



Mikhailova E.V., Zhukov A.G., Muravieva L.P.

CLINICAL - pathogenetic types of arterial hypertension and METABOLIC SYNDROME

GBUZ NO "City Clinical Hospital № 12", Nizhny Novgorod

Abstract. The aim of the work was to complete a comparative study of the rheological properties of blood, plasma lipid profile, blood coagulation, capacitive circulatory system in patients with metabolic variant of hypertension and without. The findings suggest that a variety of clinical and metabolic manifestations of hypertensive patients with metabolic syndrome, and it may be appropriate following clinical variants: rheological, pletoricheskogo syndrome and venous hypertension in these patients and correction of hemorheology and venous hypertension.

Keywords: hemorheology, insulin resistance, metabolic syndrome, obesity, hypercoagulability, erythrocyte deformability, aggregation, venous hypertension.

Михайлова Е.В., Жуков А.Г., Муравьёва Л.П.

КЛИНИКО - ПАТОГЕНЕТИЧЕСКИЕ ВАРИАНТЫ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ С МЕТАБОЛИЧЕСКИМ СИНДРОМОМ

ГБУЗ НО Городская клиническая больница № 12, Н.Новгород

Аннотация. Целью работы явилось комплексное сравнительное исследование реологических свойств крови, липидного спектра плазмы, свёртывающей системы крови, ёмкостной системы кровообращения у больных с метаболическим вариантом артериальной гипертензии и без него. Полученные данные свидетельствуют о разнообразности клинических и метаболических проявлений у больных артериальной гипертензии с метаболическим синдромом и целесообразности выделения следующих клинических вариантов: реологического, плеторического и синдром венозной





гипертензии у данной категории больных и коррекцией нарушений гемореологии и венозной гипертензии.

Ключевые слова: гемореология, инсулинорезистентность, метаболический синдром, ожирение, гиперкоагуляция, деформируемость эритроцитов, агрегация, венозная гипертензия.

Метаболический вариант артериальной гипертензии является чётко очерченной клинко- патогенетической формой заболевания, сочетающий в себе ожирение, гиперинсулинемию, инсулинорезистентность, атерогенные сдвиги липидного спектра плазмы.

Однако работы, посвящённые особенностям нарушения гемореологии при метаболическом синдроме, практически отсутствуют. Также мало изучен аспект патогенеза, касающийся состояния венозного кровообращения. Тем не менее, у больных АГ в общей группе частота венозной гипертензии составляет 17%, в то время как у больных АГ с избыточной массой тела достигает 70%.

Целью работы явилось комплексное исследование реологических свойств крови, липидного спектра плазмы, свёртывающей системы крови, ёмкостной системы кровообращения у больных с метаболическим вариантом АГ (АГМС). В I группу вошли 150 больных с метаболическим синдромом, во II группу –

34 больных с АГ I I стадии без метаболических нарушений.

При сравнении количественных результатов изменений показателей гемореологии у больных с метаболическим синдромом и без него, все показатели микроциркуляции эритроцитов (деформируемость, агрегация, геометрия, упругость мембраны эритроцитов) в I группе (АГМС) были существенно изменены. Для них были характерны высокий гематокрит и динамическая вязкость крови (ДВК), в 2-3 раза превышающие норму.

Наиболее существенными были результаты, показавшие большой спектр взаимосвязей реологических и метаболических нарушений при АГМС, полученные на основании метода параметрической корреляции. Выявлены отрицательные корреляционные связи между ДЭ и ТГ, ХС; ТГ и фибриногеном; положительные корреляции между ДЭ и ЛПВП, фибриногеном.





Наряду с изменениями ЛСП у 85% больных АГМС выявлены: повышение уровня мочевой кислоты, склонность к гиперкальциемии, гипернатриемии, гипوماгнемии, что объясняет тенденцию к более высоким значениям АД (влияние кальция и натрия), а также распространённость аритмий (снижение магния) в этой группе больных.

Наряду с реологическими механизмами существенный вклад в патологию периферического кровообращения вносят изменения гемостаза, обнаруженные нами у 85% больных (увеличение фибриногена, угнетение фибринолиза, повышение агрегационной активности тромбоцитов).

Полученные данные свидетельствуют о разнообразности клинических и метаболических проявлений у больных АГМС и целесообразности выделения следующих клинических вариантов:

Реологический вариант характеризуется выраженными реологическими нарушениями, дислипидемией в сочетании с электролитными сдвигами. Гиперкалиемия, гипернатриемия, дислипидемия, а также увеличение содержания фибриногена способствуют падению ДЭ, образованию патологической агрегации эритроцитов, повышению ДВК и тем самым, нарушению текучести крови на уровне микроциркуляции в жизненно

важных органах. Выраженные нарушения гемореологии в сочетании с гиперкоагуляционным синдромом в свою очередь способствует диссеминированному тромбообразованию в сосудах и развитию тромбоэмболических осложнений. Клинической особенностью данной группы больных явилось частое сочетание АГ с ИБС (72%) и хронической цереброваскулярной недостаточностью (56%), длительным гипертоническим анамнезом. Плеторический вариант характеризовался симптоматическим эритроцитозом, высоким гематокритом, высокой вязкостью крови, вторичной венозной гипертензией со следующими клиническими проявлениями: багрово-синюшным цветом лица, значительным андронидным ожирением, упорными головными болями, стабильной и высокой АГ, ночным апноэ. У большинства больных АГМС были выявлены существенные нарушения ёмкостного кровотока. Венозная гипертензия (ВГ) 120 мм вод. ст. составила 75%, у 13 % из них была очень выраженной. Вначале при мягкой АГ имеет место функциональная (обратимая) венозная гипертензия: гиперкинетическая перестройка, повышение тонуса и спазм вен, затем повышение внутритканевого давления, гиперволемиа. На следующем этапе происходят структурные изменения – повышение жёсткости и ригидности венозной стенки. Выраженные





гемореологические, электролитные и дислипидные нарушения являются дополнительными факторами возникновения ранней венозной гипертензии.

Клиническими особенностями этого варианта АГМС являются упорные головные боли, склонности к задержке жидкости (тканевые отёки, в том числе и в мозговой ткани), артралгии, миалгии, нарушения венозного оттока по данным РЭГ, расширение вен сосудов глазного дна. Таким образом, проведённые исследования позволяют сделать следующие выводы:

Нарушения вязкостно – динамических свойств крови и патология ёмкостного

отдела кровообращения играют существенную роль в механизмах развития и клинических проявлениях АГ с метаболическим синдромом.

Наряду с известными составляющими метаболического синдрома целесообразно выделить реологический, плеторический варианты и синдром венозной гипертензии у данной категории больных.

Базисная медикаментозная терапия АГМС должна основываться на назначении метаболически нейтральных препаратов в сочетании с коррекцией гемореологии и венозной гипертензии.

