



**Байкова
Оксана
Алексеевна**

1986-1988 — ординатор
1988-1991 — аспирант
1991-1998 — ассистент
1998-2006 — доцент
с 2006 — профессор



**Отарова
Светлана
Мажитовна**

1992-1994 — ординатор
1994-1997 — аспирант
1995-2004 — ассистент
с 2004 — доцент



**Тебоева
Роза
Бисултановна**

1987-1989 — ординатор
1989-1993 — аспирант
1993-2003 — ассистент
с 2004 — доцент



**Соболева
Валентина
Николаевна**

1980-1982 — ординатор
1982-1985 — аспирант
1987-1997 — ассистент
с 1997 — доцент

ХАРАКТЕР НАРУШЕНИЙ МОЗГОВОГО КРОВотоКА У БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИЕЙ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

Байкова О.А., Отарова С.М., Соболева В.Н., Тебоева Р.Б.

Российский государственный медицинский университет, кафедра госпитальной терапии №1 лечебного факультета (зав. — проф. В.А. Люсов), Москва

Артериальная гипертензия (АГ) остается до настоящего времени одной из самых распространенных форм сердечно-сосудистой патологии, причин инвалидизации и смертности населения в России и в зарубежных странах. Разработка эффективных мероприятий по профилактике и лечению АГ невозможна без знания основных причинных факторов и звеньев патогенеза заболевания. К настоящему времени имеется строгое научное обоснование того факта, что в развитии, патогенезе и прогрессировании АГ существенное значение имеют ожирение и так называемые метаболические факторы (базальная гиперинсулинемия, нарушенная глюкозотолерантность, инсулинорезистентность, сахарный диабет, гиперурикемия, дислиппротеидемия и др.). Однако, конкретные механизмы патогенеза сердечно-сосудистых поражений

при ожирении остаются невыясненными. Изменения мозгового кровотока могут быть причиной развития так называемой «нейрогенной» гипертензии. В эксперименте гипертензии такого типа получают при стенозировании и перевязке сонных и позвоночных артерий, повреждении барорецепторной зоны бифуркации аорты, повреждении сосудодвигательного центра продолговатого мозга [1]. Ожирение и комплекс метаболических изменений могут принимать участие в развитии сходных гемодинамических механизмов АГ у человека за счет интенсификации процессов атерогенеза, нарушения артериального притока крови к мозгу по позвоночным артериям в результате деформации шейного отдела позвоночника.

Мозговой кровоток у больных АГ с ожирением и компонентами метаболического синдрома (МС), воз-

можно, изменяется более часто, чем у больных АГ не имеющих метаболических нарушений, так как именно у них была отмечена более высокая частота развития мозговых инсультов [1]. Немногочисленные клинические исследования показали, что у больных АГ с ожирением чаще, чем у больных АГ с нормальной массой тела, отмечаются головные боли, головокружения и гипертонические кризы.

Влияние ожирения на состояние мозгового кровотока у больных АГ к настоящему времени практически не изучено. В единичных работах было показано, что у больных АГ с абдоминальным ожирением повышен тонус церебральных сосудов по данным реографии мозга [2]. И.А.Романенко и соавт. отметили, что при сочетании сахарного диабета с ожирением и другими компонентами МС наблюдается более выраженные сосудистые изменения на глазном дне — стазы эритроцитов, периваскулярный отек и геморрагии [3]. В отдельных исследованиях было отмечено, что избыток массы тела у больных АГ тесно коррелирует с растяжимостью артерий кровоснабжающих мозг [4]. Основная информация о состоянии мозгового кровотока у больных АГ в этих работах была получена реографическим методом. Практически все авторы его применявшие отметили, что хроническое повышение АД приводит к увеличению тонуса мозговых сосудов и нарушению венозного оттока от полушарий мозга [5-7].

С помощью другого метода исследования мозгового кровотока, а именно его регионарного распределения радионуклидным методом с ингаляцией радионуклида ^{133}Xe удалось установить значимую тенденцию к снижению регионарного кровотока в бассейнах средней и задней мозговых артерий при нарастании тяжести гипертензии, развитии таких метаболических нарушений, как дислипидемии, гиперурикемия, гипергликемия [8,9]. Широкое применение доплеровского исследования шейных сосудов мозга у больных АГ позволило выявить у части больных значительное увеличение толщины медиа-интимальной части артериальных сосудов кровоснабжающих головной мозг, в первую очередь сонных артерий [10]. В основном, эта патология встречается у больных АГ с выраженной гипертрофией миокарда левого желудочка.

Одним из нерешенных вопросов в проблеме причинности изменений мозгового кровообращения у больных АГ является вопрос об основных факторах возникновения у них головных болей. К ним относят процессы, приводящие к продолжительному ангиоспазму, нарушениям ликвородинамики головного мозга и оттока венозной крови от полушарий [11]. Важность изменения соотношений между притоком крови к мозгу и объемом венозного оттока от полушарий в развитии цефалгического синдрома была по-

казана в исследовании сотрудников НЦ ССХ им. А.Н. Бакулева [12].

У больных АГ с ожирением и компонентами метаболического синдрома, возможно, чаще, чем у больных без ожирения имеются изменения мозгового кровотока и проявления цефалгического синдрома, однако такие предположения нуждаются в дополнительной оценке и проведении направленных исследований.

Недостаточность знаний о механизмах изменения мозгового кровотока у больных АГ с ожирением и другими компонентами МС послужила основанием для проведения этого исследования.

Материал и методы

Для анализа изменений мозгового кровотока у больных АГ с ожирением нами были выделены 2 группы исследованных: I группа — 58 больных АГ без ожирения, в т.ч. 37 женщин и 21 мужчина в возрасте от 34 до 68 лет, в среднем — $45,8 \pm 1,4$ года, индекс массы тела (ИМТ) от 18,2 до 24,8 $\text{кг}/\text{м}^2$, в среднем — 22,9 $\text{кг}/\text{м}^2$; с АГ I ст. — 11 больных (7 женщин и 4 мужчины), с АГ II ст. — 34 больных (женщин — 18, мужчины — 16), с АГ III ст. — 13 больных (12 женщин и 1 мужчина). Вторая группа — 58 больных с ожирением, ИМТ от 25,3 до 45,1 $\text{кг}/\text{м}^2$, в среднем — $34,7 \pm$ $\text{кг}/\text{м}^2$ (женщин — 32, мужчин — 26), возраст от 28 до 65 лет, в среднем — $46,5 \pm 1,5$ года, с АГ I ст. — 17 больных (женщин — 9, мужчин — 8), с АГ II ст. — 32 больных (18 женщин и 14 мужчин), с АГ III ст. — 9 больных (5 женщин и 4 мужчины).

Исследование сонных и позвоночных артерий проводили на доплеровском комплексе «Ангиодин-Классик» фирмы «БИОСС» (Россия), работающем с постоянной частотой 2-8 МГц. Для оценки состояния сосудистой стенки сонных артерий использовали линейный датчик 4-5 МГц прибора LOGIQ 400 (Германия). Исследование сонных артерий проводили в постоянно-волновом и импульсном режимах. Ультразвуковая доплерография сосудов позволяет оценить состояние кровотока на всем протяжении сосудистого русла и в отдельном сегменте, а также состояние сосудистой стенки в зависимости от сердечного цикла. Ни один из других применяемых в клинике методов не обладает подобными возможностями. Суть метода состоит в изучении спектральных характеристик доплеровского сигнала при непосредственной локализации сонной артерии, т.е. позволяет качественно оценить степень поражения сонных артерий. Математическая обработка спектрограммы дает ряд дополнительных критериев, основным из которых, является S_{max} — максимальная систолическая амплитуда, отражающая наибольшую систолическую скорость кровотока в точке локализации. S_{max} является основным критерием при каротидной доплерографии.

У здоровых лиц определение кровотока в общей сонной артерии (ОСА) $S_{\max}$ составляет от 1 до 4 кГц; внутренней сонной артерии (ВСА) $S_{\max}$ — менее 4 кГц.

Стенотическое поражение глазничной артерии (ГА) можно заподозрить при асимметрии кровотока более 30% для одностороннего поражения. Снижение скорости кровотока до 2-10 см/сек., несомненно, свидетельствует о наличии стеноза ГА (экстравазальной компрессии или извитости). Нормальными показателями скорости кровотока по ГА является > 18 см/сек.

Для оценки состояния сосудистой стенки коротидных артерий нами использовался дуплексный метод ультразвукового исследования сосудов по методике описанной в монографии R.A.Walker et al. [5]. Метод дуплексного сканирования позволяет получить качественную визуальную информацию о состоянии сосудистой стенки и просвета сосудов (?-режим), оценить качественные и количественные характеристики скорости мозгового кровотока с использованием цветного доплеровского кодирования и спектрального доплеровского режима. Метод дуплексного сканирования позволяет оценить проходимость исследуемого сосуда, изменения сосудистой геометрии, наличие областей турбулентного кровотока.

Большое диагностическое значение для ранних стадий поражения сосудов имеет измерение толщины комплекса интима-медиа ОСА, которое проводится на 1,5 см проксимальнее бифуркации ОСА. Данная аппаратура регистрирует изменение ультразвукового сигнала под воздействием потока крови и колебания волны в единицах частоты (кГц, МГц). Получаемые кривые отражают состояние кровотока в точке измерения и косвенно отражают состояние сосудистой стенки в зависимости от сердечно-сосудистого цикла.

Радиоизотопное исследование мозгового кровотока производилось нами с использованием сцинтилляционной гамма-камеры «МБ-9200» фирмы «Гамма» (Венгрия). Исследование выполняли по методике, описанной в работе К. Tagawa, М. Yamamoto с с внутривенным введением радиофармакологического препарата пертехнетата- ^{99m}Tc с периодом полураспада нуклида 6 часов [20]. На одно исследование внутривенно вводили препарат в общей дозе 1000 МБк. При введении однократно активности 1000 МБк ^{99m}Tc лучевая нагрузка на головной мозг составляет 9,0 МЗв, на все тело — 0,16 МЗв. При этом оценивается состояние регионального мозгового кровотока (ОКМ).

Патологическими считали параметры кровотока при асимметрии по полушариям более 15%.

Результаты исследований

В первой группе у 28 больных АГ были отмечены признаки цефалгического синдрома, из них у 23 это были головные боли, возникавшие при повышении АД выше значений 155/90 — 170/110 мм рт.ст. и сохранявшиеся вплоть до нормализации или значительно-го снижения АД. У 5 из 28 больных АГ с цефалгическим синдромом головные боли возникали с частотой более 1 раза в неделю и при нормальных значениях АД, а в период его повышения — значительно усиливались. У двух из этих 5 больных ранее был диагностирован гайморит, фронтит, хронический ринит, еще у 2 — был выставлен диагноз посттравматической энцефалопатии. Наиболее частой локализацией головных болей у данных 28 больных была теменная и затылочная области — у 19, вся голова — у 7 больных, различная локализация болей — у 2 больных. Другая неврологическая симптоматика была выявлена у 9 больных из 58 в этой группе: головокружение (у 7), шаткость походки (у 3), изменения зрения (у 7), сильная тошнота (у 4), рвота (у 2), что при осмотре невролога было трактовано, как проявление гипертензивной энцефалопатии. Ни у одного из больных этой группы не было в анамнезе признаков перенесенного инсульта и транзиторных церебральных ишемических атак. У 7 из 58 больных этой группы имелись признаки деформирующего остеоартроза шейного отдела позвоночника: сужение межпозвонковой щели и осификация межпозвонкового диска — у 5 больных, деформация и остеопороз тела шейных позвонков — у 1, подвывих шейного позвонка травматического генеза — у одного больного. Признаки нарушений углеводного обмена были выявлены у 11 из 58 больных этой группы: у 9 — нарушение толерантности к глюкозе, у двух — сахарный диабет легкого течения, у трех — базальная гиперинсулинемия.

Во второй группе больных АГ с ожирением и компонентами метаболического синдрома признаки цефалгии были выявлены в 34 случаях из 58, из них у 25 больных наблюдались головные боли, возникавшие в период быстрого повышения АД выше 140/90 — 170/100 мм рт.ст., продолжавшиеся до нормализации АД или его значительного снижения. В 9 случаях из 34-х головные боли с частотой более 1 приступа в неделю возникали и при нормальном АД, при этом у 4-х больных из 9 были диагностированы хронические заболевания ЛОР-органов (фронтиты, гаймориты, синуситы), у 2-х — посттравматическая энцефалопатия, у 3-х — мигрень. В этой группе не было больных АГ, перенесших мозговой инсульт. Чаще головные боли локализовались в теменной и затылочной областях — у 26 больных из 34-х, реже — лобной области (3 случая), по типу гемикрании — 3 случая. Другая неврологическая симптоматика была выявлена еще у 14 больных в группе: головокружение, шаткость походки,

Таблица 1

Частота признаков асимметрии артериального кровоснабжения мозга и венозного оттока из полушарий в группах больных артериальной гипертензией без ожирения и с избыточной массой тела по данным радионуклидной сцинтиграфии мозга

Различие кровотока между левым и правым сосудом (в %)	Группа I (АГ без ожирения) (n=58)	Группа II (АГ с ожирением) (n=58)
Асимметрия кровотока по позвоночным артериям:		
1) менее 5%	33 (56,9%)	26 (44,8%)
2) 6-12%	11 (19%)	9 (15,5%)
3) свыше 15%	14 (24,1%)	23 (39,6%)
По артериям бассейнов средней и задней мозговых артерий:		
1) менее 5%	38 (65,5%)	33 (56,9%)
2) 6-12%	9 (15,5%)	17 (29,3%)
3) свыше 15%	11 (19%)	8 (13,8%)
Асимметрия оттока крови из полушарий мозга:		
1) менее 15%	42 (72,4%)	30 (51,7%)*
2) свыше 15%	16 (27,6%)	28 (48,3%)*

Примечание: * - отмеченные величины достоверно различаются в группах I и II ($p < 0,05$).

нарушение координации движений, признаки офтальмопатии — у 11 больных; мнестопатия и нарушения кожной чувствительности — у 3 больных. Признаки шейного деформирующего остеоартроза были выявлены более чем у половины больных в группе — у 32 человек, в том числе — сужение межпозвонковых пространств, кальцификация дисков, остеофиты — у 26 больных, подвывих позвонка — у 2, анкилоз двух позвонков — у одного больного. Ожирение I ст. было диагностировано у 23 больных, (у 17 женщин и 6 мужчин), ожирение II ст. — у 20 (у 11 женщин и 9 мужчин), и III ст. — у 13 больных (у 4 женщин и 9 мужчин). Признаки метаболического синдрома были выявлены у 52 больных из 58, в т.ч. у 47 — базальная гиперинсулинемия и патологические значения индекса Каро, у 29 — нарушение толерантности к глюкозе, у 14 — гипергликемия натощак, у 9 — сахарный диабет, в т.ч. у 6 — легкий и у 3 — средне-тяжелый.

Примененная нами радионуклидная методика оценки симметричности артериального и венозного кровообращения мозга позволяла получать информацию о скорости и интенсивности накопления РФП в позвоночных артериях, бассейнах задней и средней артериях мозга и венозном синусе, так как во время исследования больной располагался затылком к сцинтилляционному датчику гамма-камеры.

По данным использованной нами программы компьютерной обработки показателей мозгового кровотока, патологическими считаются различия артериального кровоснабжения, превышающие 5% и венозного оттока — более 15%.

Проведенное нами сопоставление показателей, отражающих частоту выявления асимметрии артериального кровоснабжения мозга у больных АГ с ожирением и нормальной массой тела позволило выявить некоторое преобладание вариантов с патологической асимметрией кровотока по позвоночным артериям,

на 12% ($p > 0,2$), во II группе больных с ожирением (табл. 1).

Различие в частоте патологических случаев асимметрии в бассейнах средней и задней мозговых артерий были еще меньшими, на 8,6% ($p > 0,3$) выше во II группе больных с ожирением. Наиболее частыми и значительными были отличия в частоте признаков асимметрии венозного оттока от полушарий мозга. В группе II больных АГ с ожирением патологические значения асимметрии оттока выявлялись достоверно чаще, в 1,75 раза ($p < 0,03$), чем в группе больных АГ без ожирения.

У 30 больных АГ в группе I без ожирения и у 34 больных АГ в группе II с ожирением исследование было дополнено доплеровским сканированием общей сонной (ОСА), внутренней и наружной сонных (ВСА и НСА) артерий, позвоночных артерий (ПА) для оценки линейной скорости кровотока. Сравнение показало, что наиболее значимыми были отличия в группах больных АГ по показателям, отражающим линейную скорость кровотока по общей и внутренней сонным артериям, которые на 9,3-12,9% были выше у больных без ожирения, однако эти различия не были статистически достоверными (табл.2).

Изучение с помощью этого метода размеров (диаметра) сонных артерий в двух группах больных также не позволило нам выявить существенных и достоверных различий (табл. 3). Толщина стенки общей сонной артерии (интима-медиа) была существенно и достоверно выше, в среднем на 22% и справа и слева в группе больных с ожирением.

Для уточнения значимости выявленных изменений церебральной гемодинамики в развитии неврологической симптоматики мы провели анализ в подгруппах больных АГ с цефалгическим синдромом и отсутствием частых головных болей при повышении АД. В первую подгруппу мы включили 62 больных АГ

Таблица 2

Показатели, отражающие скорость кровотока по общей, внутренней, наружной сонной и позвоночной артериям по данным УЗДГ, у больных артериальной гипертензией в группах без ожирения (1) и с избыточной массой тела (2)

Группа больных АГ	ОСА (КГц)		ВСА (КГц)		НСА (КГц)		ПА (см/сек)	
	Слева	Справа	Слева	Справа	Слева	Справа	Слева	Справа
1. Больные без ожирения (n=30)	2,63±1,17	2,66±1,16	2,87±1,24	3,02±1,23	2,74±1,18	2,68±1,19	30,08±3,5	30,12±3,1
2. Больные с ожирением (n=34)	2,33±1,19	2,36±1,18	2,50±1,19	2,74±1,34	2,70±1,17	2,66±1,18	29,11±3,4	29,24±3,3
Различие в %	+11,4%	+11,3%	+12,9%	+9,3%	+1,4%	+0,7%	+3,3%	+3,0%
p1-2	p>0,3	p>0,3	p>0,3	p>0,3	p>0,5	p>0,5	p>0,5	p>0,5

с цефалгическим синдромом (28 без ожирения и 34 с ожирением I-III ст.) и 54 больных с редкими головными болями и без выраженной неврологической симптоматики – 2-я подгруппа. В первую подгруппу вошли 39 женщин и 23 мужчины, во вторую – 30 женщин и 24 мужчины. Сравнение показателей мозгового кровотока позволило отметить, что в 1-й подгруппе чаще, чем во второй встречались варианты с признаками патологической асимметрии кровотока по позвоночным артериям, в среднем на 19,2% ($p<0,05$) и по венам мозга, в среднем на 25,9% ($p<0,01$), табл.4. Показатели асимметрии артериального кровотока в бассейнах средней и задней мозговых артерий отличались в подгруппах менее значимо, показатель был выше в подгруппе больных с цефалгиями на 13,7% ($p>0,1$), что было статистически недостоверно. Средние значения линейной скорости кровотока по общей сонной и позвоночной артериям были несколько ниже, но незначительно и недостоверно ниже, чем в 1-й подгруппе больных с наличием неврологической симптоматики; скорость кровотока по ОСА – на 9,3-16,2% ($p>0,2$), скорость кровотока по ПА – на 9,8-12,9% ($p>0,1$). Не выявили мы в подгруппах и существенных различий в толщине стенки ОСА – комплек-

са интима-медия, которые составляли, в среднем, слева 4,4% ($p>0,1$), справа 5,1% ($p>0,3$).

Тем самым, наши данные свидетельствуют о том, что в развитии цефалгического синдрома у больных артериальной гипертензией с ожирением и компонентами метаболического синдрома в виде базальной гиперинсулинемии, признаков инсулинорезистентности, нарушенной глюкозотолерантности, транзиторной гипергликемии и сахарного диабета основная роль принадлежит процессам, приводящим к ухудшению артериального притока к мозгу больных по позвоночным артериям и оттока венозной крови от полушарий мозга. Меньшую роль в формировании синдрома цефалгии у больных АГ с ожирением играют, по нашим данным, факторы притока артериальной крови к мозгу, изменения толщины комплекса медия-интима сонных артерий и наличия гемодинамических препятствий току артериальной крови в артериях бассейна средней и задней мозговых артерий. Предполагаем, что имеется связь таких нарушений кровотока мозга с вертеброгенными причинами в виде остеоартроза, деформаций смещений шейных позвонков, которые закономерно выявляются у больных с ожирением. Соответственно, в I группе больных без

Таблица 3

Диаметр и толщина комплекса интима-медия сонных артерий у больных АГ в зависимости от наличия ожирения по данным доплерографии

Диаметр и толщина артерий мозга	Группы больных		Различие в %	p1-2
	1. Больные без ожирения (n=30)	2. Больные с ожирением (n=34)		
Диаметр (мм):				
Общая сонная артерия				
Справа	5,0±1,7	5,1±1,8	2,0%	>0,5
Слева	4,9±1,8	5,0±1,9	2,0%	>0,5
Внутренняя сонная артерия (мм)				
Справа	4,7±1,8	4,6±1,7	2,1%	>0,5
Слева	4,4±1,7	4,3±1,8	2,1%	>0,5
Наружная сонная артерия (мм)				
Справа	3,8±1,7	3,9±1,8	2,6%	>0,3
Слева	3,7±1,5	3,9±1,7	5,1%	>0,3
Толщина комплекса интима-медия (мм)				
Общей сонной артерии				
Справа	1,12±0,07	1,44±0,12	22,2%	<0,05
Слева	1,13±0,06	1,46±0,12	22,6%	<0,05

ожирения признаки остеоартроза были диагностированы у 7 из 58 (12,1%), во II группе – с ожирением – в 4,6 раза чаще – у 32 из 58 (55,2%).

Таким образом, сопоставление данных о состоянии мозгового кровотока у больных АГ без ожирения и с избыточной массой тела и компонентами МС позволило нам установить, что при ожирении имеются признаки асимметрии и нарушения венозного оттока от полушарий мозга, утолщение медиа-интимальной оболочки общей сонной артерии, но без выраженных изменений артериального притока крови к мозгу по позвоночным, сонным, средней и задней мозговым артериям.

Изменения типа асимметрии притока по позвоночным артериям и ухудшения венозного оттока из полушарий мозга в несколько раз чаще выявляются у больных АГ с цефалгическим синдромом. Этот вариант нарушения мозгового кровообращения тесно связан и с ожирением, и с остеоартрозом шейного отдела позвоночника.

Обсуждение

У больных АГ с ожирением, в отличие от больных без избытка массы тела, были выявлены существенные изменения кровоснабжения мозга. В наибольшей степени эти отличия касались параметров, отражающих нарушения оттока венозной крови от полушарий мозга, утолщения миоинтимальных слоев общей сонной артерии и в меньшей мере имелись отличия выраженности асимметрии кровонаполнения в бассейнах средней и задней мозговых артерий.

Утолщение миоинтимальных слоев сонных артерий у человека может иметь в своей основе разнообразные причины. Его выявляют при артериальной гипертензии [1], дислиппротеидемиях и атеросклерозе брахиоцефальных артерий, эти структуры имеют тенденцию к увеличению их толщины и с возрастом [13].

Мы предполагаем, что основной причиной такого утолщения интимы и медиа у больных АГ с ожирением является повышенная гемодинамическая нагрузка на артериальную сосудистую стенку, приводящая к ее гипертрофии, аналогично тому процессу, который приводит к гипертрофии стенок левого желудочка у таких больных. По нашим данным, сосудистая гипертрофия не приводит у больных АГ с ожирением к формированию гемодинамических препятствий кровотоку по сонным артериям, т.к. доплерографические показатели линейной скорости кровотока в среднем по группе у них не отличались от нормальных.

Другой важной особенностью изменений мозгового кровотока у исследованных нами больных АГ с ожирением были признаки замедления венозного оттока от полушарий мозга. В доступной литературе мы не нашли исследований, в которых был бы изучен

этот вопрос, и поэтому даем только собственную трактовку полученным результатам.

По нашему мнению, причинами таких нарушений венозного кровообращения мозга у больных АГ с ожирением можно считать хроническую компрессию венозных капилляров и сосудов избыточным объемом жировой ткани в области шеи. Такой механизм часто описывается ангиологами у больных с венозной и лимфатической недостаточностью нижних конечностей при больших степенях ожирения [1].

Другой возможной причиной может быть нарушение оттока венозной крови от мозга по системе позвоночных вен, лежащих в узком костном канале, образованном поперечными отростками шейных позвонков. Изменения во взаиморасположении шейных позвонков, толщине межпозвонковых дисков, гиперостоз крючковидных отростков могут приводить к хроническому сдавлению сосудистого-нервного пучка, в том числе с нарушением сосудистого кровотока и формировании симптомокомплекса позвоночной артерии [14].

У больных с хронической артериальной гипертензией развитие шейного остеохондроза и вертебрального синдрома встречается не менее чем в трети случаев [13]. Наиболее частыми формами поражений шейного отдела позвоночника у них являются – скошенность тел позвонков, остеофиты, униковертебральный артроз, уменьшение высоты дисков, склероз замыкательных пластинок, нестабильность шейного отдела позвоночника, уменьшение межпозвонковых пространств, гиперлордоз, уменьшение высоты и склероз тел позвонков. Наличие таких изменений может приводить к таким неврологическим и сердечно-сосудистым изменениям и синдромам, как вертебральный, корешковый, кардиалгический, синдром позвоночной артерии, синдром шейной миелопатии, плечелопаточный периаартроз и др. [13].

При ожирении развитие остеоартрита расценивается, как характерный для патогенеза заболевания вид поражений опорно-двигательного аппарата человека.

По данным нашего исследования признаки шейного остеоартроза с неврологической и сердечно-сосудистой симптоматикой были диагностированы у 2/3 больных АГ с ожирением, а в группах больных без ожирения – в 32% случаев, то есть чаще, чем в 2 раза у больных с избыточной массой тела. Наиболее часто имел место корешковый синдром, вертебральный, плече-лопаточный периартрит и боли в левой половине грудной клетки и внутренней поверхности плеча.

Мы предполагаем, что факторы, связанные с остеоартрозом шейного отдела позвоночника, могут иметь непосредственное отношение к ухудшению венозного оттока по позвоночным венам у больных АГ с ожирением.

По нашим данным, с нарушениями венозного оттока крови от полушарий мозга у больных АГ с ожирением были тесно связаны такие неврологические нарушения, как головные боли, головокружение, неустойчивость в позе Ромберга, шаткость походки, появляющиеся в момент резкого повышения АД. Более чем у половины больных с наличием головных болей имелись признаки выраженного замедления оттока крови по венозной системе из полушарий мозга, напротив, у больных без признаков изменения симметричности оттока венозной крови из полушарий мозга такая неврологическая симптоматика встречалась в 3 раза реже — только у 14% исследованных.

Таким образом, больные АГ с ожирением и метаболическим синдромом имеют существенные отличия состояния мозгового кровотока от больных АГ без избытка массы тела. Это может иметь большое прогностическое значение и требует проведения у них оценки артериального кровоснабжения мозга по позвоночным артериям, состояния венозного оттока

крови от полушарий мозга, в том числе с применением ультразвуковых и радионуклидных методов.

Выводы

1. Для больных АГ с ожирением и метаболическим синдромом характерно наличие асимметрии кровотока по позвоночным артериям, увеличение толщины стенки общей сонной артерии (интимы-медиа) и высокая частота изменений венозного оттока от полушарий мозга.

2. У больных с синдромом упорных головных болей значительно чаще встречались варианты патологического кровоснабжения мозга с асимметрией кровотока по позвоночным артериям и с нарушениями венозного оттока от полушарий головного мозга.

3. Выявление признаков изменения мозгового кровотока у больных АГ с ожирением и метаболическим синдромом приводит к необходимости проведения детальной сосудистой диагностики и исключения вертеброгенных причин нарушений венозного кровообращения мозга.

Литература

1. Варшавский Б.Я., Воробьева Е.Н., Загородникова С.И., Воробьев Р.И. и соавт. Использование сагиттального диаметра в диагностике висцерального ожирения//Кардиоваскулярная терапия и профилактика.-2003,Т.2,№3(Приложение).-С.61.
2. Балахонова Н.П.,Зубарева Т.В. Сравнительная оценка биомикроскопических и реоэнцефалографических изменений при гипертонической болезни у больных молодого возраста// Клиническая медицина.-1985,Т.63,№3.-С.83-86.
3. Белинский В.П. Влияние различного содержания жировой массы тела на гемодинамику у больных гипертонической болезнью//Врачебное дело.-1991.-№4.-С.51-55.
4. Евсиков Е.М. Гормональные гемодинамические и водно-электролитные факторы и механизмы развития и прогрессирования гипертонической болезни у женщин//Автореф.дисс....докт.мед.наук. -М.-1994.
5. Алмазов В.А.,Благосклонная Я.В.,Шляхто Е.В.,Красильникова Е.И. Метаболический сердечно-сосудистый синдром //СПб:изд.СПбГМУ. -1999.-202 с.
6. Ахметова Б.Х.,Низамутдинова Р.С.,Игнатьева Т.П.,Трегулова Т.Х. и соавт. Распространенность артериальной гипертензии среди работников химического производства. Гигиенические аспекты охраны здоровья населения.Уфа.-1990.- с.47-49.
7. Баженов Н.Д. Влияние избыточной массы тела на состояние левого желудочка сердца у больных артериальной гипертензией// Кардиоваскулярная терапия и профилактика.-2003,Т.2, №3 (Приложение). -С.19.
8. Гургенян С.В., Адамян К.Г., Ватинян С.Х., Никогосян К.Г. и соавт. Регрессия гипертрофии левого желудочка под влиянием ингибитора ангиотензин-превращающего фермента эналаприла у больных гипертонической болезнью//Кардиология.-1998,№7.-С.7-11.
9. Дюсмиеева Н.Б., Васильева Д.А., Громнацкий Н.И. и др. Влияние некоторых гипотензивных препаратов на структурно-функциональные характеристики миокарда левого желудочка больных артериальной гипертонией//Кардиоваскулярная терапия и профилактика.-2003,Т.2,№3(Приложение).-С.111.
10. Баженов Н.Д.,Мазур В.В.,Мазур Е.С. Избыточная масса тела и состояние левого желудочка сердца у больных артериальной гипертензией//Кардиоваскулярная терапия и профилактика.-2003,Т.2,№3(Приложение).-С.23.
11. Воробьева Е.Н., Мордвинова Н.И., Загородникова С.И., Сорокина М.В. и соавт. Прогностическое значение висцерального ожирения//Кардиология СНГ.-2003,Т.1,№1(Приложение).-С.52.
12. Бокарев И.Н.,Шубина О.И.,Александрова Е.В. Лечение артериальной гипертензии у больных метаболическим синдромом путем подбора специальной диеты//Кардиоваскулярная терапия и профилактика.-2003,№4.-С.62-66.
13. Бутрова С.А. Метаболический синдром: патогенез, клиника, диагностика, подходы к лечению//Рус.медицинский журнал.-2001.-№2.-С.56-60.
14. Благосклонная Я.В.,Шляхто Е.В.,Красильникова Е.И. Метаболический сердечно-сосудистый синдром//Рус.мед.журнал.-2001.-№2.-С.67-71.