

lemy tuberkuleza i bolezney legkikh. 2006;11:43-6. Russian.  
9. Tikhonov VA, Radzevich AEEvstaf'ev YuA. Kachestvo zhizni bol'nykh tuberkulezom legkikh, oslozhnennym khroni-

cheskoy serdechnoy nedostatochnost'yu. Devyatyy natsional'nyy kongress po boleznyam organov dykhaniya: mater., kongressa. Moscow; 1999. Russian.

УДК 616.12-008.46; 616.71

DOI: 10.12737/3315

ПРОЦЕССЫ РЕМОДЕЛИРОВАНИЯ КОСТНОЙ ТКАНИ У БОЛЬНЫХ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ С ПРОЯВЛЕНИЯМИ ХРОНИЧЕСКОЙ СЕРДЕЧНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ

М.С. ХЕСТАНОВА

ГБОУ ВПО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия» Минздрава России,  
ул. Пушкинская, 40, г. Владикавказ, Россия, 362019, e-mail: sogma.rso@gmail.com

**Аннотация.** В последнее время вторичный остеопороз привлекает внимание многих исследователей. В данной статье представлены результаты изучения процессов ремоделирования костной ткани у больных с патологией сердечно-сосудистой системы с проявлениями хронической сердечной недостаточности. 114 больных с ишемической болезнью сердца в сочетании с гипертонической болезнью с проявлениями хронической сердечной недостаточности было проведено исследование минеральной плотности кости, а также маркеров ремоделирования костной ткани в сыворотке крови: остеокальцина и С-концевых телопептидов, образующихся при деградации коллагена I типа. В результате остеоденситометрического исследования в различных зонах скелета обследуемых больных выявлено достоверное снижение минеральной плотности костной ткани в шейке бедра в сравнении с контрольной группой. Изучение содержания остеокальцина в сыворотке крови больных в сравнении с данными лиц контрольной группы достоверного различия не выявили. Однако при сравнении содержания С-концевых телопептидов коллагена I типа, в сыворотке крови больных с данными контрольной группы были выявлены достоверные различия. На основании полученных данных показано формирование остеопороза как фактора риска развития переломов на фоне прогрессивной резорбции.

**Ключевые слова:** хроническая сердечная недостаточность, минеральная плотность костной ткани, остеопения, остеопороз, остеокальцин, С-концевые телопептиды коллагена I типа.

PROCESSES OF BONE REMODELING IN PATIENTS WITH CARDIOVASCULAR DISEASES AND MANIFESTATIONS OF CHRONIC HEART FAILURE

M.S. KHESTANOVA

North Ossetian State Medical Academy, Pushkinskaya Str., 40, Vladikavkaz, Russia, 362019, e-mail: sogma.rso@gmail.com

**Abstract.** Recently, secondary osteoporosis attracted the attention of many researchers. The paper presents the results of a study of bone remodeling processes in patients with pathology of the cardiovascular system associated with the manifestations of chronic heart failure. Among 114 patients with ischemic heart disease and hypertensive disease with manifestations of chronic heart failure, the study of bone mineral density and bone remodeling markers in serum: osteocalcin and C-terminal telopeptide, formed during the degradation of type I collagen was carried out. The results of osteodensitometry in various areas of the skeleton of examined patients revealed a significant decrease in bone mineral density at the femoral neck compared with the control group. Study of the content of osteocalcin in serum of patients in comparison with the data of the control group demonstrated insignificant difference. However, when comparing the content of the C-terminal telopeptide of type I collagen in serum of patients with data of the control group revealed significant differences. The obtained data proved the formation of osteoporosis as a risk factor for fractures background progressive resorption.

**Key words:** chronic heart failure, bone mineral density, osteopenia, osteoporosis, osteocalcin, C-terminal telopeptide of type I collagen.

Хроническая сердечная недостаточность (ХСН) – сложный клинический синдром, возникающий в результате структурного или функционального поражения (заболевания) сердца, при котором нарушается способность желудочка наполняться кровью или изгонять ее [10,11].

ХСН является исходом многих *сердечно-сосудистых заболеваний* (ССЗ), характеризуется прогрессирующим течением и неблагоприятным прогнозом [1,9]. Заболеваемость и распространенность ХСН неуклонно возрастает с каждым годом и ложится тяжелым социально-экономическим бременем на систему общественного здравоохранения [4,5,7,8].

Последние исследования свидетельствуют о том, что пациенты с ХСН подвержены повышенному риску развития переломов [2,3,13]. Так, по данным Sennerby U., у пациентов с ХСН с переломом бедра в 2 раза возрастает риск

смерти в сравнении с пациентами с ХСН без инцидента перелома [12].

Предположительно, ХСН связана с определенными факторами риска развития *остеопороза* (ОП) [6]. Однако механизмы развития ОП у больных с ХСН недостаточно изучены и раскрыты.

**Цель исследования** – изучить процессы ремоделирования костной ткани у больных с ССЗ с проявлениями ХСН.

**Материалы и методы исследования.** В проспективное поперечное обследование включено 114 больных, страдающих *ишемической болезнью сердца* (ИБС) в сочетании с *гипертонической болезнью* (ГБ) с проявлениями ХСН (средний возраст – 67,79±1,05), находящихся на стационарном лечении в кардиологическом отделении клинической больницы СОГМА, из которых мужчин – 59 (средний возраст –

66,78±1,43), женщин – 55 (средний возраст – 68,89±1,54). Из 114 обследованных лиц ХСН II А стадии выявлена у 78 человек, ХСН II Б стадии – у 36 человек. Критериями исключения из группы обследованных больных были сопутствующие заболевания эндокринной системы, желудочно-кишечного тракта, почек, системные заболевания соединительной ткани. Контрольную группу (КГ) составили 34 практически здоровых человека, идентичных по полу и возрасту, средний возраст – 64,56±1,72. Мужчин – 16 (средний возраст – 65,42±2,04), женщин – 18 (средний возраст – 63,75±2,79).

Диагноз ХСН выставлялся на основании комплекса исследований, включающего сбор жалоб, анамнеза, объективных данных, клинические и биохимические анализы крови и мочи, ЭКГ, ЭХО-КГ, рентгенографию органов грудной клетки, УЗИ, исследование глазного дна. Стадия и функциональный класс ХСН выставлялись в соответствии с классификацией ХСН Общества специалистов по сердечной недостаточности (ОССН) 2002 г., предусматривающей объединение классификации стадий ХСН Стражеско-Василенко и функциональных классов (ФК) Нью-Йоркской Ассоциации кардиологов (НУНА).

С помощью двухэнергетической абсорбциометрии – DXA (Dual X-ray Absorptiometry) у всех обследованных было проведено изучение минеральной плотности костной ткани (МПКТ) на аппарате GeLunar, США. Оценка состояния костной ткани проводилась с учетом минимальной величины Т-критерия. По классификации ВОЗ Т-критерий выше -1,0 соответствует норме, Т-критерий между -1,0-2,5 – остеопении, Т-критерий -2,5 и ниже – ОП.

Определение содержания остеокальцина (ОКЦ) и С-концевых телопептидов, образующихся при деградации коллагена I типа (СТХ-I), в сыворотке крови проводилось при помощи иммуноферментного анализа с использованием стандартных наборов реактивов фирмы «IDS» на иммуноферментном анализаторе «Victor<sup>2</sup>».

Полученные результаты обрабатывали с использованием пакета программ «STATISTICA 6.1». Статистическая обработка полученных при исследовании данных проводилась по общепринятым критериям вариационно-статистического анализа с вычислением средних величин (М), ошибки средней арифметической (m). Для оценки статистической значимости различий средних величин в случаях двух выборок использовался t-критерий (критерий Стьюдента). Различия считались достоверными при вероятности ошибки  $p < 0,05$ .

**Результаты и их обсуждение.** Анализ состояния костной ткани по данным остеоденситометрии показал, что у 45 (39,5%) больных с ХСН в области шейки бедра данные МПКТ оказались в пределах нормы, остеопения была выявлена у 49 (43%) больных, ОП – у 20 (17,5%). В области Варда нормальные показатели МПКТ выявлены у 41 (36%) больного, остеопения – у 41 (36%), ОП – у 32 (28%). В области вертела нормальные показатели МПКТ выявлены у 83 (72,8%) больных, остеопения – у 24 (21,1%), ОП – у 7 (6,1%). В области L1-L4 нормальные показатели МПКТ выявлены у 49 (43%) больных, остеопения – у 45 (39,5%), ОП – у 20 (17,5%). Распространенность остеопенического синдрома отмечалась в шейке бедра у 69 человек (60,5%), области Варда – у 73 (64%), вертела – у 31 (27,2%), поясничном отделе позвоночника – у 65 (57%), что указывает на разрежение трабекулярной кости у этих больных.

В КГ остеопения обнаружена в шейке бедра у 7 (20,6%) человек, в области Варда – у 12 (35,3%), в области вертела – у 4 (11,8%), в области L1-L4 – у 14 (41,2%). ОП в КГ выявлен в

шейке бедра у 4 (11,8%) человек, в области Варда – у 4 (11,8%), в области вертела – не выявлен (0%), в области L1-L4 – у 6 (17,6%) человек.

Небезынтересным является факт поражения кортикальной костной ткани – в области вертела. В 6,1% случаев обнаружено снижение МПКТ до значений ОП, в то время как в КГ ни у одного человека таких изменений не было выявлено. Остеопения в данной зоне исследования у больных встречается в 2 раза чаще. Такие изменения МПКТ можно трактовать как грубые нарушения состояния костной ткани у больных, обусловленные патологией сердечно-сосудистой системы (ССС).

В группе больных результаты остеоденситометрического исследования в различных зонах скелета показали достоверное снижение МПКТ в шейке бедра в сравнении с данными лиц КГ по Т-критерию: (-1,28±0,14), КГ: (-0,66±0,23),  $p < 0,05$ . Снижение МПКТ в шейке бедра у больных с ХСН является риском развития переломов.

Дифференцированный анализ состояния МПКТ у мужчин и женщин с проявлениями ХСН показал достоверное снижение МПКТ в группе обследованных женщин с ХСН в сравнении с женщинами КГ по Т-критерию: (-1,31±0,22), КГ: (-0,66±0,23),  $p < 0,05$ . В группе мужчин с ХСН было выявлено достоверное снижение МПКТ в сравнении с мужчинами КГ по Т-критерию: (-1,27±0,18), КГ: (-0,65±0,21),  $p < 0,05$ . Однако при сравнении состояния МПКТ у мужчин и женщин с ХСН достоверного различия не было выявлено.

Показатели МПКТ в различных возрастных группах существенно не различались.

У больных с длительностью основного заболевания до 10 лет достоверного различия МПКТ в сравнении с данными лиц КГ по Т-критерию не выявлено: (-0,62±0,18), КГ: (-0,66±0,23),  $p > 0,05$ . В группе обследованных больных с длительностью заболевания более 10 лет отмечалось достоверное снижение содержания МПКТ по сравнению с данными лиц КГ по Т-критерию: (-1,71±0,17), КГ: (-0,66±0,23),  $p < 0,01$ . Обнаружены достоверные различия МПКТ в группах больных с длительностью основного заболевания до 10 и более 10 лет по Т-критерию: (-0,62±0,18), ИБС и ГБ более 10 лет: (-1,71±0,17),  $p < 0,001$ . Длительность основного заболевания является одним из факторов прогрессирования остеопенического синдрома.

Изучение содержания ОКЦ в сыворотке крови больных с ХСН в сравнении с данными лиц КГ достоверного различия не выявило: (10,00±0,85 нг/мл), КГ: (11,85±1,88 нг/мл),  $p > 0,05$ .

При сравнении концентрации ОКЦ в сыворотке крови между мужчинами с ХСН с данными мужчин КГ, а также женщин с ХСН с данными женщин КГ достоверных различий не выявлено. Однако при анализе содержания ОКЦ у мужчин с ХСН с данными женщин с ХСН достоверные различия были выявлены (7,34±0,72 нг/мл), женщины с ХСН: (13,55±1,45 нг/мл),  $p < 0,001$ . У женщин отмечается ускорение процессов костеобразования, что является показателем дисбаланса процессов костного ремоделирования.

При сравнении концентрации ОКЦ в различных возрастных группах, а также в зависимости от степени тяжести ХСН достоверных различий также не было выявлено.

Обнаружены изменения содержания ОКЦ в зависимости от длительности основного заболевания. У лиц с ИБС и ГБ с длительностью основного заболевания до 10 лет достоверного различия содержания ОКЦ в сравнении с данными лиц КГ не выявлено: (7,97±0,98 нг/мл), КГ: (11,85±1,88 нг/мл),  $p > 0,05$ . В группе обследованных больных с ИБС и ГБ более 10 лет по сравнению с данными лиц КГ

также не было выявлено достоверных различий содержания ОКЦ в сыворотке крови: (11,31±1,20 нг/мл), КГ: (11,85±1,88 нг/мл),  $p>0,05$ . Однако при сравнении содержания ОКЦ в сыворотке крови больных с длительностью основного заболевания до 10 лет с данными больных с длительностью основного заболевания более 10 лет обнаружены достоверные различия: (7,97 ±0,98 нг/мл), ИБС и ГБ более 10 лет: (11,31±1,20 нг/мл),  $p<0,05$ . Очевидно, что длительность основного заболевания влияет на процессы формирования костной ткани.

При сравнении концентрации ОКЦ в сыворотке крови у больных с ХСН с нормальной МПКТ с данными КГ были выявлены достоверные различия: (7,36±1,13 нг/мл), КГ: (11,85±1,88 нг/мл),  $p<0,05$ . Следовательно, начальные этапы развития остеопенического синдрома связаны с дисрегуляцией костеобразования.

Изучение содержания концентрации СТХ-I в сыворотке крови больных с данными лиц КГ выявил достоверные различия: (0,50±0,03 нг/мл), КГ: (0,39±0,03 нг/мл),  $p<0,01$ , что отражает прогрессирование костной резорбции в группе больных.

В группе мужчин с ХСН в сравнении с данными мужчин КГ достоверных различий содержания СТХ-I в сыворотке крови не было выявлено: (0,45±0,03 нг/мл), КГ: (0,51±0,05 нг/мл),  $p>0,05$ . При сравнении содержания СТХ-I в сыворотке крови женщин с ХСН с данными женщин КГ обнаружены достоверные различия: (0,56±0,04 нг/мл), КГ: (0,35±0,03 нг/мл),  $p<0,001$ . При сравнении содержания СТХ-I в сыворотке крови мужчин с ХСН с данными женщин с ХСН также были выявлены достоверные различия: (0,45±0,03 нг/мл), женщины с ХСН (0,56±0,04 нг/мл),  $p<0,05$ .

При сравнении концентрации СТХ-I в сыворотке крови больных до 60 лет с данными лиц КГ идентичного возраста обнаружены достоверные различия: (0,50±0,05 нг/мл), КГ: (0,37±0,04 нг/мл),  $p<0,05$ . В группе больных с ХСН старше 60 лет достоверных различий содержания СТХ-I в сыворотке крови в сравнении с данными лиц КГ старше 60 лет не было выявлено: (0,50±0,03 нг/мл), КГ: (0,46±0,05 нг/мл),  $p>0,05$ . Резорбтивные процессы активны у больных более молодого возраста.

Проанализированы данные содержания СТХ-I в сыворотке крови в группе больных с различной стадией ХСН и ФК. В группе больных с ХСН II А стадии были выявлены достоверные различия содержания СТХ-I в сыворотке крови в сравнении с данными лиц с ХСН II Б стадии: (0,46±0,02 нг/мл), ХСН II Б стадии: (0,63±0,07 нг/мл),  $p<0,02$ . При сравнении концентрации СТХ-I в сыворотке крови больных II ФК ХСН с данными пациентов III ФК ХСН были выявлены достоверные различия: (0,43±0,03 нг/мл), ФК III ХСН: (0,53±0,03 нг/мл),  $p<0,02$ .

При сравнении концентрации СТХ-I в сыворотке крови больных с ХСН II А ФК II с данными лиц КГ достоверных различий не было выявлено: (0,43±0,03 нг/мл), КГ: (0,39±0,03 нг/мл),  $p>0,05$ . В группе больных с ХСН II А ФК III в сравнении с данными лиц КГ выявлены достоверные изменения содержания СТХ-I в сыворотке крови: (0,49±0,03 нг/мл), КГ: (0,39±0,03 нг/мл),  $p<0,02$ . Анализ содержания СТХ-I в группе с ХСН II Б ФК III в сравнении с данными лиц КГ также выявил достоверные различия: (0,63±0,07 нг/мл), КГ: (0,39±0,03 нг/мл),  $p<0,01$ . Резорбция костной ткани более активна у больных с более тяжелыми проявлениями ХСН.

Изучение содержания СТХ-I в сыворотке крови больных с ХСН с длительностью основного заболевания до 10 лет с данными лиц КГ не выявило достоверных различий: (0,46±0,04 нг/мл), КГ: (0,39±0,03 нг/мл),  $p>0,05$ . Однако при

сравнении концентрации СТХ-I в сыворотке крови больных с длительностью основного заболевания более 10 лет с данными лиц КГ были обнаружены достоверные различия: (0,52±0,03 нг/мл), КГ: (0,39±0,03 нг/мл),  $p<0,01$ . Длительность заболевания влияет на активность костной резорбции.

В группе больных с ХСН с ОП в сравнении с данными лиц КГ также выявлены достоверные различия содержания СТХ-I в сыворотке крови: (0,57±0,05 нг/мл), КГ: (0,39±0,03 нг/мл),  $p<0,01$ .

Низкие показатели МПКТ связаны с длительностью заболевания и сопряжены с дисбалансом процессов ремоделирования с преобладанием резорбции.

Нужно отметить активность процессов костеобразования у больных с нормальной МПКТ, что является показателем нарушения регуляторных функций организма по поддержанию плотности кости. Однако, показатель ОКЦ достоверно выше в группе больных женщин, что, возможно, обусловлено более выраженным анаболическим эффектом мужских половых гормонов или низким содержанием эстрогенов, что требует дополнительного изучения.

Резорбтивная активность, выявленная у больных в возрасте до 60 лет, возможно, связана с возрастными физиологическими особенностями организма, на фоне которых патология приводит к доминированию катаболических процессов, что подтверждается в исследовании обнаружением высоких показателей СТХ-I к группе больных с ОП.

**Выводы.** Таким образом, доминирующая в популяции сердечно-сосудистая патология с проявлениями хронической сердечной недостаточности характеризуется нарушениями процессов ремоделирования костной ткани с преобладанием резорбции. Такие изменения приводят к риску развития переломов в шейке бедра, что требует проведения профилактических мероприятий у этой категории больных.

#### Литература

1. Булак А.Г., Островский Ю.П., Рачок Л.В., Дубовик Т.А., Бельская М.И. Современный взгляд на проблему хронической сердечной недостаточности // Кардиология в Беларуси. 2009. №3. С. 114-127.
2. Abou-Raya S., Abou-Raya A. Osteoporosis and congestive heart failure (CHF) in the elderly patient: double disease burden // Arch Gerontol Geriatr. 2009. Vol. 49. №2. P. 250-254.
3. Carbone L., Buzková P., Fink H.A., Lee J.S., Chen Z., Ahmed A., Parashar S., Robbins J.R. Hip fractures and heart failure: findings from the Cardiovascular Health Study // European Heart Journal. 2010. Vol. 31. №1. P. 77-84.
4. Komajda M. Management of heart failure: a challenge for healthcare systems // Bull Acad Natl Med. 2012. Vol. 196. №6. P. 1159-1165.
5. Konstantinou D.M., Chatzizisis Y.S., Giannoglou G.D. Pathophysiology-based novel pharmacotherapy for heart failure with preserved ejection fraction // Pharmacol Ther. 2013. Vol. 140. №2. P. 156-166.
6. Lyons K.J., Majumdar S.R., Ezekowitz J.A. The unrecognized burden of osteoporosis-related vertebral fractures in patients with heart failure // Circ Heart Fail. 2011. Vol. 4. №4. P. 419-424.
7. Malaquin D., Tribouilloy C. Epidemiology of heart failure // Rev Prat. 2010. Vol. 60. №7. P. 911-915.
8. Novo G., Amoroso G.R., Fazio G., Sutura F., Novo S. Biomarkers in heart failure // Front Biosci (Landmark Ed). 2009. Vol. 14. P. 2484-2493.
9. Robinson T., Smith A., Channer K.S. Reversible heart failure: the role of inflammatory activation // Postgrad Med J.

2011. Vol. 87. №1024. P. 110-115.

10. Roger V.L. The heart failure epidemic // Int J Environ Res Public Health. 2010. Vol. 7. №4. P. 1807-1830.

11. Rosamond W.D., Chang P.P., Baggett C., Johnson A., Bertoni A.G., Shahar E., Deswal A., Heiss G., Chambless L.E. Classification of heart failure in the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study: a comparison of diagnostic criteria // Circ Heart Fail. 2012. Vol. 5. №2. P. 152-159.

12. Sennerby U., Melhus H., Gedeberg R., Byberg L., Garmo H., Ahlbom A., Pedersen N.L., Michaëlsson K. Cardiovascular diseases and risk of hip fracture // JAMA. 2009. Vol. 302. №15. P. 1666-1673.

13. van Diepen S., Majumdar S.R., Bakal J.A., McAlister F.A., Ezekowitz J.A. Heart failure is a risk factor for orthopedic fracture: a population-based analysis of 16,294 patients // Circulation. 2008. Vol. 118. №19. P. 1946-1952.

#### References

1. Bulgak AG, Ostrovskiy YuP, Rachok LV, Dubovik TA, Bel'skaya MI. Sovremennyy vzglyad na problemu khronicheskoy serdechnoy nedostatochnosti. Kardiologiya v Belarusi. 2009;3:114-27. Russian.

2. Abou-Raya S, Abou-Raya A. Osteoporosis and congestive heart failure (CHF) in the elderly patient: double disease burden. Arch Gerontol Geriatr. 2009;49(2):250-54.

3. Carbone L, Buzková P, Fink HA, Lee JS, Chen Z, Ahmed A, Parashar S, Robbins JR. Hip fractures and heart failure: findings from the Cardiovascular Health Study. European Heart Journal. 2010;31(1):77-84.

4. Komajda M. Management of heart failure: a challenge for healthcare systems. Bull Acad Natl Med. 2012;196(6):1159-65.

5. Konstantinou DM, Chatzizisis YS, Giannoglou GD. Pathophysiology-based novel pharmacotherapy for heart failure with preserved ejection fraction. Pharmacol Ther. 2013;140(2):156-66.

6. Lyons KJ, Majumdar SR, Ezekowitz JA. The unrecognized burden of osteoporosis-related vertebral fractures in patients with heart failure. Circ Heart Fail. 2011;4(4):419-24.

7. Malaquin D, Tribouilloy C. Epidemiology of heart failure. Rev Prat. 2010;60(7):911-5.

8. Novo G, Amoroso GR, Fazio G, Sutera F, Novo S. Biomarkers in heart failure. Front Biosci (Landmark Ed). 2009;14:2484-93.

9. Robinson T, Smith A, Channer KS. Reversible heart failure: the role of inflammatory activation. Postgrad Med J. 2011;87(1024):110-5.

10. Roger VL. The heart failure epidemic. Int J Environ Res Public Health. 2010;7(4):1807-30.

11. Rosamond WD, Chang PP, Baggett C, Johnson A, Bertoni AG, Shahar E, Deswal A, Heiss G, Chambless LE. Classification of heart failure in the atherosclerosis risk in communities (ARIC) study: a comparison of diagnostic criteria. Circ Heart Fail. 2012;5(2):152-9.

12. Sennerby U, Melhus H, Gedeberg R, Byberg L, Garmo H, Ahlbom A, Pedersen NL, Michaëlsson K. Cardiovascular diseases and risk of hip fracture. JAMA. 2009;302(15):1666-73.

13. Diepen S, Majumdar SR, Bakal JA, McAlister FAEzekowitz JA. Heart failure is a risk factor for orthopedic fracture: a population-based analysis of 16,294 patients. Circulation. 2008;118(9):1946-52.

УДК 616.12-008.331.1

DOI: 10.12737/3316

### СПЕКТРАЛЬНАЯ ФОТОТЕРАПИЯ В МЕДИЦИНСКОЙ РЕАБИЛИТАЦИИ ЖЕНЩИН С ЭССЕНЦИАЛЬНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТЕНЗИЕЙ НА ФОНЕ КЛИМАКТЕРИЧЕСКОГО СИНДРОМА

Л.Г. АГАСАРОВ\*, А.Е. БЕЛОУСОВА\*\*

\*ФГБУ РНЦ «Медицинская реабилитация и курортология» Минздрава России, Борисоглебский переулок, 9, Москва, Россия, 121069

\*\*Федеральное бюджетное учреждение здравоохранения «Приволжский окружной медицинский центр»

Федерального медико-биологического агентства, Нижневолжская набережная. д. 2, Нижний Новгород, Россия, 603001

**Аннотация.** Медицинская реабилитация пациенток с эссенциальной артериальной гипертензией (I-II стадии, степень 1-2) на фоне климактерического синдрома приобретает высокое социально-экономическое значение в современном обществе в связи с активной профессиональной деятельностью женщин в возрасте от 45 до 60 лет. Повышение качества жизни женщин этой возрастной группы ставит перед специалистами в области медицинской реабилитации задачи поиска эффективных технологий медикаментозного и немедикаментозного ряда.

Представлены результаты медицинской реабилитации пациенток с эссенциальной артериальной гипертензией на фоне климактерического синдрома легкой и средней степени тяжести (92 женщины, средний возраст 50±4,5 года) с применением медикаментозного гипотензивного стандарта (кандесартан, бисопролол, гидрохлортиазид), негормональной медикаментозной терапии (климадинон) и физиотерапии методом спектральной фототерапии. Выявленными особенностями наблюдаемых пациенток являются достоверная нормализация показателей уровня артериального давления, вегетативного статуса, реактивности, тревожности, нормализация церебральной гемодинамики по данным РЭГ, показателей по шкале САН. В основной группе наблюдений (с применением курсового лечения методом спектральной фототерапии) суммарная клиническая эффективность достигает 81,4%, в группе сравнения – 65,5%. Основные результаты заключаются в стабилизации уровня артериального давления, улучшении общего самочувствия, уменьшении проявлений климактерического синдрома на фоне нормализации вегетативного статуса, церебральной гемодинамики и психо-эмоционального состояния.

**Ключевые слова:** эссенциальная артериальная гипертензия, климактерический синдром, спектральная фототерапия, уровень артериального давления, церебральная гемодинамика, психо-эмоциональное состояние.