

УДК 616.12 – 008.331.1 – 053.8

А.М. Шулепова, Г.Н. Танатарова

Государственный медицинский университет г.Семей

## ВЕРТЕБРОГЕННЫЕ МЕХАНИЗМЫ ИЗМЕНЕНИЙ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ВЕГЕТАТИВНОЙ НЕРВНОЙ СИСТЕМЫ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ У ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА

### Аннотация

Цель исследования – проанализировать потенциальные патогенетические механизмы вертеброгенного генеза артериальной гипертензии у лиц молодого возраста.

Проведено комплексное вегетологическое, неврологическое и общеклиническое обследование 250 лиц в возрасте от 30 до 45 лет, распределенных на 3 подгруппы в зависимости от наличия верифицированной АГ и остеохондроза шейного и грудного отделов позвоночника.

Проведено клиничко-неврологическое обследование, вариационная интервалометрия, рентгенологическое, томографическое обследование позвоночника, суточное мониторирование АД, статистический анализ.

При сочетании повышенного АД и вертеброгенных синдромов степень изменений вегетативной регуляции была максимальной. При сходном уровне АД показатели неблагополучия по суточному профилю были более выраженными при наличии вертеброгенных синдромов. Выявлено наличие статистически значимых корреляционных связей показателей функционального состояния ВНС и суточного профиля АД.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, патогенетические механизмы, вертеброгенный генез, молодой возраст.

### Актуальность

Артериальная гипертония как одна из наиболее распространенных форм хронической патологии человека, имеет приоритетную медико-социальную значимость в условиях современного общества. Хотя в современной науке имеется достаточно стройная концепция развития эссенциальной артериальной гипертензии [1], в ней практически отсутствует начальное звено, в качестве последнего позиционируется только наличие эмоционального стресса [2], действие которого во многом определяется наличием генетической предрасположенности [3]. Реализация механизмов действия стресса определяется состоянием надсегментарных механизмов симпатического отдела вегетативной нервной системы [4,5].

Имеющиеся связи сегментарных и надсегментарных механизмов [4,6] определяют возможность воздействия первых на состояние вторых. Так, наличие хронического болевого синдрома приводит к активации всех механизмов симпатического отдела, завершающейся длительным повышением АД. Неудивительно, что сегментарные нарушения часто привлекали внимание исследователей, занимающихся проблемой артериальной гипертензии [7,8]. Однако до настоящего времени не было выявлено связи патологии шейного и грудного отделов позвоночника с развитием АГ.

В последнее время был зарегистрирован патоморфоз артериальной гипертензии, существенными признаками которого являются: более частое развитие АГ у лиц молодого возраста; наличие очень высоких подъемов АД у больных без предшествующего гипертонического анамнеза и признаков симптоматической гипертензии; повышенная частота сочетаний АГ и остеохондроза у лиц младшего и среднего возраста [9]. Исходя из этого, мы в очередной раз вернулись к концепции потенциальной роли вертеброгенных нарушений функции ВНС и сосудистого тонуса в генезе первичной АГ.

**Цель исследования** – проанализировать потенциальные патогенетические механизмы вертеброгенного

генеза артериальной гипертензии у лиц молодого возраста.

### Материалы и методы

Проведено комплексное вегетологическое, неврологическое и общеклиническое обследование 250 лиц в возрасте от 30 до 45 лет, распределенных на 3 подгруппы в зависимости от наличия верифицированной АГ и остеохондроза шейного и грудного отделов позвоночника, подтвержденного клиническими, рентгенологическими и томографическими методами. Выборка обследованных осуществлялась на основании наличия повышенного АД или верифицированной патологии позвоночника; объединение групп – посредством анализа паспортных данных с последующим непосредственным углубленным обследованием пациентов.

В первую подгруппу (90 человек, 40 мужчин и 50 женщин, средний возраст  $34,7 \pm 1,5$  года) включены пациенты с преходящим или постоянным повышением АД, определяемым как АГ I ст., без признаков остеохондроза верхних отделов позвоночника, сопровождающихся функциональными нарушениями. Вторую подгруппу составили 77 пациентов (36 мужчин и 41 женщина, средний возраст  $38,8 \pm 2,0$  года) с верифицированными данными о наличии остеохондроза шейного и грудного отделов позвоночника, сопровождающегося синдромом позвоночной артерии и позвоночного нерва (хроническая форма) различной степени выраженности, без выявленных эпизодов повышения АД. Третью подгруппу составили 83 больных с сочетанием вертебральной патологии и вертебро-базилярного кровотока и повышением АД (40 мужчин и 43 женщины, средний возраст  $37,0 \pm 1,8$  года).

В контрольную группу включены 100 человек аналогичного возрастного-полового состава, не имеющие клинически значимых нарушений морфофункционального состояния позвоночника и выявленных эпизодов повышения АД.

Методы исследования: клиничко-неврологическое обследование; вариационная интервалометрия (методика Баевского Р.М. в модификации Вебер В.Р.); рент-

генологическое, томографическое обследование позвоночника; суточное мониторирование АД. В данном исследовании приводятся данные сравнительного анализа показателей вариационной интервалометрии в вышеуказанных группах и оценка их связи с уровнем и динамикой АД.

Статистический анализ результатов исследования был проведен с использованием персонального компьютера (программный комплекс SPSS, анализ статистической значимости различий непрерывный переменных по Student и Mann-Whitney).

#### Результаты исследования

Результаты тонометрии в группах обследованных определяли наличие диагноза артериальной гипертензии. Соответственно, среднее значение показателя САД

во 2 группе и контрольной группе не имело существенных различий, также как в 1 и 3 группах пациентов, включенных в исследование. В последнем случае средние величины составили  $142 \pm 5$  и  $144 \pm 6$  мм рт.ст. соответственно. Несколько отличались от контрольной группы значения величины ДАД во 2 группе обследованных. Было выявлено и умеренное превышение данного показателя, составившего  $87 \pm 2$  мм рт.ст., тогда как в контроле –  $82 \pm 3$  мм рт.ст. ( $p < 0,05$ ). Аналогичные значения в группах больных с АГ составили  $92 \pm 2$  мм рт.ст. и  $95 \pm 4$  мм рт.ст., что имело статистически значимое различие со 2 подгруппой и контрольной группой, но не между собой.

Результаты исследования функционального состояния ВНС представлены в таблице 1.

Таблица 1.

#### Показатели функционального состояния ВНС по данным вариационной интервалометрии в группах обследованных.

Показатель	Контрольная группа, n=100		Обследованные пациенты					
			подгруппа 1, n=90		подгруппа 2, n=77		подгруппа 3, n=83	
	$\bar{X}$	$\pm m$	$\bar{X}$	$\pm m$	$\bar{X}$	$\pm m$	$\bar{X}$	$\pm m$
BP, с	0,17	0,01	0,13	0,01*	0,16	0,01	0,11	0,01*
АМо, %	21,3	1,6	29,8	2,3*	30,5	1,7*	34,2	2,6*
АМо/BP	126,9	9,8	228,4	12,0*	189,7	12,6*	311,6	18,3*#
ИН	88,5	6,3	172,0	13,2*	149,9	10,0*	255,3	19,6*#
Примечание - * - имеется статистическая значимость различий между контрольной группой и соответствующей подгруппой пациентов, $p < 0,05$ ; # - имеется статистическая значимость различий между 1 и 3 подгруппами								

Во всех подгруппах основной группы наблюдались определенные различия показателей вариационной интервалометрии с контролем, в ряде случаев имевшие статистическую значимость. Так, было выявлено снижение вариационного размаха в обеих подгруппах больных с гипертензией, составившее при отсутствии вертеброгенных нарушений 23,5% (первая подгруппа), а при наличии – 35,4% ( $p < 0,05$  в обоих случаях). Аналогично, более высокие значения характеризовали показатель амплитуды моды интервалограммы. В соответствующих подгруппах различия с контролем составили 40,1% и 60,6% ( $p < 0,05$  в обоих случаях). Кроме того, статистически значимое превышение по данному показателю было зарегистрировано в подгруппе 2, т.е. у пациентов с наличием синдрома позвоночного нерва без клинически верифицированной АГ. Это подтверждает наличие вегетативных нарушений в первую очередь со стороны симпатического отдела ВНС. При анализе интегрированных показателей ВНС было выявлено, что величина АМо/BP имела статистически значимое превышение над контролем во всех подгруппах

обследованных больных. Различия составили 80,0%, 49,6% и 145,3% соответственно. Заметно, что средняя величина показателя в подгруппе пациентов с АГ в сочетании с синдромом позвоночного нерва была выше, чем первой подгруппе. Различия оказались статистически значимыми (36,4%,  $p < 0,05$ ).

Анализ средней величины индекса напряжения также показал наличие статистически значимых особенностей, сопоставленных с АМо/BP. В первой подгруппе превышение над контролем достигало 94,5%, во второй – 69,4% и в третьей – 188,2%. Между первой и третьей подгруппами различия достигали 48,4% ( $p < 0,05$  во всех случаях).

Таким образом, были заметны вегетативные нарушения не только у пациентов с АГ, но и при наличии вертеброгенных синдромов, а при сочетании повышенного АД и последних степень изменений вегетативной регуляции была максимальной.

В таблице 2 представлены данные второго ряда исследованных показателей, а именно некоторые параметры суточного профиля АД.

Таблица 2.

#### Особенности некоторых показателей суточного мониторирования АД у больных обследованных групп.

Показатель	Контрольная группа, n=100		Обследованные пациенты					
			подгруппа 1, n=90		подгруппа 2, n=77		подгруппа 3, n=83	
	$\bar{X}$	$\pm m$	$\bar{X}$	$\pm m$	$\bar{X}$	$\pm m$	$\bar{X}$	$\pm m$
Индекс времени, %	3,2	0,2	49,5	1,1**	7,1	0,4**	53,8	1,3**#
Ночное снижение АД, %	11,0	0,5	8,8	0,5*	12,9	0,7*	9,5	0,6
Скорость утреннего подъема АД, мм рт.ст./ч	13,7	0,4	15,6	0,7*	16,9	0,8*	18,0	0,7*#
Интегральный индекс неблагоприятия, усл.ед.	70275	5407	133550	8760**	96370	6903*	148900	10121**
Примечание - * - имеется статистическая значимость различий между контрольной группой и соответствующей подгруппой пациентов, $p < 0,05$ , ** - $p < 0,01$ ; # - имеется статистическая значимость различий между 1 и 3 подгруппами								

Во всех подгруппах больных было выявлено превышение индекса времени, т.е. показателя, определяющего продолжительность превышения АД в течение суток. Численные значения различий с контрольной группой были наибольшими в подгруппе 3, где достигали 16 раз. Также отмечалась статистическая значимость различий между первой и третьей подгруппами ( $p < 0,05$ ). Напротив, показатель ночного снижения АД был наименьшим в первой подгруппе. Также прослеживалась интерференция уровня данного показателя при одновременном наличии повышения АД и вертеброгенной патологии. Во второй подгруппе значение показателя было существенно повышенным, а в третьей – не имело различий с контролем.

Данные особенности ночного снижения АД отразились на уровне патогенетически значимого параметра скорости утреннего подъема. Наиболее высокой и при-

том статистически значимо превышающей средний уровень в подгруппе 1 она была в подгруппе 3. Различия с контролем составили 31,4%, с подгруппой 1 – 15,5% ( $p < 0,05$  в обоих случаях).

Статистически значимое превышение интегрального индекса неблагополучия в утренние часы было выявлено во всех трёх подгруппах. Наиболее существенные различия с контролем также определялись в подгруппе 3, где составили 112,0% ( $p < 0,01$ ).

Таким образом, при сходном уровне АД показатели неблагополучия по суточному профилю были более выраженными при наличии вертеброгенных синдромов.

Это послужило основанием для определения степени корреляционных взаимосвязей между показателями функционального состояния ВНС и суточного профиля АД, результаты которого представлены в таблице 3.

Таблица 3.

**Результаты анализа корреляционных взаимосвязей между показателями вегетативных нарушений и суточной динамики АД в обследованных группах больных с его повышенным уровнем**

Показатель суточного профиля АД	Подгруппа 1, n=90		Подгруппа 3, n=83	
	г	р	г	р
	АМо			
Индекс времени, %	0,24	>0,05	0,43	<0,05
Ночное снижение АД, %	0,31	<0,05	0,56	<0,05
ИУЧ, усл.ед.	0,29	<0,05	0,49	<0,05
	ВР			
Индекс времени, %	-0,43	<0,05	-0,70	<0,01
Ночное снижение АД, %	-0,37	<0,05	-0,65	<0,01
ИУЧ, усл.ед.	-0,28	<0,05	-0,49	<0,05
	ИН			
Индекс времени, %	-0,18	>0,05	-0,59	<0,05
Ночное снижение АД, %	-0,35	<0,05	-0,62	<0,05
ИУЧ, усл.ед.	-0,31	<0,05	-0,67	<0,01

Из полученных данных видно, что показатели корреляции и степень их статистической значимости были выше подгруппе больных с АГ в сочетании с вертеброгенными синдромами. Особенно значимые показатели были выявлены при корреляционном анализе величины ВР и ИН в подгруппе 3. Как мы полагаем, это означает большую степень влияния негативных эффектов со стороны ВНС на профиль АД при наличии сегментарных нарушений в шейном и верхнегрудном отделах.

Прогноз у таких больных менее благоприятный, поскольку тенденция к стабилизации повышенного АД выражена в большей степени.

**Заключение**

В крупных многоцентровых исследованиях [10,11], проведенных в 80-90-е годы прошлого века, не было выявлено существенной связи развития артериальной гипертензии и поражения шейного и верхнегрудного отделов позвоночника. Однако, эти работы были осуществлено на достаточно ограниченном материале, включающем лиц с заведомо высоким риском категории А, что могло «поглотить» значимые эффекты, проявляющиеся, главным образом, при начальных стадиях заболевания. Универсальность механизмов нарушения тонуса сосудов и увеличение сердечного выброса затушевало один из потенциальных значимых механизмов их первичного развития – вертеброгенный. На формирование мнения об отсутствии влияния патологии позвоночника на развитие АГ могло повлиять мнение кардиологов, соответствующее анатомо-физиологической характеристике позвоночных артерий, на протяжении

которых хотя и имеются барорецепторные зоны, однако они не оказывают такое существенное влияние на АД, как таковые в сонных артериях [12]. Тем не менее, имеющиеся данные о взаимосвязях сегментарных и надсегментарных механизмов ВНС, свидетельствуют о весьма существенной потенциальной роли болевого хронического синдрома в развитии артериальной гипертензии. Очень важным моментом является возможность минимальной психологической составляющей хронического болевого синдрома, связанного с патологией позвоночника у лиц молодого и среднего возраста. Широкая распространенность и обычно умеренная выраженность болезненных явлений, их большая продолжительность по времени определяют наличие недостаточного внимания пациентов к возможным негативным эффектам. «Привычная» боль не считается наличием боли, не требует, по мнению больного, лечебного вмешательства.

Тем не менее, совершенно не изучена роль раннего развития клинически манифестированного остеохондроза, сопровождающегося наличием синдрома позвоночной артерии и позвоночного нерва в качестве факторов риска АГ в современных условиях. Результаты нашего исследования свидетельствуют о высокой частоте сочетания вертеброгенной сосудистой патологии и артериальной гипертензии. Кроме того, выявлена сопряженность отдельных патологических механизмов, в частности, выраженности болевого синдрома и степени повышения АД; снижение кровотока по вертебральным артериям и повышение системного АД. Опреде-

ленная частота превышения АГ у обследованных с вертеброгенной патологией, наличие системных нарушений функционирования ВНС у лиц без АГ с остеохондрозом шейного и грудного отделов позвоночника, характерных для АГ, свидетельствует о вероятной патогенетической роли синдромов поражения позвоночных нервов при АГ.

Естественно, объем проведенного исследования не позволяет сделать однозначного заключения, однако можно предложить продолжение анализа, способное дать доказательные результаты.

#### Литература:

1. Oparil S., Zaman N.A., Calhoun D.A. Pathogenesis of hypertension // *Ann Intern. Med.* 2003. – Vol.139. – P. 761-776.
2. Плотникова И.В. Закономерности и факторы риска формирования эссенциальной артериальной гипертензии в подростковом возрасте: дисс. докт. мед. наук. – Томск, 2009. – 421 с.
3. Шевченко О.В., Свистунов А.А. Бородулин В.Б. Генетические основы патогенеза эссенциальной артериальной гипертензии // *Саратовский научно-медицинский журнал.* – 2001. – Т.7, №1. – С.83-87.
4. Вейн А.М. Заболевания вегетативной нервной системы. – М.: Медицина, - 1991. - 655 с.
5. Окнин В.Ю. Нарушения вегетативной регуляции системного артериального давления и их фармакологическая коррекция: дисс. докт. мед. наук. – Москва, 2006. – 400 с.
6. Гордон И.Б., Гордон А.И. Церебральные и периферические вегетативные расстройства в клинической кардиологии. – М., - 1994, - 160 с.
7. Abate G., DAndrea L., Battestini M., Zito M., Di Iorio A. Autonomic nervous activity in elderly dipper and non-dipper patients with essential hypertension. // *Aging (Milano).* – 1997. – Vol. 9. – № 6. – P. 408-414.
8. Пиковская Н.Б., Куликов В.Ю., Абрамцова А.В. Особенности регуляции артериального давления у юношей в зависимости от вегетативного статуса // *Вестн. НГМУ.* – 2012. - №2.
9. Титов В.Н. Современная филогенетическая теория патологии, патогенез эссенциальной артериальной гипертензии и единый алгоритм поражения органов-мишеней // *Системные гипертензии.* – 2013. – Т.10, №2. – С. 75-82.
10. Carretero O.A., Oparil S. Essential hypertension. Part I: definition and etiology // *Circulation.* – 2000. – Vol.101. – P.329-335.
11. Dickinson J. The resistance of small cerebral arteries in patients with essential hypertension // *J Hypertens.* – 2009. – Vol.27. – P. 1923-1925.
12. Куприянов С.В., Агаджанян Н.А. Рефлексогенная зона позвоночных артерий. – Чебоксары: Изд-во Чувашского университета, 2005. – 135 с.

#### Тұжырым

### ЖАС ТҰЛҒАЛАРДАҒЫ АРТЕРИАЛДЫ ГИПЕРТЕНЗИЯ КЕЗІНДЕГІ ВЕГЕТАТИВТІ ЖҮЙКЕ ЖҮЙЕСІНІҢ ҚЫЗМЕТТІК ЖАҒДАЙЫНЫҢ ӨЗГЕРУІНІҢ ВЕРТЕБРОГЕНДІ МЕХАНИЗМДЕРІ

А.М. Шулепова, Г.Н. Танатарова

Семей қаласының мемлекеттік медицина университеті

Зерттеу мақсаты – жас тұлғалардағы артериалды гипертензияның вертеброгенді генезінің әлеуетті патогенетикалық механизмдерін талдау.

Верификациялық АГ және мойын және омыртқа кеуде бөлімдерінің остеохондрозы бар болуына байланысты 3 кіші топтарға бөлінген 30-45 жас аралығындағы 250 тұлғаға кешенді вегетологиялық, неврологиялық және жалпы клиникалық тексеру жүргізілді.

Омыртқаға клиникалық – неврологиялық тексеру, вариациялық интервалометрия, рентгенологиялық, томографиялық тексеру, АҚ тәуліктік мониторинг, статистикалық талдау өткізілді.

Жоғары АҚ және вертеброгенді синдромдардың тіркесуі кезінде вегетативті реттеудің өзгеру дәрежесі максималды болды. Тәуліктік бейін бойынша АҚ қолайсыздық көрсеткіші ұқсас деңгейде вертеброгенді синдромдардың болуы кезінде барынша айқын болды. ВЖЖ және АҚ тәуліктік бейінінің қызметтік жағдайы көрсеткіштерінің статистикалық маңызды корреляциялық байланыстарының болуы анықталды.

**Негізгі сөздер:** артериалды гипертензия, патогенетикалық механизмдер, вертеброгенді генез, жастар жасындағы.

#### Summary

### VERTEBROGENIC MECHANISMS OF CHANGES OF VEGETATIVE NERVOUS SYSTEM FUNCTIONAL CONDITION AT ARTERIAL HYPERTENSION IN YOUNG PERSONS

A.M. Shulepova, G. N. Tanatarova

Semey State medical university

Research objective – to analyse potential pathogenetic mechanisms of vertebral genesis of arterial hypertension at young persons.

Complex of vegetative, neurologic and clinical examination of 250 persons aged from 30 till 45 years distributed on 3 subgroups depending on existence of the verified arterial hypertension and osteochondrosis of cervical and chest departments of a backbone are conducted.

Clinical-neurologic examination, variation intervalometria, radiological, tomographic inspection of a backbone, daily monitoring the blood arterial pressure (AP), the statistical analysis is conducted.

At a combination raised the AP and the vertebrogenic syndromes extent of changes of vegetative regulation was maximum. At the AP similar level trouble indicators on a daily profile were more expressed in the presence of vertebrogenic syndromes. Existence of statistically significant correlation communications of indicators of a functional condition of vegetative regulation and daily profile of AP is revealed.

**Keywords:** arterial hypertension, pathogenetic mechanisms, vertebral genesis, young persons.