

Ятрогенные церебральные и спинномозговые тромбоэмболии при коронарографии (клинические случаи)

Д.Г. Смолко, А.А. Скоромец*

Винницкий национальный медицинский университет им. Н.И. Пирогова

*Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. И.П. Павлова, РФ

Резюме. В статье представлен разбор двух клинических случаев с ятрогенными церебральными и спинномозговыми тромбоэмболиями при коронарографии. Зона ишемии головного мозга зависит от особенностей строения экстрацеребральных артерий и возможностей коллатерального кровотока. При развитии тромбоэмболий в каротидном бассейне необходимо при отсутствии противопоказаний проводить селективный внутриартериальный тромболитический альтеплазой в адекватной весу тела дозировке и, по возможности, катетеризационную тромбоэкстракцию с зонтичным улавливанием эмболов. В последующем необходимо проводить интенсивную терапию, включающую нейрцитопротекторы, препараты и венотоники для снижения степени постинсультных неврологических расстройств, предотвращения геморрагических церебральных осложнений в зонах смежного артериального кровообращения.

Ключевые слова: ятрогенные церебральные и спинномозговые тромбоэмболии, коронарография, тромбоэмболии, тромболитический.

В современной клинической практике часто используется катетеризация периферических или центральных вен. Введение катетеров в верхнюю или реже в нижние полые вены позволяет получать надежный и длительный доступ к венам, осуществлять мониторинг центрального венозного давления, вводить различные диагностические, терапевтические, мониторные средства и устройства. Центральные венозные катетеры используются также для доступа к сосудам при некоторых схемах химио- и антибактериальной терапии. По данным литературы, примерно у 2% больных при введении центрального венозного катетера встречаются осложнения в виде пневмоторакса, гидроторакса, гидромедиастинума, тромбофлебита и др. Не менее редко в клинике проводят коронарографии, пульмографии и панангиографии с введением зонда (катетера) в бедренную артерию и с его продвижением по брюшной и грудной аорте (по Сельдингеру) [1-8]. Среди проведенных сотен таких

ангиографий за 2014-2015 гг. в клиниках кардиологии и ангиохирургии нами исследовано 7 пациентов с неврологическими осложнениями, из них 5 в виде атероматозных эмболий спинномозговых артерий и 2 — каротидных артерий. Возраст пациентов составил от 49 до 68 лет. Женщин было 3, мужчин — 4. У всех пациентов имелась выраженная стенокардия: напряжения — у 5 пациентов и покоя — у 2 пациентов. На ЭКГ выявлялась ИБС, экстрасистолия. Пароксизмы мерцательной аритмии были отмечены у 3 пациентов.

Приводим пример 1-го нашего наблюдения. Мужчине 52 лет 12.04.2014 года выполнялась коронарография с введением катетера по Сельдингеру через левую бедренную артерию. При прохождении катетера на уровне отхождения почечных артерий у пациента остро развились клонические судороги в правой нижней конечности и неприятные болезненные ощущения с температурным компонентом (правую ногу «как обожгли кипятком»). Спустя две минуты судорожные подергивания

© Д.Г. Смолко, А.А. Скоромец

мышц правой ноги прекратились и развился ее паралич. Ангиохирург продолжил введение катетера и выполнил коронарографию, которая выявила сужение основного ствола коронарной артерии на 40%, в нее введен стент. При осмотре неврологом спустя 2 часа от начала проведения ангиографии выявлен синдром Броун-Секара: правая нога парализована с легким повышением мышечного тонуса в разгибателях бедра и голени, умеренно снижен правый коленный рефлекс, ахилловы рефлексы оживлены, вызывается знак Бабинского справа, проводниковое нарушение болевой и температурной чувствительности слева с верхней границей на уровне D10, включая аногенитальные дерматомы.

Умеренное снижение чувства позывов к мочеиспусканию и легкое его затруднение в начале акта мочеиспускания. Запоры. Вибрационная чувствительность на лодыжках в норме.

В связи с выставленным диагнозом «острый спинальный эмболический инсульт» больному проводилось лечение гепарином, L-лизином эсцинат, кортексином, мексидолом, мидокалмом, витаминами группы В. ЛФК, массаж мышц спины и нижних конечностей. Через трое суток появилось шевеление пальцев правой стопы и активное напряжение мышц бедра и голени. Спустя 10 дней больной смог самостоятельно ходить с костылем, начала восстанавливаться чувствительность на левой стопе и голени, восстановилась функция сфинктеров тазовых органов.

При осмотре пациента через месяц с момента спинального инсульта отмечался умеренный парез правой ноги (3 балла), пятнистая гипестезия на левом бедре и голени без четких границ.

Таким образом, клиническая картина представлена симптомами нарушения функции правой половины поперечника спинного мозга, что проявлялось синдромом Броун-Секара. Сохранными оказывались задние канатики спинного мозга. Это соответствует зоне васкуляризации одной правой сулько-комиссуральной артерии. Внезапность развития клиники в момент проведения катетера по брюшной аорте вблизи уровня

отхождения почечных артерий позволяет диагностировать тромбоэмболию атероматозным эмболом вследствие эксфолиации атероматозных изменений стенки аорты на этом уровне. Вместе с тем обнаружение на УЗИ органов брюшной полости кисты в правой почке не исключает возможности ранее эмболии таким атероматозным субстратом внутривисцеральной артерии, что клинически прошло бессимптомно. В анамнезе у пациента полтора года тому назад наблюдался двухнедельный эпизод люмбагии, который расценивали как проявление остеохондроза поясничных дисков. Неврологический статус в тот период не исследовался.

У остальных четверых пациентов с острым развитием синдрома Броун-Секара в момент проведения катетера по Сельдингеру клиника была типичной и соответствовала описанному выше наблюдению. У двух других пациентов эмболический инсульт во время катетеризации дуги аорты развился в каротидном артериальном бассейне.

Примером служит следующее 2-е наше наблюдение. Больному 63 лет проводили коронарографию в связи с частыми приступами стенокардии покоя. При проведении артериального катетера на уровне дуги аорты внезапно отключилось сознание на фоне клонических судорог в правых конечностях. Судороги продолжались 2-3 минуты. Спустя 10 минут начало восстанавливаться сознание, однако была выявлена правосторонняя гемиплегия с арефлексией, знаком Бабинского справа, тотальная афазия. С помощью каротидной ангиографии был диагностирован тромбоз левой внутренней сонной артерии (рис. 1).

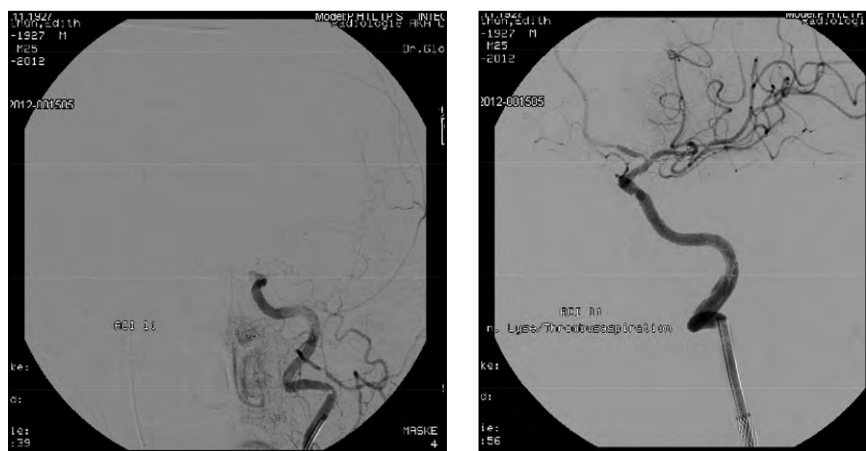


Рисунок 1 Левосторонняя каротидная ангиограмма. А — тромбоз основного ствола левой внутренней сонной артерии до проведения тромболитика альтеплазой. Б — реканализация тромба после тромболитика

На КТ головного мозга признаков внутримозговой геморагии не выявлено (рис. 2).

Был проведен селективный внутриартериальный тромболизис (альтеплаза — рекомбинантный человеческий тканевой активатор пламиногена, актилизе — в адекватной весу тела дозировке) и катетеризационная тромбоэкстракция с зонтичным улавливанием эмболов. В течение 30 минут кровотока в левой внутренней сонной артерии удалось восстановить (см. рис. 1, 3).

Спустя час с момента начала тромболизиса и тромбоэкстракции у пациента появи-

лись произвольные движения в правых конечностях, он стал понимать обращенную речь, а спустя еще час произвольная речь начала восстанавливаться. На компьютерной томографии головного мозга, выполненной в дисперсионном режиме, отчетливо видна обширная зона ишемии всего бассейна кровоснабжения левой внутренней сонной артерии (рис. 4).

Спустя 5 суток с момента инсульта на МРТ головного мозга выявлены зоны геморрагического пропитывания в зонах коры глубинных извилин левой теменно-височной доли (рис. 5).

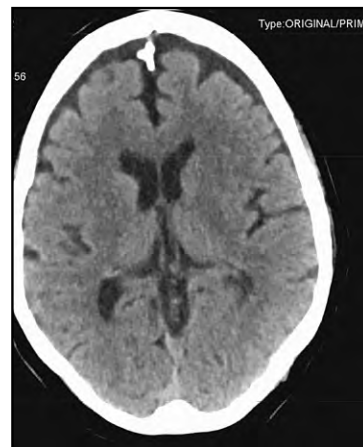


Рисунок 2 КТ головного мозга в первые часы инсульта. Сглажены извилины коры левой теменной доли. Несколько уменьшены размеры переднего и заднего рогов левого бокового желудочка мозга (признаки отека полушария мозга). Признаков внутримозговой или внутримозговой геморагии не обнаружено

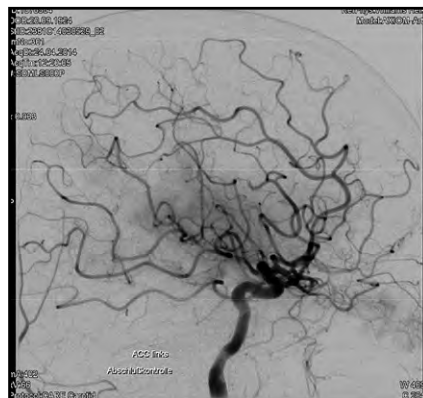


Рисунок 3 Левосторонняя каротидная ангиограмма до (А) и после (Б) тромбоэкстракции. Видно восстановление кровотока в бассейне левой внутренней сонной артерии и в средней мозговой артерии

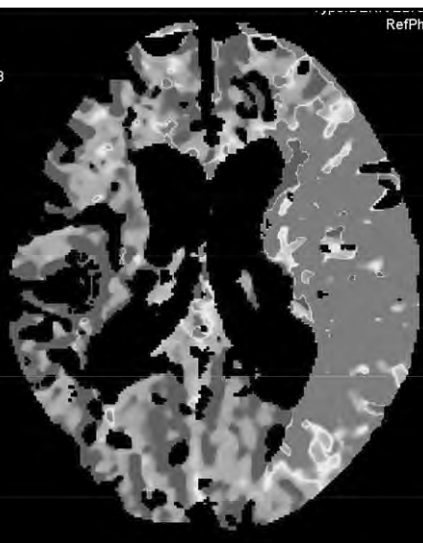


Рисунок 4 КТ головного мозга спустя сутки от момента ОНМК. Видна обширная зона ишемии левого полушария большого мозга

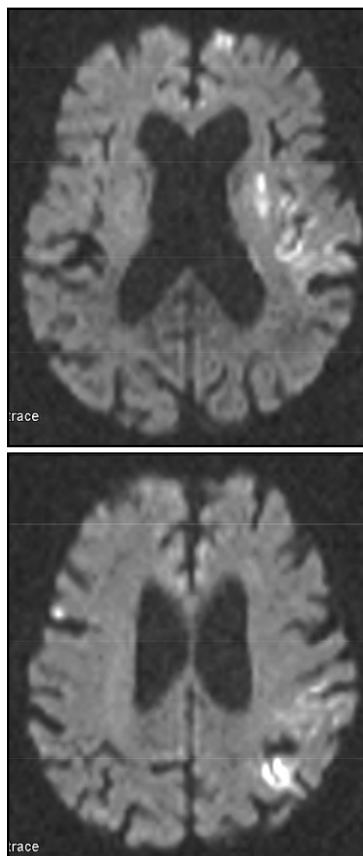


Рисунок 5 МРТ головного мозга на 6-е сутки после ОНМК. Видны зоны геморрагического инсульта в коре извилин левой височной и теменной долей

Больному проведена интенсивная терапия кортексином (по 20 мг внутримышечно два раза в сутки [4] на протяжении 10 суток внутривенно капельно вводился мексидол по 10 мл, затем через 4 часа — L-лизина эсцинат) [5-9]. На третьи сутки мозгового инсульта восстановилась речь, регрессировала слабость в правых конечностях.

Спустя неделю с момента острого церебрального инсульта больной стал самостоятельно передвигаться с ходунками и себя обслуживать.

Особенностью второго наблюдения было развитие атерогенной тромбоэмболии в бассейне правой внутренней сонной артерии на фоне аномалии Виллизиева круга в виде передней трифуркации левой внутренней сонной артерии [7, 8]. Речь идет о женщине 59 лет, которой в связи с упорной стенокардией проводили коронарографию с введением катетера по Сельдингеру через левую бедренную артерию. В момент нахождения кончика катетера на уровне дуги аорты больная внезапно потеряла сознание, появились крупноразмашистые клонические судороги в обеих ногах и правой руке, продолжавшиеся 2-3 минуты. Судороги прекратились, однако на фоне восстановления сознания выявлена моторная афазия, правосторонняя центральная гемиплегия и глубокий центральный парез левой ноги, т.е. триплегия.

При осмотре неврологического статуса через 1 час с момента мозгового инсульта выявлено: общее состояние средней тяжести, ЧСС 86 ударов в минуту с частыми экстрасистолами. АД 140/85 мм рт.ст. Сознание сохранено. Моторная афазия. Правосторонняя центральная гемиплегия с низким мышечным тонусом и низкими глубокими рефлексами на всех четырех конечностях, паралич левой ноги, вызывается отчетливый знак Бабинского с обеих сторон. Вскоре афазия стала тотальной. Выполненная КТ головного мозга признаков геморрагии не выявила. На церебральной ангиограмме определена закупорка левой внутренней сонной артерии на уровне ее вхождения в полость черепа. Выявлена аномалия строения сосудов Виллизиева круга в виде передней трифуркации левой внутренней сонной артерии. Был начат селективный внутриартериальный тромболизис (альтеплаза — рекомбинантный человеческий тканевой активатор пламиногена,

актилизе — в адекватной весу тела дозировке) и катетеризационная тромбоэкстракция с зонтичным улавливанием эмболов. В течение 40 минут кровотока в левой внутренней сонной артерии удалось восстановить. Спустя час с момента начала тромболизиса и тромбоэкстракции появились произвольные движения в правых конечностях и левой стопе. Больная стала понимать обращенную речь, а спустя еще час появилась произвольная речь шепотом. На выполненной в ургентном порядке компьютерной томографии признаков геморрагии не получено, а при дисперсионном режиме КТ отчетливо видна обширная зона ишемии всего бассейна кровоснабжения левой внутренней сонной артерии и в правой лобной доле. Больной проведена интенсивная терапия кортексином (по 20 мг внутримышечно два раза в сутки на протяжении 10 суток внутривенно капельно вводился цитофлавин 10 мл, затем через 4 часа — L-лизина эсцинат). На третьи сутки мозгового инсульта восстановилась речь, регрессировала слабость в ногах и правой руке. Больную стали присаживать, вертикализировать на столе-вертикализаторе.

На выполненной МРТ головного мозга выявлены зоны геморрагического пропитывания в зонах коры глубинных извилин левой теменно-височной доли. Спустя неделю с момента инсульта больная стала самостоятельно передвигаться с ходунками и себя обслуживать.

Комплекс нейрореабилитационных мероприятий продолжали в стационаре до 21 суток, затем больная была переведена на санаторный этап реабилитации в «Северную Ривьеру» в Зеленогорске (пригород Санкт-Петербурга).

Таким образом, при проведении селективной ангиографии по Сельдингеру возможны ятрогенные тромбоэмболии холестериновыми массами как в радикуло-медуллярные артерии торако-люмбального уровня с внезапным развитием ишемического синдрома Броун-Секара, так и каротидных артерий с клиникой острого нарушения мозгового кровообращения. Зона ишемии головного мозга зависит от особенностей строения экстрацеребральных артерий и возможностей коллатерального кровотока. При развитии тромбоэмболий в каротидном бассейне необходимо при отсутствии противопоказаний

проводить селективный внутриаартериальный тромболизис альтеплазой в адекватной весу тела дозировке и, по возможности, катеризационную тромбоэкстракцию с зонтичным улавливанием эмболов. В последующем необходимо проводить интенсивную терапию, включающую нейроцитопротекторы, препараты и венотоники для снижения степени постинсультных неврологических расстройств, предотвращения геморрагических церебральных осложнений в зонах смежного артериального кровообращения.

Список использованной литературы

1. Белозеров Г.Е. Сравнительное изучение частоты осложнений традиционной и цифровой субтракционной ангиографии // Компьютерная томография и другие современные методы диагностики: Мат. межд. симпоз. СССР-ФРГ. — М., 1989. — С. 32-38.
2. Белозеров Г.Е., Поздышева И.С., Евзиков Г.Ю., Негрецкий А.П. Значение ангиографической диагностики в неотложной нейрохирургии // Мат. I съезда нейрохирургов Украины. — К., 1993. — С. 88-89.
3. Белозеров Г.Е. Ангиография при неотложных состояниях (Причины и профилактика осложнений). Автореф. докт. дис. — М., 1995. — 38 с.
4. Кортесин. Пятилетний опыт отечественной неврологии / Под ред. А.А. Скоромца и М.М. Дьяконова. — Санкт-Петербург.: Наука, 2006. — 224 с.
5. Полищук Н.Е., Полищук Л.Л. Неотложная помощь при черепно-мозговой и позвоночно-мозговой травмах. Скорая и неотложная медицинская помощь / Под ред. И.С. Зозули. — К.: Здоровье, 2002. — С. 470-478.
6. Руководство по медицине. Мерк, Шарп, Доум. Часть 3. Сердечно-сосудистые заболевания. (Катеризации). — М.: Издательство «МИР», 1997. — С. 260-267.
7. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Топическая диагностика заболеваний нервной системы. Руководство для врачей. 9-е изд. — СПб.: Политехника, 2014. — 623 с.
8. Скоромец А.А., Скоромец А.П., Скоромец Т.А. Атлас клинической неврологии. — М.: МИА, 2014. — 400 с.
9. Черный В.И., Кардаш А.М., Страфун С.С. Применение препарата L-лизина эсцинат в нейрохирургии, неврологии, травматологии и ортопедии. Методические рекомендации. — К., 2004. — 40 с.

Надійшла до редакції 14.09.2015 р.

IATROGENIC CEREBRAL AND SPINAL THROMBOEMBOLISM DURING CORONARY ANGIOGRAPHY (CLINICAL CASES)

D.G. Smolko, A.A. Skoromets

Summary

The article presents the analysis of two clinical cases with iatrogenic cerebral and spinal thromboembolism during coronary angiography. The area of cerebral ischemia depends on the structural features of extracerebral arteries and the possibilities of collateral blood flow. With the development of thromboembolism in the carotid system, in the absence of contraindications, it is necessary to conduct the selective intra-arterial thrombolysis with alteplase in adequate dosage to body weight and, if possible, the catheter thromboextraction with umbrella capture of emboli. Subsequently, it is necessary to conduct the intensive therapy, including neurocytoprotectors, drugs, and veinotonics to reduce the severity of post-stroke neurological disorders and to prevent hemorrhagic cerebral complications in the areas of adjacent arterial circulation.

Keywords: iatrogenic cerebral and spinal thromboembolism, coronary angiography, thromboembolism, thrombolysis.