

О.Є. Коваленко, д.м.н., професор, кафедра сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, м. Київ

Вертебрально-базиллярний кровообіг та артеріальна гіпертензія: приховані зв'язки

Наявність вузького, але водночас поглибленого погляду на певну проблему в медицині за кілька десятиліть довела своє практичне значення. Упродовж тривалого періоду в медичній галузі множилися «вузькі» спеціальності, що, незаперечно, було корисним для науки та практики завдяки «глибині» уявленню і пов'язаних з цим досліджень, детальній інформованості щодо ланок патогенезу, знанням біохімічних і молекулярних основ того чи іншого патологічного процесу. З одного боку, це надзвичайно корисний підхід у медицині, з іншого – він зумовив ризик віддалитися безпосередньо від самого хворого в його психофізичній цілісності. Це може призвести до однобічного сприйняття тієї або іншої проблеми та погіршення терапевтичних результатів. Незважаючи на певний примітивізм у можливостях обстежень і трактуванні явищ, спогади про земських лікарів минулих століть зігрівають душу саме через цілісний підхід не тільки до хворої людини, а й до найближчого її оточення – сім'ї. Новий у нашій країні і водночас далеко не новий у світі напрям розвитку системи охорони здоров'я – сімейна медицина – викликає обгрунтований оптимізм, адже саме погляд на стан організму як суцільність фізичного, духовного, соціального, а не просту сукупність органів і систем у певному оточенні, а також визначення причин, які походять з особливостей генетичного потенціалу роду (сім'ї), особливостей харчування, міжособистісних взаємовідносин тощо дозволять досягти успіхів у сфері охорони здоров'я населення, звісно, якщо підтримка цього напрямку на всіх рівнях буде однострійною.

«Усі хвороби від нервів...» – проста народна мудрість має надзвичайно велике практичне значення, адже саме цей вислів, але в складних наукових формулюваннях, тією або іншою ланкою патогенезу пов'язує між собою розлади нервової діяльності й появу соматичної патології. Відомим є і протилежний варіант, коли первинна соматична патологія викликає неврологічні розлади, наприклад розвиток діабетичної полінейропатії та дисметаболическої енцефалопатії у хворих на цукровий діабет. Натомість відомо, що цукровий діабет належить до «святої сімки» психосоматичних захворювань, де знову ж таки первинними є порушення діяльності центральної нервової системи (Смулевич А.Б., 2003; Менделевич В.Д., 2002; Selye Н., 1973). Негативний вплив артеріальної гіпертензії (АГ) на судини головного мозку і, відповідно, мозкову діяльність, загальновідомий. Однак, як і у разі діабету, психосоматичний аспект розвитку АГ також є визначним. Провідним «пусковим» механізмом виступає церебральна дисфункція з подальшим ланцюгом нейрогуморальної дисрегуляції. А з яких ще причин втрачається центральний контроль за артеріальним тиском (АТ), чому страждає функція судиннорухового центру головного мозку? Чи є дисциркуляторна енцефалопатія лише наслідком АГ? Можливо, однією з причин підвищення рівня АТ і є втрата адекватної діяльності судиннорухового центру через недостатність кровопостачання? У такому випадку що є першопричиною порушення церебрального кровообігу? І за рахунок чого зростає частота серцевих скорочень (ЧСС), забезпечуючи відомий кардіальний механізм АГ? Знову і знову на думку спадає риторичне питання щодо первинності курки або яйця... Усе-таки наявність первинного поштовху до розвитку патології заперечити не можна, адже априорі живий організм є високодосконалою саморегульованою системою з внутрішньою регуляцією функцій, і тільки потужні зовнішні впливи – психічна або фізична травма, переохолодження тощо (або їх поєднання в часі, за певних змін кліматичних і погодних умов, або повторення тощо) здатні запустити ланцюг, а точніше – спіраль патологічних процесів, схильну набирати оберти. Цікавими щодо пояснення патогенезу різних захворювань і шляхів до саногенезу є філософські концепції давньосхідних методик діагностики й оздоровлення, згідно з якими саме потужний зовнішній патогенний поштовх (патогенна енергія «ци» – «удар вітру», «патогенна ци холоду, вологості» та ін.), який за силою перевищує можливості витривалості «внутрішньої енергії ци», вважається першопричиною розладу в раніше збалансованій системі життєдіяльності.

Відомо, що саме вегетативна нервова система відповідає за адаптацію організму до змін зовнішнього середовища, і саме в її

пошкодженні слід шукати точку відліку розвитку патологічного ланцюга, і, звісно, способи відновлення функцій (реабілітації). Пошук інших, нетрадиційних шляхів пояснення механізмів підвищення АТ і лікування АГ на межі природничих дисциплін є надзвичайно актуальним для сучасної медицини (Нікула Т.Д., Трунова С.В., 2009; Трунова С.В., 2012).

У практичній діяльності лікаря нерідко трапляються випадки, коли певна клінічна думка формується від зворотного: обстежуючи й лікуючи пацієнтів з будь-якого приводу, на серії випадків він виявляє певні закономірності. Так, під час обстеження хворих із хронічними порушеннями кровообігу у вертебрально-базиллярному басейні (ВББ), пов'язаними з дегенеративними змінами в шийному відділі хребта (ШВХ), з анамнезу було визначено, що регіональне порушення мозкового кровопостачання у ВББ через певний час від появи перших клінічних ознак супроводжувалося підвищенням АТ. Причому варіант підвищення АТ залежав від віку пацієнтів: у більш молодих спостерігався нестабільний перебіг (періодичне або кризове підвищення АТ на тлі нормального або дещо підвищеного) – гіперкінетичний тип; у хворих похилого віку реєстрували стійке підвищення АТ за гіпокінетичним типом. З віком, як правило, приєднувалася судинна атеросклеротична патологія, кризовий перебіг у цих випадках спостерігався вже на тлі стабільної АГ. Привертають увагу дані анамнезу, згідно з якими понад 85% хворих раніше були гіпотоніками.

Як відомо, у переважній більшості пацієнтів конкретна причина підвищення АТ не встановлюється; у цьому випадку говорять про есенціальну АГ. Якщо ж є можливість виділити певну першопричину, від якої можна було б вести відлік ланцюгових реакцій патогенезу есенціальної АГ, з часом у більшості хворих вона втрачає своє значення, а підвищення АТ забезпечується іншими, самопороджуваними механізмами. Виокремлюють декілька теорій патогенезу есенціальної АГ, серед них найпоширенішими є центрогенна (нейрогенна) мембранна, мозаїчна теорії, і всі вони, звісно, заслуговують на значну увагу.

Симптоматичне підвищення АТ, за даними літератури, зустрічається значно рідше: у 2-3% випадків воно викликане захворюваннями нирок, реноваскулярна гіпертензія зумовлює 1-2% випадків; захворювання надниркових залоз, такі як синдром Кушинга і феохромоцитома, зустрічаються з однаковою частотою, що не перевищує 0,1%.

Про актуальність цереброваскулярних захворювань і АГ у сучасній медицині сказано багато. Саме АГ поряд з атеросклерозом вважається провідною причиною появи серцево-судинної та судинно-мозкової хронічної і гострої патології. Відомо, що АГ

й цереброваскулярні розлади є одними з основних причин інвалідизації і смертності населення (Сіренко Ю.А. і співавт., 2011; Міщенко Т.С., 2006-2013; Кузнецова С.К., 2007-2013 та ін.).

Серйозною проблемою є поширення цереброваскулярних захворювань серед людей молодого віку й навіть дітей, коли на ранніх етапах патології важко об'єктивізувати, а на пізніх складно досягти високого терапевтичного ефекту. Велике занепокоєння викликає також зростання поширеності підвищеного АТ в дитячому віці. Поширеність АГ серед дітей і підлітків становить від 2,4 до 18%. З віком у 33-42% дітей АТ залишається підвищеним, а у 17-26% трансформується в гіпертонічну хворобу (Александров А.А., 1997-2008; Корнев Н.М., Багмет Л.Ф., 2005, 2011). Крім аномалій розвитку, у дитячому віці вагомим етіопатогенетичним чинником цереброваскулярних порушень вважається вегетосудинна дистонія й вертеброгенний фактор, від якого насамперед залежить кровообіг у ВББ (Мішанова М.К., 2002; Кривоусов С.П., 2000). На жаль, на практиці цей факт недооцінюється.

А чи існує зворотний зв'язок між станом церебрального кровопостачання, зокрема вертебрально-базиллярною судинною недостатністю, і підвищенням АТ, і якою є роль вегетативної нервової системи та інших причин у їх розвитку?

Цікавою є статистика: частота циркуляторних розладів у вертебрально-базиллярній системі становить 25-30% від усіх гострих порушень мозкового кровообігу і майже 70% – минулих. Транзиторні ішемічні атаки у ВББ спостерігаються втричі частіше, ніж у каротидному басейні (Верещагін М.В., 2003; Вінничук С.В. і співавт., 2003, 2010). Крім того, відомо, що в 65% випадків уражаються екстракраніальні відділи хребтових артерій – ХА (Попелянський Я.Ю., 1992; Сігель А.Б. і співавт., 2003 та ін.). Порівняно з каротидним басейном ВББ є більш чутливим до впливу патогенних факторів і раніше й більш окреслено на них реагує. Тому посилена увага до проблем цього судинного басейну не є випадковою. На жаль, повільно прогресуючі порушення кровообігу у ВББ діагностуються значно рідше, ніж зустрічаються, а через високий поліморфізм проявів і нечіткість критеріїв верифікації нерідко розглядаються під діагнозами «вегетосудинна дистонія», «церебральний арахноїдит», пухлини нервової системи та ін. Через це медична допомога може бути неадекватною та несвоечасною.

Фундаментальні природничі науки, як відомо, дають пояснення багатьом явищам як для розуміння причинно-наслідкових зв'язків між фізіологічними й патологічними процесами в організмі, так і для обгрунтування способів їх регуляції. Тому для пояснення патологічних взаємозалежностей слід згадати анатомо-фізіологічні особливості



О.Є. Коваленко

судин ВББ та вегетативного і м'язового апарату, з ним пов'язаного.

Анатомо-фізіологічні особливості ВББ, пов'язаних із ним структур ший та периферичної нервової системи

Отже, саме стан кровообігу у ВББ має особливе значення з огляду на специфіку мозкових утворень – центрів життєзабезпечення, що отримують кров із цього басейну: стовбура мозку, мозочка, потиличних долей і медіобазальних відділів скроневих долей великих півкуль головного мозку, верхньошийного відділу спинного мозку і хребта, внутрішнього вуха, а також значною мірою гіпоталамуса й підкоркових вузлів. На відміну від сонних артерій, які забезпечують трофіку головним чином рухових апаратів (моторних і премоторних полів лобної долі й частково стріопалідарних ядер), ВББ забезпечує кров'ю поряд з усіма церебральними рівнями вегетативних структур усі органи чуття (зір, нюх, рівновага, смак), а також усі елементарні види чутливості, тобто системи суто адаптаційного призначення (Верещагін М., 1998, 2005).

Цікавими є й морфологічні відмінності вертебрально-базиллярної і каротидної систем. Доведено, що між діаметрами внутрішньої сонної артерії і ХА існує негативний кореляційний зв'язок, що свідчить про компенсаторно-приспосувальну взаємозумовленість двох магістралей кровопостачання головного мозку. При цьому сонні артерії за своїми параметрами відрізняються більшою стабільністю (коефіцієнт варіації <10%) порівняно з ХА (коефіцієнт варіації >20%) (Маркелова М.В., 2009).

ВББ складається з двох парних хребтових і однієї непарної основної артерії, а також їхніх гілок і вен, що їм відповідають. Особливості анатомічного розташування ХА в рухомому кістковому каналі, утвореному отворами в поперечних відростках ШВХ, значна варіабельність її залюгання й розгалужень, а також її вегетативне забезпечення створюють передумови для розвитку порушень кровообігу у вертебрально-базиллярній системі, появи низки церебральних і вегетативних симптомів при її ураженні (Верещагін М.В., 1993; 2008; Камчатнов В.Н., 2003; Попелянський Я.Ю., 1981, 1992; Ратнер О.Ю., 1991-2000; Сігель А.Б. і співавт., 1999, 2003; Berguer R. et al., 1992 та ін.).

Канал ХА у людини є унікальним рухомим утворенням, і його слід розглядати як комплексне посегментоване утворення, у якому неподатливі кісткові сегменти (отвори поперечних відростків) чергуються з більш лабільними кістково-м'язово-фіброзними міжпоперечними відділами. Кожен із цих сегментів має свої особливості будови і специфіку гістотопографії основних компонентів умісту каналу (Маркелова М.В., 2009).

Хребтова артерія (а. vertebralis) є першою й найбільшою гілкою підключичної артерії (а. subclavia), яка, у свою чергу, відходить



від дуги аорти зліва і плечоголового стовбура справа. ХА поділяється на два рівні: екстракраніальний та інтракраніальний, які додатково умовно поділяються на чотири відрізки (V1-V4). Три з них (V1-V3) належать до екстракраніального відділу, а один (V4) – інтракраніального, кожен з яких має певні особливості. Відрізок V1 починається з місця відгалуження ХА від підключичної артерії та сягає рівня С6, V2 проходить у вузькому кістковому каналі в отворах поперечних відростків шийних хребців С6-С2, відрізок V3 (субокципітальний) – від місця виходу з кісткового каналу з поперечного відростка С2 до входу в порожнину черепа. Цей відділ ХА має складний звивистий хід: від місця виходу з кісткового каналу з поперечного відростка С2 та перетинанням шийно-потиличної мембрани далі артерія повертає на дорзальну сторону бічної маси атланта й розташовується в горизонтальній борозні на задній дузі С1. Відхиляючись уперед угору й медіально, у цьому місці ХА пенетрує атлантикципітальну мембрану і тверду мозкову оболонку та через великий потиличний отвір входить у порожнину черепа між під'язиковим нервом і першим шийним корінцем. На відміну від попередніх трьох екстракраніальних відрізків, V4 розташовується інтракраніально – від входу артерії у порожнину черепа до злиття в основну (базиліарну).

Адекватність кровопостачання означає збалансованість артеріального притоку крові та венозного відтоку. Велике значення має й венозний кровообіг, у кістковому каналі його забезпечують венозні сплетіння, які оточують ХА разом із шаром жирової клітковини і мають поліморфну сітку розгалужень із суттєвою індивідуальною варіабельністю. Саме жирова клітковина полегшує зсув артерії при нахилах хребта, а також розширення її при пульсації, тому виконує захисну амортизуючу функцію як своєрідна буферна зона. Звісно, що зовнішнє розташування відносно ХА та особливості будови судинної стінки роблять вени особливо вразливими через дегенеративні зміни в ШВХ і нестабільність хребтових рухових сегментів (ХРС). Саме венозні порушення частіше клінічно дебютують у вигляді важкості в голові, нічного та/або ранішого головного болю, «несвіжості» в голові зранку тощо.

Провідне значення у формуванні ангіоспазму належить вегетативній нервовій системі, периферійний рівень якої на шийному рівні має свої істотні особливості та значну залежність від вертебральних, краніовертебральних і міофасціальних факторів. Шийний відділ симпатичного стовбура представлений шийними симпатичними вузлами – верхнім, середнім і нижнім, а специфічна локалізація робить ці чутливі до подразнень ганглії вразливими до патологічно змінених навколишніх анатомічних утворень. Верхній шийний вузол (gangl. cervicale superius) розміщений поблизу потиличної кістки на рівні трьох перших шийних хребців уздовж дорсомедіальної поверхні внутрішньої сонної артерії. Середній шийний вузол (gangl. cervicale medium) непостійний, розташовується на рівні IV-VI шийних хребців медіальніше I ребра, попереду підключичної артерії. Нижній шийний вузол (gangl. cervicale inferius) у 75-80% людей зливається з першим (рідше – і з другим) грудним вузлом, при цьому формується великий шийно-грудний вузол (gangl. cervicothorasicum), або зірчастий вузол (gangl. stellatum), що має локалізацію на рівні між поперечним відростком сьомого шийного хребця та голівкою першого ребра. На шийному рівні спинного мозку, як відомо, немає бокових рогів і вегетативних клітин, прегангліонарні волокна, що спрямовані до шийних гангліїв, являють собою аксони симпатичних клітин, тіла яких розташовуються в бокових рогах чотирьох або п'яти верхніх

грудних сегментів; саме вони входять у шийно-грудний (зірчастий) вузол. Частина аксонів закінчується в цьому вузлі, а нервові імпульси від них переключаються на наступний нейрон. Друга частина проходить вузол симпатичного стовбура транзитом, імпульси від них переключаються на наступний симпатичний нейрон у розташованих вище середньому або верхньому шийному симпатичних вузлах.

Надзвичайно важливим є те, що нерви, які формуються ланцюгом шийних вегетативних вузлів, забезпечують симпатичну іннервацію серцевого м'яза. Ліворічні симпатичні нерви серця викликають максимальне підсилення скорочень міокарда шлуночків. Праворічні симпатичні нерви впливають головним чином на ЧСС, збільшуючи її (Лобзин С.В., Шангин А.Б., 2000).

Крім того, беззаперечно клінічне значення має той факт, що проксимальний сегмент V1 має надзвичайно важливі і водночас складні зв'язки з діафрагмальним і блукаючим нервами, з грудною протокою, внутрішньою яремною і підключичною венами та їх злиттям (венозним кутом Пирогова), а також із зірчастим вузлом і його великими гілками, розташованими медіально й позаду від ХА. Як відомо, саме від зірчастого вегетативного вузла надходить гілка, що забезпечує іннервацію ХА і, облітаючи останню, разом з нею заходить не тільки в рухливий кістковий канал (рівень V2), а й далі – у рівень V3 і в порожнину черепа (рівень V4) аж до відгалуження ХА, що забезпечує кровопостачання внутрішнього вуха. Важливим є й те, що виникнення ангіоспазму зумовлюють анатомічні особливості рухомого кісткового каналу: до його задньої стінки належать корінці спинномозкових нервів і суглобові відростки, які при підвивах хребців, нестабільності, спонділоартрози можуть подразнювати або тиснути на ХА і її нервову сплетіння. Крім того, від того ж самого зірчастого вузла надходять гілки до серцевого м'яза й легень. У зв'язку з цим механічне подразнення периваскулярних симпатичних сплетінь у рухомому кістковому каналі хребтовими кістковими структурами через дегенеративні зміни та диспозицію хребців, а також рефлекторно спазмованими м'язами на рівнях V1 та V3 викликає рефлекторний спазм ХА (що позначається спеціальними термінами – «синдром хребтового нерва» та «синдром хребтової артерії»). Спазм ХА закономерно знижує кровопостачання центрів життєзабезпечення в стовбурі головного мозку, зокрема судиннорухового, а разом з цим може мати патологічний рефлекторний вплив на міокард, змінюючи функціональну активність останнього.

На шийному рівні розташована густа сітка вегетативних анастомозів, чим і можна пояснити поліморфізм клінічних проявів унаслідок шийних вертеброгенних і міофасціальних змін: між середнім і верхнім симпатичними шийними вузлами; між шийними вузлами й черепними нервами, синувтебральним нервом Льюшка, вегетативними сплетіннями оболонок мозку й судин каротидної системи, між правим і лівим симпатичними стовбурами та окремими вузлами, у тому числі зірчастими; між симпатичним ланцюгом і церебростіпальними нервами; між гілками зірчастого вузла і блукаючим нервом. Гілки симпатичного та блукаючого нервів, поєднуючись між собою, утворюють поверхневі і глибокі серцеві сплетіння, що містять адренергічні й холінергічні нервові волокна.

Упродовж внутрішньоканального відділу ХА на ділянках між поперечними відростками шийних хребців від артерії відходять чотири групи гілок (кістково-суглобові гілки, м'язові гілки, корінцеві артерії, менингеальні), які, звісно, також залежні від вегетативного забезпечення – стану гілок хребтового нерва, який, у свою чергу, залежний від стану кісткових і фасціальних

утворень шийного відділу. Ці анатомо-фізіологічні співвідношення створюють передумови для формування «хибного кола» у складному етіопатогенезі зазначених патологій.

Вертеброгенні причини порушення кровообігу у ВББ

Однією з основних причин, що викликають порушення кровообігу у ВББ, переважно в осіб молодого віку, є патологічні зміни в ШВХ, зокрема остеохондроз – дегенеративно-дистрофічні зміни хребців та міжхребцевих дисків, які суттєво «помолодшали» і зустрічаються навіть у дитячому віці (Ратнер А.Ю., 1967, 1993, 2008; Попелянский Я.Ю., 1989; Веселовский В.П., Михайлов М.К., Самитов О.Ш., 1999; Жулев Н.М., Бадзгардзе Ю.Д., Жулев С.Н., 2001; Боренштейн Д.Г., Визель С.В., Болден С.Д., 2005). Ще кілька десятиліть тому вважалося, що у дітей остеохондрозу бути не може через те, що фізіологічне запуснення мікросудин, які забезпечують трофіку міжхребцевих дисків, відбувається у віці близько 24 років. Натомість реальність доводить зростання поширеності мікроциркуляторних змін і пов'язаних з ними дегенеративних змін у хребті у молодого та дитячого контингенту пацієнтів. Це значною мірою зумовлено відомими шкідливостями у вигляді переважання занять за комп'ютером зі статичним перенавантаженням перихребетових м'язів, значного обмеження дозованої фізичної активності. Дедалі більшої актуальності набувають й інші екзогенні чинники, пов'язані з техногенними впливами: краніовертебральні й перинаральні травми ШВХ, хронічний стрес, мінеральна недостатність, інтоксикації, гормональні порушення, аномалії розвитку. Поряд з екзогенними причинами важливе значення мають внутрішні фактори, зумовлені вродженою недосконалістю будови сполучної тканини (синдромом слабкості сполучної тканини – СССТ), стан якої, у свою чергу, також залежить і від стану мікроциркуляції (Євтушенко С.К. і співавт., 2008, 2010). Відомо, що у людей із СССТ навіть від нетяжких гіперекстензійних травм ШВХ може розвинути нестабільність ХРС – патологічна рухливість хребців один відносно іншого з іритативними впливами на ХА й наступним ангіоспазмом і недостатністю кровообігу у ВББ (Коваленко О.Є., 2007, 2011). Нестабільність шийних ХРС, як правило, виникає при черепно-мозковій травмі, за якої наявна гіперекстензія голови відносно ший («хлестоподібний» характер пошкодження), що пов'язано з анатомо-фізіологічними взаємовідношеннями черепа й рухомого ШВХ. Нестабільність ХРС розглядали як відображення II стадії остеохондрозу за рахунок дегідратації, дегенерації і зниження висоти міжхребцевих дисків (Осна А.І., 1984), натомість нестабільність може виникати раніше унаслідок перерозтягнення суглобових капсул і зв'язок хребта, особливо в осіб із СССТ, у яких навіть нетяжкі побутові травми здатні спровокувати нестабільність ХРС (Коваленко О.Є., 2007). Отже, порушення кровообігу у ВББ може розглядатися як гемодинамічне ускладнення дегенеративних змін ШВХ.

ВББ страждає раніше, ніж каротидний басейн, що ще раз підтверджує попередню думку про легкість і частоту ураження ШВХ і розвитку остеохондрозу та/або нестабільності ХРС. Останні, у свою чергу, зумовлюють циркуляторні зміни у ВББ, а дистемічні зміни в гілках ХА, які кровопостачають верхньошийний відділ хребта, призводять до дегенеративних змін у хребті, замикаючи ще одне «хибне коло». Коли вичерпуються можливості колатерального кровообігу та адаптаційно-компенсаторного потенціалу, до процесу судинної недостатності залучається каротидний басейн, що в сукупності відображає клінічну картину хронічного дифузного судинно-мозкового ураження. Недостатність кровообігу

в каротидному басейні переважно ізолювано зустрічається тільки як наслідок гострих уражень судин або глибоких органічних уражень сонних артерій (мальформацій, стенозів тощо) у вигляді вогнистих симптомів відповідно до локалізації ураження.

Тяжкість клінічного симптомокомплексу вертебрально-базиліарної недостатності визначається не лише виразністю морфологічних порушень. Особливості перебігу і клінічних проявів при ураженні ХА залежать від низки факторів: функціонального стану вілізівського кола, темпів оклюзії ХА, наявності анастомозів із підключичною артерією. Вважається, що стійка ішемія у вертебрально-базиліарній системі розвивається переважно в осіб із глибокими явищами компресії артерії, її стійкого стенозу та за наявності в іншій ХА явищ неповноцінності колатерального кровообігу. У такому випадку виникає ішемія церебральних утворень у вигляді минулих порушень мозкового кровообігу, хронічної вертебрально-базиліарної судинної недостатності, інфаркту мозку. Проте, на наш погляд, недооцінюється роль дистонічного типу кровопостачання за рахунок іритативного й ремітуючого компресійного факторів у забезпеченні мозкових утворень ВББ, що часто виникають на тлі нестабільності шийних ХРС. Раптовість і непередбачуваність кровопостачання призводить до функціонального виснаження відповідних мозкових структур (Мачерет Е.Л., Коваленко О.Є., 2007).

Компресійно-судинні порушення виникають унаслідок безпосереднього стискання ХА і можуть розвиватися на різних рівнях. До входження в кістковий канал компримация може відбуватися у вигляді скорочення переднього драбинчастого м'яза в осіб з аномальним відгалуженням ХА (від задньої стінки підключичної артерії). У кістковому каналі шийних хребців компримация артерії може викликатися боковими грижами дисків, унковертебральними артритами змінними в ділянці міжхребцевих суглобів, а після виходу з каналу артерії може здавлюватися спазмованим нижнім косим м'язом голови. Поява різних симптомокомплексів (рефлекторних м'язово-тонічних, нейроциркуляторних, нейроциркуляторних) у осіб з ураженням однакових рівнів хребта за однаковими механізмами вказує на наявність інших факторів, крім тих, що локалізуються у хребті. Вони можуть відрізнятися і поєднуватися в різних варіантах між собою в кожній окремій людині. Їх можуть зумовлювати супутні захворювання, залишкові явища травм, нейроінфекцій тощо.

Вертебрально-базиліарна судинна недостатність у патогенезі АТ

Відомо, що регуляція системного АТ здійснюється за контуром зворотного негативного зв'язку, а найважливішими механізмами регуляції є нервові й гуморальні. Центральною зоною регуляції кровообігу є судинноруховий центр у довгастому мозку (зоні кровопостачання ВББ), що складається зі згуртованих нейронів у двох анатомічно та функціонально взаємопов'язаних антагоністичних зонах: ростральних нейронів – симпатикоактивуючих, їх збудження підвищує тиск крові; каудальні – парасимпатичні, їх збудження гальмує симпатикоактивуючі нейрони, тим самим знижуючи АТ. Найшвидшим (негайним) механізмом регуляції АТ з трьох визнаних вважається саме рефлекторний. Рефлекси, які замикаються на нейронах судиннорухового центру і впливають на АТ й роботу серця, – це так звані власні рефлекси з рефлексогенних зон серцево-судинної системи (сिनотрикулярної, аортальної, судинного каротидної, легеневої артерії і порожнистих вен). Існують і так звані спряжені рефлекси, які виникають з інших

Продовження на стор. 58.



О.С. Коваленко, д.м.н., професор, кафедра сімейної медицини та амбулаторно-поліклінічної допомоги Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л. Шупика, ДНУ «Науково-практичний центр профілактичної та клінічної медицини» Державного управління справами, м. Київ

Вертебрально-базиллярний кровообіг та артеріальна гіпертензія: приховані зв'язки

Продовження. Початок на стор. 56.

рефлексогенних зон (Цибенко В.О., 2002; Page E., 2002).

Есенціальна гіпертензія тому й розглядається згідно з центрогенною (нейрогенною) теорією як наслідок дисбалансу між різними відділами мозку, що підсилюють і гальмують центральну симпатичну активність.

Саме рефлекторний механізм регуляції мозкового кровопостачання і є «слабким місцем» у разі механічних подразнень з боку патологічно змінених анатомічних утворень ШВХ та недостатності вертебрально-базиллярного кровопостачання. «Найвідповідальнішими» за підтримання АТ вважають барорецепторні рефлекси. Відомі дві їхні дуги: 1) від каротидних барорецепторів, що розташовуються в зоні біфуркації загальної сонної артерії по аферентних волоках нерва Герінга до язикоглоткового нерва і далі по поодинокому тракту до довгастого мозку; 2) від дуги аорти по депресорному нерву (частина блукаючого нерва – Х пара) в поодинокій тракт і довгастий мозок. Обидва сенсорні волокна – від синокаротидної зони й дуги аорти – називають буферними нервами. Від каротидних барорецепторів сенсорна інформація надходить як до пресорного, так і до депресорного відділів судиннорухового центру в довгастому мозку. На відміну від цього від аортальних барорецепторів сенсорний сигнал надходить лише до депресорного центру, а від хеморецепторів з аорти і синокаротидної зони – до пресорного центру довгастого мозку. Звісно, неадекватність кровопостачання довгастого мозку його потребам (зона ВББ) викличе дизрегуляцію функції останнього.

Відомо, що в регуляції кровообігу суттєву роль відіграють кора головного мозку й лімбічна система, які через гіпоталамус здійснюють як гальмівний, так і активуючий вплив на локальний гемодинамічний центр, тобто завдяки центральним вегетативним центрам забезпечуються серцево-судинні реакції пристосувально-адаптаційного характеру. Кровопостачання гіпоталамуса, як відомо, більшою мірою також забезпечується ВББ.

Важливим є й те, що у спинномозковому каналі на середньошийному рівні спинного мозку розташовується дихальний спінний центр і переважна частина шийного потовщення. Спинний мозок також бере участь у регуляції судинного тонуусу як проміжна ланка, що передає сигнали від локальних гемодинамічних центрів до серця і кровоносних судин. Вважається, що головним чинником активації пов'язаних з регуляцією судинного тонуусу нейронів спинного мозку є місцева гіпоксія, іони водню та калію, тому гіпоксичні зміни, зумовлені дегенеративними змінами й порушенням сегментарним кровопостачанням, також є патогенетичною ланкою в підвищенні АТ.

Тут чітко простежується ще одне «хибне коло»: екзогенний патогенний вплив (гіперекстензійна травма, порушення конфігурації статури через статико-динамічне перенавантаження) – диспозиція хребців або краніовертебральних співвідношень – нестабільність ХРС (через перерозтягнення капсульно-зв'язкового апарату ХРС) – рефлекторний м'язовий спазм з порушенням мікроциркуляції – гіпоксія перихреботових тканин – трофічні розлади у хребті, остеохондроз, деформуючий спондиліоз – нестабільність ХРС (через зменшення

висоти міжхребцевих дисків) – порушення вертебрально-базиллярного кровопостачання (рефлекторний ангіоспазм – синдром хребтового нерва та/або компресія ХА остеофітами чи утвореннями хребців (синдром ХА) – порушення функції судиннорухового центру – центральне порушення регуляції АТ. Рефлекторне подразнення вегетативного нерва, що спрямований до серця, викликає збільшення ЧСС і зумовлює підвищення АТ.

Велике значення в підвищенні АТ має і стресогенний чинник, у реалізації патогенного впливу якого переважає гуморальний шлях активації симпатоадреналової системи. Крім того, людині, яка перебуває у стані дистресу (особливо хронічного), притаманне напруження м'язів шиї і плечового пояса, що, у свою чергу, призводить до дегенеративних змін і міофасціальної дисфункції в цій зоні та прогресування процесу з вищезазначеними наслідками.

Взаємозалежність ланок патогенезу АГ із залученням вертебрально-базиллярного кровопостачання значною мірою представлено на рисунку.

Поглиблення дегенеративних змін у хребті й судинній стінці, приєднання атеросклеротичних змін спричиняють хронізацію і збільшення недопостачання кров'ю надсегментарного вегетативного апарату, зокрема стовбура мозку, що, відповідно, викликає недостатність функції судиннорухового центру і втрату адекватних взаємозв'язків з периферійними механізмами підтримання АТ, що й призводить до виникнення АГ. Цей факт значною мірою пояснює те, що переважна більшість гіпертоніків у минулому були гіпотоніками, і зумовлює необхідність більш уважного ставлення до пацієнтів з гіпотонією. Крім того, подразнення зірчастого вегетативного вузла і його гілок поряд з рефлекторним спазмом ХА може супроводжуватися одночасним подразненням вегетативних гілок, що спрямовані до серця та легень. Одночасно відбувається активація симпатичного впливу на серцевий м'яз, тобто разом зі зниженням вертебрально-базиллярного кровопостачання змінюються ЧСС і серцевий викид, крім того, може виникати рефлекторний спазм периферійних судин (підвищення периферійного опору) як периферійний фактор підвищення АТ. Це питання турбувало дослідників протягом десятиліть. Ще в 1961 році W. Franke, подразнюючи електричним струмом хребтовий нерв, відзначав патологічний вплив на серце – тахікардію і підвищення АТ. З огляду на анатомо-фізіологічні взаємозв'язки важливе значення, як зазначалося, має сусідство ХА з блукаючим нервом, що також може модифікувати периферійні вегетативні впливи на соматичну сферу.

Цікаво, що й клінічно основні прояви рефлекторно-ангіоспастичного синдрому ХА відображаються саме тими симптомами, які властиві АГ:

- головний біль судинного характеру, залежний від стресу, перегрівання, погодних умов, ендокринних циклів тощо;
- зміни рівня АТ (центральна дизрегуляція при зменшенні припливу крові ХА викликає гіпертензію);
- кохлеовестибулярні порушення (паракузії, оталгії, пропріо- і екстероцептивні запаморочення) унаслідок дистонії в ділянці кровопостачання внутрішньої слухової (лабіринтової) артерії – першої гілки основної артерії, які провокуються зміною положення голови;

• зорові порушення у вигляді мерехтливих скотом, туману перед очима, болю в оці, світлобоязні, сльозотечі;

• зміни в психічній сфері (сенестопатичні переживання, пов'язані з верхніми квадрантами тіла, астенічні, тривожно-іпохондричні, рідше істеричні стани).

Крім того, зустрічаються й більш специфічні симптоми: синкопальні напади Унтерхарншайдта (непритомність, що настає внаслідок руху голови, відчуття жару, «розпирання» і шуму в голові, фотопсії і запаморочення); горлово-глоткові симптоми (відчуття клубка та «скалки» в горлі, «повзання мурашок», кашель, дисфагія, спотворення смаку).

Слід зважати на той факт, що в розвитку дисциркуляторного цереброваскулярного процесу беруть участь дві системи: перша система (субстрат) – мозкова тканина, яка забезпечується кров'ю (киснем, поживними речовинами), друга – кров і транспортні механізми (судини та їх вегетативне забезпечення), яка забезпечує першу. Тому для розуміння основ розвитку недостатності кровообігу необхідно враховувати функціональні потреби першої системи (що зростають у період психічних і розумових навантажень) та функціональні можливості другої (що включають, окрім кількості та якості крові, режим її подачі, який залежить від регулюючої функції вегетативної нервової системи). Якість (склад) крові, у свою чергу, залежить від функціонування внутрішніх органів (печінки, нирок, шлунково-кишкового тракту), які також залежать від центральних і периферійних механізмів регуляції. Взаємозалежність функцій, на жаль, часто недооцінюється в практичній медицині, що знижує можливості адекватної профілактики та лікування. Наявність таких кільцевих зв'язків (теорія функціональних систем з позиції сучасної фізіології за П.К. Анохіним) вимагає розгляду людини як єдиної морфофункціональної системи, а не механістичної сукупності органів і систем. Такий

підхід дозволить розпізнавати причинно-наслідкові зв'язки в розвитку патології, що сприятиме ранній діагностиці, незважаючи на високий поліморфізм клінічних проявів вертебрально-базиллярних розладів і зворотних стадій АГ, а також адекватній профілактиці і лікуванню цих патологічних станів.

Таким чином, цервіковертеброгенні нейросудинні порушення мають рефлекторні та компресійні механізми. Рефлекторні виникають у відповідь на подразнення рецепторів синуввертебрального нерва в ділянці дистрофічно зміненого міжхребцевого диска й іритацию симпатичних сплетінь відповідних судин (у шийному відділі переважно це хребтова та радикуломедулярна артерія), що призводить до порушень кровопостачання відповідних ділянок як мозкової тканини, так і утворення ШВХ. Церебральні клінічні прояви зумовлені порушенням кровопостачання мозкових утворень, які відповідають зонам постраждалої васкуляризації. Вертебральні ускладнення зміненого кровопостачання проявляються виникненням або прискоренням дегенеративних змін у ШВХ. Слід зазначити, що рефлекторні судинні реакції в першу чергу проявляються спазмом найдисциркульованих відділів судин, тобто викликають мікроциркуляторні зміни у відповідних ділянках мозку, зокрема центрах регуляції судинного тонуусу, а також хребта й перихреботових тканинах, а разом із рефлекторним подразненням вегетативних нервів як симпатичного, так і парасимпатичного (депресорного) відділів вегетативної нервової системи призводять до розвитку АГ.

Вертеброгенні кардіалгії

У контексті теми, яка розглядається, слід хоча б коротко зупинитися на такому поширеному серед населення та у практиці лікарів різних спеціальностей симптомі, як кардіалгія, який також має певні клініко-патогенетичні зв'язки з вегетативним

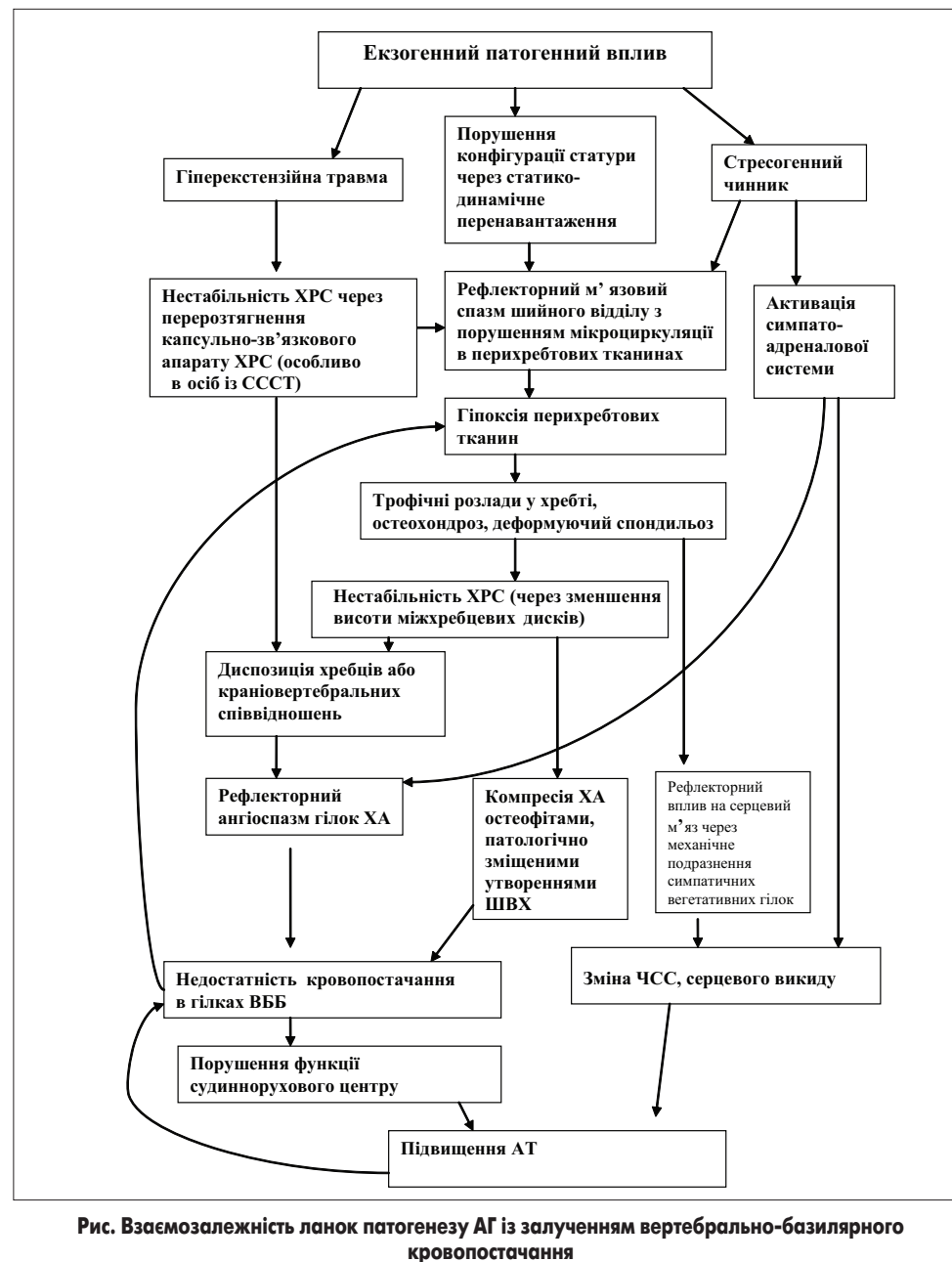


Рис. Взаємозалежність ланок патогенезу АГ із залученням вертебрально-базиллярного кровопостачання

