

ИНФАРКТ ГОЛОВНОГО МОЗГА – ПРОБЛЕМА НЕ ТОЛЬКО ПОЖИЛЫХ (НА ПРИМЕРЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ)

О.И.Дедкова, Н.Н.Усова**, О.А.Толкина*, О.А.Иванцов***, Л.А.Лемешков****

**У «Гомельская областная клиническая больница»,*

***УО «Гомельский государственный медицинский университет»,*

****У «Гомельский областной клинический госпиталь ИОВ»*

Гомель, Республика Беларусь

Введение Инфаркт головного мозга (ИГМ) – клинический синдром, внезапно развившийся вследствие острого стойкого нарушения мозгового кровообращения и сопровождающийся очаговыми неврологическими и (или) общемозговыми нарушениями, сохраняющимися более 24 часов. Данная патология превалирует у лиц пожилого возраста, однако вопреки сформировавшемуся мнению может встречаться и у детей, заболеваемость достигает 3 случаев на 100 тыс. в год, причем 40% из них – дети в возрасте до 5 лет. Более половины детей в последствии имеют стойкие двигательные и когнитивные нарушения, а в 20% случаев возникают повторные нарушения мозгового кровообращения. Этиологические факторы заболевания многообразны, в то же время основными являются протромботические состояния гемостаза, васкулопатии, заболевания сердца, инфекции и травмы [1].

ИГМ – это зона некроза, образовавшаяся вследствие выраженного, стойкого нарушения метаболизма нейрональных и глиальных структур, возникшая в результате недостаточного кровоснабжения из-за стеноза (окклюзии) магистральных артерий головы или артерий мозга, приводящих к дефициту перфузионного давления в результате тромбоза или эмболии артерий мозга. Проблема ИГМ у детей представляется актуальной из-за высокого уровня их инвалидизации и смертности. Согласно обобщенным данным, 10–15% пациентов погибают в течение острого периода, около 60–70% пациентов, перенесших церебральный инфаркт, имеют стойкий неврологический дефицит, утрачивают работоспособность и нуждаются в посторонней помощи и повседневном уходе. Около 40–45% всех случаев приходится на возраст до 5 лет, что негативно отражается на дальнейшем психическом и физическом развитии пациентов. Средний риск развития повторного ИГМ составляет 25%, что определяет актуальность вторичной профилактики данного заболевания. В последнее время доказано, что основной непосредственной причиной ИГМ в детском возрасте считается церебральная артериопатия, возникающая в силу разных механизмов. В острейшем и остром периоде ИГМ клинические проявления болезни могут

быть представлены общемозговыми и/или очаговыми неврологическими симптомами. ИГМ чаще манифестируют с фокальных неврологических симптомов, сопряжены с постепенным нарастанием симптоматики и не сопровождаются нарушением сознания [2].

Цель Анализ клинического случая инфаркта головного мозга у пациента в возрасте 1 год 11 месяцев.

Материалы и методы Проведен анализ результатов клинического обследования, данных лабораторных исследований, нейровизуализации, консультаций смежных специалистов.

Результаты исследования и их обсуждение

Пациентка М., 1 год 10 месяцев, поступила в нейрохирургическое отделение ГОКБ 23.05.2013 с жалобами со слов матери на слабость, нарушение функции левых конечностей, асимметрию лица. Анамнез жизни: ребенок от 1 беременности 1 срочных родов. Оценка по шкале Апгар при рождении 8/9 баллов. Росла и развивалась без особенностей. Перенесенные заболевания – простудные заболевания до 4 раз в год. ОНМК среди родственников не отмечалось.

Из анамнеза известно, что за день до госпитализации была травма в быту – в вечернее время пациентка упала с высоты собственного роста на фоне полного благополучия и ударилась головой. Потери сознания, тошноты, рвоты не отмечалось. Вечером родители заметили нарушение движений в левых конечностях, которое утром усилилось до гемиплегии. Ребёнок был госпитализирован в нейрохирургическое отделение с диагнозом: ЗЧМТ, ушиб головного мозга средней степени тяжести. В неврологическом статусе: В сознании, возбуждена. Глазодвигательных нарушений нет. Парез лицевого нерва по центральному типу слева. Левосторонняя гемиплегия. Глубокие рефлексы $S < D$, оживлены. Рефлекс Бабинского положительный с обеих сторон. Менингеальных знаков нет. КТ головного мозга в день поступления выявила очаг кистозно-глиозных изменений размером до 1,8*0,5 см в проекции базальных ядер справа. В коагулограмме зарегистрировано снижение уровня фибриногена до 1,7 г/л; изменение соотношения белковых фракций: понижение альбуминов до 53,6%, повышение альфа-1- и альфа-2-глобулинов до 4,2% и 13,9% соответственно. В биохимическом анализе крови повышение АСТ до 52 Ед/л и повышение коэффициента де Ритиса до 2,6. Изучение параметров аутоиммунитета отклонений от нормы не выявило. Было назначено лечение: Пирацетам, Карбамазепин, Ибупрофен.

Спустя неделю после госпитализации в связи со слабым регрессом неврологической симптоматики ребенок был консультирован специалистами РНПЦ неврологии и нейрохирургии. Проведено МРТ головного мозга с

контрастированием: В стриопаллидарной системе справа, переднем бедре внутренней капсулы, головке хвостатого ядра определяется патологическая зона размером приблизительно 18*15*31 мм без перифокального отека и масс-эффекта. Патологическая зона неоднородной интенсивности с преимущественным периферическим накоплением контраста. После нейровизуализации выставлен диагноз: инфаркт головного мозга в правом каротидном бассейне (базальные ядра правого полушария головного мозга), левосторонний умеренный гемипарез, острый период.

Дальнейший курс лечения проводился в детском неврологическом отделении и включал в себя такие препараты как Актовегин, Церебро, Пиридоксин, Фуросемид, Громецин. Проведен курс физиотерапии с десятых суток болезни в виде массажа пораженных конечностей, озокерит-парафиновых аппликаций.

За время лечения отмечалась положительная динамика – к моменту выписки гемиплегия регрессировала в гемипарез с увеличением силы в конечностях до 3 баллов в руке и 4 баллов в ноге, уменьшились проявления центрального паралича лицевого нерва.

Через 2 месяца пациентка поступила для проведения курса реабилитации, который включал в себя применение Актовегина, Пиридоксина, Циннаризина, Громецина, а также физиолечение в виде лазеротерапии на акупунктурные точки левых конечностей и паравертебрально на точки шейного и поясничного отдела позвоночника, массаж мышц спины, левых конечностей, озокерит-парафиновые аппликации на левые конечности, ЛФК. При контрольном МРТ головного мозга в базальных ганглиях правой гемисферы (тело хвостатого ядра, внутренняя капсула, бледный шар, скорлупа) определяется киста неправильной формы, размером аксиально 12*24 мм, высотой 20 мм. На момент выписки сила в левых конечностях возросла до 4 баллов в кисти, 4 балла в стопе, парез лицевого нерва сохранялся.

Заключение В данном случае заболевание протекало типично с наличием очаговых симптомов, постепенным нарастанием неврологических нарушений и значительным регрессом проявлений на фоне лечения. В представленном случае этиологический фактор не был выявлен, что позволяет считать данный случай криптогенным. В связи с низкой настороженностью врачей в отношении возможности развития ИГМ у пациентов детского возраста наблюдаются определенные трудности в постановке диагноза даже при наличии положительных данных нейровизуализации. На настоящий момент из множества причин основными признаются тромбофилии, васкулопатии, травма, инфекции и болезни

сердца. В связи с продолжающимся ростом и созреванием мозговых структур у детей прогноз в отношении компенсации функций лучше, чем у взрослых.

Литература

1. Гузева, В.И. Руководство по детской неврологии / В.И. Гузева. – М.: Изд. «МИА», 2009. – 640 с.
2. Латышева, В.Я. Неврология и нейрохирургия / В.Я.Латышева, Б.В.Дривотинов, М.В.Олизарович. – Минск: Выш. шк., 2013 – 511 с.