

## ВАЗОДИЛАТАТОРНАЯ ФУНКЦИЯ ИНТРАКРАНИАЛЬНЫХ И ПЕРИФЕРИЧЕСКИХ АРТЕРИЙ И КОГНИТИВНЫЕ НАРУШЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

П.А. Лебедев, Л.Н. Максимова, М.Ю. Александров

Кафедра терапии (зав. – проф. П.А. Лебедев) института последипломного образования Самарского государственного медицинского университета

Цереброваскулярные осложнения во многом определяют судьбу больных гипертонической болезнью (ГБ), являясь важнейшей причиной стойкой утраты трудоспособности и летального исхода. Функциональные, а затем и структурные изменения мозговых артерий, возникающие у больных ГБ при длительном течении заболевания, могут стать причиной разнообразных неврологических и психических расстройств, преходящего нарушения мозгового кровообращения, развития когнитивных нарушений, а также предрасполагать к развитию инсульта.

Целью настоящей работы являлось выявление клинической значимости нарушений реактивности артерий мозга и периферических артерий у больных ГБ.

Поставленные задачи включали оценку взаимосвязи эндотелийзависимой и эндотелийнезависимой вазорегулирующей функций артерий мозга на примере глазничных артерий, сопоставление с реактивностью периферических артерий в зависимости от стадии гипертонической болезни, установление значимости нарушений реактивности артерий в патогенезе когнитивных нарушений у пациентов с ГБ.

Были обследованы 102 пациента (57 мужчин и 45 женщин) в возрасте 43–67 лет ( $56,0 \pm 1,52$  года): группу ГБ I ст. составили больные (21 чел.) со средним уровнем риска развития сердечно-сосудистых осложнений, ГБ II ст. – 32, ГБ III ст. – 49 (9 с транзиторными ишемическими атаками –ТИА в анамнезе, 7 с острыми нарушениями мозгового кровообращения – ОНМК в анамнезе, 21 с инфарктом миокарда – ИМ в анамнезе, 8 с хронической сердечной недостаточностью – ХСН 2Б ст). В контрольную группу вошли 20 практически здоровых лиц от 35 до 60 лет ( $54,74 \pm 1,90$  года). В исследование не были включены пациенты со стенозами сонных артерий, асимметрией кровотока более 15%.

Оценивались показатели гемодинамики глазничной артерии (ГА) методом УЗДГ на аппарате ACUSON и функция эндотелия периферических артерий в ходе ишемической пробы методом фотоплетизмографии (ФПГ). 32 больным ГБ было проведено УЗДГ общей сонной артерии с определением толщины комплекса интима-медиа КИМ. При исследовании глазничной артерии методом УЗДГ определяли среднюю скорость кровотока в точке локации (Тамх), циркуляторные индексы – циркуляторного сопротивления (IR), пульсации (IP), а также динамику указанных показателей в ходе функциональных проб. Последовательно выполнялись функциональные вазодилатационные пробы: холоддовая, исследующая эндотелийзависимую вазодилатацию (ЭЗВД) и нитроглицериновая – эндотелийнезависимую вазодилатацию (ЭНВД). Параметры УЗДГ глазничной артерии измерялись исходно и после двухминутной аппликации льда на область орбиты и периорбитального пространства в фазе реактивной гиперемии. ЭНВД глазничной артерии оценивался в ходе нитроглицеринового теста, через 3–5 минут после приема нитроглицерина в дозе 0,25 мг сублингвально. Использование нитроглицерина приводит к максимальному расширению артерии, и достигнутая дилатация может быть расценена как эталонная.

По результатам пробы рассчитывался индекс реактивности ЭЗВД и ЭНВД:  $(Тамх \text{ в ходе пробы} - Тамх \text{ исходная}) / Тамх \text{ исходная} \times 100\%$ .

ЭЗВД периферических артерий изучали с помощью метода ФПГ [3], представляющего собой цифровую обработку объемных характеристик периферической пульсовой волны (ПВ), регистрируется инфракрасным датчиком с указательного пальца правой руки с последующим полуавтоматическим анализом. Контур ФПГ формируется слиянием прямой и отраженной пульсовых волн. Скорость распространения ПВ определяется жесткостью артерий: чем ригиднее сосуд, тем меньше время отражения. Параметры ФПГ: индекс отражения (ИО, %) – процентное отношение амплитуды отраженной к прямой волне, время отражения (Т, мс) – расстояние между пиками и индекс жесткости (ИЖ, м/с) –  $\text{рост} / Т$ .

О функции эндотелия мы судили по ФПГ в ходе ишемической пробы. Для этого параметры ФПГ (рис. 1) оценивались исходно, затем на ту же конечность накладывали манжету, в которой создавалось давление выше систолического на 30 мм Нг и сохранялось в течение 5 минут, потом быстро стравливали. Параметры ФПГ оценивались на 3-й минуте постшемической фазы, в течение которой реализуется ЭЗВД [4].

Таблица 1

Исходные параметры УЗДГ глазничной артерии в группе здоровых и больных ГБ (M+m)

Стадии ГБ	Mmax	Mmin	IR	Tmax	PI
I ст. (n=21)	0,43±0,01	0,14±0,01	0,69±0,01	0,23±0,01	1,34±0,07
II ст. (n=32)	0,38±0,02*	0,10±0,01***	0,73±0,02*	0,20±0,01*	1,44±0,06*
III ст. (n=49)	0,36±0,02****	0,07±0,01 ****	0,82±0,01****	0,15±0,01****	2,02±0,07****
Контроль (n=20)	0,44±0,01	0,14±0,01	0,67±0,02	0,23±0,01	1,29±0,05

\* p < 0,05, \*\* p < 0,02, \*\*\* p < 0,01 \*\*\*\*0,001 по сравнению с контролем. То же на рис. 2–5 и табл. 2.

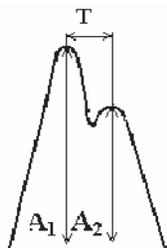


Рис. 1. Параметры фотоплетизмограммы.

Скрининговая оценка деменции производилась с помощью теста "Краткой шкалы оценки психического статуса" MMSE (Mini-Mental State Examination). Статистическая обработка выполнялась с использованием пакета программ EXEL. Достоверность различий средних величин показателей и их изменений оценивали по критерию t Стьюдента.

Интерес к глазничной артерии связан с ее анатомическими особенностями, так как она является единственной конечной ветвью внутренней сонной артерии, которую можно использовать для холодовой пробы, а также для других функциональных проб. Фоновые показатели УЗДГ глазничной артерии в группе контроля и больных ГБ I ст. достоверно не различались (табл.1). В группе больных ГБ II–III ст. Тамх глазничной артерии снижалась в зависимости от стадии ГБ: при ГБ II ст. она была на 13% ниже, чем в группе ГБ I ст. (p < 0,05), а при ГБ III ст. ниже на 25%, чем в группе ГБ II ст. (p < 0,001), что связано с развитием вазоконстрикторных процессов и ремоделированием артерий.

Циркуляторные индексы (IR, PI) увеличивались в группе больных ГБ II–III ст. в зависимости от тяжести: при ГБ II ст. IR был выше, чем в группе ГБ I ст., на 7% (p < 0,05), при ГБ III ст. – на 13% (p < 0,001), PI был выше на 41% (p < 0,001), чем в группе ГБ II ст. Это свидетельствует о сохранении нормального тонуса глазничной артерии на ранних стадиях ГБ и прогрессивном увеличении тонуса, повышении периферического сопротивления по мере утяжеления заболевания. Фоновые параметры УЗДГ глазничной артерии зависели от возраста: Тамх (r = -0,34; p < 0,02), IR (r = 0,32; p < 0,02), PI (r = 0,27; p < 0,02), что связано с увеличением жесткости артерий и сниже-

нием эластических свойств с возрастом. Они зависели от длительности ГБ: IR (r = 0,41; p < 0,01), PI (r = 0,45; p < 0,01), что обусловлено ремоделированием глазничных артерий.

На следующем этапе исследования мы оценивали ЭЗВД глазничной артерии. В основе проведения холодовой пробы лежит реакция реактивной гиперемии, тестирующим ишемическим стимулом является холодное воздействие. При последнем происходит выброс катехоламинов со стимуляцией  $\beta_2$ -рецепторов и в последующем  $\alpha_2$ -рецепторов, что приводит к высвобождению NO и к смене вазоконстрикции на вазодилатацию [2]. При прекращении воздействия холодом наблюдается смена вазоконстрикции на вазодилатацию всех типов сосудов, в том числе микрососудов с пост-ишемическим увеличением скоростей кровотока (около 4 мин) до восстановления исходного уровня. Увеличение напряжения сдвига в ответ на усиленный кровоток является универсальным стимулом для всех типов кровеносных сосудов. В ответ продуцируются вазодилатирующие вещества: преимущественно NO и простаглицлин [4, 7]. Однако измененный эндотелий не может ответить адекватным выбросом NO [7, 8]. Показатель ЭЗВД оценивали по степени изменения Тамх (%) в ходе холодовой пробы. ЭЗВД в группе контроля составляла 60% (p < 0,001), IR снизился на 10% (p < 0,05), PI – на 15% (p < 0,02), демонстрируя снижение периферического сопротивления и тонуса артерий (рис. 2, 3). У больных ГБ ЭЗВД ( $\Delta$ Тамх) достоверно снижалась в зависимости от стадии ГБ (рис.2): при ГБ I ст. – более в чем в 2 раза по сравнению с контролем (p < 0,001), при ГБ II ст. – в 2 раза по сравнению с таковой при ГБ I стадии (p < 0,001). У больных ГБ III ст. ЭЗВД практически отсутствовала (p < 0,001), что свидетельствовало о выраженной дисфункции эндотелия церебральных артерий уже на ранних стадиях ГБ и дальнейшем усугублении ее в зависимости от тяжести ГБ.

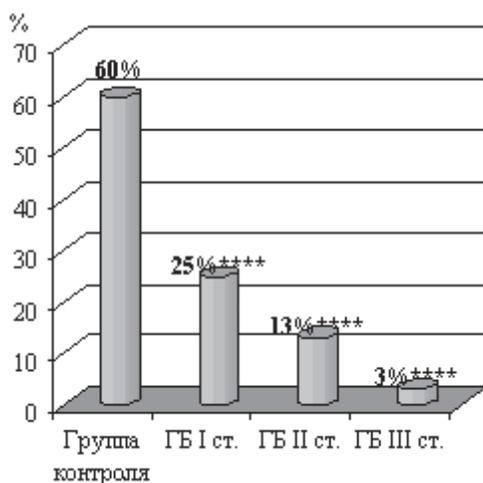


Рис. 2. ЭЗВД глазничной артерии ΔTамх (%) в ходе холодной пробы.

Циркуляторные индексы (IR, PI) не отличались от контроля у больных ГБ I ст. При ГБ II–III ст. в ходе холодной пробы IR и PI достоверно не изменялись, т.е. отсутствовало снижение периферического сопротивления и тонуса артерий, в отличие от контроля и данных у больных ГБ I стадии, что также свидетельствовало о снижении вазодилаторной реактивности и ремоделировании артерий. ЭЗВД коррелировала с длительностью ГБ ( $r = -0,49$ ;  $p < 0,01$ ), со степенью ремоделирования артерий: IR ( $r = -0,56$ ;  $p < 0,01$ ), PI ( $r = -0,50$ ,  $p < 0,01$ ), с наличием в анамнезе ОНМК ( $r = -0,49$ ;  $p < 0,01$ ). Эндотелийзависимый дилатационный потенциал мозговых артерий существенно снижался уже у больных ГБ I стадии и далее в зависимости от стадии ГБ, а также наличия факторов риска (атеро-склероз, ИМ, ОНМК). В большей степени он зависит от продолжительности АГ. Снижение дилатационного цереброваскулярного потенциала отражает неспособность к адекватному расширению сосудов при возможном изменении перфузионного давления, так как механизм дополнительного расширения сосудов мозга имеет ведущее значение для обеспечения стабилизации мозгового кровотока [5].

При измерении реакций сосудистого тонуса необходимо проводить контрольные пробы с так называемыми эндотелийнезависимыми вазодилаторами, к которым относятся экзогенные нитраты, способные высвобождать из своей молекулы активное вещество – NO, являющийся естественным

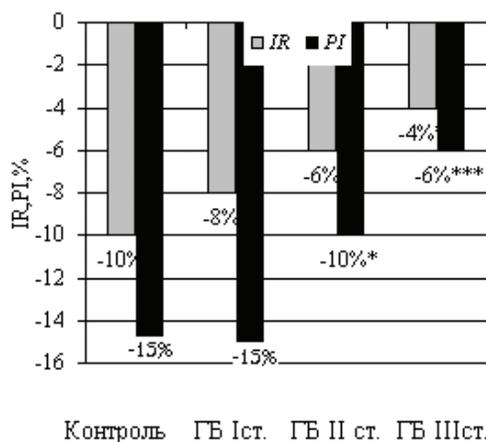


Рис. 3. Динамика IR, PI в ходе холодной пробы.

эндотелиальным релаксирующим фактором. Противоположная динамика показателей УЗДГ выявляется при нитроглицериновой пробе – снижение скоростей кровотока при неизменных индексах пульсации и периферического сопротивления. В отличие от холодной пробы, это можно объяснить системным действием нитроглицерина, превалированием венодилатации, депонированием крови в венах и снижением преднагрузки на сердце, уменьшением сердечного выброса и общего периферического сопротивления (постнагрузки). В большей мере расширяются крупные и средние артерии и вены мозга, в меньшей – артериолы и прекапиллярные сфинктеры. В результате снижается скорость кровотока. Этот тест используется как эталонный с целью оценки максимально возможной дилатации [3, 9, 10]. В группе контроля в ходе нитроглицеринового теста (рис.4) наблюдалось снижение Tамх ( $p < 0,001$ ) на 20% (ЭНВД).

В группе больных ГБ ЭНВД снижалась только при ГБ II–III ст., при ГБ I ст. она сохранялась (рис.4) и коррелировала с возрастом ( $r = -0,40$ ,  $p < 0,01$ ), со степенью ремоделирования артерий: IR ( $r = -0,41$ ;  $p < 0,01$ ) PI ( $r = -0,30$ ;  $p < 0,02$ ), с уровнем холестерина ( $r = -0,36$ ,  $p < 0,02$ ), с утолщением КИМ ОСА ( $r = -0,35$ ,  $p < 0,02$ ), с ОНМК в анамнезе ( $r = -0,35$ ,  $p < 0,02$ ), с ИМ в анамнезе ( $r = -0,37$ ;  $p < 0,02$ ). Полученные результаты согласуются с данными литературы. При оценке гемодинамики средне-мозговой артерии (СМА) с использованием нитроглицеринового теста было выявлено, что у здоровых людей ЛСК по СМА снижалась на 15–20%, ослабленной реакци-

Таблица 2

## Исходные параметры ФПГ в группе контроля и больных ГБ (M+m)

Показатели	Группа контроля (n=20)	ГБ I ст. (n=21)	ГБ II ст. (n=32)	ГБ III ст. (n=49)
ИЖ, м/с	9,12±0,11	11,44±0,18****	13,29±0,18****	14,12±0,16****
ИО, %	59,19±1,32	64,72±0,89****	72,47±1,89****	80,36±0,52****
T, мс	187,76±5,23	149,41±2,60****	132,15±1,59****	116,94±4,48****

\* p<0,05, \*\* p<0,02, \*\*\* p<0,01 \*\*\*\*0,001 по сравнению с контролем. То же на рис. 2, 3 и табл. 1.

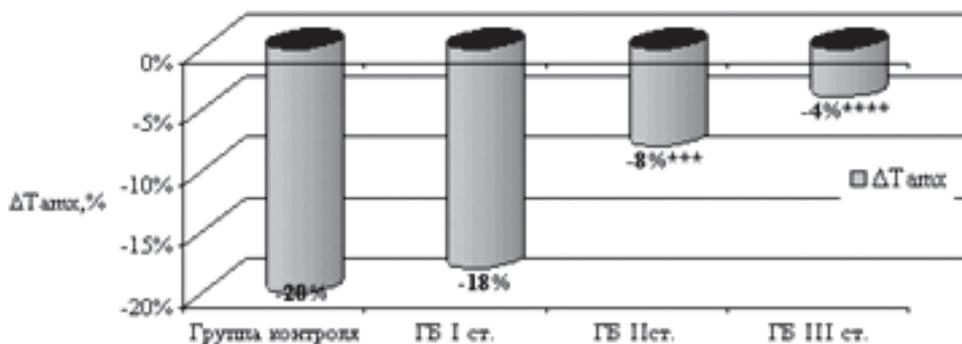


Рис. 4. ЭНВД глазничной артерии. Динамика ΔTамх (%) в ходе нитроглицеринового теста.

ей считали ее снижение менее 10% [1]. При анализе данных литературы и собственных результатов, а также при сравнении реактивности СМА и глазничной артерии установлено, что у больных ГБ при отсутствии значимой асимметрии (более 15%) и окклюзирующих поражений магистральных артерий головы (МАГ) реакции интрацеребральных артерий однонаправлены и сопоставимы.

ЭЗВД периферических артерий изучали методом ФПГ. T и ИО отличались в группе больных ГБ от контроля в зависимости от стадии (табл. 2). ИЖ был выше у больных ГБ и прогрессивно увеличивался в зависимости от тяжести заболевания. В группе больных ГБ II ст. исходные параметры ФПГ отличались от таковых в группе ГБ I ст.: ИЖ (p<0,001), ИО (p<0,02), T (p<0,001). В группе больных ГБ III ст. исходные параметры ФПГ также отличались от данных группы ГБ II ст.: ИЖ (p<0,001), ИО (p<0,01), T (p<0,01).

ИЖ коррелировал с возрастом (r = 0,54; p<0,01), с уровнем холестерина (r = 0,30; p<0,02), с утолщением КИМ ОСА (r = 0,52; p<0,01), с IR (r = 0,37; p<0,02), с PI (r = 0,30; p<0,02), с ЭНВД глазничных артерий (r = 0,57; p<0,01), ЭЗВД глазничных артерий (r = -0,34; p<0,02), наличием в анамнезе ИМ (r = 0,49; p<0,01). По индексу

жесткости оценивают возрастные изменения эластических артерий и степень ремоделирования артерий у больных ГБ уже на ранних стадиях заболевания. Основными факторами, увеличивающими ИЖ, являются ИБС и ИМ.

Следующим этапом исследования была оценка изменений параметров ФПГ в ходе пробы с ишемией верхней конечности. Об эндотелийзависимой дилатации эндотелия судили по показателю функции эндотелия (ПФЭ) – изменению индекса отражения (ДИО) в % в фазе реактивной гиперемии. Параметры оценивались на 3-й минуте постокклюзионного кровотока. В этой фазе в группе контроля происходят уменьшение ИО и повышение T, объясняемые снижением тонуса системных артерий. У больных ГБ наблюдается ослабление реактивности, пропорциональное тяжести заболевания. На 3-й минуте реактивной гиперемии изменения T и ИО достоверно отличались в группе больных ГБ от контроля в зависимости от стадии. Данные параметров ФПГ в группе контроля и больных ГБ в ходе ишемической пробы представлены на рис. 5.

В группе больных ГБ, в отличие от контроля, в ходе ишемической пробы снижения ИО и увеличения T не выявлено, что сви-

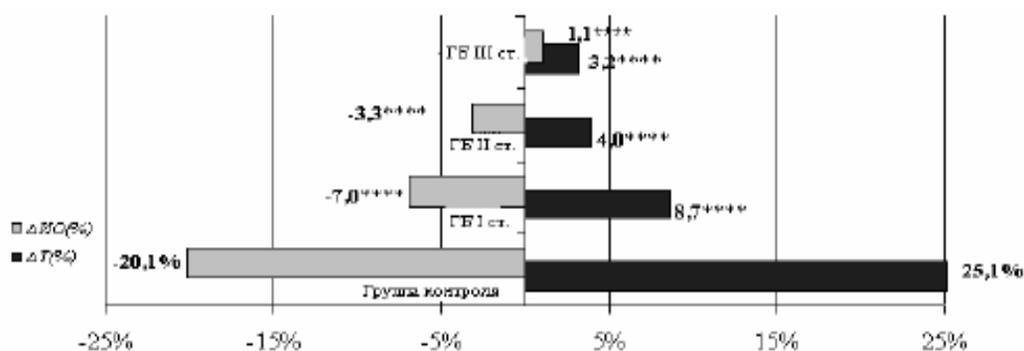


Рис. 5. Динамика параметров ФПГ в ходе ишемической пробы в обследованных группах.

детельствовало о наличии эндотелиальной дисфункции. ПФЭ уменьшался в зависимости от стадии ГБ ( $p < 0,001$ ) и коррелировал с возрастом ( $r = -0,49$ ;  $p < 0,01$ ), с наличием факторов риска в анамнезе ИМ ( $r = -0,52$ ,  $p < 0,01$ ), со степенью ремоделирования глазничных артерий: Тамх ( $r = 0,50$ ;  $p < 0,01$ ), с IR ( $r = -0,53$ ;  $p < 0,01$ ), с PI ( $r = -0,45$ ;  $p < 0,01$ ), с КИМ ОСА ( $r = -0,52$ ;  $p < 0,01$ ), с ЭЗВД ( $r = 0,41$ ;  $p < 0,01$ ), с ИЖ ( $r = -0,56$ ;  $p < 0,01$ ). ПФЭ у здоровых превышал 10%. Дисфункция эндотелия определяется при показателях функции эндотелия менее 10% и увеличении ИО менее 10% [3]. Дисфункция эндотелия, по данным проб, в основе которых лежит реактивная гиперемия, при ГБ развивается параллельно в периферических артериях и артериях мозга уже в начальных стадиях ГБ и ухудшается в зависимости от тяжести заболевания и факторов риска.

Изучение когнитивных функций выявило их дефицит у больных гипертонической болезнью I, II, III ст. По результатам теста MMSE контрольная группа получила  $29 \pm 1,0$  балл; когнитивный дефицит больных ГБ отличался ( $p < 0,001$ ) от контроля и составлял  $24,63 \pm 0,24$  в 1-й группе (преддементные когнитивные нарушения),  $23,24 \pm 0,23$  – во 2-й группе (преддементные когнитивные нарушения и легкая степень деменции),  $22,21 \pm 0,21$  – в 3-й (легкая степень деменции). Достоверность различия между группами больных ГБ была  $< 0,05$ . Когнитивные баллы коррелировали с ИЖ ( $r = -0,55$ ;  $p < 0,01$ ), с ПФЭ ( $r = 0,50$ ;  $p < 0,01$ ), с ЭЗВД глазничных артерий ( $r = 0,55$ ;  $p < 0,01$ ), с ЭНВД глазничных артерий ( $r = -0,59$ ;  $p < 0,01$ ), с наличием факторов риска в анамнезе: ОНМК ( $r = -0,35$ ;  $p < 0,01$ ), ИМ ( $r = -0,43$ ;

$p < 0,01$ ). Эти данные подтверждают связь деменции у больных ГБ как с нарушением реактивности мозговых и периферических артерий, так и с их ремоделированием.

## ВЫВОДЫ

1. ЭЗВД мозговых и периферических артерий более чем в 2 раза снижается уже на первой стадии гипертонической болезни, усугубляясь с тяжестью заболевания. Основными для этого факторами являются длительность АГ, степень ремоделирования мозговых артерий, перенесенное ОНМК.

2. Эластические свойства артерий мозга и периферических артерий снижаются у больных гипертонической болезнью II–III ст. и усугубляются в зависимости от ее стадии.

3. ЭНВД мозговых артерий уменьшается в значительной степени на поздних стадиях ГБ и отражает степень их ремоделирования, при этом основными факторами являются возраст больных, степень ремоделирования мозговых артерий, перенесенный ИМ, ОНМК.

4. Показателями ослабления реактивности глазничной артерии служат снижение ЭЗВД ( $\Delta Тамх$ ) менее 37% в ходе холодной пробы и ЭНВД ( $\Delta Тамх$ ) в ходе нитроглицериновой пробы менее 10%.

5. Ухудшение когнитивных функций определяется на ранних стадиях развития гипертонической болезни и зависит от ее тяжести. Когнитивный дефицит коррелирует со степенью снижения вазодилаторного потенциала мозговых и периферических артерий и с выраженностью их ремоделирования.

ЛИТЕРАТУРА

1. Бархатов Д.Ю., Джибладзе Д.Н., Никиткин Ю.М. // Неврол. и психиатр. – 1998. – №1. С.31–32.
2. Гельцер Б.И., Савченко С.В., Котельников В.Н. // Кардиология. –2004. – № 4. – С. 24–27.
3. Лебедев П.А., Калакутский Л.И., Власова С.П. и др. Материалы Конгресса ассоциации кардиологов стран СНГ. – СПб, 2003. – С.164.
4. Engelke K.A., HaLLiwill J.R. et al. // J. Ahhl. Phesiol. – 1996. – Vol. 8. – P. 1807 – 1814.
5. Gueyffier F., Boissel J.P., Boutitie F. et al. // INDANA Project Collaborators. – 1997. – Vol. 28 (12). – P. 2557–2562.
6. Maeda H., Matsumoto M., Hougaku H. et al. // J. Hypertens. – 1994. – Vol. 12 (2). – P. 191–197.
7. Panza J. A., Casino P.R., Kilcoyne C.M., Quyyumi A.A. // Circulation. – 1993. – Vol. 87. – P. 1468–1474.

8. Taddei S., Virdis A., Ghiadoni L., Salvetti A. // Curr. Opin. Nephrol. Hypertens. – 1998. – Mar. Vol. 7 (2). – P. 2039.

Поступила 06.03.06.

VASODILATION FUNCTION OF INTRACRANIAL AND PERIPHERAL ARTERIES AND COGNITIVE DISORDERS IN PATIENTS WITH ARTERIAL HYPERTENSION

P.A. Lebedev, L.N. Maximova

Summary

Pathogenetic mechanisms of cerebral blood circulation disorders were studied. It was found that abnormalities of brain artery reactivity take part in pathogenesis of cognitive disorders in patients with arterial hypertension. New data about functional conditions of brain and peripheral arteries in relation to the stages of arterial hypertension were obtained. It was shown that cognitive deficiency directly correlated with the degree of vasodilatory impairment of brain and peripheral arteries.

УДК 616.12 – 008.331 – 06 : 616.833 – 007.271 – 02 : [616.74 + 616.75] – 007.17 – 008.6 : 656.2 : 313.13

**АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ У РАБОТНИКОВ ЛОКОМОТИВНЫХ БРИГАД С ШЕЙНЫМ МИОФАСЦИАЛЬНЫМ БОЛЕВЫМ СИНДРОМОМ**

В.Н. Круглов

*Кафедра неврологии и рефлексотерапии (зав. – проф. Г.А. Иваничев) Казанской государственной медицинской академии последипломного образования, НУЗ Дорожная клиническая больница на станции Самара, ОАО "РЖД" (главврач – А.А. Розачев), г. Самара*

У работников железнодорожного транспорта часто встречается патология сердечно-сосудистой системы, в том числе повышенное АД. Это обусловлено тем, что работа машинистов и помощников машинистов связана с постоянным эмоциональным стрессом и воздействием вредных факторов [8]. В профессиональной деятельности работников локомотивных бригад присутствуют длительно сохраняющиеся познотонические напряжения в изолированных группах мышц. Этот фактор рассматривается как важный механизм формирования миофасциальных болевых синдромов (МФБС). В то же время установлено, что артериальная гипертензия (АГ) является приоритетным синдромом у больных шейным МФБС. Поэтому большое значение для работников, непосредственно связанных с движением поездов, приобретают меры профилактики АГ, возникающей при шейном МФБС. Однако в настоящее время врачи локомотивных депо не уделяют должного внимания шейному МФБС у работников локомотивных бригад. Не все подобные случаи своевременно диагностируются и подвергаются медицинской коррек-

ции. Диагностируя повышенное АД, врачи не связывают его генез с функциональной патологией шейного отдела позвоночника и не рассматривают его в качестве симптома шейного МФБС.

Стадийность формирования клинических проявлений шейного МФБС у работников этой категории не изучена. Вследствие отсутствия мер профилактики и лечения начальных проявлений МФБС у работников локомотивных бригад создаются условия для формирования патологического двигательного стереотипа, миофасциальных триггерных гипертензоров (МГ), хронического болевого синдрома.

В связи с этим нами была поставлена цель изучить динамику АГ у работников локомотивных бригад с шейным МФБС и разработать систему профилактики и лечения АГ с учетом стадии развития МФБС.

Под наблюдением за период с 2000 по 2006 г. находились 400 мужчин – работники локомотивных депо (машинисты и помощники машинистов) Куйбышевской железной дороги в возрасте от 26 до 42 лет (средний возраст – 34,4±2,4 года.). Из них у 227 был выявлен шейный МФБС (основ-