ОСТРОЕ НАРУШЕНИЕ МОЗГОВОГО КРОВООБРАЩЕНИЯ У ПАЦИЕНТА С CADASIL-СИНДРОМОМ НА ФОНЕ НОВОЙ КОРОНАВИРУСНОЙ ИНФЕКЦИИ. ОПИСАНИЕ КЛИНИЧЕСКОГО СЛУЧАЯ

Яна Аркадьевна Тальц[1], Татьяна Андреевна Пономарева[1], Сергей Викторович Мосенко[1, 2], Анна Юрьевна Анисенкова[1, 2], Сергей Григорьевич Щербак[1, 2]

[1] Городская больница № 40 Курортного района. 197706, Санкт-Петербург, г. Сестрорецк, ул. Борисова, д. 9А

[2] Санкт-Петербургский государственный университет. 199034, Санкт-Петербург, Университетская наб., д. 7–9

E-mail: yanatalts93@gmail.com

КЛЮЧЕВЫЕ СЛОВА: COVID-19; CADASIL; острое нарушение мозгового кровообращения.

Введение. Церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с подкорковыми инфарктами и лейкоэнцефалопатией (cerebral autosomal dominant arteriopathy with subcortical infarcts and leukoencephalopathy — CADASIL) представляет собой наследственное системное заболевание артериальных сосудов, характеризующееся прогрессирующими когнитивными нарушениями, мигренозными приступами и возникновением рецидивирующих подкорковых инфарктов при отсутствии сосудистых факторов риска. Причиной нарушений мозгового кровообращения является врожденный дефект строения стенки мелких церебральных артерий, который приводит к их истончению и сужению просвета сосуда. Основными механизмами развития цереброваскулярной патологии при CADASIL считаются гемодинамические нарушения и сбой сосудистой ауторегуляции. Известно, что вирусные инфекции усиливают пагубное воздействие на ранее существовавшие факторы сосудистого риска. Ишемические инсульты — наиболее тяжелые варианты острой цереброваскулярной патологии у пациентов с COVID-19, представляют непосредственную угрозу для жизни пациента и требуют выполнения дополнительных исследований и лечения. Здесь мы сообщаем о случае пациента, страдающего церебральной аутосомно-доминантной артериопатией с подкорковыми инфарктами и лейкоэнцефалопатией (CADASIL), у которого развился острый ишемический инсульт на фоне инфекции SARS-CoV-2.

Описание случая. Представлен клинический случай острого нарушения мозгового кровообращения на фоне инфекции SARS-CoV-2 у мужчины 36 лет с ранее выявленной, генетически подтвержденной (в 2015 г.) мутацией CADASIL (гетерозиготная миссенс-мутация; c.665G>A; p.Cys222Tyr). В анамнезе известно несколько неврологических нарушений, которые развились за последние несколько лет. Последний эпизод в феврале 2014 г., когда остро появилась слабость в правой руке, нарушение речи по типу моторной афазии (неправильно называл предметы, обращенную речь понимал), выраженная головная боль в левой лобной области, дезориентирован, неврологическая симптоматика регрессировала в течение 24 часов. Пациент Ф. поступил в отделение реанимации и интенсивной терапии для больных COVID-19 Городской больницы № 40 на седьмой день после манифестации симптомов ОРВИ с жалобами на внезапно появившееся нарушение речи и неловкость в правой руке. При поступлении в неврологическом статусе выявлена псевдобульбарная дизартрия средней степени тяжести, правосторонняя пирамидная симптоматика, легкий когнитивный дефицит. Коронавирусная инфекция COVID-19 подтверждена методом real-time ПЦР, мазок из носа и зева. В клиническом и биохимическом анализе крови, общем анализе мочи без особенностей. В коагулограмме фибриноген — 5,66 г/л. Уровень СРБ 28,2 мг/л, интерлейкина-6 — 36,67 пг/мл. На МРТ головного мозга — признаки острого нарушения мозгового кровообращения в бассейнах правой и левой среднемозговых артерий, лейкоареоз, последствия перенесенных нарушений мозгового кровообращения в бассейнах правой и левой среднемозговых артерий — не противоречат диагнозу CADASIL.

При ультразвуковом дуплексном сканировании брахиоцефальных артерий — кровоток по ПА в 4 сегменте антеградный, симметричный, снижен с обеих сторон. По ОА кровоток снижен. Кровоток справа снижен, с признаками повышенного периферического сопротивления.

Задние мозговые артерии проходимы справа и слева. Кровоток снижен с обеих сторон, больше справа. Нарушение зонального распределения кровотока справа. По результатам КТ органов грудной клетки выявлена картина полисегментарных участков уплотнения паренхимы обоих легких, высокой степени вероятности вирусного генеза; степень изменений КТ-1, легкая. При наблюдении на десятый день болезни отмечалось повышение температуры тела до 38 °С, SpO_2 — 93%. В клиническом анализе крови отмечается снижение лейкоцитов ($3{,}19 \times 10^9$/л), гемоглобина (122 г/л), гематокрита (36,6%), лимфоцитов ($0{,}82 \times 10^9$/л), нейтрофилов ($1{,}6 \times 10^9$/л). Повышение уровня ферритина — 1335,2 нг/мл, СРБ — 55,3 мг/л, интерлейкина-6 — 47,66 пг/мл. В неврологическом статусе без динамики. Пациент получал терапию согласно стандартным схемам лечения COVID-19 и ОНМК. На одиннадцатый день отмечается положительная динамика в виде купирования лихорадки, улучшения общего состояния**.** На пятнадцатый день госпитализации частичный регресс неврологической симптоматики, отрицательный ПЦР-мазок из носа и зева методом real-time. По результатам КТ грудной клетки в динамике — небольшое увеличение протяженности интерстициальных изменений легких. Пациент переведен на реабилитационно-восстановительное лечение, где провел 22 койко-дня и был выписан домой с полным регрессом неврологической симптоматики.

Заключение. Опыт обследования и лечения описанного случая представляет клинический интерес в связи с повышенным риском тромбоэмболических осложнений у данной категории пациентов. Соответственно, у пациентов с генетическими заболеваниями, характеризующимися рецидивом инсульта, такими как CADASIL, мы должны знать о еще более высоком риске ишемического инсульта в случае инфекции SARS-CoV-2. Таким образом, тщательная оценка и активное наблюдение за этими уязвимыми пациентами во время пандемий являются обязательными, и, учитывая риск обострения, мы бы посоветовали пациентам соблюдать строгие меры профилактики инфекции на время пандемии. Раннее назначение антикоагулянтной терапии может быть полезным для уменьшения риска тромбоэмболии у данных пациентов.