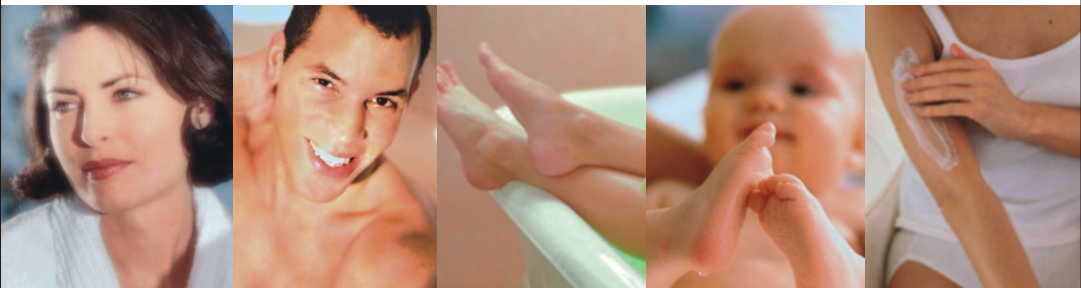


О с н о в ы л а з е р н о й т е р а п и и



Г.В. Бабушкина, С.В. Москвин

Л а з е р н а я
Т е р а п и я в к о м п л е к с н о м
Л е ч е н и и б о л ь н ы х
А р т е р и а л ь н о й
Г и п е р т е н з и е й

Новая серия специальных лазерных излучающих головок для лазерного внутривенного облучения крови НИЛИ различного спектра – от УФ до ИК!



- **для лазерного облучения крови – только лазеры!** (долгой неэффективные, зато дешевые светодиоды!)
- **лазерное излучение лучше вводится в световод** (больше мощность, выше эффект!)
- **ремни и разъемы соответствуют цвету** (длине волны) лазерного источника (чтобы избежать ошибки в выборе головки при проведении процедуры)
- **удобный корпус** (позволяет легко вставлять и вынимать световод)
- **специальный радиатор лазера** (не касается руки пациента и не вызывает у него негативных ощущений)
- **оптимальные размеры** (позволяют использовать более короткие световоды с сохранением поляризации излучения)
- **специальный надежный и долговечный ремень крепления** (можно подвергать дезинфекции и стерилизации)

Наименование	Длина волны, нм	Мощность, мВт
Лазерная излучающая головка КЛ-ВЛОК-365-2 (для УФОК)	365–400	2
Лазерная излучающая головка КЛ-ВЛОК-405-2	405	2
Лазерная излучающая головка КЛ-ВЛОК-450-2	445–450	2
Лазерная излучающая головка КЛ-ВЛОК-450-20	445–450	20
Лазерная излучающая головка КЛ-ВЛОК-530-2	520–530	2
Лазерная излучающая головка КЛ-ВЛОК-530-20	520–530	20
Лазерная излучающая головка КЛ-ВЛОК-635-2	635	2
Лазерная излучающая головка КЛ-ВЛОК-635-20	635	20
Лазерная излучающая головка КЛ-ВЛОК-808-40	808	40

Научно-исследовательский центр «Матрикс»

Справки по телефонам в Москве: **(499)** 401-9127, 401-9128, 250-5544, 251-8947, 251-7838, 250-5150, 250-5269, 250-8672 и **(495)** 765-2612

Эл. почта: **7652612@mail.ru** Сайт: **www.matrixmed.ru**

Г.В. Бабушкина, С.В. Москвин

**ЛАЗЕРНАЯ ТЕРАПИЯ
В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ
БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ
ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

**Москва
2013**

УДК 615.849.19:616.1
ББК 53.54
Б12

Б12 **Бабушкина Г.В., Москвин С.В.** Лазерная терапия в комплексном лечении больных артериальной гипертензией. – М.: ООО «Издательство «Триада», 2013. – 104 с.
ISBN 978-5-94789-576-6

В книге рассмотрены основные особенности течения и диагностики артериальной гипертензии, дается обоснование применения лазерной терапии в комплексном лечении заболевания. Представленная базовая методика с применением инфракрасных импульсных лазеров (неинвазивно) была разработана в Институте лазерной медицины МЗ РФ и утверждена Министерством здравоохранения РФ еще в 1996 году, эффективность ее подтверждена многолетней практикой. Многие рекомендации взяты из работы В.А. Буйлина (1998), обосновавшего целесообразность применения низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ) для лечения больных артериальной гипертензией.

Давно и хорошо известно также применение внутривенного лазерного облучения крови на длине волны 635 нм для лечения больных данным заболеванием. В настоящее время методика развивается, появление новых аппаратов серии «Лазмик»® (например, «Лазмик-ВЛОК») позволяет расширить спектр применяемых длин волн, используя более эффективные диапазоны: 365 (лазерное УФОК), 405 (методика ВЛОК-405) и 520–530 нм (зеленый спектр как замена красного спектра в ближайшей перспективе).

После доказательства первичного механизма действия НИЛИ как термодинамического запуска Ca^{2+} -зависимых процессов [Москвин С.В., 2008] многое стало понятным и в методологическом обеспечении лазерной терапии, в том числе больных артериальной гипертензией.

Процесс лечения, а также некоторые профилактические мероприятия должны **проходить строго и только под врачебным контролем**. Методика внутривенного облучения крови применяется исключительно в медицинских учреждениях.

Книга рассчитана на кардиологов и терапевтов.

ББК 53.54

Бабушкина Галина Владимировна – доктор медицинских наук, профессор кафедры госпитальной терапии № 1 БГМУ, врач-кардиолог высшей категории, автор более 300 научных и учебно-методических трудов, в том числе 5 монографий и 6 авторских свидетельств на изобретения.

Москвин Сергей Владимирович – доктор биологических наук, кандидат технических наук, ведущий научный сотрудник ФГБУ «Государственный научный центр лазерной медицины ФМБА России», профессор кафедры реабилитационной и спортивной медицины ФГБОУ ДПО ИПК ФМБА РФ, автор более 400 научных публикаций, в том числе 50 монографий и 18 патентов

ISBN 978-5-94789-576-6

© Г.В. Бабушкина, С.В. Москвин, 2013

© Макет ООО «Издательство «Триада», 2013

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АГ	–	артериальная гипертензия
АГП	–	антигипертензивные препараты
АД	–	артериальное давление
АКС	–	ассоциированные клинические состояния
ВЛОК	–	внутривенное лазерное облучение крови
ВНС	–	вегетативная нервная система
ДАД	–	диастолическое артериальное давление
ИБС	–	ишемическая болезнь сердца
ИК	–	инфракрасный
ИМТ	–	индекс массы тела
ЛТ	–	лазерная терапия
МОК	–	минутный объем кровотока
НИЛИ	–	низкоинтенсивное лазерное излучение
ОКС	–	острый коронарный синдром
ОПСС	–	общее периферическое сопротивление сосудов
ОЦК	–	объем циркулирующей крови
ПГ	–	простагландины
ПОМ	–	поражения органов-мишеней
ПФ	–	промежуточный фенотип
САД	–	систолическое артериальное давление
ССЗ	–	сердечно-сосудистые заболевания
ССО	–	сердечно-сосудистые осложнения
ФР	–	факторы риска
ЦНС	–	центральная нервная система
ЧСС	–	частота сердечных сокращений
ЭАГ	–	эссенциальная (первичная) артериальная гипертензия

ВВЕДЕНИЕ

Артериальная гипертензия (АГ) представляет собой одну из наиболее серьезных проблем современной медицины, актуальность которой определяется ее распространенностью, влиянием на состояние здоровья, работоспособность, творческую активность и долголетие. Известно, что АГ является фактором риска сердечно-сосудистых осложнений и смертности от них.

Пока еще недостаточно изученный психологами парадокс состоит в том, что к заболеваниям сердечно-сосудистой системы, которые являются основной причиной смертности, отношение людей, пожалуй, самое легкомысленное. Эпидемиологи всего мира уже четверть века назад установили так называемое правило половин: только половина лиц с повышенным артериальным давлением (АД) знает об этом, из них только половина лечится, а из последних только половина добивается нормализации АД [Бригов А.Н. и др., 1989]. Известно, что женщины лучше осведомлены об уровне своего АД и лечатся более систематически, чем мужчины тех же социальных групп и обследованные в то же время. По-видимому, это связано с тем, что женщины более ответственно относятся к своему здоровью и менее привержены вредным привычкам.

Доказана связь генетических аномалий с нарушениями деятельности систем, детерминирующих развитие гипертонической болезни. Результаты длительных наблюдений за больными с артериальной гипертензией показали наличие четкой зависимости частоты возникновения инсультов от степени повышения АД. Сохранение повышенного уровня АД после инфаркта миокарда увеличивает риск летального исхода на 50%. Артериальная гипертензия ассоциируется со значительно сниженной выживаемостью таких больных. Риск инсульта у больных с давлением более 160 и 95 мм рт. ст. возрастает приблизительно в 4 раза по

сравнению с лицами, имеющими его ниже 140 и 90 мм рт. ст., при давлении более 200 и 115 мм рт. ст. – в 10 раз.

В настоящее время вследствие нерешенности многих вопросов, связанных с механизмами регулирования АД, в большинстве случаев не представляется возможным однозначно выделить ведущий фактор, лежащий в основе возникновения заболевания, воздействуя на который, можно было бы устранить причину возникновения патологии. В 90–95% случаев врачи вынуждены констатировать идиопатический характер заболевания и назначать лечение препаратами, снижающими артериальное давление, но не устраняющими причину его возникновения. Можно констатировать, что наиболее эффективны лечебно-профилактические мероприятия на ранних стадиях заболевания.

В аспекте проблемы лечения АГ рассматривается также система саморегулирования артериального давления методом лазерной терапии. Воздействуют инфракрасным импульсным лазерным светом на определенные рефлектогенные зоны с целью запуска ответной реакции организма, направленной на восстановление нарушенных функций и структур саморегуляции, а также применяют внутривенное лазерное облучение крови – методику, носящую характер универсального генерализованного воздействия на организм человека в целом. Есть и другие методики воздействия на местные механизмы регуляции.

Внимание! Рекомендации в книге относятся только к специалистам, врачам-кардиологам, которые выбирают и назначают схему профилактики и лечения в каждом конкретном случае.

АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ, ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ

Величина АД определяется главным образом силой сердечных сокращений, количеством крови, которое выбрасывает сердце при каждом сокращении, сопротивлением, оказываемым

току крови стенками кровеносных сосудов (в особенности периферических). На величину артериального давления влияют также количество циркулирующей крови, ее вязкость, колебания давления в брюшной и грудной полостях, связанные с дыхательными движениями, и другие факторы.

Максимального уровня артериальное давление достигает во время сокращения (систола) левого желудочка сердца. При этом из сердца выталкивается 60–70 мл крови. Такое количество крови не может пройти сразу через мелкие кровеносные сосуды (особенно капилляры), поэтому эластичная аорта растягивается, а давление в ней повышается (систолическое давление). В норме оно достигает в крупных артериях 100–140 мм рт. ст.

Во время паузы между сокращениями желудочков сердца (диастолы) стенки кровеносных сосудов (аорты и крупных артерий), будучи растянутыми, начинают сокращаться и проталкивать кровь в капилляры. Давление крови постепенно падает и к концу диастолы достигает минимальной величины (70–80 мм рт. ст. в крупных артериях). Разницу в величине систолического и диастолического давления, точнее, колебания в их величинах, мы воспринимаем в виде пульсовой волны, которую называют пульсом.

Давление крови в кровеносных сосудах уменьшается по мере удаления от сердца. Так, в аорте давление составляет 140 и 90 мм рт. ст. В крупных артериях – в среднем 120 и 75 мм рт. ст. В артериолах разница в величине систолического и диастолического давления практически отсутствует, а кровяное давление равняется примерно 40 мм рт. ст. В капиллярах кровяное давление снижается до 10–15 мм рт. ст. При переходе крови в венозное русло кровяное давление снижается еще больше, и в наиболее крупных венах (верхняя и нижняя полые вены) оно может быть отрицательным.

В норме величина кровяного давления зависит от индивидуальных особенностей, образа жизни, рода занятий. Величина его изменяется с возрастом, возрастает при физической нагрузке, эмоциональном напряжении и т. д. У лиц, систематически за-

нимающихся тяжелым физическим трудом, а также у спортсменов величина систолического давления может уменьшаться и составлять 100–90, а диастолического – 60 и даже 50 мм рт. ст.

Нормальное артериальное давление здорового взрослого человека составляет 100–129 (верхнее) и 70–80 (нижнее). Если давление выше этих величин, но ниже 140 (верхнее) и 90 (нижнее), его называют «нормальным повышенным».

Несмотря на значительные колебания кровяного давления (например, в зависимости от нагрузки, эмоционального состояния и т. д.), в организме существуют сложные механизмы регуляции его уровня, стремящиеся вернуть давление к норме по окончании действия этих факторов. В ряде случаев механизмы этой регуляции нарушаются, что приводит к изменению уровня кровяного давления. Стойкое изменение кровяного давления в сторону повышения называют артериальной гипертензией (гипертонией), а в сторону понижения – артериальной гипотензией. Хотя изменение кровяного давления часто играет защитно-приспособительную роль, при отклонении его от нормы лучше проконсультироваться с врачом. Рекомендуют проводить измерение АД по методу Короткова.

В настоящее время за верхнюю границу нормы принят уровень артериального давления ниже 140 и 90 мм рт. ст. Норма артериального давления взрослого (старше 18 лет) человека не зависит от пола и возраста.

Величина АД определяется главным образом соотношением между сердечным выбросом и общим периферическим сопротивлением сосудов (ОПСС). САД зависит от трех факторов: ударного объема левого желудочка, максимальной скорости изгнания и растяжимости стенок аорты. ДАД определяется двумя параметрами: ОПСС и частотой сердечных сокращений (ЧСС). Пульсовое давление – это разница между САД и ДАД. Таким образом, повышенным считают АД более 140 и 90 мм рт. ст.

КЛАССИФИКАЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Артериальная гипертензия (АГ) является одним из самых распространенных сердечно-сосудистых заболеваний и одним из основных факторов риска сердечно-сосудистых осложнений, таких как мозговой инсульт, инфаркт миокарда, хроническая сердечная недостаточность.

Ежегодно в России от ССЗ умирает более 1 млн человек – 700 человек на 100 000 населения. Основные причины смерти – ИБС (51%) и ОНМК (27%).

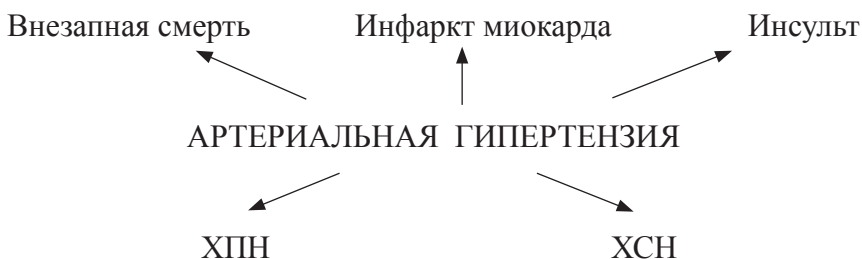


Рис. 1. АГ – фактор риска сердечно-сосудистых осложнений

Результаты эпидемиологических исследований выявили значимую связь между повышенным уровнем артериального давления (АД) и ИБС, инсультами мозга, застойной недостаточностью кровообращения и заболеваниями почек.

Известно, что снижение АД на 2 мм рт. ст. уменьшает риск смерти от ИБС на 7%, от инсульта – на 10%. Снижение САД на 12–13 мм рт. ст. приводит к снижению риска:

- ОКС на 16%;
- инсульта на 38%;
- смертности от СС заболеваемости на 25%;
- общей смертности на 13%.

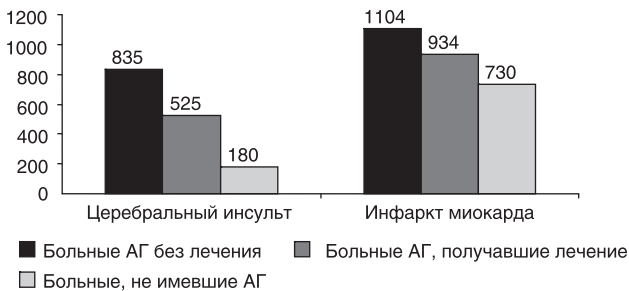


Рис. 2. Влияние снижения АД на частоту церебрального инсульта и инфаркта

Объединенные данные девяти проспективных исследований свидетельствуют о том, что у лиц с диастолическим АД = 105 мм рт. ст. риск развития инсультов мозга в 10 раз выше, чем у лиц с аналогичным АД = 76 мм рт. ст. Эти данные указывают также на то, что длительное снижение диастолического давления на 5; 7,5; 10 мм рт. ст. приводит к снижению возникновения инсультов мозга на 34, 46 и 56% соответственно. Особенно следует отметить высокую частоту инсультов в России. Данный показатель в нашей стране в 4 раза превышает аналогичный показатель в США и Западной Европе.

Согласно российским рекомендациям по диагностике и лечению АГ (четвертого пересмотра), 42 млн человек страдают АГ (39,5% населения); 75% (31,5 млн) знают о диагнозе; 59,5% из 31,5 млн лечатся (18,7 млн); 21,5% из 18,7 млн лечатся эффективно (4,1 млн).

Артериальная гипертензия (АГ) – это стойкое повышение АД (систолического АД > 140 мм рт. ст. и/или диастолического АД > 90 мм рт. ст.), зарегистрированное не менее чем при 2 врачебных осмотрах, на каждом из которых АД измеряется по крайней мере дважды.

В зависимости от этиологии все случаи АГ делят на две группы:

1. Первичные (эссенциальная или идиопатическая) АГ (90–95%).
2. Вторичные (симптоматические) АГ (5–10%).

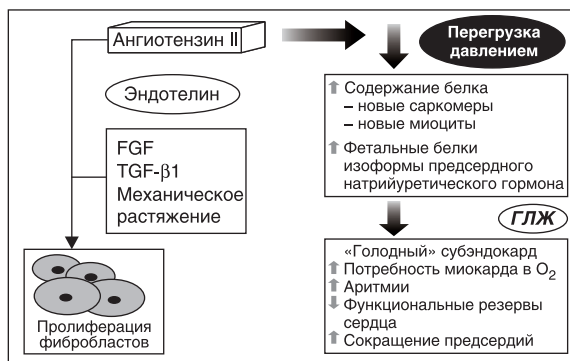


Рис. 3. Структурные изменения в сердце при АГ

При первичной гипертензии в условиях кальциевой перегрузки тканей снижена эффективность работы кальциевого насоса мембран эритроцитов. Выявлено изменение конформации молекулы кальциевого насоса в мембране вследствие изменения ее структурного состояния. При исследовании мембран эритроцитов у больных с АГ установлено, что добавление экзогенного кальмодулина приводит к 2–3-кратному уменьшению прироста максимальной активности кальциевого насоса по сравнению с нормотензивным контролем [Ряжский Г.Г., 1985].

В расстройствах гомеостаза кальция при АГ важную роль играют нарушения кальцийуретической функции почек, причиной которых является снижение чувствительности почек к воздействию кальцийрегулирующих гормонов [Бобров В.А., Коломиец В.В., 1995].

Фильтрация и реабсорбция натрия и воды в почке определяются главным образом гидродинамическими характеристиками почечных сосудов. Повышение пре- и постгломерулярного сосудистого сопротивления при ЭАГ ведет к увеличению фильтрационной функции, повышению онкотического давления в перитубулярных капиллярах, в результате чего увеличивается реабсорбция воды и солей натрия. Повышенное АД позволяет поддерживать нормальный водно-солевой баланс организма. Ангиотензин II, альдостерон, вазопрессин изменяют функцио-

нальную кривую почки, смещая ее больше в область высокого давления. Кальций, как и натрий, выступает в качестве универсального системного параметрического регулятора. Установлено, что увеличение свободного внутриклеточного кальция имеет место не только в эритроцитах, тромбоцитах, гладких мышечных клетках сосудов, но и в барорецепторных системах, что уменьшает чувствительность барорефлекса и тем самым увеличивает эфферентную симпатическую активность. Антигипертензивная терапия блокаторами кальциевых каналов и ингибиторами ангиотензина II уменьшает концентрацию свободного кальция в тромбоцитах при эссенциальной артериальной гипертензии (ЭАГ), однако не меняет способности плазмы больных вызывать увеличение внутриклеточного кальция в тромбоцитах здоровых людей, инкубированных с этой плазмой. Гуморальный фактор, ответственный за увеличение содержания внутриклеточного кальция, не идентифицирован. Опосредованно кальциевые нарушения перестраивают параметры зависимости «давление – диурез», смещая ее в область более высокого АД.

Ангиотензин II снижает чувствительность ядер одиночного пути к эфферентной импульсации, поступающей с барорецепторных сосудистых систем, что уменьшает симпатингибирующую роль барорефлекторных контуров регулирования напряженно-деформированного состояния сердечно-сосудистой системы. Это, в свою очередь, способствует усилению почечной нейрогенной вазоконстрикции, увеличению секреции ренина, ангиотензина, т. е. появлению положительной обратной связи, увеличивающей АД и смещающей вправо параметры зависимости «давление – диурез». Ангиотензин II усиливает секрецию вазопрессина в том случае, если устраняется вызванный им вазопрессорный эффект. Механизм усиления продукции вазопрессина опосредован через барорефлекторные артериальные и венозные рефлексы. Экспериментально установленные эффекты ПГ E_2 и ПГ A_2 выражаются в почечной вазодилатации, увеличении экскреции натрия и секреции ренина, что позволяет считать их параметрическими регуляторами соотношения механизмов

филтрации – реабсорбции, т. е. гуморальными почечными агентами, изменяющими чувствительность зависимости «давление – диурез».

Симптоматические АГ – это повышение АД в результате первичного поражения регулирующих его органов и систем. Клиническая картина складывается из симптомов основного заболевания и признаков, обусловленных поражением сосудов различных органов вследствие повышения АД. К числу наиболее распространенных симптоматических АГ относятся почечные (от 14–20% от всех гипертензий), эндокринные (около 3%). Термин «гипертоническая болезнь», предложенный Г.Ф. Лангом, соответствует понятию «эссенциальная гипертензия».

Основные группы симптоматических АГ:

- нефрогенные;
- эндокринные;
- гемодинамические;
- нейрогенные;
- ятрогенные.

Этиология симптоматических артериальных гипертензий:

1. Лекарства или экзогенные вещества (ятрогенные АГ):

- гормональные противозачаточные средства;
- кортикостероиды;
- симпатомиметики;
- нестероидные противовоспалительные препараты;
- кокаин;
- пищевые продукты, содержащие тирамин;
- ингибиторы MAO;
- циклоспорин;
- эритропоэтин.

2. Заболевания почек (нефрогенные):

- почечные паренхиматозные заболевания;
- острые гломерулонефриты;
- хронические нефриты;
- хронические пиелонефриты;

- обструктивные нефропатии;
- поликистоз почек;
- заболевания соединительной ткани почек;
- диабетическая нефропатия;
- гидронефроз;
- врожденная гипоплазия почек;
- травмы почек;
- реноваскулярная (вазоренальная) гипертензия.

3. Эндокринные заболевания (эндокринные АГ):

- акромегалия;
- гипотиреоз;
- гипертиреоз;
- гиперкальциемия;
- болезни надпочечников.

а) Поражение коркового слоя:

- синдром Кушинга;
- первичный гиперальдостеронизм;
- врожденная гиперплазия надпочечников.

б) Поражения мозгового вещества:

- феохромоцитомы;
- опухоль хромаффинных клеток, расположенных вне надпочечников;
- раковая опухоль.

4. Неврологические заболевания (нейрогенные АГ):

- повышение внутричерепного давления;
- опухоли мозга;
- энцефалиты;
- тотальный паралич конечностей;
- отравление свинцом;
- синдром Гийена–Барре;
- энцефалиты;
- респираторный ацидоз;
- апноэ во время сна;
- тотальный паралич конечностей;
- острая порфирия.

5. Коарктация аорты и аортиты (гемодинамические АГ).

6. Осложнения беременности.

7. Хирургические осложнения:

– послеоперационная гипертензия.

Гипертоническая болезнь – хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является АГ, не связанная с патологическими процессами, при которых повышение АД обусловлено известными, в современных условиях часто устраняемыми причинами.

Распространённость гипертонической болезни в мире составляет 22,9% в развивающихся странах и 37,3% – в развитых. В России среди женщин лиц с повышенным АД – 40,4%, среди мужчин – 37,2% (2005 г.)

Гипертоническая болезнь относится к числу заболеваний, развивающихся под воздействием совокупности неблагоприятных факторов, чаще таких как стресс, генетическая предрасположенность, абдоминальное ожирение. Решающая роль в формировании гипертонической болезни принадлежит нарушениям нейрогенных механизмов регуляции кровообращения. Повышение активности симпатической нервной системы, дисфункция эндотелия при АГ обуславливают появление гемодинамических и гуморальных изменений. Повышенное АД влияет на работу сердечно-сосудистой системы, приводя к развитию гипертрофии ЛЖ, вызывает ремоделирование артерий с уменьшением их внутреннего диаметра и повышением ОПСС.

Факторы риска АГ вносят весомый вклад в формирование общего сердечно-сосудистого риска для каждого конкретного больного.

Имеется ряд особенностей, отличающих ЭАГ от всех других артериальных гипертензий [Коган А.Х., 1995]: 1) нарастание АД происходит при отсутствии какой-либо из известных болезней, вызывающих развитие гипертензии; 2) наследственность имеет важное значение в развитии ЭАГ: ЭАГ нередко является «семейной» болезнью; 3) недостаточно изучены этиология и патогенез ЭАГ.

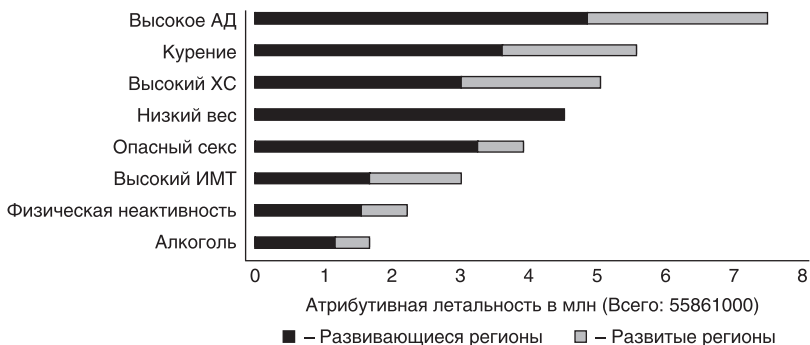


Рис. 4. Глобальная летальность 2000: влияние АГ и других факторов риска [Ezzati et al., 2002]

Истоки гипертензии у человека следует искать в генетических факторах, модифицированных жизненными воздействиями [Кушаковский М.С., 1982]. Многие исследователи придерживаются мнения, что наследственная детерминированность этого заболевания является скорее полигенной, чем моногенной. Генетическая предрасположенность не обязательно приводит к АГ, если только не сопровождается отрицательным влиянием окружающей среды. Из факторов, способствующих развитию АГ, следует прежде всего назвать тучность, избыточное потребление поваренной соли, недостаточную физическую активность, избыточное потребление спиртных напитков.

ЭАГ – патогенетически неоднородная патология, сопровождающаяся, в частности, разбалансированностью стероидогенеза. В различные сроки лечения антигипертензивными препаратами лечебный эффект последних модулируется реакциями прессорных систем в ответ на фармакологическое воздействие, в частности глюко- и минералокортикоидной активностью надпочечников, повышенной при мягкой и умеренной АТ [Olbinskaya L.T. et al., 1993]. У больных ЭАГ выявлены повышение соматотропной активности гипофиза, активности пептидергической системы за счет эндорфина, функции коры надпочечников и ренин-альдостеронового механизма [Бобкова А.С. и

др., 1991]. Известно, что у части больных ЭАГ можно отметить повышенную активность симпатического отдела ЦНС [Янушевич В., Шнайдерман М., 1994]. Нормотензивное потомство лиц с АГ часто проявляет повышенную прессорную реакцию на действие импульсов, повышающих активность симпатической системы (проба охлаждения). Wood и др. (1989) выявили, что проба охлаждения вызывала повышенную прессорную реакцию у 71% детей школьного возраста; в более поздний период жизни у них наблюдалось развитие АГ. Среди детей с правильной реакцией кровяного давления гипертензия проявилась только у 19%.

А.А. Дзизинский и др. (1988) при первичном обследовании больных тяжелой ЭАГ выявили значительные нарушения адренергической реактивности сосудов. Общий индекс, сила и длительность реакции конъюнктивальных и кожных сосудов на адреналин и норадреналин были достоверно выше, чем в группе контроля. Об этом свидетельствует также больший процент лиц с гиперреактивностью среди больных АГ (52), чем среди здоровых (5).

Повышенная реакция микрососудов бульбарной конъюнктивы на симпатомиметики у больных ЭАГ характеризовалась появлением сильного спазма артериол и венул на 2-й мин после инсталляции вазоактивного вещества и замедленным восстановлением их диаметра к 10-й мин. У больных с сосудистой гиперреактивностью чаще, чем с нормо- и гипореактивностью, отмечаются головная боль и головокружение.

У 80% больных ЭАГ выявлены различные нарушения церебральной гемодинамики [Орехова Э.М. и др., 1991]: явления гиповолемии за счет уменьшения артериального притока по сосудам, находящимся в состоянии гипертонуса (у 58%), и явления гиперволемии, вызванные как увеличением артериального притока, так и затруднением венозного оттока. Авторы установили зависимость указанных нарушений от показателей центральной гемодинамики: при гиперкинетическом варианте кровообращения преобладают явления мозговой гиперволемии,

а при гипокинетическом – снижение мозгового кровенаполнения. Указанные нарушения мозговой гемодинамики подтвердили результаты ультразвуковой доплерографии, термометрии и радио-изотопного определения регионарного мозгового кровотока.

Е.Ш. Штенгольд и соавт. (1990) рассматривают ЭАГ как напряженно-деформированное состояние сосудов с измененной чувствительностью контуров регулирования. В целом система регулирования кровообращения является существенно нелинейной системой со сложным поведением, уровень АД в которой зависит не только от состояния медленного почечного контура регулирования, но и от состояния всех остальных контуров. Повышение АД может наблюдаться как при снижении, так и при повышении чувствительности отдельных эфферентных путей в зависимости от состояния остальных звеньев. Дисфункция почек обнаружена при многих формах АГ у людей и экспериментальных животных. Она заключается в смещении диуретической и натрийуретической функций вправо, т. е. в область высокого АД.

В современной концепции патогенеза ЭАГ центральное место отводится прогрессирующему поражению почек вплоть до нефросклероза и развития терминальной почечной недостаточности. Склероз мозгового вещества закрепляет «переключение почки» в условиях высокого системного АД и тем самым способствует стабилизации АГ [Литвин А.Ю., 1996]. Диастолическое АД и индекс массы левого желудочка линейно коррелируют со скоростью клубочковой фильтрации у больных с АГ и выявленной микроальбуминурией. Субклинической экскрецией альбумина, или микроальбуминурией, называют несколько повышенное содержание альбумина в моче, что означает нарушение нормального пассажа альбумина плазмы крови в мочу вследствие расстройства функции клубочкового фильтра. Появление микроальбуминурии служит отражением генерализованного поражения сосудистой системы, в частности при АГ, следствием чего является частая летальность от по-

ражений сердца и сосудов. При скрининговых исследованиях концентрация альбумина в утренней порции мочи 20–200 мг/л является надежным индикатором поражения почек. Этой цели служит коммерческий стрип-тест, позволяющий осуществлять полуколичественную оценку концентрации альбумина в моче в широком спектре – от 0, 10, 20, 50 до 100 мг/л. Чувствительность и специфичность теста очень высоки – 90% и выше. На его показатели не влияют ни концентрация глюкозы, ни кетонурия, ни сроки хранения мочи, ни ее бактериальная загрязненность.

А.Е. Virbari (1995) отмечает, что у больных легкой формой ЭАГ частота гипертрофии левого желудочка и микроальбуминурии возрастает с увеличением индекса массы тела, а микроальбуминурия, по всей видимости, коррелирует со степенью тучности, возможно, на почве гиперинсулинемии и резистентности к инсулину.

А. Mimran с соавт. (1994), сопоставляя уровни микроальбуминурии у худых и тучных больных с нормотензией и у других больных АГ, установили наличие микроальбуминурии как при нормотензии, так и при гипертензии, причем среди больных с нормотензией микроальбуминурия была повышенной у лиц с гипертоническим анамнезом. Было также установлено, что микроальбуминурия в 2 раза чаще встречалась у тощих курящих больных, страдавших АГ, чем у тех же больных, но не курящих. В отношении других детерминант микроальбуминурии было выявлено, что у тощих больных АГ главными факторами были САД, экскреция мочевины. По мнению авторов, клиническое и прогностическое значение микроальбуминурии остается невыясненным и требует уточнения: либо это маркер риска возникновения сердечно-сосудистых заболеваний, либо предиктор будущего развития нефропатии при АГ, либо то и другое вместе.

Показано, что чем выше уровень экскреции альбумина, тем выше суточная вариабельность АД. Установлено также влияние курения и употребления кофе на суточные профили

АД. У больных ЭАГ среднего возраста наличие микроальбуминурии служит маркером более высоких показателей АД на протяжении 24 ч [Комаров Ф.И. и др., 1995; Redon J. et al., 1994].

АГ вызывает также изменения в артериях почек. Увеличение содержания в крови мочевой кислоты, выявляемое примерно у 25% больных АГ, связывают с поражением сосудов почек. В экспериментальных исследованиях было установлено, что повышение уровня АД сопровождается нарушением функции эндотелия сосудов. Наиболее часто страдает эндотелийзависимая релаксация сосудов мозга, почек и аорты. Дисфункция эндотелия наряду с другими факторами играет определенную роль в повышении сосудистого сопротивления и развитии сердечно-сосудистых осложнений. Возникновение их может быть обусловлено нарушением образования простаглицлина и повышением содержания ангиотензинпревращающего фермента (АПФ), под влиянием которого происходит преобразование ангиотензина I в ангиотензин II и, кроме того, инактивируются кинины, нарушается образование эндотелийзависимого релаксирующего фактора (НО-группы). Последний, а также простаглицлин играют важную роль в предупреждении агрегации тромбоцитов и образовании тромбина, индуцируемом тромбопластином [Мазур Н.А., 1995].

Связь между величиной потребления алкоголя и уровнем АД установлена в различных популяциях. Значительное потребление алкоголя может обусловить АГ, которая считается часто эссенциальной [Траянова Т.Г., Моисеев В.С., 1990], в 2 раза чаще диагностируется у злоупотребляющих алкоголем по сравнению с пьющими умеренно. Влияние злоупотребления алкоголем на повышение давления было показано на близнецах, часть из которых были непьющими. Не установлено какой-либо зависимости АГ у алкоголиков от возраста, ожирения, курения, физической активности. При специальном обследовании гипертоников лабораторные маркеры алкоголизма были выявлены у 15% мужчин и 6% женщин.

Влияние однократного приема алкоголя на уровень АД у разных лиц, включая больных АГ, не злоупотребляющих и злоупотребляющих алкоголем, не вполне закономерно. У неалкоголиков без гипертонии употребление алкоголя не влияло на показатели АД. У больных АГ неалкоголиков при употреблении алкоголя тенденция к повышению АД была выражена в положении стоя и при физической нагрузке, тогда как в положении лежа она отсутствовала: АД существенно не менялось.

При обследовании гипертоников-алкоголиков отмечено существенное повышение АД в периоды употребления алкоголя и снижение его при абстиненции, хотя в первые дни отказа от алкоголя АД было повышено. Некоторые авторы отмечали у части алкоголиков тенденцию к большей АГ в начале абстиненции, при этом употребление алкоголя и тенденция к АГ сопровождались повышением содержания натрия в эритроцитах и норадреналина в плазме.

Предполагают, что гипертензивный эффект алкоголя может быть связан с его прямым действием на ЦНС у предрасположенных к АГ лиц. Более вероятным считается воздействие алкоголя на нервные образования, ингибирующие активность вазомоторного центра. Однако у отдельных лиц биологические эффекты алкоголя могут приводить различными путями и к АГ. Среди них в первую очередь следует назвать повышение симпатического тонуса. Прием алкоголя способствует увеличению содержания кортизола в плазме как у гипертоников, так и при нормальном АД.

Имеет значение активация системы «ренин – ангиотензин – альдостерон» с усилением продукции ренина и альдостерона после употребления алкоголя. Избыточная продукция кортикостероидов и минералокортикоидов приводит к повышению объема общей воды и циркулирующей крови. Следует отметить, что одновременно с алкоголем больные часто употребляют и повышенное количество поваренной соли.

Прием алкоголя сопровождается уменьшением содержания общего кальция в плазме в момент максимального гипертен-

живного эффекта, что приписывают его влиянию на клеточные мембраны с перемещением кальция внутрь клетки. АГ в этих случаях сочетается с дефицитом магния, однако этот фактор не имеет значения для повышения уровня АД.

Важным обстоятельством является тенденция к снижению АД у алкоголиков при абстиненции вплоть до нормализации у большинства из них. Однако при возобновлении алкоголизации АД обычно вновь начинает расти, и при длительном существовании повышенного АД возможно возникновение необратимых изменений в органах. Перспективное обследование алкоголиков позволило констатировать у них более высокую частоту инсультов, что связывают с тенденцией к спазму мозговых сосудов на фоне АГ.

В возникновении и прогрессировании АГ важную роль играют психическое напряжение и ограничение физической активности [Seals D., Hagberg J., 1984]. По мере развития АГ у больных происходит существенное снижение толерантности к физической нагрузке по сравнению со здоровыми лицами. Важное место среди причин, ограничивающих физическую работоспособность, принадлежит неадекватному подъему АД при физической нагрузке. Параллельно развитию гипертрофии левого желудочка при АГ происходит формирование структурно-функциональных изменений как артериального, так и венозного сосудистого русла [Folkow B., 1993].

Прогрессирование заболевания, повышение АД приводят к структурной перестройке сосудистой стенки, увеличению ее ригидности вследствие гипертрофии, уменьшению просвета сосуда. Уровень АД определяет выраженность этих изменений. Н.К. Рунихина и др. (1995) установили связь увеличения вариабельности АД в ночные часы у больных тяжелой АГ с повышением венозного тонуса сосудов в области голени и сосудистого сопротивления, а также с уменьшением резерва кровотока в конечностях.

В работах Института неврологии РАМН показано, что среди больных с нарушениями мозгового кровообращения более 60%

страдали «мягкой» АГ. Высокая частота нарушений мозгового кровообращения в нашей стране обусловлена, по-видимому, тем, что регулярную антигипертензивную терапию проводят лишь 8% больных АГ. Систематическое лечение «мягкой» АГ могло бы существенно уменьшить частоту тяжелых осложнений [Арабидзе Г.Г., 1995]. Именно этот вопрос нашел отражение в федеральной и региональной программах по борьбе с артериальной гипертензией.

Несмотря на относительно благоприятное течение «мягкой» АГ, у больных с начальными проявлениями недостаточности кровоснабжения мозга (НПНКМ) среднего возраста с длительностью заболевания 5–10 лет и более на фоне пароксизмальных состояний часто возникают преходящие нарушения мозгового кровообращения и инсульты. Такие больные составляют группу повышенного риска острых нарушений мозгового кровообращения [Глапшонов М.Х. и др., 1996]. У них выявлена низкая осведомленность о наличии АГ (66,8%), первичная обращаемость обуславливалась признаками НПНКМ и различными пароксизмальными состояниями, возникающими на фоне резкого изменения метеорологических условий, психоэмоционального и физического перенапряжения. Пароксизмальные состояния чаще проявляются в виде цефалгических (84,2%), астенических (54,1%), вегетативно-сосудистых (50,7%), вегетативно-висцеральных (23,2%) и вестибулярных (16%) расстройств. Значительно реже встречаются эпилептиформные пароксизмы (1,4%), нарушение зрения и слуха (3,7%), «утрата сознания» (2,1%). На ЭКГ и ЭЭГ какая-либо характерная патология не выявляется. На ЭЭГ преобладают признаки, свидетельствующие о дисфункции срединных структур мозга (76,7%). Снижение кровенаполнения артериального русла в бассейне внутренних сонных артерий было выявлено у 57,6%, в бассейне позвоночных артерий – у 41% больных. У всех больных регистрировались повышение сосудистого тонуса, увеличение периферического сопротивления кровотоку, ригидный характер вегетативной регуляции, избыточность вегетативного обеспечения деятель-

ности в кардиоваскулярной системе, свидетельствующие о дисфункции лимбико-ретикулярного комплекса.

Нарушение диастолической функции левого желудочка рассматривается как одно из самых ранних проявлений поражения сердца при АГ, выраженная степень которого приводит к застою крови в малом круге кровообращения или даже к отеку легких. Изменение этой функции связывают с увеличением содержания в миокарде фиброзной ткани, коллагена, ответственного за появление ригидности миокарда, и нарушением транспорта ионов Ca^{2+} , что вызывает замедление релаксации и ухудшение растяжимости миокарда левого желудочка.

Существенное влияние на течение АГ может оказывать митральная регургитация, причинами которой считают дисфункцию хордально-мышечного аппарата, наличие кальциноза створок митрального клапана, а также растяжение левого атриовентрикулярного отверстия вследствие гипертрофии или дилатации сердца [Cacciariotti F. et al., 1993]. Митральная регургитация выявлена у 47% больных с гипертонической болезнью II стадии и гипертрофией левого желудочка.

Психоэмоциональным нарушениям придается большое значение в развитии как АГ, так и ее осложнений. Практически отсутствуют данные о связи между пограничными нервно-психическими расстройствами, нарушениями корковых функций и состоянием мозговой гемодинамики. Л.В. Шпак и С.В. Колбасников (1995) установили, что при гипертонической болезни (ГБ) II стадии на фоне постоянно повышенного АД и пролонгированных психогений формируется психическая дезадаптация в виде тревожно-депрессивных расстройств и нарушается корковая нейродинамика по типу постепенного ослабления интеллектуально-мнестических функций. У больных с ГБ имеется сочетание циркуляторных и психоэмоциональных расстройств, что ведет к перенапряжению функциональных структур мозга. На ранних этапах ГБ выявляются преимущественно тревожно-ипохондрические реакции, поддающиеся волевому контролю эмоций, а изменения корковой нейродинамики

сводятся к умеренному снижению концентрации внимания. При прогрессировании ангиоспастических явлений и появлении депрессивной симптоматики нарушается аналитико-синтетическая деятельность сигнальных систем коры мозга и нарастает снижение психической работоспособности. Выраженность этих изменений тем выше, чем больше психическая дезадаптация и уровень тревожности. Эти явления значительно усугубляются с наступлением климакса [Сметник В.П. и др., 1988].

ИЗОЛИРОВАННАЯ СИСТОЛИЧЕСКАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ

Изолированная систолическая АГ – повышение САД более 140 мм рт. ст. при нормальном ДАД или его снижении менее 90 мм рт. ст. Изолированная систолическая АГ сопровождается повышением пульсового АД, что является дополнительным фактором риска сердечно-сосудистых осложнений.

Доказано, что с возрастом увеличивается уровень как САД, так и ДАД. При этом САД продолжает повышаться до 70–80 лет, тогда как ДАД только до 50–60 лет, впоследствии его уровень может снижаться. Таким образом, характерно увеличение распространённости изолированной систолической АГ у пожилых людей.

Изолированную систолическую АГ отмечают примерно у 65% людей старше 60 лет. По данным исследования SHEP, изолированную систолическую АГ у пожилых людей 60–69 лет определяют в 8% случаев, 70–79 лет – в 11%, старше 80 лет – в 22%.

В России распространённость изолированной систолической АГ составляет 9,6% среди мужчин и 7,7% среди женщин. В структуре АГ этот показатель составляет 24,9% для мужчин и 21,9% для женщин, тогда как систоло-диастолическая АГ составляет 49,2 и 54,0% соответственно.

Изолированную систолическую АГ рассматривают как один из вариантов эссенциальной (или первичной) АГ. В связи с этим заболевание принято делить на три степени в зависимости от уровня САД:

- I степень – 140–159 мм рт. ст.;
- II степень – 160–179 мм рт. ст.;
- III степень – 180 мм рт. ст. и выше.

При этом уровень ДАД всегда остаётся менее 90 мм рт. ст.

Различают первичную и вторичную изолированную систолическую АГ. Первичную диагностируют у пожилых людей без заболеваний, которые могут вызывать изолированное повышение САД. Вторичная (симптоматическая) может быть связана с увеличением минутного объёма сердца и встречается при таких заболеваниях или состояниях, как недостаточность клапанов аорты, полная АВ-блокада, открытый артериальный проток, аортоартериит, коарктация аорты, тиреотоксикоз, анемия, лихорадка.

Основными особенностями патогенеза изолированной систолической АГ в пожилом возрасте считают возрастное снижение эластичности сосудов и атеросклеротическое поражение; повышенное содержание Na^+ и Ca^{2+} в стенке сосудов (предопределяет предрасположенность к вазоконстрикции в покое и при стрессе); тканевую гипоксию и ишемию структур центральной нервной системы, почек и сердца; ухудшение микроциркуляции и реологических свойств крови; повышение уровня катехоламинов, изменение чувствительности и количества α - и ρ -адренорецепторов; снижение чувствительности барорецепторов; «кумуляцию» факторов риска; повышение сосудистого сопротивления (часто в сочетании со снижением сократимости миокарда); более высокую частоту «ситуационной» АГ (Оганов Р.Г., 2008).

Абсолютное большинство исследователей считают основной причиной изолированной систолической АГ у пожилых больных снижение растяжимости аорты и артерий, что, в свою очередь, связано с процессом старения (потеря эластичности

волокон стенки артерий и отложение в ней коллагена, эластина, гликозаминогликанов и кальция). Многие гистологические изменения, происходящие с возрастом в стенках сосудов, схожи с изменениями вследствие атеросклероза. Тем не менее вопрос о роли атеросклероза в патогенезе изолированной систолической АГ у пожилых людей остаётся спорным. С одной стороны, атеросклеротический процесс, широко распространённый среди больных пожилого возраста, уменьшает растяжимость крупных артерий. Это приводит к увеличению САД в результате того, что выброс крови из ЛЖ осуществляется в более ригидную и менее эластичную аорту. Такое снижение эластичности аорты и других крупных артерий вследствие атеросклероза может быть одним из патофизиологических факторов развития изолированной систолической АГ. С другой стороны, у многих больных с тяжёлой формой распространённого атеросклероза САД остаётся в пределах нормы, и наоборот, в некоторых группах населения с низкой распространённостью атеросклероза с возрастом повышается САД и развивается изолированная систолическая АГ.

Были исследованы также генетические аспекты. Так, бельгийские учёные доказали, что у пожилых больных с АГ наличие фенотипа 1-1 гаптоглобина взаимосвязано с повышением САД. М. Gruchala и соавт. предприняли попытку установить возможную связь полиморфизма гена АПФ с риском развития АГ и ИБС в разных возрастных группах. Исследователи обнаружили, что DD-генотип гена АПФ связан с развитием ИМ у больных моложе 50 лет и наличием изолированной систолической АГ у больных ИБС старше 65 лет.

Для изолированной систолической АГ характерны длительное течение и скудная клиническая картина, вплоть до полного отсутствия жалоб; наличие выраженной функциональной недостаточности мозга, сердца, почек. Отмечают высокий процент осложнений (инсульт, ИМ, сердечная недостаточность), причём риск развития коронарных, мозговых и почечных осложнений зависит в основном от уровня САД, а не ДАД. При обследовании больных определяют степень тяжести АГ; проводят оценку

поражения органов-мишеней; выявляют состояния, которые могут быть следствием повышенного АД.

Течение артериальной гипертензии нередко осложняется гипертоническими кризами. У лиц пожилого и старческого возраста часто криз не бывает внезапным. Симптомы криза развиваются постепенно, в течение нескольких часов. Как правило, отсутствуют симптомы нарушения вегетативной нервной системы. Кризы у больных старше 60 лет проявляются упорной головной болью давящего, распирающего характера, ощущением тяжести в затылке, часто сопровождаются головокружением, тошнотой и рвотой. Характерны нарушения зрения в виде мелькания «мушек», изменения цвета и четкости предметов или появления сетки, тумана перед глазами. Нарушения сознания характеризуются сонливостью, заторможенностью. Наряду с общемозговыми симптомами возможны локальные неврологические проявления в виде преходящей слабости конечностей, легких нарушений речи. Часто наблюдаются парестезии: ощущение покалывания в руках, ногах, появление мурашек. Боли в области сердца, как правило, сжимающего, давящего характера.

На высоте гипертонического криза у больных пожилого и старческого возраста преобладает гипокинетический тип центральной гемодинамики, что обусловлено снижением функциональных возможностей миокарда; отмечается тенденция к увеличению удельного периферического сосудистого сопротивления; увеличивается объем крови в сосудах головного мозга, жизненно важных органов грудной клетки; наблюдается «обеднение» кровообращения в сосудах органов брюшной полости, верхних и нижних конечностей. Это невыгодно отличает их от больных молодого и среднего возраста, у которых возрастающий на высоте криза минутный объем кровообращения в состоянии обеспечить достаточную перфузию всех органов и тканей.

Гипертонический криз – это состояние, вызванное выраженным повышением АД, сопровождается появлением или усугублением клинических симптомов повреждения органов-мишеней.

Причины гипертонических кризов:

- основная причина ГК – артериальная гипертензия;
- внезапное прекращение приема антигипертензивных препаратов;
- применение симпатомиметических средств;
- эклампсия беременных;
- острый гломерулонефрит;
- феохромоцитома;
- предоперационный период;
- травма ЦНС;
- тяжелые ожоги;
- диффузные заболевания соединительной ткани;
- ситуационные ГК (стресс-индуцированные), развивающиеся при чрезмерном умственном и физическом перенапряжении, сильный болевой раздражитель;
- ятрогенные ГК, спровоцированные неправильным применением лекарственных препаратов (передозировка, нерациональная комбинация, внезапная отмена или неадекватной скоростью применения в/в вводимых средств);
- эндокринные заболевания (синдром Кушинга, гипертиреоз);
- ренин-продуцирующие опухоли;
- неврологические заболевания, сопровождающиеся повышением тонуса автономной нервной системы;
- коарктация аорты.

Основные клинические проявления ГК

Наиболее частые жалобы:

- головная боль (22%);
- боль в груди (27%);
- одышка (22%);
- неврологический дефицит (21%);
- психомоторное возбуждение (10%);
- носовые кровотечения (5%).

Осложненный ГК (критический, экстренный, жизнеугрожающий, emergency) сопровождается развитием острого кли-

нически значимого и потенциально фатального повреждения органов-мишеней, что требует экстренной госпитализации (обычно в блок интенсивной терапии) и немедленного снижения АД с применением парентеральных антигипертензивных средств.

Неосложненный ГК (некритический, неотложный, urgency) – протекает с минимальными субъективными и объективными симптомами на фоне имеющегося повышения АД. Он не сопровождается острым развитием поражения органов-мишеней. Требуется снижения АД в течение нескольких часов. Экстренной госпитализации не требует.

КЛАССИФИКАЦИЯ ГИПЕРТОНИЧЕСКИХ КРИЗОВ (JNC VI)

Осложненные – сопровождающиеся признаками острого, угрожающего жизни повреждения органов-мишеней:

- острая гипертоническая энцефалопатия;
- инсульт, инфаркт миокарда, нестабильная стенокардия, ОЛЖН, быстро прогрессирующая почечная недостаточность, острое расслоение аорты;
- эклампсия или тяжелая АГ при беременности;
- травма головы;
- тяжелые артериальные кровотечения;
- кризы при феохромоцитоме.

Неосложненные – тяжелая АГ (АГ 3-й степени) и злокачественная АГ без осложнений, но с прогрессирующим поражением органов мишеней:

- острый гломерулонефрит с тяжелой АГ*;
- криз при склеродермии*;
- острый системный васкулит с тяжелой АГ*;
- лекарственно-индуцированная АГ*;
- послеоперационная гипертония*.

* – при развитии острого поражения органов-мишеней следует расценивать как осложненные.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ ПРИ ГК (JNC VI)

Неосложненные кризы:

- госпитализация обычно не требуется;
- снижение АД в течение нескольких часов (до суток) с применением комбинации пероральных препаратов.

Осложненные кризы:

- немедленная госпитализация (в блок интенсивной терапии);
- снижение АД на 15–25% в течение первых 30–120 минут, в течение последующих 2–6 часов – до 160/100 мм рт. ст.;
- при остром ишемическом инсульте при АД менее 220/120 мм рт. ст. интенсивная антигипертензивная терапия не показана в отсутствие ОИМ, тяжелой СН, расслоения аорты, гипертонической энцефалопатии;
- при внутримозговом и субарахноидальном кровоизлиянии снижать АД только при уровне свыше 180/105 мм рт. ст.

ТЕРАПИЯ НЕОСЛОЖНЕННЫХ ГК

Препараты	Дозы	Начало действия
Клонидин	0,075–0,15 мг	30–60 мин
Каптоприл	12,5–25 мг	15–60 мин (<i>per os</i>) 15–30 мин (п/я)
Карведилол	12,5–25 мг	30–60 мин
Фуросемид	40–80 мг	30–60 мин

ТЕРАПИЯ ПРИ ОСЛОЖНЕННЫХ ГК

- Нитроглицерин (5–100 мкг/мин в/в кап) – показан при стенокардии, ОИМ, отеке легких.
- Эналаприлат (1,25–50 мг в/в медл.) – показан при ОЛЖН.
- Фуросемид (40–100 мг в/в) – при ОЛЖН и отеке легких, с осторожностью из-за опасности гиповолемии.
- Сульфат магния (1–6 г в/в) – при эклампсии.

- Верапамил (5–10 мг) – противопоказан при снижении сократительной способности миокарда.
- Фентоламин (5–10 мг/мин) – при катехоламиновых кризах, феохромоцитоме. Возможно развитие стенокардии и тахикардии

ДИФФЕРЕНЦИРОВАННАЯ ЭКСТРЕННАЯ ТЕРАПИЯ ГК

ГК, осложнившийся расслаиванием аорты:

- проксимального отдела аорты – хирургическое вмешательство;
- дистального отдела аорты – β -адреноблокаторы, нитропруссид натрия.

ГК, осложнившийся ишемическим инсультом, субарахноидальным кровоизлиянием:

- нитропруссид натрия;
- нимодипин;
- урапидил(эбрантил) – α -адреноблокатор для лечения ишемических инсультов.

ГК, осложнившийся острой левожелудочковой недостаточностью:

- нитропруссид натрия;
- нитроглицерин;
- фуросемид;
- ганглиоблокаторы.

ГК при феохромоцитоме:

- фентоламин;
- тропafen;
- дроперидол.

ГК при эклампсии:

- метилдофа;
- гидролазин.

ДИАГНОСТИКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Используют классификацию ЭАГ по уровню АД, стадиям заболевания и оценке общего сердечно-сосудистого риска. Большое значение имеет оценка общего сердечно-сосудистого риска, степень которого зависит от наличия факторов риска, поражения органов-мишеней и ассоциированных клинических состояний.

Таблица 1

Классификация уровней АД, мм рт. ст.

Категории АД	Систолическое АД / диастолическое АД
Оптимальное	<120 и <80
Нормальное	120–129 и/или 80–84
Высокое нормальное	130–139 и 85–89
АГ 1-й степени	140–159 и/или 90–99
АГ 2-й степени	160–179 и/или 100–109
АГ 3-й степени	≥180 и/или ≥110
Изолированная систолическая АГ	≥140 и <90

Таблица 2

Пороговые уровни АД, мм рт. ст.

СМАД	Систолическое АД / диастолическое АД
Среднесуточное АД	125–130/80
Дневное АД	130–135/85
Ночное АД	120/70

Классификация ГБ по стадиям заболевания:

- гипертоническая болезнь I стадии – отсутствие поражения органов-мишеней;
- гипертоническая болезнь II стадии – наличие изменений со стороны одного или нескольких органов-мишеней;
- гипертоническая болезнь III стадии – наличие ассоциированных клинических состояний

Критерии стратификации риска

Факторы риска:

- величина пульсового АД (у пожилых);
- возраст (мужчины >55 лет, женщины >65 лет);
- курение:
- дислипидемия
или ХС ЛНП >3,0 ммоль/л (115 мг/дл),
или ХС ЛВП <1,0 ммоль/л (40 мг/дл) для мужчин и <1,2 ммоль/л (46 мг/дл) для женщин,
или ТГ >1,7 ммоль/л (150 мг/дл);
- глюкоза плазмы натощак 5,6–6,9 ммоль/л (102–125 мг/дл);
- НТГ;
- семейный анамнез ранних ССЗ (у мужчин <55 лет; у женщин <65 лет);
- АО (ОТ >94 см для мужчин и >80 для женщин) при отсутствии МС.

Поражение органов-мишеней (ПОМ)

ГЛЖ:

- ЭКГ:
 - признаки Соколова–Лайона ($S_{V_1} + R_{V_{5,6}} > 38$ мм,
 - корнельское произведение $R(AVL + S_{V_5})$ мм \times QRSмс > 2440 мм \times мс;
- ЭхоКГ:
 - ИММЛЖ > 125 г/м² для мужчин и > 110 г/м² для женщин,
 - тип ремоделирования левого желудочка;
- концентрическая гипертрофия: $\text{ТЗСЛЖ} / \text{радиус ЛЖ} > 0,42 + \text{ИММЛЖ}$;
- эксцентрическая ГЛЖ: $\text{ТЗСЛЖ} / \text{радиус ЛЖ} < 0,42 + \text{ИММЛЖ}$;
- концентрическое ремоделирование:
- $\text{ТЗСЛЖ} / \text{радиус ЛЖ} > 0,42 + \text{норм. ИММЛЖ}$.

Сосуды:

- УЗ-признаки утолщения стенки артерии (ТИМ > 0,9 мм) или атеросклеротические бляшки магистральных сосудов 0,9–1,3 – гипертрофия;
- скорость пульсовой волны от сонной к бедренной артерии >12 м/с;
- лодыжечно-плечевой индекс <0,9 (доплерография).

Почки:

- небольшое ↑ сывороточного креатинина: 115–133 мкмоль/л (1,3–1,5 мг/дл) для мужчин или 107–124 мкмоль/л (1,2–1,4 мг/дл) для женщин;
- низкая СКФ < 60 мл/мин/1,73 м² (MDRD формула) или низкий клиренс креатинина <60 мл/мин (формула Кокрофта–Гаулта);
- отношение альбумин/креатинин в моче >22 мг/г (2,5 мг/ммоль) для мужчин и >31 мг/ммоль (3,5 мг/ммоль) для женщин;
- МАУ 30–300 мг/сут.

Формула Кокрофта–Гаулта

$$\text{КЛИРЕНС КРЕАТИНИНА} = \frac{88 \times (140 - \text{возраст, годы}) \times \text{масса тела, кг}}{72 \times \text{креатинин, мкмоль/л}}$$

(мл/мин)

MDRD-формула

Скорость клубочковой фильтрации (СКФ)

$$\text{СКФ} = 186 \times \left(\frac{\text{креатинин}}{88 \text{ мкмоль/л}} \right)^{-1,54} \times (\text{возраст})^{-0,203}$$

(мл/мин/1,73 м²)

годы

Критерии стратификации риска

Сахарный диабет:

- глюкоза плазмы натощак >7,0 ммоль/л (126 мг/дл) при повторных измерениях;

- глюкоза плазмы после еды или через 2 часа после приема 75 г глюкозы $>11,0$ ммоль/л (198 мг/дл).

Метаболический синдром (МС):

- основной критерий – АО,
ОТ > 94 см для мужчин и >80 см для женщин;
- дополнительные критерии:
 - АД $> 130/85$ мм рт. ст.,
 - ХС ЛНП $> 3,0$ ммоль/л,
 - ХС ЛВП $< 1,0$ ммоль/л для мужчин или $< 1,2$ ммоль/л для женщин,
 - ТГ $> 1,7$ ммоль/л,
 - гипергликемия натощак $> 6,1$ ммоль/л,
 - НТГ – глюкоза плазмы через 2 часа после приема 75 г глюкозы $>7,8$ и $<11,1$ ммоль/л;
- сочетание основного и 2 из дополнительных критериев указывает на наличие метаболического синдрома.

Ассоциированные клинические состояния (АКС)

ЦВБ:

- ишемический МИ;
- геморрагический МИ;
- ТИА.

Заболевания сердца:

- ИМ;
- стенокардия;
- коронарная реваскуляризация;
- ХСН.

Заболевания почек:

- диабетическая нефропатия;
- почечная недостаточность: сывороточный креатинин >133 мкмоль/л (1,5 мг/дл) для мужчин и >124 мкмоль/л (1,4 мг/дл) для женщин.

Заболевания периферических артерий:

- расслаивающая аневризма аорты;
- симптомное поражение периферических артерий.

Гипертоническая ретинопатия:

- кровоизлияния или экссудаты;
- отек соска зрительного нерва.

Таблица 3

Стратификация риска у больных АГ

ФР, ПОМ и СЗ	Артериальное давление, мм рт. ст.		
	АГ 1-й степени 140–159/90–99	АГ 2-й степени 160–179/100–109	АГ 3-й степени ≥180/110
Нет ФР	Низкий доп. риск	Средний доп. риск	Высокий доп. риск
1–2 ФР	Средний доп. риск	Средний доп. риск	Очень высокий доп. риск
≥3 ФР, ПОМ, МС/СД	Высокий доп. риск	Высокий доп. риск	Очень высокий доп. риск
АКС	Очень высокий доп. риск	Очень высокий доп. риск	Очень высокий доп. риск

Фремингемская модель:

- низкий риск <15%;
- средний риск – 15–20%;
- высокий риск – 20–30%;
- очень высокий риск >30%.

Пациенты с высоким и очень высоким риском:

- САД >180 мм рт. ст. и/или ДАД >110 мм рт. ст.;
- САД >160 мм рт. ст. при низком ДАД (<70 мм рт. ст.);
- сахарный диабет;
- метаболический синдром;
- >3 факторов риска;
- поражение органов-мишеней:
– ГЛЖ по данным ЭКГ или ЭхоКГ,

- УЗ-признаки утолщения стенки сонной артерии (ТИМ >0,9 мм или атеросклеротическая бляшка),
- увеличение жесткости стенки артерии,
- умеренное повышение сывороточного креатинина,
- уменьшение скф или клиренса креатинина,
- микроальбуминурия или протеинурия;
- ассоциированные клинические состояния.

При выявлении артериальной гипертензии определяют:

1. Длительность существования АГ, уровни повышения АД, наличие ГК.
2. Исключается наличие вторичных форм АГ:
 - семейный анамнез почечных заболеваний (поликистоз почек);
 - наличие в анамнезе почечных заболеваний, инфекций мочевого пузыря, гематурии, злоупотребление анальгетиками (паренхиматозные заболевания почек);
 - употребление различных лекарств или веществ: оральные противозачаточные средства, назальные капли, стероидные и нестероидные противовоспалительные средства, кокаин, эритропозтин, циклоспорины;
 - эпизоды пароксизмального потоотделения, головных болей, тревоги, сердцебиений (феохромочитома);
 - мышечная слабость, парестезии, судороги (альдостеронизм).
3. Факторы риска:
 - наследственная отягощенность по АГ, ССЗ, ДЛП, СД;
 - наличие в анамнезе больного ССЗ, ДЛП, СД;
 - курение;
 - нерациональное питание;
 - ожирение;
 - низкая физическая активность;
 - храп и указания на остановки дыхания во время сна (сведения со слов родственников пациента);
 - личностные особенности пациента.

4. Данные, свидетельствующие о ПОМ и АКС:

- головной мозг и глаза – головная боль, головокружения, нарушения зрения, речи, ТИА, сенсорные и двигательные расстройства;
- сердце – сердцебиение, боли в грудной клетке, одышка, отеки;
- почки – жажда, полиурия, никтурия, гематурия, отеки;
- периферические артерии – похолодание конечностей, перемежающаяся хромота.

5. Предшествующая антигипертензивная терапия: применяемые антигипертензивные препараты, их эффективность и переносимость.

6. Оценка возможности влияния на АГ факторов окружающей среды, семейного положения, рабочей обстановки

Данные физикального обследования, указывающие на вторичный характер АГ и органную патологию:

- симптомы болезни или синдрома Иценко–Кушинга;
- нейрофиброматоз кожи (может указывать на феохромоцитому);
- при пальпации увеличенные почки (поликистоз почек, объемные образования);
- аускультация области живота – шумы над областью брюшного отдела аорты, почечных артерий (стеноз почечных артерий – вазоренальная АГ);
- аускультация области сердца, грудной клетки (коарктация аорты, заболевания аорты);
- ослабленный или запаздывающий пульс на бедренной артерии и сниженный уровень АД на бедренной артерии (коарктация аорты, атеросклероз, неспецифический аортоартериит).

Специальные исследования для выявления вторичной гипертензии:

- исключение феохромоцитомы и других хромафинных опухолей: определение уровня катехоламинов и их мета-

- болитов в крови и моче, визуализация опухоли (КТ, УЗИ, МРТ), сцинтиграфия с меченым аналогом гуанетидина;
- диагностика болезни и синдрома Иценко–Кушинга – определение уровня кортизола в крови и его метаболитов в моче, проба с дексаметазоном, визуализация надпочечников и гипофиза (УЗИ, КТ, МРТ), АКТГ крови;
 - диагностика первичного гиперальдостеронизма (синдрома Конна): пробы с гипотиазидом и верошпироном, определение уровня альдостерона и активности ренина плазмы, определение уровня калия в плазме; КТ и МРТ надпочечников;
 - для исключения реноваскулярной и паренхиматозной патологии почек: аортография, доплеровское исследование кровотока в почечных сосудах, инфузионная ренография, сцинтиграфия почек, раздельное определение ренина при катетеризации почечных вен, проба Реберга, суточная потеря белка, биопсия почки, инфузионная урография, посевы мочи;
 - для диагностики коарктации аорты, неспецифического аортоартериита: доплеровское ультразвуковое исследование магистральных сосудов, аортография с ангиографией почечных артерий, для исключения порока сердца – ЭхоКГ.

Признаки ПОМ и АКС:

- головной мозг – двигательные или сенсорные расстройства;
- сетчатка глаза – изменения сосудов глазного дна;
- сердце – смещение границ сердца, усиление верхушечного толчка, нарушения ритма сердца, оценка симптомов ХСН (хрипы в легких, наличие периферических отеков, определение размеров печени);
- периферические артерии – отсутствие, ослабление или асимметрия пульса, похолодание конечностей, симптомы ишемии кожи;
- сонные артерии – систолический шум.

Показатели висцерального ожирения:

- увеличение окружности талии (в положении стоя) у мужчин >94 см, у женщин >80 см;
- повышение индекса массы тела (вес тела (кг)/рост (м)²): избыточный вес >25 кг/м², ожирение >30 кг/м².

Лабораторно-инструментальные методы исследования

Обязательные исследования:

- общий анализ крови и мочи;
- содержание в плазме крови глюкозы (натощак);
- содержание в сыворотке крови ОХС, ХС, ЛВП, ТГ, креатинина;
- определение клиренса креатинина (по формуле Кокрофта – Гаулта) или скорости клубочковой фильтрации (по формуле MDRD);
- ЭКГ.

Исследования, рекомендуемые дополнительно:

- содержание в сыворотке крови мочевой кислоты, калия;
- ЭхоКГ;
- определение МАУ;
- исследование глазного дна;
- УЗИ почек и надпочечников;
- УЗИ брахиоцефальных и почечных артерий;
- рентгенография органов грудной клетки;
- суточное мониторирование АД и самоконтроль АД;
- определение скорости пульсовой волны (показатель ригидности магистральных артерий);
- пероральный тест толерантности к глюкозе – при уровне глюкозы в плазме крови >5,6 ммоль/л (100 мг/дл);
- количественная оценка протеинурии.

Углубленное исследование:

- осложненная АГ – оценка состояния головного мозга, миокарда, почек, магистральных артерий;

- выявление вторичных форм АГ – исследование в крови концентрации альдостерона, кортикостероидов, активности ренина; определение катехоламинов и их метаболитов в суточной моче и/или в плазме крови; брюшная аортография: КТ или МРТ надпочечников, почек и головного мозга, КТ или МР-ангиография.

Таким образом, точный диагноз АГ чрезвычайно важен для разработки тактики и схемы лечения, в том числе и лазерной терапии.

ХРОНОБИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Как абсолютная величина артериального давления, так и способность к саморегуляции существенно зависят от возраста, времени года и времени суток. В.А. Буйлин (1998) одним из первых обосновал связь хронобиологических аспектов изменения АД с методологией лазерной терапии АГ.

Хронобиология основана на новых концепциях динамики АД (вместо уровня АД). При гомеостатическом подходе значения АД выше определенного уровня указывают на гипертензию, тогда как значения ниже другого уровня являются признаком гипотензии; значение между этими двумя границами интерпретируются как «нормотензия». Хронобиологи обнаружили, что однократные или даже повторные измерения дают мало информации. Низкое или высокое АД, измеренное в любое время суток, надо сравнивать с известными профилями его суточных циклов. Знание таких циклов позволяет понять, когда колебания уровней АД приемлемы, когда они слишком высоки, а когда слишком низкие; это позволяет создать высокоэффективные подходы к лечению АГ. Для обоснованной диагностики АГ, исключения «офисных» и «случайных», ложноположительных и ложноотрицательных заключений о наличии гипертензии необходимо проведение многократных (в течение 48 ч) измерений АД через каждые 7,5 мин – 3–4 ч. Поэтому выработка нормативов АД в течение суток – новый шаг в практической биоритмологии.

Отклонение основных параметров гемодинамики от должных величин, определяющее тип саморегуляции кровообращения, во многом обуславливает лабильность сердечно-сосудистой системы и в процессе старения может ее характеризовать с точки зрения надежности. По данным З.К. Сильвона (1976), у женщин 20–30 лет САД равно в среднем $106 \pm 1,2$ мм рт. ст. и постепенно увеличивается до $150,3 \pm 3,0$ мм рт. ст. в старческом возрасте (ДАД повышается на 2–4 мм рт. ст. в каждое

десятилетие жизни). У мужчин в 20–30 лет уровень САД составляет в среднем $121,5 \pm 1,7$ мм рт. ст. и увеличивается до $148,0 \pm 7,2$ мм рт. ст. в старческом возрасте (ДАД повышается от $78,5 \pm 1,2$ мм рт. ст. до $82,5 \pm 3,2$ мм рт. ст. в возрасте от 45–59 лет). Среднее динамическое АД равномерно повышается и у женщин, и у мужчин при переходе к следующему возрастному периоду, однако до глубокой старости у практически здоровых лиц АД остается в пределах физиологической нормы. Фактические величины основных показателей гемодинамики – минутный объем кровотока (МОК) и ОПСС – с возрастом изменяются значительно больше, чем соответствующие должные. Величины МОК уменьшаются, ОПСС значительно возрастает. С возрастом увеличивается число лиц с менее надежным и экономичным сосудистым типом саморегуляции кровообращения.

Появление с возрастом выраженного сосудистого типа саморегуляции кровообращения следует расценивать как настораживающий прогностический признак. Сосудистый тип может способствовать появлению заболеваний сердечно-сосудистой системы: так как «запас прочности» аппарата кровообращения в значительной мере снижен, уменьшаются его адаптационные возможности: любое внешнее резкое воздействие легко может привести к нарушению гомеостатических механизмов и ухудшению общего состояния.

С возрастом при повышении АД его межиндивидуальная вариабельность возрастает. По мере повышения давления увеличивается также внутрииндивидуальная вариабельность, т. е. расхождение в повторных измерениях АД у отдельных людей [Kannel W.B., Schatzkin A., 1984]. Эта закономерность практически весьма существенна и опровергает бытующее представление о стабилизации давления при тяжелой гипертензии [Власов В.В., 1994].

Климатогеографические условия определенным образом влияют на формирование хроноалгоритма человека, суточную вариабельность функционального состояния сердечно-сосудистой

системы, биохимические показатели, мозговую гемодинамику и биоэлектрическую активность мозга у здоровых и больных. Максимальные показатели ЧСС, АД, сократительной функции миокарда и минутного объема кровообращения у здоровых людей отмечаются в зимний период.

В высоких широтах выявлены сезонные изменения центральной гемодинамики, носящие приспособительный характер. Динамика АД может сопровождаться в полярную ночь тенденцией к гипо- или гипертензии. Эта физиологическая стресс-реакция наблюдается в первые 2–2,5 года пребывания человека в высоких широтах. Суточные колебания АД не выходили за пределы 5–10%, что соответствовало нормальным реципрокным соотношениям между МОК и тонусом периферических сосудов. Отсутствие синхронизации внутренней периодичности физиологических процессов с факторами внешней среды при длительном рассогласовании может задерживать процесс адаптации и приводить к развитию патологических состояний [Новиков В.С., Деряпа Н.Р., 1992].

Структурная перестройка сердечно-сосудистой системы при АГ зависит не только от среднего уровня АД, но и от степени изменчивости (вариабельности) АД в течение суток, являющейся результатом как цикличности внутренних механизмов барорегуляции, так и дестабилизирующего влияния окружающей среды [Imai J. et al., 1990]. При неосложненной АГ, как правило, отмечается характерный для здоровых людей суточный ритм АД с достаточно выраженным ночным снижением. Уменьшение степени ночного снижения АД ассоциируется с возрастанием частоты выявления гипертрофии левого желудочка, цереброваскулярных осложнений [O'Brain E. et al., 1988]. Существенные изменения суточного ритма АД отмечаются при многих патологических состояниях, включая заболевания гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы, симпатической нервной системы, нарушения системы регуляции вследствие ишемии органа (головной мозг, почки), а также нарушения ритма «бодрствование – сон». Закономерности суточной динамики функциональ-

ной системы, поддерживающей оптимальный для метаболизма уровень АД, обусловлены изменениями в сопряженных с ней функциональных системах, принимающих участие в транспорте O_2 в организме (рис. 5).

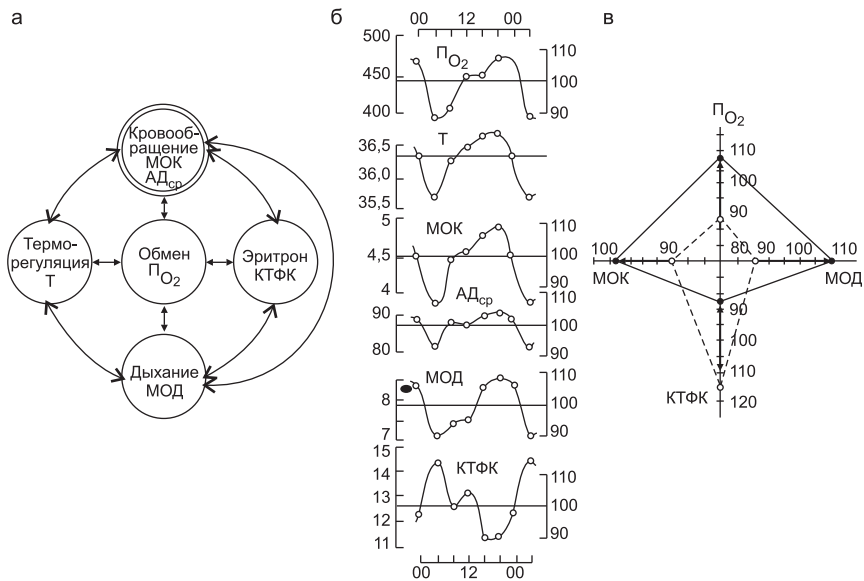


Рис. 5. Изменение в течение суток показателей деятельности функциональных систем, участвующих в транспорте O_2 в организме [Меделяновский А.Н., 1987]:

а – схема взаимоотношения сопряженных функциональных систем: АД_{ср} – среднее динамическое артериальное давление, мм рт. ст.; МОК – минутный объем кровотока, мл/мин; МОД – минутный объем дыхания, л/мин; P_{O_2} – потребление O_2 в единицу времени, мл/мин; Т – температура тела, °С; КТФК – показатель кислородтранспортной функции крови (количество O_2 , мл / количество крови, л × количество воздуха, л); б – суточная динамика показателей деятельности механизмов транспорта O_2 у здоровых мужчин в состоянии спокойного бодрствования лежа на спине: на абсциссе – время суток, ч; на ординате слева – абсолютные значения показателей, справа – значения показателей в процентах от среднесуточного уровня; в – количественные соотношения между показателями вегетативных функций («вегетативный портрет») в период максимальной активности – 20 ч (сплошные линии) – и в период наибольшей релаксации – 4 ч (пунктир), величины показателей представлены в процентах от среднесуточного уровня

Общий результат деятельности функциональной системы газового состава организма, являющейся системой более высокого порядка, достигается взаимодействием кровообращения, внешнего дыхания, эритроцитного состава крови (рис. 5а) [Медеяновский А.Н., 1987]. Этот результат обеспечивает определенный уровень обмена веществ, который в упрощенной форме может быть выражен через величину потребления O_2 , а также температуру тела. Доставка O_2 к тканям в нужном количестве производится благодаря определенным величинам МОК, МОД и оксигенации крови, состоянию кислородотранспортной функции крови. В течение суток уровень активности всех перечисленных систем организма претерпевает заметные изменения – на 8–15% (рис. 5б). Снижение потребления O_2 в ночные часы проявляется уменьшением МОД, МОК и АД, а активация процессов метаболизма в вечерние часы – увеличением этих показателей. Степень активации механизмов функциональной системы поддержания АД в вечерние часы и выраженность их релаксации в ночное время оказываются больше, чем это необходимо для обеспечения адаптивных перестроек, связанных с ускорением или замедлением потребления O_2 . Это обусловлено противоположной динамикой третьего компонента системы – кислородотранспортной функции крови, которая повышается в ночные часы и снижается утром и вечером. Ее повышение в ночные часы можно объяснить увеличением содержания гемоглобина в крови, повышением потенциала разряда эритроцитов в связи с ростом концентрации CO_2 и снижением рН крови при ослаблении вентиляции (рис. 5в).

В период от 0 до 4 ч отмечается резкое уменьшение потребления O_2 , уровней Т, МОК, МОД и АД. В период от 4 до 8 ч происходит восстановление показателей Т, МОК, АД до среднесуточных уровней. Перестройка ОПСС выражена хорошо, но имеет противоположную направленность по отношению к значениям МОК: в вечерние часы сосуды максимально расширены в связи с наибольшей потребностью органов в кровотоке; в ночные часы потребность в кровотоке уменьшается, и сосуды

суживаются. В результате АД_{ср} удерживается в более узком диапазоне, чем определяющие его показатели. Наибольшие по относительной величине вариации на протяжении суток испытывает МОК (+9 и –15% от среднесуточной величины); затем идут значения ЧСС (+7 и –14%), ОПСС (–6 и +10%), АД_{ср} (+3 и –7%). По форме суточные изменения показателей функциональной системы поддержания АД отличаются от гармонических колебаний и содержат отчетливую релаксационную составляющую. Наиболее резкие перепады значений функций кровообращения приходятся на ночной период, медленные – на дневной.

Суточные вариации деятельности исполнительных механизмов функциональной системы поддержания АД отражают изменения уровня тонической активности сердечного и вазомоторного центров нервной системы. Реакции показателей функциональной системы поддержания АД при изменениях во внешней среде, отклонениях в деятельности сопряженных функциональных систем, физической и нервно-эмоциональной нагрузках являются проявлением временного вовлечения кровообращения в различные виды целостной деятельности организма. Удобным тестом для оценки возбудимости механизмов регуляции кровообращения у человека является стандартная физическая нагрузка в виде сжимания испытуемым кисти руки с усилением в 2 раза меньше максимального в течение 1 мин.

Сердечный компонент системной реакции (ДЧСС) отражает возбудимость центров нервного контроля сердечной деятельности. Одновременные изменения ударного объема (ДУО) обусловлены главным образом изменением венозного возврата и зависят от возбудимости вазомоторных механизмов. Изменение величины общего периферического сопротивления сосудов (ДОПСС) при выполнении тестовой нагрузки служит индикатором возбудимости тех отделов вазомоторного центра, которые ответственны за регуляцию тонуса резистивных сосудов. Интегральной характеристикой возбудимости функциональной системы и показателем ее

устойчивости к внешним воздействиям может служить временное отклонение от нормы показателей АД_{ср} и пульсового артериального давления (ПАД).

Учащение сердцебиения во время нагрузки (у здоровых испытуемых) было максимальным в 4 ч и минимальным в 20 и 23 ч. Различия между этими крайними значениями составляли 37% от ее среднесуточной величины и были почти вдвое больше, чем относительные изменения уровня ЧСС в покое. Величина УО в покое меняется в течение суток всего на 4%, в то время как реакция на стандартную нагрузку (временное уменьшение УО) – на 64%. Это свидетельствует о повышенной вариабельности возбудимости механизмов регуляции венозного возврата крови на протяжении суток. Параллельно с этим выраженность реакции сужения сосудов во время нагрузки (ДОПСС) варьирует по величине на 75% от среднесуточного значения. Таким образом, наиболее существенным в суточной динамике функциональной системы поддержания АД является изменение в широких пределах возбудимости механизмов регуляции тонуса сосудов. Это заключение имеет важное практическое значение при изучении факторов риска в развитии сердечно-сосудистой патологии и для профилактики таких нарушений.

Суточные колебания возбудимости по фазе не совпадают с колебаниями уровня активности соответствующих центральных механизмов. Например, судя по значениям ЧСС, максимальная активность сердечного центра приходится на 20 ч, а его максимальная возбудимость – на 4 ч; минимальная активность отмечается в 4 ч, а минимальная возбудимость – в 20–23 ч. Аналогичное расхождение имеется и в динамике состояния вазомоторного центра. Период наибольшей активности функциональной системы (20 ч) для большинства ее компонентов характеризуется как период пониженной возбудимости; период минимальной активности (4 ч) отличается повышенной возбудимостью механизмов регуляции функциональной системы. Наибольшие различия в возбудимости приходятся на 16 и 23 ч. Развитие максимального повышения и понижения возбудимости опережает в среднем на

4 ч появление состояния соответственно максимальной и минимальной активности системы в ее суточной динамике.

Барорефлекторные симпатоингибиторные влияния реализуются и на бульбарном, и на спинальном уровнях. О бароафферентном торможении симпатоактивирующих механизмов вентролатеральной поверхности продолговатого мозга свидетельствуют электрофизиологические данные В.П. Лебедева с соавт. (1984) и результаты нейро-фармакологических исследований К.А. Yamada с соавт. (1984). Последними показано, что при аппликации в область вентролатеральной поверхности антагонистов ГАМК (бикукулина и пикротоксина) происходит значительное подавление бароафферентного рефлекса, что свидетельствует о ГАМКергической природе барорефлекторного торможения симпатоактивирующих механизмов продолговатого мозга. Имеется и ряд данных о существовании нисходящих бароафферентных симпатоингибирующих путей, проходящих в области дорсолатерального канатика спинного мозга, и о реализации барорецепторного торможения на уровне спинного мозга [Григорян С.В., 1986; Coote J.H., MacLeod V.E., 1974]. Частота фоновых разрядов вазомоторных симпатических преганглионарных нейронов составляет 3–5 Гц, частота фоновых разрядов симпатоактивирующих нейронов дорсокаудальной области – 0,1–2,0 Гц. Локализация бульбоспинального нейрона ядра одиночного пути, скрытый период реакции на раздражение депрессорного нерва, а также появление разряда, **синхронного с сердечным ритмом только при повышении АД**, свидетельствуют о том, что это бароафферентный нейрон типа С [Григорян С.В. и др., 1984]. Он относится к популяции бульбоспинальных бароафферентных нейронов, так как реагирует на раздражение дорсолатерального канатика спинного мозга [Баклаваджян О.Г., 1988].

Показано [Дорошенко Н.З. и др., 1985], что небольшая часть нейронов паравентрикулярной, латеральной и задней областей гипоталамуса образуют дивергентные аксонные коллатерали к структурам вагосолитарного комплекса и к грудным сегментам

спинного мозга. Согласно этим данным, источником нисходящих волоконных систем, осуществляющих контроль вегетативных механизмов продолговатого и спинного мозга, может быть одна и та же популяция нейронов дивергентного типа, обеспечивающих корреляцию и интеграцию вегетативных функций продолговатого и спинного мозга. Данные иммуноцитохимических исследований свидетельствуют об окситоцино-, вазопрессин-, энкефалин- и соматостатинергической природе волокон нейронов паравентрикулярного ядра гипоталамуса, проецирующихся в область вагосолитарного комплекса и в спинной мозг [Nilaver G. et al., 1980; Sawchenko P.E., Swanson L.W., 1982]. Нисходящий гипоталамический разряд реализуется в основном на нейронах полисинаптической части афферентного входа блуждающего нерва и осуществляет постоянный тонический контроль активности не только симпатизирующих, симпатингибирующих бароафферентных и парасимпатических нейронов продолговатого мозга, но и нейронов бульбарного дыхательного центра. Реакции большей части нейронов гипоталамуса воспроизводились при частоте раздражения, не превышающей 5 Гц [Баклаваджян О.Г., 1988]. Представляют интерес результаты, полученные этим исследователем при изучении нейронной организации гипоталамических механизмов регуляции вегетативных функций продолговатого мозга. Раздражение одной и той же структуры заднелатерального гипоталамуса вызывало разряд не только симпатических и парасимпатических нейронов спинного мозга, но и бульбарных вегетативных нейронов различного типа: симпатизирующих, симпатингибирующих, висцеросенсорных и дыхательных. Естественно, что все эти популяции нейронов вовлекаются в активность во время развития эмоционально-мотивационных поведенческих реакций. Гипоталамическая активация симпатизирующих нейронов развивается на фоне подавления активности бароафферентных симпатингибирующих нейронов и возбуждения дыхательных нейронов, что является вегетативным паттерном гипоталамической реакции защиты и ярости.

Гипоталамическая регуляция кровообращения реализуется как гибкими (полиэффекторными), так и жесткими звеньями модуляции активности бульбарных структур, связанных с регуляцией кардиоваскулярной функции. При низкочастотном разряде этих нейронов (при их низкочастотном раздражении 5 Гц) после начального разряда бульбарного симпатизирующего и выходного симпатического преганглионарного нейронов спинного мозга вследствие одновременной активации бульбарных симпатизирующих нейронов симпатические преганглионарные нейроны переходят в состояние длительного торможения, на фоне которого не реализуется последующий нисходящий разряд выходных симпатизирующих нейронов продолговатого мозга. При высокочастотном (100 Гц) раздражении в результате низкой лабильности симпатизирующих нейронов (возможно, из-за наличия системы возвратного торможения или полисинаптической цепи в бульбоспинальной симпатизирующей системе) выключается система нисходящего торможения. В этом случае нисходящий симпатизирующий разряд реализуется беспрепятственно, вызывая дополнительное повышение тонуса вазоконстрикторных симпатических нейронов спинного мозга, и АД повышается.

В многочисленных исследованиях установлена ведущая роль гипоталамуса в интеграции и координации висцеромоторных, соматомоторных и нейроэндокринных компонентов целостных поведенческих реакций организма. Постоянное корректирующее и пусковое влияние гипоталамуса обеспечивается сложной гуморально-гормональной сигнализацией, мощным interoцептивным звеном гипоталамовисцеральной рефлекторной дуги и центральной, в основном корковой, модуляцией вегетативных механизмов гипоталамуса.

Выявлена прочная корреляция между содержанием в крови трийодтиронина и показателем утилизации дополнительно ингалированного кислорода, отражающая интенсивность окислительных процессов в тканях, а также между уровнем нейромедиа гипоталамо-гипофизарного комплекса вазопрессина и

величиной латентного периода, свидетельствующая о состоянии капиллярно-транспортной системы для кислорода [Рунова А.А., Вогралик М.В., 1993]. Показано, что в патогенезе гиперхолестеринемии влияние повышенной продукции вазопрессина реализуется через нарушения в системе микроциркуляции, вызывая ухудшение капиллярной проницаемости для кислорода и вследствие этого уменьшение поступления последнего в ткани и падение уровня напряжения кислорода в них.

Физическая нагрузка сопровождается активацией функции щитовидной железы, причем у нормотоников активация происходит за счет повышения выделения биологически более активного гормона Т3 (на высоте 75% нагрузки), а у гипертоников – за счет повышения содержания Т4 в крови как при 50%, так и при 75% нагрузке. Активация ренин-ангиотензин-альдостероновой системы наблюдалась только у лиц с нейроциркуляторной дистонией по гипертоническому типу на высоте 75% нагрузки. Большая по величине физическая нагрузка вызывает преобладание депрессорных простагландинов у нормотоников, прессорных – у гипертоников. Длительное воздействие низких температур и повышенная физическая активность приводят к блокаде ингибирующего влияния β-эндорфина и катехоламинов, что может быть одной из причин резкого повышения уровня вазопрессина в крови. Исследования Н.Ф. Калиты (1992) показали, что 90-суточный лыжный переход в экстремальных условиях Арктики сопровождался развитием стрессорной реакции, о чем свидетельствовали повышение уровня глюкокортикоидов в крови и моче, снижение гонадотропной функции гипофиза и активности гонад, повышение секреции соматотропного гормона и паратгормона, увеличение содержания вазопрессина, ангиотензина II, альдостерона, тиреотропного гормона, цАМФ, простагландинов (ПГ) F_{2α}, простациклина и тромбксана в крови и активности ренина плазмы.

Простагландинам принадлежит ведущая роль в механизмах возникновения адекватных реакций сердечно-сосудистой системы для поддержания гомеостаза в условиях эмоционального

стресса [Калита Н.Ф., 1992]. Снижается утилизация ПГ $F_{1\alpha}$ и повышается метаболизм ПГ Е в почках и легких, что может объяснить высокое содержание прессорных и дефицит депрессорных ПГ; увеличивается активность ренин-ангиотензиновой системы, что коррелирует с повышением активности ренина плазмы. Высокий уровень ПГ группы F изменяет реактивность сосудов сердца к ангиотензину. Это изменение выражается в ослаблении их прессорного влияния на системное АД. Очевидно, именно ПГ участвуют в развитии начальных реакций организма в ответ на воздействие стрессора с последующим вовлечением других систем для коррекции наступающих изменений.

Противоречивость данных гемодинамики в однородных группах больных ЭАГ объясняется неоднородностью параметров контуров регулирования напряженно-деформированного состояния сердечно-сосудистой системы этих больных. Симпатическая активность, вазоактивные гуморальные вещества, водно-электролитные сдвиги видоизменяют не только периферическое сопротивление, но и вязкоупругие свойства сосудов. Установлено, что уже на ранних, доклинических стадиях ЭАГ у больных увеличивается жесткость артериальной и венозной частей системы кровообращения и камер сердца. Периодические подъемы давления в лабильной стадии, интегрируясь, создают нагрузку на сосудистую стенку, индуцирующую гипертрофию и гиперплазию ее соединительно-тканых компонентов. Расчеты показывают, что от вязкоупругих свойств сосудов зависят величина и скорость утолщения сосудистых стенок. Уменьшение времени релаксации ускоряет изменение сосудистой стенки. Вязкоупругие свойства находятся под влиянием нейрогуморальных факторов, которые при гипертензии активизируются и способствуют процессам гипертрофии и гиперплазии сосудов. Морфоструктурные изменения снижают чувствительность барорецепторных систем и функциональной кривой почки, что стабилизирует эссенциальную гипертензию.

В старческом возрасте имеются определенные особенности формирования АГ. В процессе старения появляются дополни-

тельные предпосылки к развитию АГ [Мелентьев А.С. и др., 1995]:

- гипоксические повреждения и возрастная функциональная перестройка диэнцефально-гипоталамических структур головного мозга;
- возрастные изменения регуляции симпатико-адреналовой и ренин-ангиотензин-альдостероновой систем;
- возрастное снижение эластичности, ригидность и атеросклероз аорты и крупных артерий;
- склонность к вазоспастическим реакциям вследствие увеличения содержания в сосудистой стенке ионов Na^+ , Ca^{2+} и воды, а также под влиянием эмоций, болевых ощущений и физических нагрузок;
- ишемические изменения почек и сердца;
- ухудшение гемореологии, микроциркуляции и кислородного обмена в тканях;
- увеличение с возрастом избыточной массы тела, снижение физической активности, длительность вредных привычек (курение, алкоголь).

В пожилом и старческом возрасте чаще наблюдается атеросклеротическая АГ, гемодинамическая особенность которой – преобладание повышенного САД при мало измененном ДАД. Чаще отмечаются гиперкинетический тип гемодинамики и повышенное сосудистое сопротивление.

В настоящее время в ряде стран (США, Япония, Испания и др.) используют автоматические АД-мониторы, с помощью которых получают ценную информацию о ритмах АД с хронодесмами (под этим понятием подразумеваются доверительные интервалы колебаний какого-либо функционального показателя во времени – в течение суток, недель), АД и ЧСС как у младенцев, так и у лиц молодого, зрелого, среднего и старческого возраста. Самонаблюдение за величинами АД и ЧСС помогает больным с ЭАГ ограничивать подъемы АД в любое время дня.

Таким образом, учет суточных ритмов изменения давления, а также возраста пациента имеет существенное значение для

определения схемы ЛТ как одного из методов комплексного лечения больных АГ.

ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ

Основная цель лечения – максимальное снижение риска ССО и смерти от них.

Для её достижения необходимо снижение АД до целевого уровня, коррекция всех модифицируемых факторов риска (курение, дислипидемия, гипергликемия, ожирение); предупреждение, замедление темпа прогрессирования и/или уменьшение поражения органов-мишеней, а также лечение ассоциированных и сопутствующих заболеваний.

Целевые уровни АД: 130–139/80–89 мм рт. ст. – для всех категорий больных; <130/80 мм рт. ст. – при сочетании АГ с поражением почек, СД, МС, ИБС; САД <150 мм рт. ст. у больных ИСАГ; 110–115/70–75 мм рт. ст. – нижняя граница безопасного снижения АД.

Темпы снижения АД (Российские рекомендации, 4-й пересмотр): достижение целевого уровня АД или снижение САД/ДАД >10% в течение 1 месяца; достижение целевого АД и оптимальной органопротекции в течение 6 месяцев. Для пациентов с высоким и очень высоким риском ССО рекомендуется снизить АД до 140/90 мм рт. ст. и менее в течение 4 недель.

В дальнейшем при условии хорошей переносимости – снижение АД до 130–139/80–89 мм рт. ст. При плохой переносимости снижения АД рекомендуется его снижение в несколько этапов: на каждой ступени АД снижается на **10–15%** от исходного уровня за **2–4 недели** с последующим перерывом для адаптации пациента к более низким величинам АД. Таким образом, снижение АД до целевого уровня происходит в несколько этапов, число которых индивидуально и зависит как от исходного уровня АД, так и от переносимости антигипертензивной терапии.

Таблица 4

Тактика ведения больных АГ в зависимости от риска сердечно-сосудистых осложнений
(Рос. рекомендации по диагностике и лечению АГ, 2010)

ФР, ПОМ и СЗ	Артериальное давление, мм рт. ст.		
	АГ 1-й степени (140–159/90–99)	АГ 2-й степени (160–179/100–109)	АГ 3-й степени (≥180/110)
Нет факторов риска	Изменение ОЖ на несколько месяцев, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
1–2 фактора риска	Изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ на несколько недель, при отсутствии контроля АД начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
≥3 факторов риска, ПОМ, МС или СД	Изменение ОЖ + начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию
Ассоциированные клинические состояния	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию	Изменение ОЖ + немедленно начать лекарственную терапию

Мероприятия по изменению образа жизни позволяют:

- снизить АД;
- уменьшить потребность в антигипертензивных препаратах и повысить их эффективность;
- благоприятно повлиять на имеющиеся факторы риска;
- осуществить первичную профилактику ГБ у больных с высоким нормальным АД и у имеющих факторы риска.

Немедикаментозные методы включают в себя:

- отказ от курения;
- нормализацию массы тела (ИМТ меньше 25 кг/м в квадрате);
- снижение потребления алкогольных напитков меньше 30 г алкоголя в сутки для мужчин и 20 г/сутки для женщин;

- увеличение физической нагрузки – регулярная аэробная (динамическая) физическая нагрузка по 30–40 мин не менее 4 раз в неделю;
- снижение потребления поваренной соли до 5 г/сут;
- изменение режима питания с увеличением потребления растительной пищи, увеличением в рационе калия, кальция (содержатся в овощах, фруктах, зерновых) и магния (содержится в молочных продуктах), а также уменьшение потребления животных жиров.

МЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Классы антигипертензивных препаратов (АГП):

- диуретики;
- ингибиторы ангиотензин – превращающего фермента (ИАПФ);
- блокаторы рецепторов АТ 1 (БРА);
- антагонисты кальция (АК);
- β -адреноблокаторы (β -АБ).

Дополнительные классы АГП для комбинированной терапии:

- прямые ингибиторы ренина;
- α -адреноблокаторы (α -АБ);
- агонисты имидазолиновых рецепторов.

На выбор препарата влияют:

- наличие факторов риска;
- поражение органов-мишеней;
- ассоциированные клинические состояния, поражение почек, метаболический синдром;
- сопутствующие заболевания;
- аллергия;
- лекарственные взаимодействия;
- соотношение цена – качество.

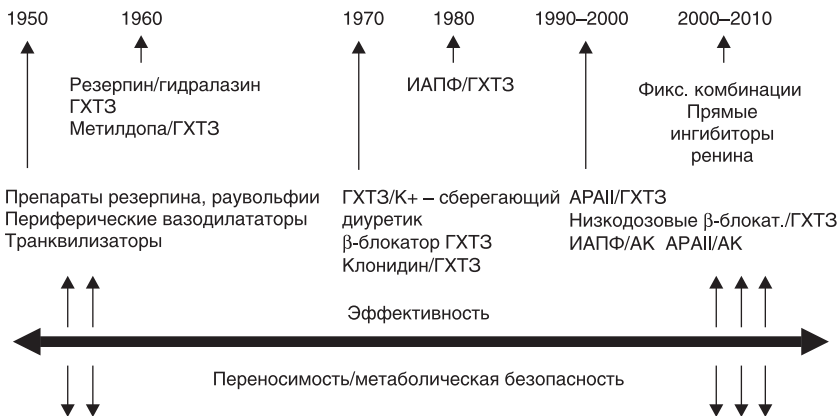


Рис. 6. Эволюция комбинированной АГ терапии
(Рос. реком. по диагностике и лечению АГ, 2010)

Доказана польза антигипертензивной терапии у лиц с высоким нормальным уровнем АД и высоким риском развития сердечно-сосудистых осложнений. В первую очередь это касается больных с ИБС и сахарным диабетом, а также перенёвших инсульт и транзиторную ишемическую атаку.

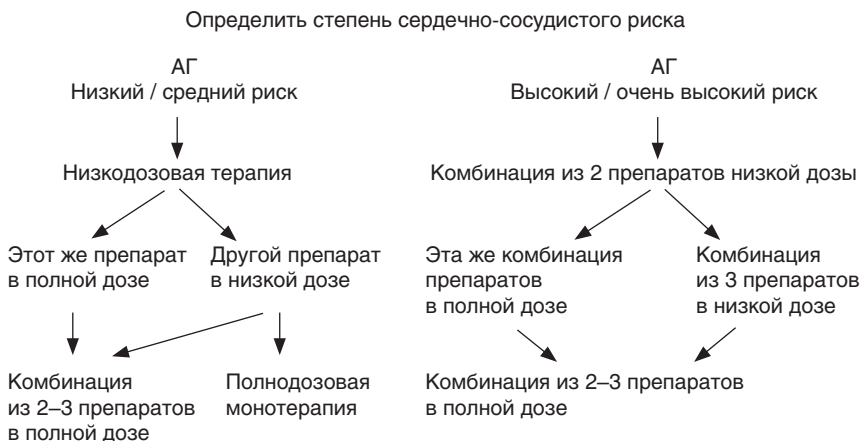


Рис. 7. Выбор стартовой терапии для достижения целевого уровня АД
(Рос. реком. по диагностике и лечению АГ, 2010)

У большинства пациентов с АГ эффективный контроль АД может быть достигнут только при комбинированной терапии. У 15–20% больных АГ контроль АД не может быть достигнут двухкомпонентной комбинацией.

Предпочтительны к назначению фиксированные комбинации.

В большинстве случаев назначение препаратов с различными механизмами действия позволяет, с одной стороны, добиться целевого АД, с другой – минимизировать количество побочных эффектов. Пациентам с уровнем АД выше 160/100 мм рт. ст. при ассоциации с сахарным диабетом, протеинурией, хронической почечной недостаточностью полнодозовую комбинированную терапию назначают на старте лечения. Применение фиксированных комбинаций антигипертензивных препаратов в одной таблетке повышает приверженность больных к лечению.

Для длительной антигипертензивной терапии необходимо использовать препараты пролонгированного действия, обеспечивающие контроль АД в течение 24 ч при однократном приеме. Преимущества таких препаратов – в большей приверженности больных к лечению, меньшей вариабельности АД и, как следствие, его стабильном контроле.

На выбор препарата оказывают влияние многие факторы. Наиболее важные из них – наличие факторов риска, поражения органов-мишеней, ассоциированных клинических состояний, сахарного диабета, других сопутствующих заболеваний, индивидуальные реакции больного на препараты.

Результаты крупномасштабных исследований расширили границы применения отдельных классов антигипертензивных средств. Так, результаты исследования EUROPA (European trial on Reduction of cardiac events with Perindopril in stable coronary Artery disease) показали эффективность иАПФ периндоприла в дозе 8 мг в снижении относительного риска сердечно-сосудистых осложнений у больных со стабильной стенокардией. Блокаторы медленных кальциевых каналов благоприятно влияют на толщину слоя интима-медия сонных артерий. Антагонисты

кальция недигидропиридинового ряда (дилтиазем, верапамил) целесообразно использовать у пациентов с суправентрикулярной тахикардией. Блокаторы рецепторов ангиотензина II первого типа замедляют прогрессирование хронической почечной недостаточности при АГ в сочетании с сахарным диабетом и обеспечивают обратное развитие гипертрофии ЛЖ.

«Рефрактерной или резистентной к лечению считают АГ, при которой назначенная рациональная комбинированная АГТ с применением адекватных доз не менее 3 препаратов, включая диуретики, в сочетании с изменением образа жизни не приводит к достаточному снижению АД и достижению его целевого уровня» (Рекомендации по диагностике и лечению АГ, 2010 г.). При «резистентной» АГ следует убедиться в отсутствии объективных причин резистентности:

- недиагностированная вторичная АГ;
- несоблюдение режима приёма и доз назначенных препаратов;
- избыточное потребление поваренной соли;
- приём сопутствующих средств, снижающих эффективность антигипертензивной терапии (НПВС и ингибиторы АПФ, диуретики и др.);
- неправильное измерение АД (например, при использовании стандартной манжеты при окружности плеча более 32 см).

В случае истинной рефрактерности больного направляют на дополнительное обследование.

Тактика лечения АГ согласно Европейским рекомендациям 2010 г.

Преобладающий тренд в лечении – иАПФ, БРА и АК ± диуретик.

Комбинация БАБ и тиазидных диуретиков не поддерживается, чаще рекомендуется в качестве выбора для начала терапии при сопутствующей сердечно-сосудистой патологии – СН, ИБС, перенесенный ИМ, нарушения ритма. Запрещена комбинация иАПФ и БРА (ONTARGET).

Таблица 5

Показания к назначению различных групп антигипертензивных препаратов

ИАПФ	БРА
ХСН Дисфункция ЛЖ ИБС Диабетическая нефропатия Недиабетическая нефропатия ГЛЖ Атеросклероз сонных артерий Протеинурия / МАУ Мерцательная аритмия СД МС	ХСН Перенесенный ИМ Диабетическая нефропатия Протеинурия / МАУ ГЛЖ Мерцательная аритмия СД МС Пожилые Кашель при приеме ИАПФ
β-АБ	АК дигидропиридиновые
ИБС Перенесенный ИМ ХСН Тахикардии Глаукома Беременность	Пожилые люди ИСАГ ИБС ГЛЖ Атеросклероз сонных и коронарных артерий Беременность

Таблица 6

Противопоказания к назначению антигипертензивных препаратов

Класс препаратов	Абсолютные противопоказания	Относительные противопоказания
β-АБ	А-V-блокада 2–3-й степени БА	Заболевания периферических артерий МС НТГ Физически активные пациенты ХОБЛ
БРА	Беременность Гиперкалиемия Двусторонний стеноз почечных артерий	

Класс препаратов	Абсолютные противопоказания	Относительные противопоказания
ИАПФ	Беременность Гиперкалиемия Двусторонний стеноз почечных артерий Ангионевротический отек	
АК дигидропиридиновые		Тахикардии ХСН
АК недигидропиридиновые	A-V-блокада 2–3-й степени ХСН	
Тиазидные диуретики	Подагра	МС НТГ ДЛП Беременность

Таблица 7

Типы антигипертензивных препаратов (Кобалава Ж.Д., 2011)

Тип V, влияющий на объем: <ul style="list-style-type: none"> • диуретики • антагонисты кальция • альфа-блокаторы 	Тип R, влияющий на PAC: <ul style="list-style-type: none"> • ингибиторы АПФ • БРА II • ПИР • β-блокаторы
Препараты-«акселераторы» Диуретики ДГПР антагонисты кальция	Препараты-«органопротекторы» Ингибиторы АПФ Сартаны

Таблица 8

Рациональные, возможные и нерациональные комбинации антигипертензивных препаратов в рекомендациях ВНОК/РМОАГ 2010 г.

	ИАПФ	БРА	ТД	ББ	АК-дигидроп	АК-недигидроп
ИАПФ	Н	В	Р	В	Р	Р
БРА	В	Н	Р	В	Р	Р
ТД	Р	Р	Н	Р	Р	Р
ББ	В	В	Р	Н	Р	Н
АК-дигидроп	Р	Р	Р	Р	Н	В
АК-недигидроп	Р	Р	Р	Н	В	Н

Р – рациональные; В – возможные; Н – нерациональные



Рис. 8. Назначаемые комбинации АГП
(Рос. реком. по диагностике и лечению АГ, 2010)

Во всех существующих в настоящее время рекомендациях по лечению АГ (американских, европейских, российских) разработаны подходы к выбору группы антигипертензивных препаратов в разных клинических ситуациях, тогда как подходы к выбору рациональных комбинаций у разных подгрупп пациентов с АГ до 2010 г. разработаны не были. В этой связи в 4-й редакции Российских рекомендаций по диагностике и лечению АГ (2010) впервые в мире предпринята попытка разработать показания к выбору двухкомпонентных антигипертензивных комбинаций в конкретных клинических ситуациях (табл. 9).

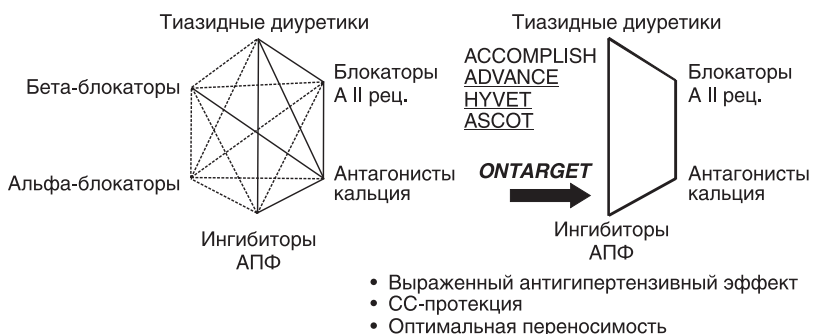


Рис. 9. Более предпочтительные комбинации АГП
(Рекомендации по АГ ЕОК/ЕОАГ, 2009)

Преимущественные показания к назначению
рациональных комбинаций АГП

ИАПФ + ТД	ИАПФ + АК	БРА + ТД	БРА + АК
ХСН Диабетическая и недиабетиче- ская нефропатия МАУ ГЛЖ СД МС Пожилые ИСАГ	ИБС ГЛЖ Атеросклероз сонных и коро- нарных артерий Дислипидемия СД МС Пожилые ИСАГ	ХСН Диабетическая и недиабетиче- ская нефропатия МАУ ГЛЖ СД МС Пожилые ИСАГ Кашель при приеме ИАПФ	ИБС ГЛЖ Атеросклероз сонных и коро- нарных артерий Дислипидемия СД МС Пожилые ИСАГ Кашель при приеме ИАПФ
АК + ТД	АК + ББ		ТД + ББ
ИСАГ Пожилые ИБС	ИБС Атеросклероз сонных и коронар- ных артерий Тахиаритмии ИСАГ Пожилые Беременность	ХСН Перенесенный ИМ Тахиаритмии Пожилые	

Фиксированная комбинация АГП:

- всегда будет рациональной;
- является самой эффективной стратегией достижения и поддержания целевого уровня АД;
- обеспечивает лучшее органопротективное действие и уменьшение риска ССО;
- позволяет сократить количество принимаемых таблеток, что существенно повышает приверженность пациентов лечению.

Фиксированные комбинации антигипертензивных препаратов, зарегистрированные в РФ (Кобалава Ж.Д.)

иАПФ + диуретик	Сартан + диуретик
Капозид, Ко-ренитек, Приленап, Энафарм-Н, Энап-Н, Энап-НЛ 20, Рениприл ГТ, Лизинотон Н, Лизиноприл Н, Листрил Плюс, Литэн Н, Лизоретик, Лозап плюс, Ирузид, Синорезид, Моэкс плюс, Рамазид Н, Хартил-Д, Амприлан НД, Нолипрел, Нолипрел форте Нолипрел Би-форте, Аккузид, Сонопрел, Энзикс	Атаканд Плюс, Гизаар, Вазотенз Н, Лозап Плюс, Лориста Н, Ко-Диован, Валз Н, Микардис Плюс, КоАпровель
БАБ + диуретик	иАПФ/ сартан+АКК
Лодоз, Тенонорм, Теноретик, Тенорик, Тенорокс	Престанс, Амплитон, Экватор, Тарка Эксфорж
БАБ + АКК	Диуретик + диуретик
Логимакс	Триампур композитум, Триамтел, Апо-Триазад, Веро-Триамтезид, Диазид, Триам-ко

Новые лечебные подходы к АГ [Кобалава Ж.Д., 2011]:

- ранний, быстро достижимый и стабильный контроль АГ у большинства пациентов;
- уровень риска как важный фактор инициации и интенсивности терапии;
- важность амбулаторных методов измерения АД в определении риска и оценке эффективности лечения;
- разный потенциал влияния препаратов и комбинаций на центральное АД;
- отказ от концепции препарата первого выбора;
- начало лечения до развития тяжелых органических поражений;
- понижение позиции ББ для первичной профилактики;
- высокие дозы блокаторов РААС для усиления нейрогуморальной блокады с целью органопротекции;
- комбинированная терапия как начальная стратегия для большинства;
- фиксированные комбинации как ключевой инструмент повышения приверженности.

Таблица 11

**Оценка приверженности к лечению при моно-
и комбинированной АГТ**

Тип терапии	Моно- терапия	Комбинированная терапия	
		Обычные формы	Фиксированные комбинации
Частота положительного ответа	Низкая	Высокая	Высокая
Сложность для приема	Простая	Сложная	Простая
Возможность титрования доз	Высокая	Высокая	Низкая
Частота побочных эффектов	Средняя	Низкая	Низкая
Комплаинс	Средний	Средний	Высокий
Цена	Средняя	Высокая	Низкая
Контроль гипертензии	Низкий	Средний	Высокий

Таблица 12

**Рекомендации по выбору лекарственных препаратов
для лечения больных АГ в зависимости от клинической ситуации
(Рос. реком. по диагностике и лечению АГ, 2010 г.)**

Поражение органов-мишеней	
ГЛЖ	БРА/ИАПФ с ТД или АК
Бессимптомный атеросклероз	БРА/ИАПФ с АК
Микроальбуминурия	БРА/ИАПФ с ТД
Поражение почек	БРА/ИАПФ с ТД
Ассоциированные клинические состояния	
Предшествующий ИМ	Любые рациональные комбинации АГП
Предшествующий ИМ	В-АБ/АК с БРА/ИАПФ, В-АБ с АК
ИБС	В-АБ или АК с БРА или ИАПФ
ХСН	БРА/ИАПФ с В-АБ и ТД
Почечная недостаточность / протеинурия	БРА/ИАПФ с петлевым диуретиком
Заболевания периферических артерий	АК с БРА/ИАПФ
Особые клинические ситуации	
Пожилые	БРА/ИАПФ и АК/ТД
ИСАГ	АК с ТД, АК или ТД с БРА/ИАПФ
Метаболический синдром	БРА/ИАПФ с АК/ТД
Сахарный диабет	БРА/ИАПФ с АК/ТД
Беременность	Метилдопа с АК/В-АБ

Назначение статинов:

- сердечно-сосудистые заболевания;
- метаболический синдром;
- сахарный диабет;
- высокий и очень высокий риск ССО.

Применение аспирина в низких дозах (75–150 мг/сут):

- мозговой инсульт;
- перенесенный инфаркт миокарда;
- транзиторная ишемическая атака;
- пациентам старше 50 лет с умеренным повышением уровня сывороточного креатинина или с очень высоким риском ССО.

Гликемический контроль у больных АГ и СД:

- соблюдение диеты;
- соблюдение медикаментозной терапии;
- поддержание уровня глюкозы в плазме крови натощак менее 6 ммоль/л (180 мг/дл);
- поддержание уровня гликированного гемоглобина в плазме крови менее 6,5%.

Конечной целью лечения пожилых больных изолированной систолической АГ считают не только снижение АД, но и предотвращение осложнений (часто летальных), продление жизни, а также улучшение её качества. Последнее достигают главным образом предупреждением сердечно-сосудистых осложнений изолированной систолической АГ, поддержанием удовлетворительного физического, умственного и психоэмоционального состояния больных. Побочные эффекты лекарственной терапии должны быть незначительными.

За целевой уровень АД принимают уровни САД менее 140 мм рт. ст. (при ДАД, равном 70 мм рт. ст. и выше у всех больных) и менее 130 мм рт. ст. (при сочетании изолированной систолической АГ с сахарным диабетом или поражением почек).

Полезность от лечения АГ у пожилых явно перевешивает потенциальный риск или побочные эффекты. Результаты метаана-

лиза трёх крупных исследований, посвященных лечению изолированной систолической АГ у пожилых (SHEP, SYST-EUR, SYST-CHINA) свидетельствуют о том, что активное лечение безусловно полезно: оно снижает общую смертность на 17%, сердечно-сосудистую – на 25%, фатальные и нефатальные сердечно-сосудистые осложнения – на 32%, риск возникновения инсультов – на 37% и риск ИМ и ВСС – на 25%.

Основные принципы лечения пожилых больных с изолированной систолической АГ:

- обязательное сочетание немедикаментозных и медикаментозных методов лечения;
- начальные дозы антигипертензивных препаратов вдвое меньше, чем у больных молодого и среднего возраста;
- соблюдение осторожности при повышении доз антигипертензивных препаратов с обязательным контролем АД в положении больного стоя и после приёма пищи;
- максимально простой режим приёма антигипертензивных препаратов (1 таблетка 1 раз в день);
- контроль уровня ДАД, чтобы оно не опускалось менее 70 мм рт. ст.;
- обязательный контроль функции почек, электролитного и углеводного обмена;
- предпочтение комбинированной антигипертензивной терапии под контролем АД.

Целесообразно проведение СМАД для самоконтроля АД, учитывая большую вероятность развития у больных с изолированной систолической АГ эпизодов артериальной гипотензии, особенно в ночные часы. Необходимость этапного снижения АД у пожилых обусловлена тем, что в большинстве случаев больные с исходно высоким САД страдают атеросклерозом сонных и коронарных артерий, и резкое снижение АД может привести к нарушению мозгового и коронарного кровообращения.

Для лечения ИАГ пожилых людей целесообразно назначении препаратов, воздействующих на патофизиологические

механизмы развития изолированной систолической АГ. Этим свойством обладают блокаторы медленных кальциевых каналов и диуретики (в низких дозах), в меньшей степени ингибиторы АПФ и β -адреноблокаторы с внутренней симпатомиметической активностью.

Средствами первого ряда для лечения изолированной систолической АГ считают пролонгированные дигидропиридиновые блокаторы кальциевых каналов (амлодипин, лацидипин, фелодипин, нифедипин пролонгированного высвобождения) и тиазидные диуретики в низких дозах (индапамид, гидрохлоротиазид). Эти препараты оказывают доказанное выраженное антигипертензивное действие у пожилых больных с изолированной систолической АГ, а также дают максимальное снижение смертности и риска сердечно-сосудистых осложнений. Они улучшают эластические свойства аорты и её крупных ветвей, поэтому у пожилых лиц САД они снижают в большей степени, чем ДАД. Антиатеросклеротический эффект блокаторов кальциевых каналов связан с их плейотропными свойствами. Наибольший опыт по лечению изолированной систолической АГ в пожилом возрасте накоплен в результате применения диуретиков. Диуретики уменьшают как объём циркулирующей плазмы, так и ударный объём сердца, повышают растяжимость крупных артерий. Больным с изолированной систолической АГ и ИБС назначают β -адреноблокаторы для вторичной профилактики сердечно-сосудистой смерти. Применение ингибиторов АПФ и блокаторов рецепторов к ангиотензину II в комбинации с пролонгированными блокаторами кальциевых каналов улучшает качество жизни больных и прогноз заболевания. Данные группы препаратов считают средствами первого ряда также у больных с изолированной систолической АГ при диабетической нефропатии или ХСН. Результаты метаанализа двойных слепых и открытых исследований показали, что у больных в возрасте 80 лет и старше активная антигипертензивная терапия приводит к снижению риска инсульта на 33%, сердечно-сосудистых осложнений – на 22%, сердечной недостаточности – на 39%. При

раздельном анализе влияний лечения на частоту смертельного и несмертельного инсульта преимущества антигипертензивной терапии установлены только в отношении несмертельного. Таким образом, проводить лечение изолированной систолической АГ необходимо у больных любого возраста.

МЕХАНИЗМЫ БИОЛОГИЧЕСКОГО (ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО) ДЕЙСТВИЯ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ

Низкоинтенсивное лазерное излучение в медицине применяется достаточно давно и успешно. Более сорока лет оно доступно для всех нуждающихся. За это время как глубокими научными исследованиями, так и практической работой была доказана целебная сила лазерной терапии и исключительно благотворное влияние НИЛИ не только на место воздействия, но и на организм в целом [Москвин С.В., Ачилов А.А., 2008; Москвин С.В., 2000, 2008].

Ранее большинство специалистов применяли НИЛИ как лечебный фактор, используя только те лазеры, что имелись в их распоряжении, не реализуя по-настоящему уникальные лечебные возможности лазерной терапии в полном объеме. Многолетняя работа ученых, инженеров и врачей позволила не только создать специализированную под различные задачи техническую базу (аппараты), но и разработать действительно эффективные, «работающие» методики лазерной терапии.

Наиболее удобными (и эффективными) в настоящее время являются аппараты, с помощью которых можно воздействовать несколькими режимами излучения, проводить сеансы лазеротерапии, используя последовательно излучающие головки с различными длинами волн, мощностями и другими параметрами. Всем этим требованиям в полной мере соответствуют лазерные терапевтические аппараты «Матрикс» и «Лазмик»[®]. Для до-

машного применения предназначен аппарат «Матрикс-МИНИ». Представленный в книге материал ориентирован на применение именно этого аппарата.

При взаимодействии лазерного излучения с покровами тела человека часть оптической энергии отражается и рассеивается в пространстве (рис. 10). А другая часть поглощается биологически тканями. Характер этого взаимодействия, в частности, глубина проникновения излучения, зависит от многих факторов (длины волны, свойств кожи и подлежащих тканей, методики воздействия и др.) и определяет эффективность лазерной терапии в целом.

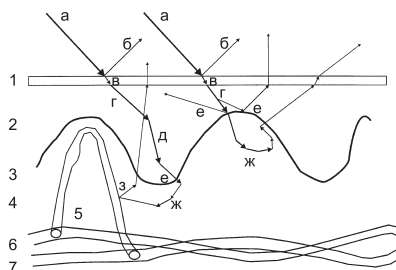


Рис. 10. Распространение света в коже:

1 – роговой слой; 2 – эпидермис; 3 – пограничная зона между эпидермисом и дермой (базальная мембрана); 4 – дерма; 5 – капилляр; 6 – терминальная артериола и 7 – посткапиллярная венула. Стрелками указаны направления движения фотонов света в коже. Расстояние между стрелками – длина пробега фотона, а толщина стрелок – его относительная энергия; а – падающий свет; б – свет, отраженный от поверхности рогового слоя на границе воздух–кожа; в – свет, прошедший через роговой слой; внутри эпидермиса и дермы фотоны взаимодействуют (поглощаются и рассеиваются) на клеточных элементах и меланосомах (г, д), на базальной мембране (е), коллагене (ж), кровеносных сосудах (з). Кроме того, взаимодействие света происходит и с элементами придатков кожи

Кожа, кровеносные сосуды, подкожно-жировая ткань, клетчатка и скелетные мышцы неодинаково поглощают оптическое излучение разной длины волны. Глубина проникновения оптического излучения постепенно нарастает при переходе от ультрафиолетовой части спектра излучения до инфракрасной области. Низкоинтенсивное лазерное излучение, применяемое в

физиотерапии, может принадлежать к различным спектральным диапазонам, но наиболее часто используется лазерное излучение красного и инфракрасного спектров, которое обладает наибольшей проникающей способностью и мягким биологическим и лечебным действием. Вследствие этого – наибольшая терапевтическая широта, отчетливое и длительно сохраняющееся лечебное действие. Именно эти качества обусловили интерес к НИЛИ с такими спектральными параметрами.

Почти при всех заболеваниях, независимо от этиологии и патогенеза, а также при старении существует нарушение микрогемо- и лимфоциркуляции. В результате нарушается нормальное соотношение между клеточным, интерстициальным, кровеносным и лимфатическим пространствами внутренней среды организма. Поломка микрокапиллярного механизма (спазм капилляров, снижение их числа и плотности, шунтирование крови и лимфы на прекапиллярном участке, ухудшение реологии транспортируемой среды) ведет к отеку, гипоксии тканей, недоокислению продуктов обмена и их накоплению, нарушению функций коллагенового пула, накоплению в тканях гидролитических продуктов, истощению антиоксидантных и иммунокомпетентных систем и т. д.

Воздействие низкоинтенсивного лазерного излучения на биологические ткани зависит от активизации биохимических реакций, индуцированной лазерным светом, а также от физических параметров излучения. Под влиянием НИЛИ атомы и молекулы биологических тканей переходят в возбужденное состояние, активнее участвуют в физических и физико-химических взаимодействиях. В качестве фотоакцептора могут выступать различные сложные органические молекулы: белки, ферменты, нуклеиновые кислоты, фосфолипиды и др., а также и простые неорганические молекулы (кислорода, двуокиси углерода, воды). Избирательное или преимущественное возбуждение тех или иных атомов или молекул обусловлено длиной волны и частотой НИЛИ. Для видимого диапазона фотоакцепторами служат хромофорные (светопоглощающие) группы белковых

молекул. НИЛИ инфракрасного диапазона преимущественно поглощается молекулами белка, воды, кислорода и углекислоты.

Поглощение энергии приводит к резкому увеличению внутриклеточной концентрации Ca^{2+} и стимуляции кальцийзависимых процессов: ускорение течения внутриклеточных биохимических реакций свободнорадикального типа, увеличение содержания свободных, не связанных с белками и кристаллизационной водой форм биологически активных молекул, активация накопления и высвобождения АТФ, восстановление клеточных мембран, активация пролиферации и пр. Таким образом, происходит неспецифическая стимуляция биохимической активности тканей, подверженных лазерному облучению. Многие молекулярные акцепторы НИЛИ связаны с клеточными мембранами и, переходя в электронно-возбужденное состояние, повышают биоэнергетическую активность клеточных мембранных комплексов и фиксированных на мембранах ферментативных систем, поддерживающих жизнедеятельность и синтетические процессы в клетке (рис. 11).



Рис. 11. Последовательность развития биологических эффектов от лазерного воздействия

Анализ изменений внутриклеточных биохимических процессов, которые возникают под воздействием НИЛИ, показывает, что происходит усиление окислительного фосфорилирования глюкозы (цикл Кребса) и увеличение выработки АТФ. Это связано с активизацией цепи дыхательных ферментов митохондрии (цитохромов) и ускорением перемещения по этой цепи электронов, вследствие чего повышается энергетический потенциал клетки. Стимуляция различных внутриклеточных ферментативных процессов, систем жизнеобеспечения приводит к усилению кислородного метаболизма. Под влиянием НИЛИ увеличивается напряжение кислорода в тканях и его утилизация клетками. Происходит выраженное усиление местного кровообращения, скорости кровотока, увеличение числа коллатералей и функционирующих капилляров. В результате повышается до необходимого уровня снабжение тканей кислородом и удовлетворяется избыточный «метаболический запрос», стимулированный НИЛИ. Увеличение активности кислородного метаболизма способствует усилению энергетических и пластических процессов в клетке.

Известно, что аденозинтрифосфорная кислота (АТФ) выполняет роль универсального фотобиологического аккумулятора энергии. В основе разнообразных жизненных функций, связанных с потреблением энергии АТФ, лежат:

- 1) энергообеспечение химических связей биологических соединений (основа синтеза разнообразных химических соединений);
- 2) механическая работа (деление клеток, двигательная активность мышц);
- 3) биоэлектрические процессы (обеспечение функций клеточных мембран).

Биологические мембраны клеток играют жизненно важную роль своеобразного структурного барьера между организмом и окружающей средой. Нарушение мембраны может привести к нарушению работы клеток и даже их гибели. Лазерное излучение позволяет предотвратить этот процесс, влияя на антиоксидантный механизм защиты.

Пролиферация (деление) клеток – процесс, который происходит постоянно. Скорость пролиферации зависит от типа клеток. Важно, что лазерное излучение не только усиливает пролиферацию, что позволяет убрать из организма «старые» клетки и заменить их молодыми, но, самое главное, восстанавливает биоритмику деления различных групп клеток в тканях и их взаимодействия.

Лазерное воздействие, безусловно, проявляется как многоуровневое влияние на организм: от возникновения возбужденных состояний и конформационной перестройки молекул, изменения кислородного баланса и активности окислительно-восстановительных процессов, изменения мембранного потенциала клетки, изменения рН межклеточной жидкости, микроциркуляции и др. до возникновения на уровне организма ответных комплексных адаптационных нейрорефлекторных и нейрогуморальных реакций с активацией иммунной системы.

Уже в первые годы использования НИЛИ в медицине была показана эффективность излучения гелий-неонового лазера (длина волны 633 нм) в терапии ГБ [Инюшин В.М. и др., 1975]. Выявлен хороший терапевтический эффект внутривенного лазерного облучения крови (ВЛОК). Было показано, что терапевтическая эффективность низкоинтенсивной ЛТ при лечении больных стабильной стенокардией опосредуется через коррекцию метаболических нарушений в липопротеидном спектре крови; липидной и фосфолипидной компонентах мембран эритроцитов; в звеньях антиоксидантной защиты организма и перекисного окисления липидов (Бабушкина Г.В., 1988). Метод позволяет воздействовать на всю массу циркулирующей крови, контактирующей со всеми органами и системами жизнедеятельности, и получить общие реакции организма: усиление кроветворения, реакции клеточного и гуморального иммунитета, транспортной функции крови, метаболизма [Шульга В.А., 1995], улучшению липидного спектра крови и содержания глюкозы в крови [Федин А.И. и др., 1990], адгезивных свойств тромбоцитов [Энина Г.И. и др., 1990]. ВЛОК оказывает положительное влияние на гемореологию, микроциркуляцию у больных с цереброваскулярным процессом [Лившиц Л.Я.

и др., 1990]. Считают, что ВЛОК особенно показано при гиперфибриногенемии, склонности к периваскулярному отеку. Однако выявлена индивидуальная чувствительность больных к ВЛОК, обуславливающая определенную нестабильность терапевтической эффективности метода [Капустина Г.М. и др., 1995].

Результаты изучения механизмов антигипоксического влияния лазерной терапии на сердечно-сосудистую систему позволили многим авторам сделать предположение о причастности к этому клеток крови и биологических регуляторов. При наружном воздействии НИЛИ и при ВЛОК у больных наблюдали снижение уровня вазоконстрикторных ПГ, нормализацию количества циклических нуклеотидов [Климович Л.Т. и др., 1989], антикоагулянтное и дезагрегантное действие на клетки крови [Кузнецов Н.Н. и др., 1989], нормализацию ПОЛ, ферментативной и протеолитической систем крови [Латфуллин И.А. и др., 1989]. Получен терапевтический эффект ВЛОК при АГ [Титов В.И., Степанова Т.В., 1995]: отмечено снижение САД на 15,5%, ДАД – на 12,5%, ОПСС – на 18,8%. Наблюдали положительное влияние на выраженность сладж-синдрома, скорость капиллярного кровотока и периваскулярный отек у всех больных. У трети больных были отменены гипотензивные лекарственные средства, а остальным гипотензивная терапия была снижена более чем в 2 раза. Применение ВЛОК в комплексном лечении больных хроническим гломерулонефритом с синдромом АГ улучшало клиническое состояние, показатели центральной и периферической гемодинамики, а также уменьшало рефрактерность к медикаментозной терапии [Карпенко В.В. и др., 1991].

Было отмечено в частности, что *низкоинтенсивное инфракрасное лазерное излучение* вызывает закономерные сдвиги в эндокринном аппарате сердца за счет активации энергетических процессов в кардиомиоцитах желудочков, экспрессии генома и биосинтеза натрийуретического фактора, который в норме в постнатальном развитии не наблюдается. О перспективности использования импульсного ИК лазерного излучения с длиной волны 890 нм свидетельствуют данные А.В. Бурсикова и др. (1990): при

лечении больных с ГБ I и II стадии как на фоне медикаментозной терапии, так и без таковой выявлены положительные сдвиги по данным реоэнцефалографии (уменьшался дикротический индекс), статистически значимое снижение как систолического, так и диастолического АД (максимально после 8-го сеанса). Так, САД снижалось в среднем на 11,84 мм рт. ст., ДАД – на 4,31 мм рт. ст. Причем больные, получавшие комбинированную терапию, быстрее достигали целевого уровня АД, побочных явлений на фоне лазерной терапии зарегистрировано не было. В.И. Титов и др. (1994) отмечают, что лазерная терапия позволяет снижать ДАД преимущественно за счет снижения ОПСС.

Г.А. Князева и др. (1996) научно обосновали лечебное действие ИК лазеротерапии у больных с сочетанной патологией: ЭАГ и коронарная недостаточность – с учетом дифференцированного подхода к состоянию сердечно-сосудистой системы, степени выраженности гипертрофии миокарда левого желудочка. Все больные (82) имели ГБ II стадии, у 57,4% она сопровождалась стенокардией напряжения III функционального класса, у 42,6% – стенокардией напряжения II функционального класса, 47,5% больных перенесли инфаркт миокарда. У пациентов наблюдались АГ, снижение сократительной функции миокарда, снижение аэробного, миокардиального и коронарного резервов. У 79% больных выявлялась интенсификация процессов ПОЛ до $41,74 \pm 3,1$ нмоль/кг, у 25% – выраженное снижение активности антиоксидантной системы организма. Отмечались нарушения в липидном обмене, гемокоагуляционном статусе и системе микроциркуляции. Применяли непрерывное ИК лазерное излучение (длина волны – 0,85 мкм, суммарная выходная мощность двух излучателей – 30 мВт). Воздействовали по стабильной методике на 4 поля: воротниковую область, область верхушки сердца, среднюю треть грудины и левую подлопаточную область. Время воздействия на каждое поле – по 1 мин с 1-й по 3-ю процедуру, по 2 мин – с 4-й по 6-ю, по 3 мин – с 7-й по 10-ю процедуру. Курс лечения составлял 10 ежедневных процедур.

В результате проведенного лечения было установлено антигипертензивное и антиангинальное действие импульсного ИК лазерного излучения: ДАД и САД в покое снизились на 15%, приступы стенокардии уредились у 38% больных. После курса лечения отмечена экономизация сердечной деятельности: урежение числа сердечных сокращений в покое и при выполнении стандартной нагрузки; снижение АД в покое и при выполнении стандартной физической нагрузки, уменьшение сердечного индекса на стандартную нагрузку. Полученные эффекты авторы объясняют влиянием лазерной терапии на активность парасимпатического отдела вегетативной нервной системы, вазодилатирующим действием ИК лазерного света, генерализованной реакцией организма вследствие воздействия на рефлексогенные зоны сердечно-сосудистой системы, влиянием излучения на свертывающую и противосвертывающую системы крови, активность метаболизма на клеточном и субклеточном уровнях. Уровень ПОЛ снизился до $33,5 \pm 2,6$ нмоль/кг ($p < 0,05$), а показатель, отражающий состояние антиоксидантной системы организма, повысился у больных, имевших исходно низкий уровень, с $247,37 \pm 12,13$ до $315,08 \pm 14,4$ ммоль/л ($p < 0,05$). Однако у 45% больных с выраженной гипертрофией миокарда (масса миокарда левого желудочка превышала 200 г) отмечалось ухудшение. Положительный эффект от лазеротерапии получен у 79% больных с умеренной гипертрофией миокарда. Исследователи делают вывод, что ИК лазерное излучение оказывает более мягкое воздействие на организм, адекватное функциональным возможностям организма больных ЭАГ в сочетании с коронарной недостаточностью. Больным с выраженной гипертрофией миокарда, имеющим высокие показатели ПОЛ на фоне сниженной активности антиоксидантной системы, проведение лазеротерапии с указанными параметрами нецелесообразно ввиду ее неэффективности.

Микроциркуляторные нарушения различной выраженности являются неотъемлемым компонентом любого воспалительного процесса. Даже в тех случаях, когда воспалительный компонент

отсутствует, например, при ИБС, нарушения в системе микроциркуляции в миокарде значительно усугубляют клиническое течение болезни. Полное восстановление микроциркуляции в пораженном органе с помощью медикаментозной терапии – задача, практически невыполнимая. Механизм патогенетического действия НИЛИ связан с активацией микроциркуляторных процессов, заключающейся в увеличении количества активно функционирующих капилляров (на 30–50%), скорости кровотока, улучшении агрегационных свойств клеток крови [Байбеков И.М. и др., 2008].

Н.Н. Петрищев и соавт. (1995) показали, что непрямое ИК-облучение крови через стенку бедренной вены (энергетическая плотность 0,5 Дж/см²) изменяет реактивность сосудов микроциркуляторного русла: в течение 15 мин после окончания воздействия отсутствует реакция как в артериолах, так и в венах на аппликацию норадреналина. Авторы объясняют этот эффект обратимой блокадой адренорецепторов продуктами фотохимических реакций.

Показано, что ИК лазерное излучение (длина волны 890 нм), направленное на проекции сердца и магистральных сосудов, рефлексогенные зоны, оказывает гипополидемическое действие опосредованно через модификацию клеточной мембраны [Васильев А.П. и др., 1996].

Ю.К. Токмачев и др. (1986) показали возможность нормализации ЭКГ при наличии ишемии миокарда (депрессии сегмента *S-T* и уплощения или инверсии зубца *T* на ЭКГ) уже через 15–20 мин после однократного воздействия ИК лазерным излучением на область проекции сердца на передней стенке грудной клетки (длина волны непрерывного ИК лазерного излучения 890 нм, суммарная экспозиция воздействия на несколько точек – 5–6 мин).

Г.В. Бабушкина (1995 г.) сделала заключение об адаптогенном эффекте низкоинтенсивного лазерного воздействия на больных с различными формами стенокардии на основании динамики клинико-функциональных и гормонально-метаболических параметров.

Т.М. Зиньковская и др. (1994) отметили более выраженный эффект в группе больных стенокардией, получавших низкоин-

тенсивную лазерную терапию с помощью импульсного ИК лазерного излучения с длиной волны 890 нм при воздействии на 5 проекций сердца (экспозиция на одну точку – 2 мин). В результате лечения у 80% пациентов в данной группе наблюдалась полная отмена антиангинальных препаратов и отсутствие приступов стенокардии или снижение приема антиангинальных средств.

Также доказано, что срединные (мезодиэнцефальные) структуры мозга избирательно активируются слабыми лазерными воздействиями с частотой 80 Гц [Грищенко А.В. и др., 1995], в результате чего значительно повышается содержание в циркулирующей крови опиоидных пептидов, в частности β -эндорфина, и других нейропептидов.

Таким образом, лазеротерапия базируется в большей степени на триггерном каскаде неспецифических регуляторных реакций организма, за счет которых формируется генерализованная реакция пациента на лазерное воздействие. Генерализация локальных фотобиологических и фотоэлектрических эффектов лазерного излучения происходит за счет активации кооперативных процессов трансформации и передачи свободной энергии. Такие процессы запускают нейрогуморальные и межклеточные механизмы регуляции физиологических функций. Формируются ответные регуляторные влияния ЦНС. Наряду с этим активизируются гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковая и гипоталамо-гипофизарно-тиреоидная системы, активно участвующие в формировании адаптационных реакций организма.

Перечисленных эффектов лазерной терапии можно достичь только при ее систематическом и длительном применении!

Первые результаты иногда можно получить уже на 1–2-й процедуре, но в большинстве случаев устойчивый эффект наблюдается только через 10–15 сеансов. Для закрепления полученного результата необходимо проведение профилактических курсов 3–4 раза в год, каждый из которых состоит не менее чем из 3–10 сеансов.

Таким образом, лазерная терапия и профилактика – процесс динамический, проходящий под контролем кардиологов, прошедших специализацию по лазерной терапии.

ЛАЗЕРНАЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ АППАРАТУРА

Наиболее универсальным аппаратом для лазерной терапии, в том числе больных артериальной гипертензией, безусловно, является «Лазмик-ВЛОК» (рис. 12). Наличие двух независимых каналов и широкого спектра лазерных излучающих головок и насадок (табл. 13) позволяет реализовать практически все современные методики лазерной терапии. Есть у аппарата и свои, уникальные особенности, например, наличие лазерных излучающих головок с длинами волн 450 нм (для наружной терапии) и 530 нм (для ВЛОК), а также максимальная частота повторения импульсов 10000 Гц. Эти технические возможности позволяют совершенствовать методики, значительно повышая их эффективность.

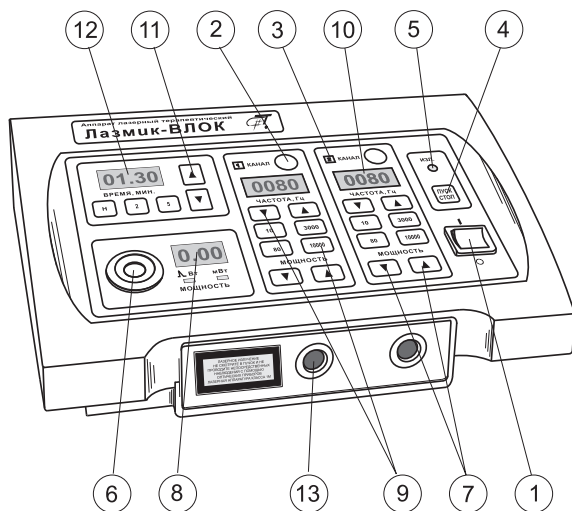


Рис. 12. Внешний вид аппарата «Лазмик-ВЛОК»:

- 1 – выключатель питания;
- 2 – кнопка включения канала;
- 3 – индикаторное окно включения канала;
- 4 – кнопка «Пуск»;
- 5 – индикатор «Излучение»;
- 6 – окно фотоприемника;
- 7 – кнопки регулировки мощности излучения;
- 8 – цифровое табло значения мощности излучения;
- 9 – кнопки задания частоты повторения импульсов;
- 10 – цифровое табло значения частоты;
- 11 – кнопки задания времени экспозиции;
- 12 – табло отображения времени экспозиции;
- 13 – разъем для подключения излучающей головки

Аппарат выполнен в соответствии с ТУ 9444-010-72085060-2012 и предназначен для лазерной терапии различных заболеваний. Область применения – физиотерапия в условиях лечебно-профилактических учреждений здравоохранения. По степени опасности лазерного излучения аппарат относится к классу 1М по ГОСТ Р МЭК 60825-1-2009. По требованиям безопасности аппарат относится к переносным изделиям с внешним источником питания, класса II, типа В по ГОСТ Р МЭК 60601-1-2010. В зависимости от потенциального риска применения аппарат относится к классу 2а по ГОСТ Р 51609.

Технические характеристики АЛТ «Лазмик-ВЛОК»

Режимы излучения.....	импульсный, непрерывный, модулированный
Количество каналов	2
Длина волны излучения	определяется типом сменного выносного излучателя (табл. 1)
Способ установки частоты следования импульсов	фиксированный или произвольный
Фиксированные частоты следования импульсов «быстрого выбора», Гц	10, 80, 3000, 10000
Диапазон установки частот «произвольного выбора», Гц.....	0.5÷10000
ВНИМАНИЕ! Частоте 10000 Гц соответствуют показания индикатора 9999	
Длительность импульсов лазерного излучения, нс	70÷180
Выбор времени экспозиции	фиксированный или произвольный
Фиксированные значения времени экспозиции «быстрого выбора», мин	2, 5
Диапазон установки значений времени экспозиции «произвольного выбора»	1 с ÷ 90 мин
Диапазон контролируемой импульсной мощности излучения, Вт	2÷99

Диапазон контролируемой средней мощности
 излучения, мВт 1÷250
 Электропитание:
 напряжение, В 200÷250
 частота, Гц 50÷60
 Максимальная потребляемая мощность, ВА 14
 Масса основных составных частей аппарата, не более, кг:
 – базовый блок – 1,8;
 – лазерные излучающие головки – 0,5.
 Габаритные размеры основных составных частей аппарата, не
 более, мм:
 – базовый блок – 280 × 210 × 105;
 – лазерные излучающие головки типа КЛ-ВЛОК – 100 × 45 × 60;
 – матричные лазерные излучающие головки – 150 × 60 × 50;
 – лазерные излучающие головки типа ЛО и КЛО – Ø30 × 150.
 Среднее время работы без технического
 обслуживания, час 5000
 Сквозность модулированного излучения 2 ± 0,5.
 Длина волны и значения мощностей излучения каждого
 канала в режиме максимальной мощности излучения аппарата
 и в зависимости от режимов и диапазонов излучения – в соот-
 ветствии с типом подключенной излучающей головки.

Таблица 13

Основные лазерные излучающие головки и насадки
к аппарату лазерному терапевтическому «Лазмик-ВЛОК»

Матричная лазерная излучающая головка МЛ01К
Матричная лазерная излучающая головка МЛ01КМ
Матричная лазерная излучающая головка МЛ01КР
Лазерная излучающая головка ЛО-890-10
Лазерная излучающая головка ЛО-890-15
Лазерная излучающая головка ЛО-890-20
Лазерная излучающая головка ЛО-890-25
Лазерная излучающая головка ЛО-890-100
Лазерная излучающая головка КЛО-405-120
Лазерная излучающая головка КЛО-450-50
Лазерная излучающая головка КЛО-530-50

Лазерная излучающая головка КЛО-635-5
Лазерная излучающая головка КЛО-635-15
Лазерная излучающая головка КЛО-635-40
Лазерная излучающая головка КЛО-650-50
Лазерная излучающая головка КЛО-780-90
Лазерная излучающая головка КЛО-808-200
Лазерная излучающая головка КЛ-ВЛОК-365-2
Лазерная излучающая головка КЛ-ВЛОК-405-2
Лазерная излучающая головка КЛ-ВЛОК-450-2
Лазерная излучающая головка КЛ-ВЛОК-450-20
Лазерная излучающая головка КЛ-ВЛОК-530-2
Лазерная излучающая головка КЛ-ВЛОК-530-20
Лазерная излучающая головка КЛ-ВЛОК-635-2
Лазерная излучающая головка КЛ-ВЛОК-635-20
Лазерная излучающая головка КЛ-ВЛОК-808-40
Зеркальная насадка ЗН-35
Зеркальная насадка ЗН-50
Насадка косметологическая ЛАЗМИК
Световод одноразовый для внутривенного облучения крови КИВЛ-01
Магнитная насадка ЗМ-50
Магнитная насадка ММ-50

Аппарат «Матрикс-МИНИ» предназначен для лазерной физиотерапии и магнитолазерной терапии. Внешний вид аппарата с адаптером представлен на рис. 13.

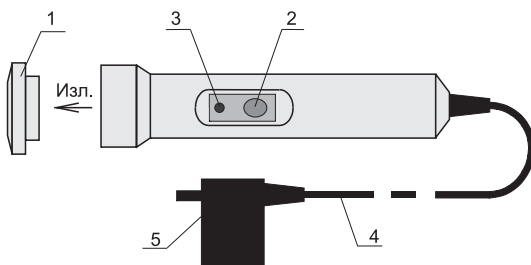


Рис. 13. Внешний вид аппарата «Матрикс-МИНИ»:
1 – защитная крышка; 2 – кнопка включения питания «Пуск»;
3 – индикаторный светодиод; 4 – соединительный шнур;
5 – сетевой адаптер 9 В

Режимы излучения.....	импульсный
Длина волны излучения, нм	890÷904
Импульсная мощность излучения, Вт	не менее 5
Способ установки частоты следования импульсов	фиксированный
Частота следования импульсов, Гц	80
Длительность импульсов лазерного излучения, нс	70÷150
Угол расхождения лазерного излучения, град.....	20 × 40
Электропитание (через адаптер 9 В):	
напряжение, В.....	200÷240
частота, Гц.....	50÷60
Максимальная потребляемая мощность, ВА.....	5
Диапазон рабочих температур, °С.....	+10÷+35
Диапазон температур при транспортировании и хранении, °С.....	-50÷+50
Габаритные размеры:	
– лазерная излучающая головка: Ø35 × 170 мм	
– адаптер: 75 × 50 × 90 мм.	
Масса, г:	
– лазерная излучающая головка.....	150
– адаптер.....	700
Среднее время работы без технического обслуживания, час.....	5000

Перед началом работы вынуть аппарат из коробки. Вставить адаптер в розетку 220 В. Отвернуть защитную крышку у излучающей головки. Направить излучение на объект воздействия (в соответствии с медицинской методикой лечения). Нажать два раза кнопку «Пуск», после чего загорится зеленый индикаторный светодиод и начнется процесс лечения. Поскольку исключительно важным является оптимальное время воздействия, необходимо заранее поставить таймер или заметить время проведения процедуры по часам. По окончании процедуры аппарат необходимо выключить повторным нажатием кнопки «Пуск». По окончании работы установить защитную крышку на излучающую головку.

Дезинфекция наружных поверхностей излучающих головок и насадок производится химическим методом по МУ-287-113-98 3% раствором перекиси водорода по ГОСТ 177 с добавлением 0,5% моющего средства типа «Лотос» по ГОСТ 25644 или 1% раствором хлорамина по ТУ 6-01-4689378-16.

ОСНОВНЫЕ ПРАВИЛА БЕЗОПАСНОСТИ ПРИ РАБОТЕ С ЛАЗЕРНЫМИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИМИ АППАРАТАМИ

Аппараты лазерной терапии «Лазмик», «Лазмик-ВЛОК» и «Матрикс-МИНИ» относятся к 3-му классу гигиенической классификации лазеров (медицинские) и 1-му классу лазерной опасности (кратковременное прямое попадание лазерного излучения на глаза безопасно).

Условия эксплуатации лазерных аппаратов должны исключать воздействие на пациента и медицинский персонал за счет зеркально и диффузно отраженного излучения (за исключением лечебных целей). Кнопку «Пуск» необходимо включать только ПОСЛЕ установки излучателя на место облучения.

По электрической безопасности данные аппараты относятся к классу II, тип В (бытовые электрические приборы) и не нуждаются ни в каких особых организационных согласованиях и мероприятиях, кроме обычного инструктажа по технике безопасности.

Запрещается:

- начинать работу с аппаратом, не ознакомившись внимательно с инструкцией по эксплуатации;
- располагать на пути лазерного излучения посторонние предметы, особенно блестящие, способные вызывать отражение излучения;
- смотреть навстречу лазерному лучу или направлять лазерное излучение в глаза;

- работать лицам, не связанным непосредственно с обслуживанием аппарата;
- оставлять без присмотра включенный аппарат.

Несмотря на то что кратковременное попадание на глаза лазерного излучения от аппарата безопасно, излучение невидимо, поэтому необходимо строго соблюдать правило: сначала направил лазерную излучающую головку на объект воздействия, затем включил!

Хранить аппарат необходимо в недоступном для детей месте и только с закрытой крышкой.

ЛАЗЕРНАЯ ТЕРАПИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Еще в 1996 г. Министерством здравоохранения Российской Федерации была принята Федеральная программа «Профилактика и лечение артериальной гипертонии в Российской Федерации», дан «статистический портрет» артериальной гипертонии в России. АД повышено у 30 млн россиян, фактически у каждого четвертого. Экономический ущерб от этой патологии исчисляется триллионами рублей (в 1994 г. потери от временной утраты трудоспособности при сердечно-сосудистых заболеваниях составили 4,7 трлн руб., от инвалидности – 0,8 трлн руб., от смертности – 1,2 трлн руб.). За последние пять лет смертность от заболеваний сердца возросла почти на 27% и в несколько раз превышает смертность от онкологических болезней, травматизма и других причин. Одним из главных виновников сердечно-сосудистых катастроф является АГ, поэтому поиски эффективных методов лечения данной патологии сохраняют свою актуальность.

Первичная АГ у детей (4–15% детской заболеваемости) характеризуется нередко прогрессирующим течением, возможностью перехода в гипертоническую болезнь (ГБ) взрослых

[Конова О.М., Хан М.А., 1996]. Число больных гипертонической болезнью и их процент в возрастных группах нарастает по мере увеличения возраста. Так, у детей и подростков частота выявления повышенного уровня АД не достигает 10%, у лиц в возрасте 20–29 лет она составляет около 10%, старше 60 лет – около 50%. С повышением уровня АД и развитием органических нарушений увеличивается риск возникновения осложнений, уменьшается продолжительность жизни больных. АГ – один из основных факторов риска развития сердечно-сосудистых осложнений, в частности инфаркта миокарда и мозгового инсульта. Смертность от сердечно-сосудистых заболеваний составляет 53,2% от общей смертности, при этом в 48,5% случаев причиной смерти является ИБС, в 35,2% – цереброваскулярные заболевания. В популяции трудоспособного возраста сосудистые заболевания мозга выявлены у 20% лиц, из которых 65% страдают АГ, а более чем 60% больных с нарушениями мозгового кровообращения – «мягкой АГ» [Кудинова М.А., 1999].

Известно, что *гипертоническая болезнь* – хронически протекающее заболевание, основным проявлением которого является синдром артериальной гипертонии, не связанный с наличием патологических процессов, при которых повышение артериального давления обусловлено известными причинами [Алмазов В.А., Шляхто Е.В., 1997]. В других странах используются термины «эссенциальная гипертония», «эссенциальная гипертензия». В основе развития ГГ лежит сложное взаимодействие наследственно обусловленных и приобретенных нарушений регуляции кровообращения и функций клеточных мембран. Артериолы – наиболее активные в вазомоторном отношении части сосудистого русла, поэтому при повышении тонуса артериол АД возрастает, при снижении – падает [Фролов В.А., 1994]. В большинстве случаев при АГ установлено нарушение функционального состояния в венозном отделе микроциркуляторного русла [Лукиянов В.Ф., 1997]. Повышение активности симпатической нервной системы ведет к увеличению количества и (или) чувствительности адренорецепторов и уменьшению парасимпатических воздействий.

Несмотря на существование достаточно большого числа эффективных и хорошо переносимых антигипертензивных препаратов, далеко не всегда удается добиться нормализации АД.

Экспериментально-клинические данные о высокой эффективности лазерного излучения в борьбе с гипоксическими состояниями, и особенно их последствиями [Иванова В.Д. и соавт., 1995; Гринштейн Ю.И. и др., 1990; Титов В.И. и др., 1994; Трусов С.В., Бариков А.В., 1998], служат основанием для использования НИЛИ в кардиологии. В 1998 г. были подробно описаны методы лечения гипертонической болезни с помощью лазерной терапии в работе В.А. Буйлина. В основе биологического действия ИК НИЛИ лежит его способность служить структурным антиоксидантом, приводящим к нормализации мембранных и метаболических процессов и усилению компенсаторного кровотока (микроциркуляции). Все это обеспечивает более мягкое течение ГБ и повышение качества традиционного лечения.

Общие замечания к проведению процедур лазерной терапии

Лазерная терапия является безопасным и клинически эффективным методом лечения АГ, позволяющим повысить эффективность медикаментозной терапии и тем самым снизить риск развития сердечно-сосудистых осложнений (инсульт, инфаркт и др.).

Задачами лазеротерапии являются одновременное улучшение системной и региональной гемодинамики, проницаемости гематопаренхиматозного барьера, активация энергетических процессов в клетках и тканях организма, нормализация системной регуляции функций организма. Терапия должна обеспечивать фазотонную гармонизацию как основу саногенеза [Скупченко В.В., Милюдин В.С., 1994].

Наличие у больных нейродинамического дисбаланса в виде относительной парасимпатотонии необходимо рассматривать как обстоятельство, требующее осторожного применения лазерной терапии. Импульсная ИК лазерная терапия значительно менее критична к наличию парасимпатикотонии.

Лазерная терапия требует постоянного врачебного контроля. После каждой процедуры в течение 24 ч развиваются ответные реакции организма. Перед началом следующей процедуры врач должен выяснить наличие или отсутствие их проявлений. Прежде всего это субъективная оценка больным своего состояния, динамики самочувствия, АД. Это позволяет врачу оценить свои действия, правильность подбора дозы лазерного воздействия и определить дальнейшую тактику. Появление признаков ОРЗ, когда больной считает, что видимых причин для этого нет, заставляет предположить передозировку лазерного воздействия в предыдущих процедурах.

Необходимо помнить, что при лазерной терапии имеет место эффект кумуляции (накопление изменений в тканях, организме), который проявляется через некоторое время. Признаками передозировки могут быть также нарушение сна, раздражительность.

Обострение симптомов основного заболевания после 3-й или 4-й процедуры – явление довольно частое и в литературе интерпретируется как положительный момент в лазерной терапии, без которого трудно получить необходимый терапевтический эффект. Однако это мнение нельзя считать единственно верным, так как клиническая практика показывает, что при правильной дозировке лазерного излучения, постепенном повышении дозы от сеанса к сеансу и снижении дозы в нескольких последних процедурах можно получить выраженный клинический эффект без обострений.

Важным моментом в обеспечении адекватной адаптационной реакции организма на лазерное воздействие является проведение процедур ЛТ в одно и то же время с допустимыми колебаниями в 2–3 ч в обе стороны: если, например, сегодня процедура проводится в 10 ч, то завтра она может быть проведена в период с 9 до 12 ч. Это позволяет организму использовать физико-химические и энергопластические изменения, которые были вызваны предыдущим лазерным воздействием, для адекватной отработки более высокой дозы этого же физического фактора при последующем воздействии («реакция ожидания»).

Менструация в первые 3 дня является противопоказанием к проведению ЛТ. Это связано с нестабильностью эндокринной системы и опасностью усиления кровотечения. Курс ЛТ или МЛТ следует начинать с 5–6-го дня от начала менструации. Лечение, начатое в понедельник, позволяет провести 5 ежедневных процедур, необходимых для запуска в полном объеме физико-биохимических изменений в организме, достигающих максимума к 7-м суткам после начала воздействия. Курс из 12–13 процедур в таком случае занимает 16–17 дней, т. е. заканчивается, когда начинается спад уровня стимулированных функций и показателей крови (он начинается на 15-е сут).

Не нужно стремиться достичь полного терапевтического эффекта за один курс, главное – не навредить.

Важным методическим моментом является зеркально-контактный способ ЛТ: необходимо обеспечивать определенное давление излучателя на мягкие ткани в зоне воздействия. Это позволяет обескровить ткани под излучателем и более глубоко и с меньшими потерями доставить лазерное излучение в биологические ткани (кровь и жировая ткань поглощают лазерное излучение больше всех остальных элементов). Направление излучателя, угол по отношению к поверхности тела должны обеспечивать попадание излучения в нужную точку, зону, орган.

По окончании процедуры необходим отдых в комфортной обстановке 15–20 мин (для завершения сосудистых реакций).

МЕТОДИКИ ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ

Ниже приведены методики лазерной терапии импульсным инфракрасным лазером (аппараты «Лазмик», «Лазмик-ВЛОК» и «Матрикс-МИНИ»), которые можно применять самостоятельно под врачебным контролем. Данные методики были разработаны Институтом лазерной медицины и утверждены МЗ РФ в 1996 году [*Применение...*, 1996].

При АГ II и III степени необходимо предварительно пройти лечение в стационаре с подбором схемы медикаментозной терапии в сочетании с методом низкоинтенсивного лазерного воздействия (комплексное лечение), в том числе внутривенного лазерного облучения крови (ВЛОК).

Показания и противопоказания к лазеротерапии АГ

Низкоинтенсивная лазерная терапия **показана** при различных функциональных психосоматических расстройствах, сопровождающихся нестабильностью реакций сердечно-сосудистой системы, дискинезией, болевым синдромом; гипертонической болезни I–II ст.

Противопоказания: тяжело протекающие заболевания сердечно-сосудистой системы – нарушения сердечного ритма, атеросклеротический кардиосклероз с выраженным нарушением коронарного кровообращения, церебральный склероз с нарушением мозгового кровообращения, аневризма аорты, недостаточность кровообращения II–III стадии; общие противопоказания для ЛТ, описанные в настоящем издании.

Противопоказания для ВЛОК: инфаркт миокарда в подостром периоде и в стадии рубцевания; постинфарктная стенокардия; анемия менее 80,0 г/л; недостаточность кровообращения IIa–III стадии.

Учитывая хронобиологическую специфику ГБ [Заславская Р.М. и др., 1996] и механизмы действия НИЛИ, лазерную терапию целесообразно проводить в первой половине дня (до 12 ч). ЛТ проводится курсами (весной и осенью) на фоне лекарственной терапии [*Применение...*, 1996].

Методика 1

На рис. 14а показаны основные зоны воздействия при лечении гипертонической болезни. Зона 1 – проекция печени и в левом подреберье по сосковой линии – поджелудочной железы, зона 3 – проекция вилочковой железы, зона 4 – проекция левого подключичного сосудистого пучка. Воздействие (табл. 14)

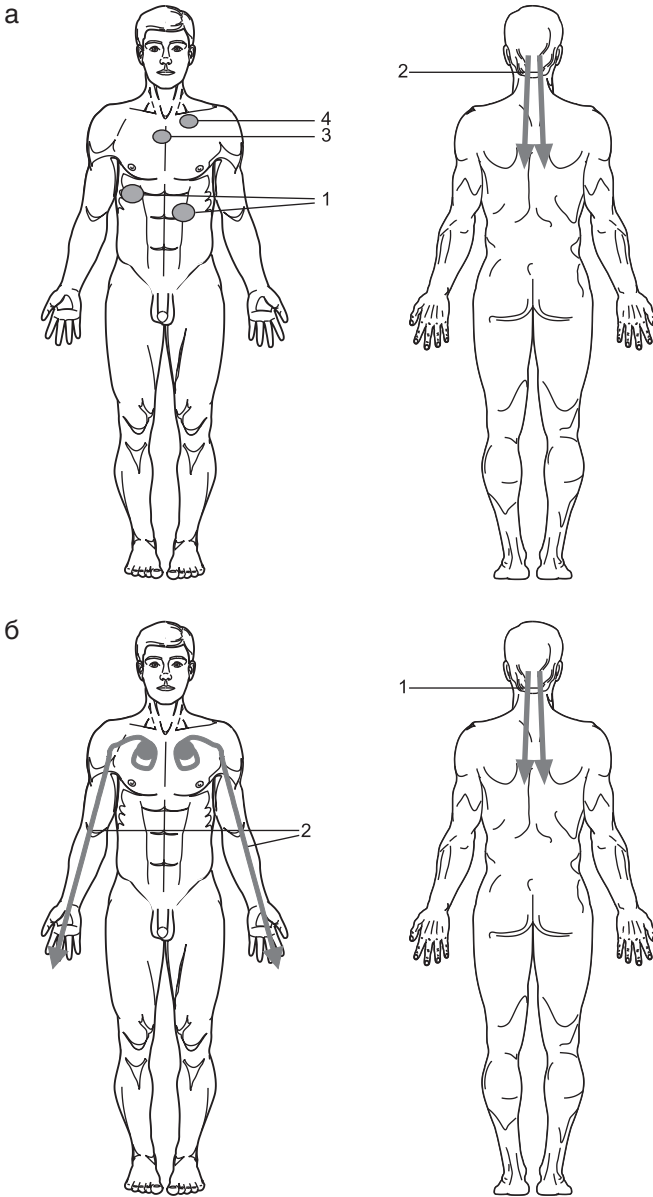


Рис. 14. Зоны воздействия при лазерной терапии артериальной гипертензии

производится по стабильной методике, желательна контактно-зеркальным методом, с небольшой компрессией мягких тканей. По линиям 2 излучатели медленно (2 см за 1 с) проводятся от затылочных бугров до нижних углов лопаток (расстояние от поверхности тела – около 1 см). Если излучатель один, эти линии обрабатываются последовательно: сначала слева, потом справа (по 1 мин на каждую линию). Если излучателей два, то воздействие по этим линиям проводится одновременно (экспозиция – 1 мин). После окончания воздействия на линию (нижний угол лопатки) излучатель быстро и плавно переносится снова к начальной точке линии (излучение при этом движении направлено вниз под острым углом относительно поверхности спины) и затем повторно медленно ведется вниз при перпендикулярном положении к телу.

Импульсная мощность для лазерной физиотерапии устанавливается 5–7 Вт. В случае применения матричной импульсной лазерной излучающей головки МЛ01К мощность устанавливается равной 40–50 Вт.

В табл. 14 дана схема лазерной физиотерапии, которой следует придерживаться при лечении больных с АГ, получающих ЛТ впервые. В дальнейшем, когда реакции больного известны, врач при повторном курсе ЛТ может несколько варьировать параметры лазерного воздействия. Общая длительность процедуры – 6 мин.

Таблица 14

Ориентировочная схема лазерной терапии
артериальной гипертензии

№ процедуры	№ зоны воздействия	Экспозиция на одну зону, мин	Частота следования импульсов, Гц
1	1, 3, 4	2	80
	2	1	80
2	Как в 1-й процедуре		
3	1, 3, 4	2	80
4	1, 3, 4	2	80
5	1, 3, 4	2	80
	2	3	80

№ процедуры	№ зоны воздействия	Экспозиция на одну зону, мин	Частота следования импульсов, Гц
6	Как в 5-й процедуре		
7	1, 3, 4 2	1 4	80 80
8	Как в 7-й процедуре		
9	1, 3, 4 2	2 2	80 80
10	Как в 9-й процедуре		
11	1, 3, 4 2	1 2	80 80
12	Как в 11-й процедуре		

Методика 2

Применяется инфракрасная импульсная лазерная головка для сканирования по линиям 1 (рис. 14б). Воздействие производится на расстоянии 4–5 см от тела медленным движением (как будто вытягивается нить паутины): по паравертебральным линиям воздействуют дважды – сначала справа, затем слева, потом опять справа и снова слева (в конце траектории аппарат выключается, снова включается в начальной точке). По линиям 2 на передней поверхности тела сканирование осуществляется по одному разу с каждой стороны – сначала слева, затем справа (в конце траектории движения лазерная головка выводится за пределы кисти). На каждую линию требуется 12–15 с (один проход). Систолическое АД снижается сразу же по окончании воздействия на 20–30 мм рт. ст., диастолическое АД снижается на 5–7 мм рт. ст. или повышается на 2–4 мм рт. ст. Если АД не снижается, лечение проводится по методике 1 (3–5 процедур), затем опять проверяется эффективность методики 2, которая в данном случае является тестом эффективности лечения лазером.

Критериями эффективности лечения считают динамику клинической симптоматики, день наступления стабильного клинического и гипотензивного эффектов, динамику показателей центрального и периферического кровообращения до

и после курса лечения. Лечение оценивают как эффективное при снижении АД до 140 и 90 мм рт. ст. и ниже – полный эффект; если $90 < \text{диастолическое АД} \leq 94$ мм рт. ст. и при этом достигнуто его снижение на 10% и более до исходного уровня (при отсутствии повышения систолического АД относительно исходного уровня) – частичный эффект. Методы объективизации:

- анализ продолжительности интервалов PQ, QRS и QT по данным ЭКГ;
- анализ частоты сердечных сокращений в дневные (9.00–22.00) и ночные (23.00–7.00) часы;
- толерантность к глюкозе, базальный уровень гормонов и липидный спектр;
- уровень иммунореактивного инсулина;
- скорость клубочковой фильтрации по клиренсу креатинина;
- реакция функций внешнего дыхания.

Эффективность лазеротерапии зависит от стадии АГ. Отчетливое снижение АД до нормальных величин наблюдается преимущественно у больных АГ I и II стадии. Удовлетворительный результат лечения с улучшением общего состояния и снижением систолического АД на 30–40 мм рт. ст. и ДАД на 10–15 мм рт. ст. наблюдается в основном у лиц с АГ III стадии.

У большинства этих больных наряду с явным улучшением общего соматического состояния уменьшается потребность в гипотензивных препаратах.

Методика 3. Внутривенное лазерное облучение крови

Внутривенное лазерное облучение крови является высокоэффективным лечебным фактором, способствующим быстрому и устойчивому снижению уровня артериального давления. В частности, ВЛОК в период предоперационной подготовки обеспечивает более благоприятное течение послеоперационного периода хирургических больных с исходно повышенным артериальным давлением [Земсков В.С. и др., 1989; Mokmeli S. et al., 2008].

Сравнительный анализ эффективности курсов ЛТ и плацебо у больных гипертонической болезнью II стадии указывает на реальную возможность коррекции выявленных у них гемореологических нарушений применением ЛТ в комплексном лечении заболевания. Применение ВЛОК у больных АГ проявляется позитивными изменениями реологии крови и процессов ПОЛ, способствует улучшению самочувствия больных, снижению ОПСС и АД, позволяет уменьшить дозу гипотензивных препаратов. Положительный эффект действия ВЛОК наиболее выражен после проведения коротких (2–3 сеанса) курсов. Увеличение длительности курса ЛТ более 2–3 сеансов у больных ГБ II стадии не сопровождается повышением его эффективности и может привести к кратковременному ухудшению самочувствия больных, которое проявляется незначительным повышением уровня АД, а при наличии ИБС – учащением приступов стенокардии [Костров В.А. и др., 1993; Костров В.А., 1994; Шленский Б.А., 1996].

При включении ВЛОК в комплексную терапию больных ИБС и гипертонической болезнью, по данным Е.Л. Ревуцкого с соавт. (1989), отмечается выраженный клинический эффект, повышается эффективность медикаментозной терапии, улучшаются показатели гемореологии. Так, уровень вязкости крови снизился на 30%, агрегации тромбоцитов – на 25%, фибриногена – на 20%, что привело к статистически значимому снижению общего периферического сопротивления на 35%, а также к нормализации диастолического давления. Антиагрегационный эффект достигался за счет инактивации продуктов внутрисосудистой агрегации и повышения деформируемости эритроцитов. Следует отметить, что положительные сдвиги со стороны основных параметров гемодинамики и гемореологии сохраняются в течение 6 месяцев после комплексного лечения.

Особенности динамики жирнокислотного состава фосфолипидов во фракции альфа-липопротеидов в крови больных ИБС на фоне ЛТ позволили сделать вывод о перестройке мембранно-

го аппарата за счет увеличения содержания в его структуре доли ненасыщенных незаменимых жирных кислот фосфолипидов, что является важным патогенетическим звеном терапевтических эффектов лазерного воздействия (Бабушкина Г.В., Картелишев А.В., 2000 г.). Было также показано, что, по данным динамических термографических, ЭХО- и радиокardiографических, велоэргометрических исследований, клинический эффект ЛТ сопровождался улучшением показателей сократительной способности миокарда, повышением его коронарного резерва.

ВЛОК в комплексном лечении ГБ способствует восстановлению функции эндотелия, выражающейся в нормализации NO – продуцирующей функции и снижении активности фактора Виллебранда, увеличению частоты НГТМ и уменьшению частоты СГТМ и ЗСГТМ, оказывает нормализующее, корригирующее действие на агрегационные свойства тромбоцитов и эритроцитов. ВЛОК способствует повышению деформативности эритроцитов, восстановлению равновесия между свертывающей и противосвертывающей системами крови. Выявлены корреляционные связи между состоянием сосудистого эндотелия, микроциркуляторного русла и системой гемостаза [Александрова О.М., 2008; Бурдули Н.М., Александрова О.М., 2008].

Установлено, что терапевтическое действие УФОК основано на снижении повреждающего действия гиперактивированных циркулирующих нейтрофилов за счет ингибирования продукции АФК и сокращения времени циркуляции нейтрофилов. Доказано, что применение УФОК нормализует показатели липидного обмена у больных с гиперлипидемиями. Выявлено, что УФОК в случаях рефрактерной артериальной гипертонии является эффективным методом преодоления резистентности. Метод УФОК может быть рекомендован как эффективный и доступный метод восстановительной терапии у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями как в стационарных, так и в амбулаторных условиях, позволяющими в сочетании с медикаментозными методами лечения обеспечить скорейшее до-

стижение терапевтического эффекта и сократить длительность стационарного лечения [Караева Н.Т., 1992; Сусликов А.В., 2005].

Наиболее современной методикой в настоящее время признается комбинирование ВЛОК (красный спектр, длина волны 635 нм) и внутривенного лазерного ультрафиолетового облучения крови (лазерного УФОК). Эту методику позволяют реализовать только аппараты «Матрикс-ВЛОК» и «Лазмик-ВЛОК».

ОСНОВНАЯ ЦИТИРУЕМАЯ И РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. *Александрова О.М.* Влияние внутривенного лазерного облучения крови на функцию эндотелия, микроциркуляторные расстройства и некоторые показатели системы гемостаза у больных гипертонической болезнью: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Владикавказ, 2008. – 22 с.
2. *Арабидзе Г.Г.* Симптоматические артериальные гипертонии// Болезни сердца и сосудов / Под ред. Е.И. Чазова М.: Медицина. – Т. 3. – 1992.
3. *Арушанян Э.Б.* Хронофармакология на рубеже веков. – Ставрополь: Изд-во СтГМА, 2005 – 576 с.
4. *Бабушкина Г.В.* Комбинированная гелий-неон-лазерная терапия больных ишемической болезнью сердца: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Москва, 1988. – 19 с.
5. *Бабушкина Г.В.* Этапная лазеротерапия больных ишемической болезнью сердца (клинико-патогенетический, катамнестический аспект): Автореф. дис. ... доктора мед. наук. – Москва, 1995. – 36 с.
6. *Бабушкина Г.В., Картелишев А.В.* Этапная комбинированная лазерная терапия при различных клинических вариантах ишемической болезни сердца. – М.: Техника, 2000. – 120 с.
7. *Байбеков И.М., Мавлян-Ходжаев Р.Ш., Эрстекис А.Г., Москвин С.В.* Эритроциты в норме, патологии и при лазерных воздействиях. – Тверь: Триада, 2008. – 256 с.
8. *Буйлин В.А.* Низкоинтенсивные лазеры в лечении артериальной гипертензии. – М.: Техника, 1998. – 203 с.
9. *Бурдули Н.М., Александрова О.М.* Клинико-гемореологическая эффективность внутривенного лазерного облучения крови в комплексном лечении гипертонической болезни // Лазерная медицина. – 2008. – Т. 12, вып. 2. – С. 8–13.
10. *Гейниц А.В., Москвин С.В., Ачилов А.А.* Внутривенное лазерное облучение крови. – М.–Тверь: Триада, 2012. – 336 с.
11. *Гейниц А.В., Москвин С.В.* Новые технологии внутривенного лазерного облучения крови: «ВЛОК+УФОК» и «ВЛОК-405». – Тверь: Триада, 2010. – 96 с.
12. *Гейниц А.В., Москвин С.В.* Обеспечение безопасности при работе с лазерными медицинскими и косметологическими аппаратами. – Тверь: Триада, 2012. – 32 с.

13. *Елисеева Ю.Е.* Ангиотензин-превращающий фермент, его физиологическая роль // Вопросы медицинской химии. – 2001. – Т. 46. – Вып. 1. – С. 43–52.
14. *Заславская Р.М., Халберг Ф., Ахметов К.Ж.* Хронотерапия артериальной гипертензии. – М.: Квартет, 1996. – 256 с.
15. *Кардиология: национальное руководство* / Под ред. Ю.Н. Беленкова, Р.Г. Оганова – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. – 1232 с.
16. *Кобалава Ж.Д.* Современные проблемы артериальной гипертензии. – М., 2004. – 48 с.
17. *Мамедов М.Н., Концевая А.В.* Обновления европейских рекомендаций по артериальной гипертензии 2010. – М., 2010.
18. *Москвин С.В.* Системный анализ эффективности управления биологическими системами низкоэнергетическим лазерным излучением: Автореф. дис. ... докт. биол. наук. – Тула, 2008. – 38 с.
19. *Москвин С.В.* Хронобиологические подходы в лазерной терапии // Сборник докладов и тезисов форума «Мир здоровья». – М., 2009. – С. 71–73.
20. *Москвин С.В., Ачилов А.А.* Основы лазерной терапии. – М.–Тверь: Триада, 2008. – 256 с.
21. *Мухин Н.А., Тареева И.Е., Шилов Е.М.* Диагностика и лечение болезней почек. – М.: ГЭОТАР–Медиа, 2002. – 320 с.
22. *Оранский И.Е.* Природные лечебные факторы и биологические ритмы. – М.: Медицина, 1988. – 288 с.
23. *Остроумова О.Д., Щукина Г.Н., Галеева Н.Ю., Хворостяная И.В.* Комбинация ингибиторов ангиотензинпревращающего фермента и антагонистов кальция в лечении артериальной гипертензии / Медицинский совет № 10, 2012. – С. 18–22.
24. *Покровский А.В., Богатов Ю.П.* Вазоренальная гипертензия: руководство по артериальной гипертензии / Под ред. Е.И. Чазова, И.Е. Чазовой. – М.: Медиамедика, 2005. – С. 95–117.
25. *Применение инфракрасного лазерного излучения в терапии гипертонической болезни: Методические рекомендации № 96/61* / Сост.: В.А. Буйлин и др. – М.: Минздрав РФ, 1996. – 20 с.
26. *Профилактика, диагностика и лечение артериальной гипертензии: Российские рекомендации (четвертый пересмотр)* // Кардиоваскулярная терапия и профилактика. – М., 2010.
27. *Ревуцкий Е.Л., Карпенко В.В., Мельник П.И., Рожнев А.Н.* Влияние внутривенного низкоэнергетического лазерного облучения крови

- (ВЛОК) на гемореологические свойства крови у больных ИБС и гипертонической болезнью // Тезисы всесоюз. конф. «Действие низкоэнергетического лазерного излучения на кровь». – Киев, 1989. – С. 149–150.
28. *Руководство по артериальной гипертонии* / Под ред. Е.И. Чазова, И.Е. Чазовой – М.: Медиамедика, 2005. – 784 с.
 29. *Сусликов А.В.* Системные управляющие эффекты ультрафиолетового облучения крови в восстановительной медицине: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Тула, 2005. – 20 с.
 30. *Чихладзе Н.М.* Артериальные гипертонии эндокринного генеза / *Руководство по артериальной гипертонии* / Под ред. Е.И. Чазова, И.Е. Чазовой. – М.: Медиамедика, 2005. – С. 135–138.
 31. *Ezzati et al.* / *Lancet* 2002, 360: 1247–1360.

СОДЕРЖАНИЕ

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ.....	3
ВВЕДЕНИЕ	4
АРТЕРИАЛЬНОЕ ДАВЛЕНИЕ, ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ.....	5
КЛАССИФИКАЦИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ	8
ИЗОЛИРОВАННАЯ СИСТОЛИЧЕСКАЯ АРТЕРИАЛЬНАЯ ГИПЕРТЕНЗИЯ	24
Классификация гипертонических кризов (JNC VI).....	29
Тактика ведения больных при ГК (JNC VI)	30
Терапия неосложненных ГК.....	30
Терапия при осложненных ГК.....	30
Дифференцированная экстренная терапия ГК.....	31
ДИАГНОСТИКА АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ	32
ХРОНОБИОЛОГИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ	42
ТАКТИКА ВЕДЕНИЯ БОЛЬНЫХ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ.....	55
Медикаментозная терапия артериальной гипертензии	57
МЕХАНИЗМЫ БИОЛОГИЧЕСКОГО (ТЕРАПЕВТИЧЕСКОГО) ДЕЙСТВИЯ НИЗКОИНТЕНСИВНОГО ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ.....	70
ЛАЗЕРНАЯ ТЕРАПЕВТИЧЕСКАЯ АППАРАТУРА	81
ОСНОВНЫЕ ПРАВИЛА БЕЗОПАСНОСТИ ПРИ РАБОТЕ С ЛАЗЕРНЫМИ ТЕРАПЕВТИЧЕСКИМИ АППАРАТАМИ.....	86
ЛАЗЕРНАЯ ТЕРАПИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ.....	87
МЕТОДИКИ ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИИ	91
ОСНОВНАЯ ЦИТИРУЕМАЯ И РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА.....	100

Г.В. Бабушкина, С.В. Москвин

**ЛАЗЕРНАЯ ТЕРАПИЯ
В КОМПЛЕКСНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ
АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ**

ООО «Издательство «Триада». ИД № 06059 от 16.10.01 г.
170034, г. Тверь, пр. Чайковского, 9, оф. 504.
Тел./факс: (4822) 42-90-22, 35-41-30.
E-mail: triada@stels.tver.ru
<http://www.triada.tver.ru>

Подписано к печати 29.03.13. Формат бумаги 60×84 ¹/₁₆.
Бумага офсетная. Усл. печ. листов 6,5. Тираж 1000 экз.

Заказ №

Отпечатано в филиале ОАО «ТОТ» Ржевская типография.
г. Ржев, ул. Урицкого, д. 91

«Лазмик-ВЛОК»



Впервые для внутривенного лазерного облучения крови
2-канальный аппарат!

Специально для комбинированной методики
ВЛОК + лазерное УФОК!

Впервые с аппаратом для внутривенного облучения крови
можно применять и весь спектр лазерных излучающих
головок для наружного применения (более 40)!

Максимальная частота повторения для наиболее часто
применяемых импульсных лазеров – 10000 Гц!

Гарантия – 5 лет!

Наличие двух независимых каналов и широкого спектра лазерных излучающих головок и насадок позволяет реализовать практически все современные методики лазерной терапии. Есть у аппарата и свои, уникальные лазерные излучающие головки с длинами волн 450 нм (для наружной терапии) и 530 нм (для ВЛОК). Такие технические возможности позволяют совершенствовать методики, значительно повышая их эффективность.

Научно-исследовательский центр «Матрикс»

Справки по телефонам в Москве: **(499) 401-9127, 401-9128, 250-5544, 251-8947, 251-7838, 250-5150, 250-5269, 250-8672** и **(495) 765-2612**

Эл. почта: **7652612@mail.ru** Сайт: **www.matrixmed.ru**



Научно-исследовательский центр «МАТРИКС»

Ведущий разработчик и производитель лазерной терапевтической аппаратуры.
У нас есть все для эффективной лазерной терапии!

Аппараты и комплексы для лазерной терапии серии «Матрикс»



АЛТ «Матрикс» (2 канала)



АЛТ «Матрикс» (4 канала)



Аппарат лазерный терапевтический
«Матрикс-ВЛОК»
для внутривенного лазерного облучения крови



Излучающие головки
для АЛТ «Матрикс» и «Мустанг-2000»



Вакуумный массажер «Матрикс-ВМ»



Световоды одноразовые стерильные
с иглой для ВЛОК



Оптические и магнитные
насадки для АЛТ «Матрикс»
и «Мустанг-2000»



АЛТ «Матрикс-Мини»



Специализированный лазерный комплекс «Матрикс-Косметолог» –
эффективное лечение целлюлита, ожирения, алопеции, акне и др.



Специализированный лазерный комплекс
«Матрикс-Уролог» – лучший аппарат для лечения
воспалительных заболеваний мочеполовой сферы!

Мы находимся в центре Москвы!
г. Москва, ул. Грузинский Вал, д. 26, стр. 2,
тел./факс: (495) 250-5544, 251-8947, тел. (495) 250-5150
Адрес почтовый: 125367, г. Москва, а/я 33,
<http://www.matrixmed.ru>, e-mail: 7652612@mail.ru

