

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 тромбоза. 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, параксизм 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 мимопопаданием 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.

