

УДК 616.831-005.4-073.7

А.О. Бекенова, Қ.А. Шиналиева

Астана медицина университеті, Нұр-Сұлтан қ., Қазақстан

## ИШЕМИЯЛЫҚ ИНСУЛЬТ КЕЗІНДЕ ЦЕРЕБРАЛЬДІ ПЕРФУЗИЯНЫ БАҒАЛАУ

**Аннотация.** Бұл мақалада ишемиялық инсульттың емінің өзекті мәселелері қарастырылады. ИИ жіті кезеңінде ми қан ағынын бағалау әдістерін қолдану қайтымды және қайтымсыз ишемиялық өзгерістер аймағын анықтауға мүмкіндік береді, олардың перфузиялық сипаттамалары аурудың клиникалық ағымымен және функционалдық қалпына келтіру дәрежесімен корреляцияланады.

**Кілтті сөздері:** ишемиялық инсульт, перфузиялық-өлшенген магниттік-резонанстық томография, перфузиялық компьютерлік томография, ми қанының көлемі.

**Кіріспе.** Ишемиялық инсульт бүкіл әлемде аурушаңдықтың, өлім-жітімнің және мүгедектіктің жетекші себептерінің бірі болып табылады. Мидың ишемиялық зақымдануының патогенезінің негізгі буыны церебральды гипоксия болып табылады, ол жергілікті ми қан ағымының төмендеуі салдарынан туындайды. Қан ағымының жетіспеушілігін бағалай отырып, қайтымсыз зақымдану көзін және оның уақытша өміршең тінінің қоршаған аймағын және, нәтижесінде инфарктің соңғы өлшемі анықтауға болады. Қазіргі уақытта клиникалық практикаға ми қан ағынын сандық өлшеуге мүмкіндік беретін әдістер енгізілуде, олардың арасында қазіргі уақытта көптеген ірі клиникаларда қол жетімді перфузиялық-өлшенген магниттік-резонанстық томография (ПӨ МРТ) және перфузиялық компьютерлік томография (ПКТ) жетекші орын алады.

**Зерттеу мақсаты.** Ми жарты шар локализациясының өткір ишемиялық инсульт кезеңінде МРТ және ПКТ көмегімен мидың диффузиялық және перфузиялық сипаттамаларын бағалау.

**Әдістері.** Ауру дамығаннан кейін алғашқы 48 сағатта 40-тан 73 жасқа дейінгі алғашқы супратенториальды локализациялық ишемиялық инсультпен (ИИ) ауыратын 40 науқас зерттелді. Пациенттерге клиникалық зерттеулермен қоса, физиологиялық тексеру және неврологиялық статусты NIHSS бойынша бағалау зерттеулері жүргізілді. Барлық науқастарға түскен кезінде стандартты тәртіпте МРТ және диффузиялық-өлшенген МРТ (ДӨ МРТ) жүргізілді. Бұдан әрі ишемиялық инсульт динамикасындағы церебральды перфузияны бағалау үшін 1-ші тәулікте (1-ші зерттеу), 7-ші тәулікте (2-ші зерттеу) және 20-шы тәулікте (3-ші зерттеу) неврологиялық симптоматика пайда болған сәттен бастап 30 пациентте диффузиялық-өлшенген МРТ

және перфузиялық-өлшенген МРТ, ал 10 пациентте - ПКТ жүргізілді.

**Нәтижелері.** Бастапқы неврологиялық дефициттің орташа ауырлығы NIHSS бойынша 8 баллды құрады. Инсульттан кейін 20 тәулік ішінде неврологиялық симптоматиканың едәуір регрессі байқалды, орташа 5 баллға дейін ( $p < 0.01$ ). Церебральды перфузияны бағалауда ПӨ МРТ-ның көмегімен де, сондай-ақ ПКТ-мен де гипоперфузия аймағын қалыптастырумен ми қан ағымының бір бағытты өзгерістері анықталды, ол уақытша көрсеткіштің ұзаруымен, сондай-ақ қан ағымының интегралды көрсеткішінің төмендеуімен сипатталады. Перфузиялық бұзылулар аймағының мөлшерлері неврологиялық дефициттің ( $r = 0,68$ ,  $p < 0.01$ ) бастапқы айқындығымен де, клиникалық қалпына келу ( $r = 0,66$ ,  $p < 0.01$ ) дәрежесімен де корреляланды. МР/КТ-перфузия және ДӨ МРТ нәтижелерін салыстыру кезінде пациенттердің 70%-ында ауру басталғаннан бастап алғашқы 48 сағ-да ДӨ МРТ ошағы мен перфузиялық дефицит аймағы («пенумбра») арасында «сәйкессіздік аймағы» байқалды, 20-тәулікке қарай мұндай науқастардың саны 40% - ды құрады. «Пенумбра» инфарктің «ядросынан» (яғни перфузиялық және диффузиялық бұзылыстардың сәйкестік аймағы) перфузияның көлемді параметрлерімен сипатталатын қан ағынының қайтымсыз өзгерістерінің болмауымен ерекшеленеді. Қан ағынын қалпына келтіруді бағалау кезінде гипоперфузия ошағы көлемінің азаюы, сондай-ақ интактілі жарты шарымен салыстырғанда инфаркта «ядросындағы»  $rCBV/CBV$  көрсеткіштің қалыпқа келуі байқалды. Перфузиялық бұзылулар динамикасын талдау кезінде ИИ-тың ішкі түріне байланысты атеротромботикалық инсультте аурудың 20-тәулігінде біртіндеп реперфузия байқалатыны анықталды, ал кардиоэмбо-



лиялық ішкі түрінде қан ағынының қалпына келуі көбінесе аурудың алғашқы 7 тәулігінде болады.

**Қорытынды.** ИИ жіті кезеңінде ми қан ағынын бағалау әдістерін қолдану қайтымды және қайтымсыз ишемиялық өзгерістер аймағын анықтауға

мүмкіндік береді, олардың перфузиялық сипаттамалары аурудың клиникалық ағымымен және функционалдық қалпына келтіру дәрежесімен корреляцияланады.

*Бекенова А.О., Шиналиева Қ.А.*

*Медицинский университет Астана, г.Нур-Султан, Казахстан*

## ОЦЕНКА ЦЕРЕБРАЛЬНОЙ ПЕРФУЗИИ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ

**Резюме:** В данной статье рассматриваются актуальные вопросы лечения ишемического инсульта. Применение методов оценки мозгового кровотока в остром периоде ишемического инсульта позволяет выделить зоны обратимых и необратимых ишемических изменений, перфузионные изменения которых связаны с клиническим течением заболевания и степенью восстановления.

**Ключевые слова:** ишемический инсульт, перфузионная магнитно-резонансная томография, перфузионная компьютерная томография, количество мозговой крови

*A.O. Bekenova, K.A. Shinalieva*

*Astana Medical University, Nur-Sultan, Kazakhstan*

## EVALUATION OF CEREBRAL PERFUSION IN ISCHEMIC STROKE

**Summary:** This article discusses current issues of the ischemic stroke treatment. The use of methods for assessing cerebral blood flow in the acute period of ischemic stroke allows us to identify areas of reversible and irreversible ischemic changes, the perfusion changes of which correlate with the clinical course of the disease and the degree of recovery.

**Key words:** ischemic stroke, perfusion-measured magnetic resonance tomography, perfusion computer tomography, amount of cerebrospinal fluid

## СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ

УДК 616.831-005.6: 618.7

И.М. Зламанец, Г.С. Харламова, И.С. Катанцева  
Областная больница, г. Петропавловск, Республика Казахстан

### ТРОМБОФИЛИЯ, КАК ФАКТОР РИСКА РАЗВИТИЯ СИНУС-ТРОМБОЗА У ПОСЛЕРОДОВОЙ ПАЦИЕНТКИ

**Резюме:** Тромбозы существенно влияют на общую заболеваемость и смертность среди всех возрастов. Так как клиническая картина тромбозов сагиттального, поперечного, сигмовидного синусов часто протекает стерто, диагностика представляет определенные трудности. Для этого проводится компьютерная томография головного мозга, флебография. Приблизительно в 1\5 случаев инсультов не устанавливается истинная причина возникновения. Проведение молекулярно-генетического типирования факторов системы гемостаза является одним из способов решения задачи этиологической патологии. В данной статье приводится клиническое наблюдение тромбоза поперечного синуса у послеродовой пациентки с тромбофилическим состоянием.

**Ключевые слова:** тромбофилия, тромбоз, синус тромбоз, инсульт.

Тромбофилия (тромбофилическое состояние) представляет собой гетерогенную группу мультифакторных заболеваний и синдромов с повышенной свертываемостью крови, высоким риском развития тромбообразования и тромбоэмболических осложнений. Тромболитическое состояние практически не имеет клинических проявлений, что затрудняет диагностику, пока не возникнет первый эпизод тромбообразования, поэтому интерес к изучению тромбофилии растет. Различают наследственные (первичные) и приобретенные (вторичные) тромбофилии.

В статье представлен случай тромбофилического состояния, обусловленного обеими причинами, повышающими риск тромбообразования.

#### Описание клинического случая:

Пациентка Л., 1985 г.р., поступила в инсультный центр областной больницы г.Петропавловска Северо-Казахстанской области с жалобами на головные боли, общую слабость, снижение зрения, дезориентацию во времени.

В анамнезе роды одноплодные преждевременные в сроке 31 неделя посредством кесарева сечения. Преэклампсия тяжелой степени. Ожирение 1 степени. Умеренная анемия. Беременность -5, роды -1 в 2008г., 3 замерших беременности до 12 недель. Со слов ранее повышение АД не отмечала, на диспансерном учете не состояла, гипотензивные препараты не принимала. В течении дня принимала эгилек 250 мг х 2 раза в день.

В перинатальном центре из-за головной боли (АД 165/100 мм.рт.ст.), введен эбрантил 50 мг внутривенно медленно.

Объективно: Общее состояние средней тяжести. Сознание по ШКГ 15 баллов. АД 130/80 мм рт ст. ЧСС - 80 в мин. Глазные щели D=S. Зрачки OD=OS, фотореакции живые, нистагма нет. Шкала NIHSS 1 балл.

В анализах гемоглобин понижен - 106 г/л. Со стороны биохимического анализа крови наблюдалось повышение показателей общего холестерина (8,32 ммоль/л), триглицеридов (4,83 ммоль/л), липопротеидов высокой плотности (ЛПВП) (2,28 ммоль/л), липопротеидов низкой плотности (ЛПНП) (4,83 ммоль/л), В-липопротеидов (7,6 г/л).

На коагулограмме: протромбиновое время - 11 сек, активированное частичное тромбопластиновое время - 19 сек, протромбиновый индекс - 111, международное нормализованное отношение - 1,0, Фибриноген - 4,3 г/л.

Количественный D-димер в плазме крови был повышен (3486,62 нг/мл.) Исследование крови на LE-клеток, волчаночный антикоагулянт, антифосфолипидный профиль был отрицательным.

На компьютерной томографии головного мозга признаки тромбоза сигмовидного, поперечного синуса, слева, под вопросом был тромбоз сагиттального синуса, с развитием ОНМК в затылочной доле левого полушария головного мозга по ишемическому типу, также субарахноидальное кровоизлияние в затылочной области, слева, и по на-



мету мозжечка. Дополнительно было обнаружен лакунарный инфаркт в хронической стадии в базальных ядрах левой гемисферы головного мозга, умеренно выраженный отек вещества головного мозга. **См. Рис.1.**

Компьютерная томография головного мозга с контрастированием показали признаки очага ишемии в затылочной доле левого полушария головного мозга, дефекта заполнения в левом поперечном синусе (можно думать о тромбозе) с наличием венозного стаза, хронического лакунарного инфаркта в левом полушарии головного мозга. **См. Рис.2**

При консультации гематолога была выявлена железодефицитная анемия легкой степени. Под вопросом тромбофилическое состояние. Были назначены анализы на гомоцистеин, контроль коагулограммы, D-димер, ген протромбина F2, ген акцелерина F5, ген тромбоцитарного интегрина ITG A2, ген метионисинтазы MTR, митилентетрагидрофолатредуктазы MTHFR.

Назначена гепаринотерапия, с последующим переводом на низкомолекулярные гепарины 0.1 мл на 10 кг массы тела \* 2 раза в сутки.

В динамике на повторном КТ головного мозга признаки значительного уменьшения зоны ишемии в затылочной доле левой гемисферы головного мозга; отсутствуют признаки субарахноидального кровоизлияния. Лакунарный инфаркт в хронической стадии в базальных ядрах левой гемисферы головного мозга. См. Рис.3

Повторная коагулограмма выявила АЧТВ - 29 сек, ПТИ - 104, МНО - 1,0, фибриноген - 3,2 г/л.

D-димер в плазме крови значительно снизился до 30 нг/мл, гомоцистеин -15,0 мкмоль/л (3-13 норма), ген акцелерина, Лейденовская мутация F5- G\G (гомозигота по норме аллели).

По результатам молекулярно-генетического тестирования на некоторые гены предрасположенности к тромбофилии у пациентки Л., 1985 г.р., обнаружено 2 гетерозиготные мутации в обоих исследованиях генах-регуляторах накопления гомоцистеина MTHFR, MTR. Следствие данных мутаций есть накопление гомоцистеина в крови.

В динамике состояние улучшилось, головные боли не беспокоят, поля зрения восстановились. Шкала NIHSS 0 баллов.

Пациентка была выписана с диагнозом: Острое нарушение мозгового кровообращения. Тромбоз поперечного синуса слева, осложненным субарахноидальным кровоизлиянием в затылочной доле слева, венозным инсультом в затылочной доле левого полушария головного мозга. Постродовый, послеоперационный периоды 14 сутки. Остаточные явления преэклампсии тяжелой степени. Тромбофилическое состояние. Гипергомоцистеинемия. Полиморфизм генов MTHFR (гетерозигота), MTR (гетерозигота).

Выписана в удовлетворительном состоянии, с рекомендациями подкожного введения 0.6 мл фраксипарина 2 раза в сутки под контролем D-димеров в сыворотке крови, с последующим переводом на непрямые антикоагулянты.

Таким образом, у пациентки развился тромбоз поперечного синуса на фоне тромбофилического состояния. Проводимая терапия позволила добиться полного регресса неврологических симптомов.

#### **Заключение:**

В настоящее время представления об основных причинах тромбозов изменилось. Результаты исследований молекулярно-генетических механизмов тромбообразования и противосвертывающей системы подтверждают существование наследственного и приобретенного в процессе жизни дефектов белков, которые являются предикторами тромбообразования у человека.

По результатам молекулярно-генетического тестирования на некоторые гены предрасположенности к тромбофилии у пациентки Л., 1985 г.р., обнаружено 2 гетерозиготные мутации в обоих исследованиях генах-регуляторах накопления гомоцистеина MTHFR, MTR. Следствие данных мутаций есть накопление гомоцистеина в крови.

Что касается рекомендаций, необходима коррекция гипергомоцистеинемии, а именно увеличение в рационе питания свежих овощей, фруктов, физические нагрузки умеренной сложности, применение фолатов и витаминов B6, B12. Важным является и вторичная профилактика тромбообразования: прием антиагрегантов или антикоагулянтов.

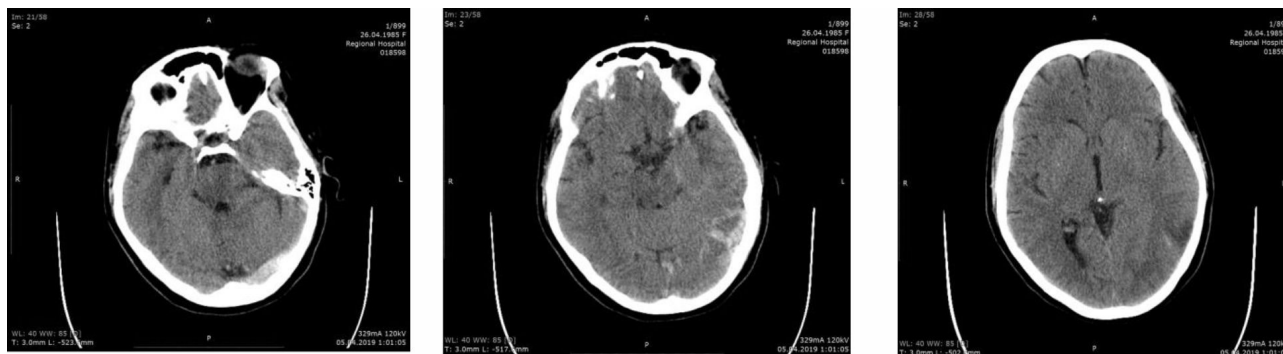


Рис.1 КТ головного мозга на момент поступления.



Рис.2 КТ с контрастом



Рис.3 КТ в динамике

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Добрынина Л.А., Калашникова Л.А., Павлова Л.Н. Ишемический инсульт в молодом возрасте. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2011; 11 (3): 4-8.
2. Виноградов В.Л., Орел Е.Б., Васильев С.А. Гипергомоцистеинемия как фактор тромботического риска (дискуссия). Тромбоз, гемостаз и реология. 2009; 3 (39): 13-20.
3. Den Heijer M., Lewington S., Clarke R. Homocysteine, MTHFR and risk of venous thrombosis: a meta-analysis of published



- epidemiological studies. J.Thromb. Haemost. 2005; 3: 292-9.
4. Пизова Н.В. Наследственные тромбофилии и инсульт. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2013; 113 (8): 76-80.
  5. Мироненко М.М., Долгих Т.И., Утянская И.Г., Магда Н.А. Полиморфизм генов системы гемостаза у лиц с отягощенным наследственным анамнезом по тромбофилии. Тромбоз, гемостаз и реология. 2009; 2 (38): 60-3.
  6. Тромбоз венозных синусов мозга у беременных, рожениц и родильниц. Клинические рекомендации МЗ РФ, 2015г
  7. Masuhr F., Einhaupl K. Treatment of cerebral venous and sinus thrombosis // Handbook on cerebral venous Thrombosis. Karger, 2008.

*И.М. Зламәнец, Г.С. Харламова, И.С. Катанцева  
Областық аурухана, Петропавловск қ., Қазақстан Республикасы*

## **БОСАНУДАН КЕЙІНГІ КЕЗЕҢДЕГІ ӘЙЕЛДЕ ТАБЫЛҒАН ТРОМБОФИЛИЯ, СИНУС-ТРОМБОЗ ДАМУЫНЫҢ ҚАУЫП-ҚАТЕР ФАКТОР РЕТІНДЕ**

**Түйіндеме:** Тромбоз барлық жастағы адамдар арасында жалпы сырқаттанушылық пен өлім-жітімге айтарлықтай әсер етеді. Сигитальды, көлденең, сигmoid синустар тромбозының клиникасының көрінісі анық болмағандықтан диагнозды қою біреталай қиындықтарды туғызады. Мұндай жағдайда мидың компьютерлік томографиясы, флебография жасалады. Шамамен 1/5 жағдайда инсульттің пайда болуының нақты себебі анықталынбайды. Гемостаздық жүйенің факторларының молекулалық генетикалық теруін жүргізу этиологиялық патологиясын шешудің бірден бір жолы. Бұл мақалада тромбофилді сырқаты болған босанған әйелдің көлденең синус тромбозының клиникалық жағдай жағдайы көрсетілген.

**Түйінді сөздер:** тромбофилия, тромбоз, синус тромбозы, инсульт.

*I.M. Zlamanets, G.S. Kharlamova, I.S. Katantseva  
Regional Hospital, Petropavlovsk, Republic of Kazakhstan*

## **THROMBOPHILIA AS A DEVELOPMENT RISK FACTOR FOR SINUS THROMBOSIS IN A POSTPARTUM PATIENT**

**Summary:** Thrombosis significantly affects the overall morbidity and mortality among all ages. Since the clinical picture of thrombosis of the sagittal, transverse, sigmoid sinuses often vague, the diagnosis brings certain difficulties. For this, computed tomography of the brain, phlebography is performed. Approximately, in 1/5 cases of stroke the true cause of occurrence is not established. Conducting molecular genetic typing of hemostasis system factors is one of the ways to solve the problem of etiological pathology. This article presents a clinical case of transverse sinus thrombosis in a postpartum patient with a thrombophilic condition.

**Key words:** thrombophilia, thrombosis, sinus thrombosis, stroke.