

На правах рукописи



Кузнецова Елена Сергеевна

**ЭЛЕКТРОИМПУЛЬСНАЯ ТЕРАПИЯ В КОМПЛЕКСНОМ  
ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ МЯГКОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ  
ГИПЕРТОНИЕЙ**

14.00.51. – восстановительная медицина, лечебная физкультура и  
спортивная медицина, курортология и физиотерапия.

Автореферат

диссертации на соискание ученой степени

кандидата медицинских наук

Москва – 2006

Диссертация выполнена в ФГУ «Российский научный центр восстановительной медицины и курортологии» Росздрава.

**Научный руководитель:**

доктор медицинских наук

Бадтиева Виктория Асланбековна

**Научный консультант:**

доктор медицинских наук

Разинкин Сергей Михайлович

**Официальные оппоненты:**

доктор медицинских наук, профессор

Айвазян Татьяна Альбертовна

доктор медицинских наук, профессор

Корчажкина Наталья Борисовна

**Ведущая организация:** Московский областной научно-исследовательский клинический институт им. М.Ф. Владимирского (г. Москва).

Защита состоится «25» июля 2007 года в «11» часов на заседании диссертационного Совета Д.208.060.01 при Российском научном центре восстановительной медицины и курортологии Росздрава.

Адрес: 121069, г. Москва, пер. Борисоглебский дом 9

С диссертацией можно ознакомиться в библиотеке ФГУ «Российский научный центр восстановительной медицины и курортологии» Росздрава.

Автореферат разослан «22» июля 2006 года.

Ученый секретарь диссертационного совета

доктор биологических наук, профессор

Фролков Валерий Константинович

## ОБЩАЯ ХАРАКТЕРИСТИКА РАБОТЫ

### Актуальность проблемы.

Отличительной особенностью направления восстановительной медицины является профилактическая направленность, реализуемая путем повышения адаптивных возможностей человека в целях укрепления здоровья, повышения профессиональной надежности и долголетия на основе преимущественного применения физических факторов, физических упражнений и факторов традиционной медицины (Разумов А.Н., 2003).

Научной концепцией профилактики сердечно-сосудистых заболеваний остается концепция факторов риска, под которыми понимают факторы, связанные с развитием и прогрессированием заболевания. Наибольший интерес представляют корригируемые факторы риска (АД, уровень липидов и глюкозы крови), среди которых именно артериальная гипертония рассматривается в качестве одного из важнейших факторов риска неблагоприятного исхода заболеваний сердечно-сосудистой системы. Давно стала очевидной необходимость широкомасштабных профилактических мероприятий, направленных на выявление лиц с высоким риском артериальной гипертонии и оказание им помощи.

На сегодняшний день основной акцент ВОЗ делает на огромном количестве больных (до 75% всех случаев артериальной гипертонии), страдающих мягкой формой артериальной гипертонии (МАГ), на долю которых приходится около 60% тяжелых осложнений (Оганов Р.Г., 2002; Чазова И.Е., 2001).

Получено большое количество данных, указывающих на роль нарушений нейрогенной регуляции кровообращения, а именно повышения активности симпатической нервной системы в патогенезе артериальной гипертонии, особенно на этапах становления заболевания (Арабидзе Г.Г., 1995; Богатова Р.Н., 2000; Шляхто Е.В., 2003). Активация симпатической нервной системы играет роль не только в повышении и поддержании артериального давления, но и, являясь самостоятельным фактором риска развития осложнений сердечно-сосудистых заболеваний, ведет к целому ряду негативных метаболических, трофических, гемодинамических и реологических изменений, что в конечном итоге сопровождается увеличением риска сердечно-сосудистых катастроф.

Применение медикаментозных и немедикаментозных подходов, модулирующих активность симпатической нервной системы, может стать не только патогенетическим, но и этиотропным лечением гипертонии, особенно на этапе ее становления, когда гиперсимпатикотония является главным патогенетическим звеном.

Все вышеизложенное дает основание полагать, что разработка и оценка эффективности применения лечебных физических факторов, снижающих проявления повышенной активности симпатической нервной системы у больных артериальной гипертонией является актуальной проблемой.

**Цель исследования:** научное обоснование целесообразности применения нового метода — электроимпульсной коррекции активности симпатической нервной системы у больных мягкой артериальной гипертонией с гиперсимпатикотонией и возможности его комплексного использования с психорелаксационной терапией и физическими тренировками.

**Задачи исследования:**

1. Изучить механизм действия электроимпульсной терапии, и ее влияние на динамику проявлений мягкой артериальной гипертонии с гиперсимпатикотонией.
2. Изучить влияние комплексного применения физических факторов на динамику проявлений мягкой артериальной гипертонии с гиперсимпатикотонией.
3. Определить дифференцированный подход к применению комплексов восстановительного лечения с учетом различий в клинико-функциональных проявлениях у больных мягкой артериальной гипертонией с гиперсимпатикотонией.
4. Проанализировать отдаленные результаты применения изучаемых факторов и комплексов для установления продолжительности их восстановительного действия и необходимости проведения повторных курсов лечения.

**Научная новизна.** Впервые установлена и научно обоснована эффективность применения электроимпульсной терапии в лечении больных мягкой артериальной гипертонией с гиперсимпатикотонией в зависимости от исходного состояния мощности сердечного спектра, баланса в его регуляторных звеньях, суточного профиля АД, функционального состояния сердечно-сосудистой системы, резервных возможностей организма, состояния микроциркуляции.

Показано, что у больных мягкой артериальной гипертонией с гиперсимпатикотонией после проведенного курса электроимпульсной терапии отмечается улучшение клинического состояния, гипотензивный эффект (более выраженный в отношении систолического АД), нормализация вариабельности АД, снижение симпатической активности (снижение уровня VLF на 13,36%, снижение LF/HF на 67%) и увеличение вагусных влияний на сердце (увеличение вариационного размаха на 135%, повышение процентного содержания HF-компонента спектра до 39%), снижение активности центральной регуляции сердечного ритма (снижение индекса напряженности на 64%, а также снижение индекса централизации на 77%), экономизация сердечной деятельности, улучшение процессов микроциркуляции.

Установлено, что присоединение психорелаксационной терапии с использованием биологической обратной связи способствует усилению гипотензивного эффекта (в основном диастолического АД) за счет усиления симпатолитического действия, снижает «нагрузку давлением» ДАД, суточный индекс ДАД, существенно улучшает психологические показатели: снижает реактивную тревожность и личностную тревогу, повышает самочувствие, активность и настроение, нормализует циркадный ритм и вариабельность АД, усиливает влияние электроимпульсной терапии на

показатели вариабельности сердечного ритма, положительно влияя на функцию барорефлексов, оказывает определенное вазодилатирующее действие.

Присоединение к комплексу физических тренировок усиливает симпатолитическое действие и гипотензивный эффект, что является результатом снижения симпатических влияний, экономизации сердечной деятельности, мобилизации аэробного резерва, снижения напряженности центрального контура регуляции ВРС, восстановления функции барорецепторов, выраженного вазодилатирующего действия при улучшении психоэмоционального статуса.

Установлено, что положительная клиническая динамика является результатом соответствия электроимпульсного воздействия резервным возможностям организма, связанных с перенапряжением либо истощением регуляторных систем. При отсутствии этого соответствия развиваются отрицательные изменения, проявляющиеся отсутствием клинического эффекта или отрицательной динамикой в клиническом статусе, что имеет место у больных с исходно существенным снижением мощности сердечного спектра (ниже  $560 \text{ мс}^2$ ), резким дисбалансом в его регуляторных звеньях за счет существенного преобладания VLF-компонента ( $>70\%$ ) и коррелирует с отсутствием положительной динамики клинико-функционального состояния больных.

**Практическая значимость.** Разработан и передан в практическое здравоохранение новый способ лечения больных мягкой артериальной гипертонией с гиперсимпатикотонией. Впервые разработаны дифференцированные показания к применению электроимпульсной терапии в изолированном виде и в сочетании с другими немедикаментозными методами для восстановительного лечения больных мягкой артериальной гипертонией с гиперсимпатикотонией.

Установлено, что электроимпульсная терапия показана больным МАГ с гиперсимпатикотонией с преимущественным повышением САД, высокой вариабельностью САД, нарушенным суточным ритмом АД, при избыточной симпатической активации и снижении вариабельности ритма сердца. При резко сниженных показателях общей мощности спектра (ниже  $560 \text{ мс}^2$ ) с преобладанием VLF-компонента спектра ( $>70\%$ ) рекомендовано сокращение курса до 5 процедур.

Больным МАГ с гиперсимпатикотонией, в клинической картине которых на первый план выступают нарушения психосоматического характера, с преимущественным повышением диастолического АД, показано назначение лечебного комплекса, включающего электроимпульсную терапию и психорелаксационную терапию с использованием биологической обратной связи. При выраженном сердечном гиперкинезе, сниженном коронарном резерве, высокой скорости утреннего подъема АД, снижении показателей, характеризующих функционирование барорефлексов, показано присоединение к электроимпульсной и психорелаксационной терапии физических тренировок.

#### **Основные положения, выносимые на защиту.**

1. Электроимпульсная терапия у больных мягкой артериальной гипертонией с гиперсимпатикотонией оказывает гипотензивный эффект, увеличивает вариабельность ритма сердца, увеличивая вклад вагусных влияний, способствует экономизации

сердечной деятельности, улучшает процессы микроциркуляции и реологические показатели.

2. Присоединение психорелаксационной терапии с использованием биологической обратной связи дополняет гипотензивный эффект электроимпульсной терапии (действуя в большей степени на ДАД), усиливает влияние электроимпульсной терапии на показатели variability сердечного ритма, существенно улучшает психологические показатели.

3. Включение в комплекс физических тренировок способствует усилению симпатолитического действия и гипотензивного эффекта, что является результатом снижения симпатических влияний, увеличивает экономизацию сердечной деятельности и мобилизацию аэробного резерва, снижает напряженность центрального контура регуляции variability ритма сердца, восстанавливает функции барорецепторов, оказывает выраженное вазодилатирующее действие.

4. Эффект от электроимпульсной терапии у больных МАГ с гиперсимпатикотонией сохраняется в течение 6 месяцев.

**Внедрение в практику.** Результаты исследований внедрены в практику диагностики и лечения больных МАГ в санаторно-оздоровительном отделении клиники РНЦ ВМиК Росздрава, используются в учебном процессе учебно-методического центра РНЦ ВМиК РФ и на кафедре восстановительной медицины ММА им.И.М.Сеченова.

Получено решение о выдаче патента по заявке №2005110900/14 (17.05.2006г) на «Способ лечения мягкой артериальной гипертензии при гиперсимпатикотонии».

**Апробация работы и публикации.** Результаты работы обсуждены на международных конгрессах «Здравница-2004», «Здравница-2005», «Здравница-2006», Всероссийской конференции «Артериальная гипертензия: органные поражения и сопутствующие заболевания» (Ярославль, 2004г), I и III Международных конгрессах по восстановительной медицине и реабилитации (Москва, 2004, 2006), Международном конгрессе «Артериальная гипертензия: от Короткова до наших дней» (Санкт-Петербург, 2005г), Международном Конгрессе комплиментарной терапии и энтомотории внутренних болезней (Кишинев, 2006).

Диссертация апробирована и рекомендована к защите на научно-методическом совете Российского научного центра восстановительной медицины и курортологии 05 июля 2006 года.

По теме диссертации опубликовано 14 печатных работ.

**Структура и объем диссертации.** Диссертация изложена на 128 страницах машинописного текста, иллюстрирована 3 рисунками и 28 таблицами. Состоит из введения, 5 глав, включающих обзор литературы, характеристику методов исследования, клинико-функциональной характеристики больных, результатов собственных исследований и их обсуждения, заключения, выводов и практических рекомендаций, списка литературы, состоящего из 184 источников, из них 131 отечественных и 53 зарубежных авторов.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ЛЕЧЕНИЯ

Клинические наблюдения и исследования были проведены у 120 больных мягкой артериальной гипертензией (по классификации ВОЗ (2004) и Всероссийского научного общества кардиологов (ВНОК, 2004). Гиперсимпатикотония устанавливалась на основании анализа вариабельности ритма сердца по критериям «Стандартов и интерпретации вариабельности ритма североамериканского общества ЭКГ 1996 г».

Для решения поставленных задач, кроме общеклинического обследования проводились специальные методы исследования:

1. Оценка суточного графика АД проводилась методом суточного мониторинга АД с использованием портативной системы TM-2421 (AND, Япония). Регистрация АД осуществлялась с интервалом 15 мин с 7 до 23 ч, 30 мин – с 23 до 7 ч. Оценивали средние значения систолического и диастолического АД; индекс времени гипертензии и вариабельность систолического и диастолического АД за сутки, день, ночь; суточный ритм АД оценивался по перепаду «день-ночь»; рассчитывались величина и скорость утреннего подъема систолического и диастолического АД.

2. Электрокардиография проводилась на электрокардиографе «Shiller» (Швеция), ЭКГ регистрировалась в 12 общепринятых отведениях.

3. Исследование вариабельности ритма сердца проводилось на вегетотестере «Полиспектр-8» компании «Нейрософт» (Россия). Рассчитывались: средняя продолжительность интервалов R-R (RR), стандартное отклонение интервалов R-R (SDNN), коэффициент вариации (Dx), индекс напряжения регуляторных систем (ИН), общая мощность спектра колебаний ЧСС в минуту (TP,  $mc^2$ ), мощность колебаний в диапазоне очень низких, низких и высоких частот в % и в нормализованных единицах, индекс вагосимпатического баланса (LF/HF), ИЦ – индекс централизации (ИЦ =  $(LF+VLF)/HF$ ). Проводились функциональные пробы: проба с глубоким управляемым дыханием, проба Вальсальвы, активная ортостатическая проба.

4. Функциональное состояние кардиореспираторной системы оценивали с помощью пробы с физической нагрузкой на велоэргометре «Eleta» (Швеция) в положении большого сидя. Использовали непрерывную ступенеобразно возрастающую методику, исходную мощность нагрузки 50 Вт увеличивали каждые 3 минуты на 25 Вт. Критериями прекращения нагрузки служили критерии, рекомендованные Ароновым Д.М. и Николаевой Л.Г., (1988). По результатам ВЭМ рассчитывались: «двойное произведение» (ДП), индекс производительности левого желудочка (ИПЛЖ), мощность пороговой нагрузки, общий объем выполненной работы.

5. Состояние центральной и периферической гемодинамики исследовали методом объемной компрессионной осцилометрии на аппарате АПКО-8-РИЦ (Россия). Оценивались следующие показатели: АД систолическое (САД), АД диастолическое (ДАД), АД боковое (АДб), АД среднее (СрАД), АД пульсовое (АДп), АД ударное (АДуд), ЧСС, минутный объем кровообращения (МОК), сердечный индекс (СИ), ударный объем (УО), ударный индекс (УИ), диаметр артерии, податливость артерии, скорость кровотока линейная, скорость пульсовой волны, податливость сосудистой системы, общее периферическое сосудистое сопротивление, удельное периферическое

сопротивление, индекс экономичности работы сердца (ИЭРС). Тип кровообращения определялся по критериям Гундарова И.А. (1983).

6. Состояние микроциркуляторного русла оценивали с помощью лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) (ЛАКК-01, НПП "Лазма", Россия). При регистрации базального кровотока оценивали тканевую перфузию (показатель микроциркуляции - ПМ), активные (миогенная активность, микрососудистый тонус) и пассивные (пульсовые колебания) механизмы регуляции тканевого кровотока. Рассчитывали индекс эффективности микроциркуляции (ИЭМ). Резервные возможности микроциркуляторного русла оценивали при проведении окклюзионной пробы, во время которой определяли резерв капиллярного кровотока (РКК). На основании анализа исходной ЛДФ-граммы и окклюзионной пробы (ОП) оценивали гемодинамический тип микроциркуляции (ГТМ).

7. Состояние симпато-адреналовой системы оценивали также по показателям суточной экскреции катехоламинов (адреналина и норадреналина) с суточной мочой по методу Э.Ш.Матлиной, З.М.Киселевой и И.Е.Софиевой (1965г). Исследование проводилось на спектрофотометре «KONTRON INSTRUMENTS» SFM 22 (Италия) флюорометрическим методом.

8. Состояние ренин-ангиотензиновой системы оценивали по уровню ренина крови, состояние минералкортикоидной функции коры надпочечников определяли по уровню альдостерона плазмы крови радиоиммунологическим методом с использованием тест-наборов фирмы «CIS BIO INTERNATINAL» (Франция).

9. Состояние свертывающей системы и реологических свойств крови оценивали по показателям количества тромбоцитов, фибринолитической активности плазмы и содержания фибриногена по методу Bidwell P. (1962) в модификации Г.В. Андреенко (1974), В.В. Балуда (1980). Определение времени рекальцификации плазмы проводилось по методу Bergerof H.D. и Roka L. (1954), толерантности плазмы к гепарину - по методу Gormsen I. (1959), В.В. Балуда (1980).

10. Психологическое обследование проводилось с помощью тестов: САН («Самочувствие-Активность-Настроение»), ЦТЛ (Цветовой тест Люшера) и теста для оценки уровня тревожности Спилбергера (STAI).

Статистическая обработка данных проводилась с использованием пакета прикладных программ Statistica 6.0. Использовался метод вариационной статистики с вычислением средней арифметической величины (M), стандартной ошибки средней арифметической ( $\pm m$ ). Для изучения динамики переменных использовали t-критерий Стьюдента. Различия между двумя средними величинами считались достоверными при  $p < 0,05$ .

### **Методики лечения**

В соответствии с поставленными задачами 120 больных мягкой артериальной гипертонией и гиперсимпатикотонией были методом случайной выборки разделены на 4 группы по 30 человек.

1 группа больных получала лечение методом электроимпульсной терапии с применением корректора активности симпатической нервной системы «Симпатокор-01».

2 группе проводилось лечение методом электроимпульсной терапии и психорелаксационной терапии с использованием устройства биологической обратной связи.

3 группа получала лечение методом электроимпульсной терапии, психорелаксационной терапии и физических тренировок на велотренажере.

4 группа пациентов получала плацебо-лечение (процедуры с выключенным аппаратом «Симпатокор-01») и являлась контрольной.

Для оценки показателей здоровых лиц проводилось обследование сотрудников РНЦВМиК (15 человек), из них 4 мужчины и 11 женщин. Средний возраст группы здоровых был сопоставим со средним возрастом исследуемой группы и составил 41 год.

Процедуры электроимпульсной терапии на аппарате «Симпатокор-01» (регистрационное удостоверение № 29/03051097/1267-00) проводились по предложенной производителем методике: воздействие производилось на шейные симпатические ганглии большого пространственно-распределенным полем электрических импульсов тока, объемная плотность которых имеет максимальное значение в проекции ганглиев, а положение вектора тока непрерывно меняется по заданному закону с частотой в диапазоне 5-15 Гц, длительностью 150-300 мкс и амплитудой 5-8 мА, продолжительность процедуры 15 мин, 5 минут воздействие осуществляется с одной стороны, далее после 5-минутной паузы воздействие в течение 5 минут осуществляется с другой стороны, ежедневно или через день, на курс 10 процедур.

Психорелаксационная терапия с использованием устройства биологической обратной связи БОС-ИП проводилась индивидуально в положении пациента сидя или лежа в удобной расслабленной позе. Электроды для измерения электрического сопротивления кожи фиксировались на пальцах руки. В наушник подавалась акустическая индикация с использованием либо непрерывного, меняющегося по тону звукового сигнала, либо звуковой имитации сердечного ритма (по выбору пациента). Длительность тренировки 20-30 минут. Процедуры проводились через день, после проведения электроимпульсной терапии, на курс 10 процедур.

Физические тренировки на велотренажере проводились с нагрузкой, соответствующей 75% от индивидуальной пороговой мощности. Продолжительность первой тренировки составляла 10 минут, длительность каждой последующей тренировки увеличивали на 5-10 минут, доводя до 40 минут таким образом, чтобы тренирующий эффект достигался за счет удлинения экспозиции нагрузки. Тренировки проводились через день, на курс 10 процедур.

## РЕЗУЛЬТАТЫ СОБСТВЕННЫХ ИССЛЕДОВАНИЙ

Все обследованные 120 больных страдали мягкой артериальной гипертонией (по классификации ВОЗ и ВНОК (2004г) с гиперсимпатикотонией (по критериям Heart rate variability. Standards of measurement, physiological interpretation and clinical use, 1996).

Основными жалобами пациентов были головные боли, чаще сжимающие, пульсирующие боли в лобно-височной и затылочной областях. У большинства больных при повышении АД головные боли сопровождались сердцебиением, так же отмечались эпизоды сердцебиений в ночное время без повышения АД, склонность к тахикардии в состоянии покоя, учащение сердцебиения при небольшой физической нагрузке, и при переходе из горизонтального в вертикальное положение, иногда перебои в работе сердца, эмоциональная лабильность, метеолабильность, снижение фона настроения.

По данным суточного мониторинга АД отмечено достоверное увеличение среднесуточного САД до  $139,8 \pm 4,6$  мм рт.ст. (у здоровых  $124,0 \pm 6,48$  мм рт.ст.,  $p < 0,05$ ), тенденция к повышению среднесуточного ДАД до  $87,4 \pm 4,6$  мм рт.ст. (у здоровых  $75,6 \pm 4,16$  мм рт.ст.,  $p > 0,05$ ), повышение САД и ДАД в дневное ( $p < 0,05$ ) и ночное время ( $p < 0,05$ ). Выявлено увеличение индекса времени гипертензии, отражающего длительность повышения АД в течение суток и являющегося важным фактором риска развития сердечно-сосудистых осложнений: ИВГ САД -  $39,2 \pm 4,5\%$  (у здоровых  $20,2 \pm 1,89\%$ ,  $p < 0,05$ ), ИВГ ДАД -  $44,7 \pm 5,3\%$  (у здоровых  $14,6 \pm 1,25\%$ ,  $p < 0,01$ ), повышены дневные и ночные показатели ИВГ САД и ИВГ ДАД.

Отмечено снижение значения показателей величины и скорости утреннего подъема САД ( $28,0 \pm 4,6$  мм рт.ст.) и ДАД ( $18,2 \pm 6,3$  мм рт.ст.) по сравнению с группой здоровых (УП САД  $< 56,6$  мм рт.ст., УП ДАД  $< 36$  мм рт.ст.). Это связано с тем, что более 60% больных МАГ с гиперсимпатикотонией имеют повышенное АД именно в ночное время в отличие от группы здоровых. Отмечено достоверное увеличение суточной вариабельности АД у 76% пациентов. Уменьшение суточного индекса АД ( $p < 0,01$ ), свидетельствует о нарушении циркадного ритма АД.

На основании оценки степени ночного снижения АД были выделены следующие типы больных и типы суточных кривых АД:

- a. Dippers – лица с нормальным снижением АД (на 10-22%) составили 36% (43 пациента)
- b. Non-dippers – лица с недостаточным ночным снижением АД (менее чем на 10%) составили 63% (76 пациентов).
- c. Night-peakers – лица с ночной гипертензией, у которых ночное АД, превышало дневное – составили 0,8% (1 пациент).

При проведении исследования вариабельности ритма сердца выявлены следующие особенности: снижение величины интервала RR до  $764,4 \pm 32,5$  мс (в группе здоровых  $938,5 \pm 58$  мс,  $p < 0,01$ ), что отражает повышение ЧСС. Кроме того, выявлено снижение вариационного размаха (Dx) до  $264,5 \pm 24,0$  мс (в группе здоровых  $348,5 \pm 32$  мс,  $p < 0,05$ ), причем у 12 человек (10%) отмечалось выраженное преобладание симпатической нервной системы ( $Dx < 50$  мс). Снижены уровень общей мощности

спектра (TP)  $2760 \pm 366,63$  мс<sup>2</sup> (в группе здоровых  $3446 \pm 1018$  мс<sup>2</sup>,  $p > 0,05$ ) и SDNN до  $39,93 \pm 2,04$  мс ( $59,8 \pm 5,3$  мс у здоровых,  $p < 0,01$ ).

Вегетативный дисбаланс в группе пациентов формировался в основном за счет более низкого уровня парасимпатической активности: HF  $426,2 \pm 68,8$  мс<sup>2</sup> (в группе здоровых  $975 \pm 203$  мс<sup>2</sup>,  $p < 0,05$ ). Симпатическое преобладание отмечалось по уровню LF и VLF: средние абсолютные значения в исследуемой группе следующие – LF  $1368 \pm 339,09$  мс<sup>2</sup> (против  $1170 \pm 416$  мс<sup>2</sup> в группе здоровых,  $p > 0,05$ ), VLF -  $1442,51 \pm 194,48$  мс<sup>2</sup> (против  $727 \pm 287$  мс<sup>2</sup> у здоровых,  $p < 0,05$ ). Процентные соотношения трех главных спектральных компонентов по группе распределялись следующим образом: VLF  $50,86 \pm 2,17\%$  (у здоровых  $48,7 \pm 7,7\%$ ,  $p > 0,05$ ), LF  $35,6 \pm 3,9\%$  (у здоровых  $24,3 \pm 5,3\%$ ,  $p > 0,05$ ), HF  $13,5 \pm 1,6\%$  (против  $27,0 \pm 5,3\%$  у здоровых,  $p < 0,05$ ).

#### Показатели вариабельности ритма сердца у больных МАГ с гиперсимпатикотонией

Наименование показателя	Здоровые	Больные	p
RRNN, мс	$938,5 \pm 58$	$764,4 \pm 32,5$	$< 0,01$
SDNN, мс	$59,8 \pm 5,3$	$39,93 \pm 2,04$	$< 0,01$
Dx, мс	$348,5 \pm 32$	$264,5 \pm 24,0$	$< 0,05$
TP, мс <sup>2</sup>	$3446 \pm 1018$	$2760 \pm 366,63$	$> 0,05$
LF, мс <sup>2</sup>	$1170 \pm 416$	$1368 \pm 339,09$	$> 0,05$
HF, мс <sup>2</sup>	$975 \pm 203$	$426,2 \pm 68,8$	$< 0,05$
VLF, мс <sup>2</sup>	$727 \pm 287$	$1442,51 \pm 194,48$	$< 0,05$
LF%	$24,3 \pm 5,3$	$35,6 \pm 3,9$	$> 0,05$
HF%	$27,0 \pm 5,3$	$13,5 \pm 1,6$	$< 0,05$
VLF%	$48,7 \pm 7,7$	$50,86 \pm 2,17$	$> 0,05$
LFnorm, у.ед.	$54,0 \pm 4,0$	$75,7 \pm 1,46$	$< 0,01$
HFnorm, у.ед.	$29,0 \pm 1,8$	$24,3 \pm 1,38$	$< 0,01$
LF/HF, у.ед.	$0,9 \pm 0,2$	$3,4 \pm 0,31$	$< 0,01$
Индекс централизации, у.ед.	$2,225 \pm 0,75$	$5,27 \pm 0,8$	$< 0,05$
ИН, у.ед.	$< 150$	$166,17 \pm 13,09$	$< 0,05$

При анализе нормализованных показателей спектра (LFnorm и HFnorm) также отмечалось достоверное преобладание активности симпатической нервной системы у исследуемой группы больных: LFnorm  $75,7 \pm 1,46$  п.у. (у здоровых  $54 \pm 4$  п.у.,  $p < 0,01$ ); HFnorm  $24,3 \pm 1,38$  п.у. (у здоровых  $29 \pm 1,8$  п.у.,  $p < 0,01$ ). Соответственно отмечался сдвиг вегетативного равновесия в сторону симпатического преобладания в виде более высокого индекса LF/HF -  $3,4 \pm 0,31$  ( $0,9 \pm 0,2$  у здоровых,  $p < 0,01$ ).

Индекс централизации, указывающий на соотношение центрального контура регуляции к автономному, оказался повышенным в исследуемой группе ( $5,27 \pm 0,8$  у.ед.) по сравнению с группой здоровых ( $2,225 \pm 0,75$  у.ед.,  $p < 0,05$ ).

Выявлено повышение индекса напряжения регуляторных систем (ИН) до  $166,17 \pm 13,09$  у.ед. (у здоровых не превышает 150 у.ед.). Известно, что этот показатель

является чрезвычайно чувствительным к усилению тонуса симпатической нервной системы (Баевский Р.М., Иванов Г.Г., 1999)

При проведении пробы с глубоким управляемым дыханием отмечалось снижение коэффициента Кбдых/мин, что свидетельствует об ухудшении парасимпатической функции в исследуемой группе пациентов. Коэффициент Вальсальвы оказался достоверно ниже значений, полученных в группе здоровых, что указывает на нарушение функции барорецепторов в регуляции АД. При проведении активной ортопробы, у больных МАГ отмечается снижение процентного содержания LF до  $32,2 \pm 3,4\%$  (в отличие от группы здоровых, где наблюдался незначительный прирост либо отсутствие динамики вклада LF% в общую мощность спектра), что свидетельствует о недостаточном симпатическом обеспечении у больных МАГ с гиперсимпатикотонией.

Низкое среднее значение коэффициента 30:15 (К30/15) в активной ортопробе (АОП) ( $1,23 \pm 0,03$ ,  $p < 0,05$ ) в исследуемой группе также, вероятно, связано с проявлением вагусной недостаточности.

Динамика соотношения LF/HF в ходе АОП характеризовалась незначительным приростом у пациентов МАГ с гиперсимпатикотонией (прирост 3%). В норме показатель LF/HF в ходе АОП увеличивается в 3,5-10 раз. Недостаточная динамика показателя LF/HF свидетельствует о снижении активности симпатического отдела в вегетативном обеспечении деятельности сердечного ритма.

При исследовании центральной гемодинамики в исследуемой группе отмечался более высокий уровень ЧСС ( $81,14 \pm 2,06$  уд. в мин) по сравнению с группой здоровых ( $73,18 \pm 1,7$  уд. в мин,  $p < 0,01$ ). Снижение процента прироста ЧСС при пороговой нагрузке по сравнению с покоем на  $88,89 \pm 5,21\%$  указывает на снижение миокардиального резерва. Выявлено достоверное повышение среднего АД до  $112,8 \pm 7,2$  мм рт.ст. (в группе здоровых  $85,0 \pm 5,2$  мм рт.ст.,  $p < 0,01$ ).

Увеличение показателя «двойного произведения» в покое у больных до  $102,95 \pm 1,304$  по сравнению со здоровыми ( $92,38 \pm 4,4$ ,  $p < 0,05$ ) косвенно свидетельствует о повышении потребности миокарда в кислороде (в первую очередь, за счет тенденции к тахикардии в покое). Уменьшение ДП на пороговую нагрузку до  $240,84 \pm 7,23$  у.ед. по сравнению со здоровыми лицами –  $279,37 \pm 11,67$  у.ед. ( $p < 0,01$ ), указывает на снижение аэробного резерва.

Отношение прироста САД% к приросту ЧСС%, характеризующее вегетативный баланс в регуляции сердечной деятельности, оказалось ниже этого же показателя у здоровых ( $0,32 \pm 0,047$  против  $0,4 \pm 0,009$ ,  $p > 0,05$ )

Увеличение сердечного индекса (СИ) в покое до  $3,51 \pm 0,1$  л/мин/м<sup>2</sup> в сравнении со здоровыми ( $3,1 \pm 0,11$  л/мин/м<sup>2</sup>,  $p < 0,05$ ), увеличение сердечного выброса (минутного объема) до  $6,063 \pm 0,139$  л/мин (у здоровых  $3,95 \pm 0,65$  л/мин,  $p < 0,01$ ), а также повышение ударного индекса в покое до  $48,2 \pm 1,94$  мл/мин/м<sup>2</sup> (у здоровых  $41,9 \pm 1,8$  мл/мин/м<sup>2</sup>,  $p < 0,01$ ), также свидетельствуют о гиперкинезе и неэкономичной работе сердца.

Выявлено достоверное снижение ИЭРС в покое, характеризующего потребление миокардом кислорода на единицу ударного индекса (до  $2,11 \pm 0,15$  у.ед в группе больных против  $2,52 \pm 0,13$  у.ед. у здоровых,  $p < 0,05$ ).

При исследовании сосудистых показателей методом объемной компрессионной осциллометрии выявлено снижение податливости стенки артерии -  $0,051 \pm 0,007$  мм/мм рт.ст. (у здоровых  $0,09 \pm 0,016$  мм/мм рт.ст.,  $p < 0,05$ ), и, соответственно, увеличение скорости пульсовой волны -  $1104,46 \pm 32,8$  см/сек (у здоровых  $651 \pm 149$  см/сек,  $p < 0,05$ ), что косвенно свидетельствует о некотором увеличении ригидности сосудистой стенки.

Достоверно более высокое общее периферическое сосудистое сопротивление в покое ( $1387,6 \pm 51,2$  у.ед.) в сравнении со здоровыми лицами с гиперкинетическим типом кровообращения ( $1242,3 \pm 48,6$  у.ед.,  $p < 0,05$ ), также свидетельствует о вазоконстрикции и снижении адаптационных возможностей кровообращения.

При проведении пробы с физическими нагрузками у большинства больных отмечалась средняя толерантность (450-600 кгм/мин) к физическим нагрузкам. Гиперкинетический тип гемодинамики, который исходно представляет собой гемодинамический вариант со сниженными резервными возможностями, был выявлен у 79% пациентов.

При исследовании микроциркуляторного русла у исследуемой группы пациентов наиболее часто встречался гиперемический тип микроциркуляции (у 72,64% пациентов), основными признаками которого являются увеличение показателя микроциркуляции ( $4,3 \pm 0,04$  ПЕ против  $4,06 \pm 0,04$  ПЕ в группе здоровых,  $p < 0,01$ ) при сниженном резерве капиллярного кровотока ( $126,05 \pm 10,44\%$  против  $280,8 \pm 7,7\%$  в группе здоровых,  $p < 0,01$ ). Низкий резервный капиллярный кровоток у пациентов МАГ с гиперсимпатикотонией свидетельствует о большем количестве функционирующих капилляров, как компенсаторной реакции микроциркуляторного русла на этапе становления артериальной гипертензии, и соответственно о сниженных компенсаторных возможностях микроциркуляторного русла.

Реже в исследуемой группе пациентов встречались нормоциркуляторный и спастический типы микроциркуляции (12,5% и 13,3% соответственно). При оценке показателей дыхательной пробы у здоровых была значительно более выраженной реакция ПМ в виде его снижения ( $22,6 \pm 2,1\%$ ), чем в исследуемой группе ( $12,33 \pm 1,62\%$ ,  $p < 0,01$ ). Кроме того, у исследуемой группы пациентов была выявлена тенденция к повышению внутрисосудистого сопротивления до  $0,028$  ( $p < 0,1$ ) и снижение индекса эффективности микроциркуляции -  $0,86 \pm 0,04\%$  (у здоровых  $1,45 \pm 0,9$   $p < 0,01$ ).

В нашем исследовании у 58% пациентов было выявлено повышение экскреции адреналина ( $38,63 \pm 3,3$  нмоль/сутки), что свидетельствует о напряженности симпатического звена нейрогуморальной системы более чем у половины обследуемых. Экскреция норадrenalина оказалась повышенной у 38 % (46 человек) и составила  $103,19 \pm 7,08$  нмоль/сутки.

Выявлено повышение уровня ренина у 36% пациентов ( $2,18 \pm 0,42$  мкг/л/час), у 7 % уровень ренина был снижен ( $0,40 \pm 0,03$  мкг/л/час), у остальных соответствовал норме ( $1,49 \pm 0,27$  мкг/л/час). В среднем по группе уровень ренина составил  $1,18 \pm 0,22$  мкг/л/час, что сравнимо со средним значением в группе здоровых..

Результаты исследования системы гемокоагуляции позволяют сделать вывод о тенденции к гиперагрегации, гиперкоагуляции и снижению фибринолиза у пациентов с

мягкой артериальной гипертонией и гиперсимпатикотонией: отмечалось снижение времени рекальцификации до  $107,46 \pm 4,9$  с (у здоровых  $123,1 \pm 5,9$  с,  $p < 0,05$ ), увеличение протромбинового индекса до  $95,67 \pm 3,15\%$  (у здоровых  $73,5 \pm 6,2\%$  г/л,  $p < 0,01$ ), снижение уровня толерантности плазмы к гепарину до  $456,08 \pm 37,9$  с (у здоровых  $584,15 \pm 51,75$  с,  $p > 0,05$ ). Кроме того, у 84 пациентов (68%) отмечалось повышенное содержание фибриногена -  $4,64 \pm 0,18$  г/л (у здоровых  $4,05 \pm 0,21$  г/л,  $p < 0,05$ ).

По данным психологического тестирования с помощью тестов STAI, САН и ЦТЛ выявлены повышение тревожности, снижение настроения, активности и самочувствия в исследуемой группе

## Результаты лечения и обсуждение

Под воздействием электроимпульсной терапии (I группа) выявлена положительная динамика клинической картины заболевания на фоне нормализации показателей суточного мониторирования АД.

Отмечено достоверное снижение среднесуточного САД на 8,3% ( $p < 0,05$ ), а также средних значений САД за день на 9,4% (со  $146,43 \pm 2,45$  до  $132,66 \pm 3,2$ ,  $p < 0,01$ ) и за ночь на 6% (со  $124,2 \pm 4,6$  до  $116,8 \pm 3,8$ ,  $p < 0,05$ ). Показано достоверное снижение времени гипертензии за сутки: ИВГ САД с  $40,2 \pm 3,8\%$  до  $26,2 \pm 2,2\%$  ( $p < 0,01$ ), ИВГ ДАД уменьшился с  $41,2 \pm 2,6\%$  до  $29,6 \pm 4,8\%$  ( $p < 0,05$ ).



Рис. 1. Динамика данных СМАД после курса лечения

▨ Электроимпульсная терапия    ■ Группа-плацебо

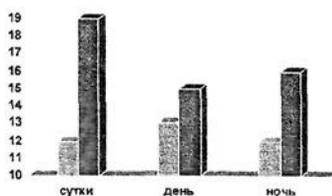
Установлено снижение ИВГ САД (с  $39,5 \pm 3,8\%$  до  $27,3 \pm 3,4\%$ ,  $p < 0,01$ ) и ДАД (с  $37,6 \pm 4,1\%$  до  $25,4 \pm 4,2\%$ ,  $p < 0,05$ ) в дневное время. В ночное время показано достоверное снижение ИВГ лишь САД ( $35,7 \pm 3,6\%$  до  $22,4 \pm 2,6\%$ ,  $p < 0,05$ ).

При анализе показателя вариабельности АД выявлено, что электроимпульсная терапия оказывает нормализующее влияние на вариабельность САД и ДАД в дневное и ночное время. Вариабельность САД днем снизилась на 30,9% (с  $18,8 \pm 2,0$  мм рт.ст. до  $13,0 \pm 1,8$  мм рт.ст.,  $p < 0,05$ ), ночью на 35,7% (с  $19,6 \pm 2,2$  мм рт.ст. до  $12,6 \pm 2,1$  мм рт.ст.,  $p > 0,05$ ). Процент снижения ДАД днем составил 38,6% (с  $17,6 \pm 2,6$  мм рт.ст. до  $10,8 \pm 1,9$  мм рт.ст.,  $p < 0,05$ ), ночью - 40,7% (с  $17,2 \pm 2,9$  мм рт.ст. до  $10,2 \pm 1,8$  мм рт.ст.,  $p < 0,05$ ).

В отношении среднесуточных показателей вариабельности АД достоверные данные получены только в отношении САД (снижение вариабельности с  $20,2 \pm 1,9$  мм рт.ст. до  $12,2 \pm 3,1$  мм рт.ст.,  $p < 0,05$ ).

После курса электротерапии достоверно снизилась скорость утреннего подъема

## Вариабельность САД



## Вариабельность ДАД

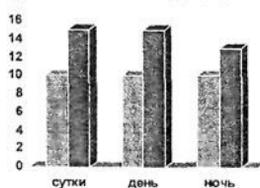


Рис. 2. Динамика вариабельности АД по данным СМАД после курса лечения

■ Электроимпульсная терапия ■ Группа-плацебо

ДАД (с  $10,2 \pm 1,1$  до  $6,2 \pm 1,3$  мм рт.ст./ч,  $p < 0,05$ ), и наблюдалась тенденция к снижению скорости утреннего подъема САД.

Отмечалось положительное действие электроимпульсной терапии на циркадный ритм АД: количество «non-dippers» снизилось с 56,7% до 40%.

Данные анализа вариабельности ритма сердца у исследуемой группы больных выявили увеличение RR. Так как значение RR является величиной, обратной пульсу, то увеличение RR (на 11%) в динамике у пациентов, получавших электроимпульсную электротерапию (с  $855,2 \pm 21,6$  до  $949,1 \pm 31,8$  мс,  $p < 0,02$ ), указывает на снижение ЧСС.

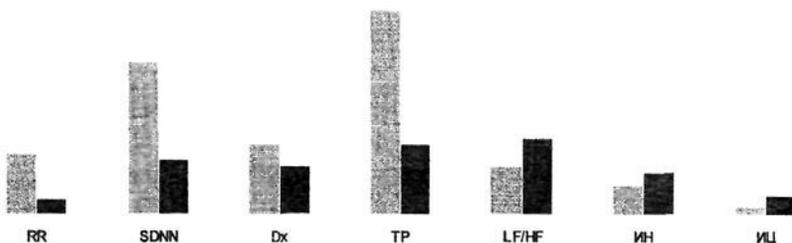


Рис. 3. Динамика данных ВРС после курса лечения

■ Электроимпульсная терапия ■ Группа-плацебо

Значение SDNN в I группе пациентов достоверно повысилось после курса электротерапии (с  $37,0 \pm 4,3$  до  $142,0 \pm 38,0$  мс,  $p < 0,01$ ), что также указывает на усиление автономной регуляции на ритм сердца. Величина вариационного размаха (Dx) достоверно повысилась после курса лечения (с  $307,5 \pm 71,2$  мс<sup>2</sup> до  $724,2 \pm 209,45$  мс<sup>2</sup>,  $p < 0,05$ ), что является позитивным признаком и говорит о повышении адаптационных резервов. Кроме того, Dx рассматривают как парасимпатический показатель, величина Dx положительно коррелирует с влиянием вагуса на ритм сердца.

После лечения выявлено увеличение общей мощности спектра на 49,1% (с  $2704,4 \pm 379,3$  мс<sup>2</sup> до  $4032,5 \pm 251,7$  мс<sup>2</sup>,  $p < 0,01$ ), что характеризует усиление суммарной активности нейрогуморальных влияний на сердечный ритм.

У больных МАГ с гиперсимпатикотонией в результате лечения отмечено усиление парасимпатической активности: увеличился вклад HF (в абсолютных цифрах с  $486,93 \pm 141,08$  мс<sup>2</sup> до  $1012,38 \pm 208,7$  мс<sup>2</sup> ( $p < 0,02$ ), и в процентах с  $12,51 \pm 1,56\%$  до

39,6±3,9% ( $p<0,01$ )) в общую мощность спектра, снизился индекс вегетативного баланса с  $2,76\pm0,53$  у.ед. до  $0,9\pm0,081$  у.ед. ( $p<0,01$ ).

Кроме того, достоверное снижение индекса централизации с  $6,741\pm0,874$  у.ед. до  $1,543\pm0,512$  у.ед. ( $p<0,01$ ) и индекса напряженности регуляторных систем (ИН) с  $141,06\pm31,98$  у.ед. до  $50,5\pm16,3$  у.ед. ( $p<0,02$ ) указывает на увеличение активности автономного контура регуляции, снижение напряжения центральных механизмов регуляции. Снижение регуляционных затрат организма повышает эффективность деятельности и вызывает рост адаптационных резервов организма.

При проведении функциональных проб после лечения отмечалось достоверное увеличение дыхательного коэффициента  $K_{6\text{дых}}$  (с  $1,231\pm0,021$  до  $1,286\pm0,024$  у.ед.,  $p<0,05$ ) в ходе пробы с глубоким управляемым дыханием, что отражает повышение активности парасимпатического отдела ВНС.

Несмотря на то, что после курса лечения выявлено снижение индекса вагосимпатического баланса  $LF/HF$  (с  $2,7\pm0,86$  у.ед. до  $0,9\pm0,067$  у.ед.,  $p<0,05$ ), однако, сохраняется низкий прирост отношения  $LF/HF$  (с  $0,4\pm0,06$  у.ед. до  $0,9\pm0,09$  у.ед.,  $p<0,01$ ) при проведении активной ортостатической пробы, что указывает на сохраняющуюся неадекватность барорефлекторного ответа. Эти данные подтверждаются недостаточным повышением коэффициента Вальсальвы с  $1,153\pm0,029$  у.ед. до  $1,314\pm0,0377$  у.ед. ( $p<0,01$ ), который является интегральным показателем функционирования барорефлексов.

Однако, при исходно низких значениях общей мощности спектра с преобладанием VLF-компонента, после 6 процедуры возможно развитие эффекта избыточного стимулирующего влияния электроимпульсной терапии, что проявляется эпизодами головокружения и ортостатической гипотензией. В связи с вышеизложенным, курс электроимпульсной терапии у таких пациентов не должен превышать 5 процедур.

Курс электроимпульсной терапии оказал положительное влияние на центральную гемодинамику. Отмечена экономизация сердечной деятельности, о чем свидетельствуют снижение ЧСС на стандартную нагрузку с  $125,0\pm8,7$  уд/мин до  $104,8\pm4,3$  уд/мин, ( $p<0,05$ ) и уменьшение ДП покоя с  $109,76\pm5,07$  у.ед. до  $94,4\pm3,4$  у.ед., ( $p<0,01$ ). Стало более оптимальным соотношение инохронотропного резерва при выполнении пороговой нагрузки ( $\Delta A\Delta c\%/\Delta ЧСС\%$  увеличилось с  $0,235\pm0,005$  до  $0,44\pm0,006$ ,  $p<0,01$ ).

Отмечено достоверное снижение среднего АД (с  $110,17\pm5,6$  мм рт.ст. до  $98,11\pm4,1$  мм рт.ст.,  $p<0,05$ ), являющегося интегральной величиной всех видов давления, отражающей средний уровень АД в течение полного сердечного цикла.

Снижение симпатических влияний способствовало уменьшению экскреции адреналина с  $37,4\pm2,7$  нмоль/сут до  $28,6\pm3,1$  нмоль/сут, ( $p<0,05$ ).

При применении электроимпульсной терапии в качестве монотерапии отмечено положительное влияние на плазменное звено микроциркуляции: у пациентов, имевших исходно низкие показатели времени рекальцификации плазмы и толерантности плазмы к гепарину, эти показатели увеличились с  $105,1\pm5,12$  с до  $119,6\pm4,24$  с ( $p<0,05$ ) и с  $452,2\pm16,2$  до  $611,2\pm8,3$  с ( $p<0,01$ ), соответственно.

По данным исследования микроциркуляции выявлено достоверное повышение пульсовых колебаний CF (с  $0,12 \pm 0,001$  ПЕ до  $0,14 \pm 0,001$  ПЕ,  $p < 0,01$ ), снижение амплитуды высокочастотных колебаний HF (с  $0,26 \pm 0,009$  ПЕ до  $0,21 \pm 0,011$  ПЕ,  $p < 0,01$ ) и увеличение степени снижения ПМ в дыхательной пробе (с  $12,88 \pm 1,43\%$  до  $17,29 \pm 1,6\%$ ,  $p < 0,05$ ), которые являются показателями восстановления пассивных модуляций тканевого кровотока и улучшения периферической гемодинамики. Эти данные подтверждаются достоверным увеличением индекса эффективности микроциркуляции (ИЭМ) с  $0,82 \pm 0,058\%$  до  $1,24 \pm 0,087\%$ , ( $p < 0,01$ ).

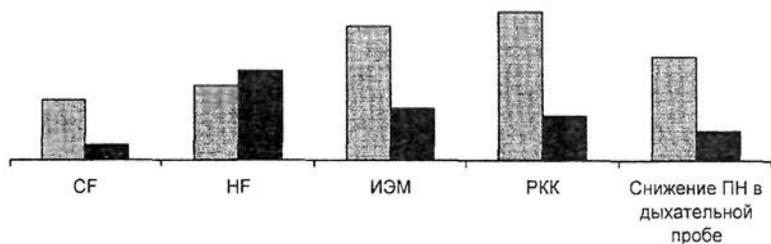


Рис. 4. Динамика данных ЛДФ после курса лечения

■ Электроимпульсная терапия    ■ Группа-плацебо

Под влиянием электроимпульсной терапии отмечено увеличение показателя «Активность» с  $2,8 \pm 0,4$  до  $4,2 \pm 0,52$  ( $p < 0,05$ ) по данным теста САН, снижение вегетативного коэффициента в тесте Люшера с  $1,29 \pm 0,08$  у.ед. до  $0,99 \pm 0,07$  у.ед., ( $p < 0,01$ ).

Таким образом, электроимпульсная терапия, применяемая в качестве монофактора, обладает гипотензивным действием, более выраженным в отношении САД, оказывает нормализующее действие на вариабельность и суточный ритм АД; вызывает повышение исходно сниженной мощности спектра, достоверно увеличивает парасимпатические влияния на сердечный ритм, снижает напряженность центрального контура регуляции сердечного ритма; вызывает экономизацию сердечной деятельности, оказывает вазодилатирующий эффект, что явилось результатом снижения суточной экскреции адреналина при улучшении процессов микроциркуляции (увеличение резервов микроциркуляторного русла) и реологии крови.

Отдельному анализу были подвергнуты пациенты, у которых в процессе лечения отмечалось ухудшение на 6 сеансе электроимпульсной терапии. Изначально у них было зафиксировано достоверное повышение индекса вегетативного баланса LF/HF существенно выше рекомендуемых стандартами ВРС. Данные изменения сочетались с исходно крайне низким уровнем TP ( $253,8$  мс<sup>2</sup> у одного пациента и  $543,1$  мс<sup>2</sup> у второго пациента) и превалирующим вкладом VLF (>70%) в общую мощность спектра. Клинически у таких пациентов после 6 процедуры отмечалось ухудшение самочувствия, проявляющееся появлением ортостатической гипотензии, эпизодов головокружения. В процессе контрольного обследования у пациентов был выявлен патологический прирост общей мощности спектра (более чем в 20 раз) со снижением симпатического

компонента в ходе АОП. Изменения вариабельности ритма сердца, выявленные у данных пациентов, могут свидетельствовать о нарастании вегетативного дисбаланса и ослаблении кардиопульмонального рефлекса, которые могут приводить к снижению ортостатической толерантности и усугублению вегетативной дисфункции у данной категории больных.

При применении электроимпульсной терапии и психорелаксации с использованием БОС выявлено усиление гипотензивного эффекта.

Дополнение комплекса психорелаксационной терапии не привело к дальнейшему снижению САД, однако, отмечено достоверное снижение ДАД, чего не наблюдалось при использовании электроимпульсной терапии в качестве монофактора. Так, среднесуточное ДАД снизилось на 11,9% ( $p < 0,05$ ), среднедневное ДАД – на 11,4% ( $p < 0,05$ ), средненочное ДАД – на 10,5% ( $p < 0,05$ ).

Под влиянием комплекса более значимо было уменьшение показателей «нагрузки давлением» в отношении ДАД: ИВГ ДАД за день снизился на 38,1%,  $p < 0,02$  (после электроимпульсной терапии – на 32,5%,  $p < 0,05$ ), выявлено достоверное снижение ИВГ ДАД за ночь на 55,0%,  $p < 0,01$  (до присоединения психорелаксации данные были недостоверны). Присоединение психорелаксационной терапии позволило достоверно снизить суточный индекс ДАД (на 87%,  $p < 0,05$ ), который является важным показателем, ассоциированным с общей и сердечно-сосудистой летальностью (Collins R., Peto R., Mac Mahon S., 1990).

После присоединения психорелаксации увеличилось количество больных с нормальным суточным ритмом АД: «dippers» с 11 человек (37%) до 19 (63%) за счет уменьшения больных «non-dippers» (в группе электроимпульсной терапии наблюдался меньший эффект в отношении циркадного ритма АД: увеличение количества «dippers» с 43,3% до 56%).

Психорелаксационная терапия с использованием БОС усилила симпатолитический эффект электроимпульсной терапии, что проявилось большим снижением уровня VLF-компонента общей мощности спектра (на 30,7%,  $p < 0,05$ ), чем в группе электроимпульсной терапии (на 13,36%,  $p < 0,01$ ). Отмечено существенное увеличение коэффициента Вальсальвы, отражающего функционирование барорефлекса: при присоединении психорелаксационного воздействия прирост составил 42,6%,  $p < 0,01$  (в группе электроимпульсной терапии 14,0%,  $p < 0,01$ ). Положительное влияние на барорефлекс подтверждается увеличением прироста индекса вегетативного баланса LF/HF на 71,2%, чего не отмечалось до включения в комплекс психотерапии.

При исследовании центральной гемодинамики отмечено некоторое усиление симпатолитического эффекта: ДАД снизилось на 14,0% ( $p < 0,05$ ). О нарастании интегрального гипотензивного эффекта в течение сердечного цикла при присоединении психорелаксационной терапии свидетельствует снижение среднего АД на 13,2% ( $p < 0,01$ ), в группе электроимпульсной терапии снижение среднего АД составляло 10,95% ( $p < 0,05$ ).

При психологическом тестировании после курса терапии отмечено существенное влияние психорелаксации на психоэмоциональный статус больных: показано снижение

ЛТ (-7,3±2,2 балла) и РТ (-10,2±1,8 балла) по тесту STAI, до присоединения психорелаксационной терапии с БОС динамика данных показателей была меньшей (ЛТ -5,8±0,7 балла, РТ -6,2±1,2 балла).

По данным теста САН выявлено достоверное повышение по шкалам «Самочувствие» на 48% ( $p<0,05$ ), «Активность» на 68% ( $p<0,05$ ) и «Настроение» на 27% ( $p<0,05$ ). До присоединения психорелаксации у больных отмечена достоверная динамика только по шкале «Активность» - прирост 50% ( $p<0,05$ ).

Таким образом, присоединение психорелаксационной терапии с использованием биологической обратной связи у больных МАГ с гиперсимпатикотонией способствовало усилению гипотензивного эффекта за счет усиления симпатолитического действия, дополняя эффект электроимпульсной терапии снижением ДАД, снижением «нагрузки давлением» ДАД, суточного индекса ДАД. Комплекс благоприятно влияет на циркадный ритм и вариабельность АД, уменьшая, таким образом, риск развития сердечно-сосудистых заболеваний; выявлено снижение показателей симпатической активности и нарастание вагального компонента спектра, отмечено положительное влияние на функцию барорефлексов. Психорелаксация с использованием БОС существенно улучшает психологические показатели: выявлено достоверное снижение реактивной тревоги и личностной тревожности (STAI), повышение по шкалам «Самочувствие», «Активность», «Настроение» (САН).

Вместе с тем, недостаточно воздействие комплекса электроимпульсной терапии и психорелаксационной терапии с использованием БОС на экономизацию сердечной деятельности, коронарный резерв, показатели ВРС при проведении функциональных проб, сосудистые показатели.

Добавление физических тренировок к электроимпульсной терапии и психорелаксационному воздействию способствовало усилению гипотензивного эффекта: целевые значения АД (менее 130/85 мм рт.ст.) по данным разового измерения были достигнуты у 83% пациентов.

По данным СМАД добавление физических тренировок не усилило действие II комплекса на ДАД, однако способствовало большему снижению среднесуточного, среднедневного и средненочного САД: снижение среднесуточного САД составило 12,2%,  $p<0,02$  (до присоединения тренировок 9,2%,  $p<0,05$ ), среднедневное САД снизилось на 12,0% ( $p<0,05$ ) (до присоединения тренировок на 9,5%,  $p<0,05$ ), средненочное САД снизилось на 10,0% ( $p<0,01$ ) (до присоединения физических тренировок – на 6,7% ( $p<0,05$ )). Существенно снизился среднесуточный индекс гипертензии САД и ДАД (на 50% и 48,5% соответственно,  $p<0,01$ ) за счет более выраженного снижения среднедневного ИВГ САД (снижение 40%,  $p<0,01$ ) и средненочного ИВГ ДАД (11%,  $p<0,01$ ), чем в комплексе «электроимпульсная терапия + психорелаксация». СУП ДАД снизилась на 45,5% и достигла целевых значений (5,5±1,2 мм рт.ст./ч,  $p<0,02$ ).

Выявлено усиление положительного эффекта комплекса физиофакторов после включения в него физических тренировок на циркадный ритм АД: количество «dippers» достигло 76% (23 человека).

По данным анализа вариабельности ритма сердца выявлено усиление симпатолитического действия после включения физических тренировок, что проявилось увеличением RRNN на 15,7% ( $p < 0,05$ ), приростом SDNN на 182,7% ( $p < 0,01$ ), увеличением Dх на 259,8% ( $p < 0,01$ ). Динамика данных показателей связана прежде всего с урежением частоты сердечных сокращений, что имеет большое значение, так как ЧСС является ключевым фактором, определяющим потребление кислорода миокардом, и снижение этого показателя благоприятно повышает ишемический порог.

Благоприятное перераспределение основных спектральных компонентов после добавления физических тренировок объясняется не только симпатолитическим действием последних, но и повышением парасимпатического компонента спектра, и соответственно, более гармоничным уменьшением вегетативного дисбаланса. Присоединение физических тренировок позволило увеличить HF% на 203,5% и достичь уровня здоровых, кроме того, отмечалось достоверное снижение LF% на 22,6% и VLF% на 44,9%. LF- и VLF-компоненты отражают активность симпатической регуляции ритма сердца, их снижение является прогностически благоприятным, так как повышение этих показателей коррелирует с частотой возникновения аритмий.

После присоединения физических тренировок отмечено усиление положительного влияния комплекса на напряженность центрального контура регуляции сердечного ритма: ИН снизился на 300,5% (до присоединения физических тренировок – на 58,4%), что отражает снижение стимулирующего влияния вазомоторного центра на систему кровообращения, отмечена нормализация Квальс и прироста LF/HF в АОП, которые являются показателями функционирования барорефлекса.

При присоединении физических тренировок отмечена выраженная экономизация сердечной деятельности: снижение ЧСС в покое (на 17,2%,  $p < 0,02$ ) и при стандартной нагрузке (на 19,9%,  $p < 0,01$ ), а также снижение значения ДП покоя (на 26,5%,  $p > 0,01$ ) и ДП стандарта (на 32,4%,  $p < 0,01$ ), что отражает уменьшение уровня гемодинамической нагрузки на сердечно-сосудистую систему. После добавления физических тренировок комплексное воздействие достоверно уменьшило гиперкинетические реакции, что проявилось достоверным снижением МО (на 22,2%,  $p < 0,05$ ), УИ (на 21,5%,  $p < 0,05$ ), АД бокового (на 8,0%,  $p < 0,02$ ).

Добавление физических тренировок положительно сказалось на сосудистых показателях: выявлено увеличение диаметра плечевой артерии ( $p < 0,01$ ), снижение скорости пульсовой волны (на 31,4%,  $p < 0,05$ ), что, вероятно, связано с повышением чувствительности рецепторного аппарата сосудов к депрессорным факторам.

Выявлено снижение исходно высокого базального кровотока (на 5,3%,  $p < 0,01$ ), и увеличение резервного капиллярного кровотока (на 104,5%,  $p < 0,01$ ). Соответственно, возросло число больных с нормоциркуляторным ГМТ (до 61%) за счет уменьшения встречаемости гиперемического типа. Отмечено достоверное снижение уровня микрососудистого тонуса (на 13,5%,  $p < 0,05$ ), миогенной активности (на 25,0%,  $p < 0,01$ ) и увеличение амплитуды вазомоций LF (на 250%,  $p < 0,01$ ), что отражает восстановление активных механизмов микрокровотока у больных МАГ с гиперсимпатикотонией.

Положительное влияние комплекса увеличилось после дополнения его физическими тренировками в отношении снижения ПМ в дыхательной пробе: степень снижения ПМ увеличилась на 42,5% ( $p < 0,01$ ) (до присоединения тренировок на 36,5%,  $p < 0,05$ ), что указывает на восстановление пассивных модуляций тканевого кровотока.

Указанная динамика показателей СМАД, ВРС, центральной гемодинамики и микроциркуляции опосредована симпатолитическим действием физических тренировок, что подтверждается достоверным снижением суточной экскреции адреналина на 31,1% ( $p < 0,01$ ), (до присоединения физических тренировок снижение составило 22,1%,  $p < 0,05$ ). Также показана достоверная динамика суточной экскреции норадреналина: снижение на 22,9% ( $p < 0,05$ ), (до присоединения физических тренировок достоверной динамики не выявлено).

Кроме того, только для комплекса, включающего физические тренировки, показано достоверное снижение уровня ренина (на 30,9%,  $p < 0,05$ ) и альдостерона (на 34,6%,  $p < 0,05$ ) плазмы, что, вероятно, связано со снижением симпатической импульсации к почке.

Присоединение физических тренировок привело к дальнейшему повышению толерантности плазмы к гепарину (на 41%,  $p < 0,01$ ), (до присоединения физических тренировок – на 35,6%), снижению протромбинового индекса (на 6,7%,  $p < 0,05$ ).

После лечения в группе III отмечен дальнейший прирост по шкале «Настроение» (САН) на 38% ( $p < 0,05$ ), (до присоединения физических тренировок – прирост 27%,  $p < 0,05$ ). Не выявлено достоверного влияния физических тренировок на уровень тревожности, показатели активности и самочувствия у больных МАГ с гиперсимпатикотонией. Отмечена положительная динамика вегетативного коэффициента, который снизился с  $1,27 \pm 0,06$  до  $0,7 \pm 0,04$  балла,  $p < 0,01$ .

Таким образом, присоединение к комплексу физических тренировок способствовало усилению симпатолитического действия и более выраженному гипотензивному эффекту, что явилось результатом снижения симпатических влияний (уменьшились экскреция адреналина и норадреналина, снизился уровень ренина и альдостерона), возросла экономизация сердечной деятельности (снижение ДП в покое и на стандартную нагрузку), показана мобилизация аэробного резерва (повышение ДП на пороговую нагрузку). Отмечен достоверный вазодилатирующий эффект комплекса (снижение АД среднего, увеличение диаметра и податливости артерии, снижение скорости пульсовой волны и ОПСС). Под воздействием комплекса выявлено повышение вариабельности ритма сердца, повышение ТР, снижение напряженности центрального контура регуляции ВРС, восстановление функции барорецепторов.

Комплекс положительно влияет на показатели психоэмоционального статуса: снизился уровень реактивной тревоги и личностной тревожности (тест STAI), повысились показатели самочувствия, активности и настроения (тест САН), выявлено достоверное снижение уровня вегетативного коэффициента (тест Люшера)

При оценке отдаленных результатов лечения выявлено сохранение лечебного эффекта в группе II и III и снижение достигнутого лечебного эффекта у 7 (26%) пациентов группы I через 3 месяца. Через 6 месяцев наблюдалось сохранение эффекта

лечения у 35% пациентов группы I, 50% пациентов группы II, 67% пациентов группы III. Через 9 месяцев сохранение лечебного эффекта в виде нормализации АД, правильных соотношений спектральных компонентов при анализе variability ритма сердца отмечалось у 7% пациентов II группы и 9% пациентов III группы. Таким образом, выявлено, что наиболее длительно эффект сохранялся после применения III комплекса.

При контрольном обследовании через 9-12 месяцев после курса лечения результаты клинических и инструментальных методов исследования приближались к исходным, что свидетельствует о необходимости поддерживающих курсов терапии через 6 месяцев.

Таким образом, полученные данные позволяют рассматривать электроимпульсную терапию с помощью аппарата «Симпатокоор-01» как адекватный метод лечения больных МАГ с гиперсимпатикотонией, который обеспечивает принцип патогенетической терапии. Дополнение электроимпульсной терапии психорелаксацией и физическими тренировками с учетом особенностей исходных клинико-функциональных характеристик пациента дает возможность добиться усиления гипотензивного и симпатолитического эффекта.

## **ВЫВОДЫ**

1. Электроимпульсная терапия у больных МАГ с гиперсимпатикотонией оказывает гипотензивный эффект (в основном в отношении систолического АД), нормализует variability АД, снижает симпатическую активность, увеличивая вклад вагусных влияний (снижение LF/HF на 67%), снижает активность центральной регуляции сердечного ритма (снижение индекса напряженности на 64%, а также снижение индекса централизации на 77%), вызывает экономизацию сердечной деятельности и вазодилатирующий эффект, что явилось результатом нормализации нейро-гуморального статуса при улучшении процессов микроциркуляции, гемореологии, психоэмоционального статуса.
2. Присоединение психорелаксационной терапии с использованием биологической обратной связи способствует усилению гипотензивного эффекта (в основном в отношении диастолического АД) за счет усиления симпатолитического действия, существенно улучшает психологические показатели: снижает реактивную тревогу и личностную тревожность, повышает самочувствие, активность и настроение, положительно влияя на показатели variability сердечного ритма, оказывает определенное вазодилатирующее действие.
3. Присоединение к комплексу физических тренировок усилило симпатолитическое действие и гипотензивный эффект, что явилось результатом снижения симпатических влияний (уменьшились экскреция адреналина и норадреналина), экономизации сердечной деятельности, мобилизации аэробного резерва, снижения напряженности центрального контура регуляции ВРС, восстановления функции барорецепторов, выраженного вазодилатирующего действия при улучшении психоэмоционального статуса.

4. Отсутствие эффекта от электроимпульсной терапии у больных МАГ с гиперсимпатикотонией с исходно существенным снижением мощности сердечного спектра (ниже  $560 \text{ мс}^2$ ), резким дисбалансом в его регуляторных звеньях за счет преобладания VLF-компонента ( $>70\%$ ), обусловлено несоответствием влияния электроимпульсной терапии резервным возможностям организма, связанных с перенапряжением либо истощением регуляторных систем.
5. Эффект от использования электроимпульсной терапии, психорелаксационной терапии и физических тренировок у больных мягкой артериальной гипертонией с гиперсимпатикотонией сохраняется в течение 6 месяцев.

## **ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ**

1. Больным мягкой артериальной гипертонией с гиперсимпатикотонией с преимущественным повышением САД, высокой вариабельностью САД, нарушенным суточным ритмом АД, при избыточной симпатической активации и снижении вариабельности ритма сердца рекомендуется назначение 10 процедур электроимпульсной терапии на область шейных ганглиев с использованием аппарата «Симпатор-01» ежедневно или через день. Больным мягкой артериальной гипертонией с гиперсимпатикотонией с резко сниженными показателями общей мощности спектра (ниже  $560 \text{ мс}^2$ ) с преобладанием VLF-компонента спектра ( $>70\%$ ) рекомендовано сократить курс до 5 процедур.
2. Больным мягкой артериальной гипертонией с гиперсимпатикотонией, в клинической картине которых на первый план выступают нарушения психосоматического характера, при повышенной тревожности и снижении адаптации к стрессам, с повышенным ДАД, увеличенным ОПСС, показано назначение лечебного комплекса, включающего электроимпульсную терапию и психорелаксационную терапию с использованием биологической обратной связи.
3. Больным мягкой артериальной гипертонией с гиперсимпатикотонией при выраженном сердечном гиперкинезе и повышенных показателях, характеризующих ОПСС, сниженном коронарном резерве, с высокой скоростью утреннего подъема АД, снижении показателей, характеризующих функционирование барорефлексов, показано присоединение к электроимпульсной и психорелаксационной терапии физических тренировок.
4. Больным мягкой артериальной гипертонией с гиперсимпатикотонией рекомендовано проведение повторных курсов немедикаментозной терапии через 6 месяцев для поддержания более длительной ремиссии заболевания.

### Список работ, опубликованных по теме диссертации

1. Немедикаментозные методы восстановительной коррекции у лиц с пограничной артериальной гипертензией. Материалы Международного конгресса «Здравница-2004». Санкт-Петербург, 2004. С. 207. (соавт. Бадтиева В.А., Разинкин С.М.)
2. Новые методы немедикаментозного лечения лиц с пограничной артериальной гипертензией. Материалы Международного конгресса «Здравница-2004». Санкт-Петербург, 2004. С. 58. (соавт. Разинкин С.М., Бадтиева В.А.)
3. Использование электроимпульсной терапии в лечении больных с пограничной артериальной гипертензией. Материалы Всероссийской конференции «Артериальная гипертензия: органичные поражения и сопутствующие заболевания». Ярославль, 2004г. (Соавт. Бадтиева В.А., Разинкин С.М.)
4. Новые методы лечения больных с пограничной артериальной гипертензией. Материалы первого международного конгресса по восстановительной медицине и реабилитации. С.33. Москва, 2004 (соавт. Разинкин С.М., Бадтиева В.А.)
5. Динамика показателей variability сердечного ритма у лиц с пограничной артериальной гипертензией при использовании электроимпульсной коррекции симпатической нервной системы. Материалы первого международного конгресса по восстановительной медицине и реабилитации, С.268-269. Москва. 2004 (соавт. Разинкин С.М., Бадтиева В.А.)
6. A new method of treatment of patients with arterial hypertension and hypersympathicotonia. Материалы Международного конгресса «Артериальная гипертензия: от Короткова до наших дней». С. 268. Санкт-Петербург, 2005 (соавт. Бадтиева В.А., Кульчицкая Д.Б.)
7. Эффективность электроимпульсной коррекции мягкой артериальной гипертензии у пациентов с гиперсимпатикотонией. Материалы II международного конгресса «Восстановительная медицина и реабилитация 2005», Москва, 2005. (соавт. Бадтиева В.А.)
8. Получено решение о выдаче патента по заявке №2005110900/14 (17.05.2006г) «Способ лечения мягкой артериальной гипертензии при гиперсимпатикотонии».
9. Комплексная коррекция гиперсимпатикотонии при мягкой артериальной гипертензии. Всероссийский форум «Здравница-2005», 5-й международный конгресс «Восстановительная медицина, курортология и физиотерапия». С.177. (соавт. Разинкин С.М., Бадтиева В.А.)
10. Новые методы восстановительной медицины в лечении мягкой артериальной гипертензии. Материалы II Международного Конгресса комплиментарной терапии и энмотерапии внутренних болезней. С.89. Кишинев, 2006. (соавт. Бадтиева В.А.)
11. Показатели микроциркуляции по данным лазерной доплерфлуометрии у пациентов с мягкой артериальной гипертензией и гиперсимпатикотонией. Материалы Международного конгресса «Здравница-2006», с.55-56. Санкт-Петербург, 2006. (соавт. Разинкин С.М., Кульчицкая Д.Б., Бадтиева В.А.)
12. Электроимпульсная терапия больных мягкой артериальной гипертензией. // «Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК», №6, 2006. с.7-11 (соавт. Разинкин С.М., Кульчицкая Д.Б., Бадтиева В.А., Еделев Д.А.)
13. Динамика показателей variability ритма сердца у пациентов мягкой артериальной гипертензии при использовании электроимпульсной терапии и психорелаксации. Материалы третьего международного конгресса «Восстановительная медицина и реабилитация-2006», с.41. (соавт. Бадтиева В.А.)
14. Особенности микроциркуляции у пациентов с артериальной гипертензией и гиперсимпатикотонией по данным ЛДФ. Материалы Российского национального конгресса кардиологов, 2006г. С.33. (соавт. Разинкин С.М., Кульчицкая Д.Б., Бадтиева В.А.)

Заказ № 631. Объем 1п.л. Тираж 100экз.  
Отпечатано в ООО «Петроруш»  
г.Москва,ул.Палиха 2а,тел.250-92-06  
[www.postator.ru](http://www.postator.ru)