

SCIENTIFIC PROGRESS: INNOVATIONS, ACHIEVEMENTS AND PROSPECTS

Proceedings of I International Scientific and Practical Conference

Munich, Germany

9-11 October 2022

Munich, Germany

2022

ВИПАДОК ПОВТОРНОГО ІШЕМІЧНОГО ІНСУЛЬТУ НА ФОНІ COVID-19

Симоненко Григорій Геннадійович

к.м.н., доцент

Національний медичний університет

імені О. О. Богомольця

м. Київ, Україна

Вступ. Внаслідок патогенетичних особливостей розвитку інсульту в умовах COVID-19, поєднання цих захворювань обумовлює важкість їх перебігу з формуванням глибокого неврологічного дефіциту. При коронавірусній інфекції також спостерігається декомпенсація наявних у пацієнта хронічних захворювань, з домінуванням розладів у системі кровообігу. Для цих пацієнтів характерним є більш тяжкий перебіг COVID-19, високий ризик поліорганної недостатності, низький реабілітаційний потенціал і висока летальність.

Мета роботи. Метою даної статті було навести клінічний приклад важкого перебігу повторного ішемічного інсульту на фоні поліорганної патології та COVID-19.

Матеріали і методи. Пацієнти неврологічного відділення, загальні аналізи крові та сечі, глікемічний профіль, біохімічний аналіз крові, коагулограма, електрокардіографія, нейровізуалізаційні методи дослідження.

Результати і обговорення. Клінічний випадок. Жінка. 71 року, КШД була доставлена до неврологічного відділення. Зі слів родичів відомо, що на протязі дня у пацієнтки послабли праві кінцівки, порушилась мова. У приймальному відділенні хвора була оглянута неврологом, був взятий мазок ПЛР для COVID-19. При первинному огляді активно скарж не вказувала через важкість стану та афатичні розлади. Було відомо, що пацієнтка хворіє на цукровий діабет (2 тип), гіпертонічну хворобу, ішемічну хворобу серця. Постійно приймає кардіомагніл 75 мг, еналаприл 20 мг, бісопролол 5 мг, фуросемід, актрапід 100 МО, протафан 100 МО. Рік тому перенесла гостре

порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом у правому каротидному басейні з глибоким лівобічним геміпарезом, без відновлення.

Об'єктивно: Загальний стан хворої важкий. Помірного харчування. Шкірні покриви та видимі слизові блідо-рожевого кольору, чисті. Периферичні лімфовузли не пальпуються. В легенях жорстке дихання, хрипів немає. Тони серця приглушені, ритмічні. Акцент другого тону над аортою. АТ 160/110мм.рт.ст., пульс 78 уд/хв. Живіт м'який, не реагує на пальпацію. Стілець та сечовиділення не спостерігались.

Неврологічний статус: Свідомість порушена по типу глибокого оглушення, Шкала ком Глазго 12 балів. NIHSS 20 балів. Контакт утруднений через моторну афазію, елементи сенсорної афазії та важкість стану. Інструкції виконує частково, з затримкою. Глотковий рефлекс та екскурсія м'якого піднебіння відносно задовільні. Зіниці D=S, фотореакції помірні. Погляд не фіксує, за молоточком не слідкує. Обличчя асиметричне, язик не висовує. Позитивні субкортикальні рефлексії. Тетрапарез, помірний правобічний геміпарез, глибокий лівобічний геміпарез до помірного в нозі. Глибокі рефлексії S>D з рук та ніг, знижені. Позитивний симптом Бабінського з обох сторін. Менінгеальних знаків не виявлено. Адекватно оцінити чутливу та координаторну сферу не вдалося через важкість стану та афатичні порушення.

Хворій проведено обстеження: Загальний аналіз крові: Нь 130 г/л, Ер 7.0×10^{12} /л, L 9.1×10^9 /л. Загальний аналіз сечі: питома вага 1032, білок 0.162 г/л, цукор 20 г/л, ацетон +++++, L вкривають поле зору, еритроцити незмінні 1-3, солі оксалати у помірній кількості. Глюкоза крові в динаміці: 17.0 ммоль/л, 19.0 ммоль/л, 16.1 ммоль/л, 8.1 ммоль/л, 10.5 ммоль/л, 5.2 ммоль/л, 4.5 ммоль/л. Біохімічний аналіз крові: загальний білок 33 г/л, сечовина 8.2 ммоль/л, креатинін 0.132 мкмоль/л, білірубін 13.2 (непрямий) мкмоль/л, АЛТ 0.36 ммоль/л, АСТ 0.32 ммоль/л. 12.01.2021 Коагулограма: Протромбіновий індекс 97%, час рекальцифікації плазми 115 с, фібриноген 3.15 г/л. Повторне електрокардіографічне обстеження: Синусова тахікардія, положення електричної вісі горизонтальне. Рубцево-склеротичні зміни, ознаки

збільшення лівого шлуночка з перевантаженням. Ішемія міокаду верхівки, передньої та бокової стінок. Потім – трансмуральна ішемія передне-перетинкової ділянки, верхівки, передньої та лівої стінки. Потім – субепікардіальна ішемія міокарді в передньо-боковій, передній стінках, перетинці.

МРТ головного мозку: У базальних відділах лівої лобової частки визначається ділянка рестрикції DWI з гіпоінтенсивністю на ADC картах розміром 86-20 мм. У нижніх відділах лівої потиличної частки мозку визначається невелика ділянка слабкої рестрикції з гіперінтенсивністю на ADC картах, розміром 32-24 мм. У ділянці правих базальних гангліїв візуалізується невелика ділянка лікворного характеру – давні перенесені ішемічні зміни. Середня лінія головного мозку знаходиться точно посередині. Бокові шлуночки незначно розширені (ширина передніх рогів до 17-14 мм, 3 шлуночок), за рахунок атрофічних змін з дифузним розширенням субарахноїдальних просторів. Візуалізується дифузне розширення просторів Вірхова-Робіна у базальних відділах. Відмічаються гіперінтенсивні ділянки в режимах T2 та FLAIR, розташовані перивентрикулярно з обох боків та ізоінтенсивні в режимі T1. Стовбур мозку та мозочок без наочних змін. Турецьке седло і гіпофіз звичайної форми. Параселярні структури без особливостей. Мосто-мозочковий кут виглядає вільним з обох боків. Внутрішній слуховий прохід симетричний з обох боків. Приноскові пазухи добре розвинуті, вільні. Осередки соскоподібного відростка пневматизовані. Склад очниць без особливостей. Заключення: МРТ-ознаки свіжих ішемічних змін в басейні лівої передньої мозкової артерії. Підгострі з переходом у хронічні ішемічні зміни в басейні лівої середньої мозкової артерії. Старі хронічні зміни в басейні правої середньої мозкової артерії. Мікроангіопатія 3 ст. Атрофічні зміни головного мозку. Гіпоплазія лівої хребтової артерії з домінуванням правої хребтової артерії.

Діагноз остаточної клінічної: COVID-19. Гіпертонічна хвороба 3 стадія, 3 ступінь, ризик 4. Церебральний атеросклероз. Повторне гостре порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом у лівому каротидному

басейні у вигляді помірного правобічного геміпарезу, моторної афазії. набряк речовини головного мозку. Наслідки перенесеного (2020) ішемічного інсульту в правому каротидному басейні у вигляді глибокого лівобічного геміпарезу до помірного в нозі. Дисметаболічна дисциркуляторна енцефалопатія 3 стадія. Ішемічна хвороба серця: дифузний кардіосклероз, атеросклероз аорти та вінцевих судин. Цукровий діабет, 2 тип, важкий перебіг, вторинна потреба в інсуліні, стан декомпенсований, кетоацидоз. Універсальна діабетична ангіопатія, периферична полінейропатія. Ожиріння 2 ступеня. Гостра серцево-судинна недостатність.

Проведене лікування: маніт, L-лізину есцинат, магnezія, аспаркам, церебролізин, цефтриаксон, рабелок, гліятон, медіаторн, цефтриаксон, ксилат, аспірин, атоксил, Інсулінотерапія (протафан, актрапід), мофлакса, диклофенак, кокарбоксілаза, клексан, еналаприл, нексіум, дексаметазон, гепатокс., аспірин-кардіо, інсуфляція кисню.

Висновки. Таким чином, важкість перебігу повторного ішемічного інсульту на фоні COVID-19, була обумовлена рядом факторів, серед яких спостерігались: важкий перебіг і декомпенсація цукрового діабету, гостра серцево-судинна недостатність на фоні виражених електрокардіографічних змін, дисметаболічна та дисциркуляторна енцефалопатія з повторними інсультами, мікро- та макроангіопатією судин головного мозку.