

ВНУТРІШНІ ХВОРОБИ

УДК 616.12-008.331.1-06:616.133]-053.2

©О.І. Слободян

Тернопільський державний медичний університет імені І.Я. Горбачевського

СТАН СУДИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ХВОРИХ ІЗ ПІДВИЩЕНИМ АРТЕРІАЛЬНИМ ТИСКОМ

СТАН СУДИН ГОЛОВНОГО МОЗКУ У ХВОРИХ ІЗ ПІДВИЩЕНИМ АРТЕРІАЛЬНИМ ТИСКОМ – У 32 хворих віком від 10 до 17 років, з підвищенням і зниженням артеріальним тиском визначали стан судин головного мозку за допомогою ультразвукового обстеження. У хворих з перед- та гіпертензією встановлено тотальний або локальний спазм екстра- та інтракраніальних судин, венозну дисциркуляцію, зрідка порушення цереброваскулярного резерву мозкових артерій.

СОСТОЯНИЕ СОСУДОВ ГОЛОВНОГО МОЗГА У БОЛЬНЫХ С ПОВЫШЕННЫМ АРТЕРИАЛЬНЫМ ДАВЛЕНИЕМ – У 32 больных в возрасте от 10 до 17 лет с повышенным и сниженным артериальным давлением изучали состояние сосудов головного мозга с помощью ультразвукового обследования. У больных с пред- и гипертензией установлен тотальный или локальный спазм экстра- и интракраниальных сосудов, венозную дисциркуляцию, изредка нарушение цереброваскулярного резерва мозговых артерий.

THE CONDITION OF CEREBRAL VESSELS AMONG PATIENTS WITH INCREASED BLOOD PRESSURE – The ultrasound studies of the condition of cerebral vessels were done among 32 patients aged from 10 to 17 with increased and decreased blood pressure. A total or a local spasm of extracranial and intracranial vessels, venous dyscirculation, occasional disorder of cerebrovascular reserve of cerebral arteries were noted among the patients with pre- and hypertension.

Ключові слова: артеріальний тиск, судини головного мозку, діти та підлітки.

Ключевые слова: артериальное давление, сосуды головного мозга, дети и подростки.

Key words: blood pressure, cerebral vessels, children and adolescents.

ВСТУП Артеріальна гіпертензія є найбільшою в історії людства неінфекційною пандемією, що визначає структуру серцево-судинно захворюваності і смертності. Стан, що починається у дітей та підлітків, як функціональний розлад, послідовно різними патогенетичними шляхами призводить до специфічних органних уражень, трансформуючись з чинника ризику в захворювання [4, 6]. Поширеність артеріально гіпертензії у дітей складає від 1 до 14 % [8], 1-3 % [7], частіше відмічається в пердпубертатному та пубертатному віці [1].

Проблема діагностики ускладнень з боку органів-мішеней є актуальним предметом дослідження науковців [2, 3]. В останні роки важливе значення надають субклінічним критеріям у діагностиці кардіоваскулярних та цереброваскулярних уражень при артеріальній гіпертензії [5], зокрема змінам стану судин головного мозку. Патологічний та патогенетично обґрунтований підхід до діагностики та корекції ранніх проявів цереброваскулярно патології буде сприяти профілактиці мозкових катастроф в майбутньому.

Метою нашої роботи стало вивчення стану пре- та інтракраніальних судин головного мозку у дітей та підлітків з підвищеним артеріальним тиском.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ У 32 хворих віком від 10 до 17 років, з них у 15 осіб з підвищеним артеріальним тиском і у 17 пацієнтів з артеріальною гіпотензією та тенденцією до гіпотензії проведено аналіз результатів ультразвукового обстеження стану судин ши та головного мозку. Хворі знаходились на лікуванні в неврологічному відділенні КУТОР "Тернопільська обласна дитяча клінічна лікарня". Артеріальною гіпертензією вважали стан, який характеризується систолічним і (або) діастолічним артеріальним тиском більшим або рівним 95 перцентиліям відповідно до статі, віку, зросту при трьох або більше вимірюваннях. Передгіпертензією вважали підвищення артеріального тиску в межах 90-95 перцентилів. До групи осіб із зниженим артеріальним тиском належали пацієнти із систолічним тиском, значення якого було нижче 5 перцентилів відповідно до статі, віку та зросту. Пацієнтів з артеріальним тиском в межах 5-10 перцентилів відносили до групи з тенденцією до гіпотензії.

При ультразвуковому обстеженні пре- та інтракраніальних судин головного мозку аналізували характер кровотоку за екстракраніальними (загальна сонна артерія – ЗСА, внутрішня сонна артерія – ВСА, зовнішня сонна артерія – ЗСА, надблокова артерія – НА, хребтова артерія – ХА) та інтракраніальними (передня – ПМА, задня – ЗМА та середня мозкові – СМА артерії, основна артерія – ОА) артеріями. Визначали максимальну (пікову) систолічну (S) швидкість, кінцеву діастолічну (D) швидкість. Вираховували індекс циркуляторного опору (RI), який є високоінформативним щодо стану прохідності артерій вище місця локалізації та систоло-діастолічний індекс (S/D), який характеризує еластикотонічні властивості судинної стінки.

Аналіз отриманих даних проводили за допомогою методів варіаційно статистики шляхом обчислення середнього арифметичного значення та його похибки ($M \pm m$), критерію Стьюдента (t), рівня значимості (p).

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА Х ОБГОВОРЕННЯ Серед обстежених хворих переважали хлопчики (29 осіб), які склали 90,62 %, були віком від 15 до 17 років (89,65 %). Тривалість захворювання до 2-х років спостерігалась у 17 (53,12 %) пацієнтів, а більше 2-х років – у 15 (46, 88 %) хворих. Найчастішими скаргами дітей та підлітків були головний біль у 30 (93,75 %) осіб, запаморочення – у 14 (43,75 %) хворих, втрата свідомості – у 14 (43,75 %) пацієнтів. Рідше відмічались скарги на слабкість – у 8 (25 %) хворих, нудоту – у 7 (21,87 %), блювання – у 4 (12,5 %), потемніння в очах – у 3 (9,37 %), порушення сну – у 2-х (6,25 %) та шум в голові – у 1 (3,12 %) хворого.

При обстеженні хворих відмічали блідість шкірних покривів у 16 (50,00 %) осіб, підвищену вологість шкірних покривів, гіпергідроз долонь та стоп у 22 (68,75 %), холодні на дотик кінцівки у 21 (65,62 %) пацієнта. Горизонтальний ністагм спостерігався у 2-х (6,25 %) хворих, а тремор пальців рук у позі Ромберга в 5 (15,62 %) випадках. Ослаблені тони серця вислуховувались у 17 (53,12 %) осіб, систолічний шум – у 9 (28,12 %) підлітків. Помірно обкладений білою осугою язик відмічався у 25 (78,12 %) пацієнтів, а невелике збільшення печінки – у 26 (81,25 %) хворих. Ангіопатія сітківки очей і застійні диски спостерігались у 5 (15,62 %) випадках.

При ехокардіографічному обстеженні у 12 (37,50%) хворих встановлено пролапс мітрального клапана, у 6 (18,75 %) пацієнтів аномальні та додаткові хорди. При електрокардіографії виявлено синусова аритмія у 15 (46,87 %) хворих, екstrasистолія у 4 (12,50 %) осіб, порушення внутрішньошлуночкової провідності у 14 (43,75 %) пацієнтів, ознаки гіпоксії міокарда у 16 (50,00 %) та перервантаження лівих відділів серця в 12 (37,50 %) випадках.

Дані доплеросонографії пре- та інтракраніальних судин у хворих з підвищеним та зниженим артеріальним тиском наведено у таблицях 1 та 2. У дітей та підлітків з підвищеним артеріальним тиском виявлено артеріальну дисциркуляцію. Це проявлялось збільшенням максимально систолічної швидкості кровотоку по правій передній та середній мозкових артеріях та тенденцією до збільшення швидкості в передній мозковій артерії зліва. Також спостерігалось збільшення кінцево діастолічної швидкості кровотоку по правій внутрішній сонній, правій надблокової артеріях та тенденція до збільшення в обох середніх мозкових артеріях і правій хребтовій артерії. Систоло-діастолічний індекс був збільшений при обстеженні ліво хребтово, право внутрішньо сонно артерій, що свідчить про зміни еластико-тонічних властивостей даних судин. Збільшення максимально систолічної і кінцево діастолічної швидкості кровотоку по основних артеріях у хворих із зниженим артеріальним тиском пов'язано зі змінами в хребтових артеріях, так як основна артерія утворюється в результаті сполучення двох хребтових артерій. Збільшення індексу циркуляторного опору (RI) при дослідженні

Таблиця 1. Дані ультразвукового обстеження пре- та інтракраніальних судин у хворих з підвищеним тиском

Назва судини	Показник							
	в лівій судині				в правій судині			
	S, см/с	D, см/с	RI	S/D	S, см/с	D, см/с	RI	S/D
	M±m	M±m	M±m	M±m	M±m	M±m	M±m	M±m
ЗСА	136,17±8,50	29,17±1,19	0,75±0,01	4,75±0,32	136,92±8,54	28,17±1,15	0,77±0,01	4,94±0,33
ВСА	118,00±2,89	46,42±1,95	0,58±0,02	2,68±0,22	116,67±3,06	47,20±0,60	0,58±0,01	2,47±0,05
НА	51,08±3,55	11,25±0,79	0,74±0,02	4,59±0,25	53,42±2,85	12,17±0,60	0,73±0,02	4,43±0,20
ХА	75,25±5,39	18,58±1,13	0,70±0,02	4,34±0,26	81,75±1,86	23,17±0,37	0,63±0,02	3,53±0,10
ПМА	83,64±1,41	38,18±1,61	0,56±0,01	2,22±0,09	84,09±1,35	38,55±1,56	0,57±0,01	2,21±0,08
ЗМА	44,83±0,72	14,92±0,69	0,50±0,01	3,07±0,13	43,75±0,66	14,42±0,60	0,52±0,01	3,08±0,13
СМА	96,50±4,97	46,83±1,51	0,51±0,02	2,10±0,11	95,75±2,89	45,99±1,50	0,52±0,02	2,10±0,11
ОА	61,25±2,48	26,25±1,22	0,49±0,01	2,39±0,08	–	–	–	–

Таблиця 2. Дані ультразвукового дослідження пре- та інтракраніальних судин у хворих із зниженим тиском

Назва судини	Показник							
	в лівій судині				в правій судині			
	S, см/с	D, см/с	RI	S/D	S, см/с	D, см/с	RI	S/D
	M±m	M±m	M±m	M±m	M±m	M±m	M±m	M±m
ЗСА	135,60±2,93	28,10±1,15	0,76±0,02	4,87±0,22	133,30±3,43	27,50±1,19	0,78±0,02	4,90±0,18
	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
ВСА	121,73±2,68	46,00±0,79	0,56±0,01	2,64±0,06	119,00±3,24	44,55±0,80	0,58±0,005	2,67±0,05
	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,05	>0,05	<0,05
НА	46,27±2,26	10,27±0,33	0,73±0,01	4,50±0,17	46,73±2,17	10,55±0,20	0,73±0,01	4,44±0,20
	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	<0,1	<0,05	>0,05	>0,05
ХА	74,64±4,71	22,45±1,01	0,67±0,02	3,34±0,19	77,55±1,60	21,00±1,03	0,70±0,01	3,75±0,13
	>0,05	<0,05	>0,05	<0,01	<0,1	<0,1	<0,01	>0,05
ПМА	79,64±1,48	39,00±1,99	0,53±0,01	2,08±0,08	79,18±1,33	38,55±1,70	0,55±0,01	2,08±0,05
	<0,1	>0,05	<0,05	>0,05	<0,05	>0,05	>0,05	>0,05
ЗМА	46,00±0,74	15,91±0,78	0,51±0,01	2,95±0,13	45,91±0,64	15,64±0,50	0,51±0,01	2,96±0,09
	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05	>0,05
СМА	89,91±3,62	42,55±1,48	0,51±0,01	2,13±0,06	87,55±2,06	42,00±1,52	0,53±0,01	2,10±0,05
	>0,05	<0,1	>0,05	>0,05	<0,05	<0,1	>0,05	>0,05
ОА	75,64±4,70	30,00±1,48	0,53±0,01	2,52±0,05	–	–	–	–
	<0,05	<0,05	<0,05	>0,05				

Примітка. Результати порівнювали з даними таблиці 1.

основно і право хребтово артерій у хворих із зниженим тиском свідчить про зростання опору більш дистально локалізації.

Проведено аналіз індивідуальних висновків ультразвукового дослідження судин ши та головного мозку залежно від характеру змін артеріального тиску. У всіх 15 хворих (100 %) з підвищеним артеріальним тиском виявлені зміни судин у вигляді спазму в екстра- та інтракраніальних зонах. У 5 (30,00±11,83) % пацієнтів констатовано ангіоспазм всіх артерій. У 8 (53,33±12,88) % хворих спостерігався ангіоспазм хребтових артерій справа (частіше) та зліва. Крім того, у 2-х (13,33±8,77) % пацієнтів мав місце ангіоспазм базилярно та у 2-х (13,33±8,77) % випадках внутрішньо сонно артерій. У одного хворого (6,66±6,43) % мала місце гемодинамічна недостатність. Венозний застій спостерігався у 2-х (13,33±8,77) % підлітків.

З 17 хворих із зниженим артеріальним тиском зміни судин головного мозку спостерігалися у 10 (58,82±8,2) % осіб, у 7 (41,17±11,93) % хворих патологі не виявлено. Явища ангіоспазму констатовані в 5 (29,41±17,12) % випадках. В основному були спазмовані хребтові артерії. У 3-х (17,64±9,24) % хворих мав місце затруднений венозний відтік, в 2-х (11,76±7,81) % випадках – дефіцит кровотоку в басейні хребтових артерій.

Таким чином, у всіх хворих з підвищеним тиском були виявлені зміни судин ши та головного мозку. Ці зміни були виражені значніше, ніж у хворих із зниженим артеріальним тиском. При гіпертензії виявлено ангіоспазм в екстра- та інтракраніальних зонах, а при зниженні артеріального тиску ангіоспазм спостерігався тільки в ділянці хребтових артерій. Спазм всіх судин ши та головного мозку при артеріальній гіпертензії є проявом загального стану судин в організмі при цій патології. Спазм хребтових артерій при зниженні тиску, можливо, є проявом місцевого вертеброгенного генезу. У дітей та підлітків часто спостерігалися зміни постави, сколіоз та інші порушення формування скелета. Ці порушення поряд з м'язовою гіпотонією можуть бути причиною порушення кровотоку в хребтових артеріях.

Проведено аналіз результатів дослідження стану судин головного мозку у 12 хворих з синкопальними станами. Патологічних змін судин не знайдено у 2-х хворих (16,66 %). У 8 (83,34 %) випадках виявлено ангіоспазм хребтових артерій зі зниженням кровотоку до 20-30 %. Крім змін в басейні хребтових артерій спостерігався венозний застій (у 2-х випадках), внаслідок чого артерії були перевантажені кров'ю та рефлекторно спазмовані. Ще у 2-х хворих констатовано ангіоспазм основно артерії та задньо мозкової артерії без порушення гемодинаміки. Крім того, в 2-х випадках встановлено помірний дефіцит кровотоку в екстракраніальному відділі право хребтово артерії, а у одного підлітка був відмічений високий кровотік у сонних артеріях, а задні сполучні артерії функціонували недостатньо. У одного хворого (8,33 %) з гіпертензією та мігреноподібними пароксизмами мала місце асиметрія кровотоку по хребтових артеріях з лівобічним дефіци-

том близько 70 %, відмічався компенсаторний перерозподіл крові по судинах. Виявлені зміни судин можуть бути одним із факторів патогенезу даної патології. Найтяжчі зміни судин головного мозку виявлені у підлітка (8,33 %) з гіпертензивними кризами, які супроводжувались підйомом артеріального тиску до 150/90 мм рт. ст., блюванням, запамороченням, тяжким станом. В даному випадку виявлена гемодинамічна недостатність басейнів усіх мозкових артерій, ознаки вазодилатації у басейні правих середньо та задньо мозкових артерій, гемодинамічна недостатність обох хребтових артерій, венозний застій у венах Розенталя з утрудненим венозним відтоком. Крім того, спостерігалось порушення цереброваскулярного резерву ліво передньо, обох середніх та право задньо мозкових артерій. Будь-який пароксизм, напад цереброваскулярного походження свідчить про зрив компенсаторного напруження гомеостатичних механізмів різного рівня залежно від основної патології. В будь-якому випадку, не залежно від рівня артеріального тиску, при збільшенні або зменшенні його, має місце зрив компенсаторних перенапружених механізмів регуляції тонуусу церебральних судин, які характеризуються дисфункцією вазомоторно регуляції.

Таким чином, проведений аналіз свідчить про порушення кровопостачання в вертебробазилярному басейні у дітей та підлітків із зниженням тиску, на основі спазму артерій та дефіциту кровотоку, внаслідок зниження помпової функції. У хворих із синкопальними станами найчастіше виявлений ангіоспазм хребтових артерій зі зниженням кровотоку до 20-30 %. Рідше спостерігався венозний застій, що може сприяти набряку мозкової тканини та помірний дефіцит кровотоку в екстракраніальному басейні.

Більш значні зміни судин спостерігалися у хворих з підвищенням тиску, які характеризувались тотальним або локальним спазмом екстра- та інтракраніальних судин, венозною дисциркуляцією, а в окремих випадках, крім перерахованих змін, мало місце значне порушення цереброваскулярного резерву мозкових артерій. Функціональні зміни судин можуть бути предиктом потовщення стінок судин в подальшому.

Всі виявлені зміни судин при підвищенні артеріального тиску, безумовно сприяють початку та прогресуванню атеросклеротичних процесів, розвитку гіпертонічно хвороби та наслідків. Тому у дітей та підлітків з підвищеним артеріальним тиском необхідно проводити дослідження стану судинного русла головного мозку, який є субклінічною ознакою цереброваскулярних уражень. Згідно з виявленими змінами потрібно розробити комплексний план оздоровлення та диспансерного спостереження даного контингенту хворих.

ВИСНОВКИ 1. У хворих із зниженим тиском виявлені порушення кровопостачання в вертебробазилярному басейні у вигляді спазму артерій та дефіциту кровотоку.

2. У хворих з синкопальними станами найчастіше спостерігався ангіоспазм хребтових артерій зі

зниженням кровотоку до 20-30 %. Рідше мав місце венозний застій та помірний дефіцит кровотоку в екстракраніальному басейні.

3. Значні зміни судин спостерігались у хворих з підвищеним артеріальним тиском, які характеризувались тотальним або локальним спазмом екстра- та інтракраніальних судин, венозною дисциркуляцією, а зрідка порушенням цереброваскулярного резерву мозкових артерій.

4. Функціональні зміни судин при підвищенні артеріального тиску можуть бути предиктом потовщення стінок артерій в подальшому, що є субклінічним критерієм цереброваскулярних уражень у дорослих хворих.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Корнев Н.М. Артериальная гипертензия подросткового возраста: распространенность, механизмы формирования, подходы к лечению / Н.М. Корнев, Л.Ф. Богмат, Е.М. Носова // Педиатрия, акушерство і гінекологія. – 2010. – Т. 72, № 4. – С. 68-69.
2. Бурлай В.Г. Церебральна гемодинаміка у дітей з нейроциркуляторною вегетативною дисфункцією: можливості корекції танаканом / В.Г. Бурлай // Вісник Сумського державного університету. Серія Медицина. – 2001. – № 1 (22). – С. 127-132.
3. Бурлака Є.А. Окисно-індуковані порушення при артеріальній гіпертензії у дітей та підлітків і їх корекція : автореф. дис. ... канд. мед. наук : 14.01.10. / Є.А. Бурлака. – Національний медичний університет імені О. О. Богомольця. – К., 2009. – 28 с.
4. Волосовець О.П. Патогенетична роль оксиду азоту та ендотеліальної дисфункції в розвитку захворювання серцево-судинної системи у дітей / О.П. Волосовець, С.П. Кривоустов // Здоров'я ребенка. – 2007. – № 2 (5). – С. 33-38.
5. Майданик В. Г. Ефекти радикальних форм кисню в судинах / В.Г. Майданик, Є.А. Бурлака // Педиатрія, акушерство і гінекологія. – 2007. – № 2. – С. 19-24.
6. Хайтович М. В. Артеріальна гіпертензія у дітей та підлітків / М.В. Хайтович // Педиатрія, акушерство і гінекологія. – 2006. – № 2. – С. 28-37.
7. Досвід у використанні енаму в лікуванні артеріальної гіпертензії у дітей / Н.В. Нагорна, О.В. Бордюгова, О.В. Пшенична [та ін.] // Педиатрія, акушерство і гінекологія. – 2010. – Т. 72, № 4. – С. 109-110.

Отримано 12.11.11