

УДК 616.831-005.1-07-08

Т.В. Мироненко (д.м.н.), И.А. Житина (к.м.н.), Е.А. Круть

ГУ «Луганский государственный медицинский университет», г. Луганск

КАРДИОЭМБОЛИЧЕСКИЕ ИНСУЛЬТЫ

Авторами проведен аналитический обзор литературных источников, посвященных кардиоэмболическим инсультам.

Подробно освещены патофизиологические механизмы кардиоэмболических инсультов. Отмечена диагностическая информативность нейровизуализационных методов обследования больных с кардиоэмболическими инсультами.

Приведено клиническое наблюдение пациентки с кардиоэмболическим инсультом в бассейне правой задней мозговой артерии.

Ключевые слова: кардиоэмболический инсульт

Введение

Мозговые инсульты представляют большую медико-социальную проблему. Это связано с тем, что во многих европейских странах ежегодно регистрируется 100-120 тыс. инсультов и, соответственно, возрастает инвалидизация в связи с данным заболеванием [1-3].

Концепция гетерогенности мозговых инсультов (МИ) в настоящее время не утратила своей актуальности. Среди факторов риска, способствующих развитию острых церебральных сосудистых катастроф, по-прежнему, ведущее место принадлежит артериальной гипертензии, церебральному атеросклерозу, сахарному диабету, патологии кардиоваскулярной системы. Эмболический механизм МИ занимает лидирующее место среди иных патофизиологических моментов их развития.

Представляет определенный интерес вопрос значимости, частоты встречаемости, особенностей клинического оформления кардиоэмболического подтипа мозгового инсульта.

Патология кардиоваскулярной системы и ее возможная роль в патогенезе ишемического инсульта эффективно объективизируется дополнительными диагностическими методами прижизненной кардиовизуализации.

К их числу относят ЭКГ, ЭхоКГ, ЭхоКС, холтеровское мониторирование [4].

Благодаря разновидности ЭхоКГ – трансторакальной и трансэзофагальной, систематизированы потенциальные кардиальные источники эмболии. Согласно классификации Cohen and Chauvel [5], дифференцируют прямые источники кардиоэмболии, когда причинно-следственные связи имеют высокую вероятность (внутрисердечный левопредсердный, левожелудочковый тромб, внутрисердечная опухоль, клапанные вегетации, атерома дуги аорты) и непрямые, когда обнаруженный источник эмболии является предположительной причиной эмболии (левопредсердный спонтанный эхоконтраст, аневризма межпредсердной перегородки, открытое овальное окно, пролапс митрального клапана, трабекулы клапанов).

Таким образом, анатомический субстрат кардиоэмболического инсульта (КЭИ) также отличается высоким полиморфизмом.

Ряд исследователей к указанной группе причин КЭИ, относят артерио-венозные фистулы в легких, митральный порок, кальцификацию митрального клапана, эндокардит, искусственные клапаны сердца, поражение аортального клапана. Между тем, не все потенциальные источники КЭИ несут одинаковую угрозу острой церебральной ишемии.

Так, искусственные клапаны сердца сопряжены со значительно более высоким риском тромбоэмболий, чем пролапс или кальциноз митрального клапана. По данным Sundar U. [6] источники кардиоэмболии были обнаружены в сердце у 20% пациентов с первым в жизни острым кардиоэмболическим инсультом, причем в 12% случаях это была неклапанная фибрилляция предсердий (ФП), у 6% больных – митральный порок и еще в 5% наблюдениях – свежий инфаркт миокарда.

Наиболее частыми причинами КЭИ является ФП, которая в 50% случаев может развиваться на фоне недавно перенесенного инфаркта миокарда, аневризмы левого желудочка, эндокардитов и поражения клапанов, кардиомиопатии и искусственных клапанов.

Известно, что распространенность ФП значительно увеличивается в пожилом возрасте (6% у лиц старше 65 лет и до 8% у лиц старше 80 лет) [7], но при этом, около 70% пациентов имеют неклапанную форму ФП, не связанную с ревмокардитом, у 20% ФП возникает вследствие ревматического поражения сердца, у 10% причины ФП не известны.

ФП неревматической природы с формированием тромбов в левом предсердии и их последующим перемещением в мозговые сосуды считается главной причиной КЭИ [8]. Данный патофизиологический механизм играет пусковую роль при 1/6 всех острых ишемических поражениях головного мозга и почти 1/3 МИ у лиц старше 80 лет [9]. У пациентов с ФП риск КЭИ, включая немые инфаркты, достигает 7% случаев в год, в 6 раз выше, чем у людей с синусовым ритмом и возрастает с увеличением возраста [10]. Риск повторных МИ у пациентов с



ФП достигает 12% в первые 12 месяцев заболевания и затем стабилизируется, находясь на уровне 5% случаев в год [11].

Среди пациентов с ФП существуют группы как с высоким, так и с низким риском КЭИ. Например, при изолированной форме ФП (когда ФП является единственным нарушением со стороны сердца), риск КЭИ невелик. При митральных пороках с преобладанием стеноза вероятность КЭИ, при его сочетании с ФП, велика. Другими факторами, увеличивающими угрозу КЭИ при ФП, служат эпизоды эмболии в анамнезе, пожилой возраст, АГ, СД, снижение фракции выброса ЛЖ и дилатация левого предсердия. Дополнительными факторами риска КЭИ может быть также повышенная экзогенность левого предсердия, обусловленная замедлением кровотока, тромбами, увеличением размеров и дисфункцией ушка левого предсердия, изменением гемореологических параметров крови [7]. По данным ЭхоКГ, выделяют прямые источники кардиоэмболии, к числу которых относятся:

- левожелудочковый, левопредсердный тромб;
- внутрисердечную опухоль;
- клапанные вегетации;
- атерому дуги аорты.

Среди непрямых источников кардиоэмболии выделяют:

- левопредсердный спонтанный ЭХО-контраст,
- аневризму межпредсердной перегородки, открытое овальное окно (ООО),
- пролапс митрального клапана.

Как указывалось ранее, ООО рассматривают как существенную причину КЭИ. Следует отметить, что по данным литературы, ООО остается открытым в 17-35% случаях и в нормальных условиях не функционирует [12].

J. Cohnheim [13] описал феномен парадоксальной эмболии внутримозговых сосудов через ООО у молодой женщины, а Де Кости описал клинику «раздраженного сердца» при ООО, которая ограничивалась перманентными вегетативными расстройствами в виде колебаний АД, боли в сердце, предобморочными состояниями. Вполне обоснован вопрос о том, всегда ли нарушения сердечного ритма предшествуют КЭИ. В этой связи, можно предположить, что в результате ООО изменяется функциональная активность, так называемой, пренатальной сердечной иннервации, формируется разный уровень «созревания» внутриутробных и постнатальных центров, ответственных за регуляцию сердечного ритма [14]. Кроме того, при ООО присутствует аномалия проводящей системы сердца [15].

В создавшихся условиях нейрогенные механизмы регуляции сердечного ритма оказываются несостоятельными. Декомпенсация имеющейся преморбидной несостоятельности способна вызывать нейрогенную миодистрофию, инфаркты миокарда, срыв сердечного ритма и служить источником церебральной эмболии [16]. Нельзя игнорировать и факт особенностей церебральной над-

сегментарной иннервации сердца. Так, вовлечение в патологический процесс правового островка способствует возникновению у пациентов пароксизмальной тахикардии с неблагоприятным исходом [17-19].

Таким образом, патофизиологические механизмы КЭИ сложны и многообразны. Среди них ведущим является эмболизация прецеребральных сосудов, развитие гемодинамического кардиоцеребрального конфликта, стойкой вегетативной дисрегуляции сердца с преобладанием симпатикотонии, формированием катехоламиновых аритмий. Оказывает также негативное влияние на сердечную деятельность и нарушения межполушарных когерентных связей (диэнцефальные структуры связаны с правым полушарием, стволом мозга, а гиппокамп с левым). Имеющаяся у лиц пожилого возраста церебральная сосудистая недостаточность может способствовать прогрессированию патологии кардиоваскулярной системы, вызывать стойкие нарушения сердечного ритма [20, 21].

Исследования показывают, что выявление у пациентов с КЭИ ФП не всегда свидетельствует о причинно-следственной связи аритмии и инсульта. ФП может быть следствием инсульта или самостоятельным феноменом, обнаруженным случайно при обследовании пациента с МИ. Известно, что ФП часто возникает на фоне ишемической болезни сердца или гиперинтенсивного сердца, а эти заболевания могут быть причиной МИ независимо от возможности кардиоэмболии.

При проведении трансэзофагальной эхокардиографии лишь у 13% пациентов с неклапанной ФП удается выявить тромбы в левом предсердии. До 20% пациентов с МИ и признаками ФП на ЭКГ имеют другую (каротидный стеноз, атеромы дуги аорты, церебральную микроангиопатию) причину развития острой церебральной ишемии, не связанную с КЭ.

Стеноз или окклюзия сонной артерии на фоне неклапанной ФП обнаруживается у 10-50% больных, а иногда и более, чем у 50%. Риск развития МИ у лиц с сочетанием ФП и атеросклеротического поражения экстракраниального отдела сонных артерий в 7 раз выше, чем у лиц того же возраста и пола без нарушений ритма сердца и каротидной болезни [12].

Исход МИ у таких пациентов часто неблагоприятный. В этой связи, пациенты с сочетанием ФП и каротидной болезни требуют особого подхода как при определении этиологии МИ, так и при выборе тактики лечебных мероприятий [22].

Риск возникновения КЭИ существенно увеличивают искусственные клапаны сердца, особенно механические. Основанием для протезирования клапанов сердца чаще всего бывает эндокардит, как инфекционной, так и неинфекционной природы.

При этом, риск инсульта мало зависит от вида искусственного клапана, но установлено, что при протезировании митрального клапана вероятность их возникновения выше, чем при замене аорталь-



ного клапана сердца. При регулярном применении пероральных антикоагулянтов риск МИ в среднем составляет 2% в год [2].

Ревматический эндокардит с поражением клапанов сердца, особенно в тех случаях, когда ФП сочетается с тромбозом в полости левого предсердия, является хорошо изученной причиной КЭИ. Реже источником кардиоэмболии бывают склерозированные и/или обызвествленные клапаны левой половины сердца. Изменения клапанов встречаются довольно часто (особенно в старческом возрасте), поэтому причинно-следственные связи при этом установить довольно сложно. Исключение составляют те случаи, когда эмболы с высоким содержанием солей кальция выявляются в сосудах сетчатки или при аутопсии. Наличие у пациента ФП, каротидного стеноза или ишемической болезни сердца еще более усложняет задачу постановки кардиоэмболического подтипа МИ [7].

Как известно, пролапс митрального клапана является признаком наследственной соединительнотканной недостаточности и диагностируется у 2-4% как у практически здоровых, так и больных людей.

Установить надежную связь между этим феноменом и КЭИ практически невозможно.

В настоящее время изолированный пролапс митрального клапана не считается независимым фактором риска эмболии из полости сердца. Как правило, причиной КЭИ являются сопутствующие заболевания, такие как митральная недостаточность, ФП или инфекционный эндокардит [23].

Инфекционный эндокардит осложняется МИ в 10-20% случаев наблюдений.

К развитию эндокардита предрасполагают врожденные и приобретенные заболевания сердца, искусственные клапаны, хронические очаги инфекции (включая кариес и пародонтоз), а также инъекции наркотиков [10, 11]. Особый интерес представляет марантический эндокардит. Причинами его возникновения являются травмы эндотелия из-за инородного тела в полости сердца при протезировании клапанов, послеоперационных рубцах сердца и иных инструментальных методах лечения и диагностики.

Патогенез марантического эндокардита связан с асептическим аутоиммунным воспалительным процессом с поражением оболочек сердца и клапанного аппарата, формированием стерильных тромбоцитарных и фибриновых тромбов на клапанах сердца и прилежащем эндокарде, которые могут стать источником внутримозговой тромбоэмболии.

Эндокардит Либмана-Сакса развивается на фоне системной красной волчанки, антифосфолипидного синдрома. Патоморфология заболевания представлена аутоиммунным воспалительным процессом с поражением створок митрального, реже аортального клапанов. Клиника эндокардита отличается асимптомным течением, выявляется только при ЭхоКГ, для распознавания важно интерпрети-

ровать сердечные шумы (систолический шум на верхушке).

Симптомы МИ, развившиеся на фоне эндокардита Либмана-Сакса, могут быть первыми клиническими проявлениями бактериального эндокардита, но иногда они выявляются лишь на той стадии заболевания, когда общее состояние приближается к средней степени тяжести. Механизм острых нарушений мозгового кровообращения на фоне бактериального эндокардита связан с пиогенным васкулитом, некрозом сосудистой стенки и липотическими аневризмами [11]. Следует учитывать и тот факт, что бактериальный эндокардит не всегда проявляется классическими симптомами, такими как гипертермия, шумы в сердце и наличием вегетаций при проведении эхокардиографии. Поэтому у пациентов с МИ неопределенной этиологии, имеющих увеличенную скорость оседания эритроцитов, умеренную анемию, нейтрофильный лейкоцитоз и повышенные печеночные пробы, следует проводить посев крови на стерильность. Характерным для МИ, обусловленного эндокардитом, считается плеоцитоз (более 100 полиморфных клеток в мм³) в цереброспинальной жидкости, что особенно часто выявляется при геморрагической его трансформации [20].

Методом выбора для инструментального подтверждения диагноза инфекционного эндокардита также является чреспищеводная эхокардиография, которая показана всем пациентам с умеренным и высоким риском заболевания [2], наличием рубцов в миокарде и при тяжелых внесердечных заболеваниях.

Учитывая то, что в клинике инфекционный эндокардит распознается редко, то предположение о его развитии может появиться при длительно сохраняющемся повышении температуры тела, необязательном возникновении сердечных шумов у больного. Характерно появление систолического шума на верхушке, на месте выслушивания трехстворчатого клапана или клапана легочной артерии [19].

Тромбы, образовавшиеся в венах нижних конечностей или таза (например, в случае катетеризации центральной вены), при наличии право-левого шунта в сердце или легких, могут попадать в большой круг кровообращения и вызывать эмболию сосудов мозга, хотя в целом данный механизм считается редкой причиной МИ. Чаще всего шунтирование происходит через ОО, диаметр которого обычно составляет 2-8 мм. ОО обнаруживается при каждом четвертом вскрытии и у одного из пяти пациентов, обследованных с помощью трансэзофагеальной эхокардиографии, у 40% с инсультом в возрасте до 50 лет. Реже тромбы попадают в левые отделы сердца через дефект межпредсердной или межжелудочковой перегородки [4].

Выпячивание межпредсердной перегородки в полость левого, правого или обоих предсердий, получившее название септальной аневризмы, также может служить местом образования тромбов и



источником эмболов. Данная находка часто сочетается с признаками ООС и, тем самым, с риском парадоксальной эмболии [1].

Миксома левого предсердия является опухолью сердца, которая встречается чаще других и может быть причиной кардиогенной эмболии церебральных сосудов или, реже, метастазов в паренхиму головного мозга. Как и при других заболеваниях сердца, при миксоме в клинической картине преобладают жалобы на одышку, общую слабость и сердцебиение, периодически отмечаются синкопальные состояния. Наряду с этим, наблюдается повышенная утомляемость, потеря веса, повышение температуры тела, сыпь, боли в мышцах и суставах, повышение скорости оседания эритроцитов и концентрации гамма-глобулинов [8].

В редких случаях КЭИ развивается в результате других причин, таких как чередование эпизодов бради- и тахикардии при нарушениях синоатриальной проводимости, кальцификации сердца, тромбозе синуса Вальсавы и тупой травме грудной клетки с ушибом сердца [24].

Характеризуя клинические особенности кардиоэмболического инсульта, следует отметить, что в определенных ситуациях они весьма затруднительны. Это касается тех случаев КЭИ, когда у пациента, наряду с патологией кардиоваскулярной системы, имеются атеромы аорты.

Данные аутопсий и трансэзофагальных эхокардиографий свидетельствуют, что у пациентов с МИ частота выступающих (более 4-5 мм) атером дуги аорты в 3-9 раз выше, чем у здоровых людей того же возраста. Наличие таких бляшек увеличивает риск эмболического инсульта в 1,5-4,0 раза. Помимо толщины более 4 мм, факторами риска МИ являются изъязвленная поверхность, низкая кальцификация и мобильные компоненты атеромы. Несомненно, что в подобной ситуации МИ может иметь смешанный состав и трактоваться как артерио-артериальный+ кардиоэмболический, который встречается в 25- 28% наблюдений [12].

Представляет интерес и вопросы патогенеза кардиальных нарушений при МИ. Известно, что при отеке головного мозга, сопровождающего острые нарушения мозгового кровообращения, возникает компрессия III желудочка и его вегетативных ядер, в результате чего утрачиваются центральные корригирующие влияния на метаболические процессы миокарда со стороны структур лимбико-ретикулярного комплекса, формируется автономная гипоксия миокарда [25, 26].

Шейный остеохондроз нередко выступает в роли дополнительных неблагоприятных патогенных факторов в работе сердца. Это связано с тем, что на фоне шейного остеохондроза быстро формируется патология вертебральных артерий (ранний атеросклероз, гипо-, аплазии, вазальные компрессии) и соответственно явления хронической церебральной ишемии с последующим развитием гипоксии структур лимбико-ретикулярного комплекса и ранней оссификацией эпифиза.

Вызывает обоснованный интерес и проблема «инсультов пробуждения». Известно, что максимальная агрегация тромбоцитов в утренние часы совпадает с минимальным уровнем мелатонина. Мелатонин секретируется эпифизом и регулирует сердечно-сосудистую систему [27]. В этой связи, нарушение метаболизма мелатонина, его недостаточный синтез, концентрация в крови может косвенно негативно влиять на показатели гемодинамики.

Согласно данным литературы существуют следующие вероятные признаки КЭИ [11, 24]:

- угнетение сознания в дебюте заболевания;
- стремительное нарастание (менее чем за 5 минут) неврологического дефицита до максимального уровня;
- одновременное или последовательное поражение различных сосудистых территорий (особенно обеих гемисфер, зон передней и задней циркуляции);
- геморрагическая трансформация;
- ранняя реканализация церебральной артерии с быстрым регрессом симптомов;
- афатические расстройства, чаще сенсорная афазия (Вернике) или синдром глобальной афазии без гемипареза;
- синдром Валленберга-Захарченка, инфаркты в мозжечке и бассейне васкуляризации задней мозговой артерии, а также синдром бифуркации основной артерии.

Маловероятными признаками для постановки диагноза КЭИ являются следующие [10]:

- гемипарез с одинаковым поражением лица, руки и ноги;
- лакунарные синдромы и лакунарные инфаркты;
- головная боль и судорожный припадок в начале МИ.

КЭИ обычно протекают тяжело, имеется тенденция к раннему и позднему рецидивированию, повышению смертности. Кроме того, от 20 до 40% всех кардиоэмболических инфарктов мозга претерпевают геморрагическую трансформацию, частота трансформации по данным других исследователей может быть и выше, достигая 71% [28].

Клинические и томографические признаки КЭИ обладают высокой специфичностью, но довольно низкой чувствительностью. МРТ – головного мозга может указать на кардиоэмболию, как на причину МИ, особенно в тех случаях, когда очаги инфаркта не визуализируются при КТ. МРТ обнаруживает преимущественно вовлечение коры больших полушарий (в то время как при КТ головного мозга, инфаркт казался подкорковым) или показывает, что очаг мозговой ткани, представляющийся при КТ гомогенным, состоит из нескольких очагов [19].

Прогноз КЭИ в целом неблагоприятен. Его отличает тяжелое течение, тенденция к раннему или позднему рецидивированию, повышению смертности, частая геморрагическая трансформация.

Диагностический алгоритм КЭИ включает в себя лабораторные, инструментальные, клинические методы исследования.

К лабораторным методам диагностики относят клинический анализ крови и мочи, уровень гликемии, показатели МНО, по возможности, уровень гомоцистеина и С-протеина.

Характеризуя показатели гемостаза при КЭИ, следует обратить внимание на грубую диссоциацию между секрецией про- и антикоагулянтных веществ (недостаточный фибринолиз). Кроме того, имеет место и нарушение атромбогенного потенциала сосудистой стенки (снижение антиагрегационной, антикоагулянтной, фибринолитической активности) [20, 29].

Инструментальные методы диагностики включают в себя мониторинг ЭКГ, ЭхоКГ, при необходимости рентген легких, УЗДГ экстра-, интракраниальных сосудов, а также методы нейровизуализации (КТ или МРТ головного мозга).

Диагностические критерии ООС, как известно, базируются на клинико-инструментальных признаках. Прежде всего, наиболее типична психоэмоциональная нестабильность, кардиалгия, непереносимость интенсивных физических нагрузок. Аускультативно определяются систолический шум во II и III межреберье слева от грудины, иногда раздвоение II тона над легочной артерией. Рентгенологически у таких больных обнаруживают малые размеры сердца. На ЭКГ нередко наблюдаются изолированная инверсия зубцов Т в грудных отведениях, блокада правой ножки пучка Гиса, синдром ранней реполяризации желудочков, синусовая тахикардия (рис. 1).

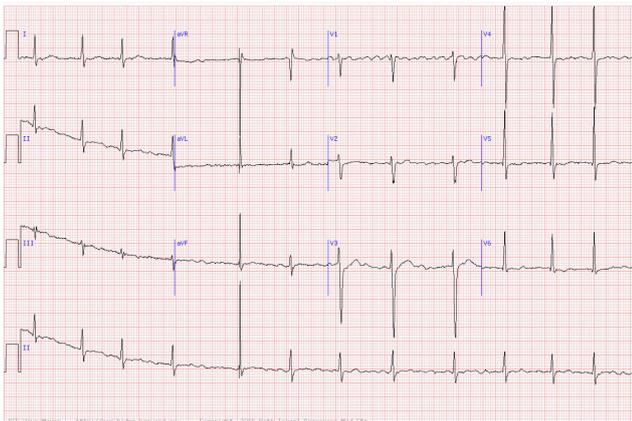


Рисунок 1 – Фибрилляция желудочков

При ЭхоКС диагностируют перерыв ЭХО-сигнала в межпредсердной перегородке > 5 мм. Холтеровское мониторирование выявляет предсердные, желудочковые экстрасистолы, синоаурикулярную блокаду, эпизоды синусовой тахикардии, суправентрикулярную тахикардию.

Велозергметрически определяется очень низкая физическая работоспособность [1, 12].

Изменение ЭКГ при КЭИ разнообразно, к ним относят: депрессию сегмента S-T (19%, которая

прогрессирует в динамике до 26%) [30], отрицательный зубец Т (40%, который также прогрессирует в динамике) [31], транзиторную тахикардию, экстрасистолию, удлинение Q-T, которые быстро регрессируют.

По данным УЗДГ при КЭИ выражена асимметрия внутримозговой гемодинамики, при правополушарных инсультах страдает преимущественно пораженный каротидный бассейн, при левополушарных инсультах – гемодинамика нарушена как в пораженном, так и в интактном полушариях и дополнительно в сосудах вертебро-базилярного бассейна (ВББ), что обосновывает дифференцированный подход в лечении право- и левополушарных КЭИ [9, 21].

Нейровизуализация имеет высокую диагностическую информативность при МРТ головного мозга, а КТ и СКТ головного мозга имеют низкую чувствительность.

МРТ головного мозга наиболее чувствительна при корковой локализации КЭИ, многоочаговости сосудистого процесса (рис. 2).

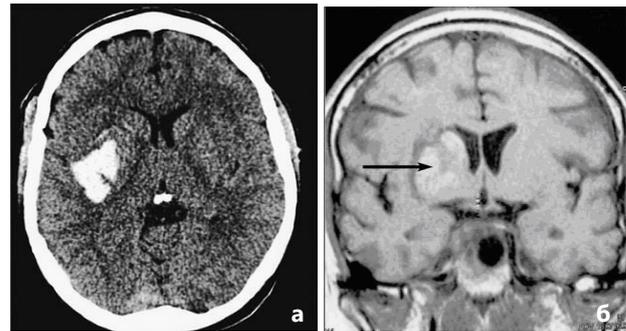


Рисунок 2 – а, б. МРТ головного мозга при полушарных КЭИ;

- а) геморрагическая трансформация;
б) смешанный КЭИ с гематомой в области ствола и субкортикальным очагом ишемии.

Клиническое наблюдение

Больная М., 21 год, поступила с жалобами на ежедневные приступы головной боли, выпадение левых полей зрения, нарушение ориентации в пространстве.

Анамнез заболевания: заболела остро после физической нагрузки, появилась резкая боль в виске, резко потеряла зрение, через несколько минут зрение восстановилось. На следующий день отметила выпадение левых половин зрения, появилась дезориентация в квартире, удерживалась интенсивная головная боль.

Обратилась к неврологу. Диагностировали левостороннюю гомонимную гемианопсию. На 6 сутки были выполнены КТ, МРТ – головного мозга. По данным КТ в затылочной области справа обнаружена зона пониженной плотности мозгового вещества, а по данным МРТ – зона гиперинтенсивного МР-сигнала в T2- и FLAIR-режимах и гипоинтенсивного в T1- режиме, однако повторно на прием к неврологу не явилась (рис. 3, 4).

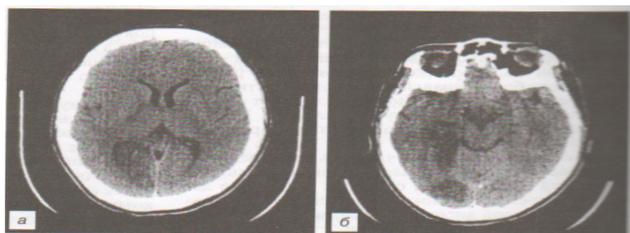


Рисунок 3 – МРТ головного мозга,
а) гиподенсивная зона в затылочной доле справа;
б) гиподенсивная доля в проекции
парагиппокампальной извилины и затылочной области

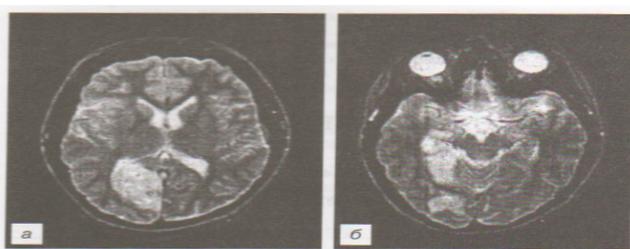


Рисунок 4 – МРТ головного мозга на T2-взвешенном
изображении, а – зона гиперинтенсивного MR – сигнала
в затылочной доле справа; б – зона гиперинтенсивного
MR – сигнала в проекции парагиппокампальной
извилины и затылочной области

В течении 3-х недель от развития заболевания находилась дома и не получила лечения.

Анамнез жизни: приступы мигрени без ауры на протяжении последних 5-7 лет, регулярно принимает оральные контрацептивы. Последние 4 года курит до 2-х пачек сигарет в день.

Соматический статус при поступлении: нормостенического телосложения. АД 170/100 мм рт. ст., пульс 72 уд. в мин.

Неврологический статус при поступлении: менингеальные признаки отсутствуют. Левосторонняя гомонимная гемианопсия «+», рефлексы орального автоматизма с 2-х сторон, анизорефлексия, S>D с верхних и нижних конечностей.

Обследование: кл. ан. крови без особенностей, ревматологический профиль не изменен.

Нейропсихологическое исследование: легкая оптико-предметная агнозия.

ЭКГ – синусовая аритмия с частотой сердечных сокращений 76 в мин.

Трансторакальная ЭхоКГ – пролапс митрального клапана 1 ст. с признаками незначительной регургитации (рис. 5).

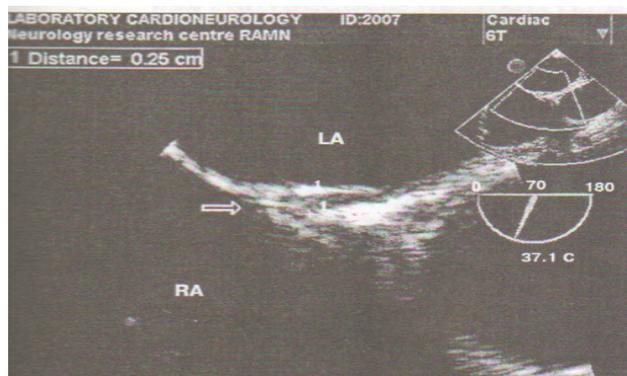


Рисунок 5 – Чреспищеводная ЭХО-КГ. LA – левое предсердие, незаращенное овальное отверстие с признаками тромбоза (стрелка).

Холтеровское мониторирование ЭКГ – один эпизод АВ – блокады I и II степени.

Трансэзофагеальная ЭхоКГ – открытое овальное окно туннельного типа Д- 2,5 мм с признаками тромбоза в канале.

Клинический диагноз: КЭИ в бассейне правой задней мозговой артерии. Незаращение овального отверстия с признаками тромбоза.

Лечение: тромбо АСС (100 мг/сут.) → затем варфарин (5 мг/сут.), глиатилин 1200 мг/сут.

Особенности клинического наблюдения следующие:

- имеющаяся у пациентки мигрень могла быть спровоцирована приемом гормональных контрацептивов и открытым овальным окном;
- возникший КЭИ связан с парадоксальной внутрисердечной и внутримозговой эмболией;
- «громоподобная» головная боль, развившаяся в начале мозгового инсульта, является результатом транзиторного церебрального вазоспазма.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Евтушенко С.К. Взаимоотношение кардионеврологии и нейрокардиологии на клинической модели кардиоэмболического инсульта / С.К. Евтушенко // Міжнародний неврологічний журнал. – 2010. – № 6 (36). – С. 7-16.
2. Гераскина Л.А. Кардиоэмболический инсульт: многообразие причин и современные подходы к профилактике / Л.А. Гераскина // Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика. – 2013. – № 4. – С. 60-65.
3. Парфенов В. А. Ишемический инсульт / Парфенов В. А., Хасанова Д. Р. // Москва: МИА. – 2012. – с. 228.
4. Шевелёв В.И. Эхокардиографические факторы риска кардиоэмболических инсультов у больных с фибрилляцией предсердий пожилого возраста / В.И Шевелёв, С.Г. Канорский // Вестник новых медицинских технологий. – 2009. – № 4, том 16. – С. 222-223.
5. Cohen A. Clinical, echocardiography and Doppler outcome in ischemic right ventricular dysfunction associated with inferior wall infarction / Cohen, C. Chauvel D. Logeart, A. // Arch. des Maladies du Coeur et des Vaisseaux. – 1997. – V.90. – P. 363-369.



6. Sundar U., Advani S. Post-stroke cognitive impairment at 3 months. // *Ann Indian Acad Neurol.* – 2010. – № 13. – P. 42-46.
7. Кузнецов В.В. Фибрилляция предсердий как патогенетический механизм развития кардиоэмболического инсульта / В.В. Кузнецов, М.С. Егорова // *Ліки України.* – 2011. – № 4 (150). – С. 46-49.
8. Дамулин И.В. Кардиоэмболический инсульт / И.В. Дамулин, Д.А. Андреев, З.К. Салпагарова // *Неврология, нейропсихиатрия, психосоматика.* – 2015. – № 1. – С. 80-86.
9. Кузнецова С. М. Современные представления о кардиоэмболическом ишемическом инсульте / С.М. Кузнецова // *Здоров'я України* –2012. –№ 6. – С. 34-35.
10. Кузнецова С.М. Кардиоэмболический инсульт: патогенез, клиника, терапия / С.М. Кузнецова // *Неврологія.* – 2012. – № 7 (284). – С. 32-33.
11. Murtagh B. Cardioembolic stroke / B. Murtagh, R. W. Smalling // *Curr Atheroscler Rep.* – 2006. – № 8. – P. 310-316.
12. Евтушенко С.К. Особенности церебральной гемодинамики у больных атеротромботическим и кардиоэмболическим ишемическим инсультом в восстановительный период / С.К. Евтушенко, С.М. Кузнецова, В.В. Кузнецов [и др.] // *Міжнародний неврологічний журнал.* – 2011. – № 2 (40). – С. 18-22.
13. Cohnheim J. Общая патология / J. Cohnheim. М., 1887. – Т. 1.
14. Нагорная Н.В. Оксидантный стресс у детей / Н.В. Нагорная, А.В. Дубовая // *Современная педиатрия.* – 2009. – № 23. – С. 124-127.
15. Евтушенко С.К. Заболевание сердца и его проводящих систем в патогенезе развития кардиоэмболического инсульта / С.К. Евтушенко, Е.В. Шепотинник, Л.И. Кардашевская // *Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова.* – 2007. – Спецвыпуск «Инсульты». – С. 338-342.
16. Беловол А.Н. Перспективы фармакологической коррекции гипоксии в кардионеврологии и неврологии / А.Н. Беловол, И.И. Князькова // *Ліки України.* – 2009. – № 2(128). – С. 65-72.
17. Дубенко О.Е. Кардиальная дисфункция при остром мозговом инсульте / О.Е. Дубенко // *Здоров'я України.* –2010. –№ 21 (1). –С. 79-82.
18. Colivicchi F., Bassi A., Santini M., Caltagirone S. Cardiac Autonomic derangement and arrhythmias in right-sided stroke with insular involvement / F. Colivicchi, A. Bassi, M. Santini, S. Caltagirone // *Stroke.* – 2004. – 35(9). – P. 2094-2098.
19. Мищенко Т. С. Особенности структурно-функциональных изменений головного мозга у больных с фатальными кардиоэмболическими инсультами / Т.С. Мищенко, В.В. Бокатуев, В.В. Лебединец В.В. // *Український вісник психоневрології: науково-практичний медичний журнал.* – 2012. – Т. 21, вип. 1. – С. 12-15.
20. Максимова М.Ю. Изменение показателей гемостаза в острейшем периоде кардиоэмболического инсульта / М.Ю. Максимова, М.А. Домашенко, Е.Г. Ионова [и др.] // *Журнал неврологии и психиатрии им. С. С. Корсакова: научно-практический рецензируемый журнал.* – 2011. – № 12. – С. 22-27.
21. Кузнецов В.В. Полушарные особенности мозгового кровотока у пациентов, перенесших кардиоэмболический инсульт / В.В. Кузнецов, М.С. Егорова // *Міжнародний неврологічний журнал.* – 2011. – № 3 (41). – С. 14-16.
22. Фоякин А.В. Современные возможности вторичной профилактики кардиоэмболического инсульта / А.В. Фоякин, Л.А. Гераскина // *Нервные болезни.* – 2013. – № 4. – С. 20-25.
23. Ена Л. М. Особенности лечения метаболическими цитопротекторами пациентов, перенесших кардиоэмболический инсульт / Л.М. Ена, С.М. Кузнецова, М.С. Егорова // *Ліки України.* – 2010. – № 5 (141). – С. 94-99.
24. Furie K. L. et al.; American Heart Association Stroke Council, Council on Cardiovascular Nursing, Council on Clinical Cardiology, and Interdisciplinary Council on Quality of Care and Outcomes Research // *Stroke.* – 2011. – V.42. – P.227.
25. Жарінов О.Й. Оцінка ризику та невідкладне лікування фібриляції передсердь у хворих на гострий інфаркт міокарда / О.Й. Жарінов, М.С. Сороківський // *Медицина невідкладних станів.* – 2006. – № 3(4) – С. 47-52.
26. Сичов О.С. Фібриляція передсердь: стан проблеми в Україні та за кордоном / О.С. Сичов // *Український кардіологічний журнал.* – 2007. – № 5. – С. 63-66.
27. Арушанян Э.Б. Протективные возможности эпифизарного гормона мелатонина при нарушениях мозгового кровообращения. / Э.Б. Арушанян // *Медицинский Вестник Северного Кавказа.* – 2009. – № 3. – С. 76-81.
28. Особливості клінічного перебігу та функціональних наслідків ішемічних кардіоемболических інсультів у осіб з ожирінням / Н.В. Литвиненко, М.Ю. Дельва, І.І. Дельва, О.В. Санік // *Патологія.* – 2010. – № 1, том 7. – С. 72-73.
29. Князькова И.И. Клинические симптомы сердечной недостаточности: фокус на быструю утомляемость / И.И. Князькова // *Практична ангіологія.* – 2013. – № 1 (60). – С. 61-69.
30. Brainin M. et al. Opercular involvement prolong Q-T interval on ECG // *Abstracts of 5th World Stroke Congress.* 23–26 June 2004, Vancouver, Canada. – 91-92.
31. Insular infarcts and electrocardiographic changes at admission / Pasquini M., Laurent C., Kroumova M., Masse I., Peplanqu D., Leclerc X., Bordet R., Leys D. // *Journal of neurology* (16th meeting of the European Neurological Society, 27–31 May, Lausanne, Switzerland). – 2006. – № 253 (2). – P. 16.



ТҮЙІНДЕМЕ

Т.В. Мироненко (м.ғ.д.), И.А. Житина (м.ғ.к.), Е.А. Круть

«Луганск мемлекеттік медициналық университеті» ММ, Луганск қ.

КАРДИОЭМБОЛИЯЛЫҚ ИНСУЛЬТТЕР

Авторлармен кардиоэмболиялық инсультке арналған әдебиеттерге аналитикалық шолу жүргізілді.

Кардиоэмболиялық инсульттердің патофизиологиялық механизмдері толық көрініс тапқан. Кардиоэмболиялық инсультпен ауыратындардың

нейровизуалдық зерттеу әдістерінің диагностикалық ақпараттылығы белгіленді.

Бассейнде оң жақ артқы ми артериясының кардиоэмболиялық инсульты бар пациенттің клиникалық бақылауы келтірілген.

Негізгі сөздер: кардиоэмболиялық инсульт.

SUMMARY

T.V. Mironenko (D.Med.Sci.), I.A. Zhitina (Cand.Med.Sci.), E.A. Krut

SE "Lugansk State Medical University", Lugansk

CARDIO EMBOLIC STROKE

The authors conducted an analytical review of the literature dealing with cardio embolic stroke.

Pathophysiological mechanisms of cardio embolic stroke got the detailed covering. Neuroimaging methods of examination of patients with cardio embolic

stroke are noted for their diagnostic informativeness.

The clinical observation of the patient with cardio embolic stroke in the basin of the right posterior cerebral artery is provided.

Key words: Cardio embolic stroke.