## Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ’Я УКРАЇНИ**

**НАЦІОНАЛЬНА МЕДИЧНА АКАДЕМІЯ ПІСЛЯДИПЛОМНОЇ ОСВІТИ імені П.Л.ШУПИКА**

**Асауленко Олена Ігорівна**

УДК: (616.833.24-008.6+616.12-008.331.1)-005-02-085.22

## ПАТОГЕНЕТИЧНІ ОСОБЛИВОСТІ СТАНУ ЗАГАЛЬНОЇ ТА ЛОКАЛЬНОЇ ГЕМОДИНАМІКИ ПРИ ВЕРТЕБРОГЕННИХ БОЛЬОВИХ СИНДРОМАХ У ХВОРИХ З АРТЕРІАЛЬНОЮ ГІПЕРТЕНЗІЄЮ

14.01.15– НЕРВОВІ ХВОРОБИ

**АВТОРЕФЕРАТ**

дисертації на здобуття наукового ступеня

кандидата медичних наук

**Київ**

**2008**

Дисертацією є рукопис.

Робота виконана в Національній медичній академії післядипломної освіти імені П.Л.Шупика МОЗ України

**Науковий керівник:** доктор медичних наук,професор Головченко Ю.І., Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л.Шупика МОЗ України, кафедра неврології №1

**Офіційні опоненти:**

доктор медичних наук, професор, Ткаченко Олена Василівна**,** Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л.Шупика МОЗ України, кафедра неврології №2, завідуюча кафедрою;

доктор медичних наук, професор, Лисенюк Віктор Павлович**,** Національного медичного університету імені О.О.Богомольця, кафедра неврології та реабілітаційної медицини, завідувач кафедрою.

Захист відбудеться “\_\_\_” \_\_\_\_\_\_\_\_\_2008 року о 11 годині на засіданні спеціалізованої вченої ради 26.613.01 при Національній медичній академії післядипломної освіти імені П.Л.Шупика МОЗ України за адресою: 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

З дисертацією можна ознайомитись у бібліотеці Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л.Шупика МОЗ України за адресою: 04112, м. Київ, вул. Дорогожицька, 9.

Автореферат розісланий “\_\_\_”\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_2008р.

Вчений секретар

спеціалізованої вченої ради Каліщук-Слободін Т.М.

ЗАГАЛЬНА ХАРАКТЕРИСТИКА РОБОТИ

**Актуальність теми.** Вертеброгенні больові синдроми є медико-соціальною проблемою. Відомо, що захворювання периферичної нервової системи в структурі загальної захворюваності дорослого населення складає від 48% до 52% [Головченко Ю.І., 1983-1988; Клименко О.В., 2003]. До 55% хворих з захворюванням периферичного відділу нервової системи потребують стаціонарного лікування. Вертеброгенний больовий синдром в структурі захворюваності периферичного відділу нервової системи складає від 60% до 90% [Чеботарьова Л.Л., 2002; Подчуварова Е.В., 2003; Річард А. Дейро, 2000]. Не зважаючи на значну кількість досліджень, які усвячені вирішенню зазначеної вище проблеми [Боброва В.І., 2002; Зозуля І.С., 2004; Мачерет Є.Л., 2006; Юрик О.Є., 2001], ціла низка питань патогенетичних особливостей перебігу уражень периферичного відділу нервової системи вертеброгенного генезу потребує подальшого уточнення. Так, недослідженим є зв’язок стану загальної та локальної гемодинаміки при вертеброгенних больових синдромах у хворих на артеріальну гіпертензію, яка також є важливою медико-соціальною проблемою. Між тим, ступінь дегенеративно-дистрофічних змін хребта, які виявляються за допомогою комп’ютерної (КТ) або магніторезонансної (МРТ) томографії та вважаються ознаками остеохондрозу, мають особливості кореляції зі ступенем та тривалістю больового синдрому, представлені у хворих, що періодично страждають болями в спині та у осіб, що не мають больового синдрому [Статинова Е.А., 1997; Алтунбаев Р.А., 2002]. Також відомо, що незалежно від причин, які призводять до розвитку клініки ураження нервових стовбурів, їх патогенетичний розвиток пов’язаний з наявністю компресійних та набряково-компресійних змін структури ураженого нерву [Панченко Д.И., 1966; Головченко Ю.И., 1986-1988; Вейн А.М., 1997-1999; Кузнецов В.Ф., 2000]. Тобто, зважаючи на участь вазогенних механізмів в реалізації больового вертеброгенного синдрому, вивчення його клінічних характеристик та особливостей локальних гемодинамічних змін у хворих на артеріальну гіпертензію, зокрема при виникненні та розвитку гіпертонічної кризи, є актуальним щодо уточнення патогенетичних механізмів як власно вертеброгенного больового синдрому, так і його сполучного перебігу з артеріальною гіпертензією.

**Зв`язок роботи з науковими програмами, планами, темами.** Дисертація є самостійною науково-дослідною роботою автора, яка виконана на кафедрі неврології №1 Національної медичної академії післядипломної освіти ім. П.Л.Шупика, № держреєстрації: 0105U0011743.

**Мета дослідження**.

Удосконалення діагностичних засад при больових вертеброгенних синдромах у хворих на артеріальну гіпертензію шляхом дослідження особливостей клінічного перебігу, стану загальної та локальної гемодинаміки, базуючись на комплексному клініко-параклінічному обстеженні.

**Задачі дослідження.**

1. Вивчити клінічні особливості перебігу радикулярних больових синдромів у хворих на артеріальну гіпертензію.
2. Дослідити стан характеристик реоенцефалографії, реолюмбографії, реоторакографії, реовазографії при больовому корінцевому синдромі вертеброгенного генезу у хворих на артеріальну гіпертензію.
3. Вивчити особливості стану показників реоенцефалографії, реолюмбографії, реоторакографії, реовазографії при вертеброгенному попереково-крижовому больовому синдромі у хворих на артеріальну гіпертензію під час гіпертонічної кризи.
4. Проаналізувати клініко-гемодинамічні співвідношення при корінцевому больовому синдромі в період гіпертонічної кризи та в міжкризовий період.
5. Уточнити патогенетичні механізми участі факторів загальної та локальної гемодинаміки у хворих з вертеброгенним больовим синдромом та артеріальною гіпертензією.

**Об`єкт дослідження.** Больовий радикулярний синдром вертеброгенного генезуу хворих на артеріальну гіпертензію.

**Предмет дослідження.** Клінічні прояви, особливості перебігу, фактори загальної та локальної гемодинаміки при вертеброгенному больовому синдромі у хворих на артеріальну гіпертензію.

**Методи дослідження.** 1. Детальне загальноклінічне та клініко-неврологічне обстеження хворих в динаміці. 2. Добовий моніториг артеріального тиску та ЧСС. 3. Дослідження гемодинаміки комплексом методів: реоенцефалографія, реоторакографія, реолюмбографія, реовазографія кінцівок. 4. Рентгенографічне дослідження хребта. 5. Нейровізуалізаційне дослідження (МРТ хребта). 6. Статистична обробка та аналіз отриманих результатів.

**Наукова новизна отриманих результатів.** Вперше, базуючись на комплексному клініко-параклінічному обстеженні, що включає в себе співставлення ряду характеристик загальної гемодинаміки (до яких відноситься добовий моніторинг АТ), локальної гемодинаміки (реовазографії, реолюмбографії, реоторакографії), клінічного моніторингу перебігу вертеброгенного больового синдрому, виявлено їх патогенетичний взаємозв’язок при артеріальній гіпертензії. Вперше вивчені клінічні, клініко-нейровізуальні, реовазографічні особливості перебігу вертеброгенних больових синдромів на фоні артеріальної гіпертензії. Досліджено та проаналізовано співвідношення клінічних проявів при вертеброгенному больовому синдромі з ступенем дегенеративних змін хребта (за рентгенологічними ознаками та МРТ) у хворих з артеріальною гіпертензією. Встановлено, що за відсутності достовірного кореляційного зв’язку між ступенем вираженості дегенеративно-дистрофічних змін хребта та параметрами клінічних проявів радикулярного больового синдрому, при аналогічних клінічних проявах у хворих з вертеброгенним больовим синдромом на фоні артеріальної гіпертензії, загалом спостерігалась тенденція до меншого ступеня вираженості дегенеративних змін (за даними рентгенологічного та нейровізуалізаційного досліджень) ніж у хворих з вертеброгенним больовим синдромом без артеріальної гіпертензії. Вперше підтверджено, що у пацієнтів з вертеброгенним больовим синдромом попереково-крижового рівня на фоні артеріальної гіпертензії при гіпертонічній кризі виникають або посилюються зміни показників локальної гемодинаміки, які мають прямі корелятивні взаємовідносини з клінічними проявами. Тобто, уточнено, що вазогенні механізми приймають участь в процесі загострення або пролонгації радикулярного больового синдрому у хворих з артеріальною гіпертензією. Вперше, базуючись на результатах комплексного клініко-параклінічного обстеження, обґрунтовано врахування локального гемодинамічного компоненту при діагностиці та подальшій розробці лікувальних підходів.

**Практичне значення отриманих результатів.** За результатами клініко-параклинічного обстеження визначено патогенетичні особливості локальних гемодинамічних порушень при вертеброгенних больових синдромах попереково-крижового рівня у хворих на артеріальну гіпертензію. Встановлено, що при гіпертонічній кризі виникають та посилюються зміни показників локальної гемодинаміки, які впливають на характер больового прояву та мають враховуватись при діагностичних заходах, що, в свою чергу, дозволяє індивідуалізувати лікувальні підходи.

**Особистий внесок здобувача.** Автором вивчена та проаналізовананаукова література тазібрана патентна інформація з обраної тематики, особисто сформовано комплекс клінічних та інструментальних досліджень. Дисертант самостійно сформувала групи хворих, провела клініко-неврологічне обстеження пацієнтів, приймала безпосередню участь у клініко-інструментальних дослідженнях, самостійно здійснила статистичну обробку та аналіз отриманих даних, виконала узагальнення результатів проведеного дослідження, написала всі розділи дисертації, сформулювала висновки та практичні рекомендації. Автор впровадила результати дослідження у медичну практику та педагогічний процес в наукових працях.

**Апробація і впровадження результатів роботи.** Основні положення роботи були повідомлені на науковій конференції молодих вчених з міжнародною участю “Актуальні проблеми старіння”, Київ, (2005), на ІХ міжнароднму медичному конгресі студентів та молодих вчених, Тернопіль, (2005), науково-практичній конференції молодих вчених з міжнародною участю “Актуальні проблеми геронтології та геріатрії”, Київ (2006), на Х міжнароднму медичному конгресі студентів та молодих вчених, Тернопіль, (2006), НМАПО імені П.Л.Шупика, присвяченій Дню та Фестивалю Науки “Науку молодих вчених медиків – в практику охорони здоров’я“, Київ (2007).

Результати роботи впроваджено в практику неврологічного відділення КМКЛ №9 МОЗ України, поліклініки №2 Святошинського району м.Києва, учбовий процес на кафедрі неврології №1 НМАПО імені П.Л.Шупика.

**Публікації.** Основні положення дисертації опубліковані в 12 наукових працях, з яких 4 – у виданнях, які рекомендовані ВАК України, 1 наукова праця написана одноосібно.

**Структура роботи.** Дисертація викладена на 147 сторінках друкованого тексту і складається з вступу, огляду літератури, розділу, який присвячено матеріалу та методам дослідження, двох розділів власних досліджень, аналізу та узагальнення отриманих результатів, висновків, практичних рекомендацій, списку використаних джерел літератури, який складається з 281 роботи (з яких 192 кирилицею, 89 латиницею). Робота проілюстрована 16 таблицями, 10 рисунками.

ОСНОВНИЙ ЗМІСТ РОБОТИ

**Матеріал та методи дослідження.** Під нашим спостереженням знаходилось 148 хворих, 69 з яких перебували на лікуванні в неврологічному відділенні Київської міської клінічної лікарні №9, що є базою кафедри неврології №1 НМАПО імені П.Л. Шупика, а 79 хворих проходили лікування у денному неврологічному стаціонарі поліклініки №2 Святошинського району м. Києва. Контрольну групу щодо інструментальних методів обстеження склали 20 практично здорових осіб відповідного до основної групи віку. Хворі з вертеброгенним больовим синдромом були розподілені на дві групи в залежності від наявності у них артеріальної гіпертензії: першу групу склали 64 особи з наявністю вертеброгенної патології без артеріальної гіпертензії; другу групу – 84 особи з наявністю вертеброгенної патології та артеріальної гіпертензії. В свою чергу, в структурі зазначених вище груп пацієнти були розподілені на підгрупи в залежності від переважання основних клінічних проявів та подальшої посиндромної діагностики локалізації вертеброгенного больового синдрому: підгрупа з переважним ураженням шийно-грудного рівня хребта; підгрупа з переважним ураженням попереково-крижового рівня хребта.

Пацієнти були у віці від 28 до 69 років. Середній вік хворих складав 50,3±6,1 років. Розподіл за віком проводився з урахуванням рекомендацій ВООЗ. Пацієнтів молодого віку було 76 осіб (51,3%), з них 28 чоловіків та 48 жінок, середнього віку 47 осіб (31,7%), з них 14 чоловіків та 35 жінок, осіб похилого віку було 25 осіб (16,8%), з них 9 чоловік та 16 жінок. В обох групах переважали жінки - 36 (56,25%) в першій групі та 61 (72,6%) в другій.

Одним з критеріїв включення хворого до першої або другої групи спостереження були результати добового моніторингу артеріального тиску (АТ). Базуючись на ступені нічного зниження артеріального тиску нами був зафіксований наступний розподіл хворих за відповідними типами добових кривих АТ у хворих ІІ групи

1. Dippers – хворі з нормальним нічним зниженням АТ (10 хворих -11,9%).
2. Non-dippers - хворі з недостатнім зниженням АТ вночі (63 хворих -74,9%).
3. Night-peakers – хворі із значно підвищеним АТ вночі (6 хворих – 7,14%).
4. Over-dippers – хворі із значним зниженням АТ вночі (8 хворих -9,5%). Тобто, серед хворих на артеріальну гіпертензію з вертеброгенним больовим синдромом переважали пацієнти з характеристиками Non-dipper.

Моніторинг АТ проводився на початку спостереження, потім АТ вимірювався за методом Короткова щоденно протягом всього спостереження (тричі, з інтервалом 3 хвилини). Середній показник артеріального тиску у хворих першої групи склав 124±2/86±3 мм рт.ст., у хворих другої групи 153,9±2,2мм рт.ст. В ІІ групу хворих були включені хворі з есенціальною артеріальною гіпертензією.

За даними анамнезу тривалість артеріальної гіпертензії у обстежених нами хворих з вертеброгенним больовим синдромом була наступною: у 5 (5,95%) хворих підвищення артеріального тиску реєструвалось більше 10 років, у 15 (17,7%) хворих від 6 до 10 років, від 1 року до 5 років артеріальна гіпертензія була зафіксована у 35 (41,6%) хворих, до 1 року у 29 (34%) хворих, з них у 18 хворих (21,4%) артеріальна гапертензія була нами виявлена вперше. Тривалість вертеброгенного больового синдрому у 76,19 % хворих була відмічена до 5 років (94 особи).

У обстежених хворих чинниками, після яких з`являвся або загострювався біль у спині були: тривале перебування у вимушеному положенні тіла – 48 хворих (32,4%), професійні перенавантаження (підйом або переміщення важких предметів з одночасним розгинанням та ротацією тулуба) – 46 хворих (31%), переохолодження – 4 хворих (2,7%), травми – 2 хворих (1,35%). 48 (32,4%) хворих не визначили факторів, які передували появі та розвитку вертеброгенного больового синдрому. Комбінація двох або більше чинників передувала виникненню або загостренню болю в спині у 86 (58,1%) обстежених хворих. У 40 хворих на артеріальну гіпертензію нами було деталізовано характер больового синдрому, який був означений як ранковий ідіопатичний.

До комплексу загальноклінічних методів були включені: ретельний збір скарг та анамнезу захворювання та життя, визначення пульсації периферичних судин, больових точок або напружених м’язів, аускультація серцевих тонів, вимірювання артеріального тиску тричі за методом Короткова при кожному огляді на плечовій артерії, з інтервалом 3 хвилини, пальпація живота, перевірка симптому Пастернацького, стандартні лабораторні дослідження, ЕКГ, огляд окуліста. Було проведено клініко-неврологічне обстеження в динаміці з контрольними датами на 5 та 10 добу лікування. Аналіз динаміки скарг та неврологічної сиптоматики проводився з використанням спеціально розроблених карт обстеження та щоденників – опитувальників для хворих, які використовувались в день добового моніторингу АТ та реографічного обстеження, на 5 та 10 день після початку лікування. Визначення ступеню вираженості больових синдромів проводилось відповідно до рекомендацій І.П. Антонова, (1985).

Рентгенографія хребта проводилась хворим в двох стандартних проекціях. Магнітно-резонансна томографія хребта проводилась на апараті з навантаженням 0,5 Т (Gyroscan - T 5 фірми « Phillips ») у сагітальній та фронтальній площинах.

Реоторакографію, реолюмбографію, реовазографію уражених кінцівок та реоенцефалографію проводили з використанням реографа РА 5-01 (“Рема”, Україна) за стандартною методикою в день добового моніторування АТ та на 5-й та 10-й день від початку лікування. Вивчались наступні показники: РП,%- реографічний показник (індекс); час підйому анакроти, с (час висхідної частини реохвилі); АРГ,Ом - амплітуда реограми; ВІР,%- відношення амплітуди інцизури до амплітуди реограми (дикротичний індекс); ВВ,%- венозний відтік; КА,%-коефіцієнт асиметрії кровонаповнення. Для порівняння розглядались показники у практично здорових осіб контрольної групи.

Добовий моніторинг АТ здійснено за стандартною методикою з використанням амбулаторної системи моніторингу тиску, апарату „Meditech” (Австрія). В результаті було отримано показники АТ протягом доби (кожні 15 хвилин) та побудований графік коливань АТ, за якими хворі з артеріальною гіпертензією були розподілені на групи із фізіологічним зниженням АТ вночі (10 хворих -11,9%), без фізіологічного зниження АТ вночі (63 хворих -74,9%), з патологічно високим АТ вночі (6 хворих – 7,14%) та патологічно низьким АТ вночі (8 хворих -9,5%).

Статистична обробка та аналіз результатів обстеження проведена з використанням методів варіаційної статистики, пакету прикладних програм STATISTICA 5.0 та MS Excel XP. Результати вважали вірогідними в тому випадку, коли коефіцієнт достовірності (р) був ≤ 0,05.

**Результати досліджень та їх обговорення.** Всі хворі які знаходились під нашим спостереженням пред’являли скарги на біль вертеброгенного генезу, локалізація якого залежала від рівня ураження хребта. Больовий синдром у обстежених хворих мав різні характеристики, зокрема епізоди “стріляючого” болю були у всіх 64 хворих І групи та у 73 хворих ІІ групи (86,9% обстежених цієї групи), “ріжучого” – у 51 (79,6%) хворих І групи та у 63 (75%) хворих ІІ групи. Розпираючий біль в ураженій області (шийній, грудній або попереково-крижовій) зустрічався у 12 (18,75%) хворих І групи та у 82 (97,6%) хворих ІІ групи. Тобто, цей характер болю достовірно переважав при вертеброгенних больових синдромах у хворих на артеріальну гіпертензію. Нами було уточнено, що під час гіпертонічної кризи у хворих на артеріальну гіпертензію больовий синдром хребта мав характеристики ниючого, розпираючого, “тупого“. Під час гіпертонічної кризи 80 (95,2%) хворих ІІ групи відмічали посилення больового відчуття без зміни характеру болю (у порівнянні з показником больового відчуття в міжкризовий період у цих хворих). Больовий синдром хребта з характеристиками гострого, “стріляючого”, “ріжучого” спостерігався у 28 (33,3%) хворих ІІ групи під час гіпертонічної кризи.

Нами були виявлені відмінності в характеристиці скарг серед пацієнтів І та ІІ групи хворих, зокрема: іррадіація болю в одну кінцівку виникала у 45 (70,3%) хворих І групи та у 20 (23,8%) хворих ІІ групи, іррадіація болю в дві кінцівки виникала у 19 (29,6%) хворих І групи та у 64 (76,2%) хворих ІІ групи. Отже, зафіксована іррадіація в дві кінцівки достовірно частіше у хворих ІІ групи (р<0,05). Біль посилювався при рухах, зміні положення тіла , зменшувався в горизонтальному положенні, після прийняття анталгічного положення у 64 (100%) хворих І групи та у 34 (40.4%) хворих ІІ групи. У 50 (59,5%) хворих ІІ групи біль посилювався після сну, у 38 (45,2%) хворих ІІ групи – на фоні гіпертонічної кризи.

Локалізація больового процесу в межах одного рівня хребта (шийного, грудного, попереково-крижового) була зафіксована у 41 (64%) хворого І групи та у 19 (22,6%) хворих ІІ групи. У 35,9% хворих І групи та у 77,3% хворих ІІ групи відмічався радикулярний больовий синдром на двох чи більше рівнях хребта. Частота поєднання локалізації больового синдрому у шийному та поперековому відділах була у 21,8% хворих І групи та у 72,6% хворих ІІ групи.

У хворих І групи було зареєстровано статистично достовірно вищий рівень показника відчуття болю 6,18 + 1,1, ніж у хворих ІІ групи 4,38 + 0,5 (р<0,05). Частота симптому болючості паравертебральних ділянок при пальпації ураженої зони спостерігалась у 56 (87,5%) хворих І групи та у 76 (90,4%) хворих ІІ групи. М`язово-тонічні симптоми, а саме напруження прямих м`язів спини, зменшення фізіологічного лордозу були притаманні для хворих як І так і ІІ групи, але переважали у пацієнтів другої групи – 88% в порівнянні з 79,7% в першій групі. Симптоми натягу були виявлені у 58 (90,6%) хворих першої та у 72 (85,7%) хворих другої групи.

При об’єктивному огляді: у хворих з шийно-грудною локалізацією больового синдрому виявлено згладженість або відсутність фізіологічного шийного лордозу у 10 (15,6%) хворих І групи та 13 (15,4%) хворих ІІ групи; у хворих з попереково-крижовою локалізацією больового синдрому виявлено згладженість або відсутність фізіологічного поперекового лордозу у 42 (65,6%) хворих І групи та у 63 (75%) хворих ІІ групи.

При об’єктивному огляді відмічалось рефлекторно-тонічне напруження м`язів-розгиначів спини, яке було виявлене у 45 (70,3%) хворих І групи та у 72 (85,7%) хворих ІІ групи. У хворих із згладженим або випрямленим лордозом шийного або поперекового відділу хребта напруження правих та лівих м`язів-розгиначів переважало на ураженій стороні хребта. Підвищення тонусу паравертебральних м`язів виявлялось у вигляді ригідного щільного валу у 42 (65,6%) хворих І групи та у 69 (82,1%) хворих ІІ групи.

Симптом натягу Ласега спостерігався у обстежених хворих з радикулярним больовим синдромом попереково- крижового рівня в обох групах та був виявлений у 56 (87,5%) хворих І групи та у 68 (80,9%) хворих ІІ групи. У 22 (34,3%) хворих першої та 18 (21,4%) хворих ІІ групи виявлено симптом Бехтерева. Симптом Нері був виявлений у 7 (10,9%) пацієнтів першої та 6 (7,1%) хворих другої групи з локалізацією патологічного процесу на шийно-грудному рівні.

Нами були вивлені зміни в рефлекторній сфері: у хворих з шийно-грудною локалізацією больового синдрому виявлено зміни ліктьового рефлексу в бік збільшення або зменшення у 6 (9,3%) хворих І групи та у 12 (14,2%) пацієнтів ІІ групи; у хворих з попереково-крижовою локалізацією больового синдрому виявлено зміни колінного рефлексу в бік збільшення або зменшення у 56 (87,5%) хворих І групи та у 68 (80,9%) хворого ІІ групи, зниження ахілового рефлексу визначалось у 41 (64%) хворого І групи та у 42 (50%) хворих ІІ групи, у 23 хворих (по 18 в першій та 5 в другій групі) ахілов рефлекс був відсутній, що становило 28,1% та 5,95% відповідно.

Порушення чутливості у обстежених нами хворих з вертеброгенним больовим синдромом було виявлено у вигляді гіпестезії в дерматомі, відповідному ураженому корінцю у 48 (75%) хворих І групи та у 60 (71,4%) хворих ІІ групи. Гіперестезія мала місце у 4 (6,25%) пацієнтів першої та у 6 (7,1%) хворих другої групи. Тобто, достовірних відмінностей в порушенні чутливості у хворих І та ІІ групи не відмічено.

У всіх 86 хворих, які були обстежені методом МРТ, виявлено грижі міжхребцевих дисків. На шийному рівні грижі міжхребцевих дисків були виявлені у 11 (12,7%) пацієнтів з зазначеним рівнем ураження (відповідно 12,2% в І групі та 13% в ІІ групі), на грудному рівні грижі були виявлені у 4 хворих (відповідно 5% в І групі та 4,3% в ІІ групі), на попереково-крижовому рівні грижі були виявлені у 63 хворих (відповідно 71,7% в І групі та 82,6% в ІІ групі). Серед обстежених хворих з вертеброгенним больовим синдромом менша кількість хворих виявилась з грижами міжхребцевих дисків розміром до 3 мм – у 3 (7,5%) хворих першої групи та у 5 (10,8%) хворих другої групи з локалізацією на шийному рівні. Розмір гриж від 3 мм до 5 мм та був виявлений у 26 (65%) хворих першої та у 20 (43,4%) хворих другої групи, зокрема, з локалізацією патологічного процесу на шийному рівні у 2 хворих І групи та у 1 хворого ІІ групи, з локалізацією на грудному рівні – у 2 хворих І групи та у 2 хворих ІІ групи, з локалізацією на попереково-крижовому рівні у 19 хворих І групи та у 12 хворих ІІ групи. Розмір гриж був від 5 мм до 7 мм та зустрічався у 13 (32,5%) хворих першої та у 10 (21,7%) другої групи з локалізацією процесу на попереково-крижовому рівні. Великі грижі, розміром більше 7 мм були виявлені у 6 (15%) хворих першої та у 3 (6,5%) хворих другої групи. Максимальний розмір грижі був 11 мм серед хворих першої групи та 9,5 мм серед хворих другої групи з локалізацією патологічного процессу на попереково-крижовому рівні. Таким чином, у 90% обстежених за допомогою МРТ хворих першої групи та у 54,3% хворих другої групи, розмір гриж становив від 3 до 7 мм та був виявлений, в основному, на попереково-крижовому рівні. Поєднання грижі із стенозом хребцевого каналу було виявлено у 3 хворих І групи та у 1 хворого ІІ групи.

Рентгенологічні зміни хребта були виявлені у всіх хворих першої групи та другої групи. З них у 60 (90,5%) хворих першої групи та у 74 (88,1%) хворих другої групи спостерігалось зниження висоти міжхребцевих дисків, сколіотичні зміни були представлені майже однаково в обох групах – в І групі – у 24 (37,5%) хворих, в ІІ групі – у 26 (30,9%) хворих. Наявність хрящових вузлів була достовірно частіше знайдена у хворих І групи – 48 (75%) хворих, у порівнянні з ІІ групою – 31 (36,9%) хворих. Ознаки деформуючого спондильозу та спондилоартрозу, склерозу замикальних платівок також частіше зустрічались у хворих І групи – у 29 (45,31%), 52 (81,25%) хворих у порівнянні з представленістю цих змін у хворих другої групи – у 18 (21,4%) та 38 (45,2%) відповідно.

При співставленні даних щодо частоти клінічних симптомів, зокрема м’язово-тонічних, та рентгенологічних змін хребта виявлено достовірний кореляційний зв’язок між ними у хворих І групи (кореляційний зв’язок – 0,73; р<0,05). У хворих ІІ групи кореляційний зв’язок між клінічними проявами м’язево-тонічних симптомів та пальпаторною болючістю паравертебральних точок та рентгенологічними ознаками змін хребта складав 0,12; р>0,05. Це свідчить про те, що механічний фактор у розвитку компресійного больового синдрому хворих ІІ групи може мати менший ступінь впливу ніж у хворих І групи.

За результатами проведеного РЛГ, РВГ, РТГ, РЕГ досліджень виявлено ряд особливостей стану локальної гемодинаміки в групах (при порівнянні між собою та з контрольною групою): у хворих І групи показники РЛГ відзначались асиметрією (КА 37,54 + 11,64%), збільшенням часу підйому анакроти на хворому боці (ЧПР 0,120 + 0,03с), утрудненням венозного відтоку на хворому боці (ВВ 19,68 + 12,31%); у хворих ІІ групи показники РЛГ також відзначались асиметрією (КА 17,5 + 11,4%), збільшенням часу підйому анакроти на хворому боці (ЧПР 0,128 + 0,031с), утрудненням венозного відтоку на хворому боці (ВВ 24,9 + 4,13%); у хворих І групи показники РВГ відзначались асиметрією (КА 16,4 + 6,4%), збільшенням часу підйому анакроти на хворій кінцівці (ЧПР 0,106 + 0,02с), утрудненням венозного відтоку на хворій кінцівці (ВВ 18,7 + 11,1%); у хворих ІІ групи показники РВГ також характеризувались асиметрією (КА 9,79 + 4,9%), збільшенням часу підйому анакроти на хворій кінцівці (ЧПР 0,099 + 0,016с), утрудненням венозного відтоку на хворій кінцівці (ВВ 14,2 + 3,8%); у хворих І групи показники РТГ відзначались асиметрією (КА 28,67 + 9,38%), збільшенням часу підйому анакроти на хворій кінцівці (ЧПР 0,124 + 0,028с), утрудненням венозного відтоку на хворій кінцівці (ВВ 18,56 + 11,63%); у хворих ІІ групи показники РТГ також були асиметричні, хоча КА був менший у порівнянні з показником у хворих І групи (КА 14,5 + 7,75%), збільшенням часу підйому анакроти на хворій кінцівці (ЧПР 0,129 + 0,029с), утрудненням венозного відтоку на хворій кінцівці (ВВ 21,5 + 3,12с). При порівнянні показників між групами різниця щодо коефіцієнту асиметрії була статистично недостовірна (р>0,05). Проте відмічена тенденція щодо більшого коефіцієнту асиметрії у хворих І групи. Дослідження показника ЧПР виявило достовірну відмінність між І та ІІ групою при дослідженні методом РТГ, РЛГ, РВГ. При порівнянні результатів реоенцефалографічного дослідження у хворих І та ІІ групи виявлена різниця досліджуваних показників була статистично достовірною (р<0,05) та були виявлені особливості змін показників церебральної гемодинаміки у обстежених хворих. Зокрема, у 49 (76,5%) хворих І групи спостерігалось достатнє кровонаповнення в басейні як внутрішніх сонних артерій так і хребцевих артерій, при чому, тонус артерій середнього та дрібного калібру був не змінений, тонус венул був в межах норми з двох сторін, у 12 (18,75%) хворих І групи, з переважним ураженням шийно-грудного рівня хребта, було зареєстроване підвищення кровонаповнення в басейні внутрішніх сонних артерій, підвищення тонусу крупних та середніх артерій, підвищення тонусу венул в басейні хребцевих артерій, коефіцієнт асиметрії кровонаповнення 12±3,1%. У 76 (90,4%) хворих ІІ групи спостерігалось зниження кровонаповнення з межами коливань від 23% до 85%, підвищення тонусу артерій середнього та дрібного калібру, зниження тонусу венул - в басейні внутрішньої сонної артерії та в басейні хребцевих артерій, коефіцієнт асиметрії кровонаповнення 32±2,5%. Отже, нами було виявлено, що зміни показників РЛГ, РВГ, РТГ, РЕГ односпрямовані у хворих на артеріальну гіпертензію з вертеброгенним больовим синдромом та мали тенденцію до симетричності.

У хворих ІІ групи середній показник середньодобового систолічного АТ був 153,9±2,2 мм рт.ст., діастолічного АТ – 89,8±1,7 мм рт.ст. Середній показник АТ для жінок ІІ групи склав 151,95±2,57/89,6±1,7 мм рт.ст, а для чоловіків – 156±2/90±1,75 мм рт.ст. Серед хворих ІІ групи переважали ті, у яких була зафіксована відсутність фізіологічного зниження АТ в нічний час (Non-dippers). Це були 63 хворих (74,95%). Вертеброгенний больовий синдром у хворих Non-dippers, який мав риси ранкового, так званого, ідіопатичного болю, був виявлений серед цієї групи хворих достовірно частіше (р<0,05) ніж серед хворих групи Dippers. Цей біль виникав або посилювався під ранок, характеризувався хворими, як розпираючий, тупий, ниючий; супроводжувався змінами на реолюмбограмах та реовазограмах, здебільшого двобічно. Тобто, мав вазогенний компонент. При підвищенні артеріального тиску в групі Dippers через 2-3 години міг виникати аналогічний біль (з характеристиками вазогенного компоненту). Це підтверджено і при дослідженні клініко-гемодинамічних кореляцій під час гіпертонічної кризи у хворих на артеріальну гіпертензію з вертеброгенним больовим синдромом.

У хворих на артеріальну гіпертензію з вертеброгенним больовим синдромом було виявлено, що розвиток больового радикулярного синдрому починався через 2-3 години після зафіксованого підвищення АТ. Коефіцієнт кореляції при гіпертонічній кризі між клінічними проявами радикулярного больового синдрому з компресійно-набряковими механізмами та показниками РЛГ, РВГ становить - 0,72 та - 0,75 відповідно, (р<0,05) та свідчить про достовірний міцний прямий кореляційний зв’язок. При співставленні результатів добового моніторування АТ, показниками відчуття болю у хворих ІІ групи протягом доби та результатами РВГ кінцівок виявлені вищі показники больового відчуття (5,2±1,3 без рухового навантаження та 5,35±1,5 після мінімальної фізичного навантаження) через 2,5-3 години після підйому АТ та збільшення показників судинного опору (коефіцієнт кореляції 0,71, р<0,05), спазму артерій середнього та дрібного калібру (коефіцієнт кореляції 0,75, р<0,05), утрудення венозного відтоку з двох сторін (коефіцієнт кореляції 0,56, р<0,05), більше на ураженому боці (коефіцієнт кореляції 0,73, р<0,05). У хворих ІІ групи до 10 дня лікування достовірно поліпшувалися клінічні та параклінічні показники (р<0,05), за умови підбору адекватної дози гіпотензивних препаратів на фоні стандартних схем лікування вертеброгенного больового синдрому.

Таким чином, при проведенні комплексного клініко-параклінічного обстеження хворих на артеріальну гіпертензію з вертеброгенним больовим синдромом, яке включало детальне неврологічне обстеження в динаміці, клініко- інструментальне обстеження (лабораторні показники, ЕКГ, огляд офтальмолога, рентгенографія хребта, МРТ хребта, РВГ, РЛГ, РТГ, РЕГ, добовий моніторинг АТ) встановлені патогенетичні особливості окремих показників загальної та локальної гемодинаміки та клініко-діагностичні особливості перебігу вертеброгенних больових синдромів у хворих з артеріальною гіпертензією.

ВИСНОВКИ

1. У дисертаційній роботі наведене теоретичне узагальнення та уточнено патогенетичне значення взаємовідносин змін артеріального тиску, як характеристики загальної гемодинаміки та стану показників локальної гемодинаміки при вертеброгенних больових синдромах у хворих на артеріальну гіпертензію шляхом дослідження особливостей клінічного перебігу та їх параклінічних характеристик.
2. У хворих на артеріальну гіпертензію виявлено особливості клінічного перебігу вертеброгенних больових синдромів, зокрема: поява болю в ранкові часи достовірно частіше була пов’язана з відсутністю фізіологічного зниження АТ вночі (у хворих, які означались як Non-dippers), біль мав вазогенні риси.
3. Встановлено зв’язок змін артеріального тиску та показників локальної гемодинаміки при гіпертонічній кризі у хворих на артеріальну гіпертензію та вертеброгенні больові синдроми. Так, під час розвитку гіпертонічної кризи зростала інтенсивність вертеброгенного больового синдрому, що супроводжувалось змінами параметрів локальної гемодинаміки, (достовірний кореляційний зв’язок достовірний для РЛГ - 0,72; для РВГ -0,75, р<0,05).
4. За результатами співставлення клінічних проявів з рентгенологічними та нейровізуалізаційними ознаками виявлено, що при аналогічних клінічних проявах у хворих з вертеброгенним больовим синдромом на фоні артеріальної гіпертензії залежність вираженості больового синдрому від вираженості вертеброгенних змін менша ніж у хворих з вертеброгенним больовим синдромом без артеріальної гіпертензії.
5. Виявлено односпрямованість змін показників комплексу реографічних досліджень (РЛГ, РВГ, РЕГ) у хворих на артеріальну гіпертензію з вертеброгенним больовим синдромом, а саме: збільшення тонусу артерій середнього та дрібного калібру, зниження тонусу венул, утруднення венозного відтоку.
6. Патогенетично обгрунтовано доцільність включення в комплексне лікування больових вертеброгенних синдромів у хворих на артеріальну гіпертензію індивідуалізованих схем терапії артеріальної гіпертензії з урахуванням характеристик добового моніторування рівня артеріального тиску (Dippers, Non-dippers).

ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

На основі проведених досліджень патогенетичних особливостей стану загальної та локальної гемодинаміки при вертеброгенних больових синдромах розроблені рекомендації щодо покращення диференційної діагностики та особливостей лікування вертеброгенної патології будь-якого рівня хребта при поєднанні даної патології з артеріальною гіпертензією.

1. Для підвищення ефективності діагностики та лікування вертеброгенного больового синдрому у хворих з артеріальною гіпертензією доцільно використовувати добовий моніторинг АТ, що є непрямим показником наявності змін локальної гемодинаміки в ураженому відділі хребта.
2. Враховуючи патогенетичні особливості стану локальної гемодинаміки, наявність вегетативно-іритативного синдрому, як прояв гіпертонічної дисрегуляції, при вертеброгенних больових синдромах у хворих з артеріальною гіпертензією необхідно включати в комплексне лікування гіпотензивні препарати.

СПИСОК РОБІТ ОПУБЛІКОВАНИХ ПО ТЕМІ ДИСЕРТАЦІЇ

1. Асауленко О.І., Колосова Т.В. Патогенетичні особливості вертеброгенного больового синдрому у осіб похилого віку на фоні артеріальної гіпертензії //Наукова конференція молодих вчених з міжнародною участю Актуальні проблеми геронтології та геріатрії (Київ 27.01.2006): Тез. доп. – Київ, 2006.-С9-10 (Дисертантка особисто
2. Головченко Ю.І., Каліщук –Слободін Т.М., Клименко О.В., Асауленко О.І., Рябіченко Т.М., Гавронська Нові підходи до застосування вітамінів групи В у комплексному лікуванні захворювань периферичної нервової системи //Міжнародний неврологічний журнал., 2007.-№1 (11).-С.17-20 (Дисертантка особисто
3. Колосова Т.В., Головченко Ю.І., Клименко О.В., Федорець В.Г., Самосюк Н.І., Асауленко О.І., Рябіченко Т.М., Гончар О.Ю., Василенко О.М., Курочкін І.В., Ларіонова Ю.В. Приборкувач болю. Клінічне обґрунтування застосування комбінації парацетамолу та трамадолу в комплексному лікуванні радикулярних синдромів у неврології //Журн. Ліки України., 2005.-Травень.- С.66-69 (Дисертантка особисто
4. Асауленко О.І., Головченко Ю.І., Каліщук –Слободін Т.М., Давидова І.В. Предиктори вертеброгенного больового синдрому //Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім П.Л.Шупика.- К, 2007.Вип.16., Кн.1.- С.679-683 (Дисертантка особисто
5. Асауленко О.І., Головченко Ю.І., Каліщук –Слободін Т.М., Давидова І.В. Роль судинного фактора в патогенезі вертеброгенного больового синдрому на фоні артеріальної гіпертензії //Збірник наукових праць співробітників НМАПО ім П.Л.Шупика. – К, 2007.Вип.16. Кн.2.- С.101-107 (Дисертантка особисто
6. Асауленко Е.И., Колосова Т.В., Головченко Ю.И., Клименко А.В., Федорець В.Г., Калищук –Слободин Т.Н., Роль сосудистого фактора в патогенезе вертеброгенных неврологических осложнений, протекающих на фоне артериальной гипертензии //Наукова конференція молодих вчених з міжнародною участю Актуальні проблеми старіння (Київ 28.01.2005): Тез. доп. – Київ, 2005.-С11 (Дисертантка особисто
7. Асауленко О.І., Колосова Т.В., Клименко О.В. Особливості патогенезу та терапії вертеброгенних неврологічних ускладнень у пацієнтів з артеріальною гіпертензією //ІХ міжнародний медичний конгрес студентів та молодих вчених (Тернопіль 21-22 квітня 2005): Тез. доп. – Тернопіль, 2005.- С.101 (Дисертантка особисто
8. Асауленко О.І., Головченко Ю.І., Каліщук –Слободін Т.М., Давидова І.В. Особливості перебігу та лікування вертеброгенного больового синдрому на фоні артеріальної гіпертензії //Український вісник психоневрології.- Харків, 2007. Вип.1(50)додатк. – Т. 15.-С.16 (Дисертантка особисто
9. Асауленко О.І., Головченко Ю.І., Колосова Т.В., Каліщук –Слободін Т.М Роль Судинного фактора в патогенезі вертеброгенного больового синдрому на фоні артеріальної гіпертензії // ІХ міжнародний медичний конгрес студентів та молодих вчених (Тернопіль 11-13 квітня 2006): Тез. доп. – Тернопіль, 2006.- С.114 (Дисертантка особисто
10. Головченко Ю.І., Клименко О.В., Асауленко О.І. Особливості патогенезу попереково-крижового болю у чоловіків фертильного віку з урогенітальною патологією на фоні артеріальної гіпертензії //Міжнародний неврологічний журнал., 2006.-№2 (6).-С.101-104 (Дисертантка особисто
11. Асауленко О.І. Особливості перебігу компресійно-больових синдромів у хворих на артеріальну гіпертензію //Biomedical and biococial anthropology, 2008.- #10.-P.10-13
12. Асауленко О.І., Головченко Ю.І., Каліщук –Слободін Т.М. Бій з тінню. Хронічний компресійний больовий синдром та відсутність фізіологічного зниження артеріального тиску вночі – предиктори неврастенії та тривожних станів //Між. Наук.-Практ. Журн. Психічне здоров’я, 2007.- 4(17).- С.52-55 (Дисертантка особисто

АНОТАЦІЯ

## Асауленко О.І. Патогенетичні особливості стану загальної та локальної гемодинаміки при вертеброгенних больових синдромах у хворих з артеріальною гіпертензією. – Рукопис.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук за спеціальністю 14.01.15-нервові хвороби. – Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л.Шупика МОЗ України. Київ, 2008.

У роботі вивчені клінічні, клініко-нейровізуальні, реовазографічні особливості перебігу вертеброгенних больових синдромів на фоні артеріальної гіпертензії. В основі роботи - результати комплексного клініко-параклінічного обстеження 148 хворих, які сформували дві групи (І група хворих з вертеброгенним больовим синдромом, ІІ група хворих з вертеброгенним больовим синдромом та артеріальною гіпертензією). Обстеження хворих включало в себе співставлення ряду характеристик загальної гемодинаміки (до яких відноситься добовий моніторинг АТ), локальної гемодинаміки (реовазографії, реолюмбографії, реоторакографії), клінічного моніторингу перебігу вертеброгенного больового синдрому, виявлення їх патогенетичного взаємозв’язку при артеріальній гіпертензії. Встановлено, що за відсутності достовірного кореляційного зв’язку між ступенем вираженості дегенеративно-дистрофічних змін хребта та параметрами клінічних проявів радикулярного больового синдрому, при аналогічних клінічних проявах у хворих з вертеброгенним больовим синдромом на фоні артеріальної гіпертензії, загалом спостерігалась тенденція до меншого ступеня вираженості дегенеративних змін (за даними рентгенологічного та нейровізуалізаційного досліджень) ніж у хворих з вертеброгенним больовим синдромом без артеріальної гіпертензії. Підтверджено, що у пацієнтів з вертеброгенним больовим синдромом попереково-крижового рівня на фоні артеріальної гіпертензії при гіпертонічній кризі виникають або посилюються зміни показників локальної гемодинаміки, які мають прямі корелятивні взаємовідносини з клінічними проявами. Тобто, уточнено, що вазогенні механізми приймають участь в процесі загострення або пролонгації радикулярного больового синдрому у хворих з артеріальною гіпертензією. Обґрунтована необхідність врахування локального гемодинамічного компоненту при діагностиці та подальшій розробці лікувальних підходів.

Ключові слова: остеохондроз, вертеброгенний больовий синдром, реографічні дослідження, артеріальна гіпертензія, добовий моніторинг артеріального тиску.

АННОТАЦИЯ

Асауленко Е.И. Патогенетические особенности состояния общей и местной гемодинамики при вертеброгенных болевых синдромах у больных артериальной гипертензией. – Рукопись.

Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук по специальности 14.01.15-нервные болезни.- Национальная медицинская академия последипломного образования имени П.Л.Шупика, МОЗ Украины. Киев, 2008.

В работе изучены клинические, клинико-нейровизуальные, реовазографические особенности течения вертеброгенных болевых синдромов на фоне артериальной гипертензии. В основе работы – результаты комплексного клинико-параклинического обследования 148 больных, которые составили две группы (І группа больных с вертеброгенным болевым синдромом, ІІ группа больных с вертеброгенным болевым синдромом и артериальной гипертензией). Обследование больных включало в себя соотнесение ряда характеристик общей гемодинамики (к которым относится суточный моніторинг АД), местной гемодинамики (реовазографии, реолюмбографии, реоторакографии), клинического мониторинга вертеброгенного болевого синдрома, выявление их патогенетической взаимосвязи при артериальной гипертензии. Установлено, что при отсутствии достоверной корреляционной связи между степенью выражености дегенеративно-дистрофических изменений в позвоночнике и параметрами клинических проявлений радикулярного болевого синдрома, при аналогичных клинических проявлениях у больных с вертеброгенным болевым синдромом и артериальной гипертензией, в общем наблюдалась тенденция к меньшей степени выраженности дегенеративно-дистрофических изменений (по данным рентгенологического и нейровизуализационного исследований) чем у больных с вертеброгенным болевым синдромом без артериальной гипертензии. Подтверждено, что у пациентов с вертеброгенным болевым синдромом пояснично-крестцового уровня на фоне артериальной гипертензии при гипертоническом кризе возникают либо усиливаются изменения показателей местной гемодинамики, которые имеют прямые корреляционные взаимосвязи с клиническими проявлениями. В результате проведенной работы было уточнено, что вазогенные механизмы принимают участие в процессе обострения или пролонгации радикулярного болевого синдрома у больных с артериальной гипертензией. Обоснована необходимость учета локального гемодинамического компонента при диагностике и дальнейшей разработке лечебных подходов.

Ключевые слова: остеохондроз, вертеброгенный болевой синдром, реографические исследования, артериальная гипертензия, суточный мониторинг артериального давления.

# Для заказа доставки данной работы воспользуйтесь поиском на сайте по ссылке: <http://www.mydisser.com/search.html>