

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВЕГЕТО-СУДИННО ДИСТОНІЇ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

КЛІНІЧНІ ОСОБЛИВОСТІ ВЕГЕТО-СУДИННО ДИСТОНІЇ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ – Вегето-судинна дистонія (ВСД) є предиктором гіпертонічно хвороби та інших серцево-судинних захворювань. Тому метою дослідження стало вивчити клінічні особливості перебігу ВСД з артеріальною гіпертензією для удосконалення діагностики та диференційованого лікування. Проведено обстеження 69 хворих на ВСД з артеріальною гіпертензією та 27 практично здорових осіб, які не відрізнялись за віком від групи обстежених хворих. Середній вік обстежених хворих склав (23,61±5,3) року. Встановлені особливості скарг, неврологічного статусу та змін параклінічних інструментальних методів обстеження (ЕЕГ, ЕхоЕГ, УЗДГ) у даної групи хворих. Встановлено статистично вірогідне, порівняно з контрольною групою, підвищення активності АПФ та концентрації ангіотензину-II в плазмі крові хворих на ВСД за гіпертонічним типом, що свідчить про напруження ренінангіотензинової системи та денудацію судинного ендотелію. Грунтуючись на отриманих даних рекомендують у комплексне лікування ВСД з артеріальною гіпертензією включати препарати, що здійснюють блокаду ренін-ангіотензинової системи та засоби, які володіють ендотеліопротекторними властивостями.

КЛИНИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ ВЕГЕТО-СОСУДИСТОЙ ДИСТОНИИ С АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ – Вегето-сосудистая дистония (ВСД) является предиктором гипертонической болезни и других сердечнососудистых заболеваний. Поэтому целью исследования было изучение клинических особенностей течения ВСД с артериальной гипертензией для усовершенствования ее диагностики и дифференцированного лечения. Проведено обследование 69 больных ВСД с артериальной гипертензией и 27 практически здоровых людей, сопоставимых по возрасту с обследованной группой больных. Средний возраст обследованных больных составил (23,61±5,3) года. Установлены особенности жалоб, неврологического статуса и изменений параклинических инструментальных методов исследования (ЭЭГ, ЭхоЭГ, УЗДГ) у данной группы больных. Установлено статистически достоверное в сравнении с контрольной группой повышение активности ангиотензинпревращающего фермента и концентрации ангиотензина-II в плазме крови больных ВСД за гипертоническим типом, что свидетельствует о напряжении ренин-ангиотензиновой системы и денудации сосудистого эндотелия. Основываясь на полученных данных рекомендуется в комплексное лечение ВСД с артериальной гипертензией включать препараты осуществляющие блокаду ренин-ангиотензиновой системы и средства владеющие ендотелиопротекторными свойствами.

CLINICAL SPECIFIC CHARACTERISTICS OF VEGETOVASCULAR DYSTONIA WITH ARTERIAL HYPERTENSION – Vegetovascular dystonia (VVD) is a predictor of essential hypertension and other cardiovascular diseases. Therefore, the object of the research was a study of the clinical specific characteristics of the course of VVD with arterial hypertension for the purpose of updating its diagnostics and differentiated treatment. We carried out an examination of 69 patients suffering from VVD with arterial hypertension and 27 apparently healthy persons who did not differ in age from the group of examined patients. The average age of the examinees made up 23.61±5.3. The peculiar features of complaints of the neurological status and changes of the paraclinical instrumental methods of examination were established in this particular group of patients. A statistically considerable rise of the activity of the angiotensin converting enzyme (ACE) and the concentration of angiotensin II in the patients' blood plasma, suffering from VVD after the hypertensive type, being indication of tension of the renin-angiotensin system and a denudation of the vascular endothelium was established as compared with the control group. Based on the obtained data it is

recommended to include agents in a holiatry of VVD with arterial hypertension that implement a block of the renin-angiotensin system and remedies which have endothelioprotective properties.

Ключові слова: вегето-судинна дистонія, артеріальна гіпертензія, ренін-ангіотензинова система.

Ключевые слова: вегето-сосудистая дистония, артериальная гипертензия, ренин-ангиотензиновая система.

Key words: vegetovascular dystonia, arterial hypertension, renin-angiotensin system.

ВСТУП Вегето-судинна дистонія (ВСД) – поліетіологічний синдром, який характеризується дисфункцією вегетативно нервової системи та функціональними порушеннями з боку практично всіх систем організму (в основному серцево-судинної) [1, 2, 3]. За даними різних авторів, у загальній структурі серцево-судинних захворювань ВСД складає 32–50 %, а у підлітків – 75 % [2, 3]. Пацієнти з ВСД являють собою групу ризику, так як у них потім частіше розвиваються органічні захворювання серцево-судинної системи – артеріальна гіпертензія та ішемічна хвороба серця [1, 2, 3]. Тому вивчення різних аспектів ВСД є важливим завданням сучасної медицини.

Метою дослідження стало вивчити клінічні особливості перебігу ВСД з артеріальною гіпертензією із метою поліпшення діагностики та диференційованого лікування.

МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ Проведено обстеження 69 хворих на ВСД з артеріальною гіпертензією та 27 практично здорових осіб, які не відрізнялись за віком від групи обстежених хворих. Середній вік обстежених хворих склав (23,61±5,3) року.

При відборі хворих ми керувались класифікацією вегетативних порушень О. М. Вейна (2000) [2] з урахуванням клінічного протоколу надання медичної допомоги хворим на ВСД (наказ № 487 МОЗ України від 17.08.2007 року "Про затвердження клінічних протоколів надання медичної допомоги за спеціальністю "Неврологія"). Згідно з класифікацією О. М. Вейна до дослідження увійшли хворі із первинним вегетативно-емоційним синдромом (30 хворих – 43,5 %), пацієнти із первинним вегетативно-емоційним синдромом при хронічному стресі (25 хворих – 36,2 %), хворі із вторинним синдромом ВСД при неврозах (11 хворих – 16 %), хворі із вторинним синдромом ВСД пубертатного періоду (3 пацієнтів – 4,3 %). Таким чином, у наших обстеженнях переважали хворі із первинним вегетативно-емоційним синдромом конституційного характеру. З метою об'єктивізації стану систем, які регулюють АТ у обстежених хворих та осіб контрольної групи, було визначено показники активності ренін-ангіотензинової системи (РАС), а саме концентрацію в плазмі крові ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) та ангіотензину II. Активність АПФ визначали біохімічно на спектрофотометрі "СФ-46" (Росія) за допомогою реактивів фірми "Buhlmann Lab. AG", Швейцарія; визначали вміст у крові ангіотензину II методом радіоімунного визна-

чення за допомогою реактивів тієї ж фірми. Статистичну обробку отриманих результатів виконували за допомогою програми "BioStat" та програми "Excel" з пакета програм "Microsoft Office 2007" із використанням парного критерію Стюдента та кутового фі-перетворення Фішера.

РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕНЬ ТА Х ОБГОВОРЕННЯ Набір скарг у обстеженої групи хворих згідно з опитувальником О. М. Вейна наведено в таблиці 1.

Як свідчать дані таблиці 1, найбільш вираженими скаргами у даної групи хворих були: нападоподібний головний біль, відчуття серцебиття, зміна забарвлення пальців кистей та ступень, частіше у вигляді хпоблідніння, зниження працездатності. Для цієї категорії хворих більш характерним було поблідніння обличчя, аніж почервоніння, що свідчить про схильність до периферично-вазоконстрикції. Досить високим був відсоток скарг на підвищену пітливість. З анамнестичних даних слід зазначити несприятливий перинатальний період у цих хворих (швидкі пологи, раннє відходження вод та ін.). Об'єктивну вегетативну симптоматику наведено в таблиці 2.

За даними таблиці 2, на першому місці в обстежених хворих була наявність підвищеної тривожності, відчуття неспокою та страху (95,6%). Далі за частотою розташувались вегето-судинні кризи в анамнезі (82,3%), стійкий дермографізм, переважно білий (77,9%), виражена лабільність АТ (54,4%) та пульсу (64,7%). Звертає на себе увагу наявність у великій кількості обстежених пароксизмального субфебрилітету (48,5%).

При об'єктивному неврологічному обстеженні виявлялась певна органічна недостатність мозку хворих цієї групи порівняно зі здоровими, про що свідчило наявність 3–4 і більш неврологічних мікрознаків: загальна сухожильна гіперрефлексія (65 хворих – 95,6%), недостатність конвергенції (31 хворий – 45,6%), асиметрія оскалу (26 хворих – 38,2%), ністагм за відсутності вестибулярних розладів (17 хворих – 25%).

Ехоенцефалоскопія у 34 хворих (50%) виявила розширення ІІІ шлуночку (від 6 до 8 мм) мозку та практично у всіх хворих посилення амплітуди пульсації сигналу.

Досліджуючи вегетативний тонус у 19,1% випадків (13 хворих), було виявлено ваготонічний початковий

Таблиця 1. Представлення скарг в абсолютних та відсоткових значеннях у групі хворих із гіпертонічним типом ВСД за даними анкети для виявлення ознак вегетативних порушень

№ п/п	Скарги	Кількість осіб, які пред'являли скаргу	Відсоток від загальної кількості обстежених %
1	Схильність до почервоніння обличчя	18	26,5
2	Схильність до поблідніння обличчя	36	53
3	Онїміння чи похолодання пальців кистей і ступень	42	61,8
4	Онїміння чи похолодання повністю кистей і ступень	29	42,6
5	Зміна забарвлення пальців кистей і ступень	51	75
6	Зміна забарвлення повністю кистей і ступень	47	69,1
7	Підвищена пітливість	45	66,2
8	Відчуття серцебиття, "завмирання", "зупинки серця"	51	75
9	Відчуття затруднення при диханні	29	42,6
10	Порушення функції шлунково-кишкового тракту	38	55,9
11	Запаморочення	19	28
12	Нападоподібний головний біль	55	80,9
13	Зниження працездатності, швидка втомлюваність	49	72,1
14	Порушення сну	28	41,2

Таблиця 2. Представлення вегетативних симптомів в абсолютних та відсоткових значеннях у групі хворих на гіпертонічний тип ВСД за даними схеми дослідження для виявлення ознак вегетативних порушень

№ п/п	Симптоми	Кількість осіб, у яких спостерігався симптом	Відсоток від загальної кількості обстежених (%)
1	"Судинне намисто" (плямиста гіперемія на шиї, обличчі та грудях при зовнішньому огляді)	22	32,3
2	Зміна забарвлення кистей та ступень	43	63,2
3	Стійкий дермографізм	53	77,9
4	Локальне підвищення пітливості	40	58,8
5	Генералізована пітливість	5	7,3
6	Постійний субфебрилітет	2	2,9
7	Пароксизмальний субфебрилітет	33	48,5
8	Метеозалежність	39	57,3
9	Погана переносимість холоду, жару	23	33,8
10	Лабільність АТ	37	54,4
11	Лабільність пульсу	44	64,7
12	Гіпервентиляційний синдром	34	50
13	Порушення функції шлунково-кишкового тракту	21	30,9
14	Вегетосудинні кризи, мігрень, запаморочення	56	82,3
15	Наявність підвищеної тривожності, неспокій, страх, астенія	65	95,6
16	Підвищена нервово-м'язова збудливість	11	16,1

вегетативний тонус, у 76,5 % (52 хворих) – симпатикотонічний та у 3 хворих – 4,4 % випадків спостерігалась амфотонія. Вегетативна реактивність за даними око-серцевого рефлексу у 21 хворого (30 %) була нормальною, у 37 (54,4 %) підвищено та у 10 (14,7 %) пониженою. При цьому нормальне вегетативне забез-

печення діяльності за даними ортокліностатично проби спостерігалось у 22 хворих (32,3 %). Проте у 67,7 % реєструвався гіпердіастолічний і гіперсимпатикотонічний варіанти при проведенні ортоклінопроби.

Показники стану ренін-ангіотензинової системи в обстежених хворих наведено у таблиці 3.

Таблиця 3. Зміни вмісту в плазмі крові ангіотензину II і активності ангіотензинперетворювального ферменту (АПФ) у хворих на вегето-судинну дистонію з артеріальною гіпертензією ($\bar{x} \pm Sx$)

Групи обстежених	Ангіотензин II (пг/мл)	Активність АПФ (од.мл/1год)
Контроль (практично здорові волонтери) (n=15)	42,15±3,07	0,488±0,034
Хворі на вегето-судинну дистонію з артеріальною гіпертензією (n=69)	85,32±5,42, p<0,001	0,738±0,034, p<0,001

Примітки: 1. p – ступінь достовірності різниць показників відносно контролю; 2. n – число спостережень.

Дані таблиці 3 свідчать про статистично вірогідне, порівняно з контрольною групою, підвищення активності АПФ та концентрації ангіотензину II в плазмі крові хворих на ВСД з артеріальною гіпертензією. За сучасними уявленнями, регуляторний потенціал ренін-ангіотензинової системи реалізується через вплив ангіотензину-II на стінку судин резистивного типу, а також на проксимальні канальці нирок, де ангіотензин II підсилює ізотонічну реабсорбцію іонів натрію і води, “наповнюючи” тим самим судини емнісного типу [4]. Підвищення концентрації ангіотензину II у хворих на ВСД за гіпертонічним типом приводить до того, що судини зазнають потужного вазоконстрикторного впливу, що, в свою чергу, призводить до частково денудаци судинної стінки внаслідок злушчування ендотелію під дією високої напруги зсуву [5]. Якраз про ураження ендотелію свідчить підвищення активності АПФ в плазмі таких хворих, оскільки АПФ локалізується на клітинах ендотелію [4], то руйнація клітин ендотелію приводить до збільшення концентрації АПФ в крові.

ВИСНОВОК ВДС з артеріальною гіпертензією, будучи характерною формою нейрогуморальної дисрегуляції, вимагає комплексного підходу до діагностики і лікування та раннього проведення диспансерних заходів.

Перспективи подальших досліджень Таким чином, є необхідність подальшого вивчення клінічних

аспектів вегето-судинної дистонії, удосконалення діагностики з метою розробки патогенетично обґрунтованої терапії та профілактики розвитку судинних катастроф у даної категорії хворих. Зокрема, виявлені зміни активності ренін-ангіотензинової системи та ендотеліальної функції диктують необхідність проведення подальших досліджень в цьому напрямку з метою уточнення механізмів розвитку ендотеліальної дисфункції при ВСД та пошуку шляхів її оптимально корекції.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

- Бережний В. Сучасні принципи ефективного лікування вегетативної дисфункції у дітей / В. Бережний, В. Козачук, І. Орлюк [та ін.] // Перинатологія і педіатрія. – 2007. – № 3. – С. 69–74.
- Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение / под ред. А. М. Вейна. – М.: ООО “Медицинское информационное агентство”, 2003. – 752 с.
- Головченко Ю. И. Диагностика и лечение вегето-сосудистых расстройств / Ю. И. Головченко, Р. Я. Адаменко // Журнал практичного лікаря. – Київ, 2002. – № 1. – С. 17–19.
- Гормоны и почки / под ред. П. А. Филлипс, С. И. Джонсон; пер. с англ. – М.: Наука, 2000. – 98 с.
- Kamochi H. Effects of angiotensin converting enzyme inhibitor and angiotensin II receptor blocker on ventricular defibrillation threshold / H. Kamochi, Y. Yamanouchi, K. Saku // Pacing Clin Electrophysiol. – 2006. – № 29(7). – P. 747–52.

Отримано 18.10.11