

УДК: 616.831-005.4: 616.857: 616.125.6

Н.А. Жаркинбекова¹, Ж.Б. Бапаев¹, А. Разумовский⁴, Н.Б. Борыкбаев³, А.Ж. Ержанова², А.А. Аршибекова², М.К. Шингисбаев², Б.С. Каражанов²

Южно-Казахстанская медицинская академия, г.Шымкент, Казахстан

Областная клиническая больница, г. Шымкент, Казахстан.

Городская клиническая больница №1, г. Шымкент, Казахстан.

SpecialtyCare, Inc., Nashville, TN, USA

РОЛЬ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ ДОППЛЕРОГРАФИИ В ДИАГНОСТИКЕ ОТКРЫТОГО ОВАЛЬНОГО ОКНА ПРИ ПАРОКСИЗМАЛЬНОМ СОСТОЯНИИ В НЕВРОЛОГИИ.

В статье представлено клиническое наблюдение выявления открытого овального окна (ООО) методом транскраниальной доплерографии (ТКД) с «bubble test», которая является наиболее чувствительным диагностическим тестом для выявления сердечного венозно-артериального шунта (ВАШ), чем эхокардиографическая визуализация. Пациентка Н., 1983 г.р., госпитализирована в областную клиническую больницу с диагнозом: Эпилепсия, с жалобами на кратковременные приступы потери сознания с частотой от 5 до 8 раз в сутки. В данном конкретном случае в процессе динамического наблюдения были исключены приступы эпилептической природы. С целью выяснения природы приступов на базе Областной клинической больницы г. Шымкента, впервые в Казахстане был проведен метод транскраниальной доплерографии с «bubble test» – «контрастирование пузырьками», где в результате на мониторе аппарата было выявлено появление 29 микропузырьков в течение первых 15 секунд после введения контраста, что указывало на наличие ООО. Практическая значимость внедрения такого метода исследования огромная в плане диагностики неотложных состояний. Прежде всего это пароксизмальные «неврологические» неэпилептические расстройства, которые зачастую нуждаются в своевременной правильной терапии. Именно поэтому при развитии приступов потери сознания необходим комплексный подход к обследованию и терапии с привлечением специалистов — неврологов, кардиологов, врачей функциональной диагностики. Гипердиагностика эпилепсии является такой же важной проблемой, как в нашем клиническом случае, как и ее недостаточная диагностика. Поэтому внедрение в клиническую практику таких методов исследования как ТКД является одним из подспорьев диагностики пароксизмальных состояний неэпилептического генеза.

Ключевые слова: открытое овальное окно, транзитная ишемическая атака, эпилепсия, пароксизмальные состояния, транскраниальная доплерография, дуплексное ультразвуковое сканирование, криптогенный ишемический инсульт

Введение

Диагностика и лечение пароксизмальных состояний в неврологической практике является актуальной медицинской проблемой. Клиническая картина церебральных пароксизмов отличается многообразием проявлений, что существенно затрудняет их диагностику, может приводить к диагностическим ошибкам, назначению неадекватной терапии [2]. Церебральный пароксизм – это приступ, возникающий в результате дисфункции головного мозга на фоне видимого здоровья или при декомпенсации патологического состояния. Пароксизм характеризуется внезапностью, стереотипностью и обратимостью клинических

проявлений, склонностью к повторению, в виде онемения частей тела, головокружения, обмороков, нарушения движений, речи, замирания, полное или частичное выключение сознания. Этиологическими факторами пароксизмов могут быть различные причины. Однако клинически не всегда возможно четкое разграничение причин и механизмов развития пароксизмов. Эпилепсия – самый яркий, но не единственный пример пароксизмального неврологического состояния. Многие церебральные пароксизмы по своим внешним проявлениям напоминают эпилептические приступы, достаточно часто ошибочно считаются эпилептическими и лечат-



ся как таковые. Пароксизмальные неэпилептические состояния формируются в результате многих других патологических экзогенных и эндогенных воздействий на развивающийся организм [2]. Дифференциальную диагностику проводят с вегетативными, кардиогенными обмороками и транзиторными ишемическими атаками. Внезапные падения или «обмякания» могут быть вызваны и неэпилептическим состоянием – обмороком. Обычно человек предчувствует надвигающийся обморок – возникает ощущение плохого самочувствия. Затем появляется ощущение движения или покачивания пола и окружающих предметов, человек зеваает, появляются мушки перед глазами, ослабляется зрение, может возникать шум в ушах, появляться тошнота, а иногда и рвота. Лицо становится бледным или пепельного цвета, очень часто тело пациента покрывается холодным потом. При медленном развитии обморока человек может вовремя это заметить и заранее принять горизонтальное положение, чтобы предотвратить падение, травму и полную потерю сознания. Причины обморочных состояний многообразны (от первичной вегетативной недостаточности до нарушений проводящей системы сердца и тяжелых метаболических нарушений). Эти состояния требуют многофункционального обследования, проведения дифференциальной диагностики с эпилепсией и выбора тактики лечения. Другой причиной кратковременного пароксизмального появления неврологической симптоматики может быть транзиторная ишемическая атака (ТИА) или преходящее нарушение мозгового кровообращения (ПНМК), который обычно является предшественником ишемического инсульта (ИИ). По данным литературы, ИИ развивается у 10% больных в первые два дня после ПНМК, еще у 10–20% – на протяжении 3–6 месяцев [3–8]. В странах Западной Европы заболеваемость ПНМК в среднем составляет 50 на 100 тыс. населения. Частота ПНМК в США – от 200 до 500 тыс. случаев в год с частотой в популяции 2,3%, что составляет около

5 млн человек. Среди основных причин ПНМК выделяют: атеросклероз брахиоцефальных сосудов, симптомный каротидный стеноз – до 50%, коагулопатии, кардиогенные эмболии [3,4], также патологии, связанные с ООС, нарушениями проводимости сердца и т.д. Фибрилляция предсердий, или мерцательная аритмия, является самой частой причиной кардиоэмболических инсультов и считается наиболее распространенным нарушением ритма сердца. Ее частота в общей популяции составляет 1–2% с тенденцией к увеличению [9]. Кардиогенная эмболия головного мозга является одной из основных причин очаговой ишемии головного мозга [6]. ООС было обнаружено при аутопсии от 15% до 34% в общей популяции [9,10,11]. Есть публикации в 26% случаях, где ООС обнаружено исследованием чреспищеводной эхокардиографией (ЧП-ЭхоКГ) [13]. Более высокая распространенность была отмечена у пациентов, страдающих мигренью или кластерной головной болью [14,15], а также у пациентов с ИИ, транзитный тромб и физиологический механизм подтверждают [16], что ООС являются потенциальной причиной парадоксальной (криптогенной) периферической и коронарной эмболии [17] и декомпрессионной (кессонной) болезни [18]. В настоящее время в неврологической практике для диагностики пароксизмальных состояний в нашей клинике используются такие методы исследования как видео-ЭЭГ-мониторинг, компьютерная томография, МРТ, лабораторная диагностика, холтеровское мониторирование ЭКГ и ЭЭГ, методы УЗИ, полное неврологическое и кардиологическое обследование, но в нашем конкретном клиническом наблюдении мы впервые вам демонстрируем эффективность метода ТКД в диагностике причины пароксизмальных состояний. Своевременная диагностика и правильно подобранное лечение позволяет предотвратить прогрессирование заболевания, а зачастую и избежать смертельно опасных осложнений.

Описание клинического случая

В нашем клиническом случае, пациентка Н., 1983 г.р., обратилась в приемный покой областной клинической больницы (ОКБ) с жалобами на сильные головные боли, головокружение, кратковременные приступы потери сознания с частотой от 5 до 8 раз в сутки, которые в течение двух недель участились, общую слабость. Из анамнеза

болезни больной, было выяснено, что с декабря 2018г. ее беспокоят головные боли, головокружение, кратковременные обморокоподобные потери сознания с частотой до 5–6 раз в день. Из анамнеза жизни: с 2008г. страдает сахарным диабетом 2 типа, состоит на диспансерном учете и получает лечение, аллергии на лекарственные препараты и пищевые продукты нет. В связи с учащением приступов 11.04.19г была проконсультирована

и обследована в г.Ташкенте, в центре неврологии, выставлена симптоматическая эпилепсия с назначением антиконвульсантной терапии в виде конвулекса 1000мг и топамакса 150 мг в сутки, без эффекта. Нужно отметить, что в Ташкенте было проведено обследование МРТ головного мозга, ЭЭГ обследование, ЭКГ и УЗИ сердца. Вследствие учащения приступов 20.04.19г. вновь было проведено обследование ночного 12 часового ВЭЭГ мониторинга с целью выяснения природы приступов, где в результате эпилептическая активность не была выявлена. В связи с ухудшением состояния больная была госпитализирована 25.04.19г в неврологическое отделение ОКБ.

При осмотре: общее состояние средней степени тяжести, тяжесть заболевания обусловлена кратковременными приступами потери сознания без судорог с частотой до 11-12 раз в сутки. Положение пассивное. Нормостенического телосложения. Рост: 180см. Вес: 90кг. ИМТ: 27. Кожные покровы обычной окраски, чистые. Периферических отеков нет. Пульсация сосудов стоп сохранена с обеих сторон. В неврологическом статусе также без особенностей: сознание – ясное (по шкале комы Glasgow 15 баллов), в контакт вступает, на вопросы отвечает правильно, эмоционально лабильна, адекватна, ориентирована в месте и пространстве. Зрачки D=S, среднего размера. Фотореакция живая. Движение глазных яблок в полном объеме. Лицо симметричное.

Язык по средней линии. Мышечный тонус сохранен. Сухожильные рефлексы D=S. Патологических рефлексов, менингеальных знаков нет.

По лабораторным данным отклонения от нормальной величины не выявлено, при динамическом наблюдении в течение суток отмечались неоднократные эпизоды синкопов. На МРТ исследовании головного мозга от 05.04.2019г.: признаки энцефалопатии с участками кистозной дегенерации в правой лобной области. В динамике на МРТ исследовании головного мозга от 22.04.2019г. были выявлены признаки лакунарных очагов подострой ишемии в лобной доле правого полушария головного мозга. На 12 часовой ВЭЭГ от 20.04.2019г.: эпиактивность не выявлена.

В процессе динамического наблюдения за приступами больной, нами были исключены в клинике приступы эпилептогенного генеза, были константированы синкопы неясного генеза. Были отменены антиконвульсанты с первых дней госпитализации больной. В связи с наличием на МРТ г/мозга подострых лакунарных инфарктов в лобной доле правого полушария, частых кратковременных синкопов, необходимо было исключение кардиологической этиологии приступов.

Было проведено обследование: от 26.04.19г дуплексное ультразвуковое исследование брахиоцефальных сосудов в экстракраниальном отделе – без эхо патологии, табл 1

Таблица 1.

ДУПЛЕКСНОЕ УЛЬТРАЗВУКОВОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ БРАХИОЦЕФАЛЬНЫХ СОСУДОВ В ЭКСТРАКРАНИАЛЬНОМ ОТДЕЛЕ.

Right Carotid		Left Carotid	
CCA140 cm/sec	Diam 6,0mm	CCA140 cm/sec	Diam 5,6mm
IMT 0,7 mm		IMT 0,7 mm	
ECA 140 cm/sec	Diam 3,5 mm	ECA 140 cm/sec	Diam 3,5 mm
ICA 110 cm/sec	Diam 4,0 mm	ICA 110 cm/sec	Diam 4,2 mm
ВЯВ проходима			
Right Vertebral		Left Vertebral	
Diam 2,8 mm	Vps cm/sec	Diam 2,6 mm	Vps cm/sec
Flow	Antero/Retro	Flow	Antero/Retro

Заключение: БЦА в экстракраниальном отделе без эхо патологии.

В связи с чем с целью выявления ООС впервые был проведен метод ТКД от 27.04.2019 с «bubble test» – то есть «контрастирование пузырьками», суть метода заключается в перемешивании одной

или двух капель крови пациента с физиологическим раствором и введением полученных растворенных микропузырьков в венозный кровоток во время проведения ТКД обследования, а также



с целью усиления контрастирования - проба Вальсальвы, что позволяет обнаружить ООС. В результате на мониторе аппарата было выявлено появ-

ление 29 микропузырьков в течение первых 15 секунд после введения контраста, что указывает на наличие ООС (рис.1).

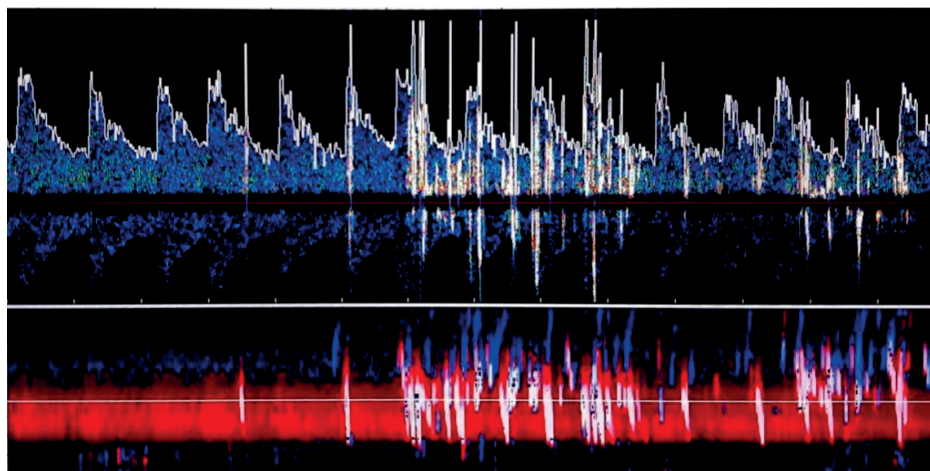


Рисунок 1. На экране ТКД инструмента (Multi-Dop T, DWL, Compumedics Germany) перпендикулярные белые линии представляют микропузырьки воздуха в левой средней мозговой артерии, зарегистрированные в течение первых 15 секунд после инъекции контраста.

Больной неоднократно проведено исследование Эхо КГ от 26.04 и 29.04.19г, где патологии сердца не выявлено, табл 2.

Таблица 1.

ЭХОКГ :

АО (восход)	2,1 см	КДР ЛЖ	4,7 см	ЛП	4,1x5,9 см
ФВ	63%	ТМЖП	0,8 см	КДО	105 мл
ТЗСЛЖ	0,8 см	КСР ЛЖ	3,1 см	КСО	39 мл

Заключение: МР1ст, ТР1-Ист. ЛР I ст. Камеры сердца не расширены. ФВ 63%. Дистолическая функция ЛЖ сохранена. Перикард без особенностей.

На холтеровском ЭКГ-мониторировании от 29.04.19г выявлена АВ блокада III степени (паузы до 11мс). Повторно проведенное суточное мониторирование ЭКГ по Холтеру от 30.04.19г: Основной ритм синусовый в среднем 77 уд/мин, Макс. 120 в мин. Мин. 50 в мин. Преходящая АВ-блокада 2-3 степени. АВ-блокада 2 степени, Мобитц II. АВ-блокада 3 степени. Паузы по 3000, 4000, 6000 мсек.

Консультирована аритмологом из Городского кардиологического центра (ГКЦ) с рекомендацией на перевод в ГКЦ на проведение имплантации ЭКС.

В условиях отделения аритмологии ГКЦ проведен консилиум врачей и выставлен клинический диагноз: Нарушение проводимости сердца. АВ блокада III степени. Приступы МЭС. Артериальная гипертония 2 степени, риск 4. Сахарный диабет

2 типа, стадия субкомпенсации. Проведено обследование: Электроэнцефалография от 30.04.2019г.: АВ-блокада с ЧЖС 20 в мин, ЧПС 120 в мин. Горизонтальное положение ЭОС. Желудочные парные экстрасистолы.

Карта чреспищеводного эхокардиографического обследования от 30.04.19г: выявлено ООС размером 2,5мм.

Учитывая жизнеугрожающее нарушение проводимости сердца, консилиумом рекомендована имплантация постоянного эндокардиального электрокардиостимулятора. В условиях отделения анестезиологии, реанимации и интенсивной терапии (ОАРИТ) под местной анестезией перед операцией больной проведено чреспищеводное эхокардиографическое обследование от 30.04.19г, где выявлено ООС размером 2,5мм. По экстренным показаниям произведена операция от 30.04.2019г.: имплантация постоянного двухкамерного ЭКС EffectaDR слева. Операция прошла без осложнений. Рана чистая, сухая, без признаков воспаления, заживает первичным



натяжением. Повышения температуры тела не отмечалось. На фоне проводимой терапии (антиагрегантной, антибактериальной, гипотензивной терапии) состояние больной с улучшением. Больная выписана на 6-е сутки после имплантации ЭКС в удовлетворительном состоянии, приступов не было. Даны рекомендации. Физическую реабилитацию переносит удовлетворительно.

Дискуссия

По разным публикациям, клиническая картина у пациентов с ООС протекает асимптомно, поэтому эта аномалия выявляется редко. Хотя, при больших размерах ООС больные могут испытывать частые обмороки, ощущение общей слабости и головокружения. Самым опасным клиническим осложнением ООС считается парадоксальная эмболия. Хотя миграция тромба в висцеральные органы может пройти незамеченной, эмболия в мозговые артерии вызывает ИИ или ПНМК, а эмболия в коронарные артерии приводит к развитию инфаркта миокарда, также могут наблюдаться селезеночные, печеночные, почечные и инфаркты в сетчатку глаза [10]. В настоящее время в Казахстане для диагностики ООС используется классическая трансэзофагеальная и трансторакальная эхокардиография, а также за рубежом получил широкое распространение относительно «новый» эффективный и безопасный метод ультразвуковой эхокардиографии с проведением так называемой процедуры «bubble test» – то есть «контрастирование пузырьками». В Казахстане метод «bubble test» начал использоваться кардиологами с 2015 года, а затем в 2016г. был введен в клинический протокол диагностики и лечения ишемического инсульта МЗ РК, но несмотря на это данный метод не так широко распространен в применении среди врачей УЗИ диагностики, но в настоящее время считается стандартом диагностического теста для обнаружения ООС [1]. Тем не менее, последние исследования в мире показали, что ТКД - ультрасонография и ЧП-ЭхоКГ с контрастным усилением являются взаимодополняющими методами оценки ООС [19]. Фактически, недавно опубликованные данные, свидетельствуют о том, что ТКД с «bubble test» – то есть «контрастирование пузырьками» может быть наиболее чувствительным диагностическим тестом для выявления сердеч-

ного справа-налево шунта или венозно-артериального шунта (ВАШ), чем эхокардиографическая визуализация [20]. Таким образом, этот метод может быть в состоянии исключить или подтвердить присутствие ООС, вызывающий ВАШ, с более высоким уровнем достоверности, чем ЧП-ЭхоКГ или трансторакальная эхокардиография [20, 21]. Предполагая, отсутствие других (необычных) внутрисердечных или внутрилегочных шунтов, ВАШ, обнаруженный на ТКД, указывает на ООС. Кроме того, ТКД значительно менее инвазивен для пациента, и маневр Вальсальвы, который значительно увеличивает появление микропузырьков [22], будет выполняться более точно.

Настоящее клиническое наблюдение демонстрирует эффективность применения данного исследования в дифференциальной диагностике таких неотложных состояний, как пароксизмальные состояния, эпилепсия и транзиторные ишемические атаки.

Заключение

Таким образом, настоящее клиническое наблюдение показывает, что выявление ООС с использованием ТКД с «bubble test» является наиболее чувствительным диагностическим тестом для выявления сердечного венозно-артериального шунта (ВАШ), чем эхокардиографическая визуализация. Практическая значимость внедрения такого метода исследования огромная в плане диагностики неотложных состояний. Прежде всего это пароксизмальные «неврологические» неэпилептические расстройства, которые зачастую нуждаются в своевременной правильной терапии. Именно поэтому при развитии приступов потери сознания необходим комплексный подход к обследованию и терапии с привлечением специалистов — неврологов, кардиологов, врачей функциональной диагностики. Гипердиагностика эпилепсии является такой же важной проблемой, как в нашем клиническом случае, как и ее недостаточная диагностика. Ошибочный диагноз эпилепсии дорого обходится и самому пациенту, и государству в целом. Поэтому внедрение в клиническую практику таких методов исследования как ТКД является одним из подспорьев диагностики пароксизмальных состояний неэпилептического генеза.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Е.Б. Адильбеков, З.Б. Ахметжанова, С.Г. Медуханова, Н.А. Жаркинбекова Н.А., М.Ж. Исмаилова, М.Б. Мартазанов. Открытое овальное окно как возможный этиологический фактор криптогенного инсульта и мигрени//Нейрохирургия и Неврология Казахстана, №1 (50), 2018
2. А.Ю. Карась, Л.А. Кабанова, Л.Ю. Глухова Пароксизмальные состояния неэпилептического генеза// Saratov Journal of Medical Scientific Research. 2010. Vol. 6. № 1.
3. О.В. Колоколов, А.М. Колоколова, Е.В. Лукина. Транзиторная ишемическая атака: тактика ведения больных и антитромбоцитарная терапия с целью профилактики инфаркта головного мозга // Русский медицинский журнал. 2013. № 10.
4. С.А. Лихачев, А.В. Астапенко, Н.Н. Белявский. Транзиторные ишемические атаки: этиология, патогенез, классификация, клиника, диагностика // Медицинские новости. 2003. № 10.
5. В.А. Парфенов, С.К. Рагимов. Прогноз при транзиторных ишемических атаках по результатам годовичного наблюдения // Неврологический журнал. 2011. № 2.
6. G.W. Albers, L.R. Caplan, J.D. Easton. et al. TIA Working Group. Transient ischemic attack-proposal for a new definition // N Engl J Med 2002; 347 (21): 1713–
7. M.F. Giles, P.M. Rothwell. Risk of stroke early after transient ischemic attack: A systematic review and meta-analysis // Lancet Neurol 2007; 6: 1063–72.
8. Guidelines for management of ischemic stroke and transient ischemic attack. ESO Writing Committee// Cerebrovascular Disease. 2008. Vol. 25. № 5. P. 457–507.
9. Л.М. Тибеккина. Нарушение сердечного ритма у больных с ишемическим инсультом// Вестник СПбГУ. Сер. 11. 2015. Вып. 4.
10. Hagen PT, Scholz DG, Edwards WD. Incidence and size of patent foramen ovale during the first 10 decades of life: an autopsy study of 965 normal hearts. Mayo ClinProc1984;59:17-20.
11. Penther P. Patent foramen ovale: an anatomical study. Apropos of 500 consecutive autopsies. Arch Mal Coeur Vaiss1994;87:15-21.
12. Schneider B, Zienkiewicz T, Jansen V, Hofmann T, Noltenius H, Meinertz T. Diagnosis of patent foramen ovale by transesophageal echocardiography and correlation with autopsiefndings. Am J Cardiol1996;77:1202-9.
13. Meissner I, Whisnant JP, Khandheria BK, et al. Prevalence of potential risk factors for stroke assessed by transesophageal echocardiography and carotid ultrasonography: the SPARC study. Stroke Prevention: Assessment of Risk in a Community. Mayo ClinProc1999;74:862-9.
14. Della Volta G, Guindani M, Zavarise P, Griffni S, Pezzini A, Padovani A. Prevalence of patent foramen ovale in a large series of patients with migraine with aura, migraine without aura and cluster headache, and relationship with clinical phenotype. J Headache Pain 2005;6:328-30.
15. Morelli N, Gori S, Cafforio G, et al. Prevalence of right-to-left shunt in patients with cluster headache. J Headache Pain 2005;6:244-6.
16. Lechat P, Mas JL, Lascault G, et al. Prevalence of patent foramen ovale in patients with stroke. N Eng J Med 1988;318:1148-52.
17. Horton SC, Bunch TJ. Patent foramen ovale and stroke. Mayo ClinProc2004;79:79-88.
18. Schwerzmann M, Seiler C, Lipp E, et al. Relation between directly detected patent foramen ovale and ischemic brain lesions in sport divers. Ann Intern Med 2001;134:21-4.
19. Droste DW, Schmidt-Rimpler C, Wichter T, et al. Right-to-left-shunts detected by transesophageal echocardiography and transcranial Doppler sonography. Cerebrovasc Dis 2004;17:191-6.
20. Van H, Poommipanit P, Shalaby M, Gevorgyan R, Tseng CH, Tobis J. Sensitivity of transcranial Doppler versus intracardiac echocardiography in the detection of right-to-left shunt. JACC Cardiovasc Imaging 2010;3:343-8.
21. Souteyrand G, Motreff P, Lussan JR, et al. Comparison of transthoracic echocardiography using second harmonic imaging, transcranial Doppler and transesophageal echocardiography for the detection of patent foramen ovale in stroke patients. Eur J Echocardiography 2006;7:147-54.
22. Mojadidi MK, Roberts SC, Winoker JS, et al. Accuracy of transcranial Doppler for the diagnosis of intracardiac right-to-left shunt: a bivariate meta-analysis of prospective studies. JACC Cardiovasc Imaging. 2014; 7:236-50.

N.A. Zharkinbekova¹, Zh.B. Bapaev¹, A. Razumovsky⁴, N.B. Borykbayev³, A.Zh. Erzhanova², A.A. Arshibekova², M.K. Shingisbayev², B.S. Karazhanova²

¹. South Kazakhstan Medical Academy, Shymkent, Kazakhstan

². Regional Clinical Hospital, Shymkent, Kazakhstan.

³. City Clinical Hospital №1, Shymkent, Kazakhstan.

⁴. SpecialtyCare, Inc., Nashville, TN, USA

THE ROLE OF TRANSCRANIAL DOPPLER ULTRASONOGRAPHY IN THE DIAGNOSIS OF THE PATENT FORAMEN OVALE IN PAROXYSMAL DYSFUNCTION IN NEUROLOGICAL SETTING.

SUMMARY

The article presents a clinical observation of the detection of patent foramen ovale (PFO) using the transcranial Doppler method (TCD) with the "bubble test", which is the most sensitive diagnostic test for the detection of cardiac venous arterial shunt (VAS) than echocardiographic imaging. Patient N., born in 1983, was hospitalized in the regional clinical hospital with a diagnosis of epilepsy, with complaints of short-term bouts of loss of consciousness with a frequency of 5 to 8 times a day. In this particular case, in the process of dynamic observation, epileptic seizures were excluded. In order to clarify the nature of the attacks on the basis of the Regional Clinical Hospital of Shymkent, for the first time in Kazakhstan, a TCD method with a bubble test - "contrasting micro-air bubbles" was conducted, where as a result 29 micro-air bubbles appeared on the monitor of the TCD device during the first 15 seconds after contrast injection, which indicated the presence of PFO. The practical significance of the introduction of such a clinical diagnostic method is enormous in terms of diagnosing emergency conditions. First of all, it is paroxysmal "neurological" non-epileptic disorders, which often need temporary therapy. That is why the development of attacks of loss of consciousness requires an integrated approach to the examination and therapy with the involvement of specialists - neurologists, cardiologists, and functional diagnostics doctors. Misdiagnosis of epilepsy is as important a problem like it was demonstrated in our clinical case. Therefore, the introduction into clinical practice of such simple, minimally invasive and non-expensive diagnostic methods like "bubble" TCD is one of the tools for diagnosing paroxysmal states of non-epileptic genesis.

Н.А. Жаркинбекова¹, Ж.Б. Бапаев¹, А. Разумовский⁴, Н.Б. Борыкбаев³, А.Ж. Ержанова², А.А. Аршибекова², М.К. Шингисбаев², Б.С. Каражанов²

Оңтүстік Қазақстан медицина академиясы, Шымкент қ, Қазақстан

Облыстық клиникалық аурухана, Шымкент қ, Қазақстан.

Қалалық клиникалық аурухана №1, Шымкент қ, Қазақстан.

SpecialtyCare, Inc., Nashville, TN, USA

НЕВРОЛОГИЯДАҒЫ ПАРОКСИЗМАЛЬДЫ ЖАҒДАЙДАҒЫ АШЫҚ СОПАҚ ТЕРЕЗЕНІҢ ДИАГНОСТИКАСЫНДАҒЫ ТРАНСКРАНИАЛЬДЫ ДОППЛЕРОГРАФИЯНЫҢ РӨЛІ.

ТҮЙІНДЕМЕ

Бұл мақала клиникалық бақылауда болған, диагностикалық мақсатта жүректегі көктамыр –артериялық шунт, ашық овал тесігін анықтауда эхокардиография әдісімен салыстырғанда, «bubbletest»-ті транскраниальды доплер (ТКД) арқылы жасағанда, сезімталдылығы жоғарылығын көрсетті. Науқас Н 1983 ж. Облыстық клиникалық ауруханаға «Эпилепсия» диагнозымен госпитализация жасалынды. Шағымы: тәулігіне 5-8 рет есін жоғалтуымен болатын ұстамаларға шағымданды. Динамикалық бақылауда эпилептикалық ұстамалар жоққа шығарылды. Ұстамалардың этиологиясын анықтау мақсатында, алғаш рет



Қазақстанда, Шымкент қаласындағы «Облыстық клиникалық аурухана» базасында транскраниальды доплер көмегімен «bubble test»- («көпіршіктер арқылы жасалған контраст»), жасалды, нәтижесінде сынақ өткізген соң 15 сек ішінде құрылғы мониториянда 29 микрокөпіршіктер пайда болды, ол ашық овал тесігінің бар екенін дәлелдейді. Жоғарыда көрсетілген әдіс- жедел жағдайларды, әсіресе пароксизмалды неврологиялық эпилептикалық емес бұзылыстарды диагностикалауда және дұрыс терапия жасауда үлкен орын алады. Сондықтан естен танумен болатын ұстамаларды тексеру және емдеу барысында – невролог, кардиолог, функционалды диагностика дәрігерлері бірге жұмыс істеу қажеттігін көрсетті. Қазіргі таңда эпилепсияны анықтауда гипердиагностика мен қатар жеткіліксіз түрде диагностикалау басымырақ. Сондықтан транскраниальды доплер тексеру әдісін, іс- тәжірибемізге эпилепсиялық емес генездегі пароксизмалды жағдайларды диагностикалауда маңызды тесеру әдісі ретінде қолдануға ұсынамын.