с явлениями грубой текущей денервацией в дистальных мышцах. Параметры проводящей функции по двигательному и чувствительному нерву на ноге в пределах нормы.

Рутинные ЭЭГ обследования не выявляли специфических эпилептиформных изменений и в возрасте 30 лет пациенту был проведен 6-часовой видео-ЭЭГ мониторинг с включением дневного сна. Заключение: Умеренно замедленный альфа-вариант. Умеренные функциональные изменения б.э.а. с резидуальным органическим компонентом с акцентом в лобных отделах. Ирритативные изменения в виде повышения индекса бета-активности и заостренных колебаний в структуре основного ритма. По ходу бодрствования отмечается отсутствие типичных признаков эпилептиформной активности. По ходу монитора сна на фоне дремы и 2 стадии сна зафиксированы 4 эпизода появления диффузных синхронизированных и генерализованных разрядов пик- и полипик-волновых комплексов с преобладанием в лобных и лобно-центральных отделах полушарий, без четкой латерализации и в однократном пролонгированном эпизоде (группы пик-, полипик-волновых комплексов и острых волн длительностью до 4 сек) – с правополушарной инициальной латерализацией (Рис.4.). Амплитуда пикового компонента разрядов – до 120 мкВ, медленноволнового – до 150 мкВ. Разряды носили субклинический характер. Сон модулирован по фазам, физиологические паттерны сна выражены. Клинических эпилептических приступов в ходе исследования отмечено не было.

Обсуждение клинических случаев

Первый клинический пример (пациент П.) демонстрирует сочетание идиопатической генерализованной эпилепсии (ювенильная миоклоническая эпилепсия или синдром Янца) с наркоманией препаратами амфетаминовой группы. Эпилепсия дебютировала с изолированных генерализованных тонико-клонических приступов с последующим присоединением миоклонических приступов, которые затем предшествовали развитию ГТКП. Обращает внимание наличие сочетания всех провоцирующих приступы факторов: хроническое недосыпание на фоне приема психостимуляторов, фотосенситивный эффект на дискотеках, работой за компьютером, эмоциональные нагрузки и эффект гипервентиляции (танцы, секс). Наличие черепно-мозговой травмы в анамнезе и очаговые черты в неврологическом статусе (сглаженность левой носогубной складки, анизорефлексия S>D) не должны уводить от мысли, что имеет место идиопатическая форма эпилепсии. Ретроцереbellарная арахноидальная киста и субкортикальные очаги нарушения микроциркуляции не имеют отношения к эпилептогенезу. Пациенту, страдающему в течение двух лет эпилепсией, но при этом не получавшему антиэпилептической терапии, рекомендован постоянный прием вальпроатов (Конвулекс) в дозировке 2000 мг/сут.

Второй случай (больной В.) наряду с эпилепсией демонстрирует множественные последствия токсикомании и алкоголизации (токсическая энцефалопатия, полинейропатия, токсический гепатит). Дифференциальный

диагноз проводился между идиопатической эпилепсией с изолированными судорожными приступами и симптоматической фокальной лобной эпилепсией. В пользу диагноза фокальной лобной эпилепсии свидетельствуют специфические ощущения «провала», «пустоты» в голове до развития ГТКП (судя по всему, фронтополярная когнитивная аура), а также наличие правополушарной лобной заинтересованности в структуре диффузных и генерализованных разрядов на ЭЭГ. В терапии пациента обращает внимание неадекватно низкие дозы антиэпилептических препаратов, в связи с чем рекомендовано поднять дозу вальпроатов (Депакина) с 600 до 2000 мг/сут.

Заключение

Наркотическая зависимость и токсикомания утяжеляют течение эпилепсии, способствуют формированию фармакорезистентных форм эпилепсии. В случае нарушения пациентами режима сна, наличием провоцирующих факторов в виде фотосенситивности, приема алкоголя и психостимуляторов, а также других наркотических и токсических веществ, для достижения контроля над приступами требуется назначение более высоких доз антиэпилептических препаратов. Разрешение проблемы взаимопонимания между пациентом и врачом, строгое выполнение всех врачебных рекомендаций является важным залогом успеха в терапии эпилепсии.

Литература

1. Киссин М.Я. Клиническая эпилептология // *ГЕОТАР-Медиа*, М., 2009. — 256 С.
2. Becker A., Schmitz M., Grecksch G. Kindling modifies morphine, cocaine and ethanol place preference // *Exp. Brain Res.* — 2006. — V.168. — P.33–40.
3. Di Chiara G, North RA. Neurobiology of opiate abuse // *Trends Pharmacol. Sci.* — 1992. — V.13. — P.185–93.
4. Fujimoto T., Nishiyama T., Hanaoka K. Seizure induced by a small dose of fentanyl // *J. Anesth.* — 2003. — V.17(1). — P.55–6.
5. Jick H., Derby L.E., Vasilakis C., Fife D. The risk of seizures associated with tramadol // *Pharmacotherapy.* — 1998. — V.18(3). — P.607–11.
6. Labate A., Newton M.R., Vernon G.M., Berkovic S.F. Tramadol and new-onset seizures // *Med. J. Aust.* — 2005. — V.3;182(1). — P.42–3.
7. Saboory E., Derchansky M., Ismaili M., Jahromi S.S., Brull R., Carlen P.L., El Beheiry H. Mechanisms of morphine enhancement of spontaneous seizure activity. — 2007. — V.105(6). — P.1729–35.
8. Talaie H., Panahandeh R., Fayaznouri M., Asadi Z., Abdollahi M. Dose-independent occurrence of seizure with tramadol // *J. Med. Toxicol.* — 2009. — V.5(2). — P.63–7.

Клиническое наблюдение: ишемический инсульт в вертебрально-базиллярном бассейне

В.И. Шмырев, Д.С. Курильченко, С.П. Морозов, А.С. Люосев
ФГУ «Центральная клиническая больница с поликлиникой» УД Президента РФ

В данной статье описано клиническое наблюдение пациента с тяжелым течением заднециркуляторного инсульта, а также рассмотрены причины, варианты клинической картины, методики диагностики и методы лечения ишемического инсульта.

Ключевые слова: ОНМК, инсульт, магнитно-резонансная томография, компьютерная томография, диффузионная МРТ, перфузионная КТ.

The present article describes a clinical observation of a patient with a severe course of posterior- circular stroke. It also analyzes causes, variations of clinical picture, diagnostic methods and curative approaches for the ischemic stroke.

Key words: acute disorders of cerebral microcirculation, stroke, magnet-resonance tomography, computerized tomography, diffuse MRI, perfusion CT.

Больной 1940 г.р. наблюдался в отделении интенсивной неврологии с 07.04.10 г.

Анамнез: известно, что у врачей практически не наблюдался, препараты не принимал. Утром 07.04.10 г. во время принятия душа потерял сознание и упал. Был осмотрен бригадой СМП. На момент осмотра зафиксировано АД 200/100 мм рт.ст. С направительным диагнозом ОНМК был госпитализирован в отделение интенсивной неврологии.

При поступлении: состояние средней тяжести. В сознании, менингеальных симптомов нет. Небольшое головокружение. Ориентация во времени, месте и собственной личности сохранена. Зрачки симметричны, выявлены мелкоамблиопический затухающий нистагм и диплопия по вертикали. Лицо без грубой асимметрии. Речь смазанная, глотание не нарушено. Парезов нет. Координаторные

пробы выполнял удовлетворительно. ЧДД 18 в минуту. ЧСС — 78 в минуту. АД — 130/80 мм рт.ст. В легких везикулярное дыхание. Язык влажный, чистый. Живот мягкий, доступен глубокой пальпации. Дизурии нет.

Предварительный диагноз: Ишемический инсульт в вертебрально-базиллярном бассейне от 07.04.10 г.

Общий анализ крови — без патологии.

Биохимический анализ крови — отмечалось повышение уровня глюкозы до 6.43 ммоль/л; холестерина общ. до 6.14 ммоль/л и альфа-холестерина до 6.27.

Анализ системы гемостаза — без отклонений от нормы.

На ЭКГ выявлены недостаточность коронарного кровообращения распространенного характера, желудочковая экстрасистолия.

Цветовое дуплексное сканирование внечерепных отделов брахиоцефальных артерий от 07.04.10: Атеросклероз