

СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 618.8

Т.Я. Николаева, Р.Н. Егорова, З.М. Кузьмина

ПОВТОРНЫЙ ИШЕМИЧЕСКИЙ ИНСУЛЬТ В МОЛОДОМ ВОЗРАСТЕ, ОБУСЛОВЛЕННЫЙ ТРОМБОЭНДОКАРДИТОМ**Ключевые слова:** ишемический инсульт, тромбоэндокардит.**Keywords:** ischemic insult, thrombendocarditis.

В молодом возрасте (до 45 лет) причины ишемического инсульта (ИИ) отличаются от заболеваний, которые осложняются инсультом у лиц пожилого и старческого возраста [4]. Частота инсульта у молодых людей составляет от 2,5 до 10% всех случаев нарушений мозгового кровообращения и продолжает увеличиваться [4,5]. Причинами ИИ у молодых людей могут явиться относительно редкие заболевания, такие как пролапс митрального клапана, антифосфолипидный синдром, системные васкулиты, диссекция (расслаивающаяся гематома) экстра- и интракраниальных артерий, заболевания сердца. Среди последних высоким риском тромбоэмболических осложнений отличаются эндокардиты. При этом развивается кардиоэмболический вариант ИИ, где важным патогенетическим звеном является нарушение гемореологии и формирование тромбов в полостях сердца [10].

Приводим собственное клиническое наблюдение повторного кардиоэмболического ишемического инсульта у пациента молодого возраста.

Больной С., 30 лет, поступил в нейрососудистое отделение РБ№2-ЦЭМП 4 мая 2005г. со слабостью в правых конечностях и нарушением речи. Продуктивного контакта с больным нет из-за выраженных речевых расстройств. Обращенную речь плохо понимает, выполняет только простые задания. Поведение спокойное.

Анамнез собран со слов родственника. В начале февраля 2004г. разболелся зуб, 8 февраля нарушилась речь, обратились к стоматологу в РБ№2-ЦЭМП, произведено вскрытие по поводу периостита. На следующий день перестал понимать обращенную речь. При поступлении состояние тяжелое. Неадекватный, некритичный. На руках – следы внутривенных инъекций. Температура тела – 37,3. Тоны сердца аритмичные, экстрасистолы. АД – 120/80 мм рт.ст., пульс – 96 в

мин. По ЭКГ – рубец миокарда передней стенки с аневризмой или подострая стадия инфаркта миокарда. В неврологическом статусе: сглажена правая носогубная складка. Девияция языка вправо. Четких парезов конечностей нет. Сухожильные рефлексy живые, справа выше. Патологических знаков нет. Симптомы Кернига 800 с обеих сторон. Сенсорная афазия. Диагноз при поступлении: Вторичный менингоэнцефалит? Ишемический инсульт в корковых ветвях левой средней мозговой артерии (СМА). На КТ головного мозга от 09.02.04г. обнаружена гиподенсивная зона клиновидной формы в области верхней височной и угловой извилины слева 3.4-2.6-2.4 см, в дорзо-медиальных отделах левого полушария мозжечка гиподенсивная зона клиновидной формы 2.4-3.0-2.0. На эхокардиографии (эхо-КГ) 10.02.04г. гипокинез передней, передне-перегородочной области с тромбообразованием в передне-верхушечной области большого размера (подвижный). Умеренная дилатация полости левого желудочка (ЛЖ) за счет данных изменений. Общая сократительная способность миокарда ЛЖ снижена по ФВ 48-41 %. Аритмия. Осмотрен кардиологом: инфекционный эндокардит, острая стадия, тромбэндокардиальная эмболия в коронарные сосуды и корковые ветви левой СМА. Рекомендовано лечение в условиях кардиореанимации. 11.02.04г. проведен консилиум, проведена коррекция лечения, назначен клексан 0,4 - 1 раз в сутки, пенициллин до 6 млн. ед в сутки, гентамицин 80 мг 2 раза, актовегин 5,0, глицин 0,5. Состояние вечером ухудшилось, ЧСС нестабильное, пульс до 150 в мин. Отменен клексан, назначен курантил с аспирином. Диагноз: ИБС: инфаркт

миокарда передне-перегородочной области с переходом на верхушку, подострая стадия. Аневризма левого желудочка с образованием тромба в левом желудочке, осложненная тромбоэмболией в корковые ветви ЛСМА. Состояние после вскрытия периостита. 16.02.2004г. переведен в кардиохирургическое отделение РБ№1-НЦМ, где находился по 12.04.04г.

На рис.1 представлена эхо-КГ от 17.02.04г. Как видно из рисунка, в полости ЛЖ визуализируется дополнительная эхоструктура, фиксированная широким основанием к передне-перегородочной стенке, верхушке ЛЖ, размерами 5,0*3,1*2,8 см с четкими, неровными контурами «грозовидной» формы, мягкой консистенции, с множеством подвижных элементов по краям. Было сделано следующее заключение: опухоль ЛЖ, вероятнее миксома. Расширение полости ЛЖ (КДР – 5,8 см). Недостаточность МК 1 ст., ТК 1-2 ст., диффузное снижение сократимости ЛЖ. ФВ – 47%.

20.02.04г. произведена операция: удаление тромба ЛЖ, резекция аневризмы ЛЖ. Данных за миксому не выявлено. 03.03.04г. обнаружен рецидив тромба ЛЖ больших размеров. В отделении было несколько эпизодов ПНМК в бассейнах левой и правой средних мозговых артерий. Клинический диагноз при выписке: первичный тромбоэндокардит, подострое течение. Операция удаления тромба ЛЖ,



Рис. 1. Эхокардиографическое и доплерографическое исследование от 17.02.04.

НИКОЛАЕВА Татьяна Яковлевна – д.м.н., проф., зав. кафедрой МИ ЯГУ, e-mail: tyanic@mail.ru; **ЕГОРОВА Раиса Николаевна** – врач-терапевт РБ №2-ЦЭМП; **КУЗЬМИНА Земфира Макаровна** – зав. отделением РБ №2-ЦЭМП, засл. врач РФ и РС(Я).

резекция аневризмы ЛЖ, рецидив тромба ЛЖ больших размеров. Тромбоэмболический инфаркт миокарда, стадия рубцевания. Экстрасистолия. Пароксизмальная форма трепетания предсердий. Состояние после ИИ в бассейне СМА слева. Хронический вирусный гепатит умеренной активности. С февраля по май 2004г. регулярно принимал варфарин 2,5мг ×1 раз под контролем МНО. В мае 2004г. после эхо-КГ (в полости ЛЖ тромба нет) варфарин заменили на кардиомагнил 75мг в сутки. В последний раз эхо-КГ делали 3.09.04г. Заключение: состояние после операции удаления тромба ЛЖ, резекции аневризмы ЛЖ (2004), гипокинез передне-перегородочных сегментов. Расширение ЛЖ, ЛП. Недостаточность МК I ст. Сократительная способность миокарда ЛЖ снижена, ФВ 47%. После выписки из отделения чувствовал себя хорошо, постоянно наблюдался у кардиолога, регулярно принимал лекарства.

Повторный ИИ случился 3 мая 2005г., брат заметил некоторую неадекватность в поведении. Вечером больной помочился на пол, на вопросы не отвечал, критика была снижена. С утра 4 мая заметили, что больной менее активно двигает правой рукой. Бригадой «скорой помощи» больной доставлен в РБ №2-ЦЭМП.

Из анамнеза жизни известно, что родился в 1974 г. в г. Чита. В Якутии с 20 лет. В анамнезе несколько ЧМТ, последняя травма в августе 2003г., в течение месяца не ходил на работу. До января 2004г. употреблял алкоголь. В 8 лет переболел гепатитом, в 14 лет лечился по поводу миокардиодистрофии. Аллергический анамнез: спокоен. Вредные привычки: курит по ½-1 пачке сигарет в день, алкоголь употребляет умеренно. Наследственность по сердечно-сосудистым заболеваниям не отягощена.

При поступлении в нейрососудистое отделение: состояние тяжелое, положение вынужденное. Кожные покровы, видимые слизистые чистые, обычной окраски. Послеоперационный рубец по середине грудины. Дыхание проводится по всем полям, хрипов нет. Сердечные тоны слегка приглушены, ритмичные. АД - 120/80 мм рт.ст. ЧСС - 76/мин. Живот мягкий, безболезненный. Физиологические отправления контролирует.

Неврологический статус: В сознании. Продуктивного контакта из-за речевых нарушений с больным нет. Некоторые простые задания выполняет (показать зубы, поднять руку). Парез

взора вправо. Сглажена правая носогубная складка. Девиация языка вправо. Глотание в норме. Правосторонний глубокий гемипарез с низким мышечным тонусом. Глубокие рефлексы с рук и ног несколько выше справа. Брюшные – живые, равные. Определить нарушения чувствительности затруднительно. Умеренные менингеальные знаки. Моторная афазия с элементами сенсорной.

Лабораторные и инструментальные методы исследования.

Общий анализ крови: эритроциты – 4.5×10^{12} ; Нв – 140 г/л; ЦП – 0.93; лейкоциты – 18.1×10^9 ; ПЛЯ – 13; СЛЯ – 70; лимфоциты – 15, моноциты – 2, СОЭ – 16 мм/ч. Общий анализ мочи без патологии.

Биохимические анализы крови: общий белок – 59 ммоль/л; мочевина – 7,2 ммоль/л; АЛТ – 57,5 ед., АСТ – 64,6 ед. Глюкоза – 5,4 ммоль/л. Кровь на РВ и ВИЧ – отрицательная. ПТИ – 88%-40%. МНО – 2,30-2,0.

Коагулограмма: фибриноген – 1332,0 мг%, гемолизат агрегационный тест (ГАТ): ВА 10^{-2} - 12 мин, ВА 10^{-6} – 27 мин, время рекальсификации – 3 мин 30 с, этаноловый тест – отрицательный. Заключение: повышение фибриногена. ГАТ - в кровотоке имеются активированные тромбоциты с повышенной готовностью к агрегации. Удлинение времени рекальсификации.

Рентгенография органов грудной клетки без патологии.

ЭКГ: синусовый ритм, ЧСС – 86 в мин. ЭО сердца вертикальная. Единичные желудочковые экстрасистолы. Передне-распространенные рубцовые изменения миокарда.

УЗИ внутренних органов: хроничес-

кий холецистопанкреатит. МКБ правой почки. Хронический пиелонефрит.

В динамике проводилась эхо-КГ. На последней эхо-КГ от 02.06.05г. определяется тромб, выступающий широким основанием поверхность верхушки ЛЖ, при этом отмечается уменьшение размера флотирующей части на нижней части МЖП до 0,9*0,8 см. В области верхушки дополнительно определяется плавно флотирующая эхоструктура с четкими контурами, в виде «колышущейся пленки», в развернутом виде размер составляет 4,0*1,8 (по передней стенке). ЛЖ = КСР = 4,26 см, КДР = 5,72, ФВ=49% (рис.2).

КТ головного мозга от 14.05.05г. (рис.3). Выявлены ишемические очаги и постишемические изменения прежней формы и размеров. Появился новый небольшой ишемический очаг в проекции головки хвостатого ядра в левом полушарии, размерами 18*17*15 мм, с д.м.п. 17-20 ед.Н. Заключение: ишемический инсульт в бассейне корковых ветвей СМА и в бассейне центральных ветвей ПМА в левом полушарии. Множественные небольшие постишемические изменения в обоих полушариях, с формированием постишемических кист в подкорковых отделах, преимущественно справа.

Проведено лечение: варфарин (под контролем МНО) 6,25 – 6,875 мг в сутки, трентал 5,0 в/в капельно на физ. р-ре №10, затем по 1 таб. 3 раза в день, реополиглюкин 200,0 в/в капельно №10, актовегин 2,0 в/м №5, глиатипин 1000 мг в/в капельно на физ. р-ре №10, ноотропные и вазоактивные препараты.

Заключительный клинический диагноз: Повторный ишемический инсульт (кардиоэмболический вариант) в бас-

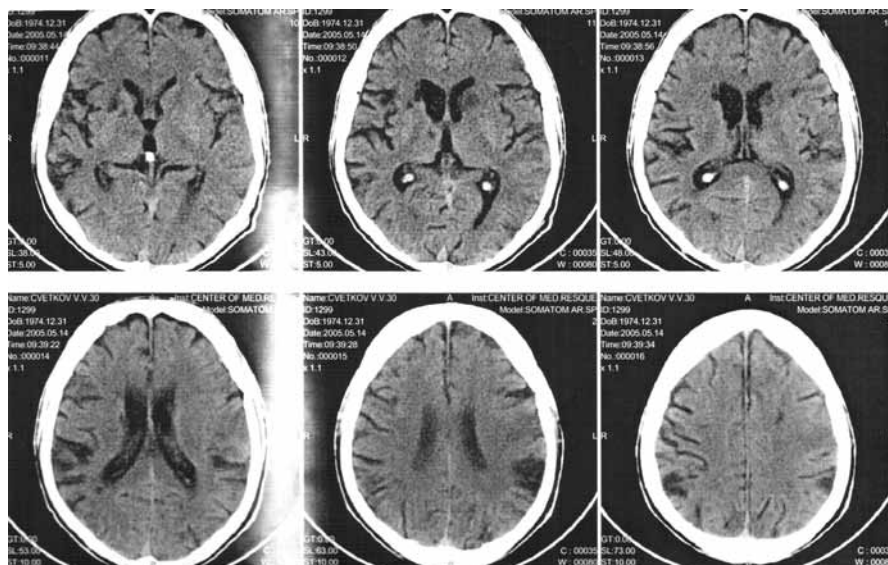


Рис. 2. Эхокардиографическое исследование от 02.06.05

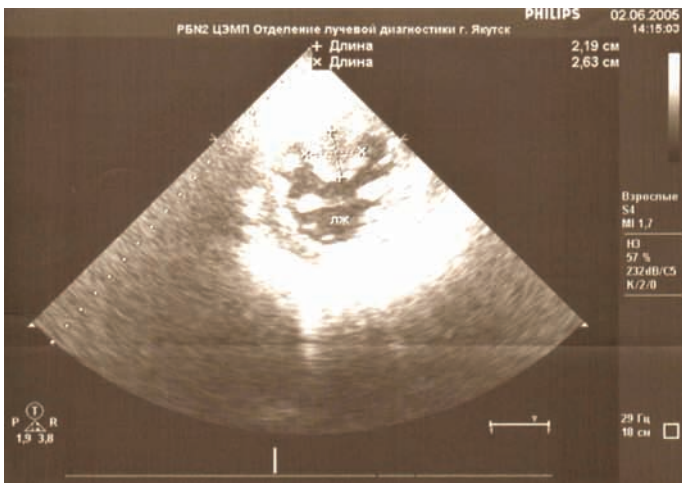


Рис.3. КТ головного мозга от 14.05.05г.

сейне левой СМА. Глубокий правосторонний гемипарез. Моторная афазия. Тромбоэндокардит, рецидивирующее течение. Состояние после операции удаления тромба ЛЖ, резекции аневризмы ЛЖ (2004). Тромбоз верхушек ЛЖ; ХСН I ст.

13 мая 2005г. у больного развился эпилептический приступ с судорогами в левых конечностях, купирован введением р-ра реланиума. Больной выписан из нейрососудистого отделения 7 июня 2005г., состояние при выписке стабильное, в неврологическом статусе моторная афазия и правосторонний гемипарез до 1 балла в руке, до 3 баллов в ноге. Сидит без поддержки, самостоятельно не передвигается. Рекомендовано наблюдение у кардиолога, постоянный прием варфарина. Катамнез: в июне 2005 г. больному определена 1-я группа инвалидности, в начале 2007г. больной внезапно умер от повторного сосудистого эпизода.

Обсуждение

В данном случае повторные транзиторные ишемические атаки в бассейнах средней мозговой артерии с обеих сторон наблюдались на протяжении всего года от развития первого кардиоэмболического инсульта, вследствие первичного тромбоэндокардита. Повторный инсульт протекал с выраженным неврологическим дефицитом (правосторонний гемипарез с пlegией в руке, моторная афазия) и глубокой инвалидизацией. Тяжелое течение инсульта и неблагоприятный исход обусловлены, в первую очередь причиной, вызвавшей кардиогенную эмболию сосудов головного мозга.

Инфекционный эндокардит (ИЭ) – заболевание инфекционной природы с первичной локализацией возбудителя на клапанах сердца, пристеночном эндокарде (реже – на эндотелии аорты

и крупных артерий), ведущее к нарушению функций и деструкции клапанного аппарата и протекающее с возможной генерализацией септического процесса и развитием иммунопатологических проявлений [6,13]. В практической деятельности чаще всего встречается подострый ИЭ. Клинические проявления болезни могут отличаться от классических. Заболевание может начинаться после стоматологических манипуляций, интеркуррентной инфекции, хирургических и урологических вмешательств, но достаточно часто выявить причину не удается. Характерны лихорадка, ознобы, потливость, однако у больных с недостаточностью кровообращения, почечной недостаточностью температура может быть субфебрильной, редко нормальной [1,13].

В последние десятилетия получили распространение особые клинические формы заболевания: так называемые новые эндокардиты, многие из которых могут быть связаны с различными медицинскими вмешательствами (нозокомиальные). Большая группа нозокомиальных эндокардитов выявилась с введением в широкую клиническую практику внутривенных капельных вливаний, особенно у больных пожилого и старческого возраста. Чаще всего подобные эндокардиты возникают у больных, находящихся в многоместных палатах. Среди других новых эндокардитов следует упомянуть об эндокардите наркоманов – героинового эндокардите, поражающем чаще всего трехстворчатый клапан и клапан легочной артерии, часто с развитием трикуспидальной недостаточности, эмболами в систему легочной артерии, септическими абсцессами, тяжелыми стафилококковыми пневмониями. При эндокардите наркоманов могут поражаться и другие клапаны, наиболее частый возбудитель стафилококк [2,9,11,13]. Для ИЭ у наркоманов характерно поражение интактного ТК с формированием его недостаточности (98,5%); острое течение на фоне сепсиса (90%), полисиндромность клинических проявлений [7]. Ведущими синдромами являются: инфекционно-токсический (92%), тромбоэмболи-

ческий (76%) с формированием ТЭЛА (72%) и абсцедирующей инфаркт-пневмонии (65%), ДВС-синдром (75%), острая сердечная и полиорганная недостаточность (45%) [3,7,8,12].

Особенностью данного случая является недостаточность амнестических сведений ввиду выраженных речевых нарушений, возникших при первом инсульте. Данные, полученные от родственника, не дают полной картины в отношении образа жизни молодого человека, предполагается наличие вредных привычек, в том числе и употребление наркотиков. Таким образом, первичный тромбоэндокардит явился причиной развития повторных острых ишемических нарушений мозгового кровообращения, вследствие кардиогенной эмболии.

Литература

1. Гогин Е.Е. Роль тромбообразования в генезе инфекционного эндокардита / Е.Е. Гогин // Врач. – 1999. – № 4. – С. 4-6.
2. Гуревич М.А. Особенности современного течения инфекционного эндокардита / М.А. Гуревич // Клиническая медицина. – 1997. – № 6. – С. 37-43.
3. Иванов А.С. Особенности клиники, диагностики и лечения инфекционного эндокардита трикуспидального клапана / А.С. Иванов, А.Л. Мишаевский, А.П. Погромов // Там же. – 2001. – № 1 – С. 22-25.
4. Кадыков А.С. Инсульт в молодом возрасте / А.С. Кадыков [и др.] // Вестник практической неврологии. – 1996, №2. – С. 57.
5. Кадыков А.С. Шахпаронова Н.В. Особенности нарушений мозгового кровообращения в молодом возрасте // Рус. мед. журн. – 2006. – №4. – С. 254;
6. Кардиология. Клинические рекомендации / Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г.Оганова. М.: «ГЭОТАР-Медиа». – 2005. – 624 с.
7. Мазуров В.И. Течение инфекционного эндокардита у инъекционных наркоманов и лиц с предрасполагающими заболеваниями / В.И. Мазуров, В.И. Уланова // Клиническая медицина. – 2001. – № 8. – С. 23-28.
8. Мишаевский А.Л. Инфекционный эндокардит трикуспидального клапана / А.Л. Мишаевский // Там же. – 2001. – № 2. – С. 21-25.
9. Симоненко В.Б. Инфекционный эндокардит: современное течение, диагностика, принципы лечения и профилактики / В.Б. Симоненко, С.А. Колесников // Там же. – 1999. – № 3. – С. 44-49.
10. Суслина З.А. Подтипы ишемического нарушения мозгового кровообращения: диагностика и лечение / З.А. Суслина, Н.В. Верещагин, М.А. Пирадов // Consilium medicum. – 2001. т.3, №5. – С. 218-221.
11. Тазина С.Я. Современный инфекционный эндокардит (Ч.1) / С.Я. Тазина, М.А. Гуревич // Клиническая медицина. – 1999. – № 12. – С. 19-23.
12. Татарченко И.П. Дифференциальная диагностика / И.П. Татарченко, В.Т. Комаров // Инфекционный эндокардит: современное течение, диагностика и лечение. – Пенза: ПГИУВ, 2001. – С. 145-178.
13. Тюрин В.П. Инфекционный эндокардит / В.П. Тюрин. – М.: «ГЭОТАР-Медиа», 2001. – С.151-160.