

СИНДРОМ ПОЗВОНОЧНОЙ АРТЕРИИ КАК ЭТИОЛОГИЧЕСКИЙ ФАКТОР ИШЕМИЧЕСКОГО ИНФАРКТА В ВЕРТЕБРО-БАЗИЛЯРНОМ БАССЕЙНЕ У РЕБЕНКА С КОМПЕНСИРОВАННОЙ ГИДРОЦЕФАЛИЕЙ

Аврелькина Екатерина Владимировна¹, Анина Анна Николаевна¹, Алексеева Наталия Владимировна²

¹Бюджетное учреждение Чувашской Республики «Республиканское бюро судебно-медицинской экспертизы» Министерства здравоохранения Чувашской Республики. 428000, г. Чебоксары, ул. Пирогова, 24

²Федеральное Государственное Бюджетное Образовательное Учреждение высшего образования «Чувашский государственный университет имени И.Н. Ульянова», 428015, Чувашская Республика, г. Чебоксары, Московский пр-т, д. 15

E-mail: orgmed@rbsme.ru., E-mail: Natasha-99-05@mail.ru

Ключевые слова: синдром позвоночной артерии; хронический спинальный ограниченный слипчиво-кистозный арахноидит; ишемический инфаркт в вертебробазилярном бассейне; компенсированная гидроцефалия.

Введение. Синдром позвоночной артерии (СПА) объединяет под собой многообразный комплекс церебральных, сосудистых, вегетативных синдромов, возникающих вследствие сужения просвета, деформации стенки сосуда и раздражения вегетативного сплетения позвоночной артерии. В научной и клинической практике под СПА ассоциируется вертеброгенный вариант воздействия на позвоночную артерию (А. Е. Барулин и др., 2014). Этиологические факторы синдрома делятся на сосудистые (атеросклероз, воспаление, эмболия, аномалии стенки артерий, их извитой ход) и внесосудистые (компрессия сосуда вследствие патологии со стороны позвоночника).

Патогенез СПА сводится к компрессии сосудов, рефлекторному сужению просвета позвоночной артерии вследствие ирритативного воздействия на вегетативное сплетение, в результате чего происходит снижение кровоснабжения в вертебробазилярном бассейне (стволовые структуры и задние отделы головного мозга) с последующим развитием ишемии.

Цель исследования. Осветить случай развития ишемического инфаркта в вертебробазилярном бассейне у ребенка 11 лет с компенсированной гидроцефалией при клинически недооцененном синдроме позвоночной артерии.

Материалы и методы. Анамнез заболевания. Мальчик 11 лет находился на плановой госпитализации в отделении восстановительного лечения по поводу окклюзионной компенсированной гидроцефалии на фоне вентрикулоперитонеостомии. При поступлении предъявлял жалобы на периодические головные боли в лобной области без тошноты, рвоты, головокружения; боли в спине (преимущественно в грудном отделе). Физическое развитие макросоматическое дизгармоничное. Самочувствие нарушено. Питание повышенное. Мышечный тонус: напряжение шейно-затылочных мышц. Костно-суставная система: нарушение осанки. Поведение активное. Память снижена. Самочувствие не нарушено. Утомляемость повышена. Мышечный тонус снижен в верхнем плечевом поясе, напряжение и болезненность шейно-затылочных, надостных мышц и паравертебральных мышц в грудном отделе позвоночника. Двигательные функции в полном объеме. По результатам магнитно-резонансной томографии грудного и поясничного отделов позвоночника выявлены признаки арахноидальной кисты переднего эпидурального пространства на уровне С6-Th6 позвонков, вероятно проявления слипчивого арахноидита. В динамике пациент отмечает усиление болей по интенсивности.

На 11ый день госпитализации утром ребенок снова жаловался на сильные головные боли, которые купировались приемом анальгетика. Днем пациент уснул, скоро мать заметила хриплое дыхание, попыталась разбудить ребенка, он не просыпался, посинел. Клиническая смерть, мальчик переведен в реанимационное отделение. Общее состояние с прогрессирующим ухудшением, лечение без эффекта, биологическая смерть наступила на 5ые сутки нахождения в отделении реанимации.

Анамнез жизни: ребенку в возрасте 1 месяц выполнено вентрикулоперитонеальное шунтирование слева в связи с прогрессирующей вентрикуломегалией после перенесенного внутрижелудочкового кровоизлияния III степени. Наблюдался неврологом, нейрохирургом по поводу окклюзионной шунтзависимой гидроцефалии. Последний год жаловался на периодические, усиливающиеся головные боли, которые купировались приёмом анальгетиков. В течение последнего месяца появились боли в спине, по поводу чего пациент находился на стационарном лечении: на фоне консервативной терапии имел место регресс общемозговой симптоматики, улучшение общего состояния и самочувствия. Пациент выписан в удовлетворительном состоянии с рекомендациями.

По поводу жалоб выполнена рентгеновская компьютерная томография головного мозга, обзорная рентгенограмма органов грудной и брюшной полостей, рентгенограмма позвоночника: без динамики. Реоэнцефалография выявила снижение кровотока в бассейне обеих позвоночных артерий, дистонию сосудов без затруднения венозного оттока. Магнитно-резонансная томография позвоночника: состояние после вентрикулоперитонеального шунтирования, гипоплазия левой позвоночной артерии, извитость обеих внутренних сонных артерий.

Для установления причины смерти ребенок поступает в патологоанатомическое отделение. В ходе аутопсии выявлены следующие изменения со стороны центральной нервной системы. Вентрикулоперитонеальный шунт установлен адекватно. Мягкая оболочка плотно облегает извилины мозга, гладкая, малокровная. Твердая мозговая оболочка напряжена. Головной мозг массой 1200 г, извилины уплощены, борозды сглажены. При выделении из полости черепа головной мозг, мозжечок и ствол не сохраняют формы, в виде кашицеобразной массы серо-белесоватого цвета, строение и желудочки не оценить. Среди бесструктурной массы определяется проксимальный конец шунта. Продолговатый мозг и верхнешейный отдел спинного мозга дряблые, бесструктурные. В шейном и грудном отделе спинного мозга отмечается кистозное расширение переднего эпидурального пространства со сдавлением и оттеснением спинного мозга; тонкие серые спайки между твердой и паутинной оболочками; паутинная оболочка утолщена, сероватого цвета. Гистологически в мозжечке, стволе мозга, продолговатом мозге нервная ткань с некробиотическими изменениями, уменьшением количества нервных клеток, вплоть до их полного исчезновения, обнаруживаются деформированные и вытянутые ядра, их осколки, единичные клетки глии с явлениями кариопикноза; очаговые диапедезные кровоизлияния. Микроскопически в спинном мозге признаки хронического спинального арахноидита и дисциркуляторных изменений — сосуды в толще твердой мозговой оболочки полнокровные со стазом и сладжем, в отдельных сосудах — смешанные свертки крови; диапедезные кровоизлияния. Неравномерное ассиметричное расширение субдурального пространства по типу псевдоциты. Паутинная оболочка утолщена, фиброзирована, очагово спаяна с мягкой мозговой оболочкой. Мягкая мозговая оболочка разволокнена, очагово фиброзирована, отечная, с диапедезными кровоизлияниями. Сосуды микроциркуляторного русла полнокровные, с явлениями стаза и сладжа и единичными смешанными свертками крови; в отдельных мелких артериях — обтурирующие гомогенные массы. Вещество спинного мозга с выраженными дегенеративно-дистрофическими изменениями диффузного характера, неравномерным отеком нервной ткани. Мозговая ткань диффузно с некрозом, выпадением и гибелью нейронов, очаговыми кровоизлияниями. Нервные стволы сдавлены, с выраженными дегенеративно-дистрофическими изменениями, отеком и очаговыми диапедезными кровоизлияниями.

К осложнениям отнесены респираторный дистресс-синдром взрослого типа (экссудативная фаза), гнойно-некротический бронхит, вызванный *Pseudomonas aeruginosa*; тромбгеморрагический синдром: тромбоз корешковых ветвей позвоночной артерии (гистологически); геморрагический инфаркт правой доли печени; тромбоз сегментарных ветвей брыжейки, некроз подвздошной и восходящей ободочной кишки; тромбоз яремной вены, правого предсердия и желудочка сердца с формированием паракатетеризационного тромба.

Заключение. Принимая во внимание анамнез, клинические, инструментальные данные, результаты патологоанатомического исследования можно отметить, что у ребенка клинически наблюдался СПА, морфологическим субстратом которого явился хронический спинальный ограниченный слипчиво-кистозный арахноидит с компрессией спинного мозга. Проявления СПА клинически расценивались как прогрессирование гидроцефалии или дисфункцию шунтирующей системы головного мозга. Выявленные изменения в оболочках/ткани спинного мозга, ветвях позвоночных артерий могли способствовать развитию ишемического инсульта в вертебро-базиллярном бассейне с поражением ствола мозга, шейного и грудного отдела спинного мозга. Окклюзионная гидроцефалия, компенсированная на фоне вентрикулоперитонеостомии, по нашему мнению, является фоновым заболеванием.