

Щодо деяких захворювань та станів, які можуть бути причиною гострого порушення мозкового кровообігу

І.С. Зозуля¹, А.О. Волосовець¹, Б.Л. Пархоменко²

¹Національний університет охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ, Україна

²Інститут серця МОЗ України, Київ, Україна

Анотація. У лекції наведено захворювання, які рідко відмічаються, але призводять до розвитку цереброваскулярної або кардіоваскулярної патології (поліцитемія, вузликівий періартеріїт, коарктація аорти, синдром «обкрадання», артеріїт Такаясу, хвороба мойя-мойя, синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові тощо). Ці хвороби негативно впливають на стан мозкової гемодинаміки і часто зумовлюють гостре або хронічне порушення мозкового кровообігу. Завдання лікаря — виявити ці захворювання, провести диференційний діагноз, надати екстрену медичну допомогу і забезпечити лікування в багатопрофільному стаціонарі.

Ключові слова: цереброваскулярна патологія, кардіоваскулярна патологія, поліцитемія, вузликівий періартеріїт, коарктація аорти, синдром «обкрадання», артеріїт Такаясу, хвороба мойя-мойя.

Судинні захворювання центральної нервової системи — одна з найчастіших причин тимчасової непрацездатності, інвалідизації та смертності населення. В економічно розвинутих країнах серед причин смертності серцево-судинні захворювання займають 2-ге–3-тє місце. Це визначає велику медико-соціальну значущість проблеми судинно-мозкової патології [1].

Найчастіше відмічають цереброваскулярну патологію (гостре (ГПМК) та хронічне порушення мозкового кровообігу (ХПМК) при атеросклерозі, артеріальній гіпертензії (АГ) та їх поєднанні, цукровому діабеті, системних захворюваннях сполучної тканини, хворобах системи крові, що призводять до підвищення її в'язкості, еритремії, макроглобулінемії тощо. Зареєстровані й деякі інші форми патології, які можуть викликати зміни загальної і локальної гемодинаміки і на цьому фоні — періодичні, а в подальшому — і хронічні, поступово прогресуючі прояви серцево-судинної і цереброваскулярної патології [2–6].

До рідкісних форм патології, яка призводить до порушення мозкового кровообігу, належить **поліцитемія** (еритремія, хвороба Вакеза — Ослера). Вона проявляється збільшенням об'єму крові, підвищенням у ній еритроцитів до $\geq 6 \cdot 10^{12}/л$, почервонінням шкіри, гіпертрофією серця, спленомегалією, змінами трубчастих кісток і черепа. У неврологічному статусі наявні ознаки хронічної ішемії головного мозку (ХПМК), апатія, неврастенічний синдром, депресія, зниження пам'яті, симптоми паркінсонізму. Підвищується кількість тромбоцитів і їх активність аж до тромбоутворення або зниження функції згортання крові аж до виникнення внутрішньочерепних крововиливів. Відносна поліцитемія виникає в результаті зменшення об'єму циркулюючої крові (причини — дегідратація, застосування діуретиків, АГ, ожиріння, хронічна гіпоксія, тютюнопаління).

Хвороба Гайсбека — поліцитемія в поєднанні з АГ. Хворих турбує головний біль, який не піддається дії анальгетиків. Можливе виникнення ГПМК.

Хвороба Бюргера (Вінівартера — Бюргера), або облітеруючий тромбангіїт, характеризується зниженням пульсу, акроціанозом, перемижною кульгавістю. Уражуються судини сітківки, а також мозкові судини, що призводить до появи мозкової симптоматики, в тому числі ГПМК.

Вузликівий періартеріїт (хвороба Куссмауля — Майєра) — системне ураження судин, переважно дрібних артерій і артеріол, з розвитком по їх ходу твердих вузликів із наступним переходом в аневризми, їх розривом і крововиливами. Може відмічатися в будь-якому віці, але частіше у чоловіків віком 30–50 років. Можливі загально-мозкові симптоми і вогнищева неврологічна симптоматика. В аналізі крові — ознаки запалення (лейкоцитоз, підвищена швидкість осідання еритроцитів).

Коарктація аорти — вроджена патологія у вигляді звуження грудного відділу аорти, в зоні звуження може бути вузька перетинка (1–2 см), як у пісочному годиннику. Усе це призводить до патологічного розподілення крові. Вище зони стенозу розвивається АГ, формується сітка колатеральних судин. Коарктація аорти нерідко поєднується з вадами міжшлункової перегородки, стенозом лівої підключичної артерії. Клінічна картина розвивається вже в дитячому або молодому віці у зв'язку з вираженими змінами судин головного і спинного мозку (атеросклероз, аневризми, крововиливи). У неврологічному статусі наявні симптоми ХПМК, у 50% хворих — ознаки вогнищового ураження головного мозку.

Брахіоцефальний синдром — комплексні ознаки хронічної мозкової недостатності, в основному у вертебрально-базиллярній системі, ішемія верхньої кінцівки (від слабкості в руці до ішемічної хвороби в руці аж до трофічних порушень). Можливі прояви аортоартеріїту або атеросклерозу гілок дуги аорти.

Феномен «обкрадання» (steal-синдром) — виникає при стенозі або оклюзії великих артерій, при цьому зона, яку артерія кровопостачає, може забезпечуватися кров'ю за рахунок її артеріальної судини, в басейні якої може розвинути клінічна картина недостатності кровообігу.

Синдром підключичного «обкрадання» (підключичний steal-синдром) виникає при оклюзії брахіоцефального стовбура або лівої підключичної артерії, проксимальніше місця відходження відповідної хребтової артерії. Цей синдром характеризується тріадою симптомів: асиметричність артеріального тиску на руках, ознаки ішемії однієї руки (похолодіння, синюшність, слабкість, симптоми вертебрально-базиллярної недостатності з синкопальними станами (синдром Барре — Льює)).

Каротидно-каротидний steal-синдром розвивається при оклюзії однієї внутрішньої сонної артерії. Може супрово-

дживатися ознаками недостатності функції не тільки гомолатеральної, але й гетеролатеральної півкулі.

При *каротидно-вертебральному steal-синдромі* розвивається недостатність кровообігу в басейні внутрішньої сонної артерії у хворих із тромбозом хребтової або базиллярної артерії при переливанні крові з системи сонних артерій у вертебрально-базиллярний басейн по судинах артеріального кола великого мозку (вілізієвого кола). У клінічній картині наявні ознаки каротидної або вертебрально-базиллярної недостатності.

Корковий steal-синдром — відбувається перетік крові по коркових артеріях із басейну однієї судини великого діаметра в іншу, що може призводити до ішемії. Так, при ішемії басейну задньої мозкової артерії може виникнути клінічна картина в басейні кіркових гілок середньої мозкової артерії.

Феномен Робіна Гуда розвивається при введенні судинозвужувальних препаратів, а також при гіпокапнії та гіпероксигенації. Звуження просвіту судин настає насамперед не в зоні ішемії, а з ділянок мозку з нормальним кровотоком.

Ізольований васкуліт центральної нервової системи — васкуліт центральної нервової системи без ознак генералізації судинної патології. У патологічний процес втягаються будь-які судини будь-якого калібру, але переважно артеріоли. Процес являє собою запальні явища у формі інфільтрації з однадерних клітин, а також утворення гранульом. Вважають, що це може бути пов'язано з цитомегаловірусною інфекцією, сифілісом, вітряною віспою, оперізувальним герпесом, а також лімфогранулематозом. У клінічній картині відзначають виражений головний біль, локальні неврологічні зміни, психічні розлади. Прогноз не сприятливий. Діагностика проводиться за допомогою магнітно-резонансної томографії (МРТ) і гістологічного дослідження.

Артеріїт Такаюсу (хвороба Такаюсу, відсутність пульсу) — хронічне запалення артерій середнього і великого діаметрів, що характеризується проліферацією внутрішньої оболонки судин, фіброзом, рубцюванням, а також розривом і дегенерацією еластичної мембрани. У результаті цього утворюються множинні стенози артеріальних судин, в яких можливе тромбоутворення. Стеноз та оклюзії особливо виражені в дузі аорти та її гілках. Можуть уражатися легеневі, ниркові, стегнові артерії, що призводить до дефіциту кровообігу в цих частинах тіла (особливо головного мозку). У таких випадках виникають запаморочення (синкопе), транзиторна ішемічна атака (ТІА), інсульт. У 60% хворих порушується зір. Відмічаються відсутність пульсу на сонних і променевих артеріях, АГ.

Синдром Такаюсу характеризується ураженням судин серця, що викликає кардіомегалію і вторинну серцево-судинну недостатність, зумовлену аортальною або легеневою гіпертензією. У клінічній картині відмічаються загальна слабкість, підвищене потовиділення, анорексія, зменшення маси тіла. Можливі ХПМК з епілептичними нападами, інсульти (переважно — ішемічні). В етіопатогенезі хвороби — імунопатологічні механізми. При синдромі Такаюсу може відмічатися **синдром Хілла — Флекса**, який характеризується значно підвищеним (до 80 мм рт. ст.) систолічним артеріальним тиском у стегновій артерії порівняно з променевою артерією. Виявляють ознаки стенозу дуги аорти, підключичних артерій. Наявна тріада Шимизду і Сано — відсутність пульсу на руках або ногах, сонних або поверхневих скроневих артеріях, підвищена чутливість каротидного синуса і зниження гостроти зору.

Хвороба мойя-мойя характеризується стенозом або оклюзією однієї (або обох) внутрішньої сонної артерії і, меншою мірою, зовнішніх сонних артерій із залученням у процес артеріального кола великого мозку. Від гілочок цих судин від-

ходять багаточисельні дрібні судини, які на МРТ-ангіографії нагадують цигарковий дим. Інколи вони поєднуються з аневризмами. Перебіг хвороби проградієнтний, розвиваються ХПМК, епілептичні напади, ішемія, ТІА, крововиливи, зміни у психічній сфері.

Синдром Снеддона супроводжується судинно-мозковими порушеннями в поєднанні зі змінами шкіри у вигляді генералізованого сітчастого ліведо (*lat. livedo* — синяк). В основі хвороби — поширене ураження артерій малого та середнього діаметрів у вигляді фіброзно-м'язової еластичної гіперплазії інтими. На цьому фоні можливі тромбози судин мозку і серця. У клінічній картині — виражений головний біль, судинно-мозкова недостатність, ГПМК та ХПМК. Можливі епілептичні напади, гіперкінези, зниження пам'яті. На МРТ — зони інфарктів мозку, ознаки атрофії. На ультразвуковій доплерографії — стенози й оклюзії мозкових судин. Захворювання пов'язане з імунною недостатністю, системним червоним вовчаком.

Амілоїдна церебральна ангіопатія зумовлена фібриноїдною дегенерацією або некрозом стінок дрібних судин мозку (артеріол, капілярів, навіть утворенням мікроаневризм). Інколи захворювання поєднується з ХПМК, васкулітом, лейкоенцефалопатією, хворобою Альцгеймера, АГ, що може бути причиною внутрішньочерепного крововиливу. Лобарні гематоми частіше виникають у корі і в підкірковій білій речовині лобних і тім'яних часток мозку.

Синдром дисемінованого внутрішньосудинного згортання крові (ДВЗ-синдром) — набута коагулопатія, що є результатом внутрішньосудинної активації як системи згортання крові, так і фібринолізу. В аналізі крові наявні тромбоцитопенія, гіпофібриногенемія, збільшення тромбінового часу. У клінічній картині — множинні петехіальні крововиливи або тромбози м'яких артерій і вен, які виникають у різних органах і системах. Відмічаються головний біль, генералізовані або фокальні судомні напади, розлади зору та мови, можлива втрата свідомості. ДВЗ-синдром нерідко виявляють при тяжких захворюваннях, таких як рак легені, рак передміхурової залози, при сепсисі, гострому лейкозі, захворюваннях печінки, нирок, при тяжких травмах або великих за площею опіках. Часто він асоційований з менінгококовою інфекцією.

Вищезазначені захворювання відмічають нечасто, але, знаючи про їх існування, можна правильно діагностувати причини серцево-судинних і судинно-мозкових захворювань, проводити диференційний діагноз і найголовніше — якісно та цілеспрямовано надавати екстрену медичну допомогу і забезпечити лікування в багатопрофільних лікарнях.

Список використаної літератури — у редакції.

About some diseases and conditions that can cause acute disorders of cerebral blood circulation

I.S. Zozulya¹, A.O. Volosovets¹, B.L. Parkhomenko²

¹Shupyk National University of Healthcare of Ukraine, Kyiv, Ukraine

²Heart Institute of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine

Abstract. The lecture presents diseases that are rare, but lead to the development of cerebrovascular or cardiovascular pathology (polycythemia, polyarteritis nodosa, coarctation of the aorta, stealing syndrome, Takayasu's arteritis, moyamoya disease, disseminated intravascular coagulation syndrome, etc.). These diseases negatively affect the state of cerebral hemodynamics and often lead to acute or chronic disruption of cerebral blood

circulation. The doctor's task is to detect these diseases, carry out a differential diagnosis, provide emergency medical care and treatment in a multidisciplinary hospital.

Відомості про авторів:

Зозуля Іван Савович — доктор медичних наук, професор кафедри медицини невідкладних станів Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ, Україна.

Волосовець Антон Олександрович — доктор медичних наук, доцент, завідувач кафедри медицини невідкладних станів Національного університету охорони здоров'я України імені П.Л. Шупика, Київ, Україна.

Пархоменко Богдан Леонідович — лікар-невропатолог, Інститут серця МОЗ України, Київ, Україна.

Адреса для кореспонденції:

Зозуля Іван Савович

04112, Київ, вул. Дорогожицька, 9

E-mail: ivanzozulia2015@gmail.com

Key words: cerebrovascular pathology, cardiovascular pathology, polycythemia, periarteritis nodosa, coarctation of the aorta, steal syndrome, Takayasu's arteritis, moyamoya disease.

Information about the authors:

Zozulya Ivan S. — Doctor of Medical Sciences, Professor of the Department of Emergency Medicine of the Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine.

Volosovets Anton O. — Doctor of Medical Sciences, Associate Professor, Head of the Department of Emergency Medicine of the Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv, Ukraine.

Parkhomenko Bogdan L. — Neurologist, Heart Institute of the Ministry of Health of Ukraine, Kyiv, Ukraine.

Address for correspondence:

Ivan Zozulya

04112, Kyiv, Dorohozhytska str., 9

E-mail: ivanzozulia2015@gmail.com

Надійшла до редакції/Received: 21.07.2022

Прийнято до друку/Accepted: 18.01.2023

ПИТАННЯ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ:

1. Чим характеризується поліцитемія?
 - a. збільшенням загального об'єму крові і кількості еритроцитів
 - b. гіперемією шкіри
 - c. гіпертрофією серця
 - d. спленоомегалією
 - e. задишкою
 - f. збільшенням кількості тромбоцитів
2. Неврологічний статус при поліцитемії:
 - a. хронічна ішемія головного мозку
 - b. неврастенічний синдром, депресія
 - c. зниження пам'яті
 - d. головний біль, що не піддається дії анальгетиків
 - e. тромбоемболія
 - f. крововиливи
3. Що характерно для вузликів періартеріїту?
 - a. системне ураження судин з утворенням вузликів і аневризм
 - b. крововиливи в тканини, в тому числі мозок
 - c. поліморфний шкірний висип
 - d. нейропатія з вираженим больовим синдромом
 - e. порушення сечовипускання
4. Чим характеризується коарктація аорти?
 - a. вродженим сегментарним звуженням грудної частки аорти
 - b. виникненням проксимальніше і дистальніше неоднакових режимів кровопостачання
 - c. розвитком АГ вище зони стенозу у великому колі кровообігу
 - d. розвитком серцевої недостатності
 - e. розвитком атеросклерозу, аневризми, крововиливів
5. Неврологічний статус при коарктації аорти:
 - a. вегетосудинна дистонія
 - b. хронічна ішемія головного мозку
 - c. вогнищеві ураження мозку з визначеною симптоматикою
 - d. зміни в судинах головного, спинного мозку
 - e. зміни в судинах шиї, плечового поясу
 - f. підвищена температура тіла
6. Артеріїт Такаюса проявляється:
 - a. запаленням інтими артерій середнього і великого калібру
 - b. фіброзом артерій середнього і великого калібру, рубцюванням
 - c. множинним стенозом артеріальних судин
 - d. можливим тромбоемболією
 - e. можливим ураженням судин мозку, легень, нирок, стегнової і променевої артерій
 - f. порушенням сексуальної функції
7. Клінічна картина хвороби Такаюса:
 - a. запаморочення (синкопе)
 - b. повторна ТІА
 - c. ішемічний інсульт
 - d. порушення зору
 - e. відсутність пульсу на променевої та стегнової артеріях
 - f. високий лейкоцитоз
8. Хвороба мойя-мойя характеризується:
 - a. стенозом або оклюзією однієї або обох внутрішніх сонних артерій
 - b. відходженням багаточисельних дрібних судин, які на МРТ нагадують цигарковий дим
 - c. АГ, артеріальними аневризмами
 - d. ТІА, інсультом, геморагіями
 - e. хронічною ішемією головного мозку

Неправильні відповіді

