



Савенков Михаил Петрович

- 1973-1975 — ординатор кафедры
- 1975-1977 — аспирант кафедры
- 1977-1990 — ассистент кафедры
- 1990 — по настоящее время — заведующий кафедрой клинической функциональной диагностики с курсом функциональной диагностики в педиатрии

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ ПРИ ПАТОЛОГИИ ШЕЙНОГО ОТДЕЛА ПОЗВОНОЧНИКА

Савенков М.П., Иванова С.В.

Российский государственный медицинский университет, кафедра клинической диагностики с курсом функциональной диагностики в педиатрии (зав. — проф. М.П. Савенков), Москва

В 60-х годах прошлого столетия в лекции, посвященной гипертонической болезни, П.Е. Лукомский отмечал, что: «... недавно почти у каждого больного с повышенным артериальным давлением уверенно ставили диагноз гипертонической болезни. Сейчас, когда лучше узнали причины возникновения артериальной гипертонии, мы знаем, что далеко не всегда повышение артериального давления связано с гипертонической болезнью. Есть ряд других заболеваний, при которых может быть повышено артериальное давление». В качестве причин повышения АД рассматривались заболевания почек, коарктация аорты, эндокринная патология и атеросклеротическое поражение сосудов различной локализации [3]. Все эти ситуации вошли в современный перечень так называемых «выявляемых причин» гипертонии, расширенный за счет включения обструктивной уропатии, ночного апноэ, обструктивных заболеваний легких и лекарственного воздействия [1, 11, 12]. Вместе с тем, до настоящего времени продолжает недооцениваться

роль в развитии артериальной гипертензии дегенеративных заболеваний шейного отдела позвоночника, частота которых у больных АГ превышает 60%. Гипертензивная роль изменений в позвоночнике рассматривается в рамках транзиторного синдрома «позвоночной артерии», развивающегося лишь при обострении шейной патологии, лечаемой на практике невропатологом или мануальным терапевтом. По причине недостаточной изученности остеохондроз позвоночника не рассматриваются в качестве патологии, ассоциированной с артериальной гипертензией. Остается также неясным — можно ли с помощью дополнительного воздействия на деформированный позвоночник реально повысить эффективность лечения АГ. Перечисленные вопросы составили основу настоящего исследования.

Всего было обследовано 155 больных эссенциальной гипертензией (АГ) I-II степени и здоровых лиц в возрасте от 25 до 70 лет. У 122 больных артериальная гипертензия сочеталась с сопутствующей патологией

Таблица 1

Показатели СМАД у больных АГ и патологией шейного отдела позвоночника в виде дорсо- и спондилопатии

Показатели			АГ	АГ+ дорсопатия	АГ+ спондило-патия
АД среднее (mm Hg) индекс площади (mm Hg/час)	Сутки	Сист.	143 ± 3,8 529 ± 116	144 ± 4,3 568 ± 119	142 ± 5,3 598 ± 99
		Диаст.	88 ± 2,4 599 ± 104	89 ± 3,1 608 ± 82	87 ± 2,2 621 ± 101
	День	Сист.	151 ± 5,6 376 ± 71	146 ± 2,8 421 ± 63	148 ± 4,3 417 ± 65
		Диаст.	98 ± 2,8 202 ± 29	90 ± 4,4 305 ± 36*	95 ± 2,3 236 ± 21
	Ночь	Сист.	119 ± 8,5 241 ± 42	127 ± 4,9 318 ± 35	123 ± 7,2 252 ± 44
		Диаст.	74 ± 3,2 162 ± 33	85 ± 3,0* 262 ± 27*	83 ± 3,4* 203 ± 38*
Индекс времени (%)		Сист.	80 ± 5,6	73 ± 8,7	76 ± 9,1
		Диаст.	64 ± 7,2	82 ± 8,2*	78 ± 6,7*
Вариабельность АД (сутки)		Сист.	12,7 ± 2,1	16,1 ± 3,2*	14,3 ± 3,4
		Диаст.	10,3 ± 1,8	18,4 ± 2,6*	13,8 ± 2,3
ЧСС (сутки)			83 ± 1,8	72 ± 5,2	78 ± 5,6
Вариабельность ЧСС (сутки)			13,4 ± 2,4	14,3 ± 4,7	16,3 ± 5,2

Обозначения: * - статистически достоверное изменение показателя ($p < 0,05$) относительно такового у больных АГ без патологии позвоночника.

шейного отдела позвоночника в виде доброкачественно протекавшей, без выраженной неврологической симптоматики, дорсопатии (ДП) и спондилопатии (СП), характеризовавшейся деформирующими изменениями суставов, периодическими обострениями заболевания с развитием интенсивного болевого синдрома и очаговой неврологической симптоматики.

У 30 больных АГ с помощью ультразвуковой доплерографии было выявлено наличие стеноза брахиоцефальных сосудов атеросклеротического генеза.

У обследованных больных был применен комплекс функциональных методов исследования, включавший казуальное (ручное) измерение артериального давления, суточное мониторирование артериального давления (СМАД); рентгенографическое исследование шейного отдела позвоночника, дуплексное сканирование брахиоцефальных сосудов (БЦС).

Мониторирование АД осуществлялось с помощью аппаратов «АВРМ» — 04, 02, «Кардиотенз» («Медитех», Венгрия) и BR-102 («Шиллер», Швейцария). Интервалы регистрации АД составляли 15 минут в дневное время и 30 минут в ночное время. Для решения поставленных задач анализировались среднесуточные показатели СМАД и показатели «ситуационного» мониторирования АД (сиМАД), в частности, периодов с фиксированным наклоном шеи (сиМАД-дорсо). Рентгенография шейного отдела позвоночника проводилась в прямой, боковой и косых (поворот тела на 3/4) проекциях, а также при максимальном сгибании и разгибании шеи (функциональные тесты) с целью выявления нестабильности позвоночных сегментов.

Перечисленные функциональные методы исследования были также применены для контроля за эффективностью мануального воздействия на шейный отдел позвоночника (5-7 сеансов постизометрической релаксации мышц с мягким тракционным воздействием на область шеи).

Результаты исследования

Одной из задач исследования явилось изучение особенностей течения артериальной гипертензии в зависимости от наличия и выраженности дегенеративных изменений шейного отдела позвоночника (ШОП). С этой целью у больных с подтвержденной патологией ШОП и наличием АГ было проведено суточное мониторирование АД. Полученные результаты (табл. 1) позволили сделать вывод о том, что традиционный способ оценки СМАД на основе усредненных данных является недостаточно информативным для оценки влияния патологии ШОП на АГ. Была отмечена лишь тенденция к увеличению некоторых показателей СМАД, а также увеличение гипертензивной реакции и повышения вариабельности АД в ночном периоде по мере нарастания дегенеративных изменений позвоночника (табл. 1).

Недостаточная информативность СМАД для диагностики вертеброгенных факторов АГ может быть объяснена многообразием позиционных изменений шеи и наличием других причин повышения АД (физические нагрузки, стрессовые воздействия и др.) в дневное время. В ночное время значение этих факторов уменьшается и увеличивается влияние на АД фиксированной позиции шеи («феномен подушки»).

Для оценки влияния на АД вертеброгенных факторов измерялась реакция со стороны АД на кратковременные наклоны и ротацию шеи (табл.2), а также длительный наклон шеи (табл.3) с помощью ситуационного мониторирования АД.

Кратковременные (3-х минутные) двигательные маневры шеи осуществлялись в положении сидя, без значительного физического усилия, до максимально возможного уровня наклона или ротации. Полученные результаты представлены в табл. 2.

Статистически достоверные изменения АД при наклоне-ротации шеи начинали проявляться у боль-

Таблица 2

Изменение АД при кратковременном наклоне-ротации шеи

Позиции шеи		Норма	АГ	Дорсопатия	АГ + дорсопатия	АГ + спондилопатия	АГ+ СБС
Δ Ад сис. (мм рт.ст.)							
ротация	Вправо	5,1±0,6	5,8±0,8	6,6±0,8*	13,9±1,6*	15,3±3,1*	20,3±2,5*
	Влево	3,2±0,5	4,9±0,6*	6,4±0,7*	12,4±1,3*	13,3±2,6*	18,3±2,1*
наклон	Вперед	-5,7±-07	1,8±0,4*	5,8±0,7*	9,8±1,1*	12,7±1,5*	10,2±1,2*
	Назад	2,5±0,3	4,2±0,4*	6,2±0,7*	15,2±1,7*	16,8±3,4*	15,2±1,9*
Δ АД диаст. (мм рт.ст.)							
ротация	Вправо	1,3±0,3	3,2±0,4*	4,2±0,5*	7,4±0,8*	8,5±1,7*	10,7±1,2*
	Влево	0,7±0,1	3,5±0,5*	4,5±0,5*	5,3±0,6*	6,4±1,3*	9,6±1,3*
наклон	Вперед	-5,1±0,5	1,0±0,2*	3,2±0,3*	8,2±0,9*	9,6±0,1*	8,9±1,1*
	Назад	5,3±0,6	5,5±0,8	7,5±0,8*	9,6±1,2*	12,2±1,4*	9,8±1,3*

Обозначения: * — достоверное изменение показателя относительно такового у здоровых лиц; серый фон — достоверное изменение показателя относительно такового в соседней группе; ДП — дорсопатия; СП — спондилопатия; СБС — стеноз брахиоцефальных сосудов.

ных с АГ и дорсопатиями без АГ. Выраженность гемодинамической реакции увеличивалась при комбинации АГ с патологией ШОП и была максимальной у больных, имевших стенозы брахиоцефальных сосудов, а также при наклоне головы вперед (табл.2). Выявленные реакции расценивались как следствие дополнительной позиционной окклюзии вертебральных сосудов на фоне шейного остеохондроза и атеросклеротического стеноза брахиоцефальных сосудов.

Для выявления связи между АГ и патологией ШОП был применен оригинальный способ ситуационного мониторингирования АД (сиМАД), т.е. только в те периоды, когда у пациентов в течение достаточно длительного времени шея фиксировалась в определенном положении, в частности, при наклоне вперед («поза напряженного внимания»). Исследование, получившее условное обозначение сиМАД-дорсо, было проведено у 15 больных, профессия которых позволяла достаточно точно отслеживать ситуационные наклоны шеи. Эту группу составили 5 водителей, 5 врачей — стоматологов и 5 программистов, у которых фиксирование наклонного положения шеи происходило в процессе профессиональной деятельности. Эти больные были предупреждены об особенностях сиМАД-дорсо, они более детально отмечали периоды с наклоном головы и, по возможности, следовали просьбе избегать в эти периоды чрезмерных физических и эмоциональных нагрузок. В случае развития таковых (физическая перегрузка, стресс и т.д.), соответствующие эпизоды исключались из анализа.

Продолжительность периодов наклонного положения шеи колебалась от 1,5 до 6 часов (в среднем — 3-4 часа). Наибольшими эти периоды были у стоматологов и водителей — от 2 до 8 часов (в среднем — 4-5 часов). Динамика АД в рамках выделенных периодов с фиксированным наклонным положением шеи (сиМАД-дорсо), представленная в табл. 3, наглядно продемонстрировала нарастание гипертензивной реакции по мере

утяжеления патологии ШОП. В периоды фиксации наклонного положения шеи у больных отмечалось значительное повышение как систолического, так и диастолического АД, наиболее выраженное у больных АГ с СП. Рассчитанный за эти периоды индекс времени показал, что более 90% периода фиксированного положения головы с наклоном вперед у больных с АГ, давление превышало 140/90 мм рт.ст., что превышало почти в 2 раза аналогичный показатель при произвольных нефиксированных положениях шеи. Выраженные различия АД в фиксированном наклонном положении и нефиксированных позах представлены в табл. 3.

Полученные данные свидетельствуют о том, что при анализе СМАД целесообразно проведение дополнительного анализа данных с учетом двигательных маневров и фиксированных поз головы-шеи (профессиональных или ночных). Полученные данные подтверждают сделанные предположения о тесной взаимосвязи позиционных вертеброгенных нарушений с развитием АГ. Учитывая длительность таких ситуационно фиксированных поз, можно сделать вывод не только о важности, но и об их этиологической роли в возникновении АГ.

Одной из задач исследования явилась оценка возможности коррекции АГ через воздействие на вертебральные механизмы заболевания. Для этих целей был проведен сравнительный анализ показателей СМАД и частоты целевого снижения АД при лечении больных АГ с дорсопатией антигипертензивными препаратами и антигипертензивными средствами в сочетании с мануальным воздействием на область шеи: 5-7 сеансов постизометрической релаксации мышц с мягким тракционным воздействием на шейный отдел позвоночника (табл. 4).

Наибольшая динамика со стороны показателей СМАД и частоты достижения целевого снижения АД была отмечена у больных при применении фармакотерапии с мануальным воздействием (табл.4). Резуль-

Таблица 3

Показатели суточного — дневного (СМАД), ситуационного — при фиксированном наклоне (сиМАД-дорсо) и нефиксированном (сиМАД-контроль) положении шеи у больных АГ с патологией ШОП

Показатели		СМАД (день)	сиМАД-дорсо	Си МАД-контроль
АД среднее (mm Hg)	Сист.	148 ± 4,3/417 ± 65	162 ± 6,8* / 686 ± 63*	131 ± 5,6* / 276 ± 71*
индекс площади (mm Hg/час)	Диаст.	95 ± 2,3/236 ± 21	101 ± 4,4* / 436 ± 36*	84 ± 2,8* / 142 ± 29*
Индекс времени(%)	Сист.	76 ± 9,1	94 ± 8,7*	52 ± 5,6*
	Диаст.	78 ± 6,7	91 ± 8,2*	59 ± 7,2*

Обозначения: * — статистически достоверное изменение показателя ($p < 0,05$) относительно группы «СМАД»; * — статистически достоверное изменение показателя ($p < 0,05$) относительно группы «сиМАД-контроль».

таты исследования показали, что фармакотерапия больных АГ с патологией шейного отдела позвоночника является недостаточно эффективной. Мануальная коррекция вертебральных нарушений приводила к дополнительному антигипертензивному воздействию лишь у больных с умеренно выраженными изменениями в виде дорсопатии. На фоне грубых изменений позвоночника в виде спондилопатии эффект мануальных процедур оказался минимальным и, по всей видимости, отражал необратимый характер морфологических нарушений и вертеброгенной компрессии сосудов. Возможно, что больным АГ со спондилопатией требуется более интенсивное или более продолжительное по времени мануальное воздействие для достижения дополнительного антигипертензивного эффекта.

Обсуждение результатов

Появление новых антигипертензивных препаратов за два последние десятилетия резко снизило интерес к изучению причин артериальной гипертензии, практически узаконило термин «эссенциальной» гипертензии (неясной этиологии) и перевело решение ее многочисленных проблем в область доказательной медицины через многоцентровые исследования отдельных препара-

тов и клинических ситуаций. При условии тщательного отбора больных удалось получать неплохие результаты по частоте достижения целевого уровня снижения АД, улучшению прогноза артериальной гипертензии и достижению органопротективных эффектов. Однако в реальной практике желаемый эффект от лечения больных АГ удается получить далеко не всегда. Несмотря на высокую информированность пациентов, достаточную мотивацию к лечению и прием современных лекарственных средств, снижение АД до целевого уровня, т.е. менее 140/90 мм рт.ст., достигается лишь у 30-40% больных за рубежом и у 7-12% больных — в отечественной практике [5, 6, 12]. Складывающаяся ситуация возрождает интерес к изучению этиологии АГ и более активному применению этиотропной терапии. В этой связи самого пристального внимания заслуживают обнадеживающие результаты применения статинов и хирургических методов лечения церебрально-ишемического варианта гипертензии, успешные попытки коррекции эндотелиальной дисфункции и ремоделирования сосудов, и других новых подходов к лечению больных. На этом фоне проблема взаимоотношения артериальной гипертензии с патологией позвоночника, и особенно с его шейной частью, приобретает особое значение. Уже сегодня можно констатировать, что в

Таблица 4

Показатели эффективности лечения больных АГ с дорсопатией антигипертензивными (Фарма) средствами и антигипертензивными в сочетании с мануальным воздействием (Фарма-мануал)

Показатели			До лечения	Терапия	
				Фарма	Фарма— мануал
Суточное мониторирование АД					
АД среднее (mm Hg) индекс площади (mmHg/час)	Сутки	Сист.	158 ± 5,4 /350 ± 32,7	142 ± 4,3 * /189 ± 15,2*	133 ± 4,1 *• /151 ± 10,9*•
		Диаст.	94 ± 2,7 /236 ± 16,3	82 ± 3,9 * /99 ± 11,1 *	83 ± 2,6 * /92 ± 14,3 *
	День	Сист.	161 ± 5,8 /279 ± 13,8	141 ± 2,8 * /88 ± 4,4 *	136 ± 3,1 *• /82 ± 5,0 *
		Диаст.	102 ± 5,6 /246 ± 23,5	84 ± 3,4 * /95 ± 6,3 *	81 ± 2,4 * /88 ± 5,8 *
	Ночь	Сист.	142 ± 8,5 /419 ± 24,6	127 ± 3,1 * /181 ± 19,9*	112 ± 3,8 *• /141 ± 15,6*•
		Диаст.	84 ± 3,2 /156 ± 17,9	75 ± 3,0 * /97 ± 5,1 *	76 ± 2,5 * /83 ± 3,3 *
Индекс времени — сутки	Сист.		68 ± 7,2	39 ± 4,7 *	29 ± 5,2*•
	Диаст.		64 ± 7,2	38 ± 1,5 *	32 ± 3,2*•
Достижение целевого снижения АД					
Частота (%)			-	58	82

Обозначения: статистически достоверное изменение показателя ($p < 0,05$); * — относительно такового до лечения; * — относительно группы Фарма.

связи с резким ограничением двигательной активности населения, изменением питания, неправильным ведением родов, катастрофическим нарастанием деформирующих воздействий на позвоночник, можно говорить о пандемии дегенеративных изменений последнего, которая по распространенности и нарастающему поражению лиц молодого возраста не только конкурирует, но и по ряду показателей опережает основную современную патологию — атеросклероз. Ассоциации между артериальной гипертензией и атеросклерозом детально описаны А.Л. Мясниковым [2]. Вероятно, только отсутствием взаимопонимания между заинтересованными специалистами, наличием методических сложностей и существующими ограниченными возможностями доказательной медицины можно объяснить наличие инертности в решении проблем дегенеративных изменений позвоночника — в том числе, ассоциированных с артериальной гипертензией. Де факто эта связь доказана достаточно давно и описывается в клинической медицине как синдром позвоночной артерии, являющийся проявлением вертебро-базилярной недостаточности [7, 8]. Вместе с тем, считается, что симптоматический характер повышения артериального давления исключает или резко ограничивает участие вертеброгенных механизмов в генезе эссенциальной артериальной гипертензии или гипертонической болезни. По этой причине терапевтами и кардиологами уделяется недостаточное внимание патологии шейного отдела позвоночника. Известно, что и артериальная гипертензия, и остеохондроз шейного отдела позвоночника значительно прогрессирует с возрастом больного, и основная проблема заключается в методической сложности доказательства тесной взаимосвязи этих процессов [4]. Традиционные раздельные способы оценки измерения АД (как ручное, так и автоматизированное при помощи СМАД), а также клинические приемы исследования шеи (пальпация, рентгенография шейного отдела позвоночника) не позволяют раскрыть причинно-следственных взаимоотношений между повышением АД и патологией шейного отдела позвоночника. В

проведенном нами исследовании с помощью новых методических приемов, базировавшихся на ситуационном мониторинговании АД при функциональной наклонно-ротационной нагрузке шейного отдела позвоночника, удалось выявить и количественно определить степень участия вертебральных факторов в повышении АД. Последние, в связи со своей продолжительностью до нескольких часов в сутки, явно вышли за рамки ограниченной синдромальной ситуации, и претендуют на самостоятельную роль в генезе эссенциальной гипертензии в качестве весомого компонента. Особого внимания заслуживают полученные данные о взаимодействии вертебральных и внутрисосудистых атеросклеротических нарушений, усиливающих риск развития выраженной гипертензивной реакции с опасными последствиями. Полученные данные по коррекции вертеброгенных механизмов АГ позволяют определить в качестве перспективных путей применение низкодозовой комбинированной антигипертензивной терапии и мануального воздействия на вертеброгенные механизмы с помощью метода постизометрической миорелаксации с дозированным тракционным воздействием на шейный отдел позвоночника. Оценка эффективности этих методов подлежит дальнейшему исследованию.

Заключение

Наличие у больных с АГ патологии шейного отдела позвоночника в виде дорсо-спондилопатии приводит к увеличению выраженности артериальной гипертензии и снижению эффективности фармакотерапии. Учитывая выявленную связь между артериальной гипертензией и патологией позвоночника, следует отнести вертеброгенные механизмы к разряду ведущих причин стойкого повышения АД и недостаточной эффективности медикаментозной терапии. Ситуационный анализ СМАД с учетом биомеханики позвоночника и применение мануальной постизометрической релаксации мышц с мягким тракционным воздействием на позвоночник повышают эффективность диагностики и лечения АГ.

Литература

1. Второй пересмотр рекомендаций ВНОК по профилактике, диагностике и лечению артериальной гипертензии // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. -2004.-№3.-С.105-120.
2. Мясников А.Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. Медицина-Москва- 1965.
3. Лукомский П.Е. Клинические лекции по кардиологии. 1973. Медицина.Москва.
4. Тузлуков А.П., Горбатовская Н.С. О роли шейного остеохондроза в клинике гипертонической болезни // Тер. архив.-1982.-№1.-С.89-9.
5. Чазова И.Е., Беленков Ю.Н. Первое российское национальное многоцентровое исследование — РОСА (Российское исследование Оптимального Снижения Артериального давления) // Артериальная гипертензия.-2003.-Том 9.-№5.
6. Шальнова С.А. Проблемы лечения артериальной гипертензии // Кардиоваскулярная терапия и профилактика.-2003.-№3.-С.17-21.
7. Шмидт И.Р. Синдром позвоночной артерии, обусловленный шейным остеохондрозом // Мануальная терапия. 2001. №2. С. 36-47.
8. Юнонин И.Е., Хрусталева О.А., Курапин Е.В., Юнонина Л.В. Артериальная гипертензия и шейный остеохондроз позвоночника: проблемы и решения // Российский кардиологический журнал №4 (42) 2003.-С.78-83.
11. Guidelines Committee . 2003. European Society of Hypertension-European Society of Cardiology guidelines for the management of arterial hypertension // J.Hypertension - 2003, vol.21, № 6, p.1011-1053.
12. Seven report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Pressure // Hypertension.- 2003, vol.42, p.1206-1052.