

АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ У ПАЦИЕНТОВ С ВРОЖДЕННЫМИ И ПРИОБРЕТЕННЫМИ АНГИОДИСПЛАЗИЯМИ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

Рахматуллаева Г.К., Шаймарданов К.Ш.

MIYA TOMIRLARINING TUG'MA VA ORTTIRILGAN ANGIODISPLAZIYASI BO'LGAN BEMORLARDA ISHEMIK INSULT UCHUN XAVF OMILLARINI TAHLIL QILISH (ISH HISOBOTI)

Rahmatullaeva G.K., Shaymardanov K.Sh.

ANALYSIS OF RISK FACTORS FOR ISCHEMIC STROKES IN PATIENTS WITH CONGENITAL AND ACQUIRED ANGIODYSPLASIA OF CEREBRAL VESSELS (CASE REPORT)

Rakhmatullaeva G.K., Shaimardanov K.Sh.

Ташкентская медицинская академия, Термезский филиал Ташкентской медицинской академии

Biz bemor S. amaliyotida aniqlanmagan ko'plab angiodysplyaziyalar bilan kasallangan holatni tasvirlaymiz, natijada insult rivojlandi, bu, aftidan, miya qon aylanishini normal holatga keltirish mumkin bo'lmaganda, miyaning kompensatsion mexanizmlari buzilganligini ko'rsatadi. GB va aterosklerotik stenoz bilan birgalikda o'tkir burchak ostida arteriyaning ikki tomonlama egilishi natijasida kollateralarni jalb qilish.

Kalit so'zlar: *ishemik insult, miya tomirlarining tug'ma va orttirilgan angiodysplyaziyasi, xavf omillari, jarrohlik davolash.*

We describe a case from the practice of patient S. with undiagnosed multiple angiodysplyasias, as a result, stroke developed, which, apparently, indicated a violation of the compensatory mechanisms of the brain, when it becomes impossible to resume normal cerebral blood flow with the involvement of collaterals as a result of bilateral bending of the artery at an acute angle in combination with GB and atherosclerotic stenosis.

Key words: *ischemic stroke, congenital and acquired angiodysplyasia of cerebral vessels, risk factors, surgical treatment.*

Неуклонный рост цереброваскулярных заболеваний, а именно острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК), к которым относятся и ишемические инсульты, диктует необходимость поиска этиопатогенетических основ нозологий с целью предотвращения грозных осложнений. При этом механизм развития мозговой ишемии обусловлен, прежде всего, сужением снабжающих головной мозг кровью артерий за счет недоразвития, отсутствия или патологических их деформаций. Это состояние постоянной нехватки крови, непрерывного кислородного голодания ткани мозга. При этом не только нейроны находятся в постоянном напряжении, но и все внутриклеточные системы и межклеточные связи, что приводит к нарушению нормального функционирования как клеток мозга, так и организма в целом (Кадурина Т.И., Горбунова В.Н., 2009).

Клинический пример

Больной С., 1952 года рождения, и/б №12232 поступил в отделение сосудистой хирургии РКБ №1 УзМинЗдрава 09.12.15 г., выписан 16.12.15 г.

Жалобы при поступлении на сжимающие головные боли, преимущественно в затылочной области, периодическое головокружение, снижение зрения, повышение АД до 200/180 мм рт. ст., затруднение ходьбы, общую слабость.

Из анамнеза: в течение нескольких лет беспокоили головные боли, периодическое головокружение, снижение зрения, при повышении АД эти симптомы усиливались, появлялось ощущение пелены перед глазами, слепого пятна, которые проходили, но, по словам больного, он не обращал на них

внимания, препараты, снижающие АД, принимал не регулярно. В 04.10.15 г. на фоне повышения АД развилась ОНМК, в связи с чем больной был госпитализирован, получал стационарное лечение. После лечения состояние несколько улучшилось, однако жалобы полностью не прошли. Больному была проведена МРТ головного мозга, МСКТ с ангиографией сосудов головного мозга+виллизиева круга, ДС БЦА. Был обнаружен перегиб ВСА под острым углом с 2-х сторон. Для профилактики ПОНМК больному рекомендована плановая операция по устранению патологической деформации.

Объективно: Общее состояние средней тяжести. Больной астенического телосложения. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски. Периферические лимфоузлы не увеличены. Костно-мышечная система: кифосколиоз, плоскостопие стоп. В легких везикулярное дыхание. Тоны сердца приглушены, пульс 68 уд. в мин. АД 150/100 мм рт. ст. Язык влажный. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Стул регулярный. Симптом Пастернацкого (-) с двух сторон, мочеиспускание свободное, отеков нет.

Неврологический статус: ЧМН – глазные щели равновеликие D = S. Arcus sinilis. Левосторонняя гомонимная гемианопсия. Сглаженность левой носогубной складки, язык отклонен вправо. Во время осмотра сила мышц слева и справа 5 баллов. Патологический стопный рефлекс Бабинского «+» с 2-х сторон. Сухожильные рефлексы вызываются – живые BR-TR, PR-AR S≥D. Симптомы орального автоматизма: хоботковый, Маринеску – Радовичи «+». В

позе Ромберга неустойчив. Координаторные пробы выполняет неуверенно. Менингеальных симптомов нет. Интенсивность головных болей по ВАШ 5,0 баллов. Тест SAGE 15 баллов.

Аускультация проекции ВСА с 2-х сторон: систолический шум с 2-х сторон.

Данные лабораторно-инструментальных исследований.

Анализ крови: Нв – 142 г/л, эр. – 4,5, цв. пок. – 0,9, л. – 5,4, СОЭ – 20 мм/ч.

Анализ мочи: цвет – с/ж, реакция – кислая, уд. вес. – 1020, белок – abs, билирубин – отр., эпителий – 0-1 в поле зрения, л. – 1-3 в поле зрения, эр. – 0-1 в поле зрения, соли – оксалаты.

Биохимия: АСТ – 0,29, АЛТ – 0,59, билирубин общ. – 17,01, прям. – 4,86, непря. – 12,15, мочевины – 7,1, креатинин – 119,3.

Коагулограмма: ПТИ: 94%, фибриноген – 2,6, тромболитическая активность – 6,9, ретракция – 57%, Нт – 48%. ВСК – 3-4 мин.

Сахар крови – 5,0 ммоль/л

ЭКГ: Ритм синусовый. ЧСС 80-85 в мин. Левый тип ЭЭГ. Метаболические изменения миокарда.

ДСБЦА: Эхографические признаки атеросклеротической макроангиопатии артерий каротидной зоны. Умеренный стеноз обеих ОСА и левой ВСА до 40-45%. Патологическая деформация (кинкинг) хода обеих ВСА с ускорением МСК справа до 200 см/с, слева до 120 см/с.

В динамике: Эхографические признаки атеросклеротической макроангиопатии артерий каротидной зоны. Стеноз правой ОСА до 45-50%, левой ВСА – до 45-50%, левой ОСА – до 40-45%. Деформация хода (кинкинг) левой ВСА с ускорением ЛСК до 120 см/с. Умеренная деформация хода правой ВСА.

МСКТ с контрастированием виллизиева круга и экстракраниальных сосудов определяется: атеросклероз дуги аорты и её ветвей. Извитость обеих позвоночных артерий. Перегиб обеих ВСА. Стеноз левой позвоночной артерии, основной артерии. Аневризматическое расширение левой ВСА. Окклюзия или аплазия в P1-сегмента обеих ЗМА.

МСКТ головного мозга: признаки ОНМК по ишемическому типу в бассейне правой ЗМА, сосудистой энцефалопатии, атрофические изменения в передних отделах лобно-височных областей.

МРТ головного мозга от 23.11.16 г.а: МРТ-признаки ОНМК по ишемическому типу в бассейне правой ЗМА. Дисциркуляторная энцефалопатия. Умеренная атрофия коры головного мозга, преимущественно лобно-височных областей.

Консультация терапевта: ГБ III ст. Артериальная гипертензия II. Риск IV. Риск очень высокий.

Клинический диагноз: Атеросклероз. Синдром ветвей дуги аорты двусторонний. Патологическая деформация ВСА. ХИМ IV ст. по Покровскому. ОНМК в бассейне правой ЗМА (от 04.10.15 г.)

Соп: ГБ III ст. Артериальная гипертензия II. Риск IV. Риск очень высокий.

Больному 10.12.15 г. проведено оперативное вмешательство: Резекция, редрессация, реимплантация правой ВСА в ОСА. Проведенное послеоперационное медикаментозное лечение включало: цефтриаксон по 1,0 2 раза в день в/м, ревмоксикам 1,5 в/м, реосорбилон 250,0 мл в/в капельно, фраксипарин по 0,3-2 раза в день п/к, бисопролол 5 мг, тромбонет 0,75 мг 1 раз в день после еды, Зо 20 вечером 1 раз в день вечером.

Послеоперационное восстановление прошло успешно, в динамике состояние пациента удовлетворительное. Рекомендовано:

1. Варфарин 2,5 мг 1 раз в день, под контролем МНО 14 дней.

2. Нимесил по пакетику 2 раза в день после еды 5 дней.

3. Фезам 400/25 мг по 1 капсуле 3 раза в день в течение 1-го месяца.

4. Эмкор 5 мг утром до еды постоянно.

5. Тромбонет 0,75 мг 1 раз в день после еды постоянно.

6. Зо-20 вечером 1 раз в день вечером после еды, 3 мес., затем перерыв.

В динамике, при обследовании больного через месяц, затем через каждые 3 месяца, отмечается стойкая положительная динамика, полностью регрессировала левосторонняя гомонимная гемипарезиса и другие патологические симптомы, характерные для ОНМК. Однако головные боли, головокружение, повышение АД, пелена перед глазами, снижение памяти, нарушение сна периодически беспокоят больного. С целью профилактики ПОНМК больному рекомендовано оперативное вмешательство в левой ВСА в связи с наличием кинкинга левой ВСА с ускорением ЛСК до 120 см/с, со стенозом правой ОСА до 45-50%, левой ОСА – до 45-50% и левой ВСА – до 45-50%.

Как видно из данного примера, у больного С. с недиагностированными множественными ангиодисплазиями в итоге развилась ОНМК. Скорее всего, это свидетельствует о нарушении компенсаторных механизмов головного мозга, когда становится невозможным возобновление нормального мозгового кровотока с вовлечением коллатералей в результате двустороннего перегиба артерии под острым углом в сочетании с ГБ и атеросклеротическим стенозом.

Литература

1. Рахматуллаева Г.К. Молекулярно-генетические особенности патологических деформаций сосудов головного мозга // Актуальные вопросы кардиологии: Тез. докл. 12-го междунар. симп. – Тюмень, 2017. – С. 237.
2. Рахматуллаева Г.К. Ген-генные взаимодействия полиморфизма 5a/6a гена металлопротеиназы-3 и A/G гена металлопротеиназы-9 у больных с цефалгическим синдромом с и без аномалий сосудов головного мозга // Актуальные вопросы кардиологии: Тез. докл. 12-го междунар. симп. – Тюмень, 2017. – С. 238-239.
3. Халимова Х.М., Рахматуллаева Г.К., Юнусхаджаева Х.С., Бувамухамедова Н.Т. Роль врожденных патологий сосудов головного мозга в развитии мигрени // Инфекция, иммунитет и фармакология. – 2016. – №2. – С. 492-495.

АНАЛИЗ ФАКТОРОВ РИСКА ИШЕМИЧЕСКИХ ИНСУЛЬТОВ У ПАЦИЕНТОВ С ВРОЖДЕННЫМИ И ПРИОБРЕТЕННЫМИ АНГИОДИСПЛАЗИЯМИ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА (СЛУЧАЙ ИЗ ПРАКТИКИ)

Рахматуллаева Г.К., Шаймарданов К.Ш.

Описан случай из практики больного С. с недиагностированными множественными ангиодисплазиями в итоге развилась ОНМК, что, по-видимому, свидетельствовало о нарушении компенсаторных

механизмов головного мозга, когда становится невозможным возобновление нормального мозгового кровотока с вовлечением коллатералей в результате двустороннего перегиба артерии под острым углом в сочетании с ГБ и атеросклеротическим стенозом.

Ключевые слова: ишемический инсульт, врожденные и приобретенные ангиодисплазии сосудов головного мозга, факторы риска, оперативное лечение.

