

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

Вузкий, але водночас поглиблений погляд на певну проблему в медицині за кілька десятиліть довів своє практичне значення. Упродовж тривалого періоду в медичній галузі множилися «вузькі» спеціальності, що, незаперечно, було корисним для науки та практики завдяки «глибині» уявлень 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 обстеження 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 обґрунтований оптимізм, адже саме погляд на стан організму як суцільності фізичного, духовного, соціального, а не просто сукупності 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 одностайною.

«Усі хвороби від нервів...» – проста народна мудрість має надзвичайно велике практичне значення, адже саме цей вислів, проте у 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; Selue H., 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 судинорухового центру головного мозку? Чи є дисциркуляторна енцефалопатія лише наслідком АГ? Можливо, однією з причин підвищення рівня АТ і є втрата адекватної діяльності судинорухового 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 апріорі живий організм є високорозвиненою 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 чи 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 й є можливість виділити певну першопричину, від якої можна було б відрахувати ланцюгову реакцію патогенезу есенціальної АГ, з часом у більшості хворих вона втрачає своє значення, а підвищення АТ забезпечується іншими, самопороджуваними механізмами. Виділяють 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 – синдром Кушинга і феохромоцитомома – 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.

Серйозною проблемою є поширення цереброваскулярних захворювань серед людей молодого віку й навіть дітей, коли на ранніх етапах патологію 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; Коренев Н.М., Багмет Л.Ф., 2005, 2011). Крім аномалій розвитку, у дитячому віці вагомими етіопатогенетичними чинниками цереброваскулярних порушень вважаються вегетосудинна дистонія і вертеброгенний фактор, від якого насамперед залежить кровообіг у ВББ (Мішанова М.К., 2002; Кривоустов 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% – мінущих. 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 посиленна 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. Як наслідок, медична допомога може бути неадекватною та несвоєчасною.

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 обґрунтування способів їх регуляції. Тому для пояснення патологічних взаємозалежностей слід згадати анатомо-фізіологічні особливості судин ВББ та вегетативного і м'язового апарату, з ним пов'язаного.

Анатомо-фізіологічні особливості ВББ, пов'язаних із ним структур шийної 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,



О.Є. Коваленко

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 та ін.).

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 стан 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. Особливістю анатомічного розташування ХА в рухомому кістковому каналі, утвореному отворами в поперечних відростках ШВХ, значна варіабельність її залгання й розгалужень, а також її вегетативне забезпечення створюють передумови для розвитку порушень кровообігу у вертебрально-базиллярній системі, появі 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; Verguer 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; Попелянський Я.Ю., 1992, 2008 та ін.).

Хребтова артерія (a. vertebralis) є першою і найбільшою гілкою підключичної артерії (a. 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) – до 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 атланта-окципітальну мембрану і твердо 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 артерій 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 ранішнього 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 дорсо-медіальної 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. cervicothoracicum), 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 аксонні 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.



Рис. 1. Хворий Н., 25 років. Рентгенограма ШВХ (функціональні проби – розгинання та згинання шийі). Нестабільність C2-3 при розгинанні шийі.

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

Крім того, беззаперечне клінічне значення має той факт, що проксимальний сегмент VI 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, обплітаючи останню, разом з нею заходить не тільки в рухомий кістковий канал (рівень V2), а й далі – у рівень V3 і в порожнину черепа (рівень V4) аж до відгалуження ХА, що кровопостачає внутрішнє вухо. 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 підвихах хребців, нестабільності, спондилоартрози можуть подразнювати або тиснути на ХА і її нервові 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 і V3 викликає рефлекторний спазм ХА (що позначається спеціальними термінами – «синдром хребтового нерва» та «синдром хребтової артерії»). Спазм ХА закономірно 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, синувертебральним нервом Люшка, вегетативними сплетіннями оболонки мозку й судин каротидної системи, між правим і лівим симпатичними стовбурами та окремими вузлами, у тому числі зірчастими; між симпатичним ланцюгом і цереброспинальними 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 станів.

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; Попелянський Я.Ю., 1989; Веселовский В.П., Михайлов М.К., Самитов О.Ш., 1999; Жулев Н.М.,

Бадзгардзе Ю.Д., Жулев С.Н., 2001; Борнштейн Д.Г., Визель С.В., Боден С.Д., 2005). Ще кілька десятиліть тому вважалося, що у дітей остеохондрозу бути не може через те, що фізіологічне запускання 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 і дитячого контингенту пацієнтів. Це значною мірою зумовлено відомими шкідливостями у вигляді переважання занять за комп'ютером зі статичним перенавантаженням перихребтових м'язів, значного обмеження дозованої фізичної активності. Дедалі більшої актуальності набувають й інші екзогенні чинники, пов'язані з техногенними впливами: краніовертебральні й перинатальні 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 незначних гіперекстензійних травм ШВХ може розвинути нестабільність ХРС – патологічна рухливість хребців один відносно іншого із ірритативними 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 шийі («хлестоподинний» характер пошкодження), що пов'язано з анатомо-фізіологічними взаємодіями черепа й рухомого ШВХ. Як відомо, нестабільність ХРС розглядається як один із критеріїв II стадії остеохондрозу за рахунок дегідратації, дегенерації і зниження висоти міжхребцевих дисків (Осена А.І., 1984), натомість нестабільність може виникати раніше розвитку остеохондрозу внаслідок перерозтягнення суглобових капсул і зв'язок хребта, особливо в осіб із СССТ, у яких навіть незначні побутові травми здатні спровокувати нестабільність ХРС (Коваленко О.Є., 2007). Нестабільність певних ХРС виникала як при розгинанні шийі, наприклад на рівні C2-C3 (рис. 1), так і при згинанні (рівень C4-C5) у пацієнта віком 25 років, який страждав на часті епізоди підвищення АТ до 180/100 мм рт. ст., мав СССТ і декілька легких краніовертебральних травм в анамнезі. Ретельне вивчення анамнезу дозволило з'ясувати, що підвищення АТ мало позиційно залежний характер: спостерігалось після активних фізичних навантажень з перерозгинанням у шийному відділі (гра в баскетбол).

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 дисгемічні 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 грубих органічних уражень сонних артерій (мальформацій, стенозів тощо) у вигляді вогнищевих 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 влізівового кола, темпів оклюзії ХА, наявності анастомозів із підключичною артерією. Вважається, що стійка ішемія у вертебрально-базиліарній системі розвивається переважно в осіб із грубими 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 миттєвих порушень мозкового кровообігу, хронічної вертебрально-базиліарної судинної недостатності, інфаркту мозку. Проте, на наш погляд, недооцінюється роль дистонічного типу кровопостачання за рахунок ірритативного 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 Є.Л., Коваленко О.Є., 2007).

Компресійно-судинні порушення виникають унаслідок безпосереднього стискання ХА і можуть розвиватися на різних рівнях. До входження в кістковий канал компримакція 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 компримакція артерії може викликатися боковими грижами дисків, унковертебральними артритичними змінами в ділянці міжхребцевих суглобів, а після виходу з каналу артерія 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 АГ

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 (зони кровопостачання ВББ), що складається зі скучення нейронів у двох анатомічних та функціонально взаємопов'язаних антагоністичних зонах: ростральні нейрони – симпатикоактивуючі, 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 (синокаротидної, аортальної, судинного малого кола кровообігу – легеневих артерій і порожнистих вен). Існують і так звані спряжені рефлекси, які виникають з інших 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 посилюють 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-базиліарного кровопостачання. «Найвідповідальнішими» за підтримання АТ вважають барорецепторні рефлекси. Відомі дві їхні дуги:

Продовження на стор. 44.

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. 42.

1) від каротидних барорецепторів, що розташовуються в зоні біфуркації загальної сонної артерії по аферентних волокнах нерва Герінга до язико-глоткового 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 потреба (зона ВББ) викличе дизрегуляцію функцій 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 спінальний 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 перихребтових тканин – трофічні розлади у хребті, остеохондроз, деформуючий спондиліоз – нестабільність ХРС (через зменшення висоти міжхребцевих дисків) – диспозиція хребців або краніовертебральних співвідношень – рефлекторний ангіоспазм гілок ХА – недостатність кровопостачання в гілках ВББ – порушення функцій судиннорухового центру – 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. Слід також згадати і про можливість локальної ішемії через рефлекторні судинні та м'язово-тонічні механізми й блукаючого (депресорного) нерва, який має складні анатомічні особливості від каудального відділу довгастого мозку до його проходження в шийному відділі.

Взаємозалежність ланок патогенезу АГ із залученням вертебрально-базиллярного кровопостачання значною мірою представлено на рисунку 2.

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. Через 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 (через центральну дизрегуляцію судинного тонуусу при недостатності кровопостачання стовбура мозку);
- зорові порушення (мерехтливий скотоми, туман перед очима, світлобоязнь, слъозотеча, біль в очі);
- 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;
- зміни у психічній сфері (сенестопатичні переживання, пов'язані з верхніми квадрантами тіла, астеничні, тривожно-іпохондричні, рідше істеричні стани).

Крім того, зустрічаються й більш специфічні симптоми: синкопальні напади Унтерхарншайда (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).

Залежність вертебрально-базиллярного кровопостачання від дегенеративних змін ШВХ представлена на рисунках 3 і 4.

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 дозволяє 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 іригацию симпатичних сплетінь відповідних судин (у шийному відділі переважно це хребтова та радикулоремодулярна артерії), що призводить до порушення кровопостачання відповідних ділянок як мозкової тканини,

так і утворень 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 найдистальніших відділів судин, тобто викликають мікроциркуляторні зміни у відповідних ділянках мозку, зокрема центрах регуляції судинного тонуусу, а також хребта й перихребтових 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 забезпеченням і підвищенням АТ. Цю скаргу реєструють не тільки в осіб літнього віку, а й у молодих людей. Особливу настороженість лікаря цей стан викликає у разі виявлення його в осіб з АГ, атеросклерозом, серцевою патологією тощо (Боголепов Н., 1974; Коркушко О.В. і співавт., 2008 та ін.). Однак навіть у цієї категорії хворих зазначений симптом не в кожному випадку може мати кардіальне походження, що підтверджується результатами інструментальних досліджень. Серед варіантів кардіалгій, не пов'язаних безпосередньо з первинною кардіальною патологією, досить поширеним є біль у серці, зумовлений іритативними впливами від вегетативних утворень, залежних від дегенеративних змін у хребті (остеохондрозу). Проте, незважаючи на естракардіальне походження, саме вертеброгенний вплив може видозмінювати й поглиблювати розлади серцевої діяльності (Вейн А.М., Данилова А.Б., 1999; Кузнецов В.Ф., 2004 та ін.).

Вивчення широкого кола взаємопов'язаних кардіальних і неврологічних патологій

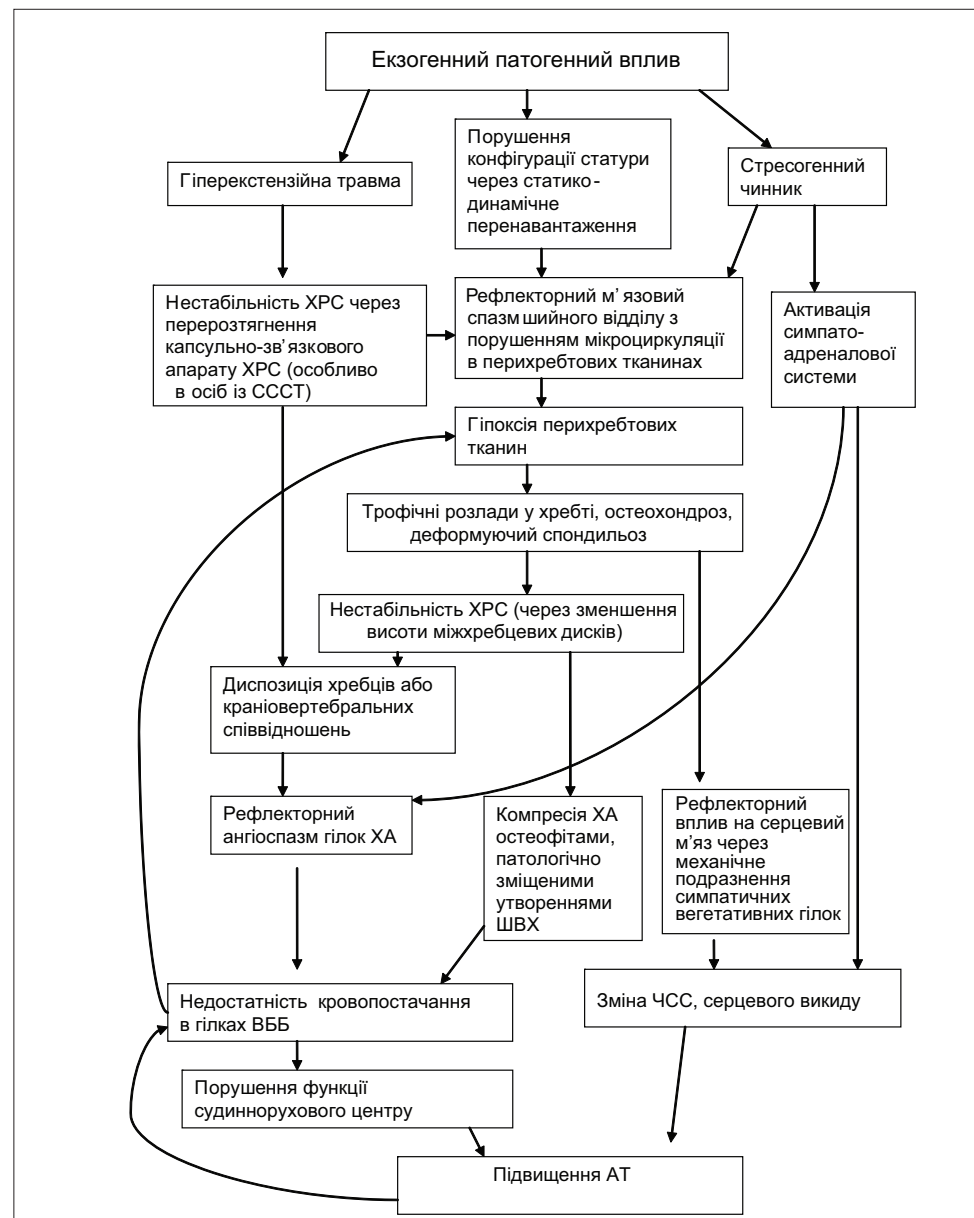


Рис. 2. Взаємозалежність ланок патогенезу АГ із залученням вертебрально-базиллярного кровопостачання

у межах кардіоневрології — досить молодій дисципліні, науково-практичну базу якої започаткував М. Боголепов, продовжували Д.І. Панченко, С.М. Кузнецова, — не втрачає своєї актуальності і заслуговує на подальший розвиток.

В основі патогенезу вертеброгенної кардіалгії (вертебрально-кардіальний синдром), що є складовою шийно-грудного вертеброгенного м'язово-тонічного рефлекторного синдрому, лежать особливості іннервації серцевого м'яза, яка, у свою чергу, залежить від структурно-функціонального стану шийно-грудного відділу хребта. Виникнення кардіалгії такого типу зумовлене подразненням патологічно зміненими утвореннями хребта синуввертебрального нерва, задніх корінців симпатичних гангліїв. Больові феномени виникають у відповідних їх іннервації дерматомах, у міокарді та м'язах грудної клітки, плечового пояса, що сприяє розвитку м'язово-тонічних реакцій. Формується так зване «хибне коло» — патологічна функціональна взаємозалежність, до якої входять периферійний нервовий апарат, м'язи грудної клітки, міокард, хребтові сегменти. Крім того, кардіалгії екстракардіального генезу можуть бути викликані міофасціальними порушеннями, які, у свою чергу, найчастіше є також одними з проявів остеохондрозу (крім травматичного, запального походження тощо), тобто вертеброгенний патологічний вплив на серцевий м'яз здійснюється опосередковано. Серед міофасціальних порушень, які призводять до розвитку кардіалгії, найважливішими є синдроми великого й малого грудного, а також переднього драбинчастого м'язів. Крім того, кардіалгії можуть бути складовою вертеброгенного корінцевого синдрому нижньошийного і верхньогрудного рівнів і міжреберної невралгії (Попелянський Я.Ю., 1989; Веселовський В.П., Михайлов М.К., Самитов О.Ш., 1999; Жулев Н.М., Бадзардзе Ю.Д., Жулев С.Н., 2001; Борнштейн Д.Г., Визель С.В., Боден С.Д., 2005).

Заслугує на увагу той факт, що у близько 2/3 хворих з кардіалгіями, пов'язаними з вертеброгенним чинником (визначено завдяки проведеній детальної диференційної діагностиці), спостерігалось періодичне підвищення АТ, запаморочення, переважно залежне від підвищеної фізичної активності з нахилами тулуба, рухами шиї тощо. Визначення особливостей патогенезу цього синдрому комплексу та його роль у виникненні стійкої АГ і пов'язаних з цим серцево-судинних і церебральних ускладнень, а також розробка обґрунтованих лікувальних профілактичних заходів є надзвичайно

актуальними. Цікавим є питання, де пролягає межа екстракардіального і кардіального генезу серцевого болю, переходу функціональних розладів в органічні. Лише комплексне неврологічне (у тому числі вертеброневрологічне) та загальноклінічне й кардіологічне обстеження із застосуванням сучасних методів нейро-, ангіо- та кардіовізуалізації дозволять зробити ще один крок щодо попередження й лікування серцево-судинних і цереброваскулярних захворювань.

Клінічні випадки

Поліморфізм клінічних проявів, за яких провідним об'єктивним симптомом є підвищення АТ, часто ускладнює роботу лікаря через проблеми з вибором лікувальної тактики. Натомість ретельний аналіз випадку й обґрунтована діагностико-лікувальна тактика дають змогу досягти досить високого терапевтичного ефекту.

Хвора Д., 27 років. Скарги на головний біль стискаючого характеру, який починається ще зранку, важкість у голові, запаморочення, відчуття стискання в горлі з утрудненням ковтання, періодичний біль або важкість в очницях та біля кореня носа, підвищене слиновиділення й виражена слабкість, що переважають зранку. Скарги супроводжуються підвищенням АТ. Після того, як пацієнтка «розходиться», стан дещо покращується.

Анамнез захворювання. Вважає себе хворою протягом останніх 9-10 років, упродовж усього цього періоду мала знижений АТ — у межах 80/60-90-100/70 мм рт. ст., крім того, скаржилася на дискінетичні явища з боку шлунково-кишкового тракту (здуття живота, діарею або закреп), причому ендоскопічні дослідження патології не виявили. Останнім часом (близько півроку) спостерігається підвищення АТ — 150/90-100 мм рт. ст., характер скарг дещо послабився, проте з'явилася «закладеність» вух. Мала дві-три нетяжкі побутові краніовертебральні травми в анамнезі. Неодноразово зверталася до терапевтів і неврологів, діагноз варіював від вегетосудинної дистонії та хронічного гастриту до церебрального архаїдиту й істеричного «клубка» в горлі. Призначалося лікування, що включало ноотропи, антидепресанти, бета-блокатори, дегідратанти, вітаміни, але воно було майже безрезультатним.

Анамнез життя. Розумової праці, багато часу проводить за книгами. Спадковість не обтяжена. Шкідливих звичок не має.

На момент огляду. Фон настрою знижений. Нормостенічної будови тіла. Дихання везикулярне, тони серця звучні, ЧСС 76 уд/хв. АТ 150/96 мм рт. ст. Живіт при пальпації здутий, болючий по всій площині.

З боку черепних нервів — слабкість конвергенції очних яблук, легка асиметрія носогубних складок, легка девіація язика вліво, глотковий рефлекс підвищений, чутливість точок виходу трійчастого нерва при пальпації, виразна болючість точок виходу потиличних нервів, більше справа.

Сухожилкові рефлекс пожвавлені, симетричні з боку рук та ніг. Похитування в позі Ромберга, невпевненість під час виконання пальценосових проб, нечітко симптом Штрюмпеля з обох боків. Стійкий змішаний випинаючий дермографізм.

Обсяг рухів у ШВХ дещо обмежений при обертах в обидва боки, гірше праворуч. Гіпермобільний суглобовий синдром — 6-7 балів за Бейтоном. При пальпації паравертебральних м'язів шиї виявлено асиметричне напруження й болючість.

Ультразвукове дослідження судин шиї і голови: прискорення лінійної швидкості мозкового кровообігу, переважно у ВББ. Редукція кровообігу при функціональних пробах (поворотах голови) в ліворуч на рівні V2 (більше праворуч).

ЕКГ: синусовий ритм, ЧСС 76 уд/хв.

Рентгенографія ШВХ з функціональними пробами: деяке зменшення висоти міжхребцевих дисків С3-4, С4-5, нестабільність ХРС С3-4-5, підвищих атланта праворуч.

Аналізи крові, сечі без патологій.

Діагноз. Остеохондроз ШВХ, нестабільність шийних ХРС С3-4-5, підвищих атланта. Спондилогенна вертебрально-базиллярна недостатність. Синдром вегетативно-судинної дистонії за гіпертонічним типом. Синдром подразненого кишечника.

Проведено комплексне лікування, під час якого увага, окрім гіпотензивної терапії, зосереджувалася на усуненні диспозицій у ШВХ та відновленні краніовертебральних співвідношень, вегетостабілізуючій терапії, рефлекторних методах із застосуванням постізометричної релаксації, іммобілізації й аутоіммобілізації м'язів ШВХ, рефлексотерапії, ЛФК, масажу з формуванням позитивної позиції хворого щодо участі в реабілітаційному процесі (залучення до виконання спеціальних вправ, точкового самомасажу, позбавлення шкідливих звичок тощо). Лікування сприяло нормалізації АТ, поступовому відновленню вісцеральних функцій.

Хвора С., 63 роки, пенсіонерка. Понад 30 років працювала малюром-штукатуром.

Скарги на головний біль розпираючого характеру, запаморочення з нудотою, підвищення болю вночі, безсоння, періодичне відчуття оніміння лівих кінцівок.

Анамнез захворювання. Близько 17 років страждає на АГ, отримувала антигіпертензивну терапію, що дозволяло підтримувати АТ на рівні 140/90-130/86 мм рт. ст. Два роки тому перенесла ішемічний інсульт у правій півкулі з легким лівобічним геміпарезом. Зазначені скарги виникли гостро після підняття вантажу в побути, причому тиск підвищився до 240/150 мм рт. ст. При детальному розпитуванні пацієнтка попередні гіпертонічні кризи, які не були такими вираженими, натомість досить резистентними до стандартної антигіпертензивної терапії, пов'язала саме з фізичним перенавантаженням (на що раніше уваги не звертала).

Об'єктивно. Дещо підвищеної вгдованості. Дихання везикулярне, серцеві тони приглушені. ЧСС 82 уд/хв, АТ 190/110 мм рт. ст. При пальпації живота деяка болючість у верхній частині живота та в біляпупковій ділянці.

Черепна іннервація: рухомість очних яблук дещо обмежена праворуч, відсутність конвергенції. Болючість при пальпації точок ХА, чутливість у точках виходу І гілки трійчастого нерва двобічно.

Сухожилкові та періостальні рефлексі підвищені з лівих кінцівок. М'язова сила — 4 бали. Симптом Бабінського двобічно, Росолімо зліва. Симптом Марінеско-Радовичі. У позі Ромберга хиткість, пальценосова проба — невлучність зліва, неточність справа.

Ультразвукова доплерографія: підвищення лінійної швидкості мозкового кровообігу, венозна дизгемія в задніх відділах черепної порожнини. Функціональна гіперекстензійна проба змінює гемодинамічні показники у вигляді збільшення лінійної швидкості кровообігу в ХА справа.

Магнітно-резонансна томографія (МРТ) головного мозку: лакунарний стан, вогнище ішемії в білій речовині правої півкулі розміром 5,0-4,3 см.

Електроенцефалографія: дисметаболическі порушення міокарда, гіпертрофія лівого шлуночка.

Рентгенографія ШВХ: зниження висоти міжхребцевих дисків С3, С4, С5, С6, С7, остеохондроз, деформуючий спондилоз, нестабільність за типом літесу С3, С4 при екстензійній функціональній пробі. Крім зазначеного, на МРТ шийного відділу — грижі міжхребцевих дисків з компримацією дурального мішка на рівні С3-4, С4-5.

Діагноз: Церебральний атеросклероз. Гіпертонічна хвороба ІІІ ст. Гіпертонічна та атеросклеротична дисциркуляторна енцефалопатія ІІІ ст. Наслідки перенесеного гострого

порушення мозкового кровообігу за ішемічним типом у басейні правої середньомозкової артерії у вигляді легкого лівобічного геміпарезу.

Остеохондроз, деформуючий спондилоз ШВХ з нестабільністю ХРС С3-4, С4-5, міжхребцевими грижами С3-4, С4-5 з компримацією дурального мішка та ліквородинамічними розладами.

Вертебрально-базиллярна судинна недостатність змішаного генезу (гіпертонічного, атеросклеротичного та спондилогенного) з вестибуло-координаторними розладами, стійким цефалгічним і церебастенічним синдромами.

Лікувальна тактика: включення до комплексу адекватної антигіпертензивної терапії ноотропних, вегетостабілізуючих, медикаментозних препаратів і немедикаментозних заходів, рефлексотерапії, носіння комірця Шанца, ЛФК, уникнення фізичних навантажень з перерозгинанням (гіперекстензією) ШВХ дозволило запобігти гіпертензивним кризам і стабілізувати АТ.

Висновок

Насамкінець хотілося б зазначити, що описана у статті проблема є лише одним із предметів спільної діяльності лікарів невролога й терапевта (дільничного терапевта та сімейного лікаря, кардіолога), а також науковців із цих профіль. Виявлення хворих з означеною патологією лікарями амбулаторно-поліклінічного рівня та визначення адекватного подальшого алгоритму щодо додаткових досліджень і лікування є запорукою терапевтичного успіху.

У зв'язку з вищевикладеним логічним є запитання: АГ — це фактор розвитку цереброваскулярних дисциркуляцій, або навпаки, АГ — це результат дисциркуляторної енцефалопатії, насамперед у вертебрально-базиллярному судинному басейні? Виходячи з даних наукових досліджень і практичних спостережень, справедливою буде позитивна відповідь на обидві частини запитання: у складному і поліфакторному патогенезі АГ значну роль відіграють «хибні кола», і не тільки вищезазначені. Інша справа, як їх розпізнати і що з ними робити. Імовірно, недостатнє їх урахування і пояснює резистентність АГ до антигіпертензивної терапії у низці випадків. З огляду на поліморфізм етіопатогенезу АГ, вірогідно, що й показники АТ у кожному конкретному випадку мають бути індивідуальною нормою, адже деяке підвищення АТ в певній ситуації може бути саме компенсаторною реакцією організму, яка спрямована на забезпечення адекватної критичним умовам перфузії мозку.

І взагалі, чи може бути у природі щось ідіопатичним або есенціальним, як і АГ? Слід шукати основну причину й можливості специфічного впливу у конкретного пацієнта, і успіх буде гарантовано. Виходячи з вищезазначеного, якщо й використовувати термін «есенціальний» на практиці, то він має бути тимчасовим, розглядатися як попередній, а точніше — тимчасова частина діагнозу, до моменту точного встановлення провідного механізму виникнення патології у конкретного пацієнта. Вивчення маловідомих (а може — малопопулярних?), нерідко недостатньо науково доведених, проте перспективних через практичне підтвердження патогенетичних зв'язків при коморбідних і поліморбідних станах дозволить розробити ефективні заходи системної профілактики та лікування. Саме час звернутися до класиків, які зазначали, що етіологія і патогенез есенціальної гіпертензії «вірогідно, є різними в різних випадках, і в такому разі ми маємо не одну хворобу, а групу хвороб» (Ланг Г.Ф., 1936).

У зв'язку з цим ширша інтеграція неврологічних питань і питань системного підходу до ведення пацієнта у навчальний процес сімейних лікарів сприятиме правильному розумінню патогенезу не тільки неврологічних, а й соматичних захворювань, що слугуватиме підґрунтям для розробки ефективних профілактичних і лікувально-реабілітаційних програм.

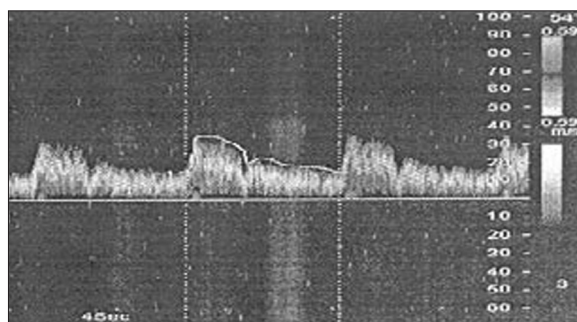


Рис. 3. Екстракраніальне ультразвукове дуплексне сканування хворого Т, 43 роки.
Діагноз: спондилогенна вертебрально-базиллярна недостатність ІІ ст. Зниження мозкового кровообігу в ХА (рівень V2). АГ ІІ ст.

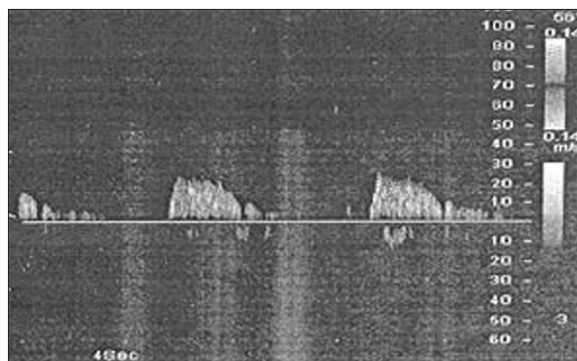


Рис. 4. Екстракраніальний стеноз ХА остеопітами в сегменті V2 при повороті голови ліворуч на рівні С3-4