

ОБЗОРЫ ЛИТЕРАТУРЫ

АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТОНИЯ И ШЕЙНЫЙ ОСТЕОХОНДРОЗ ПОЗВОНОЧНИКА: ПРОБЛЕМЫ И РЕШЕНИЯ*Юнонин И.Е., Хрусталева О.А., Курапин Е.В., Юнонина Л.В.*

Ярославская государственная медицинская академия

Ведущее место в структуре заболеваний современного человека занимает сердечно-сосудистая патология. В нашей стране до настоящего времени продолжается неуклонный рост смертности, инвалидизации и снижение социально-трудовой адаптации населения от болезней сердечно-сосудистой системы. По данным официальной статистики в Российской Федерации на долю болезней системы кровообращения приходится 53,5% всех случаев смерти среди населения страны и 49,8 % случаев инвалидности. Только в 1995 году в России умерло от данной патологии 1155 тысяч человек [2]. В России артериальная гипертония является одним из наиболее распространенных сердечно-сосудистых заболеваний. Она встречается среди взрослого населения в 15-30 % случаев [15, 21]. АГ наносит значительный ущерб здоровью населения, так как является наиболее значимым фактором риска заболеваемости и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. Данные Фремингемского исследования убедительно свидетельствуют, что АГ — наиболее важный фактор риска цереброваскулярных осложнений, которые нередко заканчиваются смертельным исходом [17].

Россия по заболеваемости артериальной гипертонией и летальности в результате ее осложнений значительно опережает развитые страны мира. По частоте нарушений мозгового кровообращения Россия занимает первое место из 28 стран мира, значительно обогнав такие страны, как Китай, Венгрия, Португалия [37].

Сочетание АГ и шейного остеохондроза — некоторые особенности патогенеза

В практической деятельности врачу приходится сталкиваться с наличием многообразной сопутствующей патологии, зачастую оказывающей определенное влияние на течение артериальной гипертонии. Сочетание гипертонической болезни с шейным остеохондрозом позвоночника представляет собой довольно частое явление [20, 25, 26, 27]. Действительно, трудно предположить, что эти патологические процессы протекают изолированно друг от друга. Взаимоотношения между обострением дегенеративно-дистрофического процесса в позвоночнике и ги-

пертонической болезнью сложны и не до конца изучены. В ряде случаев гипертоническая болезнь I-II стадии предшествует клиническому проявлению шейного остеохондроза, но при присоединении синдрома позвоночной артерии принимает кризовое течение. В других ситуациях “мирно” протекавшая “церебрально — ишемическая” артериальная гипертония обостряется кризами после присоединения синдрома позвоночной артерии [4,6]. Ряд авторов, указывая на патогенетическую связь между повышением артериального давления и дегенеративными изменениями шейного отдела позвоночника, выделили среди симптоматических артериальных гипертензий шейную гипертонию [43, 53]. Существуют указания, что шейный остеохондроз отягощает течение гипертонической болезни [6, 24, 25, 26, 27, 31, 32, 33], способствует повышению резистентности к проводимой гипотензивной терапии [26, 27, 28].

Шейный остеохондроз поражает людей разного возраста, в основном 40 — 60 лет. Патологические изменения чаще локализуются в наиболее подвижных нижнешейных отделах позвоночника (C₅₋₇) [13, 25, 33, 55]. Остеохондроз — наиболее тяжелая форма дегенеративно-дистрофического поражения позвоночника, в основе которого лежит дегенерация диска с последующим вовлечением тел смежных позвонков. Межпозвонковый диск состоит из двух гиалиновых пластинок, плотно прилежащих к замыкательным пластинкам двух смежных позвонков, пульпозного ядра и фиброзного кольца [33, 55]. Тела шейных позвонков небольшие и соединены диском не на всем протяжении, поэтому нагрузка на шейные позвонки больше, чем в других отделах позвоночника.

Механизм развития остеохондроза хорошо изучен. Он характеризуется дегенерацией дисков, потерей ими влаги, высыханием ядра, и распадом его на отдельные фрагменты [18, 20, 33]. Фиброзное кольцо теряет эластичность, размягчается, истончается, а в диске появляются трещины, разрывы и щели, в которые могут устремляться секвестры ядра, которые обычно выпячиваются в позвоночный канал. Дегенеративный процесс распространяется на тела смежных позвонков: субхондральный слой склерозирован, под влиянием хронического раздражения начинают

ся явления реактивного репаративного порядка в виде разрастания костной ткани позвонка, т.е. образуются краевые остеофиты. Дегенерация диска приводит к уменьшению межпозвонкового пространства. При переходе патологического процесса на задние отделы фиброзного кольца отмечается сдавливание нервных корешков и спинного мозга, особенно при задних выпячиваниях диска. При остеохондрозе поражается экстрадуральный отрезок спинномозговых корешков. Помимо механического воздействия, важную роль играет их раздражение, связанная с нарушением крово- и ликворообращения, венозным застоем и фиброзом соединительно-тканых мембран в окружности корешков [18, 20, 22, 25, 33, 55]. Определенное значение в патогенезе остеохондроза позвоночника играет утолщение желтой связки: помимо компрессии корешка и спинного мозга [33], она способствует нарушению ликвородинамики. По мере прогрессирования дегенеративно-дистрофического процесса в диске появляется патологическая подвижность в горизонтальной плоскости позвоночного сегмента, т.е. его нестабильность. В результате деформируется форма позвоночного канала и межпозвонковых отверстий, смещается ось позвоночника и центр тяжести тела, что значительно усиливает нагрузку на мышечно-связочный аппарат.

Между шейным отделом позвоночника, тканями шеи, плеча, грудной стенки, с одной стороны, и сердцем — с другой, существуют тесные нервные связи через симпатические образования шейной области и соответствующие сегменты спинного мозга [5]. Спинальные симпатические центры иннервации сердца локализируются в боковых рогах спинного мозга на уровне от С₈ до D₅₋₆, т.е. в тех же сегментах, в которых заложены центры симпатической иннервации головы, шеи, руки, грудной клетки. В иннервации сердца участвуют нервы, отходящие от 3 шейных и 5-6 верхних грудных симпатических узлов позвоночного столба. Наиболее значительные по величине ветви посылает к сердцу звездчатый узел, который образуется от слияния нижнего шейного и первого грудного ганглиев. В состав этого узла входят симпатические центры от третьего шейного до первого грудного сегментов спинного мозга. Расположен *ganglion cervicothoracicum* на уровне между поперечным отростком седьмого шейного позвонка и головкой первого ребра [10, 11].

Нервы, формируемые цепочкой шейных вегетативных узлов, обеспечивают симпатическую иннервацию сердечной мышцы. Левосторонние симпатические нервы сердца вызывают максимальное усиление сокращений миокарда желудочков, правосторонние симпатические нервы влияют, главным образом, на частоту сердечных сокращений, увеличивая ее [15].

Позвоночный нерв состоит из двух корешков: переднего, образующего периапериальную симпатическую сеть, и заднего, более мощного, представляющего собой собственно *n. vertebralis* [45, 55]. Оба корешка составляют основу симпатического сплетения позвоночной артерии. Периапериальная симпатическая сеть поднимается вместе с *a. vertebralis* краниально, разветвляется вместе с сосудистыми ветвями этой артерии, и образует коммуникации с периапериальной симпатической сетью системы сонной артерии. С позвоночной артерии данное сплетение переходит на основную артерию и на отходящие от нее крупные сосуды. От симпатического сплетения позвоночной артерии отходят веточки к седьмому — пятому шейным нервам, а также к длинным мышцам шеи. Волокна этого сплетения распространяются далее к позвонкам, межпозвонковым дискам и твердой мозговой оболочке спинного мозга. Кроме того, в образовании сплетения позвоночной артерии принимают участие ветви пучковидного узла блуждающего нерва, а также ветви нижних спинномозговых нервов [45, 55]. Имеются связи со средним и верхним симпатическими шейными узлами, черепными нервами, синус-вертебральным нервом Люшка, вегетативными сплетениями оболочек и сосудов каротидной системы. Второй корешок, собственно позвоночный нерв, располагается в канале позади позвоночной артерии [10, 11]. Между правым и левым симпатическими стволами и отдельными узлами, в том числе и звездчатыми, существуют анастомозы. Последние имеются также между ветвями звездчатого узла и блуждающим нервом, между симпатической цепочкой и цереброспинальными нервами. Ветви симпатического и блуждающего нервов, соединяясь между собой, образуют поверхностное и глубокое сердечные сплетения. В состав симпатического и блуждающего нервов входят адренергические и холинергические нервные волокна.

Шейный отдел позвоночника, по сравнению с другими отделами, имеет ряд существенных отличий, объясняющих особенности клинической симптоматики, связанной с изменениями в нем. Большая часть экстракраниального отдела позвоночной артерии, являющейся, наряду с внутренней сонной артерией, магистральным сосудом головного мозга, в сопровождении ее вегетативного сплетения и позвоночных вен проходит в подвижном, узком костном канале, образованном поперечными отверстиями шейных позвонков. В этом канале сосудисто-нервный пучок тесно прилежит к телам позвонков. Прохождение позвоночной артерии и окружающего ее симпатического сплетения через отверстия в поперечных отростках шести верхних шейных позвонков создает условия для компрессии и раздражения нервно-сосудистого образования, особенно при движениях головы [39].

Поэтому даже незначительные разрастания крючковидных отростков могут сдавливать и травмировать сосудисто-нервный пучок [18, 19, 20]. Воздействие дегенеративных изменений позвоночника на нервно-сосудистое образование позвоночной артерии реализуется через: компрессионные вертеброгенные факторы, непосредственно сдавливая или раздражая симпатическое сплетение, мышечно-дистонические, — в форме локальных мышечных гипертонусов [12], мышечно-компрессионные туннельные синдромы, вегетативные нарушения с первичным поражением афферентной или эфферентной системы звездчатого узла и позвоночного нерва [3]. При шейном остеохондрозе наиболее частыми непосредственными причинами патологического воздействия на позвоночную артерию, и ее симпатическое сплетение являются унковертебральный артроз с отклонением полуполного отростка, а также патологическая подвижность в позвоночном сегменте с соскальзыванием вышележащего позвонка кзади [16, 19, 30].

Позвоночные артерии снабжают обширные и важные в функциональном отношении области: большую часть мозгового ствола, включая ядра черепных нервов и ретикулярную формацию, задние отделы гипоталамуса, нижние отделы затылочных долей мозга, мозжечок, верхнюю часть спинного мозга. От основной артерии, образующейся в результате слияния позвоночных артерий, отходят внутренние слуховые артерии [11].

Все вышеперечисленные особенности шейного отдела позвоночника с учетом общеизвестной наклонности симпатической нервной системы к широкой иррадиации и генерализации возбуждения объясняют при шейном остеохондрозе возможность возникновения дисфункции центров, регулирующих артериальное давление. Еще в 1961 году W. Franke, раздражая электрическим током позвоночный нерв, отмечал патологическое действие на сердце — тахикардию и повышение артериального давления [11]. Обращает на себя внимание тот факт, что при раздражении позвоночного нерва слабым током артериальное давление повышается, а сильным — снижается [6, 50]. Именно незначительное и хроническое раздражение позвоночного нерва и периапериартериального симпатического сплетения позвоночной артерии приводило к выраженным изменениям тонуса брахиоцефальных и кардиальных сосудов, дистрофическим изменениям в миокарде и мышцах шеи. Данная особенность очень важна, поскольку многие авторы в своих работах делают акцент на грубые, легко выявляемые компрессионные факторы, недооценивая роль мышечных и рефлекторных механизмов [11].

Синдром позвоночной артерии может быть представлен в двух формах [46, 54]. Если спазм артерии возникает в результате непосредственной механической

компрессии позвоночной артерии, и ее нервного сплетения, то говорят о компрессионно-ирритативном варианте. В случае, если спазм развивается в результате рефлекторного ответа на раздражение афферентных структур, то речь идет о рефлекторно-ангиоспастическом варианте.

В первом случае сужение сосуда происходит в результате его спазма и экстравазальной компрессии [10, 19], которая возможна на трех уровнях: до вхождения в канал поперечных отростков, в канале поперечных отростков второго-шестого шейных позвонков, после выхода из данного канала. Было установлено, что существует зависимость дисциркуляторных расстройств в вертебрально-базиллярном бассейне и уровня компрессионного воздействия на позвоночную артерию [13]. При поражении верхнего уровня дисциркуляторные расстройства локализованы в самом стволе позвоночной артерии, основные причины — аномалии позвоночной артерии и сдавливание патологически измененными мышцами и спайками. При компрессии средней трети спазмируются основная и задняя мозговая артерии. Причинами компрессии являются: подвывих по А. Kovacs, когда артерия травмируется в момент разгибания шеи и усиление сосудистых и радикулярных симптомов связано с движениями головой [66]; травматизация артерии увеличенными в латеральном направлении крючковидными отростками; деформирующий спондилоартроз; боковые грыжи межпозвонковых дисков; обызвествление канала позвоночной артерии и венозные нарушения. При поражении нижней трети спазму подвергаются дистальные ветви вертебрально-базиллярного бассейна. Данный вид компрессии обусловлен, чаще всего, патологической извитостью позвоночной артерии, кранио-вертебральными аномалиями, травмой шейного отдела позвоночника [11].

Рефлекторно-ангиоспастическая форма синдрома позвоночной артерии имеет в своей основе общность иннервации межпозвонковых дисков, межпозвонковых суставов и позвоночной артерии. При наличии патологических процессов в данных образованиях происходит раздражение рецепторов, и поток патологических импульсов достигает симпатического сплетения позвоночной артерии, в результате чего возникает ее спазм. При раздражении симпатического сплетения позвоночной артерии и позвоночного нерва, вызванного патологией вертебральных и паравертебральных структур, спазм сосудов вертебрально-базиллярного бассейна оказывается более выраженным, чем при компрессии позвоночной артерии.

По мнению А.Ю. Ратнера, длительное нарушение сосудистой иннервации, вследствие шейного остеохондроза, может привести к стойкому изменению артериального давления, когда даже этиотропная терапия не дает улучшения. Он считает, что при этом воз-

никает порочный круг: остеофиты шейных позвонков вызывают компрессию позвоночной артерии и ирритацию ее симпатического сплетения. При определенных условиях, благодаря анатомическим связям, в процесс вовлекаются и ветви внутренней сонной артерии, причем ирритация усугубляет сосудистый спазм [20]. В результате возникает ишемия и неполноценное функционирование гипоталамической области, что усугубляется реперкуссивными изменениями гипоталамуса в связи с ирритацией симпатического сплетения позвоночной артерии.

Повышение артериального давления при ишемии продолговатого мозга называется рефлексом Кушинга. Отмечается четкая корреляция между повышением артериального давления и окклюзионными и стенотическими поражениями магистральных артерий, образующих вертебробазилярную систему [9]. Есть указания и на роль ишемии головного мозга, связанной со снижением кровотока по сонным артериям [1, 48, 49]. Не потеряла актуальности и гипотеза об эссенциальной гипертензии как адаптации, обеспечивающей нормальное кровоснабжение центров продолговатого мозга [9, 49].

Проведено большое количество опытов на животных как с раздражением, так и выключением центров продолговатого мозга. На ограниченных участках продолговатого мозга выявлено большое число связанных друг с другом ядер, контролирующих сердечно-сосудистую деятельность и кровяное давление [9]. Некоторые ядра солитарного тракта повышают артериальное давление при химическом или электрическом раздражении [9, 52]. Источником этих данных являются наблюдения на крысах и кошках. Как и ожидалось, при выключении этих областей происходит острое [38], а в некоторых случаях — и хроническое повышение АД [35]. Можно предположить, что подобные нарушения могут иметь место и у людей. В пользу этого говорит идентификация аналогичных ядер в соответствующих областях продолговатого мозга человека [9].

Вероятно, реакцию Кушинга вызывают химические изменения, происходящие косвенным путем, вследствие сокращения кровотока в продолговатом мозге [41, 49]. Действенным фактором, по видимому, является повышение продукции ионов водорода или парциального давления углекислого газа, вызванного падением локального pO_2 .

Организм человека располагает комплексом пресорных и депрессорных механизмов, хорошо сбалансированных в физиологических условиях, обеспечивающих постоянство артериального давления и его пластичность. В возникновении и поддержании артериальной гипертензии участвуют сложные и разнообразные механизмы, взаимодействие факторов внешней и внутренней среды. Важную роль в становлении

АГ играет повышение ударного выброса и возрастание общего периферического сопротивления со всевозможными вариантами их соотношения между собой. Положительные хроно- и инотропный эффекты сердечных симпатических нервов (через бета 1-и бета 2-адренорецепторы [38] проявляются в увеличении фракции выброса и минутного объема. Нейрогенные воздействия за счет усиления $\alpha 1$ -адренергических стимулов [9, 14, 49] способствуют сужению резистивных сосудов или препятствуют их адекватному расширению при повышении ударного объема. По мере прогрессирования заболевания, увеличение ударного объема встречается гораздо реже, превалирует относительное или абсолютное повышение ОПСС. Большинство современных исследователей склонно объяснять такую перестройку включением механизмов ауторегуляции, заключающейся в вазоконстрикции при чрезмерном поступлении кислорода к ткани или органу. Одной из первичных причин повышения тонуса резистивных артерий является усиление активности симпатической нервной системы [34, 36, 40, 49]. Ранее предполагалось, что об активности симпатической нервной системы можно судить по концентрации в плазме крови и моче катехоламинов и их метаболитов. Однако многочисленными исследованиями показано, что четкой зависимости между уровнем катехоламинов в плазме и ЭГ нет. Существует точка зрения, что у больных артериальной гипертензией отмечается пониженная способность симпатических депо воспринимать и связывать циркулирующий в плазме и синаптических пространствах норадреналин, что способствует длительному и интенсивному воздействию нейrogормона на адренорецепторы [14]. Активность симпатической нервной системы контролируется ЦНС [34, 36, 40], в частности, гипоталамусом, являющимся симпатингибиторной зоной, и области nuclei tractus solitarii (NTS) продолговатого мозга, где расположены первичные синапсы синоаортальных барорецепторных нервов и имеется большая плотность норадренергических нейронов с высокой концентрацией норадреналина. В ЦНС норадреналин, воздействуя на центральные (2 — адренорецепторы, оказывает нисходящее торможение эфферентной симпатической активности. Таким образом, центральный и периферический эффекты норадреналина имеют противоположную направленность [14, 44]. Этот факт и другие физиологические данные послужили основой гипотезы, что ЭГ может быть следствием дисбаланса между различными системами мозга, усиливающими и тормозящими центральную симпатическую активность. Такая форма артериальной гипертензии получила свое экспериментальное подтверждение на крысах SHR — линии Okamoto-Aoki, и носит название центральной норадреналин-дефицитной АГ.

Усиление симпатической активности гораздо чаще встречается при становлении артериальной гипертензии, и гораздо реже — в ее развернутой стадии. По мере развития заболевания, первопричины, запустившие в ход цепную реакцию патогенеза, исчезают [42].

Рассмотренные вопросы патогенеза повышения артериального давления представляют собой одну из сторон возможного пути развития артериальной гипертензии. Роль вертебрально-неврогенных механизмов становления и поддержания артериальной гипертензии исследована недостаточно и требует дальнейшего изучения.

Особенности течения артериальной гипертензии при обострении шейного остеохондроза позвоночника

В доступной литературе представлены результаты исследований эпидемиологического характера, посвященные частоте встречаемости шейного остеохондроза у больных гипертонической болезнью. Клинически значимый шейный остеохондроз позвоночника был выявлен у всех обследованных больных артериальной гипертензией [26, 27, 28]. Авторы анализировали наиболее часто встречающуюся клиническую и рентгенологическую симптоматику шейного остеохондроза при данном сочетании патологических процессов [23, 24, 26, 27, 28]. Клиническая картина заболевания наиболее часто проявлялась следующими синдромами [23, 24]:

- кохлеовестибулярным (в 67,3% случаев), проявлявшимся системным, несистемным, а также позиционным головокружением, состоянием неустойчивости, ощущением шума, звона в ушах;
- синдромом нарушения венозного кровообращения (в 38,2% случаев) в виде диффузной головной боли, иррадиирующей в ретроорбитальную область, ощущения тяжести в голове в утренние часы, отеки век и пастозности лица по утрам;
- рефлекторный вариант синдрома позвоночной артерии с характерной клинической симптоматикой, соответствующей ангиодистонической стадии;
- синдром недостаточности мозгового кровообращения [8] в виде головной боли, головокружения, шума в голове в сочетании с расстройствами сна, быстрой утомляемостью, снижением умственной работоспособности;
- кардиалгический синдром.

Характерной особенностью было сочетание указанных синдромов [24].

Выявлена зависимость симптомов от возраста пациентов [26]. У больных до тридцати лет, как правило, наблюдались мышечно-дистрофические образования в затылочно-воротниковой зоне и олигосимптоматика дегенеративно-дистрофического процесса в шейном отделе позвоночника в виде головных болей, цервикалгии. У больных старше тридцати лет отмеча-

лись полисиндромные проявления: к уже упомянутым присоединялись кохлеовестибулярные нарушения, болезненность точки позвоночной артерии, кардиалгия, болезненность и уплотнение передней лестничной мышцы, плечелопаточный периартрит. При рентгенографии шейного отдела позвоночника чаще всего выявлялись признаки унковертебрального артроза, а также патологическая подвижность в одном или нескольких межпозвонковых сегментах [23, 25, 26, 27], выпрямление лордоза, сколиоз, неравномерное снижение высоты межпозвонковых дисков, спондиллоартроз [29]. У большинства больных преобладала II-III степень шейного остеохондроза по Зекеру [25]. При анализе клинических проявлений заболевания авторы отмечают приуроченность увеличения цифр артериального давления к обострению патологического процесса в шейном отделе позвоночника [25, 26]. Предпринята попытка дифференцированного подхода к оценке роли клинических проявлений вертеброгенной патологии в клинике эссенциальной гипертензии, с выделением вертебрального синдрома [24]. Изучалась роль краниоцервикальной травмы в развитии артериальной гипертензии [29, 33, 47]. Для оценки морфо-функционального состояния субстратов данного сочетания патологий использовались следующие инструментальные методики:

- рентгенография шейного отдела позвоночника с функциональной спондилографией [23, 24, 25, 26, 27, 29, 33];
- реоэнцефалография во фронтотастоидальном и окципитотастоидальном отведениях [24];
- ультразвуковая доплерография магистральных сосудов головы и шеи [29];
- эхокардиография [29];
- ультразвуковая энцефалография [29];
- электроэнцефалография [23, 24, 29];
- тахоосциллография [29];

При ультразвуковой доплерографии у лиц, перенесших краниоцервикальную травму, выявлено снижение скорости кровотока по общим сонным и позвоночным артериям, наличие асимметрии кровотока. На ЭЭГ отмечены признаки асимметрии биопотенциалов в заднетеменных отделах, что обусловлено изменением гемодинамики в вертебро-базиллярной системе [29]. По данным ЭхоКГ, у незначительной части больных отмечалось утолщение толщины миокарда левого желудочка.

Предложены способы лечения данного сочетания нозологий, заключающиеся в повторных гидрокортизоново-новокаиновых инфильтрациях мышечно-дистрофических образований затылочно-воротниковой зоны [25], мануальной терапии [29]. По данным авторов, эти методики позволяют добиться более стойкого купирования вертеброгенной симпто-

матики и гипотензивного эффекта, по сравнению с общепринятой терапией.

Таким образом, основываясь на большом количестве проведенных исследований, можно утвердительно говорить о значительном влиянии дегенеративно-дистрофических изменений в шейном отделе позвоночника на развитие, становление и течение

артериальной гипертензии. Представленные данные убедительно свидетельствуют о необходимости комплексного подхода к терапии больных эссенциальной гипертензией и шейным остеохондрозом позвоночника, включающего в себя не только гипотензивные препараты, но и лечение патологии шейного отдела позвоночного столба.

Литература

1. Бельдиев С.Н., Шпак Л.В., Трусова Г.С. Показатели церебрального кровотока при ишемической болезни сердца и артериальной гипертензии в пожилом возрасте. // II Российский национальный конгресс кардиологов. — М., 2001. — С.43.
2. Гогин Е.Е. Гипертоническая болезнь. М.: 1997. — 400 с.
3. Горбунов В.М. Значение 24- часового мониторирования в выявлении и лечении артериальной гипертензии. // Кардиология. — 1995. — № 6. — С. 64-70.
4. Гордон И.Б. Болевой синдром в области сердца при врожденном блоке шейных позвонков. // Клиническая медицина. — 1966. — Т.44, № 3. — С. 126-131
5. Гордон И.Б. Вертеброгенные рефлекторные синдромы грудной клетки и связанные с ними сердечно-болевые синдромы. // Ревматология. — 1984. — № 3. — С. 55-59.
6. Гордон И.Б. О связи болевых синдромов и артериальной гипертензии с остеохондрозом позвоночника. // Клиническая медицина. — 1986. — Т.62, № 9. — С. 60-63.
7. Гордон И.Б., Гордон А.И. Церебральные и периферические вегетативные расстройства в клинической кардиологии. М., 1994. С.95.
8. Григорян З.Н., Туниян И.С. Клинико-экспертная классификация хронической недостаточности мозгового кровообращения. // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1987. — Т.87, № 8. — С. 1150-1156.
9. Диккинсон С. Дж. Нейрогенная гипертензия. // Кардиология. — 1994. — №4. — С.135-141.
10. Жулев Н.М., Лобзин В.С., Бадзгардзе Ю.Д. Синдром позвоночной артерии. Мануальная и рефлекторная терапия в вертеброневрологии. СПб., 1992. — С.196-199.
11. Жулев Н.М., Кандыба Д.В., Жулев С.Н. Синдром позвоночной артерии. Руководство для врачей. СПб., Сударья. 2001.
12. Иваничев Г.А. Мануальная терапия. Руководство. Атлас. Казань, 1997.
13. Краснаярова Н.А. Значение функциональных биомеханических нарушений шейного отдела позвоночника в патогенезе дисциркуляторных энцефалопатий и их коррекция: Автореф. дисс. на соиск. уч. ст. докт. мед. наук. Казань, 1997. С.8-14.
14. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь. СПб., Сотис, 1995.
15. Лобзин С.В., Шангин А.Б. Векторная тракция шейного отдела позвоночника в комплексном лечении вертебрально-базиллярных сосудистых синдромов. // Материалы конференции: "Современные подходы к диагностике и лечению нервных и психических заболеваний". СПб, 2000. — С. 260.
16. Лутзик А.А., Шмидт И.Р. Результаты хирургического лечения синдрома позвоночной артерии и других синдромов шейного остеохондроза. // Вопросы нейрохирургии. — 1970. — Т. 34, № 1. — С. 27-32.
17. Маслова Н.П., Баранова Е.И. Гипертоническая болезнь у женщин. СПб. СПбГМУ, 2000.
18. Попелянский Я.Ю. Шейный остеохондроз. М., Медицина. 1966.
19. Попелянский Я.Ю. Синдром позвоночной артерии. // Болезни периферической нервной системы. М., 1989. — С. 315.
20. Ратнер А.Ю. Шейный остеохондроз и церебральные нарушения. Казань, 1970.
21. Руксин В.В. Неотложная кардиология. Изд. 2-е, исп. и доп., СПб., Невский диалект, М., Бином. 1998.
22. Селезнев А.Н. Болевой синдром компрессионно-рефлекторного генеза: механизмы развития и пути терапевтического воздействия. // Журнал невропатологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. — 1997. — Т.97, № 3. — С. 26-31.
23. Семке Г.В. Нестабильная гипертензия и шейный остеохондроз. // Советская медицина. — 1988. — №9. — С. 62-64.
24. Семке Г.В., Стукс И.И. Влияние вертебрального синдрома при шейном остеохондрозе на течение гипертонической болезни I-II А стадии, биоэлектрической активности и гемодинамики мозга. // Клиническая медицина. — 1989. — Т.67, №5. — С.60-63.
25. Тузлуков А.П. Роль шейного остеохондроза в клинике гипертонической болезни и особенности лечения гипертонической болезни при их сочетании. // Автореферат на соиск. уч. ст. канд. мед. наук. ВКНЦ. — М. — 1986.
26. Тузлуков А.П., Горбатовская Н.С. О роли шейного остеохондроза в клинике гипертонической болезни. // Терапевтический архив. — 1982. — №1. — С.89-93.
27. Тузлуков А.П., Горбатовская Н.С. Ранняя диагностика сердечно-сосудистых заболеваний. Новосибирск. — 1983. — С. 272-273.
28. Урбах Б.Ю. Статистический анализ в биологических и медицинских исследованиях. М. Медицина, 1975.
29. Федин А.И., Какорин С.В., Гайкин А.В., Чигарев А.В. Мануальная терапия в лечении больных с артериальной гипертензией, перенесших краниоцервикальную травму. // Кардиология. — 1994. — №3. — С.30-32.
30. Шмидт И.Р., Лутик А.А. Вертеброгенные заболевания нервной системы. Новокузнецк, 1969.
31. Эрина Е.В. Лечение гипертонической болезни. М., 1973.
32. Эрина Е.В. — В кн.: Современное лечение артериальной гипертензии. Под ред. Е.В. Эриной. М., 1979, С. 56-64.
33. Юмашев Г.С., Фурман М.Е. Остеохондрозы позвоночника. М., Медицина, 1984.
34. Arita M; Minami E; Nakamura C; Ueno Y; Nishio I; Masuyama Y. Role of the sympathetic nervous system in the nocturnal fall in blood pressure. // Hypertens Res, 1996 Sep; Vol. 19 (3), pp. 195-200
35. Carey R.M., Dacey R.G., Jane J.A. et al. Production of sustained hypertension by lesions in the nucleus tractus solitarius of the American foxhound Hypertension. 1979; 1:246-254.
36. Cerasola G; Vecchi M; Muli G; Cottone S; Mangano MT; Andronico G; Contorno A; Parrino I; Renda F; Pavone G. Sympathetic activity and blood pressure pattern in autosomal dominant polycystic kidney disease hypertensives. // Am J Nephrol, 1998; Vol. 18 (5), pp. 391-8.
37. Chalmers J., Zanchetti A. The 1996 report of a World Health Organization expert committee on hypertension control. // Hypertens. — 1996. — V.14. — P. 929-933.
38. Doba N., Reis D.J. Acute Fulminating Neurogenic Hypertension Produced by Brainstem Lesions in the Rat. Circular Res 1973; 32: 584-593.
39. Ebraheim N.A., Reader D., Xu R., Yeasting E.A. Location on the vertebral artery foramen on the anterior aspect of the lower cervical spine by computed tomography // Journal of Spinal Disorders. 1997. — Vol. 10. — №4. P. 304-7.
40. Esler M; Ferrier C; Lambert G; Eisenhofer G; Cox H; Jennings G. Biochemical evidence of sympathetic hyperactivity in human hypertension. // Hypertension, 1991 Apr; Vol. 17 (4 Suppl), pp. 29-35.
41. Evans A. Cerebral ischemia as a factor in the vasomotor response to increased intracranial pressure. Texas Med 1967; 63: 84-90.
42. Folkow B. Physiological aspects of primary hypertension // Physiol. Rev. — 1982/—Vol. 62. — P. 347- 504.
43. Gutzeit K. Dtsch. Med Wschr., 1951, Bd. 76, S.44.
44. Hall JE; Brands MW; Hildebrandt DA; Kuo J; Fitzgerald S. Role of

Российский кардиологический журнал № 4 (42) / 2003

- sympathetic nervous system and neuropeptides in obesity hypertension. // *Braz J Med Biol Res*, 2000 Jun; Vol. 33 (6), pp. 605-18.
45. Holder J. Degenerative Veränderungen der Halswirbelsäule. Bildgebung. // *Orthopäde*, 1996 Nov; Vol. 25 (6), pp. 512-8.
46. Jung A; Kehr P. Surgery of the posterior sympathetic cervical syndrome and vertebral artery syndrome in cervicarthrosis. // *Rheumatologie*, 1969 Aug-Sep; Vol. 21 (7), pp. 247-57.
47. Jung A; Kehr P; Safaoui A. The traumatic cervical syndrome and the vertebral artery syndrome. // *Rev Rhum Mal Osteoartic*, 1968 Apr; Vol. 35 (4), pp. 165-72.
48. Kikuchi K; Kowada M; Kojima H. // Hypoplasia of the internal carotid artery associated with spasmodic torticollis: the possible role of altered vertebrobasilar haemodynamics. // *Neuroradiology*, 1995 Jul; Vol. 37 (5), pp. 362-4.
49. Lambert GW; Vaz M; Rajkumar C; Cox HS; Turner AG; Jennings GL; Esler MD. Cerebral metabolism and its relationship with sympathetic nervous activity in essential hypertension: evaluation of the Dickinson hypothesis. // *J Hypertens*, 1996 Aug; Vol. 14 (8), pp. 951-9.
50. Liard et al. 1975 – Цит. Кушаковский М.С. Гипертоническая болезнь. М.1977, С.37.
51. Loewy A.D., Spyer K.M. (Eds.). *Central Regulation of Autonomic Function*. New York: OUP, 1991.
52. Morimoto S; Sasaki S; Takeda K; Furuya S; Naruse S; Matsumoto K; Higuchi T; Saito M; Nakagawa M. Decreases in blood pressure and sympathetic nerve activity by microvascular decompression of the rostral ventrolateral medulla in essential hypertension. // *Stroke*, 1999 Aug; Vol. 30 (8), pp. 1707-10.
53. Otto W. *Degenerative Veränderung der Halswirbelsäule und Bluddruckerhöhung*. Leipzig, 1958.
54. Pfaltz CR; Richter HR. Central vestibular syndromes of vascular origin: vertebral artery syndrome. // *Rev Otoneuroophthalmol*, 1967 Sep-Oct; Vol. 39 (6), pp. 298-300.
55. Prescher A. Anatomy and pathology of the aging spine. // *Eur J Radiol*, 1998 Jul; Vol. 27 (3), pp. 181-95.

Поступила 15/04-2002