

INSUFICIENȚĂ VASCULARĂ CEREBRALĂ INIȚIALĂ LA INVALIDIZII DUPĂ TRAUMATISME CRANIO-CEREBRALE

INITIAL CEREBRO-VASCULAR INSUFFICIENCY AT DISABILITATED PATIENTS AFTER CRANIO-CEREBRAL TRAUMA

Rezumat

Obiectivul acestei lucrări este studiul formelor inițiale de insuficiență vasculară, cerebrală pe fundalul traumatismelor cranio-cerebrale suportate anterior. Sunt analizate datele clinice a 183 de pacienți cu sindromul distoniei vegetovasculare după traumatisme cranio-cerebrale. Distonia vegetovasculară este apreciată drept o etapă inițială a insuficienței vasculare cerebrale, care, treptat, evoluează în hipertensiune arterială și în ateroscleroza vaselor cerebrale. În scopul profilaxiei insuficienței vasculare cerebrale este propusă stoparea evoluării hipertensiunii arteriale și a aterosclerozei cerebrale prin utilizarea metodelor contemporane existente.

M. GANEA

Catedra Neurologie, Facultatea de Perfecționare a Medicilor a USMF „Nicolae Testemițanu”

Summary

The aim of this publication is the study of initial (onset) forms of cerebro-vascular insufficiency, developed after previous cranio-cerebral traumatisms. We analyse clinical data of 183 patients with autonomic dysfunction occurred after cranio-cerebral trauma. Autonomic dysfunction is appreciated as initial phase of cerebro-vascular insufficiency which gradually evolve into arterial hypertension and cerebral arteriosclerosis. Actual methods are aimed for prevention of cerebrovascular insufficiency by stopping of evolution of arterial hypertension and cerebral arteriosclerosis.

Introducere

Patologia vasculară cerebrală constituie una din cauzele principale a morbidității invalidizării și mortalității bolnavilor neurologici.

Cauzele care provoacă insuficiența vasculară cerebrală sunt diverse și multiple:

- hipertensiunea arterială;
- ateroscleroza;
- hipertensiunea arterială asociată cu ateroscleroza;
- hipertensiunea arterială simptomatică;
- hipotensiunea arterială;
- distoniile vasculare vegetative;
- patologia cardiacă;
- vasculitele infecțioase și alergice;
- afecțiunile vasculare toxice endo- și exogene;
- afecțiunile traumatice ale vaselor cerebrale;
- maladiile hematologice;
- patologia sistemului endocrin etc.

Este importantă diagnosticarea insuficienței vasculare cerebrale la etapele inițiale în cazurile distoniilor vasculare cerebrale, alestărilor sincopale, migrenei, accidentelor ischemice tranzitorii și ale factorilor etiologici care produc aceste stări.

Aplicarea unor măsuri precoce de profilaxie și de tratament au o eficacitate sporită, contribuind la evitarea formelor grave avansate de patologie, inclusiv a ictusului cerebral.

Pacienți și metode de investigare

Scopul acestei lucrări este studiul formelor inițiale de insuficiență vasculară cerebrală care survin pe fundalul traumatismelor cranio-cerebrale suportate anterior.

Reieșind din scopul lucrării, au fost analizate datele a 183 pacienți cu manifestări de distonie vegeto-vasculară după traumatisme cranio-cerebrale invalidizante. Toți bolnavii au fost examinați neurologic și somatic în secții de neurologie, cu participarea internistului, cardiologului, oftalmologului, otorinolaringologului, psihiatrului. Faptul traumatismului a fost confirmat anamnestic și în documentația comisiilor de expertiză a capacității vitale. Pentru stabilirea diagnosticului diferențial, s-au efectuat ECG, EEG, EcoEG, dopplerografia, CT, RMN. Prin metode biochimice au fost investigate coagulabilitatea, metabolismul lipidic, proteic etc.

Rezultate și discuții

Simptomatologia de distonie vasculară a fost prezentă la majoritatea pacienților investigați, mai ales în timpul primelor luni și ani după traumatism. Această formă de patologie ar putea ocupa locul intermediar între perioada imediată după traumatism ca o manifestare inițială a insuficienței vasculare cerebrale, în perioada tardivă transformându-se în hipertensiune arterială, ateroscleroză cerebrală, "encefalopatie discirculatorie". Dereglările vegeto-vasculare purtau caracter paroxistic, paroxismele fiind provocate de stresuri emoționale, efort psihic sau intelectual, factori metereologici, rareori fără cauze evidente.

Principalele caracteristici ale crizelor vegeto-vasculare sunt oscilațiile tensiunii arteriale, mai ales ale celei sistolice, reacțiile de tip hipertensiv la efort fizic și emoțional, cardialgiile asociate cu modificări de ritm cardiac, în special tahicardia, extrasistolă, paliditatea feței și a extremităților, provocate de angiospasm.

În unele cazuri erau prezente diverse manifestări de dereglări respiratorii: dispnee, senzații de asfixie, însoțite de febră, frisoane. La 6 pacienți crizele decurgeau cu cefalee pronunțată, dereglări cohleovestibulare, oculostactice, evoluind ulterior în crize convulsive. Deseori paroxismele purtau caracterul unor afecte, devieri emoționale cu aspecte de isterie.

Pe măsura evoluării hipertensiunii arteriale și a degenerărilor ateromatoase ale vaselor cerebrale manifestările de distonii vegetative cu caracter paroxistic scădeau ca intensitate și frecvență. O treime dintre pacienții cu distonie vegeto-vasculară manifestă dereglări hipotalamice: obezitate, hiperglicemie, edeme și alte afecțiuni trofice, diverse dereglări de somn. Insomnia merită o atenție deosebită, fiind constatată la 68% dintre acești pacienți.

La 17 pacienți cu vârsta 26 - 43 de ani au fost constatate accese paroxistice cu dereglări afectiv-emoționale și simptomatologie vegetativă polimorfă, care ar putea fi calificate ca atac de panică. Frecvența acceselor, a căror simptomatologia este expusă în Tab.1, varia de la 1 la 23 pe săptămână. La majoritatea bolnavilor accesele de panică apăreau spontan, instantaneu, fără semne de aură.

Tabel 1

Simptoame clinice la pacienții cu “atac de panică”

Simptomatologie	Numărul pacienților
Lipsă de aer, dispnee	9
Respirație sufocantă	3
Pulsații cardiace	6
Disconfort în hemitoracele stâng	3
Slăbiciune, senzație de pierdere a conștiinței (lipotimie)	8
Frisoane, tremor	4
Bufeuri de căldură și frig	3
Senestopatii, contractură musculară	5
Dureri localizate sau difuze	6
Senzație de agresiune, irascibilitate	7
Senzație de “nod în gât”	4
Frică de moarte	16
Vertij, grețuri, vomă	7

Au mai fost înregistrate cazuri unice de dereglări de vedere și auz, crampe dureroase la mâini și picioare, dereglări de mers și vorbire. În perioada intercritică se determinau modificări psihovegetative, depresie.

La pacienții investigați au fost determinate 3 tipuri de dereglări vasculare cerebrale: spastic, hipotonic și distonie (confirmate prin reovasografie). Din punct de vedere clinic, toate aceste tipuri se manifestau subiectiv prin cefalee, vertij, astenizare, dereglări de somn, stări sincopale etc., (Tab. 2). Această simptomatologie cu caracter paroxismal, în majoritatea cazurilor, era condiționată de consumul de alcool, factori metereologici, efort fizic, stări conflictuale etc.

Principala caracteristică în distonia vegeto-vasculară în opinia noastră, o constituie devierea tensiunii arteriale: creșterea la vârsta de până la 30 de ani cu peste 140/90 mm și până la 50 de ani – cu peste 149/94 mm Hg. Majorarea tensiunii arteriale peste valorile indicate se asocia cu cefalee pilsatilă, preponderent în regiunea occipitală, vertij, excitabilitate, creșterea tonusului simpatic, paroxisme vegetative cu caracter

simpatico-adrenal. Scăderea tensiunii arteriale (hipotonia arterială la vârsta de până la sub 30 de ani - 100/60 mm; până la 40 de ani 105/60 mm Hg) este o manifestare de disfuncție vegetativă cu caracter paroxistic sau permanent, uneori fiind urmată de perioade de creștere a tensiunii.

Tabel 2

Simptomatologia subiectivă la pacienții cu distonie vegetativă

Simptomatologie	Numărul pacienților
Cefalee	171
Vertij	132
Distonii	112
Fatigabilitate	143
Acufene	81
Scăderea memoriei	95
Scăderea capacității de muncă	108
Nervozitate, excitabilitate	73

Examenul neurologic a relevat un șir de simptome obiective (Tab. 3)

Tabel 3

Simptome neurologice obiective la pacienții cu distonie vegetativă posttraumatică

Simptomatologie obiectivă	Numărul pacienților
Hiperreflexie, anizoreflexie	26
Nistagmus, nistagmoid	5
Automatism oral	38
Dereglări de sensibilitate	11
Simptomul Romberg	16
Tremor palpebral și al degetelor mâinilor	37
Hiperhidroză generală	79
Dermografism extins stabil	58
Acrocianoză	14
Crioangiografia extremităților	45
Asimetrie facială	9
Sindromul Horner - C. Bernar	16
Fotoreacție diminuată, exagerată	39
Anizocorie	8
Termoasimetrie	22

Simptomatologia subiectivă și cea obiectivă purta caracter paroxismal, permanent, simpatic, parasimpatic, simpatico-adrenal, vago-insular, mixt, segmentar, suprasegmentar. Polimorfismul clinic, combinațiile simptomatice și evolutive nu permit o sistematizare bine determinată sau o clasificare argumentată în distonia vasculară vegetativă posttraumatică.

Caz clinic

Pacientul B., 38 ani, la internare în Departamentul neurologie acuză cefalee, vertij, scăderea memoriei, dereglări de somn.

În timpul conflictului din Transnistria a suportat o contuzie cerebrală de gravitate medie, s-a aflat fără cunoștință timp de câteva ore. A urmat tratament o săptămână, după care s-a întors

pe câmpul de luptă. Ulterior a absolvit studiile universitare, a susținut teza de doctor în științe. Peste 8 ani după traumatism a survenit cefalea cauzată de suprasolicități intelectuale. Treptat cefaleea a devenit violentă, cu caracter pulsatil, vertij, acufene, cardialgie. Periodic TA atinge cifrele 170-180/90-100 mm Hg, cu asimetrii de peste 20 mm la mâini. A apărut insomnie noaptea cu somnolență ziua, glicemie sporită, obezitate ușoară.

La internare, în statutul neurologic: anizocorie D>S, mișcările globilor oculari limitate, convergența diminuată, plica nazolabială pe dreapta atenuată, limba deviază spre dreapta. Hipertonus moderat în membre pe drept. Reflexele osteotendinoase puțin exagerate la mâini, D=S, diminuate la picioare. Semnele patologice lipsesc. Fundul de ochi: discurile nervilor optici de culoare roză, arterele îngustate, venele puțin dilatate, REG: majorarea tonusului arterelor preponderent în emisfera dreaptă, asimetria debitului sangvin până la 70%, circulația venoasă diminuată. Proba cu nitroglicerina – posibilități compensatorii satisfăcătoare. EEG: tendința de sincronizare a undelor lente. Hiperventilația provoacă creșterea ritmului alfa și undelor lente în regiunile centrale și în cele frontale, preponderent pe stânga.

ECG, analizele biochimice în limitele normei. CT – modificări patologice ale creierului nu s-au depistat.

Diagnostic: consecințele traumatismului crano-cerebral cu simptomatologie reziduală neurologică ușoară, distonie vegeto-vasculară.

Pe fundalul semiologiei de distonie vasculară la 102 pacienți au fost înregistrate crize paroxismale, inclusiv la 43 - cu caracter hipertensiv (simpatico-adrenale), la 32 - cu caracter hipotensiv (vagoinsulare) și la 27 - cu caracter hiper-hipotensiv (mixte).

Crizele simpatico-adrenale se manifestau prin cefalee, toracalgie, tahicardie, creșterea tensiunii arteriale, frisoane, midriază, panică, anxietate, finalizând cu poliurie. Cele vagoinsulare începeau cu vertij, vomă, scăderea TA, bradicardie, extrasistolie, dispnee, stări de dischinezie a tractului digestiv. Paroxismele mixte uneori decurgeau în două faze – ca simpatico-adrenale, continuând ca vagoinsulare.

În unele cazuri pacienții manifestau clinică atipică, care includea o labilitate sporită simptomatică: cefalee, tahicardie,

frisoane, hiper- sau hipotensiune arterială, distonie, fenomene respiratorii, vertij, adinamie, parestezii, anxietate, depresii, cardialgii, poliurie, grețuri, vomă, fotopsii, hipertermie, hiperhidroză, acufene etc.

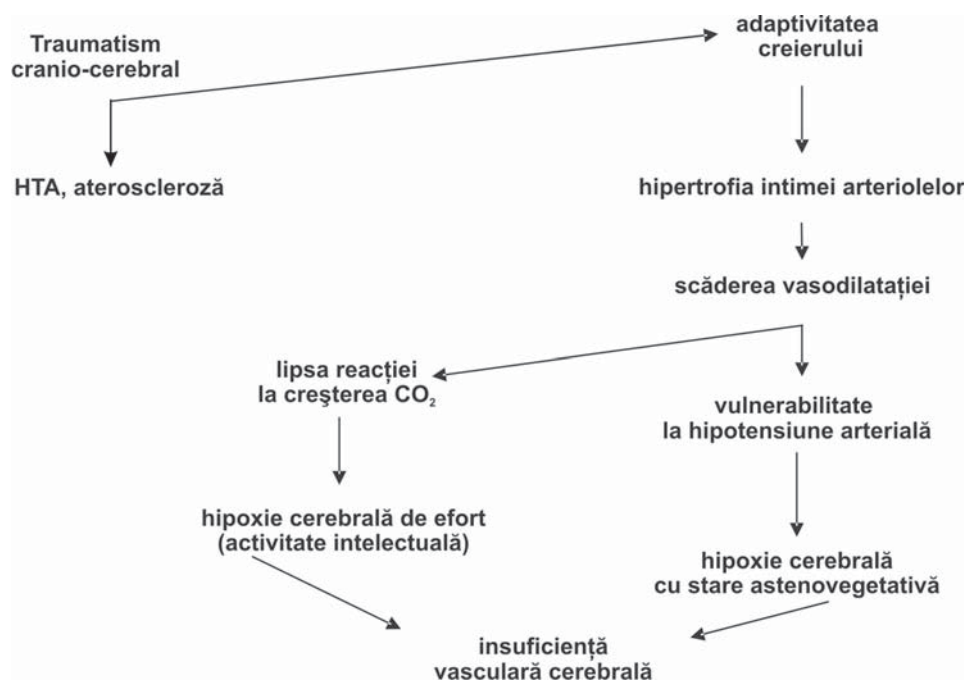
La o creștere stabilă a presiunii arteriale cerebrale mecanismele compensatorii se epuizează dezvoltând manifestări inițiale ale insuficienței cerebrale vasculare. Debutul și evoluția HTA simptomatice posttraumatice depind direct de vârsta la care a avut loc TCC. Până la 30 ani prevalează simptomatologia disfuncției vegetative: hiperhidroză, tegumente marmorate, acrocianoză etc; la 40-50 de ani – labilitate emoțională, dereglări vegeto-trofice, instabilitate în poza Romberg, semne ale automatismului oral. La 50-60 de ani aceste semne se accentuează, după 60 de ani se vor asocia cu semne neurologice de microfocar. Criteriile de diagnostic al manifestărilor inițiale ale insuficienței vasculare cerebrale se vor diviza în **regionale**: dereglări ale hemodinamicii cerebrale, datele oftalmoscopiei, alte date despre modificări ale vaselor intra- și extracerebrale și **generale**: dereglări ale funcțiilor cardiace și ale hemodinamicii, modificările proprietăților elastotonice ale peretelui vascular și dereglări microcirculatorii, alterarea metabolismului lipidic, dereglări coagulopatie și ale funcțiilor reologice ale sângelui. Pot fi evidențiate următoarele variante patogenetice:

1. Angiodistonia (cu semne moderate ale dereglărilor vegetovasculare inițiale ale hemodinamicii cerebrale). Clinic vor avea loc alterarea adaptivității, astenii tranzitorii, în urma efortului psihoemoțional. ReoEG va depista creșterea tonusului vaselor cerebrale, scăderea fluxului venos, asimetrie emisferială, labilitatea curbei ReoEG.

2. Varianta hipertensivă. În stadiul subclinic se manifestă prin labilitate emoțională și dereglări vegetovasculare, ReoEG depistează creșterea tonusului vaselor de calibr mic și a rezistenței vasculare, dereglări ale funcțiilor cardiace (de repolarizare, aritmii sinusale funcționale etc.).

3. Varianta ateroscleră (cu afectarea vaselor cerebrale și magistrale, schimbări la nivelul arterelor coronariene și periferice, creșterea lipidelor).

Schematic patogeneza insuficienței cerebro-vasculare inițiale ar putea avea următorul aspect:



La această etapă evaluarea parametrilor hemodinamici cerebrali se poate efectua prin utilizarea ReoEG, a dopplerografiei vaselor cerebrale, EEG, PET, SPECT, RMN.

Distonia vegetovasculară poate fi atestată în literatură sub denumirea de „distonie neurocirculatorie”, „labilitate vegetativă”, „vegetonevroză”, „disfuncție vegetovasculară”, „insuficiență vegetativă suprasedimentară” etc. Distonia vegetovasculară nu constituie o noziologie, este doar o noțiune sindromologică și în fiecare caz concret este necesară aprecierea factorului etiologic concret: intoxicație, infecție, traumatism, patologie endocrină, nevroză, factor ereditar, maladii ale organelor interne etc. Distonia vegetovasculară timp îndelungat poate evolua asimptomatic, manifestându-se cu simptome nespecifice, care survin la efort emoțional, fizic, intelectual. Apare fatigabilitate avansată, cefalee, vertij, scade posibilitatea de concentrație, atenția la persoane practice sănătoase. Prin investigații – reoencefalografie, electrocardiografie, encefalografie, oftalmoscopie, pot fi apreciate devieri nesemnificative de la normă.

În ultimii ani a scăzut interesul față de metoda reoencefalografiei, atestându-se o supraapreciere a dopplerografiei. În opinia noastră, în cazurile distoniei vegetovasculară, reoencefalografia rămâne a fi o metodă de investigație actuală și informativă, oferind date despre insuficiența funcțională a circulației cerebrale, asimetria emisferială, spasmul vascular etc. Evoluarea pe parcurs a pacienților atestă o creștere a gradului de insuficiență vasculară cerebrală, apariția simptomaticei formelor inițiale de hipertensiune arterială, ateroscleroză cerebrală.

Concluzii

Apariția insuficienței vasculare cerebrale la pacienții care au suportat traumatisme cranio-cerebrale invalidizante este precedată de distonia vegetovasculară, care, treptat, evoluează în formele inițiale de hipertensiune arterială și de ateroscleroză a vaselor cerebrale. Această insuficiență a circulației cerebrale se manifestă clinic prin cefalee, vertij, fatigabilitate la efort fizic și intelectual, scăderea memoriei, atacuri de panică, asociate

cu microsimptomatică neurologică organică. Pot fi înregistrate modificări patologice inițiale prin metode oftalmoscopice, reoencefalografice, EEG, dopplerografie.

Măsurile de profilaxie a insuficienței vasculare cerebrale inițiale, pe fundalul traumatismelor cranio-cerebrale, vor viza la stoparea evoluției hipertensiunii arteriale simptomatice și a aterosclerozei cerebrale posttraumatice prin utilizarea metodelor contemporane existente.

Bibliografie

1. ALEXANDER M.P. Mild traumatic brain injury; pathophysiology, natural history, and clinical management (Review). *Neurology* 1995; 45:7: 1253-1260.
2. BOHNEN N., JOLLES J. Neurobehavioral aspects of postconcussive symptoms after mild head injury (Review). *J Nerv Ment Dis* 1992; 180:11: 683-692.
3. CARON M.J., HOVDA D.A., BECKER D.P. Changes in the treatment of head injury (Review). *Neurosurg Clin North Am* 1991; 2: 2: 483—491.
4. GAIDAR V.V., PARFIONOV V.E. Посттравматический церебральный вазоспазм: диагностика и лечение. Симпозиум по нейротравме. М 1997; 56-57.
5. HILTON G. Behavioral and cognitive sequelae of head trauma. *Orthop Nurs* 1994; 13: 4: 25-32.
6. MARION D. W., DARBY J., YONAS H. Acute regional cerebral blood flow changes caused by severe head injuries. *Neurosurgery* 1991; 74: 3: 407-414.
7. McALLISTER T. W. Neuropsychiatric sequelae of head injuries (Review). *Psychial Clin North Am* 1992; 15: 2: 395-413.
8. АКИМОВ Г.А. Начальные проявления сосудистых заболеваний головного мозга. Ленинград, Медицина, 222 стр.
9. ВЕЙН А.М. Синдром вегетативной дистонии. В кн. заболевания вегетативной нервной системы. Москва, Медицина, 1991, с.90-101.
10. КОНОВАЛОВ А.Н., ПОТАПОВ А.А., ЛИХТЕРМАН Л.Б. и др. Патогенез, диагностика и лечение черепно-мозговой травмы и ее последствий. *Вопр нейрохир* 1994; 4: 18—25.
11. МОЛДОВАНУ И.В. Кардиалгический синдром и кардиоваскулярная дистония. В кн. Заболевания вегетативной нервной системы. Москва, Медицина, 1991, с.139-156.
12. ФАЛЬКОВА-КАЛИКО Е.Л. Состояние сосудистой реактивности у больных с последствиями легких закрытых травм черепа. *Здравоохранение Казахстана*, 1961, 9, 37-41.