

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИБРЕТЕННЫХ ПРЕЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АНГИОДИСПЛАЗИЙ

Халимова Х.М., Рахматуллаева Г.К., Худаярова С.М., Парпиева Ю.Р.

ORTTIRILGAN PRETSEREBRAL ANGIODISPLAZIYALARNING KLINIK-NEUROLOGIK VA DIAGNOSTIK TOMONLARI

Xalimova X.M., Raxmatullayeva G.K., Xudayarova S.M., Parpiyeva Y.R.

CLINICAL, NEUROLOGICAL AND DIAGNOSTIC ASPECTS OF ACQUIRED PRECEREBRAL ANGIODYSPLASIAS

Khalimova H.M., Rakhmatullaeva G.K., Khudayarova S.M., Parpieva Yu.R.

Ташкентская медицинская академия

Pretserebral angiodysplyaziyalar, nafaqat tug'ma, balki orttirilgan ham bo'ladi. Orttirilgan pretserebral angiodysplyaziyalar rivojlanishida ko'pincha arterial gipertenziya, ateroskleroz, umurtqa pog'onasi travmalari sabab bo'la oladi. Bunga quyida keltirilgan misollar namuna bo'ladi. Bemorni qon bosimi va miya tomirlari aterosklerozi fonida bir necha yillar davomida, bosh og'rig'i, bosh aylanishi, ko'rishni pasayishi bezovta qilgan, bu belgilar qon bosimi oshganda kuchaygan, ko'z oldida parda paydo bo'lgan, u bir necha soniyadan keyin o'tib ketgan, natijada bemorda, bosh miyada qon aylanishining o'tkir buzilishi rivojlangan. Keyinchalik ikki tomonlama uyqu arteriyasining o'tkir burchak ostida qiyshayishi aniqlangan.

Kalit so'zlar: bosh miyada o'tkir qon-aylanishini buzilishi, bosh og'rig'i, bosh aylanishi, ko'rishni pasayishi, pretserebral angiodysplyaziya, arterial gipertenziya, bosh miya tomirlari aterosklerozi.

Precerebral angiodysplyasia can be not only congenital, but also acquired. Acquired precerebral angiodysplyasia most often develop as a result of arterial hypertension, atherosclerosis, and spinal injuries. The given case from practice is proof of this. Patient against GB, cerebral arteriosclerosis, was disturbed for several years, headaches, dizziness, decreased vision, increased blood pressure, with increased blood pressure, symptoms intensified, a veil appeared in front of the eyes, a blind spot that passed by itself, as a result, ONMK developed. Subsequently, 2 page kicking of the ICA was diagnosed.

Key words: cute cerebrovascular accident, precerebral angiodysplyasia, arterial hypertension, cerebral arteriosclerosis.

Ангиодисплазии могут быть как врожденными, так и приобретенными. В этих случаях причинами изменения строения сосудистой стенки наиболее часто становятся артериальная гипертензия, атеросклероз, фибромышечная дисплазия, травмы шейного отдела позвоночника, влияние токсических веществ [1,2]. Среди причин приобретенных патологических извитостей внутренних сонных артерий наиболее распространено сочетание возрастного ослабления эластического каркаса стенки артерии с атеросклеротическим её поражением и функциональным приспособительным механизмом при артериальной гипертензии [5,6].

Важным клиническим проявлением патологической извитости является артериальная гипертензия [3,7]. Считается, что формирование патологической извитости при повышенном артериальном давлении приводит к уменьшению пульсовой волны и обеспечивает более равномерный кровоток [7]. В ответ на повышенное давление в стенке артерии происходит разрушение эластических волокон и гладкомышечных клеток с компенсаторным их замещением фиброзной соединительной тканью, что, по сути, является атеросклерозом [4]. Однако мнения специалистов на причинно-следственную связь между артериальной гипертензией и патологической извитостью внутренних сонных артерий расходятся. В ряде гемодинамических исследований показано, что устранение перегибов и петель брахиоцефальных артерий снижает системное артериальное давление [2]. Данный факт может быть

интерпретирован так, что при наличии перегибов и петель брахиоцефальных артерий ответной реакцией организма на ишемию мозга является рефлекторная гипертензия, имеющая сначала преходящий, а затем стойкий характер. Согласно данным многих исследователей, частота артериальной гипертензии у пациентов данной группы составляет 60-85% [4].

Приведем пример из практики:

Больной С., 1952 г. р., и/б №12232, поступил в отделение сосудистой хирургии РКБ №1 Минздрава РУз 09.12.15 г., выписан 16.12.15 г.

Жалобы при поступлении на сжимающие головные боли, преимущественно в затылочной области, периодическое головокружение, снижение зрения, повышение АД до 200/180 мм рт. ст., затруднение ходьбы, общую слабость.

Из анамнеза: В течение нескольких лет беспокоили головные боли, периодическое головокружение, снижение зрения, при повышении АД эти симптомы усиливались, появлялось ощущение пелены перед глазами, слепое пятно, которые проходили. По словам больного, он не обращал внимания на эти симптомы, препараты, снижающие АД, принимал не регулярно. В 04.10.15 г. на фоне повышения АД развилось ОНМК. Был госпитализирован, получал стационарное лечение, после лечения состояние несколько улучшилось, однако жалобы сохранялись. Больному была проведена МРТ головного мозга, МСКТ с ангиографией сосудов головного мозга+виллизиева круга, ДС БЦА. Обнаружен перегиб

ВСА под острым углом с 2-х сторон. Для профилактики ПОНМК больному рекомендована плановая операция по устранению патологической деформации.

Объективно: Общее состояние средней тяжести. Больной астенического телосложения. Кожные покровы и видимые слизистые обычной окраски. Периферические лимфоузлы не увеличены. Костно-мышечная система: кифосколиоз, плоскостопие стопы. В легких везикулярное дыхание. Тоны сердца приглушены, пульс 68 уд в мин. АД 150/100 мм рт. ст. Язык влажный. Живот при пальпации мягкий, безболезненный. Печень и селезенка не пальпируются. Стул регулярный. Симптом Пастернацкого отрицательный с 2-х сторон, мочеиспускание свободное, отеков нет.

Неврологический статус: ЧМН – глазные щели равновеликие D = S. Arcus sinilis. Левосторонняя гомонимная гемианопсия. Сглаженность левой носогубной складки, язык отклонен вправо. Во время осмотра сила мышц слева и справа 5 баллов. Патологический стопный рефлекс Бабинского положительный с 2-х сторон. Сухожильные рефлексы вызываются – живые BR-TR, PR-AR S≥D. Симптомы орального автоматизма: хоботковый, Маринеску – Радовичи положительные. В позе Ромберга неустойчив. Координаторные пробы выполняет неуверенно. Менингеальных симптомов нет. Интенсивность головных болей по ВАШ 5,0 баллов. Тест SAGE – 15 баллов.

Аускультация проекции ВСА с 2-х сторон: систолический шум с 2-х сторон.

Данные лабораторно-инструментальных исследований:

Анализ крови: Нв – 142 г/л, эр. – 4,5, цв. пок. – 0,9, л. – 5,4, СОЭ – 20 мм/ч.

Анализ мочи: с/ж, реакция кислая, уд. вес 1020, белок – abs, билирубин – отр., эпителий 0-1 в поле зрения, лейкоциты 1-3 в поле зрения, эритроциты 0-1 в поле зрения, соли – оксалаты.

Биохимический анализ крови: АСТ – 0,29, АЛТ – 0,59, билирубин общ. – 17,01, прям. – 4,86, непрям. – 12,15, мочевины – 7,1, креатинин – 119,3.

Коагулограмма: ПТИ 94%, фибриноген – 2,6, тромболитическая активность – 6,9, ретракция – 57%, Нт – 48%. ВСК – 3-4 мин.

Сахар крови – 5,0 ммоль/л.

ЭКГ: Ритм синусовый. ЧСС 80-85 в мин. Левый тип ЭЭГ. Метаболические изменения миокарда.

ДСБЦА: Эхографические признаки атеросклеротической макроангиопатии артерий каротидной зоны. Умеренный стеноз обеих ОСА и левой ВСА до 40-45%. Патологическая деформация (кинкинг) хода обеих ВСА с ускорением МСК справа до 200 см/с, слева до 120 см/с.

В динамике

Эхографические признаки атеросклеротической макроангиопатии артерий каротидной зоны. Стеноз правой ОСА до 45-50%, левой ВСА до 45-50%, левой ОСА до 40-45%. Деформация хода (кинкинг) левой ВСА с ускорением ЛСК до 120 см/с. Умеренная деформация хода правой ВСА.

МСКТ с контрастированием виллизиева круга и экстракраниальных сосудов определяется: Атеросклероз дуги аорты и её ветвей. Извитость обеих позвоночных артерий. Перегиб обеих ВСА. Стеноз левой позвоночной артерии, основной артерии. Аневризматическое расширение левой ВСА. Окклюзия или аплазия в P1-сегмента обеих ЗМА.

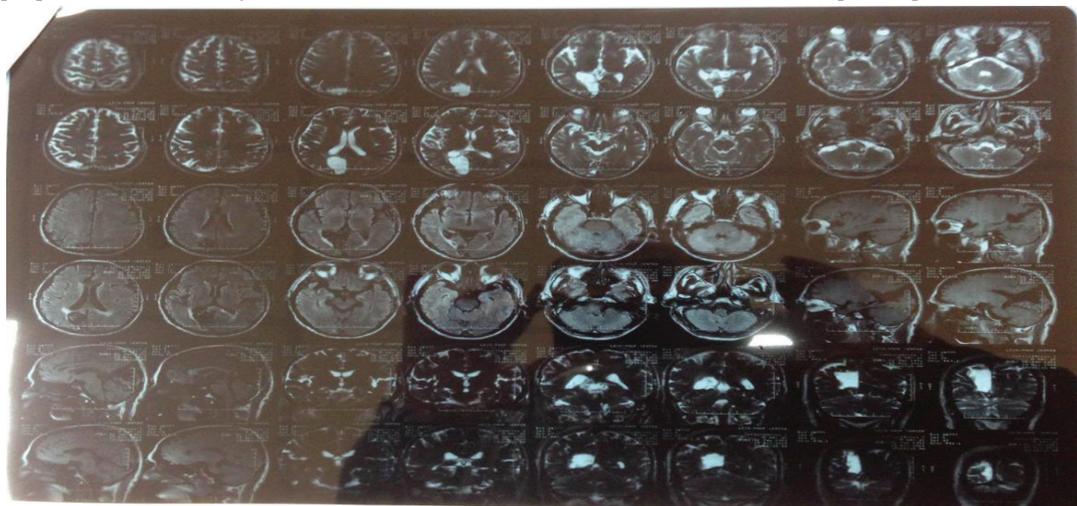
МСКТ головного мозга: признаки ОНМК по ишемическому типу в бассейне правой ЗМА, сосудистой энцефалопатии, атрофические изменения в передних отделах лобно-височных областей.

МРТ головного мозга от 23.11.16 г.: МРТ-признаки ОНМК по ишемическому типу в бассейне правой ЗМА. Дисциркуляторная энцефалопатия. Умеренная атрофия коры головного мозга, преимущественно лобно-височных областей.

Клинический диагноз: Атеросклероз. Синдром ветвей дуги аорты. II ст. Патологическая деформация ВСА. ХИМ IV ст. по Покровскому. ОНМК в бассейне правой ЗМА (от 04.10.15 г.)

Соп: ГБ III ст. Артериальная гипертензия II. Риск IV. Риск очень высокий.

Больному 10.12.15 года проведено оперативное вмешательство: Резекция, редресация, реимплантация правой ВСА в ОСА. Послеоперационное медикаментозное лечение: цефтриаксон по 1,0 2 раза в день в/м, ревмоксикам 1,5 в/м, реосорбилон 250,0 мл в/в капельно, фраксипарин по 0,3-2 раза в день п/к, бисопролол 5 мг, тромбонет 0,75 мг 1 раз в день после еды, 30-20 вечером 1 раз в день.



Консультация терапевта: ГБ III ст. Артериальная гипертензия II. Риск IV. Риск очень высокий.

Послеоперационное восстановление прошло успешно, в динамике состояние пациента удовлетворительное. Рекомендовано:

- варфарин 2,5 мг 1 раз в день под контролем МНО 14 дней;
- нимесил по пакетику 2 раза в день после еды 5 дней;
- фезам 400/25 мг по 1 капс. 3 раза в день в течение 1-го месяца;
- Эм кор 5 мг, утром до еды постоянно;
- тромбонет 0,75 мг 1 раз в день после еды, постоянно;
- 30-20 вечером 1 раз в день вечером после еды, 3 мес., затем перерыв.

В динамике, при обследовании больного через месяц, затем через каждые 3 месяца, отмечается стойкая положительная динамика. Полностью регрессировала левосторонняя гомонимная гемианопсия и другие патологические симптомы, характерные для ОНМК. Однако головные боли, головокружение, повышение АД, пелена перед глазами, снижение памяти, нарушение сна периодически продолжают беспокоить больного. С целью профилактики ПОНМК больному рекомендовано оперативное вмешательство на левой ВСА в связи с наличием кинкинга левой ВСА с ускорением ЛСК до 120 см/с, со стенозом правой ОСА до 45-50%, левой ОСА до 45-50% и левой ВСА до 45-50%.

Как видно из описанного примера, больного С. с недиагностированными множественными ангиодисплазиями, с ГБ в течение нескольких лет беспокоили головные боли, головокружение, снижение зрения, повышение АД. При высоком АД симптомы усиливались, появлялась пелена перед глазами, слепое пятно, которое само проходило. Гипотензивные препараты больной принимал нерегулярно, в итоге развилось ОНМК. Только после этого была проведена полноценная диагностика и назначено соответствующее лечение. Скорее всего, это свидетельствует о нарушении компенсаторных механизмов головного мозга, когда становится невозможным возобновление нормального мозгового кровотока с вовлечением коллатералей в результате перегиба артерии под острым углом в сочетании с ГБ и атеросклеротического стеноза.

Литература

1. Головная боль // Неврология для врачей общей практики; Под ред. А.М. Вейна. – 2-е изд. – М.: Эйдос Медиа, 2013. – С. 18-48.

2. Попова Е.Н. и др. Особенности ишемических инсультов у пациентов с врожденными аномалиями виллизиева круга // Журн. неврол. и психиатр. – 2011. – Т. 8, №2.

3. Del Corso L., Moruzzo D., Conte B. et al. Tortuosity, kinking and coiling of the carotid artery: expression of atherosclerosis or aging? // *Angiology*. – 2018. – Vol. 49, №5. – P. 361-371.

4. Eppler S.M., Combs D.L., Henry T.D. et al. A target-mediated model to describe the pharmacokinetics and hemodynamic effects of recombinant human vascular endothelial growth factor in humans // *Clin. Pharmacol. Ther.* – 2012. – Vol. 72. – P. 20-32.

5. Krishnamurthu A., Rao C.P., Narayana K. et al. Circulus arteriosus cerebri: a study of variation in the fetal and adult human brains of south Indians // *Morphologie*. – 2006. – Vol. 90. – P. 139-143.

6. Pancera P., Ribul M., Presciuttini B., Lechi A. Prevalence of carotid artery kinking in 590 consecutive subjects evaluated by Echocolor Doppler. Is there a correlation with arterial hypertension? // *J. Intern. Med.* – 2015. – Vol. 248, №1. – P. 7-12.

7. Tikka-Klemola P., Kaunisto M.A., Hamalainen E. et al. Genetic association study of endothelin-1 and its receptors EDNRA and EDNRB in migraine with aura // *Cephalalgia*. – 2013. – Vol. 29. – P. 1224-1231.

КЛИНИКО-НЕВРОЛОГИЧЕСКИЕ И ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПРИОБРЕТЕННЫХ ПРЕЦЕРЕБРАЛЬНЫХ АНГИОДИСПЛАЗИЙ

Халимова Х.М., Рахматуллаева Г.К., Худаярова С.М., Парпиева Ю.Р.

Прецеребральные ангиодисплазии могут быть не только врожденными, но и приобретенными. Последние наиболее часто развиваются в результате артериальной гипертензии, атеросклероза, травм позвоночника. Приведенный случай из практики является тому доказательством. Больного на фоне ГБ, атеросклероза церебральных сосудов, в течение нескольких лет беспокоили такие симптомы как головные боли, головокружение, снижение зрения, повышение АД. При высоком АД, симптомы усиливались, появлялась пелена перед глазами, слепое пятно, которое само проходило, в итоге развилось ОНМК. Впоследствии был диагностирован двусторонний кинкинг ВСА.

Ключевые слова: острое нарушение мозгового кровообращения, прецеребральные ангиодисплазии, артериальная гипертензия, атеросклероз мозговых сосудов.

