

Заключение

У больных с сочетанным течением эссенциальной артериальной гипертензии и сахарного диабета 2 типа установлен более высокий риск развития осложнённого гипертонического криза, в основном за счет более высокого риска острого коронарного синдрома в данной когорте пациентов. Полученные данные обуславливают особую значимость адекватного контроля артериального давления у больных сахарным диабетом, а также важность врачебной настороженности при его повышении.

ЛИТЕРАТУРА

1. Adverse prognostic significance of new diabetes in treated hypertensive subjects / Gattobigio [et al.] // Hypertension. — 2004. — Vol. 43. — P. 963–9.
2. Hypertensive emergencies in diabetic patients from predominantly African American urban communities / I. Benenson [et al.] // Clin Exp Hypertens. — 2019. — Vol. 41(6). — P. 531–537. doi: 10.1080/10641963.2018.1516774. Epub 2018 Oct 4. PMID: 30285508.
3. Al Bannay, R. Hypertensive crisis: comparison between diabetics and non-diabetics / R. Al Bannay, A. Husain // Int J Cardiol. — 2012 Jan. — Vol. 154(2). — P. 198–200. doi: 10.1016/j.ijcard.2011.10.070. Epub 2011 Nov 9. PMID: 22075421.

УДК 616.831.94-005.1+616.137.83/.87-005.6]:616.12-008.313

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ ПАЦИЕНТОВ С СУБАРАХНОИДАЛЬНЫМ КРОВОИЗЛИЯНИЕМ И ТРОМБОЗОМ АРТЕРИЙ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ НА ФОНЕ ФИБРИЛЛЯЦИИ ПРЕДСЕРДИЙ (КЛИНИЧЕСКИЙ СЛУЧАЙ)

Кривелевич Н. Б., Вихарева Н. М.

**Учреждение образования
«Гомельский государственный медицинский университет»
г. Гомель, Республика Беларусь**

Введение

На протяжении последних лет значительное влияние на показатели смертности и инвалидизации населения оказывает такая патология, как инсульт. Инсульт подразделяют на геморрагический и ишемический. Развитию геморрагического инсульта способствует разрыв сосуда или повышенная проницаемость стенки сосуда. Геморрагический инсульт чаще возникает у пациентов с артериальной гипертензией (АГ), а также при сочетании атеросклероза и АГ. Кроме этого, геморрагический инсульт может быть спровоцирован тромболитической терапией, в частности приемом фибринолитических препаратов и антикоагулянтов. В связи с этим, особую группу пациентов с геморрагическим инсультом составляют пациенты, имеющие в анамнезе пароксизмы или постоянную форму фибрилляции предсердий (ФП) [1]. С одной стороны, данной категории пациентов показана антикоагулянтная терапия, так как ее отсутствие сопряжено с высоким риском развития тромбоэмболических осложнений любой локализации, с другой стороны, внутримозговая гематома является абсолютным противопоказанием для такой терапии. Оптимальные подходы к антикоагулянтной терапии у пациентов с ФП, перенесших внутримозговое кровоизлияние, вызывают до сих пор дискуссии и споры у специалистов неврологов и кардиологов.

Цель

Целью настоящего исследования было изучение анамнеза и клинической картины у пациента с субарахноидальным кровоизлиянием и тромбозом правой бедренной артерии ПКА и берцовой артерии левой нижней конечности на фоне фибрилляции предсердий, а также выработка алгоритма наблюдения и лечения данной сочетанной патологии.

Материал и методы исследования

Ретроспективно проанализированы данные истории болезни пациента, находившегося на лечении в Учреждении «Гомельский областной клинический госпиталь инвалидов Отечественной войны» (У «ГОКГ ИОВ»).

Результаты исследования и их обсуждение

Пациент К., 59 лет, госпитализирован в отделение анестезиологии и реанимации У «ГОКГ ИОВ» по направлению скорой медицинской помощи с жалобами на головокружение, нарушении ориентации во времени, окружающей действительности, нарушение речи. Объективный статус при осмотре врача СМП: уровень сознания-оглушение, АД 225/125 мм рт. ст., пульс 130 уд/мин, частота дыхания 17 в минуту, температура тела 36,6 °С, сатурация 96 %, шкала ком Глазко 14 баллов.

Из анамнеза: длительно страдает артериальной гипертензией. Принимал гипотензивные препараты, название не помнит. Максимальные цифры АД 200/100 мм рт. ст., «рабочее АД-140/80». Антиагреганты и антикоагулянты не принимал. Заболел остро, приблизительно за 2 дня до госпитализации, 25.08.2020 г. состояние ухудшилось, вызвал СМП.

При объективном осмотре на момент госпитализации: кожные покровы бледно-розовой окраски, ссадина на левом локтевом суставе. При аускультации легких выслушивается жесткое дыхание, влажные мелкопузырчатые хрипы в нижних отделах. ЧД 16 в минуту. Сердечные тоны приглушены, аритмичные. АД 280/180 мм рт. ст, ЧСС 150 в минуту. Неврологический статус: Состояние тяжелое, в сознании, заторможен. ЧН: глазные щели, зрачки D = S. РЗС сохранена. Глоточный рефлекс живой. ОД не доводит кнаружи; нистагм грубый влево и вверх, диплопия во все стороны. СПП S > D с рук и ног. Асимметрия носогубного треугольника. Синдром Бабинского положительный справа. Четких парезов нет. Менингеальных знаков нет. В позе Ромберга не стоит.

Лабораторно-инструментальные обследования: общий анализ крови: эритроциты $4,61 \times 10^{12}/л$; гемоглобин — 150 г/л; ЦП — 0,9; гематокрит — 43,1; лейкоциты — $22,3 \times 10^9/л$, тромбоциты — $219 \times 10^9/л$; э — 1 %; п — 19 %; с — 67 %; л — 5 %; м — 8 %; СОЭ — 10 мм/час. Общий анализ мочи: относительная плотность 1018; белок — 1,60; глюкоза положительная; плоский эпителий 7–8; эритроциты — 8–10 в поле зрения; лейкоциты 10–12; скопления до 20 в поле зрения; слизь ++. Биохимический анализ крови: общий белок — 87 г/л; мочевины — 9,2 ммоль/л; креатинин — 192 ммоль/л; альбумины — 41 г/л; КК — 287; КФК-МВ — 63; ЛДГ — 1645; АЛТ — 99 Ед/л; АСТ — 84 Ед/л; билирубин — 12,1 мкмоль/л. Коагулограмма от 25.08.20 г.: АЧТВ — 25; протромбиновое время — 26,1; фибриноген — 7,8; МНО — 2,51; ПТИ — 0,49. Электрокардиография (ЭКГ) от 25.08.20 г.: фибрилляция предсердий с ЧСС 107–187 уд/мин (тахисистолическая форма). Признаки ГЛЖ с систолической перегрузкой. Субэндокардиальные изменения в боковой стенке левого желудочка.

КТ головного мозга от 25.08.20 г.: на полученных томограммах срединные структуры головного мозга не смещены. Слева в мозжечке гиперденсивная зона плотности крови 40×51 мм с выраженным перифокальным отеком, 4-й желудочек частично компримирован. Слева в затылочной доле гиперденсивная зона сегментарного строения общим размером 54×81 мм плотности крови. Кровь по намету мозжечка. Компрессия заднего рога левого бокового желудочка. В проекции левого поперечного синуса тромботические массы? Имеется обызвествление обычно расположенной шишковидной железы, сосудистых сплетений задних рогов боковых желудочков. Костно-деструктивных изменений со стороны костей свода и основания черепа не выявлено. Ретробульбарные пространства свободны. Видимые ППН пневматизированы. Заключение: КТ — картина паренхиматозно-субарахноидального кровоизлияния слева. Рентген легких от 25.08.20 г.: Не исключаются застойные явления в легких (судить клинически). Рентген ОГК от 15.09.20 г.: Заключение: В сравнении с предыдущей Rg-граммой R-положительная динамика. Очаговых и инфильтративных теней не выявляется. Экспресс-тест биологического материала на антитела IgM IgG от 25.08.20 г. — отрицательный. Нейрохирург от 26.08.20 г.: Заключение: оперативное лечение в настоящее время не показано. Консультация нейрохирурга при ухудшении состояния. Офтальмолог 31.08.20 г.: Диагноз: фиброз стекловидного тела OS. Гипертонический ангиосклероз. Дуплексное УЗИ БЦА от

03.09.20 г.: Заключение: Стеноз бифуркации обеих ОСА 20–30 % Вертеброгенная непрямолинейность во 2 сегменте левой позвоночной артерии. Стеноз устья правой подключичной артерии 20–30 %. УЗИ ОБП от 03.09.20 г.: Заключение: Гепатомегалия, диффузные изменения печени по типу жирового гепатоза, диффузные изменения поджелудочной железы по типу липоматоза. Почки без эхо-патологии. УЗИ сердца от 07.09.20 г.: Заключение: Дилатация левого предсердия. Нарушения локальной сократимости нет. Диастолическая дисфункция левого желудочка не оценивалась. Регургитация на митральном клапане 1 степени (незначительная), трикуспидальном клапане 1–2 степени (незначительная), аорта расширена в восходящем отделе. Гипертрофия левого желудочка (эксцентрическая). ДС артерий нижних конечностей с УЗДМ кровотока от 10.09.20 г.: Заключение: Тромботическая окклюзия поверхностной бедренной артерии (ПБА) (от нижней трети), подколенной артерии (ПКА) и берцовых артерий (БА) левой нижней конечности. МРТ головного мозга (ГМ) от 11.09.20 г.: МРТ-картина подострого кровоизлияния в левую гемисферу ГМ и левую гемисферу мозжечка, гипоплазия левого поперечного синуса, данных за его тромбоз не получено. Эндокринолог от 11.09.20 г.: Нарушение толерантности к углеводам. Жировой гепатоз, липоматоз поджелудочной железы. Исследование спинномозговой жидкости от 27.08.20 г.: доставлена спинномозговая жидкость в 2-х порциях: 1 порция — 3,2 мл; 2 порция — 2,6 мл. До центрифугирования: красная, мутная, кровяной сгусток. После центрифугирования: ксантохромная, прозрачная. Белок — 2,19; глюкоза — 1,41; хлориды — 112. Клеточный состав: 91 клетка. Клинико-лабораторное заключение: в нативном просвете в большом количестве неизмененные эритроциты.

Основной диагноз: Паренхиматозное кровоизлияние в левой гемисфере мозжечка, спонтанное субарахноидальное кровоизлияние от 25.08.20 г. с выраженной правосторонней гемиатаксией, глазодвигательными нарушениями, острый период.

Осложнения: Отек головного мозга.

Сопутствующий: ИБС: атеросклеротический кардиосклероз. Недостаточность ТК 1–2 ст. Постоянная форма фибрилляции предсердий. Артериальная гипертензия III ст., риск IV. Н1, 2 ФК. Зрелая катаракта ОС. Ангиосклероз сосудов сетчатки ОД. Расширение восходящего отдела аорты. Тромбоз правой бедренной артерии ПКА и берцовой артерии левой н/к от 10.09.20 г. Состояние после оперативного лечения. Атеросклероз БЦА. Нарушение толерантности к углеводам. Жировой гепатоз, липоматоз поджелудочной железы. ХБП 3а (СКФ 44 мл/мин/1,73 м²).

Проводилась противоотечная, сосудистая, гипотензивная терапия, оперативное лечение.

По протоколам лечения фибрилляции предсердий, артериального тромбоза необходимо назначение антикоагулянтной терапии в лечебной дозе. Однако, с учетом развития внутримозгового кровоизлияния у данного пациента в остром периоде антикоагулянты противопоказаны, выполнение чреспищеводной ЭХОКГ для диагностики тромбоза в ушке левого предсердия, электроимпульсная терапия (ЭИТ) в течение месяца противопоказано. Принимая во внимание сложности антикоагулянтной терапии наряду с ограниченной эффективностью и (или) побочными эффектами антиаритмических препаратов, становится понятным повышенный интерес к разработке альтернативных методов лечения пациентов с ФП [2]. Учитывая, что основным источником тромбов у пациентов с ФП является УЛП (90 %), то одним из альтернативных способов профилактики тромбоэмболических осложнений при ФП является выключение ушка левого предсердия (УЛП) из кровотока. Сюда относятся хирургическое удаление, перевязка, клипирование и эндоваскулярная окклюзия УЛП. Первые три подхода рекомендованы и применяются при сопутствующих кардиохирургических вмешательствах и не подходят для широкого круга пациентов. Наибольший интерес в связи с этим приобре-

тает метод эндоваскулярного вмешательства на УЛП. Главный принцип данного подхода заключается в механической изоляции ушка левого предсердия, как основной тромбогенной полости, из общего кровотока. Как правило, это достигается при помощи имплантации специальных устройств — окклюдеров, разработанных специально для ушка левого предсердия. Ушко окклюдизируется, после чего подвергается склерозированию. Эффективность данной методики сопоставима с антикоагулянтной терапией, что подтверждено данными ряда пилотных исследований. Кроме этого, радиочастотная изоляция легочных вен (ИЛВ) показала свою эффективность при лечении ФП у пациентов, рефрактерных к антиаритмической терапии. Однако дальнейшие исследования показали, что аритмогенные очаги могут располагаться и в других структурах сердца. Luigi Di Biase и соавторы в своем исследовании показали, что УЛП очень активно участвует в возникновении и поддержании ФП и предложили радиочастотную (РЧ) изоляцию УЛП. В другом исследовании Yoshida и коллеги доказали, что повышение давления в УЛП является независимым предиктором увеличения частоты пароксизмов ФП. Это связано с тем, что УЛП является наиболее уязвимой зоной в отличие от других участков ЛП. Длительное воздействие давлением приводит к электрическому ремоделированию за счет перерастяжения миокарда. Другими словами, при повышении давления в левом предсердии, УЛП растягивается больше чем другие участки, и УЛП может оказаться более восприимчивым к изменениям индуцированных растяжениям [3]. Сочетание окклюзии УЛП с катетерной абляцией может стать всеобъемлющим способом лечения, направленным на уменьшение симптомов ФП, снижение риска инсульта, а также устранение необходимости принимать антагонисты витамина К (Варфарин) или другие оральные антикоагулянты. Было также установлено, что окклюзия УЛП приводит к снижению униполярных и биполярных потенциалов УЛП в результате ишемического некроза последнего [4]. Эти изменения, вероятно, являются маркером длительной электрической изоляции УЛП, что потенциально должно улучшить эффективность ИЛВ. Таким образом, возникло предположение, что имплантация окклюдера УЛП помимо снижения тромбоэмболических осложнений может повысить эффективность радиочастотной абляции (РЧА) путем снижения электрического ремоделирования УЛП вследствие уменьшения перерастяжения его стенок.

Заключение

Таким образом, пациентам с фибрилляцией предсердий и высокой степенью риска тромбоэмболических и геморрагических осложнений можно сочетать процедуру радиочастотной изоляции легочных вен с имплантацией окклюдера УЛП для снижения риска инсульта и отмены длительной терапии оральными антикоагулянтами. В связи с этим, пациенту могут быть даны следующие рекомендации: отсроченное выполнение КТ сердца с контрастированием (через 1 месяц) с целью исключения тромбов в ушке левого предсердия, изучение размера ушка левого предсердия (диаметр устья УЛП должен быть не менее 18 мм и не более 30 мм, отношение диаметра к глубине меньше 1), консультация кардиохирурга с целью возможности проведения процедуры радиочастотной изоляции легочных вен с имплантацией окклюдера УЛП.

ЛИТЕРАТУРА

1. Сердечная, Е. В. Фибрилляция предсердий: профилактика инсульта в клинической практике врача / Е. В. Сердечная, С. В. Юрьева // Кардиология. — 2015. — № 12. — С. 36–41.
2. Шахматова, О. О. Эндоваскулярная окклюзия ушка левого предсердия устройством WATCHMAN как альтернативный подход к профилактике тромбоэмболических осложнений у пациентов с фибрилляцией предсердий / О. О. Шахматова // Атеротромбоз. — 2013. — № 3. — С. 30–37.
3. Непосредственные и отдаленные результаты имплантации окклюдера ушка левого предсердия у больных фибрилляцией предсердия / З. Х. Шугушев [и др.] // Российский кардиологический журнал. — 2016. — № 12. — С. 28–32.
4. Ганеева, О. Н. Окклюзия ушка левого предсердия при фибрилляции предсердий / О. Н. Ганеева // Патология кровообращения и кардиохирургия. — 2014. — № 4. — С. 104–112.