

Стоянов О. М., Вастьянов Р. С., *Калашиников В. Й., Сон А. С., Колесник О. О., Олійник С. М.

Одеський національний медичний університет (м. Одеса),
*Харківська медична академія післядипломної освіти (м. Харків)

Роль вегетативної системи у формуванні хронічної ішемії мозку, порушень церебральної гемодинаміки, автономному регулюванні

Цереброваскулярна патологія (ЦВП) залишається однією з провідних причин летальності, головною причиною інвалідизації, зниження якості життя. Слід зазначити, що практично всі прояви ЦВП супроводжуються різними вегетативними розладами. Серед найпоширеніших вегетативних розладів особливе місце займає соматоформна вегетативна дисфункція (СВД).

До патогенетичних механізмів СВД насамперед долучається дисбаланс вегетативної регуляції, дисфункція симпатико-парасимпатичних співвідношень з перманентним або пароксизмальним перебігом, що має генералізований, переважно системний характер. Найчастішим проявом СВД є порушення судинного тону, яке може існувати самостійно або супроводжувати інші різноманітні порушення діяльності вегетативної нервової системи (ВНС). Відомо, що церебральна гемодинаміка перебуває під ретельним збалансованим вегетативним контролем судинного гомеостатичного діапазону та бере активну участь у вазомоторній адаптації. Це положення лежить в основі розвитку безлічі захворювань (хвороб адаптації), зокрема і цефалгії, яка є ключовим їх проявом. Насамперед це стосується провідних факторів розвитку ЦВП — церебрального атеросклерозу та гіпертонічної хвороби. Отже, СВД є облігатною патологією при вегетативних дисфункціях, а також при хронічній ішемії мозку.

На нашу думку, важливо оцінити гемодинамічну значущість патогенетичних факторів порушення кровообігу, ступінь неповноцінності системи його регуляції, потенціал функціональних можливостей судинного русла. Для цього інтегральним показником адаптаційної здатності може стати цереброваскулярна реактивність у відповідь на зміни функціонування системи мозкового кровообігу з метою оптимізації адекватної гемоциркуляції.

Метою дослідження було оцінити стан ВНС при церебральній ангіодистонії на тлі соматоформної вегетативної дисфункції або хронічних ішемічних ушкоджень мозку.

Матеріали та методи. Обстежено 121 пацієнта з цефалгіями на тлі хронічної ішемії мозку у стадіях субкомпенсації (I група — 43 особи) та компенсації (II група — 38 осіб), а також на тлі СВД (III група — 40 осіб) віком від 40 до 65 років. Для виявлення вегетативних дисфункцій використаний анкетний метод — опитувальник для виявлення ознак вегетативних змін. Дослідження вегетативного тону проводили за допомогою таблиці «24 стигми»

для експрес-діагностики вегетативного тону.

Інтенсивність цефалгій вивчали за допомогою візуальної аналогової шкали (ВАШ), деякі характеристики — за допомогою опитувальника-бланка з оцінки головного болю. Реєстрували викликані шкірні симпатичні потенціали (ВШСП) з вивченням показників амплітуди другої фази (A2), а також тривалість латентного періоду, які змінюються залежно від вихідного стану вегетативного тону, ступеня ішемічного ушкодження ЦНС; стан церебральної гемодинаміки — за допомогою ультразвукової доплерографії з пробами навантаження: гіперкапічної з розрахунком індексу реактивності (Кр+), гіпервентиляційної з розрахунком індексу реактивності (Кр-), а також індексу вазомоторної реактивності (ІВМ). Крім цього, пацієнти отримували сублінгвально 0,05 мг нітрогліцерину, з подальшим обчисленням коефіцієнта реактивності на таке навантаження.

Вивчення нейрогенного механізму авторегуляції проводили за допомогою ортостатичної проби, крім цього для оцінки церебральної гемодинаміки при ортостатичному навантаженні ми запропонували відповідний коефіцієнт реактивності (Крон).

Результати. Встановлено, що цефалгії є ключовим проявом соматоформної вегетативної дисфункції, яка може бути первинною або вторинною при хронічній ішемії мозку різної етіології і є облігатною при цій патології.

Головний біль є провідним проявом при соматоформних вегетативних дисфункціях та ішемічних ушкодженнях мозку різного ступеня тяжкості.

У всіх групах превалював патологічний вегетативний тонус (67,8%), особливо в крайніх його значеннях, а інтенсивність цефалгій наростала на фоні симпатикотонії ($P < 0,05$), а також при укороченні латентності ВШСП, що можна трактувати як підвищення ерготропності, що полегшує розвиток больового синдрому.

Подовження латентного періоду, а також зменшення амплітуди другої фази ВШСП були характерними для дисфункції надсегментарних відділів ВНС, виснаження ерготропного функціонування з погіршенням проявів порушення церебральної гемодинаміки.

Дисфункція вегетативної системи активно впливає на стан всіх відомих регуляторних контурів мозкового кровотоку. Вона є провідним механізмом виникнення порушень церебральної гемодинаміки як функціональної, так органічної етіології, і навіть прогресування такого роду ішемічних процесів. Водночас виявляються значні впливи на вазомоторні

центри, що призводить до порушення тону та реактивності церебральних судин, концентрації нейровасоактивних речовин, що сприяє перебудові метаболічного контуру авторегуляції зі зміною гомеостатичного діапазону. Такі інверсії судинних реакцій найбільш виразно проявляються профілем відповіді на нітрогліцеринове навантаження з чітким

наростанням при прогресуванні ішемічного пошкодження мозку, аж до повної ареактивності.

Висновок. Результати досліджень мають сприяти оптимізації лікувальної тактики при ішемічних ушкодженнях мозку із урахуванням індивідуальних особливостей стану ВНС, реактивності мозкового кровотоку.