

перевищувала - 2,7%. Не виявлено імунних анти - С антитіл у жінок з АВ(IV) групою крові.

3. Індекс сенсibiliзації серед вагітних з резус від'ємною приналежністю крові становив – 11,6.

4. Серед груп крові ІС найвищий у вагітних з А(II) групою крові - 4,4 і найнижчий з АВ(IV) групою крові - 0,9.

5. Високий індекс сенсibiliзації (11,6) серед вагітних свідчить про високий ризик виникнення імунологічних ускладнень під час проведення гемотрансфузій.

ЛІТЕРАТУРА:

1. Донсков С.И. Группы крови системы Rhesus. Теория и практика. М.: ВИНТИ РАН.- 2005.- С. 8 -15, 204-205.
2. Донсков С.И., Мороков В.А., Дубинкин И.В. Групповые антигены эритроцитов: концепция совместимости: руководство для иммуносерологов и трансфузиологов. – М., 2008.-183с.
3. Ичаловская Т.А. Материалы к учению о резус-факторе: Автореф. дисс. канд. мед. наук.- М.- 1950- 11с.
4. Умнова М.А., Уринсон Р.М. О разновидностях резус-фактора и их распределение среди населения Москвы.// Вопросы антропологии.-1960.-№4Б.- С.71.
5. Daniels G. L. Human Blood Groups.- 2-nd ed.-Oxford: Blackwell Science, 2002.-560 p.
6. Giblett E.R. Blood group antibodies causing hemolytic disease of the newborn.// Clin. Obstet. Gynec.- 1964.-V.7. P.1044.

Н.В.МАЛЯРСЬКА, Ю.М.ПАНИШКО, Я.В.МАЛЯРСЬКА ЗАПАМОРОЧЕННЯ – ТРИВОЖНИЙ СИМПТОМ ХВОРОБИ.

Розглядається клініка запаморочення, встановлюються причини цієї патології.

Ключові слова: запаморочення, діагностика, клінічні аналізи, функціональні проби.

Рассматривается клиника головокружение, устанавливаются причины этой патологии.

Ключевые слова: головокружение, диагностика, клинические анализы, функциональные пробы.

We consider the clinic dizziness, set prychynytsiyeyi pathology.

Key words: vertigo, diagnosis, clinical tests, functional tests

Для правильного визначення запаморочення: системне(істинне) чи несистемне пацієнту доцільно рекомендувати детально описати типовий напад. Коли в скаргах хворого має місце чітке визначення запаморочення як обертання предметів навколо нього, можемо з впевненістю думати про системний тип запаморочення. Важливими симптомами такого стану є нудота та блювота. При зборі анамнезу хвороби слід детально описати тривалість запаморочення, його зв'язок зі зміною положення тіла чи голови. Завжди треба пам'ятати, що призначення деяких видів медикаментів(протигіпертонічних, протиепілептичних, протиревматичних та інших) може мати побічну дію у вигляді запаморочення.

Відомі клініцистам прості діагностичні проби для виявлення запаморочення: вимірювання артеріального тиску у вертикальному та горизонтальному положеннях, проба Ромберга, виявлення ністагму, консультація ЛОР-лікаря, а також перспективних методів діагностики: ністагмографія, постурографія та викликані потенціали.

До механізмів підтримування рівноваги у людини відносять: вестибулярну та зорову сенсорні системи, глибоку та поверхневу чутливість. Вся інформація інтегрується у центральній

нервовій системі, модулюється активністю ретикулярної формації, екстрапірамідною системою, лобної та скроневої часток кори великих півкуль. Вестибулярні ядра зв'язані з п'ятьма фізіологічними системами: окоруховими ядрами через систему медіального поздовжнього пучка; з ретикулярною формацією через мультисинаптичні зв'язки; моторною частиною спинного мозку через ретикулоспінальні шляхи і частково медіальним поздовжнім пучком; мозочком; вегетативною нервовою системою. Патологічний процес на будь-якому відрізку цього складного шляху є причиною запаморочення та втрати рівноваги.

Несистемне запаморочення характеризується відчуттям млості (вираженої слабкості, нудоти), холодний потім, «потемнінням в очах», звоном у вухах, передчуттям раптового падіння або втрати свідомості. Непритомність – це напад короткотривалої втрати свідомості з розладами тону м'язів тіла (падінням) внаслідок ураження серцево-судинної та дихальної діяльності. Синкопальні стани можуть носити нейрогенний характер, розвиватися на тлі соматичної патології, при екстремальних станах. Хоча синкопальний розлад є короткотривалим, але все ж має декілька стадій: передвісників, розпал симптомів та відновлення. Ступінь вираженості цих стадій є різною, у залежності від патогенетичних механізмів синкопе. В клініці синкопальних станів запаморочення розвивається при вираженій гіпотензії, супроводжується астеничним станом; часто може бути наслідком перенесених гострих інфекцій, соматичних хвороб, анемії, гострої втрати крові. Несистемне запаморочення виникає при різких поворотах голови, у душних приміщеннях.

Причини непритомних станів (синкопе) можуть бути різні: вазодепресорний синкопе, гіпервентиляційний синдром, синдром гіперзбудливості каротидного синуса, кашльовий синкопе, ніктуричний синкопе, гіпоглікемічний синкопе, ортостатичний синкопе.

Досить часто при стресовій ситуації обумовленій видом крові при заборі крові, очікуванням болю при маніпуляції, страху чи перебуванні у душному приміщенні, може розвинути вазодепресорний синкопе.

Гіпервентиляційні механізми можуть одночасно мати істотне значення в генезі непритомності різної природи, тому що надмірне дихання призводить до численних змін в організмі.

При тривалому, глибокому і частому диханні розвивається респіраторний алкалоз, який зумовлює рефлекторний спазм судин головного мозку, гіпоксію речовини мозку. Гіпервентиляція у хворих часто поєднується з гіпоглікемією і больовим синдромом. Виділяють два варіанти гіпервентиляційних синкопальних станів:

- а) гіпокапнічний тип (акапнічний);
- б) вазодепресорний тип.

Гіпокапнічний варіант гіпервентиляційного синкопе визначається реакцією мозку на зниження парціального тиску в циркулюючій крові, що поряд з дихальним алкалозом призводить до рефлекторного спазму судин головного мозку. Особливістю клінічних проявів є тривалий передсинкопальний період (хвилини, десятки хвилин) і може бути початком або виявом вегетативного кризу з яскравим гіпервентиляційним компонентом (страх, тривога, серцебиття, кардіалгія, нестача повітря, парестезії, поліурія, ін.).

Важливою особливістю гіпокапнічного варіанту гіпервентиляційного синкопе є відсутність раптової втрати свідомості. Спочатку виникають ознаки зміненої свідомості: відчуття легкості в голові, оніміння та поколювання в кінцівках, зорові розлади, м'язові спазми, серцебиття, непритомність. Виражена гіпервентиляція здатна спровокувати епілептичний напад (при схильності до нього). Важливо знати що ці пацієнти скаржаться часто на «нестачу повітря», стиснення в грудях, неможливість зробити глибокий вдих.

Вазодепресорний варіант гіпервентиляційного синкопе: різко падає опір периферичних судин з генералізованим їх розширенням без компенсаторного прискорення ЧСС. Гіпервентиляція викликає перерозподіл крові в системі мозок – м'язи: зниження мозкового і збільшення м'язового

кровотоку, що може бути проявом тетанічних судом. Характерна велика кількість провокуючих факторів.

Синокаротидні синкопе (синдром гіперчутливості каротидного синусу) – непритомні стани, в патогенезі яких провідну роль відіграє підвищена чутливість судин каротидного синусу, яка призводить до порушення регуляції серця, тону периферійних або церебральних судин.

У 30% випадків серед здорових людей при натисканні на каротидний синус виникають різні судинні реакції, причому значно частіше при артеріальній гіпертензії. Як правило, непритомність розвивається при різких рухах голови, тугому одязі на шиї, пухлинних утвореннях на шиї, які здавлюють синокаротидну зону.

Кашльові синкопе пов'язані з кашлем і виникають на тлі приступу вираженого кашлю (хронічний бронхіт, ларингіт, кашлюк, бронхіальна астма, стороннє тіло, ін.).

Механізм розвитку синкопе визначається різким підвищенням внутрішньогрудного і внутрішньочеревного тиску, що зменшує притік крові до серця, знижується хвилинний об'єм крові. При цьому виникають умови для зриву компенсації церебральної гемодинаміки. Не виключені інші механізми: стимуляція рецепторів блукаючого нерва каротидного синусу, барорецепторів та інших судин, які можуть привести до зміни активності ретикулярної формації, вазодепресорних і кардіоінгібіторних реакцій. Має значення затримка дихання і гіпервентиляція, порушення венозного кровотоку.

Синкопальні стани при ковтанні пов'язані з підвищеною активністю блукаючого нерва і підвищеною чутливістю церебральних механізмів і серцево-судинної системи до вагусних впливів.

В генезі синкопе має значення подразнення чутливих аферентних волокон блукаючого нерва, яке призводить до вазо-вагального рефлексу і викликає зупинку серця. Має значення також формування міжорганного мультинейронального патологічного рефлексу на тлі дисфункції серединних структур мозку.

Ніктуричні синкопе є прикладом мультифакторіального його генезу і виникають в час сечовипуску.

Генез ніктуричних синкопе достатньо не вивчений, однак має місце активація вагальних впливів на розвиток артеріальної гіпертензії в результаті опорожнення сечового міхура, барорецепторних рефлексів в результаті затримки дихання і натуження (при дефекації і сечовипуску), розгинальна установка тулуба, яка затруднює притік венозної крові до серця. Мають певне значення швидка зміна положення тіла, підвищена чутливість каротидного синусу, перенесені черепно-мозкові травми. Як правило, відсутні або мало виражені пре- і постсинкопальні прояви. Синкопальні стани частіше виникають вночі або рано вранці і короткочасні, рідко є судоми.

Синкопе розвивається в результаті виникнення приступу язикоглоткової невралгії, яка одночасно є і провокуючим фактором і виявом синкопального стану. Біль інтенсивний, локалізується біля кореня язика в області мигдалика, м'якого піднебіння, глотки, може віддавати у шию, кут нижньої щелепи. Біль виникає і зникає раптово. Характерним є наявність тригерних зон, подразнення яких провокує больовий приступ. Частіше виникнення приступу пов'язане із жуванням, ковтанням, розмовою і позіханням. Тригерна зона може знаходитись в зовнішньому слуховому проході або в слизовій оболонці носоглотки, тому маніпуляції в цих зонах провокують больовий приступ і можливий синкопальний стан.

Гіпоглікемія, як правило, поєднується з гіпоксією головного мозку, а реакції організму у вигляді гіперінсулінемії і гіперадреналінемії викликають різні гіпоглікемічні синкопальні стани у хворих з цукровим діабетом, при вродженій непереносимості фруктози, з доброякісними і злоякісними пухлинами при наявності органічного або функціонального гіперінсулінізму, аліментарної недостатності.

Втрата свідомості під час зміни положення з горизонтального на вертикальне зумовлена недостатньою вазоконстрикторною реактивністю судин, як наслідок — зниження об'єму циркулюючої крові та перфузії мозкової тканини. Діагностичними критеріями є зниження систолічного АТ більш як на 20 мм рт. ст., діастолічного — на 10 мм рт. ст. та фіксований пульс при зміні положення з горизонтального на вертикальне. Причиною може бути первинна або вторинна вегетативна недостатність.

Первинна вегетативна недостатність обумовлена: ідіопатичною артеріальною гіпотензією — видима неврологічна симптоматика відсутня, характерні інші вегетативні розлади (закреп, порушення сечовипускання або еректильна дисфункція); прогресуючою вегетативною недостатністю з множинною атрофією органів; синдром Шая – Дрейджера — хронічна недостатність прегангліонарних вегетативних нервових волокон з тремором, екстрапірамідною ригідністю та амнезією.

Вторинна вегетативна недостатність — як наслідок іншої патології: хвороба Паркінсона та інші нейродегенеративні захворювання (мультисистемна атрофія, супрануклеарний параліч, деменція з тільцями Леві); захворювання із ураженням стовбура мозку (розсіяний склероз, енцефаліт, пухлини задньочерепної ямки, сирингобульбомієлія, поліенцефалопатія Верніке); синдром Рейлі – Дея — спадкове захворювання в поєднанні з еритемою, арефлексією, порушенням терморегуляції, зниженням чутливості та деменцією; поліневропатії (діабетична, алкогольна, порфірійна, амілоїдна, хвороба бері-бері); інфекційного генезу.

При падінні артеріального тиску на фоні протікаючого церебрального захворювання часто розвивається ішемія в ділянці стовбура мозку, яка проявляється стовбуровими феноменами і запамороченнями несистемного характеру. Вертебробазиллярна недостатність — переважає в осіб похилого віку, виникає після різких рухів голови в сторону чи при закиданні назад. Стадія передвісників характеризується головокружінням, болем у шиї, слабкістю; часто супроводжується дисфагією, дизартрією. У 20% хворих напад ускладнюється інсультом. Причинами вертебробазиллярної недостатності можуть бути: задні та бокові остеофіти шийних хребців; спондилолітез; остехондроз шийних хребців (синдром Унтерхарншейдта — втрата свідомості при закиданні голови назад); атеросклероз аа. vertebrales (синдром Сікстинської капели вперше був описаний у літніх людей, які оглядали фрески Мікеланджело на куполі Сікстинської капели); вроджені аномалії вертебральних артерій.

Причиною запаморочення несистемного характеру можуть бути патологічні стани, які пов'язані зі зниженням об'єму циркулюючої крові (анемія, гостра втрата крові, гіпопротеїнемія, низький об'єм плазми, дегідратації), а також початок розвитку цукрового діабету.

Досить частою фізіологічною причиною несистемного запаморочення може бути вагітність.

Таким чином, причин виникнення несистемного запаморочення дуже багато.

ЛІТЕРАТУРА

1. Мартынов А.А. Диагностика и терапия неотложных состояний в клинике внутренних болезней. Практическое руководство для врачей и студентов.-Петрозаводск.-«Карелия»,- 2001.- 370 с.
2. Тринус К.Ф. Головокружение-тревожный симптом для терапевта / Журнал Therapia №5. – 2011.- С.6-7.
3. Амосова К.М. Клінічна кардіологія: У 2 т. – К.: Здоров'я, 2002. – Т. 2. – 992 с.
4. Вейн А.М. Заболевания вегетативной нервной системы.- М., 1991. - 624 с.
5. Любан-Плоцца Б., Пельдінгер В., Крегер Ф., Ледер-Гофман К. Психосоматичні хвороби: на прийомі у лікаря.- К.: АДЕФ-Україна, 1997.- 328 с.
6. Лутай М.І. Ведення пацієнтів з непритомними станами. Рекомендації Європейського товариства кардіологів // Здоров'я України.- 2005.- № 116