

ID: 2014-04-23-A-3911

Клинический случай

Дудко А.В., Травиничев Д.В., Салина Е.А., Кузнецова Е.Б., Пипинашвили Е.В.

Клинический случай инфаркта головного мозга с развитием синдрома «гемихорея-гемибаллизм»

ГБОУ ВПО Саратовский ГМУ им. В.И. Разумовского Минздрава России

МУЗ ГКБ №9, г. Саратов

Резюме

Клиническая симптоматика при инфаркте головного мозга разнообразная и зависит от объема и локализации очага поражения, возникающего при нарушении кровообращения в соответствующем церебральном сосудистом бассейне, что проявляется очаговой симптоматикой.

В редких случаях при закупорке возвратной артерии Гейбнера, ветви передней мозговой артерии, наблюдается поражение головки хвостатого ядра, что клинически представлено гиперкинетико-гипотоническим синдромом.

Ключевые слова: гемихорея, случай, инфаркт мозга

Клиническая симптоматика при инфаркте головного мозга разнообразная и зависит от объема и локализации очага поражения, возникающего при нарушении кровообращения в соответствующем церебральном сосудистом бассейне, что проявляется очаговой симптоматикой. (1)

Инфаркт в бассейне кровоснабжения передней мозговой артерии встречается в 20 раз реже инфаркта в области средней мозговой артерии. Наиболее частым клиническим проявлением являются двигательные нарушения в виде контралатерального центрального гемипареза. При окклюзии кортикальных ветвей в большинстве случаев развивается моторный дефицит в нижней конечности, преимущественно в стопе и менее выраженный парез верхней конечности, умеренными сенсорными расстройствами, периодическим недержанием мочи, моторной афазией, апатико-абулическим синдромом, лобной атаксией.(1) Для двусторонней локализации инфарктов характерно развитие псевдобульбарного синдрома и появление хватательного феномена Янишевского. В редких случаях при закупорке возвратной артерии Гейбнера, ветви передней мозговой артерии, наблюдается поражение головки хвостатого ядра, что клинически представлено гиперкинетико-гипотоническим синдромом.(2)

Цель исследования: изучение и описание клинического случая инфаркта мозга в бассейне передней мозговой артерии с развитием грубого синдрома «гемихорея-гемибаллизм».

Описание клинического случая

Больной П., 81 года, пенсионер, рост 172 см. вес 78 кг. 10 февраля 2014г поступил в неврологическое отделение МУЗ ГКБ №9 г.Саратова с жалобами на головную боль, нарушение речи, на произвольные движения в левой половине тела, больше в руке.

У пациента длительное время (20 лет) наблюдается периодическое повышение артериального давления, максимально до 220/120 мм. рт. ст., антигипертензивные препараты регулярно не принимал. В 2008 году перенес инфаркт головного мозга в бассейне левой СМА с правосторонним гемипарезом, частичной сенсо-моторной афазией. Находился на обследовании и лечении в МУЗ ГКБ №9. На фоне терапии отмечался полный регресс неврологической симптоматики. В дальнейшем в плановом порядке ежегодно получал курс профилактического лечения. 09. 02. 2014 года в 23:00 почувствовал головную боль и отметил появление произвольных движений в левых конечностях и лице, было зафиксировано АД 220/120 мм. рт. ст. Вызвал бригаду СМП, были введены антигипертензивные препараты, предложена госпитализация в больницу, от которой пациент отказался. На утро больной окончательно утратил контроль над движениями в левых конечностях, из-за произвольных движений языка и губ нарушилась речь, в связи с чем повторно вызвал СМП.

При поступлении состояние тяжелое по роду заболевания. Над легкими аускультативно везикулярное дыхание по всем полям. Тоны сердца ритмичны, приглушены, ЧСС = Ps - 74 в минуту. АД_{dex} = АД_{sin} - 150/80 мм. рт. ст. Живот мягкий, безболезненный. Отеков нижних конечностей нет. В неврологическом статусе: Сознание ясное. Речь толчкообразна, замедленна, прерывиста. Жестикаляция левой рукой размашистая, утрированная, практически безостановочная: то подергивает плечом, то выбрасывает вперед левую руку, то наклоняет голову. Отмечается неестественная мимика, гримасничанье с беспорядочным зажмуриванием глаз, наморщиванием лба, выпячиванием губ, высовыванием языка. Описанные симптомы усиливаются при движении, волнении и попытке больного ответить на заданный вопрос. Зрачки S=D, реакция на свет живая, движение глазных яблок в полном объеме. Конвергенция, аккомодация сохранены. Сглажена левая носогубная складка. Слух сохранен. Глотание свободное. Достоверных расстройств чувствительности не выявлено. Оценить мышечную силу в левых конечностях крайне затруднительно из-за гиперкинеза, но создается впечатление о легком снижении мышечной силы до 4 баллов, мышечный тонус снижен. В правых конечностях активные движения в полном объеме, мышечная сила 5 баллов, мышечный тонус не изменен. Координаторные пробы правыми конечностями выполняет удовлетворительно, левыми – крайне затруднено попадание в цель из-за грубого гиперкинеза. Положительный симптом Бабинского слева. Расстройств мочеиспускания нет. Менингеальных знаков не выявлено.

На этапе приемного отделения пациенту была проведена КТ головного мозга: «Заключение: КТ-картина инфаркта правого полушария головного мозга в бассейне правой передней мозговой артерии. Признаки проявлений хронической ишемии головного мозга. Элементы умеренно выраженной субатрофии вещества головного мозга». При ультразвуковом исследовании экстракраниальных, интракраниальных и брахиоцефальных сосудов выявлены УЗ-признаки распространенного атеросклероза сосудов брахиоцефального ствола. Гемодинамически незначимые атеросклеротические бляшки ОСА, ВСА с обеих сторон. На ультразвуковом дуплексном сканировании артерий головного мозга обнаруживаются УЗ-признаки атеросклероза сосудов головного мозга и снижение кровотока по средним мозговым артериям с обеих сторон. ЭКГ на момент поступления: ритм синусовый, правильный с ЧСС в 1 мин – 70, электрическая ось сердца отклонена влево, нарушение внутрижелудочковой проводимости. По данным ЭхоКГ с доплеровским анализом: у больного аорта уплотнена, не расширена. Отмечается гипертрофия

левого желудочка умеренной степени, а также незначительное расширение полости левого и правого предсердия. Имеется регургитация на аортальном клапане 2 ст., на митральном и трикуспидальном клапане 1 ст. Коагулограмма: АЧТВ: 30 сек, свёртываемость по Ли-Уайту: 8 мин, гематокрит: 44 %, протромбиновый индекс: 94 %, фибриноген (по Клауссу): 3,0 г/л, фибринолиз: 17 %, суммарный % ретракции и фибринолиза: 55 %, собственной ретракции: 38 %, МНО: 1,3. Биохимические исследования крови: Общий белок. сыв.: 61 г/л, мочевины: 5,8 Ммоль/л креатинин крови: 88 Мк моль/л, билирубин общий: 20 Мкмоль/л, билирубин прямой: 5 Мкмоль/л, билирубин не прямой: 15 Мкмоль/л, холестерин общий: 5,3 Ммоль/л, ЛПВП: 1,8 Ммоль/л, ЛПНП: 2,6 Ммоль/л, ТГ: 2,3 Ммоль/л, Коэффициент атерогенности.: 2,0, Алт: 16 Е/л, Аст: 19 Е/л, Белк. фр. кр.: альбумины: 60 %, альфа-гл.: 14 %, бета-гл.: 10 %, гамма-гл.: 16 %, А/Г коф.: 1,5, К с/кр.: 5,0 Ммоль/л, Na с/кр.: 145 Ммоль/л, Глюкоза в крови: 4,0 Ммоль/л. ОАК : Эр: 4,62 млн/мкл Нб: 134 г/л Л: 9,2 тыс/мкл Нт: 41 % Тр: 274 тыс/мкл, СОЭ: 10 мм/ч, Эо: - %, п: 5 %, с: 70 % л 19 % м: 6 %.

На основании клинических данных и результатах лабораторных и инструментальных методов обследования был установлен диагноз: Инфаркт головного мозга в бассейне правой передней мозговой артерии с поражением базальных ганглиев (хвостатого ядра) от 10.02. 2014 с развитием грубого левостороннего синдрома «гемихорея-гемипарез», легкого левостороннего центрального гемипареза, острейший период. Перенесенный инфаркт головного мозга от 2008 года в бассейне левой среднемозговой артерии. Фон: Артериальная гипертензия 3 ст. риск 4. Атеросклероз аорты, коронарных и мозговых артерий.

В связи с наличием гиперкинезов к стандартной терапии инфаркта мозга при поступлении был добавлен Конвулекс в дозе 500 мг 2 раза в день. На фоне данной терапии состояние больного без существенной положительной динамики. На 3 день к лечению был добавлен Сульпирид в дозе 200 мг 2 раза в день. Таким образом, мы использовали схему, рекомендованную в тяжелых случаях гиперкинетического синдрома. На фоне данного лечения интенсивность гиперкинеза резко уменьшилась уже в течение первых суток, а затем патологический синдром окончательно купировался на 2-3 сутки от начала данной терапии.

Данный клинический случай доказывает полиморфизм клинических проявлений инфаркта мозга в бассейне передней мозговой артерии, при котором наряду с появлением типичной симптоматики в виде гемипареза, возможно развитие различных вариантов гиперкинетико-гипотонического синдрома. Гиперкинетический синдром, или синдром «гемихорея—гемипарез», обусловлен нарушением кровоснабжения области полосатого тела, таламуса или субталамического ядра.(2) Атипичные нейролептики и противосудорожные препараты являются оптимальным вариантом лечения подобной симптоматики.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Литература

1. Неврология: национальное руководство / Е. И. Гусев, Ассоц. медицинских обществ по качеству, Всероссийское о-во неврологов. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. - 1035 с.: ил.
2. Болезни нервной системы: Руководство для врачей: В 2-х т. — Т. 1 / Под ред. Н. Н. Яхно, Д. Р. Штульмана. — 2-е изд., перераб и доп. — М.: Медицина, 2001. — с. 744.