

УДК 612.133

Демина Светлана Артуровна,
Заведующая неврологического отделения
ГБУЗ СО «Центральная городская клиническая больница №1» Екатеринбург

Зерчанинова Елена Игоревна, к. м. н., доцент,
Уральский государственный медицинский университет Екатеринбург

Шек Ольга Васильевна, Студент,
Уральский государственный медицинский университет Екатеринбург

Барон Александра Витальевна, Студент,
Уральский государственный медицинский университет Екатеринбург

ИНФАРКТ МОЗГА, ВЫЗВАННЫЙ ТРОМБОЗОМ МОЗГОВЫХ АРТЕРИЙ. КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ

Аннотация: В статье продемонстрирован клинический случай пациента с инфарктом мозга, вызванного тромбозом мозговых артерий, объяснена и выявлена значимость этиологии, патогенеза кардиоэмболического инсульта (КЭИ).

Ключевые слова: нарушение мозгового кровообращения, клинический случай, кардиоэмболический инсульт.

Материалы и методы: Проведен ретроспективный анализ истории болезни пациента 06.03.1954 года рождения, госпитализированного в ГБУЗ СО «Центральная городская клиническая больница №1» с диагнозом цереброваскулярная болезнь, преходящее нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу в бассейне ЛВСА от 23.11.2023г. кардиоэмболической этиологии (вероятно повторное ОНМК в правой затылочной доле), с регрессом стато-координаторных расстройств, с частичным регрессом речевых расстройств. Состояние после тромболитика. Диагноз верифицирован компьютерной томографией (КТ) головного мозга. Оценка тяжести неврологического дефицита проводилась по шкалам: NIHSS (National Institutes of Health Stroke Scale), модифицированной шкале Рэнкин, индексу мобильности Ривермид. Состояние пациента оценивалось при помощи лабораторных исследований и инструментальных методов.

Результаты: В ходе комплексного обследования пациента и на основании обзора литературных данных были выявлены и описаны факторы, способствующим тромбообразованию и эмболии в сосуды головного мозга.

Введение: Согласно данным эпидемиологических исследований, частота ишемических инсультов составляет 70–85%, кровоизлияний в мозг – 20–25%, субарахноидальных кровоизлияний – 3–5% всех случаев острого нарушения мозгового кровообращения (ОНМК) [1,3] В настоящее время с учетом этиологических и патогенетических факторов, что очень важно в определении выбора методов вторичной профилактики, выделяют подтипы ишемического инсульта: атеротромботический, кардиоэмболический, гемодинамический, лакунарный, гемореологический. Одним из наиболее тяжелых, требующих динамического наблюдения и совместного лечения с кардиологами, является кардиоэмболический подтип ишемического инсульта (ИИ).



Кардиоэмболический инсульт (КЭИ) встречается в 22–39% случаев всех ИИ [4]. Характеризуется чаще внезапным развитием, иногда с кратковременной утратой сознания у человека в бодрствующем состоянии. Неврологический дефицит максимально выражен в дебюте заболевания. Как правило, развивается в результате проникновения в артериальную систему мозга эмболов из полостей сердца у больных с сердечной патологией. У этих пациентов отсутствует грубое атеросклеротическое поражение сосуда проксимальнее места закупорки интракраниальной артерии. В анамнезе может быть информация о тромбозах других органов.

По данным Научного центра неврологии РАМН (2005 г.), основными причинами кардиоэмболического инсульта являются: неревматическая пароксизмальная мерцательная аритмия – 22%; постинфарктный кардиосклероз – 16%; ревматические пороки сердца – 15%; неревматическая постоянная мерцательная аритмия – 10%; пролапс митрального клапана с миксоматозной дегенерацией створок – 8%; протезированные клапаны сердца – 7%; инфекционный эндокардит – 6%; аневризма межпредсердной перегородки – 5%; кальциноз митрального кольца и асептический эндокардит – 3%; кальцифицирующий аортальный стеноз, миксома левого предсердия, дилатационная кардиомиопатия и открытое овальное окно – 7%; острый инфаркт миокарда – 1%.

В соответствии с классификацией, основанной на топической гетерогенности эмбологенеза, выделяют три основных типа кардиоэмболических источников: патология камер сердца, патология клапанов сердца и парадоксальная кардиоэмболия [2].

Таким образом, эта проблема является значимой как для практической, так и для научной медицины. Ранняя диагностика позволяет провести своевременное адекватное лечение, что положительно влияет на реабилитационный прогноз.

Описание клинического наблюдения

При поступлении был выставлен клинический диагноз: нарушение мозгового кровообращения в бассейне ЛВСА от 23.11.2023г., по ишемическому типу речевого расстройства. Персистирующая форма фибрилляции предсердий, пароксизм неизвестной давности, нормосистолия. Гипертоническая болезнь III стадии, АГ 2 ст., риск 4, ХСН 2ФА. NIHSS 156 mRS 3 Ривермид 7.

Жалобы: Слабость, тяжесть в голове, головокружение, нарушение координации движений.

В соматическом статусе: рост – 160 см, вес – 77 кг. Общее состояние при поступлении – средней степени тяжести. Дыхание проводится по всем отделам, везикулярное, хрипов нет. ЧДД-16 в мин. Тоны сердца ритмичные, приглушены, шумов нет. АД-130/85 мм рт. ст., ЧСС = 76 в мин. Живот мягкий, безболезненный. Стул, мочеиспускание в норме.

Неврологический статус (23.11.2023): Сознание ясное, менингеальных знаков нет. Глазные щели, зрачки S=D = 3мм, фотореакция живая (прямая и содружественная). Зрение субъективно не нарушено. Движения глазных яблок в полном объеме, конвергенция сохранена. Нистагм горизонтальный D,S. Лицо симметрично. Глотание и фонация сохранены. Сила в конечностях достаточная, D=S 5 баллов. Чувствительных нарушений нет. Глубокие рефлексы S=D. В позе Ромберга атаксия. ПНП выполняет с мимопаданием с 2х сторон.

Данные лабораторного и инструментального обследования

В таблице (Рисунок 1) предоставлены данные лабораторного и инструментального обследования больного



Показатель	Результат
Кардиолипидовая проба	Отрицательная
<i>Общий анализ крови</i>	
Лейкоциты, л	$9,2 * 10^9$
Эритроциты, л	$4,7 * 10^{12}$
Гемоглобин, г/л	147
Тромбоциты, л	$176 * 10^9$
<i>Биохимический анализ крови</i>	
Креатинин, мкмоль/л	116
АСТ, Е/л	15
АЛТ, Е/л	14
Билирубин общий, мкмоль/л	15,5
Сахар, ммоль/л	6
<i>Липидный спектр</i>	
Холестерин общий, ммоль/л	3,9
Триглицериды, ммоль/л	0,95
Холестерин ЛПВП, ммоль/л	1,02
Холестерин ЛПНП, ммоль/л	2,57
<i>Общий анализ мочи</i>	
Удельный вес	1015
Сахар	Отрицательный
Белок	Отрицательный
Лейкоциты	Отрицательный
Эритроциты	Отрицательный
<i>Коагулограмма</i>	
ПТИ, %	94
МНО	1,05
АПТВ, сек	20,2
ИФА ВИЧ	Отрицательный

Рисунок 1. Лабораторные данные от 28.11.2023

Проведены следующие инструментальные исследования: компьютерная томография головы (23.11.2023), при этом была выявлена вероятность повторного ОНМК в правой затылочной доле до 9 баллов по Aspects. Также эхокардиография (27.11.2023) и ультразвуковое исследование экстракраниальных артерий (27.11.2023). В итоге было найдено атеросклеротическое поражение экстракраниальных артерий без гемодинамических нарушений. Посредством электрокардиографии у пациента была выявлена мерцательная аритмия с ЧСС 80 ударов в минуту, а также признаки гипертрофии левого желудочка.

Персистирующая мерцательная аритмия – это беспорядочное мелкое сокращение предсердий. Мерцание приводит к уменьшению количества крови, поступающей в сосуды организма. Кровь, находящаяся в предсердиях, застаивается, и в ней склонны образовываться сгустки.

Проведено лечение:

- ЛФК, стато-координаторная гимнастика для восстановления координации
- Аторвастатин 40 мг вечером (под контролем липидного спектра, АЛТ, АСТ, билирубина. Первый контроль через 1 месяц, затем 1 раз в 3 месяца)



- Аписабан 5 мг 2 раза в день
- Эналаприл 10 мг в сутки (под контролем АД)
- Бисопролол 2,5 мг утром под контролем ЧСС
- Цитиколин 1000 мг 1 раз в день утром 1 месяц
- Этилметилгидроксипиридина сукцинат по 125 мг 3 раза в день 1 месяц
- Витамин D3 длительно, препараты кальция

Заключение

В представленном клиническом случае удалось рассмотреть более детально пациента страдающего инфарктом мозга, вызванного тромбозом мозговых артерий, а также выявить этиологию кардиоэмболического инсульта. Поэтому исходя из вышесказанного можно сделать вывод, что у больного сыграло много факторов в возникновении этой патологии, начиная атеросклеротического поражения экстракраниальных артерий и заканчивая неэффективными методами лечения, и своевременной диагностики. Вследствие этого, необходимо тщательное исследование подобных случаев, а также более глубокого понимания основных факторов, приводящих к развитию кардиоэмболического инсульта и повторно преходящих нарушений мозгового кровообращения.

Список литературы:

1. Хеннерици М. Г., Богуславски Ж., Сакко Р. Л. Инсульт: клин. руководство / под ред. чл.-корр. РАМН В. И. Скворцовой; пер. с англ. М.: МЕДпресс-информ, 2008. 224 с.
2. Кандыба Д. В., Сокуренок Г. Ю. Нарушения мозгового кровообращения при патологии экстракраниальных артерий. СПб.: Издательский центр «Золотая книга», 2003. 708 с
3. Khan F. S., Siddiqui M., Brohi H. et al. Stroke registry: a developing countrys perspective // International Journal of Stroke. 2010. Vol 5, N 3. P. 234–235.
4. Инсульт: диагностика, лечение, профилактика / под ред. З. А. Суслиной, М. А. Пирадова. 2-е изд. М.: МЕДпресс-информ, 2009. 288 с.

