

УДК: 616.831-005.1-036.86-06:616.89-008.1

# Стан після гострого порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом: клінічний випадок

## Резюме

Хвороби системи кровообігу (ХСК) посідають провідне місце у структурі загальної захворюваності, первинної інвалідизації та загальної смертності населення України. Атеросклероз є системним захворюванням великих і середніх артерій, викликаючи звуження просвіту в результаті накопичення ліпідів і волокнистого матеріалу між інтимою і медіальним шаром судини. В основі атеросклерозу лежить запальна відповідь. Атеросклероз призводить до формування атеросклеротичної бляшки, яка поступово збільшується в розмірах і звужує просвіт судини. Артеріальна гіпертензія і атеросклероз є найпоширенішими з досліджуваних факторів ризику, які призводять до розвитку гострих порушень мозкового кровообігу.

**Ключові слова:** атеросклероз, серцево-судинна система, інсульт, артеріальна гіпертензія, фактори ризику.

### ■ Свиридова Н.К.

Завідувач кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, д.мед.н., професор

### ■ Попов О.В.

Завідувач неврологічним відділенням № 2 КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня»

### ■ Кравчук Н.О. Інгула Н.І.

Лікар-невролог неврологічного відділення № 2 КЗ КОР «Київська обласна клінічна лікарня»

### ■ Бондаренко Г.С.

Кафедра неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика.

### ■ Усович К.М., Свистун В.О., Литвиченко Б.В.

Лікар-інтерн кафедри неврології і рефлексотерапії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л. Шупика

# К

лінічний випадок описаний на базі кафедри неврології і рефлексотерапії НМАПО імені П.Л. Шупика, КЗ КОР «КОКЛ», відділення захворювань периферичної нервової системи з курсом ранньої реабілітації з інтенсивною терапією та відновного лікування цереброваскулярної патології.

Хворий К., 55 років, м. Тетіїв, пенсіонер  
Планова госпіталізація 07.08.2015 р. з попереднім діагнозом: Стан після перенесених ГПМК.

■ **Скарги при поступленні:** слабкість лівої руки, що більше виражена в кисті та пальцях, відчуття оніміння лівої руки – від плеча до кінчиків пальців, слабкість лівої ноги, оніміння лівої ноги, важкість при ходьбі, що пов'язана з переціплюванням лівою стопою, хиткість при ходьбі, головокружіння, головний біль, що більше виражений в потиличній області, підвищення артеріального тиску до 170/100 мм.рт.ст., погіршення мови («важкий язик»), погіршення пам'яті, загальна слабкість.

■ **Анамнез захворювання:** захворів гостро, 08.06.2015 р., коли перебуваючи вдома різко відчув появу слабкості лівої половини тіла, порушення мови. Дані скарги виникли на фоні підвищеного АТ – 170/100 мм.рт.ст. Госпіталізований 08.06.2015 р. у відділення реанімації та інтенсивної терапії Тетіївської районної клінічної лікарні, де було встановлено діагноз «Гостре порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом в басейні правої СМА». 10.06.2015 р. пацієнт був переведений в неврологічне відділення з покращенням стану. 11.06.2015 р. – різке погіршення стану у вигляді посилення слабкості у лівих кінцівках. 11.06.2015 р. пацієнт К. був повторно переведений в реанімацію. За час перебування в Тетіївській районній лікарні була проведена медикаментозна терапія. Виписаний пацієнт 30.06.2015 р. з покращенням стану: незначно збільшилась сила в лівих кінцівках, покращилась мова.

■ **Анамнез життя:** Туберкульоз, венеричні захворювання, хворобу Боткіна, цукровий діабет заперечує. Спадковий та алергологічний анамнез не обтяжений. Шкідливі звички: заперечує. Операції та травми заперечує. Артеріальна гіпертензія близько 2-ох років. Приймає антигіпертензивні препарати – ситуційно.

■ **Об'єктивний огляд при поступленні:** Загальний стан хворого середнього ступеню важкості. Нормостенічної тілобудови. Слизові оболонки рожеві, вологі, чисті. При аускультатції дихання без хрипів. При аускультатції серця тони ритмічні, приглушені. АТ 175/100 мм.рт.ст. PS – 86 ударів за хвилину. Живіт при пальпації м'який, безболісний

у всіх відділах. Симптоми подразнення очеревини негативні. Симптом Пастернацького «-» з обох сторін. Фізіологічні відправлення в нормі. Набряки відсутні.

- **Неврологічний статус:** Хворий у свідомості, орієнтований у місці, просторі і часі. Очні щілини D=S, зіниці D=S, рухи очних яблук в повному обсязі. Ністагм горизонтальний, дрібнорозмахистий, при погляді в сторони. Обличчя асиметричне, за рахунок згладження лівої носо-губної складки. Точки виходу n. trigeminus безболісні. Язик по середній лінії при висовуванні. Голос осиплий, ковтання не порушене. Дизартрія. Сухожилкові і періостальні рефлекси з рук S>D, підвищені; колінні S>D, ахілові S>D пожвавлені. Сила в верхніх кінцівках: ліва рука в дистальних відділах 3 бали, проксимальних відділах 3,5 бали, права рука в дистальних та в проксимальних відділах 5 балів. Сила в нижніх кінцівках: зліва – в проксимальних та дистальних відділах 3,5 бали, справа – в проксимальних та дистальних відділах 5 балів. Тонус у лівих кінцівках підвищений за центральним типом. Патологічні знаки: с-м Бабінського зліва, с-м Штрюмпеля зліва, с-м Пуусеппа зліва. «+» хоботковий рефлекс, «+» с-м Марінеску-Радовичі з 2-ох сторін. «+» проба Барре зліва (верхня та нижня), «+» с-м Панченка зліва. При дослідженні чутливості – пацієнт показує гемігіпестезію зліва. Хо́да та статика порушені, за рахунок слабкості лівих кінцівок. Пальце-носова проба з промахуванням з обох сторін. В позі Ромберга хиткість. Обстеження, що проводили пацієнтові, включали: лабораторні, інструментальні та спеціальні методи.

- **Лабораторні:**

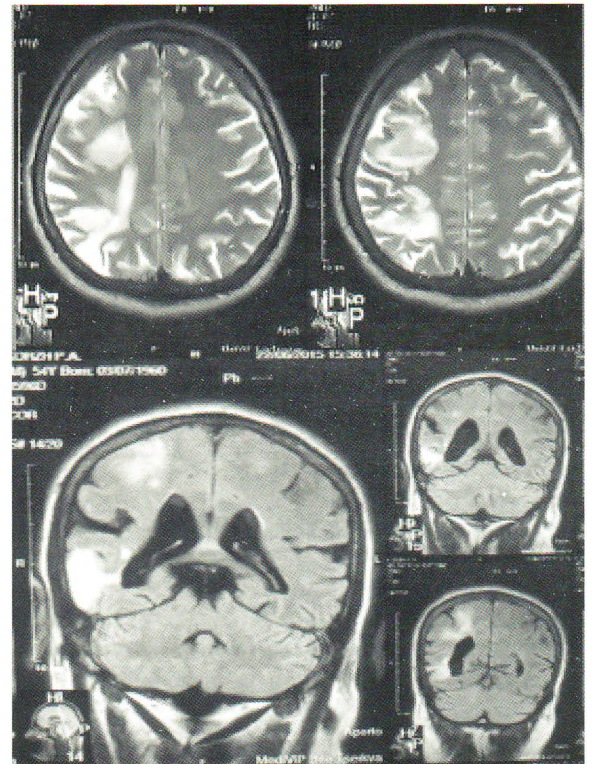
- Загальний аналіз крові (30.07.15): НЬ – 160 г/л, ер. – 5,5x10<sup>12</sup>/л, L – 4,8 10<sup>9</sup>/л, КП – 0,9, ШОЕ – 16 мм/год.
- Загальний аналіз сечі (30.07.15): прозора, кисла, ПВ – 1015, білок – негат., цукор – негат., епітелій – не виявлено в п/з, L = 2-3 в п/з.
- Біохімічний аналіз крові (30.07.15): сечовина 4,1 ммоль/л, азот – 1,90, креатинін – 0,053 ммоль/л, загальний білок – 75,7 г/л, загальний білірубін – 19,01 мкмоль/л, тімоллова проба 2,4, АЛТ – 0,41, АСТ – 0,30, холестерин – 4,8 ммоль/л.
- Коагулограма (30.07.15): фібрин – 19 мг, протромбіновий індекс 85%, час рекальцифікації 125”, ретракція кров’яного згустка 28.5 %, відсоток фібринолітичної активності 11.5%.

- **Інструментальні методи:**

- **ЕКГ** (30.07.15): Регулярний синусовий. ЧСС 77 уд/хв. ЕВС відхилена вліво. Помірні зміни міокарда.
- **Ро-графія ОГК** (05.03.15): Легені без патології. Серце розширене вліво. Органи середостіння не змінені.
- **РЕГ** (02.04.15): В басейні ВСА: зліва – кровонаповнення знижене на 26%, тонус крупних і середніх артерій в нормі, тонус дрібних артерій і артеріол в нормі. Венозний відтік порушений. Справа – кровонаповнення знижене на 26%, тонус крупних і середніх артерій в нормі, тонус дрібних артерій і артеріол в нормі. Венозний відтік порушений.  
В басейні ХА: зліва – кровонаповнення знижене на 53%, тонус крупних і середніх артерій в нормі, тонус дрібних артерій і артеріол в нормі,

тонус венул знижений на 76%, венозний відтік порушений. Справа – кровонаповнення знижене на 51%, тонус крупних і середніх артерій в нормі, тонус дрібних артерій і артеріол в нормі, венозний відтік порушений.

- **ЕХО-ЕГ** (10.08.15): Ехографічних даних, що вказують на зміщення серединних структур головного мозку не виявлено.
- **МРТ** головного мозку без в/в контрастування (22.06.2015): ГПМК по ішемічному типу в басейні правої СМА на фоні раніше перенесеного ГПМК в басейні правої СМА. Ознаки дисциркуляторної енцефалопатії. Зміни субарахноїдального простору можуть свідчити про арахноїдит. Розширення лікворних просторів навколо обох зорових нервів. Зменшення краніо-вертебрального кута.



- **УЗД судин голови та шиї** (13.08.15) Атеросклеротичні бляшки: В н/з на правій ЗСА візуалізується локальна напівциркулярна гетерогенна з переважанням гіпоехогенного компоненту АС бляшка, стеноз 30-35%. В с/з на лівій ЗСА візуалізується локальна напівциркулярна гетерогенна з переважанням гіпоехогенного компоненту АС бляшка, стеноз 35-40%.  
УЗД картина атеросклерозу БЦА, гіпертонічної ангіопатії з формуванням атреріальних деформацій. Вертеброгенна деформація обох ХА. Виявлення підвищення швидкості кровотоку у вені Розенталя справа та розширення ІІІ шлуночка може бути наслідком с-м внутрішньочерепної гіпертензії.
- **Консультація суміжних спеціалістів:**
  - **Кардіолог** (05.06.15): ІХС: атеросклеротичний кардіосклероз. Артеріальна гіпертензія ІІ-ІІІ ст. Рекомендовано: раміприл 10 мг вранці, аторвастатин 20 мг ввечері, аспірин кардіо 100 мг ввечері.

Таблиця

## Диференційна діагностика

Нозологія/ клінічна картина	ГПМК за ішемічним типом	ГПМК за геморагічним типом	Вірусний енцефаліт	Пухлина
Початок захворювання	Поступовий, Ремітуючий	Гострий На фоні стресу, фізичного перенавантаження	Гострий чи поступовий	Підгострий, Поступовий
Прогресування	Симптоми наростають протягом декількох годин	Швидкий розвиток симптоматики	Протягом декількох днів наростає основна симптоматика	Симптоми розвиваються протягом декількох тиж., місяців, залежать від локалізації патологічного процесу
Загальномозкові симптоми	Не виражені	Виражені	Виражені	Наростають поступово, залежать від прогресування процесу
Анамнез	Атеросклероз, Захворювання ССС, цукровий діабет	Артеріальна гіпертензія	Епідеміологічний анамнез (контакт з хворим вірусною інфекцією)	Без особливостей
Вогнищева симптоматика	Характерна	Характерна	Характерна	Характерна
Ліквор	Норма	Геморагічний, ксантохромний	Лімфоцитоз, підвищена рівня білка	Білково-клітинна дисоціація, зниження рівня глюкози
MPT	Гіперінтенсивне вогнище в T2 режимі, гіпоінтенсивне в T1.	Гіпоінтенсивний сигнал в T2 режимі, Гіпоінтенсивний сигнал в T1 режимі	Вогнищеві зміни, накопичення контрасту	Вогнищеві зміни, накопичення контрасту

Після проведення обстежень, диференційної діагностики, було встановлено клінічний діагноз:

Церебральний атеросклероз. Артеріальна гіпертензія III. Стан після перенесених ГПМК (08.06.15 р., 14.06.15 р.) по ішемічному типу в басейні правої СМА з лівобічним помірно вираженим геміпарезом, елементами дизартрії. Дисциркуляторна енцефалопатія II ст. з вестибуло-координаторними порушенням, множинними вогнищами розм'якшення, когнітивними розладами та церебрастенічним синдромом.

## Проведене лікування

Ноотропи і гамкергічні препарати (цитіколін): цитокон 1000 мг в/в крапельно – 2 рази/добу.

Антихолінестеразні препарати (іпідакрин): нейромідін 1,5% 1,0 мл внутрішньом'язово 1 раз/добу.

Препарати, що впливають на метаболічні процеси: Діаліпон®Турбо вводили безпосередньо з флакона (тобто без розчинника) у дозі 600 мг на добу (вміст 1 флакона) протягом щонайменше 30 хв. У зв'язку з тим, що альфа-ліпоєва кислота чутлива до дії світла, флакони слід зберігати в картонній упаковці до безпосереднього їх застосування. Курс лікування – 2-4 тижні. Надалі – прийом препарату в капсулах у дозі 600 мг на добу протягом 1-2 місяців.

Полівітаміни (янтарна кислота, нікотинамід, інозин, рибофлавін-мононуклеотид): цитофлавін 10 мл внутрішньовенно крапельно 1 раз/добу.

Вітаміни групи В, що обумовлено їх полімодальною нейротропною дією (впливом на обмін речовин, метаболізм медіаторів, передачу збудження в нервовій системі), а також здатністю суттєво покращувати регенерацію нервів. Крім того, вітаміни групи

В володіють анальгезуючою активністю. До таких препаратів, зокрема, відносять Вітаксон®, що містить збалансовану комбінацію тіаміну (В1), піридоксину (В6), ціанокобаламіну (В12). Для швидкого купірування болю і патогенетичної нейротропної дії доцільно використання Вітаксону®, по 2 мл розчину внутрішньом'язово 1 раз на добу. Курс лікування триває не менше 1 місяця. Потім для посилення, пролонгування терапевтичного ефекту та профілактики захворювання призначається Вітаксон® у таблетованій формі у дозі по 1 таблетці всередину 3 рази на день протягом 1-2 місяців.

НПВП: при розвитку церебральної ішемії значно збільшується реактивність мікроглії і астроцитів, скорочення астроцитів, потовщення клітинної протоплазми, морфологічні зміни мікроглії. У перифокальних зонах імунореактивність ЦОГ-2 збільшена, а у вогнищі ішемії при використанні мелоксикаму знижена, та вірогідно швидше було б відновлення циклооксигенази у вогнищі ішемії. Рекомендована доза Мовалісу становить 7,5 мг на добу протягом 1 місяця.

Застосування комбінації препаратів з Протеконом® має ефективність у комплексній відновлювальній терапії болювого синдрому. Причому, на етапі актуального болювого синдрому одночасне поєднання НПЗП з хондропротекторами посилювало анальгетичний ефект останніх і відповідно загальний клінічний ефект. При відновленні рухового патерну Протеконом® сприяв поліпшенню біомеханічних показників чинності хондропротекторних активності і сприяв поліпшенню повсякденному рухової активності. Препарат містить сульфатні форми глюкозаміну і хондроїтину: 500 мг глюкозаміну сульфату і хондроїтину 400 мг сульфату. Звичайна доза для дорослих становить одну таблетку тричі на день протягом трьох місяців або

відповідно перебігу захворювання. За потреби можна приймати разом з анальгетиками.

При виразності болі в м'язах і суглобах, викликаній травмами або ушкодженнями, рекомендований Фастум® гель, який містить кетопрофен як діючу речовину. При нанесенні препарату на шкіру кетопрофен досягає зони запалення, забезпечуючи можливість місцевої терапії уражень суглобів, сухожиль, зв'язок і м'язів, що супроводжуються больовим синдромом. Використовують 1-2 рази на добу; з урахуванням - 3-5 см гелю наносять тонким шаром на шкіру в області травмованої зони і легко втирають для поліпшення всмоктування. Тривалість лікування 7-10 днів.

Фізіотерапевтичне лікування: Магнітолазер на ШВХ, дарсонваль лівих кінцівок, голкорексфлексотерапія, пасивна гімнастика для різних груп м'язів за спеціальними методиками, масаж-спеціальний, пасивно-активна розробка лівих кінцівок, зайняття на матометі.

В результаті правильно встановленого діагнозу, етіологічно і патогенетично підбраного лікування протягом проходження курсу терапії у пацієнта відмічалась позитивна динаміка у вигляді поступового

регресу неврологічної симптоматики. Збільшилась сила в лівій руці, зменшилось відчуття оніміння в лівій руці.

## Література:

- [1] 2011 ACCF/AHA Focused Update of the Guideline for the Management of Patients With Peripheral Artery Disease (Updating the 2005 Guideline) / [Alice K. Jacobs, Jeffrey L. Anderson et al.]. – 2011. – P. 27.
- [2] Global Overview of the Epidemiology of Atherosclerotic Cardiovascular Disease, Arch Med Res. / [Barquera S., Pedroza-Tobias A. et al.]. – 2015. – Vol. 46 (5).
- [3] Holdt L. Recent studies of the human chromosome 9p21 locus, which is associated with atherosclerosis in human populations / Holdt L., Teupser D. // Arterioscler Thromb Vasc Biol. – 2012. – Vol. 32. – P. 196-206.
- [4] Bender R. Screening for familial hypercholesterolaemia / Bender R., Bell D., Hooper A., et al. // Pathology. – 2012. – Vol. 44. – P. 122.
- [5] Rapsomaniki E. Blood pressure and incidence of twelve cardiovascular diseases: lifetime risks, healthy life-years lost, and age-specific associations in 1.25 million people / Rapsomaniki E., Timmis A., George J., et al. // Lancet. – 2014. – Vol. 383. – P. 1899.

## Состояние после острого нарушения мозгового кровообращения по ишемическому типу: клинический случай

■ Свиридова Н.К., Попов О.В., Кравчук Н.О.,  
Ингула Н.И., Бондаренко Г.С., Усович К.М.,  
Свистун В.О., Литвиченко Б.В.

### Резюме

Болезни системы кровообращения (БСК) занимают ведущее место в структуре общей заболеваемости, первичной инвалидности и общей смертности населения Украины. Атеросклероз является системным заболеванием крупных и средних артерий, вызывая сужение просвета в результате накопления липидов и волокнистого материала между интим и медиальным слоем сосуда. В основе атеросклероза лежит воспалительный ответ. Атеросклероз приводит к формированию атеросклеротической бляшки, которая постепенно увеличивается в размерах и сужает просвет сосуда. Артериальная гипертензия и атеросклероз являются самыми распространенными из исследуемых факторов риска, которые приводят к развитию острых нарушений мозгового кровообращения.

**Ключевые слова:** атеросклероз, сердечно-сосудистая система, инсульт, артериальная гипертензия, факторы риска.

## The condition of the acute cerebral circulation for the ischemic type: the clinical case

■ N.K. Svyrydova, O.V. Popov, N.O. Kravchuk,  
N.I. Ingula, A.S. Bondarenko, K.M. Usovych,  
V.Y. Svystun, B.V. Lytvychenko.

### Summary

Cardiovascular diseases (COD) occupy a leading place in the structure of general morbidity, primary disability and total mortality in Ukraine. Atherosclerosis is a systemic disease of the large and medium-sized arteries causing luminal narrowing (focal or diffuse) as a result of the accumulation of lipid and fibrous material between the intimal and medial layers of the vessel. Atherosclerosis involves an ongoing inflammatory response. Atherosclerosis leads to the formation of atherosclerotic plaques, which gradually increases in size and narrows the lumen of the vessel. Hypertension and atherosclerosis are the most common of the studied risk factors that lead to the development of stroke.

**Keywords:** atherosclerosis, cardiovascular system, stroke, hypertension, risk factors