

ОСОБЕННОСТИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ ЭНДОТЕЛИЯ СОСУДИСТОЙ СТЕНКИ И ХАРАКТЕР ГЕТЕРОГЕННОЙ ВАЗОДИЛАТАЦИИ У БОЛЬНЫХ ИБС II-III ФУНКЦИОНАЛЬНОГО КЛАССА СТЕНОКАРДИИ НАПРЯЖЕНИЯ

Е.О. Андреева, Л.Б. Корякина, Т.Е. Курильская, Ю.И. Пивоваров, А.А. Рунович, Е.С. Енисеева
(ГУ Научный центр реконструктивно-восстановительной хирургии Восточно-Сибирского
научного центра Сибирского Отделения РАМН г. Иркутск; директор — д.м.н., член-корр. РАМН,
проф. Е.Г. Григорьев, отдел коронарного атеросклероза, руководитель — д.м.н., проф. А.А. Рунович
ГУЗ Иркутская ордена «Знак почета» областная клиническая больница, гл. врач — к.м.н. П.Е. Дудин;
Иркутский государственный медицинский университет, ректор — д.м.н., проф. И.В. Малов,
кафедра госпитальной терапии, зав. — д.м.н., проф. Г.М. Орлова)

Резюме. У больных ИБС II-III функционального класса стенокардии напряжения и лиц группы сравнения исследовались показатели кровотока и функционального состояния эндотелия сосудистой стенки до и после ишемической пробы. С помощью многомерного статистического анализа были определены значимые параметры, которые различали данные группы пациентов между собой. При этом установлено, что дисфункция эндотелия у больных с разной степенью тяжести стенокардии определяются различными предикторами. При этом у больных III ФК были выявлены дисфункциональные изменения, обусловленные нарушением целостности эндотелия сосудистой стенки.

Ключевые слова: эндотелий, функциональный класс, дисфункция, кровоток, гемостаз.

Адрес для переписки: Елена Орестовна Андреева, почтовый адрес: 664049 г. Иркутск м-н Юбилейный д.17 кв.118. Контактные телефоны: дом: 46-72-91 сот: 89041203882. Адрес электронной почты: andreeva_eo@okb.baikal.ru

Общеизвестно, что нарушения в функции эндотелия занимают одно из ключевых мест в развитии сердечно-сосудистых заболеваний, прежде всего в патогенезе атеросклероза и его осложнений [4]. Эндотелий сосудов обуславливает процессы вазодилатации и вазоконстрикции, атромбогенности сосудистой стенки, фибринолиза, регуляции агрегации и адгезии тромбоцитов, участвует в процессах воспаления и ангиогенеза [17,18]. Кроме того, эндотелиальные клетки представляют собой конечное звено регуляции сосудистого тонуса, формирующего гемодинамические реакции [12].

В то же время при атеросклерозе сосудов и факторах его риска происходит снижение деформируемости клеток эндотелия и теряется их механочувствительность [4].

Развитию дисфункции эндотелия при различных заболеваниях и состояниях в последние годы посвящено много работ. Изучалась роль некоторых маркеров нарушения эндотелиальной функции при сердечно-сосудистых заболеваниях, сахарном диабете, ишемических нарушениях мозгового кровообращения, метаболическом синдроме, почечной патологии и др. [6,7,11,13,16]. Высокая продукция эндотелина-1, повышение активности ангиотензинпревращающего фермента, фактора Виллебранда, ингибитора активатора плазминогена, снижение содержания в крови метаболитов оксида азота — доказанные признаки дисфункции эндотелия. Однако нигде в литературе не встречаются данные, указывающие на резервные возможности эндотелия сосудов у больных с разными классами тяжести стенокардии напряжения. До сих пор остается неизвестной глубина функциональных изменений внутренней выстилки сосудов в зависимости от тяжести проявлений атеросклеротического процесса. Возникла необходимость дальнейшего изучения характера взаимосвязи эндотелиальной дисфункции с тяжестью клинических проявлений ИБС, которая остается на сегодняшний день малоизученной. Актуальна проблема

внедрения неинвазивных методик, выявляющих характерные признаки эндотелиальной дисфункции, для ее целенаправленной коррекции и контроля адекватности проводимой терапии.

Основными факторами, активизирующими эндотелиальные клетки, являются: изменение скорости кровотока, тромбоцитарные факторы, циркулирующие нейrogормоны, гипоксия [8]. Поэтому одним из способов, с помощью которого возможно выявить характер реактивности сосудистого эндотелия в динамике развития ИБС, является окклюзионная проба в виде локальной ишемии [2].

Целью работы было выявить закономерности нарушений вазорегулирующей функции эндотелия сосудистой стенки у больных ИБС со II и III функциональным классом (ФК) стенокардии напряжения при комплексном исследовании гемостазнологических параметров, функционального состояния эндотелия сосудистой стенки и данных доплерометрии с использованием окклюзионной пробы.

Материалы и методы

В работе представлены результаты обследования 64 человек. Все пациенты были разделены на три группы. Контрольную группу составили 20 человек (средний возраст $33,2 \pm 2,5$ лет) без признаков сердечно-сосудистой патологии. Вторую группу составили 22 больных ИБС со стенокардией напряжения II ФК (средний возраст $53,7 \pm 1,3$ лет). Длительность заболевания составила $3,8 \pm 0,6$ лет. Третью группу составили 22 больных ИБС со стенокардией напряжения III ФК (средний возраст $55,3 \pm 1,8$ лет). Длительность заболевания составила $5,4 \pm 0,9$ лет. Диагноз ИБС устанавливался по общепринятым клинико-лабораторным критериям в соответствии с классификацией ВНОК (2004) и рекомендациями Европейского общества кардиологов (2007). Всем пациентам проводилась стандартная терапия, включающая в себя бета-блокаторы,

ингибиторы АПФ и дезагреганты. Нитраты принимали 7 (32%) пациентов II ФК и 10 (45%) — III ФК. Среди сопутствующих заболеваний была установлена артериальная гипертензия II-ой степени (классификация ВОЗ) у 14 (64%) больных со II-м ФК и у 16 (73%) больных с III-м ФК стенокардии напряжения. Гиперхолестеринемия выявлена у 7 (32%) пациентов II ФК и 9 (41%) — III ФК.

Эндотелийзависимую вазодилатацию (ЭЗВД) плечевой артерии и скоростные показатели кровотока определяли на ультразвуковом сканере «GE» LOGIC 700 pro фирмы General Electric (США) с помощью мультиточечного линейного датчика 5-10 МГц по методике, описанной D. Celermajer и соавт. [14,15]. Плечевую артерию лоцировали на 3-15 см выше локтевого сгиба. Исследование проводили в триплексном режиме (двухмерное сканирование, цветное доплеровское картирование потока, спектральный анализ доплеровского сдвига частот) с синхронной записью ЭКГ. В режиме двухмерного сканирования диаметр плечевой артерии и скоростные характеристики кровотока оценивали в исходном состоянии, и после пробы с гиперемией. Выраженность изменений антиагрегационной и антикоагулянтной активности эндотелия сосудистой стенки оценивали до и после локальной ишемии. Последняя, вызывалась путем наложения манжеты сфигмоманометра на плечо пациента и создания в ней давления, превышающего систолическое на 10 мм в течение 5 мин [2]. Показатели функции эндотелия оценивали по определению адгезии тромбоцитов к коллагену (Адг) [5,10], фактора Виллебранда (ФВ), активности плазминогена (Плг) и антитромбина III (АтIII), агрегации тромбоцитов с АДФ (АДФ) [3], антиагрегационной активности эндотелия по агрегации тромбоцитов с АДФ с добавлением обеднённой тромбоцитами плазмы крови (ААА) [1], спонтанной агрегации тромбоцитов (Сп.агр) [3], количеству десквамированных эндотелиоцитов (Энд) [5], уровню нитритов (Нит) [9]. Забор крови из локтевой вены осуществляли утром натощак.

Статистическая обработка данных осуществлялась с помощью пакета программ «Statistica 6,0 for Windows»: дескриптивного, многомерного дискриминантного, корреляционного и многофакторного регрессионного видов анализа.

Результаты и обсуждение

Дескриптивный анализ показал, что по большинству параметров больные II и III ФК отличались от группы сравнения. Особенно существенной оказалась разница по диаметру плечевой артерии, прирост которого у больных был значительно ниже, чем у лиц группы сравнения, несмотря на то, что у II ФК оставался в пределах нормы. Выявились достоверное различие и по показателям, характеризующим адгезивно-агрегационные свойства эндотелия сосудистой стенки, степень прироста которых у пациентов была выше, чем у здоровых.

Для выявления значимых параметров гемостаза, функционального состояния эндотелия сосудистой стенки, а также доплерометрии, определяющих наиболее существенное межгрупповое различие, был проведен многомерный дискриминантный анализ, на основе которого строились уравнения канонических величин. С помощью такого анализа были определены те факторы гемостаза и ультразвуковые показатели кровотока, которые

наиболее значимо различали исследуемые группы между собой с учетом изменений — $\Delta\%$.

Как и следовало ожидать, при сравнении контрольной группы и больных со II ФК стенокардии напряжения этими параметрами явились: агрегация тромбоцитов с АДФ, усредненная максимальная скорость кровотока (ТАМАХ), антитромбин III, адгезия тромбоцитов к коллагену, диаметр плечевой артерии (D), спонтанная агрегация тромбоцитов, нитриты, а так же плазминоген (рис. 1). При этом уравнение канонических величин имело следующий вид:

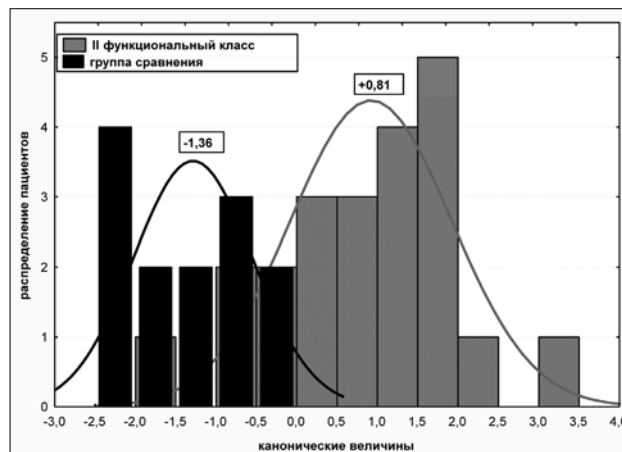


Рис.1 Диаграмма распределения больных II функционального класса стенокардии напряжения и группы сравнения в зависимости от значения канонических величин.

Выделенные цифры — средние канонические величины

$K_{\text{группа сравнения}} - \text{II ФК} = 1,17 + 0,64 \times \text{АДФ} + 0,63 \times \text{ТАМАХ} - 0,71 \times \text{АтIII} + 0,50 \times \text{Адг} - 0,52 \times \text{D} - 0,27 \times \text{Сп.агр} + 0,35 \times \text{Нит} - 0,29 \times \text{Плг}$, где p (уровень значимости) = 0,0047

Значимое различие групп контроля и больных III ФК было обусловлено антиагрегационной активностью сосудистой стенки, усредненной максимальной скоростью кровотока, систолическим соотношением (S/D), плазминогеном, циркулирующими эндотелиоцитами, антитромбином III, конечной диастолической скоростью кровотока (Ved), адгезией тромбоцитов к коллагену и фактором Виллебранда (рис. 2). В этом случае уравнение канонических величин выглядело так:

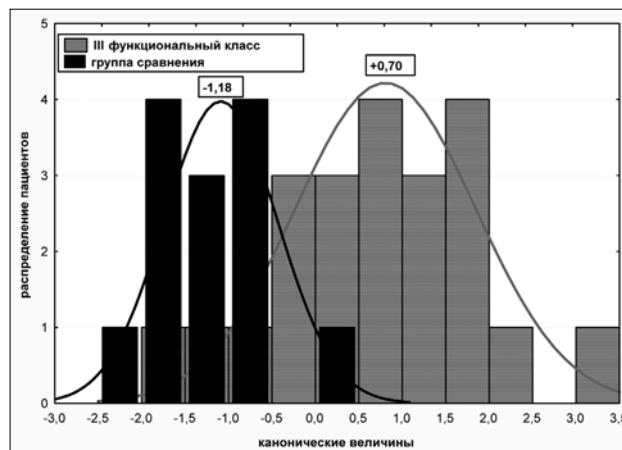


Рис.2 Диаграмма распределения больных III функционального класса стенокардии напряжения и группы сравнения в зависимости от значения канонических величин.

Выделенные цифры — средние канонические величины

K_{Δ} группа сравнения-III ФК = $0,88 + 0,93 \times AAA + 1,27 \times TAMAX + 0,42 \times S/D + 0,43 \times \text{Плг} - 0,50 \times \text{Энд} - 0,37 \times \text{АтIII} - 0,87 \times \text{Ved} + 0,54 \times \text{Адг} + 0,47 \times \text{ФВ}$,
где $p = 0,039$

Различие групп больных между собой обусловливалось плазминогеном, антитромбином III, нитритами, циркулирующими эндотелиоцитами, агрегацией тромбоцитов с АДФ, систоло-диастолическим соотношением, конечной диастолической скоростью кровотока и диаметром плечевой артерии (рис. 3).

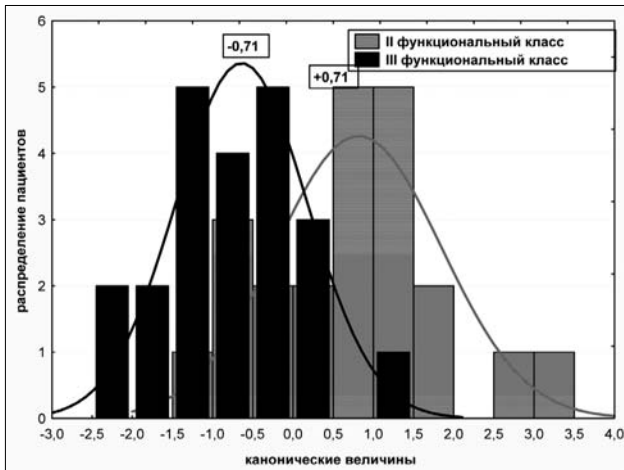


Рис. 3 Диаграмма распределения больных II и III функционального класса стенокардии напряжения в зависимости от значения канонических величин.

Выделенные цифры — средние канонические величины

Таким образом, уравнение канонических величин, состояло из восьми переменных:

K_{Δ} группа больных II-III ФК = $0,54 - 0,55 \times \text{Плг} - 0,70 \times \text{АтIII} + 0,68 \times \text{Нит} + 0,66 \times \text{Энд} + 0,59 \times \text{АДФ} - 0,57 \times S/D - 0,43 \times \text{Ved} - 0,41 \times D$,
где $p = 0,039$

Как видно из полученных результатов, обследованные группы больных дифференцируются с контрольной группой и между собой. Расстояние Махалонобиса (D^2), с помощью которого оценивалась сумма квадратов расстояния между значениями канонических величин, было наибольшим между лицами контрольной группы и больными II ФК стенокардии напряжения ($D^2 = 5,00$ $p = 0,0047$), а наименьшим — между больными со II и III ФК ($D^2 = 2,15$ $p = 0,039$). У группы сравнения и пациентов с III ФК этот показатель занимал промежуточное положение и составил 3,76 ($p = 0,039$). Суммарные показатели правильности классификации были высокими для дифференциации групп и составили 85,71%; 91,43% и 77,27% соответственно. Данный анализ обозначил основные факторы кровотока, гемостаза и функционального состояния эндотелия, которые выполняли наилучшую дискриминантную функцию и разделяли пациентов и группу контроля, а также пациентов между собой с учетом изменений, происходящих в

результате проведения ишемической нагрузки. Таким образом, общими параметрами, которые отличали контрольную группу и группы больных II и III ФК явились: усредненная максимальная скорость кровотока, антитромбин III, адгезия тромбоцитов к коллагену и плазминоген. Показатели, различающие группы больных между собой отражают, в основном, функциональное состояние эндотелиальной выстилки. Это активность АтIII, уровень нитритов, количество десквамированных эндотелиоцитов, диаметр плечевой артерии, а также систоло-диастолическое соотношение, являющееся косвенной характеристикой эластических свойств сосудистой стенки.

В канонические уравнения вошел основной параметр, отражающий функцию вазодилатации — диаметр плечевой артерии. Поэтому для выяснения связей между диаметром плечевой артерии и параметрами гемостаза и функционального состояния сосудистой стенки, а также показателями доплерометрического исследования внутри каждой группы был проведен корреляционный анализ, основанный на исследовании меры зависимости этих переменных. На приведенных в таблице 1 данных отражены все значимые корреляционные связи. Они показывают, что в группе с III ФК выявлено три корреляционных связи, со II ФК и в контрольной группе — всего одна связь. Наличие наибольшего количества связей у больных с III ФК свидетельствует об утрате чувствительности эндотелия к гидродинамическим воздействиям. У пациентов этой группы диаметр плечевой артерии не зависит от объемной скорости кровотока и имеет обратную связь со степенью повреждения сосудистой стенки.

Для выяснения механизмов, составляющих основу нарушения эндотелийзависимой сосудистой дилатации, был проведен многофакторный регрессионный анализ. В качестве зависимой величины уравнения во всех трех группах был выбран показатель изменения диаметра сосуда, так как он является одним из основных параметров, определяющих степень вазодилатации. В результате проведенного анализа были получены следующие уравнения множественной регрессии:

1. D-группа сравнения. = $-2,25 + 0,57 \times V_{\text{vol}} - 0,64 \times TAMAX - 0,15 \times \text{АтIII} - 0,30 \times \text{Плг} + 0,008 \times \text{Энд} + 0,007 \times \text{Сп.агр} + 0,008 \times S/D$
 $R^2 = 0,99$ $p < 0,0001$

Таблица 1

Корреляционные связи показателей диаметра плечевой артерии с показателями кровотока и данными функционального состояния сосудистой стенки с учетом изменений — $\Delta\%$

Ультразвуковой показатель	Контроль	II ФК	III ФК
D	Vvol ($r = 0,66$; $p = 0,01$)	Vvol ($r = 0,55$; $p = 0,007$)	-Сп.агр ($r = -0,52$; $p = 0,01$)
			-АтIII ($r = -0,43$; $p = 0,04$)
			-Энд ($r = -0,47$; $p = 0,025$)

D — диаметр плечевой артерии; V_{vol} — объемная скорость кровотока, мл/мин; Сп.агр — спонтанная агрегация тромбоцитов; АтIII — антитромбин III; Энд — циркулирующие эндотелиоциты.

r — коэффициент корреляции Спирмена; p — уровень значимости

$$2. D-II \text{ ФК} = -0,52 + 0,42 \times V_{vol} - 0,53 \times TAMAX + 0,007 \times Ved + 0,02 \times \text{Энд} + 0,21 \times \text{Плг} + 0,12 \times \text{АтIII} + 0,04 \times \text{ФВ} + 0,13 \times Ri \\ R^2=0,97 \text{ } p<0,0001$$

$$3. D-III \text{ ФК} = 11,32 - 0,06 \times \text{Энд} - 0,31 \times V_{ps} - 0,08 \times \text{Сп.арг} - 0,02 \times \text{Нитр} - 0,08 \times \text{ААА} - 0,05 \times \text{Адг} \\ R^2=0,67 \text{ } p<0,005$$

Коэффициенты множественной детерминации (R^2), которые определяют общую согласованность изменений показателей и суммарную информативность тех переменных, которые вошли в уравнения, были различны. Как показали расчеты эта общая согласованность изменения диаметра сосуда у лиц контрольной группы (99 %) была обусловлена 34 % объемной скоростью кровотока (V_{vol}) ($p=0,036$) и 64,8 % усредненной максимальной скоростью кровотока ($p=0,0000001$). Антитромбин III, пламиноген, эндотелиоциты, спонтанная агрегация тромбоцитов и систоло-диастолическое соотношение не имели самостоятельного значения. У больных II класса коэффициент детерминации был также высок (97 %), а характер вазодилатации определялся теми же параметрами, что и у группы сравнения: на 40,2 % объемной скоростью кровотока ($p=0,0015$), 52,2 % усредненной максимальной скоростью кровотока ($p=0,0000001$) и на 1,55 % пламиногеном ($p=0,02$). Конечная диастолическая скорость кровотока, эндотелиоциты, антитромбин III, фактор Виллебранда и индекс периферического сопротивления (Ri) не имели самостоятельного значения. У больных с III ФК коэффициент детерминации был в полтора раза ниже, чем у лиц контрольной группы. Предикторами, влияющими на индуцированную потоком дилатацию, явились: на 25,1 % уровень десквамированных эндотелиоцитов ($p=0,017$) и 24,1 % пиковая систолическая скорость кровотока (V_{ps}) ($p=0,007$). Спонтанная агрегация тромбоцитов, нитриты, антиагрегационная активность и адгезия тромбоцитов к коллагену здесь

также не имели самостоятельного значения.

Следовательно, полученные результаты свидетельствуют о сохранившейся способности сосудистого эндотелия у больных II ФК реагировать на изменения кровотока, чего нельзя сказать о больных III ФК класса. Обнаружена незначительная сопряженность изменения диаметра плечевой артерии у лиц III ФК стенокардии напряжения с выявленными предикторами. Показатели, определяющие реактивность эндотелия сосудов у данной группы пациентов отличались от группы сравнения и больных II ФК класса и имели обратную зависимость от диаметра плечевой артерии. Снижение поток-индуцированной дилатации плечевой артерии больных III ФК связано, по-видимому, с потерей эндотелиальными клетками сосудопротективных свойств вследствие снижения выработки оксида азота и простаглицина, которые являются также ингибиторами адгезии и агрегации тромбоцитов. Повреждение эндотелия, связанное с развитием атеросклеротического процесса, разрывает нормальные регуляторные связи между компонентами крови, что приводит к дальнейшему усугублению патологического процесса.

Результаты статистического анализа выявили параметры кровотока и показатели функциональных проб, которые наиболее существенно различали исследуемые группы между собой в условиях ишемической нагрузки. При этом обнаружилось, что по степени дисфункциональных изменений часть больных может относиться как ко II, так и III ФК.

У больных III ФК была выявлена потеря чувствительности эндотелиального слоя резистивных сосудов к гидродинамическим сдвигам, обусловленная нарушением целостности эндотелия сосудистой стенки.

Таким образом, вся совокупность данных свидетельствует о наличии более выраженного нарушения метаболической регуляции дилатационных процессов в артериальной сосудистой стенке больных с III ФК, что связано с повреждением сосудистого эндотелия у пациентов этой группы.

THE PECULIARITIES OF THE FUNCTIONAL STATE OF ENDOTHELIUM VASCULAR WALL AND THE NATURE OF HETEROGENIC VASODILATATION IN PATIENTS WITH EXERTIONAL ANGINA OF THE II-III FUNCTIONAL CLASS

E.O. Andreeva, L.B. Koryakina, T.E. Kurilaskaya, Yu.I. Pivovarov, A.A. Runovich, E.S. Eniseeva
(Scientific Center of Reconstructive and Restorative Surgery SB RAMS, Irkutsk)

The rates of blood flow and functional state of endothelium vascular wall were examined prior to and following the ischemic test in patients with exertional angina of the II-III functional class and in the control group. Multiparameter statistical analysis allowed determining significant parameters which distinguished the given groups of patients. It was stated that endothelium dysfunction in patients with angina of different severity was determined with different predictors. In addition, dysfunctional changes caused by the disruption of endothelium of vascular wall were revealed in patients with angina of III functional class.

ЛИТЕРАТУРА

1. Балуда В.П., Лукоянова Т.И., Балуда М.В. Метод определения антиагрегационной активности стенки сосудов человека // Лабораторное дело. — 1983. — № 6. — С. 17.
2. Балуда В.П., Соколов Е.И., Балуда М.В. и соавт. Манжеточная проба в диагностике функционального состояния сосудистого звена системы гемостаза // Гематология и трансфузиология. — 1987. — № 9. — С. 51-53.
3. Баркаган З.С., Момот А.П. Диагностика и контролируемая терапия нарушений гемостаза // М.: Ньюдиамед, 2001. — С. 51-52, 53-58, 61-65, 120-123, 149-151.
4. Бахтияров Р. З. Современные методы исследования функции эндотелия // Российский кардиологический журнал. — 2004. — №2. — С.76-79.
5. Гемостаз: Физиологические механизмы, принципы диагностики основных форм геморрагических заболеваний // Под ред. Н.Н. Петрищева, Л.П. Папаян. — Спб., 1999. — С. 58-62, 72-73.

6. Дзгоева Ф.У., Кутырина И.М., Мусселиус С.Г. и соавт. Дисфункция эндотелия при тяжелых формах острой почечной недостаточности. Новые подходы к патогенетической терапии // Тер. архив. — 2005. — № 6. — С. 35-39.
7. Домащенко М.А., Орлов С.В., Костырева М.В. и соавт. Дисфункция эндотелия при ишемических нарушениях мозгового кровообращения на фоне ИБС // Сердце. — 2007. — Т. 5 № 7. — С. 376-378.
8. Мартынов А.И., Аветян Н.Г., Е.В. Акатова Е. В. и др. Эндотелиальная дисфункция и методы ее определения // Российский кардиологический журнал. — 2005. — №4. — С. 94-98.
9. Метельская В.А., Гуманова Н.Г. Скрининг-метод определения уровня метаболитов оксида азота в сыворотке крови // Клиническая лабораторная диагностика. — 2005. — №6. — С.15-18.
10. Одесская Т.А., Шитикова А.С., Папаян Л.П. К методике определения адгезивной активности тромбоцитов // Лаб. дело. — 1971. — № 7. — С. 39.
11. Остроумова О.Д., Дубинская Р.Э. Дисфункция эндотелия при сердечно-сосудистых заболеваниях (по материалам XIII Европейской конференции по артериальной гипертензии) // Кардиология. — 2005. — №2. — С. 59-62.
12. Патарая С.А., Преображенский Д.В., Сидоренко Б.А., Масенко В.П. Биохимия и физиология семейства эндотелинов // Кардиология. — 2000. — №6. — С.78-85.
13. Ройтберг Г.Е., Артамонова Е.А., Ушакова Т.И. Прогностическая значимость инсулинорезистентности и метаболического синдрома для оценки степени дисфункции эндотелия и ранних проявлений атеросклеротического поражения // Ангиология и сосудистая хирургия. — 2005. — Т. 11 №2. — С. 15-19.
14. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Bull C. et al. Endothelium-dependent dilation in the systemic arteries of asymptomatic subjects relates to coronary risk factors and their interaction // J. Am Coll Cardiol. — 1994. — Vol. 24. — P. 1468-1474.
15. Celermajer D.S., Sorensen K.E., Gooch V.M. et al. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis // Lancet. — 1992. — Vol. 340. — P. 1111-1115.
16. Correti M.C., Anderson T.J., Benjamine E.J. et al. Guidelines for the ultrasound assessment of endothelial-dependent flow-mediated vasodilatation of the brachial artery: a report of the International Brachial Artery Reactivity Task Force // J. Am. Coll. Cardiol. — 2002. — Vol.39 (2). — P. 257-265.
17. Esper R.J., Nordaby R.A., Vilarino J.O. et al. Endothelial dysfunction: a comprehensive appraisal // Cardiovasc Diabetol. — 2006. — Vol. 5. — P. 4.
18. Verma S., Anderson T.J. Fundamentals of endothelial function for the clinical cardiologist // Circulation. — 2002. — Vol. 105(5). — P. 546-549.

© АБРАМОВИЧ С.Г., КОРОВИНА Е.О. — 2008

ПРИМЕНЕНИЕ ЛЕЧЕБНЫХ ФИЗИЧЕСКИХ ФАКТОРОВ У БОЛЬНЫХ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ ПОЖИЛОГО ВОЗРАСТА

С.Г. Абрамович, Е.О. Коровина

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор — д.м.н., проф. В.В. Шпрах, кафедра физиотерапии и курортологии, зав. — д.м.н., проф. С.Г. Абрамович)

Резюме. В статье представлен обзор литературы по применению санаторно-курортного лечения и методов аппаратной физиотерапии у больных гипертонической болезнью пожилого возраста.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, пожилой возраст, физиотерапия, природные и преформированные лечебные физические факторы, адаптационная реактивность.

Главной особенностью современных демографических процессов в развитых странах мира является старение населения. По прогнозам ООН, к 2025 году общее число людей в возрасте 60 лет и старше достигнет 1,1 млрд. человек [21]. В Российской Федерации проживает более 30 млн пожилых людей, что составляет 20% общей численности населения, из них старше 80 лет — 3 млн [36,41]. Это приводит к нарастанию социально-экономических и медицинских проблем и требует формирования новых подходов к решению вопросов лечебно-профилактической помощи лицам старшего возраста [30].

У пожилых людей большое распространение имеет гипертоническая болезнь (ГБ), которая часто является причиной осложнений и влияет на качество жизни и долголетие [41,33,56]. У лиц старшего возраста своевременная и адекватная лекарственная терапия ГБ способна увеличить продолжительность и улучшить качество жизни, снизить вероятность возникновения осложнений. Вместе с тем в последние десятилетия в гериатрической кардиологии стали активно применяться природные и преформированные физические факторы [1,2,3].

Одной из ведущих закономерностей старения является снижение регуляторных и адаптивных возможностей организма, множественность патологии [24,50]. В связи с этим, применение физических факторов у лиц старшего возраста требует новых подходов к выбору лечебных методик и дозирования воздействий, так как традиционные методы далеко не всегда могут быть использованы из-за высокой вероятности неадекватной и извращенной ответной реакции пациентов на процедуру. В гериатрической практике при назначении физиотерапевтического лечения приходится учитывать полиморбидность и связанный с этим большой спектр противопоказаний. По мнению Л.И. Сергеевой и соавт. [40], следует придерживаться таких принципов, как выделение главного заболевания, снижение дозировки лекарственных веществ при электрофорезе, уменьшение продолжительности воздействия в начале курсового лечения, использование наиболее адекватных физиотерапевтических процедур. Г.И. Егорова [15] считает, что в лечении пожилых больных преимущества имеют физические факторы локального действия в малой интенсивности. Интересна точка зрения С.А. Коробова [25], который предлагает