

## Двусторонний таламический инсульт у пациентки с открытым овальным окном и наследственной тромбофилией

М.Ю. Бровко<sup>1</sup>, Л.А. Акулкина<sup>1</sup>, В.И. Шоломова<sup>1</sup>, А.Ш. Янакаева<sup>1</sup>, Л.А. Стрижаков<sup>1</sup>, М.В. Лебедева<sup>1</sup>, В.В. Захаров<sup>2</sup>, А.В. Волков<sup>3</sup>, А.В. Лазарева<sup>3</sup>, М.А. Кинкулькина<sup>3</sup>, Н.Н. Иванец<sup>3</sup>, В.В. Фомин<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Клиника ревматологии, нефрологии и профпатологии им. Е.М. Тареева ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия;

<sup>2</sup>Клиника нервных болезней им. А.Я. Кожевникова ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия;

<sup>3</sup>Клиника психиатрии им. С.С. Корсакова ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия;

<sup>4</sup>Кафедра факультетской терапии №1 лечебного факультета ФГАОУ ВО «Первый МГМУ им. И.М. Сеченова» Минздрава России (Сеченовский Университет), Москва, Россия

### Аннотация

Наличие открытого овального окна и наследственной тромбофилии является достоверными факторами риска развития ишемического инсульта. Артерия Першерона представляет собой редкий анатомический вариант, при котором обширные отделы среднего мозга и таламуса имеют единственный источник кровоснабжения. В данном клиническом наблюдении представлена пациентка с двусторонним таламическим инсультом в бассейне артерии Першерона, который развился на фоне сочетания наследственной тромбофилии и дефекта овального окна, а также обсуждены современные подходы к диагностике и вторичной профилактике данной патологии.

*Ключевые слова:* открытое овальное окно, ишемический инсульт, тромбофилия.

## Bilateral thalamic stroke in patient with patent foramen ovale and hereditary thrombophilia

M.Yu. Brovko<sup>1</sup>, L.A. Akulkina<sup>1</sup>, V.I. Sholomova<sup>1</sup>, A.Sh. Yanakayeva<sup>1</sup>, L.A. Strizhakov<sup>1</sup>, M.V. Lebedeva<sup>1</sup>, V.V. Zakharov<sup>3</sup>, A.V. Volkov<sup>3</sup>, A.V. Lazareva<sup>3</sup>, M.A. Kinkul'kina<sup>3</sup>, N.N. Ivanets<sup>3</sup>, V.V. Fomin<sup>4</sup>

<sup>1</sup>E.M. Tareev Clinic of Internal Diseases, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia;

<sup>2</sup>A.Ya. Kozhevnikov Clinic of Nervous Diseases, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia;

<sup>3</sup>S.S. Korsakov Clinic of Mental Diseases, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia;

<sup>4</sup>Faculty of Medicine, Chair of Internal Medicine №1, I.M. Sechenov First Moscow State Medical University, Moscow, Russia

Patent foramen ovale and hereditary thrombophilia are both known risk factors for ischemic stroke. Artery of Percheron is a rare anatomical variant in which vast areas of the midbrain and thalamus have a single source of blood supply. This case report presents a 45-years old female patient with bilateral thalamic stroke due to Percheron artery occlusion, with a combination of hereditary thrombophilia and patent foramen ovale as the risk factors. Modern approaches to the diagnosis and secondary prevention of this pathology are also discussed herein.

*Keywords:* patent foramen ovale, ischemic stroke, thrombophilia.

ДИ – доверительный интервал

ЗМА – задние мозговые артерии

КТ – компьютерная томография

МРТ – магнитно-резонансная томография

ООО – открытое овальное окно

ОР – относительный риск

ОШ – отношение шансов

ТИА – транзиторная ишемическая атака

УЗДГ – ультразвуковая доплерография

ЭКГ – электрокардиограмма

Вклад отдельных этиологических факторов в развитие ишемического инсульта значительно отличается у пациентов разных возрастных групп, что следует учитывать при диагностике и вторичной профилактике данного заболевания. Ишемический инсульт у молодых пациентов (до 45 лет) развивается редко и составляет 10–15% от всех случаев данного заболевания [1]. Заболеваемость составляет в среднем от 3 до 23 случаев на 100 000 населения в год. Ишемический инсульт в данной возрастной группе является значимой социально-экономической проблемой, так как часто приводит к инвалидизации у молодых, трудоспособных пациентов [2]. У пациентов молодого возраста частыми причинами развития ишемического инсульта являются кардиоэмболия (20–35%), диссекция экстракраниальных артерий (6–25%), прием лекарственных и наркотических препаратов (10%), а также наличие различных тромбофилий (5–10%); тем не менее, до 40% ишемических

инсультов у молодых больных классифицируются как криптогенные, т.е. их причину не удается установить [1].

У молодых пациентов одним из доказанных факторов риска, ассоциированных с развитием ишемического инсульта, является наличие дефекта межпредсердной перегородки, в частности открытого овального окна (ООО), частота выявления которого достигает 50% и в 2–3 раза превышает таковую для общей популяции [3].

В нашем наблюдении представлена пациентка с инсультом в молодом возрасте, который развился на фоне сочетания наследственной тромбофилии и дефекта овального окна.

### Клиническое наблюдение

Пациентка Ж., 45 лет, по профессии преподаватель английского языка, в сентябре 2017 г. поступила в неврологическое отделение в связи с острым угнетением сознания

ния до степени сопора. Со слов родственников, в течение последних двух лет пациентку беспокоили периодические головные боли, купировавшиеся приемом нестероидных противовоспалительных препаратов; другие лекарственные препараты, в том числе оральные контрацептивы, не употребляла. Единственная беременность в возрасте 24 лет без осложнений, естественные роды на сроке 38 нед здоровым плодом. Травм головы не было. Из семейного анамнеза известно, что отец пациентки внезапно умер в возрасте 41 года от сердечно-сосудистого заболевания.

При обследовании выявлены признаки двустороннего ишемического таламического инсульта в бассейне артерии Першерона в острой стадии.

В результате начатой интенсивной терапии уровень сознания пациентки восстановлен, однако сохранялись выраженная апатия, гиперсомния, фиксационная амнезия (практически не запоминала текущие события, места, людей, отсутствовала критика к своему состоянию), нарушения чувствительности в виде левосторонней гемигипестезии; парезов нет.

Спустя месяц после инсульта стали возникать истинные слуховые и зрительные галлюцинации, носящие угрожающий характер. Родственники отмечали постоянную

выраженную тревожность больной, страх, нарушение ночного сна, по поводу чего в конце января 2018 г. она была госпитализирована в Университетскую клиническую больницу №3 Сеченовского университета.

При осмотре на момент поступления со стороны внутренних органов и систем – без существенных отклонений. По данным неврологического статуса: пациентка в ясном сознании, правильно ориентирована на месте, во времени – частично из-за выраженных нарушений памяти. Познавательная деятельность – в нормальном темпе, внимание концентрирует. Обращенную речь понимает полностью, собственная речь беглая, плавная, грамматически правильная. Выявляются выраженные нарушения памяти по гиппокамальному типу, другие когнитивные функции в пределах нормы. В неврологическом статусе анизорефлексия (больше слева), симптом Бабинского справа. При проведении магнитно-резонансной томографии (МРТ) выявлены признаки ранее перенесенного ишемического инсульта обоих таламусов в подострой стадии. Пациентке начата терапия нейролептиками с положительным эффектом в виде практически полного исчезновения галлюцинаций, уменьшения тревожности, улучшения сна.

Во время госпитализации пациентка предъявила жалобы на резко возникшие боли в правой половине грудной клетки, сопровождавшиеся подъемом температуры тела до субфебрильных значений, умеренной одышкой. По данным общего и биохимического анализов крови – без значимых отклонений; выявлено повышение уровня Д-димера до 5,76 мкг/мл (норма 0–0,5). По данным компьютерной томографии (КТ) органов грудной клетки с внутривенным контрастированием выявлены изменения в S9 правого легкого, расцененные как тромбоэмболия мелких ветвей легочной артерии. Начата антибактериальная, антикоагулянтная терапия низкомолекулярными гепаринами, с положительным эффектом в виде регресса вышеуказанных жалоб. В связи с подозрением на рецидивирующие тромбоэмболии, в том числе как причина инсультов, проведено комплексное обследование: по данным ультразвуковой доплерографии (УЗДГ) признаков тромбоза вен нижних конечностей, значимой патологии внечерепных отделов брахиоцефальных артерий не обнаружено. На электрокардиограмме (ЭКГ) – синусовый ритм, очаговых и диффузных изменений миокарда не выявлено. По данным трансторакальной эхокардиографии – камеры сердца не расширены, заподозрено наличие дефекта межпредсердной перегородки. Проведена чреспищеводная эхокардиография, подтвердившая наличие ООО диаметром 4 мм со сбросом крови слева направо, гемодинамически не значимого. Признаков внутрисердечного тромбоза, патологии клапанов не обнаружено. В связи с отсутствием явного источника тромбоэмболии обсуждалось наличие прокоагулянтного состояния. Исключен антифосфолипидный синдром (серологические маркеры отрицательные). При исследовании генов системы гемостаза выявлено гетерозиготное носительство мутации ингибитора активатора плазминогена типа I (PAI-1 5G/4G) и метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR 1298 A/C), что подтвердило наличие наследственной тромбофилии.

#### Сведения об авторах:

*Бровко Михаил Юрьевич* – к.м.н., зав. отд-нием пульмонологии и профпатологии, Клиника им. Е.М. Тареева Университетская клиническая больница №3, Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)

*Акулина Лариса Анатольевна* – врач отд-ния пульмонологии и профпатологии, Клиника им. Е.М. Тареева Университетская клиническая больница №3, Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)

*Янакаева Алиса Шамильевна* – врач-рентгенолог отд-ния лучевой диагностики, Клиника им. Е.М. Тареева Университетская клиническая больница №3, Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)

*Стрижаков Леонид Александрович* – д.м.н., проф. каф. внутренних, профессиональных болезней и ревматологии, Клиника им. Е.М. Тареева Университетская клиническая больница №3, Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)

*Лебедева Марина Валерьевна* – к.м.н., доцент каф. внутренних, профессиональных болезней и ревматологии, Клиника им. Е.М. Тареева Университетская клиническая больница №3, Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)

*Захаров Владимир Владимирович* – д.м.н., проф. каф. нервных болезней лечебного факультета Клиника нервных болезней им. А.Я. Кожевникова Университетская клиническая больница №3, Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)

*Волков Алексей Владимирович* – к.м.н., зав. четвертым общепсихиатрическим отд-нием Клиники психиатрии и наркологии им. С.С. Корсакова Университетская клиническая больница №3; ассистент каф. психиатрии и наркологии лечебного факультета, Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)

*Лазарева Алёна Васильевна* – к.м.н., врач-психиатр четвертого общепсихиатрического отд-ния Клиники психиатрии и наркологии им. С.С. Корсакова Университетская клиническая больница №3; ассистент каф. психиатрии и наркологии лечебного факультета, Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)

*Кинкулькина Марина Аркадьевна* – член-корр. РАН, д.м.н., проф. каф. психиатрии и наркологии лечебного факультета, врач-психиатр четвертого общепсихиатрического отделения Клиники психиатрии и наркологии им. С.С. Корсакова Университетская клиническая больница №3, Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)

*Иванец Николай Николаевич* – член-корр. РАН, д.м.н., проф., зав. каф. психиатрии и наркологии лечебного факультета, директор Клиники психиатрии и наркологии им. С.С. Корсакова Университетская клиническая больница №3, Первый МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)

*Фомин Виктор Викторович* – член-корр. РАН, д.м.н., проф., проректор Первого МГМУ им. И.М. Сеченова (Сеченовский Университет)

#### Контактная информация:

*Шоломова Виктория Игоревна* – врач-пульмонолог отд-ния пульмонологии и профпатологии, Клиника им. Е.М. Тареева УКБ №3 Первого МГМУ им. И.М. Сеченова; ассистент каф. внутренних, профессиональных болезней и ревматологии медико-профилактического факультета Первого МГМУ им. И.М. Сеченова; аспирант каф. внутренних болезней факультета фундаментальной медицины МГУ им. М.В. Ломоносова; тел.: +7(499)248-57-55; e-mail: vsholomova@mail.ru

Через 2 нед в результате проводимой антикоагулянтной терапии отмечена нормализация уровня Д-димера, стабилизация общего состояния. По результатам повторного неврологического исследования и консультации психиатра констатирована умеренная положительная динамика в виде улучшения памяти на текущие события, ориентировки пациентки в пространстве и времени. Данных за рецидивирующий тромбоз или тромбоэмболию не получено. Терапия низкомолекулярными гепаринами заменена на прямые пероральные антикоагулянты (ривароксабан 20 мг/сут); пациентка переведена в неврологическое учреждение для проведения нейрореабилитации.

## Обсуждение

*Ишемический инсульт таламуса.* Ишемический инсульт (инфаркт) таламуса составляет приблизительно 11% от всех случаев ишемического инсульта. Артерия Першерона представляет собой редкий анатомический вариант, при котором единственной перфорирующей артерией, отходящей от проксимального сегмента одной из задних мозговых артерий (ЗМА) в промежутке между базилярной артерией и задней соединительной артерией, кровоснабжаются ростральные отделы среднего мозга и парамедианные отделы таламуса [2]. Частота двустороннего поражения таламуса составляет 4,6% случаев среди всех изолированных таламических инфарктов.

При окклюзии артерии Першерона, как правило, развивается двусторонний парамедианный инфаркт таламуса [4]. Наиболее частой причиной инфаркта таламуса, связанного с окклюзией артерии Першерона, является тромбоэмболия. Асимметричное двустороннее поражение таламуса отмечается в 2/3 случаев, у более чем половины пациентов одновременно также развиваются инфаркты среднего мозга [5].

N.A. Lazzaro и соавт. выделяют 4 вида ишемических инфарктов при окклюзии артерии Першерона. Примерно в 43% случаев возникают двусторонние инфаркты парамедианных отделов таламусов и среднего мозга, в 38% – только парамедианных отделов таламусов, в 14% – передних таламических ядер, парамедианных отделов таламуса и верхних отделов среднего мозга. Реже всего отмечается сочетанное поражение парамедианных и передних отделов таламусов без вовлечения среднего мозга [6].

В большинстве случаев диагноз удается установить на основании клинических данных; нейровизуализация в острый период может не оказать значимой помощи в диагностике. У пациентов с двусторонним поражением парамедианных отделов таламусов отмечаются нарушения чувствительности, паралич вертикального зрения, а также снижение памяти. Резко возникший, частичный или полный паралич вертикального зрения, недостаточность конвергенции, двусторонняя межъядерная офтальмоплегия, а также непереносимость яркого света являются характерными признаками при данном поражении; форма зрачков часто изменена, их размер зависит от вовлечения в патологический процесс ядра Эдингера–Вестфалия, окуломоторных пучков и нисходящих симпатических волокон. Возникновение дизартрии, нарушение сознания, а также парезов часто указывает на возможную ишемию в бассейне ЗМА, включая базилярную артерию. Тяжелые когнитивные нарушения, амнезия и нарушения целенаправленной деятельности также могут иметь место. Некоторые из этих нарушений могут сохраняться в течение длительного времени. При таламических инсультах описаны также поведенческие расстройства с нарушением

социокультуральной модели поведения и уплощением эмоционального восприятия.

A. Aгауз и соавт. [7] описали 7 основных клинических паттернов при инфаркте в бассейне артерии Першерона: 1) нарушение когнитивных функций; 2) поведенческие расстройства, связанные с нарушениями памяти (дезориентация, возбуждение, апатия или некритичность); 3) афазия или дизартрия с нарушением любого компонента речи или появлением смазанной речи; 4) глазодвигательные нарушения; 5) центральные парезы; 6) мозжечковые симптомы; 7) прочие симптомы, такие как гиперсомния, тремор, судороги и гипертермия.

Большое количество вариантов кровоснабжения в бассейне ЗМА может указывать на то, что артерия Першерона является нередким анатомическим вариантом, однако ее наличие часто не выявляется. Ишемический инсульт вследствие окклюзии артерии Першерона должен подозреваться у каждого пациента с острым возникновением симптомов, связанных с нарушением кровоснабжения в бассейне ЗМА.

*Наличие ООО и риск ишемического инсульта.* ООО относится к дефектам эмбриогенеза; оно представляет собой отверстие в межпредсердной перегородке, сохраняющееся в постэмбриональном периоде. Наличие ООО само по себе является фактором риска развития внутрисердечного тромбоза с последующей системной эмболией; оно также может служить путем для продвижения эмбола из глубоких вен нижних конечностей или таза в большой круг кровообращения [8].

Доказательства связи между наличием ООО и ишемическим инсультом получены в исследованиях групп пациентов с наличием и отсутствием альтернативных причин ишемического инсульта, а также в исследовании типа «случай–контроль». Несмотря на то, что у 25% здоровых людей в популяции имеется ООО, данный дефект выявляется приблизительно у 50% пациентов моложе 55 лет с криптогенным инсультом. В ряде исследований выявлена достоверная положительная корреляция между размером ООО и риском развития ишемического инсульта [9, 10]. Кроме того, у молодых пациентов с криптогенным инсультом чаще выявляется сочетание ООО и тромбоза глубоких вен таза, чем у молодых больных с установленной причиной ишемического инсульта [1].

Мета-анализ ряда исследований показал, что ассоциация между наличием ООО и ишемическим инсультом больше выражена у молодых, чем у пожилых пациентов. В одном из анализов отношение шансов (ОШ) составило 5,1 [95% доверительный интервал (ДИ) 3,3–7,8] для пациентов моложе 55 лет и 2,0 (95% ДИ 1,0–3,7) для пациентов 55 лет и старше. Более того, наблюдаемая связь между выявлением ООО и ишемическим инсультом может быть больше выражена в случае наличия сопутствующей аневризмы межпредсердной перегородки [11].

Пациенты с ишемическим инсультом при наличии ООО или аневризмы межпредсердной перегородки имеют повышенный риск развития повторного инсульта. В связи с этим в данной группе пациентов исследовалась эффективность вторичной медикаментозной профилактики ишемического инсульта, а также проводилось сравнение эффективности хирургической коррекции дефекта межпредсердной перегородки с длительной терапией антикоагулянтами. По результатам мета-анализа наблюдательных исследований ежегодная частота возникновения сердечно-сосудистых осложнений составляет 2,53 (95% ДИ 1,91–3,35) случаев на 100 человеколет в группе пациентов, получающих медикаментозную терапию. В ряде клиниче-

ских исследований, сравнивавших хирургическое устранение ООО с медикаментозной терапией, частота повторных ишемических инсультов среди пациентов, получавших медикаментозную терапию, варьировала от 0,6 до 1,5% в год. Предикторов высокого риска повторного инсульта в группе пациентов с ООО и криптогенным инсультом не выявлено [11].

Ни в одном из проведенных клинических исследований не доказано превосходство хирургической коррекции ООО над медикаментозной терапией. В мета-анализе 5 рандомизированных клинических исследований В. Kheiri и соавт. показано, что при криптогенном инсульте хирургическая коррекция ООО приводила к статистически значимому снижению риска развития повторного инсульта, однако при этом не отмечалось снижения уровня общей смертности, как и снижения риска развития повторной транзиторной ишемической атаки (ТИА). Следует отметить, что хирургическая коррекция ООО повышала риск возникновения фибрилляции предсердий. Риск развития серьезных побочных явлений и кровотечений не отличался между исследуемыми группами. При анализе подгрупп отмечалась тенденция к большей эффективности хирургической коррекции ООО у пациентов более молодого возраста (менее 45 лет), мужского пола и с гемодинамически значимым внутрисердечным шунтированием крови, однако данные результаты не являлись статистически значимыми. Анализ подгрупп в одном из исследований показал преимущество хирургической коррекции в группе пациентов с аневризмой межпредсердной перегородки, однако эти данные не подтвердились в двух других исследованиях [3].

По результатам одного из последних мета-анализов, включавшего 3440 пациентов, хирургическая коррекция ООО приводила к достоверному снижению частоты развития повторного инсульта [относительный риск (ОР) 0,41; 95% ДИ 0,19–0,90]. При этом не наблюдалось статистически значимого отличия между группами по частоте развития повторных ТИА, а также по уровню общей смертности. В то же время риск развития фибрилляции предсердий был значительно выше в группе хирургической коррекции ООО (ОР 4,74; 95% ДИ 2,33–9,61;  $p < 0,0001$ ) [12].

Согласно действующим клиническим рекомендациям по вторичной профилактике ишемического инсульта, пациентам с ишемическим инсультом или ТИА при наличии ООО и венозного источника эмболии показана терапия антикоагулянтами. В случае отсутствия данных за наличие венозного источника эмболии у пациентов с криптогенным ишемическим инсультом и ООО, однозначных рекомендаций относительно лечения в настоящий момент нет; требуется комплексный междисциплинарный подход к выбору стратегии вторичной профилактики ишемического инсульта с последующим контролем и оценкой ее эффективности в динамике [1].

*Наследственные тромбофилии и риск ишемического инсульта.* Наследственные тромбофилии [дефицит протеина С, протеина S, антитромбина III, лейденская мутация V фактора, мутация G20210A протромбина, мутация C677T метилентетрагидрофолатредуктазы (MTHFR), полиморфизм гена PAI-1] рассматриваются также как одна из причин развития ишемического инсульта у взрослых [13, 14]. Несмотря на то, что тромбофилии часто являются доказанной причиной развития венозных тромбозов, они сами по себе редко служат единственным фактором риска развития тромботической артериальной окклюзии [15].

Роль мутации MTHFR как фактора риска развития ишемического инсульта исследовалась в ряде мета-анализов. В 4 мета-анализах зависимость между наличием мутации MTHFR и развитием ишемического инсульта была

статистически значимой. По данным мета-анализов от 2003 и 2004 гг., ОР составил 1,46 (95% ДИ 1,19–1,79) и 1,24 (95% ДИ 1,08–1,42) соответственно. В одном из мета-анализов показано, что вариант MTHFR 677 C→T ассоциирован с большим риском развития ишемического инсульта в регионах с низким потреблением фолатов (ОШ 1,68; 95% ДИ 1,44–1,97), чем в регионах с высоким уровнем потребления фолатов (ОШ 1,03; 95% ДИ 0,84–1,25). По данным одного из последних мета-анализов, включавшего 72 исследования с 12 390 пациентами с ишемическим инсультом и 16 274 пациентами в группе контроля, наличие генетического полиморфизма C667T повышало риск развития ишемического инсульта на 30% [16].

Влияние полиморфизма гена ингибитора активатора плазминогена первого типа (PAI-1) на риск развития ишемического инсульта также изучалось в ряде крупных исследований. В одном из последних мета-анализов, проведенном Х. Ни и соавт., включавшем 39 исследований – 8 336 пациентов с ишемическим инсультом в группе исследования и 14 403 здоровых добровольцев в группе контроля, – выявлена достоверная ассоциация полиморфизма 4G/5G в гене PAI-1 с развитием ишемического инсульта у взрослых (ОШ 1,21; 95% ДИ 1,04–1,42) [17].

В настоящее время не существует клинических рекомендаций относительно проведения вторичной профилактики ишемического инсульта у пациентов с наследственной тромбофилией [1]. Результаты, полученные в проспективных обсервационных исследованиях не выявили преимущества антикоагулянтной терапии над плацебо в данной группе пациентов. Тем не менее при решении вопроса о назначении антикоагулянтной терапии пациенту с наследственной тромбофилией следует учитывать все факторы риска развития ишемического инсульта и других сердечно-сосудистых осложнений с динамической оценкой эффективности и безопасности выбранной стратегии лечения.

## Заключение

Представленное наблюдение демонстрирует междисциплинарный клинический случай, когда поводом для повторного обращения за медицинской помощью послужила психотическая симптоматика, представленная острым делириозным синдромом, нарушениями памяти и интеллекта, выраженным тревожно-депрессивным аффектом. Неврологические и острые психические нарушения развились вторично на фоне имеющейся наследственной тромбофилии в сочетании с дефектом межпредсердной перегородки.

В нашем наблюдении у пациентки ведущая симптоматика обусловлена наличием редкого варианта кровоснабжения обеих таламических областей из единственной артерии Першерона, что послужило причиной двустороннего ишемического таламического инсульта при ее тромбоземболической окклюзии. У больной имеется два достоверных фактора риска развития ишемического инсульта – наличие ООО и наследственной тромбофилии. С целью вторичной профилактики тромботических и тромбоземболических осложнений назначена терапия прямыми пероральными антикоагулянтами. Вместе с тем, принимая во внимание риск развития повторного ишемического инсульта даже на фоне постоянной антикоагулянтной терапии, по результату динамического наблюдения за пациенткой, в частности, могут быть определены показания к хирургической коррекции ООО.

**Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.**

## ЛИТЕРАТУРА/REFERENCES

1. Kernan WN, Ovbiagele B, Black HR, et al. Guidelines for the prevention of stroke in patients with stroke and transient ischemic attack: A guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association. *Stroke*. 2014;45(7):2160-236. doi: 10.1161/STR.0000000000000024
2. Caruso P, Manganotti P, Moretti R. Complex neurological symptoms in bilateral thalamic stroke due to Percheron artery occlusion. *Vasc Health Risk Manag*. 2017;13:11-4. doi: 10.2147/VHRM.S119395
3. Riaz I Bin, Dhoble A, Mizyed A, et al. Transcatheter patent foramen ovale closure versus medical therapy for cryptogenic stroke: a meta-analysis of randomized clinical trials. *BMC Cardiovasc Disord*. 2013;13:116. <https://doi.org/10.1186/1471-2261-13-116>
4. Хасанов И.А. Особенности инфарктов в бассейне задних мозговых артерий. *Неврологический вестник*. 2012;44:69-74 [Khasanov IA, Bogdanov EI. Ischemic stroke in a system of posterior cerebral arteries: problems of diagnosis and treatment. *Nevrologicheskii vestnik*. 2012;44:69-74 (In Russ.)].
5. Schmammann JD. Vascular syndromes of the thalamus. *Stroke*. 2003; 34:2264-78. <https://doi.org/10.1161/01.STR.0000087786.38997.9E>
6. Lazzaro NA, Wright B, Castillo M, et al. Artery of percheron infarction: Imaging patterns and clinical spectrum. *Am J Neuroradiol*. 2010;31:1283-9. <https://doi.org/10.3174/ajnr.A2044>
7. Arauz A, Paino-Rodriguez HM, Vargas-Gonzalez JC, et al. Clinical spectrum of artery of Percheron infarct: clinical-radiological correlations. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2014;23(5):1083–1088.
8. Jusufovic M, Thomassen L, Skjelland M. Ischaemic stroke with patent foramen ovale. *TidsskrNorLaegeforen*. 2014;134:180-4. doi: 10.3174/ajnr.A2044
9. Goel SS, Tuzcu EM, Shishebor MH, et al. Morphology of the Patent Foramen Ovale in Asymptomatic Versus Symptomatic (Stroke or Transient Ischemic Attack) Patients. *Am J Cardiol*. 2009;103:124-9. <https://doi.org/10.1016/j.amjcard.2008.08.036>
10. Poulton R, Caspi A, Milne BJ, et al. Patent foramen ovale and stroke. *Lancet*. 2013;360:1640-5. <https://doi.org/10.1016/j.lancet.2010.05.008>
11. Alsheikh-Ali AA, Thaler DE, Kent DM. Patent foramen ovale in cryptogenic stroke: Incidental or pathogenic? *Stroke*. 2009;40:2349-55. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.109.547828>
12. Zhang X-L, Kang L-N, Wang L, Xu B. Percutaneous closure versus medical therapy for stroke with patent foramen Ovale: a systematic review and meta-analysis. *BMC CardiovascDisord*. 2018;18:45. <https://doi.org/10.1186/s12872-018-0780-x>
13. Boulyjenkov V. Inherited thrombophilia: Memorandum from a joint WHO/International Society on Thrombosis and Haemostasis meeting. *Bull World Health Organ*. 1997;75:177-89.
14. Ng KWP, Loh PK, Sharma VK. Role of Investigating Thrombophilic Disorders in Young Stroke. *Stroke Res Treat*. 2011;2011:1-9. <https://doi.org/10.4061/2011/670138>
15. Morris JG, Singh S, Fisher M. Testing for inherited thrombophilias in arterial stroke: Can it cause more harm than good? *Stroke*. 2010;41:2985-90. <https://doi.org/10.1161/STROKEAHA.110.595199>
16. Abhinand PA, Manikandan M, Mahalakshmi R, Ragunath PK. Meta-analysis study to evaluate the association of MTHFR C677T polymorphism with risk of ischemic stroke. *Bioinformation*. 2017;13:214-9. <https://doi.org/10.6026/97320630013214>
17. Hu X, Zan X, Xie Z, et al. Association Between Plasminogen Activator Inhibitor-1 Genetic Polymorphisms and Stroke Susceptibility. *MolNeurobiol*. 2017; 54:328-41. <https://doi.org/10.1007/s12035-015-9549-8>

Поступила 26.05.2018