

# НЕЙРОМЕТАМЕРНА ОЦІНКА КОРЕКЦІЇ АРТЕРІАЛЬНОЇ ГІПЕРТЕНЗІЇ У ХВОРИХ З ОСТЕОАРТРОЗОМ ТА ОСТЕОХОНДРОЗОМ ХРЕБТА

*С.В. Трунова, Т.Д. Никула*

*Національний медичний університет ім. О.О. Богомольця, Київ*

**Ключові слова:** нейрометамерна діагностика, нейрометамерна тензоалгезиметрія, поріг больової чутливості, артеріальна гіпертензія, остеоартроз, остеохондроз хребта, нейрометамерні ураження, нейрометамерні порушення, дозована нейрометамерна ультразвукова стимуляція, ділянки високорефлексогенних зон, зони автономної іннервації.

Відомо, що нейрогенні механізми займають чільне місце у розвитку синдрому первинної артеріальної гіпертензії (АГ), яку діагностують у 95% хворих з підвищенням артеріального тиску (АТ) [2]. Встановлено, що своєчасне лікування гіпертонічної хвороби подовжує життя пацієнтів, поліпшує його якість, зменшує кількість тяжких ускладнень серцево-судинної недостатності, інсульту, інфаркту, нефросклерозу та ін. [5]. Нейровегетативна система (НВС), що метамерно іннервує всі судинні басейни в системах організму, впливає на організм здебільшого двобічно: гормонами, які діють пролонговано на організм, і медіаторами, що діють короткочасно. Тому вегетативні дисфункції з перевагою симпатикотонії призводять до порушень нейрогуморальної регуляції в процесі забезпечення серцево-судинного гомеостазу і судинного тону, що може призводити до підвищення місцевого (відповідно до рівнів уражень НВС) і периферичного судинного опору і сприяти формуванню АГ з високим рівнем АТ [2—4]. Прогресування АГ супроводжується множинними рефлекторними, нейрогуморальними і гемодинамічними порушеннями [1, 6], які зумовлюють нейрорефлекторні, а з часом і нейродистрофічні зміни певних судинних басейнів і органів-мішеней. Оскільки серцево-судинна і вертебробазиллярна система, а також нирки і надниркові залози мають суміжну нейрометамерну іннервацію, то іритативні ураження аферентних і еферентних систем вибіркового рівнів нейрометамерів та певних нейровегетативних гангліїв можуть призводити до підвищення тону не тільки периферичних судин, а й вибіркового судинних басейнів, котрі іннервують певні структури мозку, серця, надниркових залоз і нирок та ін. Згідно з нашими дослідженнями, у формуванні синдрому АГ певну роль відіграють нейрометамерні ураження (НМУ), зумовлені остеоартрозом (ОА) та остеохондрозом хребта (ОХХ) [3, 4], які займа-

ють першість за частотою серед дегенеративно-дистрофічних захворювань, що можуть бути причиною ураження вибіркового рівнів нейрометамерів і сприяти порушенню мікроциркуляції в зонах автономної іннервації (ЗАІН) відповідних судинних басейнів та погіршенню загальної гемодинаміки. Зважаючи на значну поширеність АГ серед осіб з ОА в поєднанні з ОХХ і тільки на тлі ОХХ, ми поставили за мету оцінити вплив певних рівнів НМУ на особливості перебігу АГ у хворих з нейровегетативними порушеннями.

## **МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ**

Комплексне обстеження (клініко-нейровегетативне, рентгенологічне — хребта і суглобів), включно з методом нейрометамерної тензоалгезиметрії (НМТА) проведено 162 хворим віком від 45 до 76 років з АГ на тлі суміжних взаємообтяжливих захворювань ОА та ОХХ, у випадках, коли антигіпертензивне лікування було малоефективним. Тому в комплексній терапії використовували дозовану нейрометамерну ультразвукову стимуляцію (ДНУС), а в разі тяжкого перебігу АГ додатково проводили дозовану пролонговану нейрометамерну фармакопунктуру (ДПНФ) розчином ціанкобаламіну внутрішньом'язово через день, у 7—9 сеансів. У 67 хворих АГ формувалася із можливим впливом нейровегетативних порушень, зумовлених ОА колінних чи кульшових суглобів в поєднанні з поширеним ОХХ (I група), у 79 пацієнтів АГ перебігала тільки на тлі ОХХ (II група), в 16 випадках гіпертензивний синдром був пов'язаним не із суміжними захворюваннями спонділогенної системи, а був зумовлений стресовими ситуаціями (III група). Всі хворі отримували лікування методом ДНУС, а за тяжкого перебігу АГ додатково проводили ДПНФ у ділянки виявлених НМД високорефлексогенних зон (ВРЗ) певних іритованих судинних басейнів і певних систем органів. Ре-

зультати змін середніх величин показників поверхневої больової чутливості тканин, які визначалися в ділянках вегетогангліонарної, нейротрунклярної та інших зон, що підтверджувалося градієнтними значеннями підвищення порогу больової чутливості в ділянках ВРЗ певних рівнів НМУ. Отримані результати порівнювали з нормою.

### РЕЗУЛЬТАТИ ТА ЇХНЕ ОБГОВОРЕННЯ

Як видно, згідно з результатами нейровегетативного обстеження хворих з АГ на тлі суміжної патології периферичної НВС і без її порушень (табл. 1), значну частку займають ознаки уражень аферентних і еферентних структур вибіркового рівнів НМУ серед осіб I і II групи порівняно з такими в III групі, де переважали іритативні ураження нейротрунклярних структур блукаючого і трійчастого нервів, котрі, на нашу думку, рефлекторно потенціювали порушення у ВРЗ шийних НВ гангліїв. Серед хворих I і II групи зустрічалися НМУ переважно рівнів D<sub>9</sub>—D<sub>12</sub> (відповідно у 62,7 і 38,7% випадків), що супроводжувалося ознаками іритациї аферентних і еферентних структур малих черевних нервів, мезоаортального сплетіння, які іннервують

ділянки судин мезоаортального басейну, нирки і наднирники, які беруть участь у регуляції їхнього кровопостачання системи виділення та нижніх кінцівок. Клінічно у хворих спостерігалось раптове підвищення АТ в середньому до 225/125 мм рт. ст. частіше після 14-ї години, що могло зумовлюватися змінами циркадного ритму регуляторних систем, потенційованого ішемічними порушеннями системи виділення. АГ при цьому нерідко була рефрактерною до комбінованої антигіпертензивної терапії і носила в більшості випадків асиметричний характер, що могло зумовлюватися ураженням переважно правого чи лівого вузлів мезоаортального сплетіння, що підтверджувалося асиметрією показників НМТА в ділянках ВРЗ ЗАІН мезоаортального басейну і нирок.

На нашу думку, певну роль могли відігравати також суміжні НМУ нижньогрудного та попереково-крижового відділів хребта, котрі призводили до ранніх змін судин очного дна, протеїнурії, а у 27% хворих — до хронічної ниркової недостатності, що виявлялося стійким підвищенням рівня креатиніну в плазмі крові, прогресуючим зниженням швидкості клубочкової фільтрації, що могло спричиня-

Таблиця 1. Результати обстеження НВС у хворих з АГ на тлі ОА та ОХХ

Ознака	АГ при ОХХ (n=67)		АГ при ОА і ОХХ (n=79)		АГ без ОХХ і ОА (n=16)	
	Абс.	%	Абс.	%	Абс.	%
Поверхнева больова чутливість значно підвищена:						
НС ділянок рук	16	23,9	—	—	16	100
НС ділянок ніг	42	62,9	—	—	16	100
НТ ділянки	—	—	—	—	16	100
ВАЗ колінних	32	47,8	—	—	—	—
ВАЗ кульшових	10	14,9	—	—	—	—
Чутливість СТ значно підвищена:						
рівня С <sub>4</sub> —С <sub>7</sub>	16	23,9	45	57	—	—
рівня С <sub>8</sub> —D <sub>3</sub>	9	13,4	5	6,3	—	—
рівня D <sub>9</sub> —D <sub>12</sub>	42	62,7	29	38,7	—	—
рівня L <sub>1</sub> —L <sub>2</sub>	10	14,9	7	8,7	—	—
рівня L <sub>3</sub> —L <sub>4</sub>	32	47,8	11	14	—	—
Чутливість НТ БН значно підвищена	16	23,8	28	35,4	16	100
Чутливість ВГ значно підвищена:						
ВГ зірчастий	9	13,4	5	6,3	—	—
шийний ВГ	25	37,3	45	57	15	93,8
ВГ СС	10	14,9	9	11,4	—	—
ВГ МАС	42	62,7	29	38,7	—	—
Пульс: нормосфігія	9	13,4	15	19	10	62,5
тахісфігія	56	83,6	55	69,6	4	25
брадисфігія	2	3,0	9	11,4	2	12,5
АГ:						
тяжка	56	83,6	55	69,6	10	62,5
помірна	9	13,4	15	19	6	37,5
м'яка	2	3,0	9	11,4	—	—

тися також змінами реноваскулярного характеру, зумовленими нейрорефлекторними (ішемія певних ділянок мезоаортального басейну, наднирників і нирок та інших), нейрогуморальними механізмами (підвищення вмісту в плазмі крові вазоконстрикторних речовин — реніну, простагландину Е) та стійким підвищенням периферичного судинного опору.

Нейрометамерні ураження рівнів  $C_4$ — $C_7$  становили відповідно 23,9 і 57%, а рівнів  $C_8$ — $D_3$  — 13,4 і 6,3% (ЗАІН відповідно вертебробазиліарного басейну, синокаротидних ділянок і зірчастого ганглію). Крім того, при ОА переважно колінних суглобів гіперестезія виявлялася також у ВРЗ  $L_3$  і  $L_4$ , а кульшових суглобів —  $L_1$  та  $L_2$  (відповідно у 47,8 і 15% хворих I групи). Це також могло спричинювати стійке підвищення периферичного опору судин у хворих I групи і потенціювати взаємозумовлені порушення мікроциркуляції в ЗАІН спільних НМУ. У хворих I групи на величину АТ, ймовірно, могли впливати як аферентні, так і еферентні чинники НМУ, що підтверджувалося позитивними результатами диференційованої рефлексотерапії і НМТА.

Клінічно спостерігалися ознаки іритації зон автономної іннервації вертебробазиліарного басейну, синокаротидних ділянок мозку, зірчастого ганглію, серцево-судинної системи, шийних вегетативних гангліїв, верхніх кінцівок, а іноді — ділянок блукаючого нерва, що супроводжувалося нейровегетативною симптоматикою, подібною до динамічних порушень мозкового кровообігу: на тлі раптового ранкового підвищення АТ в середньому до 225/120 мм рт. ст. (частіше вранці), з'являвся виражений головний біль, переважно у тім'яній і потиличній ділянках, відчуття «миготіння мушок» перед очима, погіршення зору, відчуття страху смерті, холоду, серцебиття — особливо в ділянках кистей рук і стоп, що було на тлі підвищеного внутрішньочерепного тиску. Враховуючи особливості клінічних ознак, рівні НМУ і їхні ЗАІН, можна припустити наявність складного механізму іритаційних порушень, спричинених як виявами гострої судинної вертебробазиліарної недостатності, так і гострими змінами одночасно в системі каротидного синусу в системі гіпоталамусу, що могло зумовлювати дисциркуляторні порушення мозкової гемодинаміки, рефлекторно впливати на підвищення опору периферичних судин і викликати спазм судин шляхом нейрогуморального впливу в ділянках АТ<sub>1</sub>-рецепторів ангіотензину II.

Отже, порушення нейрогуморальної регуляції певних катехоламінів разом зі змінами в системі ангіотензину II можуть потенціювати затримку натрію і води в організмі і з часом призводити до гіпертрофії гладеньких м'язів судинної системи, мозку, нирок та інших органів і систем. Враховуючи результати наших досліджень, можна вважати, що НМУ рівнів  $C_4$ — $C_7$ , крім зазначеної симптоматики, призводять до ранніх ознак дисциркуляторної енцефалопатії і регинопатії, що спостерігалося у 65% хворих з таким видом порушення НВС. Це підтверджувалося підвищенням порогу больової

чутливості у ВРЗ ЗАІН вертебробазиліарного басейну, супроводжувалося змінами середніх градієнтних показників НМТА.

Серед хворих II групи градієнтні величини підвищення показників больової чутливості виявлялися переважно в ділянках аферентних ВРЗ НМУ, що іннервують судини вертебробазиліарного, синокаротидного, мезоаортального басейнів та інші. Крім того, серед пацієнтів I і II групи погіршувався стан ЗАІН переважно зірчастого ганглію, що становило відповідно 13,4 і 6,3% випадків. Але, як засвідчили наші дослідження, цей нейровегетативний ганглії значно частіше уражується разом з ділянками вертебробазиліарного басейну, це може бути пов'язано з анатомічними і функціональними особливостями його структури.

Порівняно з хворими I і II групи у III групі виявлялися переважно порушення центрального нейровегетативного генезу з ВРЗ іритації в ділянках ЗАІН стовбурів блукаючого і трійчастого нервів, верхніх шийних вегетативних гангліїв та нейросудинних ділянках кінцівок, що, на нашу думку, могло зумовлюватися динамічним підвищенням периферичного судинного опору протягом певного часу під впливом нейрорефлекторних і нейрогуморальних чинників, що потребувало вибору адекватного лікування.

Внаслідок лікування з урахуванням НМД спостерігалася динамічна інволюція больової симптоматики як в іритованих нейрометамерах, так і в певних вегетативних гангліях і нейротрункулярних ділянках блукаючого і трійчастого нервів та в ЗАІН вертебробазиліарного, мезоаортального басейнів та інших. У хворих I групи досягнуто значного зменшення болю у 83%, а в 15% спала його інтенсивність, у той час як в II групі у 89% випадків болю не виявлялося і в 10% він значно зменшився. Серед пацієнтів III групи в усіх була стійка клінічна ремісія, що підтверджувалося позитивною динамікою середніх показників НМТА досліджуваних тканин в ділянках НМУ до і після лікування (табл. 2).

Паралельно тамуванню болю в ЗАІН певних судинних басейнів, іритованих НМУ, у хворих I і II групи спостерігалася стійке зниження АТ до нормотонії на тлі нормосфігмії відповідно у 75 і 89%, нестійка нормотонія була відповідно в 23 і 15% випадків, у хворих III групи досягнуто стійкої нормотонії і нормосфігмії.

У пацієнтів з АГ III групи без ознак периферійних нейрометамерних уражень спостерігалися явища переважно з боку центрів нейровегетативної системи, які індукували порушення периферичних ланок нервової системи, що супроводжувалися значним підвищенням АТ до 230/125 мм рт. ст. незалежно від часу доби, вираженим головним болем переважно в центральних і скроневих ділянках, тяжкістю в зонах очних яблук, відчуттям загальмованості. Це було пов'язано з іритацією черепно-мозкових нервів, гіпоталамусу, підвищенням внутрішньочерепного тиску, що підтверджувалося стійким наростанням порогу больової чутливості в ділянках нейротрункулярних точок блу-

Таблиця 2. Динаміка середніх показників НМТА до і після лікування порівняно з нормою уражених нейрометамерів у хворих з АГ в поєднанні з ОА та ОХХ, кг/см<sup>2</sup>

Група	Склеротомна тканина (норма — 9,2)			Вегетативний ганглії (норма — 7,7)			Нейротрункулярна тканина (норма — 3,4)		
	До лікування	Після лікування	P	До лікування	Після лікування	P	До лікування	Після лікування	P
I (n = 67)	4,8	7,4	< 0,001	2,9	6,3	<0,001	2,8	3,2	> 0,05
II (n = 79)	2,9	4,8	< 0,001	1,8	3,5	<0,001	2,2	3,0	< 0,05
III (n = 16)	8,7	9,2	> 0,005	7,2	7,5	>0,005	1,2	2,3	< 0,001

каючого та трійчастого нервів і шийних вегетативних гангліїв і менш вираженими симптоматичними змінами в нейросудинних ділянках кінцівок, які виявлялися здебільшого симптоматикою центрального генезу в поєднанні з нейровегетативними порушеннями, характерними для іритації переважно гіпоталамічної ділянки. Порівняно з хворими I і II групи на тлі центральних виявів виявлялися ознаки ваготонії, про що свідчили ознаки ваготонії у більшості хворих (нормосфігія — 62,5%, брадисфігія — 35,5%) навіть під час значного підвищення артеріального тиску. Отже, в основі генезу АГ у хворих III групи лежать центральні нейровегетативні порушення. Внаслідок застосування нейрометамерної рефлексотерапії в комплексному лікуванні згідно з рівнями нейрометамерних уражень і відповідних нейровегетативних порушень в усіх хворих значно ефективнішим було лікування.

Таким чином, у хворих з АГ в поєднанні з взаємообтяжливою спонділогенною патологією і остеоартрозом слід диференціювати різновиди клінічних виявів артеріальної гіпертензії з метою призначення вибіркового диференційованого лікування. Тому треба широко використовувати нейрометамерну діагностику, критерії якої можуть слугувати для профілактики і призначення доцільного лікування хворим з артеріальною гіпертензією на тлі нейровегетативних порушень.

### ВИСНОВКИ

1. НМД з використанням клініко-нейровегетативного обстеження і НМТА дає змогу вчасно діагностувати НМУ, які можуть впливати на особливості перебігу АГ у хворих з ОХ та ОХХ.

2. Клінічні особливості різновидів АГ у хворих на ОХ та ОХХ можуть бути пов'язані з певними рівнями НМУ, що можуть потенціювати нейровегетативні порушення у вибіркового судинних басейнах (вертебробазиллярному, серцево-судинному та мезоаортальному), які забезпечують кровопостачання насамперед органів-мішеней.

3. У хворих із суміжною взаємообтяжливою патологією периферичного відділу нейровегетативної системи (ОА та ОХХ) на формування синдрому АГ можуть впливати передусім іритаційні ураження аферентних систем, зумовлені порушенням мікроциркуляції у вибіркового судинних басейнах, що може призводити до місцевих і загальних гуморальних та медіаторних змін судин, і відповідних систем органів, які мають нейрорефлекторний зв'язок.

4. На відмінну від пацієнтів з АГ тільки при ОХХ, у хворих на ОА, ускладнений вертеброгенною патологією, можуть істотно впливати супутні порушення відповідних аферентних систем, що зумовлює підвищення периферичного судинного опору, значно погіршувати локальну і загальну гемодинаміку із стійкими величинами високого АТ, який здебільшого рефрактерний до комбінованої антигіпертензивної терапії.

5. Для хворих з АГ при ОХХ характернішим порівняно з I групою є порушення з боку аферентних систем НМУ.

6. У хворих із синдромом первинної АГ без супутніх порушень периферичних нейровегетативних ланок і без клінічних виявів ОА і ОХХ на формування АГ здебільшого впливають центральні нейровегетативні механізми, що підтверджувалося переважно іритаційними ураженнями ЗАІН блукаючого і трійчастого нервів та ШВГ з ішемізацією відповідних нейрогуморальних центрів мозку, зокрема й системи гіпоталамічного забезпечення судинної регуляції.

7. Для вибору лікування синдрому АГ потрібно оцінювати ознаки уражень переважно центрального чи периферичного генезу з урахуванням рівнів НМУ, які можуть спричинювати стійкі нейровегетативні порушення у хворих з ОА та ОХХ. Тому слід широко проводити НМД терапевтичним і кардіологічним хворим з метою визначення різновидів НМУ і призначення їм ефективного антигіпертензивного лікування залежно від різновидів АГ.

## СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Бойчук Т.В., Вербовська О.С., Федоров С.В., Голод М.М. Корекція вегетативної дисфункції в осіб у стадії при гіпертензії як фактор запобігання стійкому підвищенню артеріального тиску // Галицький лікарський вісник.— 2004.— Т. 11, № 1.— С. 23—28.
2. Свищенко Е.П., Коваленко В.М. Гипертоническая болезнь. Вторичные гипертензии.— К., Либідь, 2002.— 502 с.
3. Трунова С.В., Никула Т.Д. Особенности оценки эффективности антигипертензивной терапии у нефрологических больных с нейровегетативными поражениями // Актуальные проблемы нефрологии (Вип. 7) / За ред. Никулы Т.Д.— К.: Задруга, 2002.— С. 152—156.
4. Трунова С.В. Параклінічна оцінка ефективності корекції артеріальної гіпертензії у нефрологічних хворих на тлі нейровегетативних уражень при спонділогенній патології // Актуальні проблеми нефрології (Вип. 10) / За ред. Никулы Т.Д.— К.: Задруга, 2004.— С. 142—152
5. Чекман І.С. Комбіновані препарати в лікуванні гіпертонічної хвороби // Лікарська справа.— 1999, № 3.— С. 8—11.
6. Barold H.S., Shander G., Tomassoni G. et al. Effect of increased parasympathetic and sympathetic tone on internal arterial defibrillation thresholds in humans // Pacing clinical electrophysiol.— 1999.— Vol. 22, N 1.
7. Susic D., Frolich E.D. Nephroprotective effect of antihypertensive drug in essential hypertension // J. Hypertension.— 1998.— Vol. 16.— P. 555—567.

## НЕЙРОМЕТАМЕРНАЯ ОЦЕНКА КОРРЕКЦИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У БОЛЬНЫХ С ОСТЕОАРТРОЗОМ И ОСТЕОХОНДРОЗОМ ПОЗВОНОЧНИКА

С.В. Трунова, Т.Д. Никула

Обсуждаются вопросы методов оценки уровней нейрометамерных поражений и их влияние на формирование синдрома артериальной гипертензии у больных с остеоартрозом в сочетании с остеохондрозом и у больных на фоне только остеохондроза позвоночника в случаях, когда антигипертензивное медикаментозное лечение было малоэффективным. Полученные результаты позволяют сделать вывод, что ирритационные нейрометамерные изменения в зонах автономной иннервации вертебробазиллярного бассейна, малых чревных нервов, иннервирующих почки, надпочечники, сердце и другие органы, могут существенно влиять на формирование разновидностей синдрома артериальной гипертензии, что необходимо учитывать при выборе метода оптимальной коррекции артериальной гипертензии.

## NEUROMETAMERIC DIAGNOSTICS AND CORRECTION OF ARTERIAL HYPERTENSION IN PATIENTS WITH OSTEOARTROSIS AND SPINAL OSTEOCHONDROSIS

S.V. Trunova, T.D. Nykula

The article deals in the methods of evaluations neurometameres disorders levels and their influence on arterial hypertensive syndrome formation in patients with osteoarthritis accompanied with osteochondrosis and in patient suffering only from osteochondrosis, who did not respond to antihypertensive treatment. The obtained results allowed to make conclusion that irritation neurometameric changes in the zones of autonomic innervation of vertebrobasilar basins, in small abdominal nerves, with innervation of kidneys, adrenal glands and others can substantially effect on formation of the variants of arterial hypertensive syndrom. These results can be used for choosing the method of selective correction of arterial hypertension in patients with osteoarthritis and osteochondrosis. The data of neurometameric diagnostics of reflexive neurovegetative disorders can be used in definite patients with osteoarthritis and osteochondrosis.