

Д.А. Кужель, Г.В. Матюшин, Е.М. Дворяшина, С.А. Филиппова, В.В. Трофимов.
**РОЛЬ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ИССЛЕДОВАНИЯ СЕРДЦА В ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНОЙ
ДИАГНОСТИКЕ ОСТРОГО НАРУШЕНИЯ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ**
КГБУЗ Красноярская краевая больница №2.

Красноярский государственный медицинский университет им проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого.

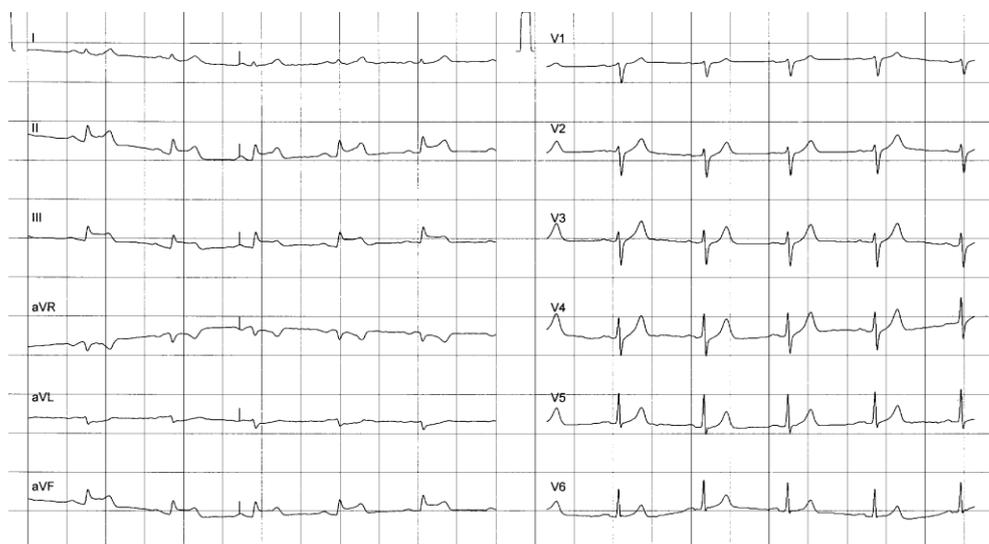
Ультразвуковое исследование сердца нередко применяется за рубежом у больных с острым нарушением мозгового кровообращения (ОНМК) в порядке определения источника мозговой катастрофы. Однако неврологический дефицит также является достаточно частым осложнением многих кардиологических заболеваний. Неврологическая симптоматика у таких больных обычно обращает на себя внимание в первую очередь, тогда как симптомы основного заболевания, могут отходить на второй план и, часто, остаются вообще нераспознанными. Несмотря на обычную «скудность» кардиальных проявлений, сердечные заболевания, сопровождающиеся неврологической симптоматикой, часто сопряжены с тяжелыми, жизнеугрожаемыми состояниями, несвоевременная диагностика которых и задержка в оказании специализированной помощи ведет к фатальным последствиям. Опасность подобных заболеваний и сложность диагностики можно продемонстрировать следующими примерами из практики.

Клинические случаи.

1. Пациент П. 63 года, доставлен 08.07.2005 г. в отделение реанимации КГБУЗ Красноярская краевая больница №2 с жалобами на потерю сознания, сопровождающуюся тошнотой, рвотой, нарушением речи, слабостью в правых конечностях, головокружением, низкими цифрами АД со снижением до 90/60 мм рт ст. При объективном осмотре во время поступления наблюдалось везикулярное дыхание, хрипы отсутствовали, ЧДД 16 в мин. Тоны сердца ритмичные, ЧСС 68 уд/мин, АД 100/60 мм рт ст. Живот при пальпации мягкий, безболезненный, печень не увеличена. Неврологический статус: глазодвигательных расстройств не выявлено, лицо симметрично, язык по средней линии, рефлексы орального автоматизма, сенсорная афазия, со стороны двигательной сферы легких правосторонний гемипарез, чувствительных расстройств нет, легкая динамическая атаксия, менингеальных знаков нет.

Однако на снятой при поступлении ЭКГ был выявлен подъем сегмента ST до 1,0-1,5 мм в отведениях II, III, aVF и реципрокная депрессия сегмента ST в I и aVL (см. рис. 1).

Рисунок 1. Подъем сегмента ST в отведениях II, III, aVF до 1-1,5 мм.



Учитывая наличие характерных для острого инфаркта миокарда электрокардиографических признаков, больной был переведен в отделение инвазивной

кардиологии Краевой клинической больницы г. Красноярск. На коронарографии была выявлена тромботическая окклюзия правой коронарной артерии, выполнена ангиопластика, имплантирован стент и сделан внутривенный тромболизис.

На выполненной вскоре компьютерной томографии (КТ) в базальных отделах теменной области слева выявлен гиподенсивный участок 2,5 на 10 мм. Желудочковая система умеренно расширена, не смещена. Полушарные борозды расширены неравномерно. Закл. Порэнцефалия в теменной области слева. На основании клинической картины и данных компьютерной томографии диагностировано ОНМК по ишемическому типу от 09.07.2005.

II. Пациентка Р. 73 года 13.05.2006 г. поступила в отделение реанимации КГБУЗ Красноярская краевая больница №2. Жалобы при поступлении на выраженную одышку в покое до 24 ДД/мин, усиливающуюся при малейшей физической нагрузке, приступы удушья, отеки на ногах, эпизоды головокружения, слабость в левой руке.

В анамнезе: гипертоническая болезнь в течение 15 лет, сахарный диабет II типа в течение 5 лет. Отмечает появление одышки в январе 2006 года, в течение последних 2-х недель появились выраженные отеки на ногах, приступы удушья, по поводу которых вызывала неотложную помощь. В январе 2005 года находилась на стационарном лечении в МУЗ Городская больница №1 г. Красноярск по поводу гипертонии. В тот период в анализе крови: Нб – 129 г/л; Л. – 4,7; СОЭ – 10 мм/ч. Общий анализ мочи – лейкоциты в значительном количестве. Биохимический анализ крови – мочевины 5,8 мм/л.

При объективном осмотре в момент поступления обращал внимание цианоз носогубного треугольника, левая носогубная складка сглажена. В легких единичные, влажные хрипы в нижних отделах легких. Границы сердца увеличены влево на 1 см, тоны глухие. ЧСС 96 уд/мин, АД – 190/110 мм рт.ст. Печень +3 см из под края реберной дуги.

Предварительный диагноз. ИБС прогрессирующая стенокардия. Сердечная недостаточность II Б. Гипертоническая болезнь III. Сахарный диабет II тип.

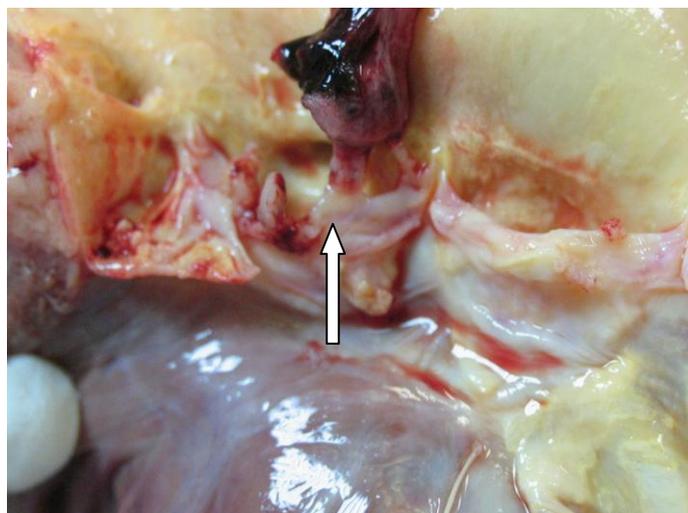
Назначена терапия. Эналаприл, строфантин, лазикс, гепарин.

В анализах крови при поступлении: Нб – 84 г/л; лейкоциты – 3,4; СОЭ – 46 мм/ч. Сахар крови 7,1 – 8,3 ммоль/л. Мочевина – 19,4 мм/л. Общий анализ мочи: белок 0,31 гр/л, лейкоциты 10-15 в поле зрения, эритроциты в значительном количестве.

Пациентка была осмотрена неврологом, выявлен гемипарез неизвестной давности, рекомендована МРТ головного мозга. На МРТ была определена «умеренная внутренняя водянка, подострая стадия кровоизлияния в области таламуса справа, локальные постинсультные изменения в лобной и височной долях слева», не исключались метастазы в головной мозг.

Через 2 дня от поступления у больной развился сопор, перешедший в мозговую кому, больная скончалась 18.05.06.

Рисунок 2. Деструкция левой коронарной створки (стрелка) у больной с подострым инфекционным эндокардитом.

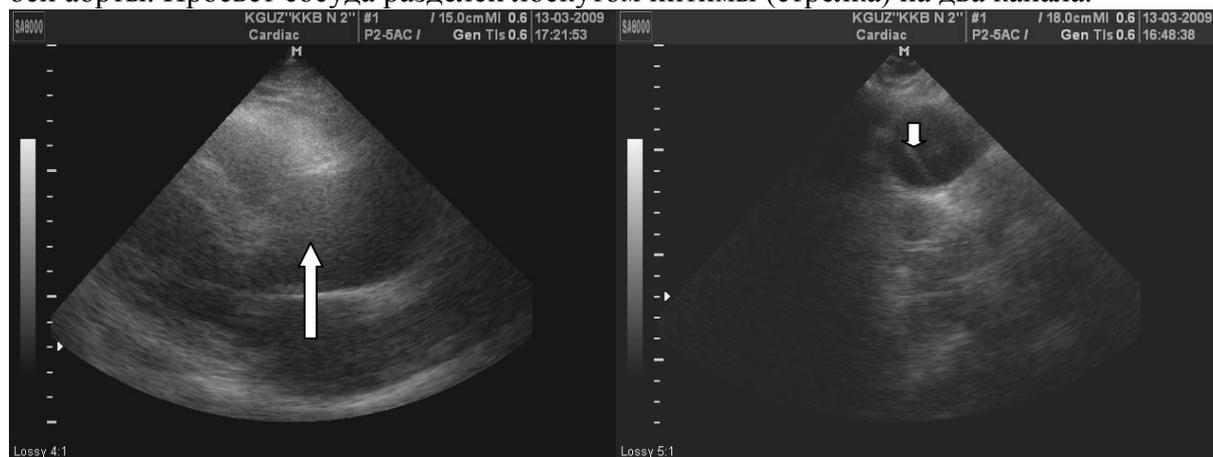


Клинический диагноз. Острое нарушение мозгового кровообращения по ишемическому типу в бассейне правой средней мозговой артерии от 20.03.06 г. с глубоким левосторонним гемипарезом на фоне гипертонической болезни III стадии, сахарного диабета II типа, тяжелого течения. Диабетическая нефропатия III с нарушением функции почек.

По данным патолого-анатомического вскрытия был выявлен «вторичный инфекционный полипозно-язвенный эндокардит аортального клапана с разрушением левой коронарогенной створки, на фоне атеросклеротически измененных створок» (см. рис. 2).

III. Больная Л. 65 лет 31.01.2009 г. была госпитализирована в МУЗ Городская больница им. Н.С. Карповича №6 с ОНМК в вертебро-базиллярном бассейне. При поступлении предъявляла жалобы на головокружение, тошноту, нарушение координации при ходьбе, слабость в левых конечностях. При поступлении: тоны сердца ритмичные АД 150/100 мм рт ст, легкая девиация языка влево, левосторонний гемипарез до 4 баллов, менингеальных знаков нет. Анализы крови и мочи без особенностей. На КТ головного мозга начальные проявления смешанной водянки, кальцинаты справа и слева в бассейне таламоперфорирующих артерий. Для дальнейшей реабилитации 19.02.2009 г. больная была переведена в санаторий Енисей, где при объективном осмотре обратил внимание систоло-диастолический шум во II межреберье справа от грудины и больной было рекомендовано выполнить ЭхоКГ.

Рисунок 3. Справа. Парастернальный доступ, позиция длинной оси. Дилатация восходящей аорты до 5,5 см (стрелка). Слева. Супрастернальный доступ, позиция короткой оси аорты. Просвет сосуда разделен лоскутом интимы (стрелка) на два канала.



На ЭхоКГ, проведенной в отделении функциональной диагностики КГБУЗ Красноярская краевая больница №2 13.03.2009 г. (спустя 1,5 месяца после события!) было выявлено расширение восходящей аорты до 5,5 см. В супрастернальном доступе в позиции короткой и длинной оси аорты визуализировался двойной контур с подвижным лоскутом интимы, разделяющим просвет сосуда на два канала (см. рис. 3). Линейный эхосигнал определялся в восходящей аорте, дуге и нисходящей аорте. Таким образом, на ультразвуковом исследовании сердца была диагностирована расслаивающаяся аневризма аорты I типа по классификации DeBakey. Больная была переведена в Краевую клиническую больницу г. Красноярск, затем в НИИ патологии кровообращения им. академика Мешалкина где была успешно прооперирована.

Обсуждение. Дифференциальная диагностика ОНМК и сердечных заболеваний, сопровождающихся неврологической симптоматикой в подавляющем большинстве случаев затруднена. Нередко ситуация осложняется тем, что подобные лица находятся в критическом состоянии, что, в свою очередь, затрудняет диагностический поиск. Кроме того, даже если кардиальная патология своевременно диагностирована, тактика дальнейшего ведения больного часто является предметом непростых дискуссий между неврологами и кардиологами, которые носят принципиальный характер, поскольку неправильно выбранное

терапевтическое вмешательство может привести к ухудшению состояния и даже гибели больного.

Анализируя представленные примеры можно выделить следующие, интересные особенности. В случае с первым пациентом причиной ОНМК явился острый инфаркт миокарда нижней стенки, сопровождавшийся рефлекторным падением АД, что, вероятно, на фоне имеющегося атеросклероза церебральных артерий привело к появлению мозговой симптоматики. Рутинно выполненная ЭКГ позволила быстро заподозрить кардиологическое заболевание, учитывая давно и хорошо описанные цереброваскулярные варианты течения острого инфаркта миокарда. Тем не менее, имеющаяся неврологическая симптоматика расценивалась как проявление самостоятельного заболевания, требующего своей верификации. Дифференциальная диагностика подобных вариантов течения острого инфаркта миокарда затруднена и тем, что церебральные катастрофы также часто сопровождаются выраженными нарушениями реполяризации, в том числе и подъемом сегмента ST. Кроме того, проведение МРТ головного мозга у таких больных в процессе дифференциальной диагностики может сопровождаться существенной задержкой в оказании специализированной помощи, такой как коронарография и ангиопластика, что может привести к ухудшению состояния. Уточнение диагноза возможно с помощью выявления специфических биохимических маркеров некроза – тропонинов, однако нужно помнить, что тропониновый тест у больных с ОНМК вполне может быть ложноположительным. Поэтому в качестве верифицирующего теста, если позволяет состояние больного, могла быть использована ЭхоКГ. Эта методика, если доступна у постели больного, быстро может выявить зоны диссинергии и определить основной диагноз.

Во втором случае причиной неврологических симптомов явились вегетации, эмболировавшие в головной мозг. Считается, что ОНМК развивается примерно у $\frac{1}{4}$ больных с инфекционным эндокардитом. Характерным клиническим признаком у этих пациентов является развитие острого неврологического дефицита на фоне лихорадки и сердечной декомпенсации. В описанном нами случае заболевание не было диагностировано в ходе госпитализации. Среди причин, не позволивших своевременно диагностировать инфекционный эндокардит можно выделить следующие: 1. госпитализацию пациентки на поздних, фактически терминальных стадиях заболевания; 2. отсутствие лихорадки, одного из ключевых клинических признаков инфекционного эндокардита; 3. наличие развернутой клиники нарушения мозгового кровообращения. С другой стороны, клинические данные пациентки содержат такие достаточно характерные для ИЭ признаки, как наличие внезапно появившейся и быстро прогрессирующей сердечной недостаточности, анемию, наличие гематурии, нефрита и признаков воспаления. Безусловно, отсутствие лихорадки, связанное, вероятно, с наличием сахарного диабета и описанного сердечного шума при динамическом наблюдении существенно снижало вероятность подозрения инфекционного эндокардита, однако это лишний раз подтверждает необходимость высокой готовности рассматривать возможность заболевания у подобных лиц. Своевременное проведение ЭхоКГ такой больной, конечно, не могло бы спасти жизнь, однако определенно позволило бы поставить правильный диагноз.

В третьем случае острое расслоение аорты с нарушением кровотока в брахиоцефальных артериях привело к клинике острого инсульта. Характерным для этих больных принято считать появление неврологической симптоматики после приступа острой боли в грудной клетке, который отсутствовал в нашем случае. Практически случайно выполненная ЭхоКГ позволила поставить правильный диагноз и спасти жизнь больной, что не умаляет достоинств лечащих врачей, заподозривших патологию аортального клапана. Интересно, что расслаивающая аневризма аорты носила подострый характер, то есть предположительно существовала несколько недель, подобные случаи представляют определенную редкость, так как в большинстве случаев больные погибают на догоспитальных этапах, либо в первые 2 часа от госпитализации. Тем не менее, описаны и случаи спонтанного «выздоровления» больных с расслаивающей аневризмой аорты, когда

ложный канал полностью тромбируется. Столь длительное существование расслаивающей аневризмы аорты в нашем случае можно связать с нормальными показателями АД в течение последующего от расслоения аорты периода. Это подтверждается данными объективных осмотров и инструментальных исследований – суточного мониторирования АД. Нормальные показатели АД собственно и позволили больной дожить до выполнения ЭхоКГ и оперативной коррекции заболевания.

Подводя итоги также необходимо обратить внимание и на то, что в 2-х из описанных нами случаях КТ не сопровождалась характерными для ОНМК признаками, то есть наличием зон пониженной плотности, сглаженности борозд, отсутствия в дифференцировке серого и белого вещества, нечеткость контуров островковой извилины, симптомов гипертензивной артерии.

Таким образом, на основании описанных случаев можно предложить следующие выводы.

1. Клиника ОНМК нередко сопровождается тяжелыми кардиальными заболеваниями.
2. Диагноз кардиального заболевания особенно необходимо подозревать у больных в случае, когда КТ или МРТ головного мозга не дает четких признаков ОНМК.
3. ЭхоКГ играет важную роль в дифференциальной диагностике сердечно-сосудистых заболеваний и должно, по возможности, выполняться пациентам с неврологической симптоматикой, особенно лицам с «неклассической» для инсульта клиникой.

Статья опубликована в журнале «Первая краевая» в 2009 году.