

# ВНЕДРЕНИЕ В ПРАКТИКУ

УДК 615.847.8.015.21:615.849.19].03:616.12-008.331.1-06

## Магнитолазерная терапия больных гипертонической болезнью в сочетании с патологией внутренних органов (пособие для врачей)

*Г. Н. Пономаренко, А. Г. Обрезан, О. Б. Крысюк, Н. А. Костин*

Военно-медицинская академия им. С. М. Кирова, Санкт-Петербург

Гипертоническая болезнь (ГБ) является одной из наиболее часто встречающихся форм сердечно-сосудистой патологии. Актуальность диагностических и терапевтических проблем, связанных с ГБ, определяется высокой распространенностью заболевания, которым страдает около четверти взрослого населения Земли, его негативным влиянием на состояние здоровья, работоспособность и продолжительность жизни человека [7].

Внедрение в клиническую практику новых гипотензивных средств в последние десятилетия позволило эффективно снижать АД, тогда как количество кардиальных осложнений уменьшилось значительно — на 11–19%. Причины такой диссоциации лечебных эффектов обусловлены не только уровнем АД, но и многочисленными ассоциированными с ГБ клиническими состояниями, такими как ишемии миокарда, нарушения метаболизма, поражения органов-мишеней [2]. Сегодня внимание клиницистов приковано к метаболической "оси" заболевания, которая является ведущей в прогнозе и диктует тактику ведения пациентов с ГБ. В соответствии с современными рекомендациями по лечению артериальной гипертензии начало и характер медицинского вмешательства определяются наличием у больных ГБ различных видов, степеней и сочетаний нарушений обмена веществ — метаболических детерминант. Последние способны определять эффективность гипотензивной терапии в зависимости от наличия и степени нарушений обмена веществ [3, 4].

Диверсификация применения физических методов при сочетанной патологии — современная тенденция в профилактике, лечении и медицинской реабилитации пациентов кардиологического профиля. Исходя из этого, при выборе оптимальных физических методов лечения особое значение приобретает необходимость учета сложного комплекса патофизиологических и патобиохимических изменений в организме больного ГБ.

Исходя из этого, лечение пациентов с ГБ многокомпонентно и требует индивидуального подхода. Тактика ведения пациента должна зависеть от многих факторов: преимущественного пути патогенеза, степени тяжести проявлений, многочислен-

ных сопутствующих состояний. Решение о лечении больного с артериальной гипертензией должно базироваться не только на уровне АД, но и на наличии у больного других факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, сопутствующих нозологий и поражения органов-мишеней. В зависимости от выявления у пациента вышеуказанных состояний определены 4 основные группы по степени риска прогрессирования заболевания и развития осложнений: с низким, средним, высоким и очень высоким риском [4, 5].

Несмотря на столь детальный подход к стратификации риска ГБ терапевтические стратегии представлены довольно малочисленными и не столь конкретными рекомендациями. Так, на сегодняшний день не сложилась стройная система детализации медикаментозных и немедикаментозных подходов в смысле предпочтительного выбора препарата или метода лечения в зависимости от поражения органов-мишеней, сопутствующих состояний и др. В научной и практической литературе не имеется данных о возможном алгоритме выбора терапии при той или иной выраженности сопутствующих состояний. Практически не встречаются сведения о вероятной зависимости предпочтений в лечении от нарушений метаболизма и уже тем более от степени изменений в обмене веществ. На наш взгляд, именно состояние метаболизма больного ГБ может отражать основные патогенетические особенности течения болезни и, разумеется, влиять на эффективность или неэффективность терапии [5].

В последние годы в схемах лечения больных кардиологического профиля большое практическое значение приобретает магнитолазеротерапия (МЛТ). Экспериментальные и клинические данные о высокой эффективности МЛТ в лечении гипоксических состояний и их последствий служат основанием для многочисленных попыток ее использования в кардиологии. В основе биологического действия МЛТ лежат ее антиоксидантные свойства, активизация транспортных и метаболических процессов, усиление микроциркуляции [1].

МЛТ оказалась эффективна у больных с начальной стадией ГБ или в комбинации с антигипертен-

живными препаратами у пациентов с поздними стадиями ГБ. Она обладает не только гипотензивным, но и метаболическим, гиполипидемическим, антиоксидантным и противовоспалительным лечебными эффектами, что служит патогенетическим обоснованием ее возможного использования для коррекции метаболических нарушений у больных ГБ. Выраженная патогенетическая направленность лечебного действия МЛТ на различные звенья регуляции не только АД, но и обмена веществ, определяющих клиническую картину у пациентов с ГБ, обусловили необходимость определения ее эффективности у таких больных в сочетании с патологией других внутренних органов.

### Показания и противопоказания к применению МЛТ

Процедуры МЛТ показаны:

- больным ГБ I стадии без сопутствующих заболеваний или нарушений обмена веществ;
- больным ГБ I стадии с сопутствующим атеросклерозом при умеренной дислипидемии;
- больным ГБ I стадии с ассоциированной ишемической болезнью сердца (ИБС) при отсутствии признаков ремоделирования миокарда и нарушения диастолической функции левого желудочка;
- больным ГБ I стадии с исходно низким диастолическим ночным давлением, низким ОПСС;
- больным ГБ I стадии с MM-вариантом полиморфизма гена ангиотензиногена (AGT) и DD-полиморфизмом гена ангиотензинпревращающего фермента (АСЕ).

В комплексе с базисной медикаментозной терапией МЛТ показана:

- больным ГБ II стадии в сочетании с ИБС I—II функционального класса (ФК) с исходно высоким диастолическим ночным давлением, высоким ОПСС, признаками ремоделирования миокарда и нарушениями диастолической функции левого желудочка;
- больным ГБ I стадии в сочетании с сахарным диабетом (СД) 2-го типа. МЛТ имеет минимальную эффективность у больных ГБ I—II стадий, ассоциированной с атеросклерозом, СД и многокомпонентными выраженными нарушениями метаболизма липидов, с МТ-полиморфизмом гена AGT и ID-полиморфизмом гена АСЕ.

МЛТ противопоказана:

- больным ГБ I—II стадий, ассоциированной со стенокардией напряжения III ФК при сочетании с исходно высоким диастолическим ночным АД, высоким общим периферическим сопротивлением сосудов, структурным и/или функциональным ремоделированием сердца;
- больным ГБ I—II стадий с ТТ-полиморфизмом гена AGT и II-полиморфизмом гена АСЕ;
- больным ГБ III стадии;
- больным ГБ с сопутствующими общими противопоказаниями к физиотерапии.

Материально-техническое обеспечение метода МЛТ реализуется при помощи аппарата для магнитоинфракрасной лазеротерапии "РИКТА-04", разрешенного к лечебному применению Комитетом по новой медицинской технике МЗ и СР РФ и включенному в Реестр изделий медицинской тех-

ники (регистрационное удостоверение МЗ и СР РФ № 2001/372 от 11 апреля 2001 г.), производства фирмы ЗАО ПКП МИЛТА ГИТ (Россия).

**Описание метода магнитолазерной терапии.** У больных ГБ I стадии на стационарном и амбулаторном (санаторном) этапах целесообразно применять методику МЛТ (инфракрасное излучение с длиной волны 890 нм в постоянном магнитном поле индукцией 60 мТл), включающую облучение последовательно на паравerteбральные точки на уровне  $C_{IV}$ — $C_{VI}$  (по 1 мин, частота 5 Гц), проекцию сосудодвигательного центра головного мозга — область затылочной ямки (1 мин, частота 1000 Гц), сосудов синокаротидной зоны (50 Гц, по 1 мин), область проекции верхушечного толчка сердца (5 Гц, 5 мин) и области проекции почек (1000 Гц, по 5 мин). Мощность импульсов инфракрасного излучения продолжительностью 100 нс составляет 8 Вт, суммарная доза поглощенной энергии за процедуру — 0,56 Дж. Курс МЛТ состоит из 10 процедур.

Дозирование лечебных процедур осуществляют по частотным и амплитудным характеристикам излучения, площади воздействия и продолжительности процедур. Повторный курс МЛТ назначают в зависимости от достигнутого эффекта [8].

### Методика проведения процедур:

1. Выбрать излучатель, необходимый для проведения процедуры.
2. Ввести разъем коаксиального соединительного шнура излучателя в правое отверстие передней части аппарата до плотного контакта с его выходами клеммами.
3. Посредством штепсельной вилки соединить аппарат с сетью переменного тока.
4. Расположить излучатель над поверхностью участка воздействия больного, находящегося в удобном положении, фиксируя область облучения при помощи индикатора.
5. При помощи сенсорной клавиши включить аппарат в сеть.
6. Плавным нажатием на сенсорные клавиши на передней панели установить необходимую продолжительность процедуры.
7. Плавным нажатием на сенсорные клавиши левой части передней панели с соответствующими пиктограммами установить частоту излучения.
8. Нажатием на соответствующую сенсорную клавишу выбрать уровень мощности излучения — 25, 50, 75 или 100% от максимальной (8 или 30 Вт).
9. Разместить излучатель в рабочей области и нажать сенсорную кнопку "Старт". Индикация расположена рядом с сигнальной лампы свидетельствует об установке необходимых параметров излучения и готовности аппарата к работе.
10. По окончании процедуры плавно вывести зонд из процедурного поля.
11. Плавным нажатием кнопки сетевого выключателя на боковой панели корпуса аппарата выключить аппарат из сети.

**Эффективность использования метода.** Для определения эффективности МЛТ обследовано 179 больных ГБ. У всех обследованных пациентов диагностирована ГБ I и II стадий. Для определения

стадии ГБ применена классификация Объединенного национального комитета США по предотвращению, определению, оценке и лечению высокого артериального давления (JNC-7, 2003). Продолжительность заболевания у больных ГБ до стационарного лечения составляла от 6 мес до 20 лет (в среднем  $6,1 \pm 5,1$  года).

Оценку клинического статуса пациентов проводили на основании жалоб, данных анамнеза и объективного обследования. Инструментальные методы исследования включали суточное мониторирование АД, велоэргометрию (ВЭМ) с использованием системы компьютерной обработки данных по протоколу ступенчатой, непрерывно возрастающей нагрузки с увеличением мощности на 10 Вт каждую минуту. При суточном мониторировании АД рассчитывали: среднее систолическое АД, среднее диастолическое АД и среднее гемодинамическое АД за сутки, день и ночь. При ВЭМ определяли толерантность к физической нагрузке, коронарный резерв, регистрировали реакцию АД на нагрузку и рассчитывали двойное произведение. Лабораторные методы исследования включали определение концентраций холестерина, триглицеридов, липопротеидов высокой (ЛПВП), низкой (ЛПНП) и очень низкой плотности (ЛПОНП), показателей коагуляции (протромбин, фибриноген), белкового обмена (общий белок, альбумины, глобулины, креатинин, мочевины), электролитов (калий, натрий, кальций), пуринового обмена (мочевая кислота). Указанные лабораторные показатели определяли на автоматическом анализаторе "Spectrum" по стандартной методике анализа на автоматизированных лабораторных комплексах.

Формирование групп проведено на основании характера и степени выраженности ведущих при АГ метаболических нарушений, определяющих наличие сопутствующих заболеваний: 1-я группа — пациенты без сопутствующих заболеваний или метаболических нарушений (дислипидемии или гипергликемии); 2-я группа — пациенты с доклинической стадией атеросклероза — незначительными изменениями обмена липидов; 3-я группа — больные с клинически манифестированной ИБС и многокомпонентными изменениями обмена липидов; 4-я группа — пациенты с сопутствующими ИБС и СД 2-го типа на фоне множественных выраженных изменений обмена липидов и углеводов. Приведенные принципы формирования групп позволили оценить влияние наличия, степени выраженности и характера (наличие или отсутствие гипергликемии) нарушений метаболизма на эффективность МЛТ у больных ГБ в сочетании с патологией других внутренних органов.

После окончания курса МЛТ (через 10 процедур) у больных ГБ без сопутствующих заболеваний и метаболических нарушений выраженность субъективных проявлений ГБ снизилась с  $0,88 \pm 0,19$  до  $0,29 \pm 0,09$  балла ( $p < 0,01$ ). Степень изменения субъективных проявлений у этих больных составила от 50 до 95% (в среднем 79%), а доля достоверно корректируемых проявлений АГ достигала 64,3%.

При анализе показателей АД у больных ГБ стандартным методом по Короткову отмечены значимые снижения среднего АД (со  $156,0 \pm 5,1$  до

$138,6 \pm 3,6$  мм рт. ст.) и двойного произведения на высоте нагрузки. Средняя степень изменения значений показателей ВЭМ составила  $7,7 \pm 2,5\%$ . МЛТ оказывала положительное действие на уровень АД при нагрузке по 33% изучаемых показателей.

Эффективность МЛТ у больных ГБ, ассоциированной с атеросклерозом и умеренной дислипидемией (2-я группа), была сопоставима с таковой у больных без сопутствующих нарушений. Средняя выраженность субъективных признаков заболевания у больных ГБ с атеросклерозом и единичными нарушениями метаболизма липидов снизилась с  $0,82 \pm 0,19$  до  $0,25 \pm 0,08$  балла ( $p < 0,01$ ).

У больных 2-й группы отмечали значимую положительную динамику как систолического (со  $145,0 \pm 3,7$  до  $130,8 \pm 1,2$  мм рт. ст.), так и диастолического (с  $93,2 \pm 2,4$  до  $81,7 \pm 1,6$  мм рт. ст.) АД. При суточном мониторировании выявлено достоверное снижение среднего систолического АД за сутки (со  $143,4 \pm 3,4$  до  $133,8 \pm 2,7$  мм рт. ст.,  $p < 0,01$ ) и за день (со  $147,9 \pm 3,7$  до  $138,7 \pm 1,8$  мм рт. ст.,  $p < 0,01$ ). Средняя динамика показателей АД у больных с атеросклерозом и единичными нарушениями липидного обмена составила  $5,8 \pm 1,4\%$ . МЛТ давала выраженный гипотензивный эффект по 50% изучаемых показателей АД. Результаты ВЭМ свидетельствовали о значимом снижении величины давления на пике нагрузки (с  $202,69 \pm 3,9$  до  $184,5 \pm 3,9$  мм рт. ст.,  $p < 0,05$ ). Под действием МЛТ у больных 2-й группы наблюдали значимое снижение уровня общего холестерина и ЛПВП.

У пациентов ГБ с ассоциированной ИБС и выраженными метаболическими изменениями липидов (3-я группа) под действием МЛТ зарегистрировано значимое улучшение клинического статуса по многим показателям (в среднем субъективные проявления снизились с  $0,83 \pm 0,15$  до  $0,27 \pm 0,11$ ,  $p < 0,01$ ).

Снижение АД у больных 3-й группы составило для систолического со  $146,0 \pm 2,3$  до  $130,1 \pm 0,8$  мм рт. ст. и для диастолического с  $94,7 \pm 2,1$  до  $80,2 \pm 0,9$  мм рт. ст. ( $p < 0,05$ ). Средняя степень изменения значений показателей АД при стандартном измерении и при суточном мониторировании составила 7%, отмечено достоверное снижение 50% от числа изученных показателей АД. При ВЭМ выявлена значимая положительная динамика 33% от числа исследуемых показателей. Результаты ВЭМ свидетельствуют о достоверном снижении реакции давления на нагрузку (со  $198,1 \pm 3,5$  до  $180,2 \pm 2,8$  мм рт. ст.,  $p < 0,05$ ) и двойного произведения нагрузки (с  $5,17 \pm 0,09$  до  $4,79 \pm 0,11$  ммоль  $\cdot$  л<sup>-1</sup>,  $p < 0,05$ ). Суммарная эффективность МЛТ у больных 3-й группы составила 79%.

У пациентов с ГБ и сопутствующими СД 2-го типа и ИБС, ассоциированными с множественными нарушениями обмена липидов и углеводов (4-я группа), отмечена лишь тенденция к уменьшению субъективных проявлений заболевания. МЛТ у больных с множественными метаболическими изменениями давала несущественный гипотензив-

ный эффект (средняя степень изменения значений показателей АД — 4,5%). Доля достоверно корректируемых показателей — 25%. Число и выраженность снижения корректируемых показателей АД у больных с множественными метаболическими изменениями оказались ниже, чем у пациентов с единичными нарушениями обмена веществ. Средняя степень изменения значений показателей ВЭМ составила 6,7%, однако все изменения были недостоверны. Под действием МЛТ изменений изучаемых лабораторных показателей, характеризующих липидный, углеводный, электролитный и другие виды обмена, не выявлено.

У 173 больных ГБ I и II стадий исследовали эффективность МЛТ в зависимости от полиморфизма генов AGT, ACE, рецептора брадикинина II типа и эндотелиальной синтетазы оксида азота, а также возможное взаимодействие этих генов в реализации гипотензивного эффекта МЛТ. Показано, что этот эффект зависит от полиморфизма изучаемых генов и максимален у больных с MM-полиморфизмом гена AGT и DD-полиморфизмом гена ACE. Выявлено аддитивное взаимодействие генов ACE и AGT в формировании гемодинамических эффектов МЛТ.

Таким образом, у больных ГБ с СД и ИБС, ассоциированными с множественными выраженными метаболическими изменениями, выявлена незначительная положительная динамика отдельных показателей клинического статуса и умеренное снижение некоторых показателей АД. Суммарная эффективность МЛТ у больных 4-й группы составила 36%. В отличие от больных ГБ с единичными метаболическими изменениями, у пациентов с многокомпонентными нарушениями обмена веществ МЛТ не вызывала существенных улучшений субъективного и объективного статуса. Следовательно, наличие сопутствующей патологии и рост числа метаболических нарушений ограничивают выраженность изменений различных показателей субъективного статуса и гемодинамики под влиянием МЛТ.

Сравнительный анализ эффективности МЛТ у пациентов с различными изменениями метаболизма показал, что с ростом числа и выраженности этих изменений снижается средняя степень изменения значений субъективных показателей ( $79,1 \pm 3,9$ ;  $73,3 \pm 3,7$ ;  $72,3 \pm 3,7$ ;  $66 \pm 4,17\%$  для 1, 2, 3 и 4-й групп соответственно;  $p_{I-III,II-IV} < 0,05$ ) и доля достоверно корректируемых субъективных проявлений. При сравнительном анализе динамики АД у больных с различной степенью нарушения обмена веществ отмечалась отчетливая тенденция к снижению гипотензивного эффекта с ростом числа и выраженности метаболических изменений ( $8,6 \pm 1,3$ ;  $5,8 \pm 1,4$ ;  $7,4 \pm 1,3$  и  $4,5 \pm 2,2\%$  для 1, 2, 3 и 4-й групп соответственно;  $p_{I-III,II-IV} < 0,05$ ).

Показатели сравнительной эффективности

МЛТ у пациентов с ГБ составили 95, 90, 80 и 36% для 1, 2, 3 и 4-й групп соответственно и достоверно различались между собой ( $p < 0,05$ ). Лучшие результаты МЛТ отмечены у больных ГБ без сопутствующих заболеваний и метаболических нарушений, а худшие — у больных ГБ с СД 2-го типа.

У 173 больных гипертонической болезнью (ГБ) I и II стадий исследовали эффективность магнитолазерной терапии (МЛТ) в зависимости от полиморфизма генов ангиотензиногена (AGT), ангиотензинпревращающего фермента (ACE), рецептора брадикинина II типа и эндотелиальной синтетазы оксида азота, а также возможное взаимодействие этих генов в реализации гипотензивного эффекта МЛТ. Показано, что этот эффект зависит от полиморфизма изучаемых генов и максимален у больных с MM-полиморфизмом гена AGT и DD-полиморфизмом гена ACE. Выявлено аддитивное взаимодействие генов ACE и AGT в формировании гемодинамических эффектов МЛТ.

Таким образом, установлен регресс клинических проявлений заболевания, устойчивое снижение АД у больных ГБ I стадии с различными ассоциированными заболеваниями под действием МЛТ. Выявлены метаболические детерминанты эффективности МЛТ у больных ГБ — изменения липидного и углеводного обмена. Установлена максимальная эффективность МЛТ у больных ГБ без сопутствующих заболеваний и метаболических нарушений. Показано, что с ростом степени и сочетания различных заболеваний и нарушений метаболизма снижается эффективность МЛТ у больных ГБ с сочетанной патологией. Показано, что основными факторами, ограничивающими эффективность МЛТ у больных ГБ с сочетанными атеросклерозом, ишемической болезнью сердца (ИБС) и сахарным диабетом (СД) являются гипертриглицеридемия и гипергликемия, менее значимыми — гиперхолестеринемия и дислипидопротеидемия.

## ЛИТЕРАТУРА

1. Боголюбов В. М., Пономаренко Г. Н. Общая физиотерапия: Учебник. — М., 1999.
2. Клячкин Л. М., Щегольков А. М. Медицинская реабилитация больных с заболеваниями внутренних органов: Руководство для врачей. — М., 2000.
3. Князева Т. А. // Медицинская реабилитация. — М.; Пермь, 1998. — Т. 3. — С. 93—145.
4. Немедикаментозное лечение в клинике внутренних болезней / Под ред. Л. А. Серебриной и др. — Киев, 1995.
5. Николаева Л. Ф., Сорокина Е. И. // Медицинская реабилитация. — М.; Пермь, 1998. — Т. 3. — С. 3—92.
6. Пономаренко Г. Н. Физические методы лечения. — СПб., 2002.
7. Сорокина Е. И. Физические методы лечения в кардиологии. — М., 1989.
8. Справочник по физиотерапии / Под ред. В. Г. Ясногородского. — М., 1992.
9. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. JNC 7 Report // J. A. M. A. — 2003. — Vol. 289, N 19. — P. 2560—2571.