

Среди пациентов с опухолью пищевода процесс локализовался в нижней трети у 12, в средней и нижней трети — у 9, только в средней трети — у 6 пациентов. Протяженность участка опухолевого поражения составляла от 2 до 7 см.

Дисфагия с различной степенью выраженности была более чем у 90 % (25) пациентов. В 6 (22,2 %) наблюдениях у пациентов были затруднения даже при приеме жидкости.

После стентирования по поводу несостоятельности ПЖА, количество койко-дней пациентов составило от 9 до 14 дней. В остальных случаях, пациенты выписывались на 2–4 сутки после постановки стента.

Таким образом, в сравнении с другими методами паллиативной помощи инкурабельным больным с опухолевым стенозом пищевода эндоскопическое стентирование самораскрывающимися металлическими стентами является оптимальным вариантом комплексного лечения с хорошим клиническим и функциональным результатом, с улучшением качества жизни и малым количеством осложнений.

ЛИТЕРАТУРА

1. *Галлингер, Ю. И.* Оперативная эндоскопия пищевода / Ю. И. Галлингер, Э. А. Годжелло. — М., 1999. — 273 с.
2. *Cowling, M. G.* Stenting in the oesophagus / M. G. Cowling // Hosp. Med. — 2000. — Vol. 61, № 1. — P. 33–36.
3. Эндоскопическое гастродуоденальное, тонко- и толстокишечное стентирование при бласто-матозных поражениях / Ю. И. Галлингер [и др.] // XIII Московский международный конгресс по эндоскопической хирургии: сб. тез. — М., 2009. — С. 82–85.
4. *Mougey, A.* Esophageal stenting for the palliation of malignant dysphagia / A. Mougey, D. G. Adler // J. Support. Oncol. — 2008. — Vol. 6, № 6. — P. 267–273.

УДК 616.831-005.4:616.134.9

КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ТРАНЗИТОРНОЙ ИШЕМИЧЕСКОЙ АТАКИ В ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОМ БАССЕЙНЕ

*Терещенко С. В.¹, Бруцкая Я. И.¹, Галиновская Н. В.¹,
Лапковский А. А.², Черненко Д. В.²*

¹Учреждение образования

«Гомельский государственный медицинский университет»

²Учреждение

«Гомельский областной клинический госпиталь
инвалидов Отечественной войны»
г. Гомель, Республика Беларусь

Введение

Транзиторные ишемические атаки (ТИА) — остро возникающие приступы очаговых или обще-мозговых расстройств, обусловленных нарушением кровоснабжения головного мозга, короткой продолжительности действия от нескольких минут до 24 часов [1]. На долю ТИА приходится от 13 до 15 % всех острых нарушений мозгового кровообращения. Приблизительно у трети пациентов после перенесенной ТИА развивается мозговой инсульт: в 20 % случаев в течение первого месяца, до 42 % — в течение первого года [2]. Причины летального исхода существенно не различаются у больных перенесших ТИА: до 45 % — это смерть от кардиальной патологии, до 55 % — от внутримозговой гематомы или инфаркта мозга [3].

ТИА в ВББ по литературным данным составляют от 30 до 70 % от всех преходящих нарушений мозгового кровообращения. Однако этот процент может быть неточен, в связи с отсутствием достоверных объективных диагностических критериев ТИА, быстрой редукцией неврологического дефицита и сходством с поражением периферических отделов вестибулярного анализатора.

Цель

Обзор литературных данных по проблеме ТИА в ВББ.

Результаты исследования и их обсуждение

Болезни, предрасполагающие к развитию транзиторной ишемической атаки весьма разнообразны, связаны с наследственностью, перенесенными в анамнезе заболеваниями, образом жизни. Следствием этих заболеваний является образование микроэмболов, которые в последующем и будут причиной ТИА. Наиболее значимыми из них являются:

— прогрессирующий атеросклеротический процесс, приводящий к сужению просвета сосудов, атеротромбозу осколками атероматозных бляшек;

— тромбозамболии, обусловленные заболеваниями сердца, сопровождающимися аритмией, веге-

тациями клапанного аппарата; инфарктом миокарда, эндокардитом, миокардиодистрофией миксомой предсердия;

- микроангиопатии на фоне артериальной гипертензии, сахарного диабета, васкулитов;
- коагулопатии;
- аномалии сосудов;
- мигрень [4].

Впервые возникший приступ атаки может характеризоваться выраженным отдельным признаком, или совокупностью признаков. Часто приступы кратковременные и симптоматика их не выражена, отчего пациент не проявляет должной тревоги и не обращается к врачу.

Традиционная симптоматика ТИА в ВББ складывается из следующих симптомов: гипестезия по гемитипу, внезапная преходящая слепота, диплопия квадрантная гомонимная гемианопсия или гомонимная гемианопсия, головокружение с вегетативными реакциями, гемиарез, нарушение слуха, дизартрия, синкопальные состояния, простые зрительные галлюцинации (появление в поле зрения посторонних фрагментов: пятен, зигзагов, беспредметных фигур), альтернирующие синдромы, дезориентация и кратковременная амнезия.

Диагностика ТИА в ВББ довольно сложна, ввиду нестойкости клинической симптоматики и низкой чувствительности компьютерной томографии для вертебробазиллярного бассейна. Состояния, с которыми необходимо дифференцировать ТИА в ВББ являются:

- мигрень с аурой;
- бессудорожные эпилептиформные приступы;
- клиника объемных образований мозга;
- синкопальные состояния;
- кардиогенные синкопе;
- тревожными расстройствами;
- преходящие гипогликемии;
- острая периферическая вестибулопатия.

Комплекс диагностических тестов, которым должен быть подвержен пациент с ТИА в ВББ включает:

- комплекс биохимических тестов с обязательным расчетом липидного спектра и коэффициента атерогенности;
- исследование системы гемостаза (коагулограмма);
- электрокардиографию;
- электроэнцефалографическое исследование;
- ультразвуковое доплерографическое сканирование позвоночных и сонных артерий;
- компьютерная томография;
- магнитно-резонансную томографию (при необходимости — ангиографию).

Терапевтические мероприятия при ТИА в ВББ направлены на предупреждение возникновения ИМ и коррекцию основных факторов риска и включают следующие препараты [5]: антиагрегантные средства (аспирин, гепарин, варфарин, дабигатран); антигипертензивные препараты; корректоры уровня холестерина в крови. Оперативные вмешательства применяются при стенозе позвоночных артерий более 70 % от их объема. Основным методом является каротидная эндартерийэктомия или стентирование.

Заключение

ТИА в ВББ представляет собой клинический синдром с нечетко очерченной клинической картиной, проявления которого маскируют многие состояний иной этиологии. Более точная и достоверная диагностика этого состояния позволит оптимизировать лечебный процесс, улучшить прогноз проведения вторичной профилактики ИМ в группе ТИА, а также — направить лечебные мероприятия на иные патогенетические процессы в случае сходных проявлений, обусловленных иными патологическими процессами.

ЛИТЕРАТУРА

1. Транзиторные ишемические атаки в клинической практике: диагностика и неотложная помощь в XXI веке / В. А. Яворская [и др.] // Практична ангіологія. — 2006. — № 1 (02). — С. 4–7.
2. Покровский, А. В. Оперативное лечение при атеросклеротическом стенозе внутренней сонной артерии как профилактика ишемического инсульта / А. В. Покровский // Журн. неврол. и псих. — 2007. — Спецвыпуск «Инсульт». — С. 32–33.
3. Транзиторные ишемические атаки и инсульт: что мы уже знаем и что нам необходимо узнать / В. А. Яворская [и др.] // Ліки України. — 2004. — № 9 (86). — С. 72–80.
4. Лихачёв, С. А. Транзиторные ишемические атаки: этиология, патогенез, классификация, клиника, диагностика / С. А. Лихачёв, А. В. Астапенко, Н. Н. Белявский // Мед. новости. — 2003. — № 10. — С. 31–37.
5. Transient ischemic attack — proposal for a new definition / G. W. Albers [et al.] // N. Engl. J. Med. — 2002. — Vol. 347(21). — P. 1713–1716.