

Роль низкоинтенсивного лазерного излучения в коррекции микроциркуляторных нарушений у больных гипертонической болезнью

Н.М. Бурдули, О.М. Александрова*

ГОУ ВПО «Северо-Осетинская государственная медицинская академия Росздрава». Россия, Республика Северная Осетия – Алания, Владикавказ

Low-intensity laser radiation in microcirculation correction among patients with arterial hypertension

N.M. Burduli, O.M. Aleksandrova*

North Ossetia State Medical Academy. Russia, North Ossetia – Alania Republic, Vladikavkaz

Цель. Оценить влияние внутривенного лазерного облучения крови (ВЛОК) на микроциркуляцию (МЦ) у больных гипертонической болезнью (ГБ).

Материал и методы. Обследованы 120 пациентов с ГБ I-II стадий, средний возраст $53,4 \pm 1,3$ года. Больные были разделены на 2 группы: основную (ОГ) и контрольную (ГК). ГК получала медикаментозную терапию, ОГ помимо медикаментозной терапии дополнительно прошла курс ВЛОК. МЦ исследовали методом лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) на аппарате ЛАКК-02.

Результаты. У больных ГБ была обнаружена гетерогенность гемодинамических типов МЦ (ГТМЦ) с увеличением доли патологических типов: застойно-стазического ГТМЦ, спастического ГТМЦ и гиперемического ГТМЦ. Включение ВЛОК в комплексную терапию ГБ сопровождалось достоверным улучшением МЦ независимо от исходного типа нарушения гемодинамики, главным образом, за счет уменьшения явлений спазма приносящих сосудов.

Заключение. Сравнение результатов исследования у больных ГК и ОГ позволяет судить о патогенетически обоснованном использовании ВЛОК у больных ГБ для коррекции нарушений МЦ, которые способствуют прогрессированию ГБ и стабилизации артериального давления на высоком уровне.

Ключевые слова: гипертоническая болезнь, низкоинтенсивное лазерное излучение, микроциркуляторные нарушения.

Aim. To investigate the effects of intravenous blood laser radiation (IBLR) on microcirculation (MC) in patients with arterial hypertension (AH).

Material and methods. The study included 120 patients (mean age $53,4 \pm 1,3$ years) with Stage I-II AH. All participants were divided into two groups: the main group (MG) received pharmaceutical therapy plus IBLR, the control group (CG) was administered pharmaceutical therapy only. MC was assessed by laser Doppler flowmetry (LDF) method with LAKK-02 device.

Results. AH patients demonstrated heterogeneity of hemodynamic MC types (HMCT), with higher prevalence of pathological types: congestive-static, spastic and hyperemic HMCT. IBLR addition to complex AH treatment was associated with significant MC improvement, regardless of the initial HMCT – mostly due to reduced spasm of afferent vessels.

Conclusion. Comparing the MG and CG results, it could be assumed that IBLR is an effective method for MC correction in AH patients. These MC disturbances are linked to AH progression and high blood pressure stabilization.

Key words: Arterial hypertension, low-intensity laser radiation, microcirculation disturbances.

© Коллектив авторов, 2008
Тел. (8672) 73–00–32, 56–58–58
e-mail: alexolia@yandex.ru

[Бурдули Н.М. – зав.кафедрой терапии последипломного и дополнительного образования, Александрова О.М. (*контактное лицо) – ассистент кафедры терапии ФПДО].

Несмотря на значительные успехи, достигнутые за последние десятилетия в лечении и профилактике сердечно-сосудистых заболеваний, распространенность гипертонической болезни (ГБ) увеличивается. Длительное и стойкое повышение уровня артериального давления (АД) приводит к поражению органов-мишеней (сердца, почек, головного мозга), что способствует развитию серьезных сердечно-сосудистых осложнений: инфаркта миокарда (ИМ), инсульта, сердечной (СН) и почечной недостаточности, обуславливает высокую смертность и инвалидизацию населения [1–4].

В формировании и прогрессировании ГБ огромную роль играют морфофункциональные изменения микроциркуляторного русла (МЦР). Основная задача МЦ заключается в оптимальной доставке питательных веществ, кислорода к тканям в зависимости от их потребностей и удалении продуктов обмена; другая задача состоит в том, чтобы избежать слишком сильного повышения гидростатического давления в капиллярах. Наконец, именно состояние МЦ в наибольшей степени определяет величину периферического сосудистого сопротивления (ПСС) [5–8]. Поэтому изучение особенностей периферического кровообращения позволяет глубже понять механизмы развития и прогрессирования ГБ, найти патогенетические обоснования ее лечения.

Повышение рефрактерности к применяемым лекарственным средствам у больных ГБ, нарастание побочных эффектов лекарственной терапии, а также высокая стоимость препаратов заставляет вести поиски новых путей, позволяющих, если не заменить полностью медикаментозное лечение, то хотя бы определить возможные эффективные сочетания медикаментозной и немедикаментозной терапий. Одним из современных методов немедикаментозного лечения различных заболеваний является применение низкоинтенсивного лазерного излучения (НИЛИ) [9–11]. Отсутствие достаточной информации о лечебных эффектах лазерной терапии и ее влиянии на качество жизни больных существенно ограничивает ее рациональное применение.

В связи с этим цель настоящего исследования заключалась в оценке влияния внутривенного лазерного облучения крови (ВЛОК) на состояние МЦ у больных ГБ.

Материал и методы

Обследованы 120 больных ГБ I-II стадий по классификации ВОЗ/МОАГ 1999, средний возраст пациентов — $53,4 \pm 1,3$ года, из них 37 — мужчины, 83 — женщины. Средняя длительность ГБ составила — $7,2 \pm 1,5$ лет.

Диагноз ГБ верифицирован на основании критериев ВОЗ/МОАГ 1999, 2001. Все пациенты проходили клинико-лабораторное обследование. В исследование не включали пациентов с симптоматическими артериальными гипертензиями (АГ), с тяжелыми сопутствующими заболеваниями, в т.ч. с сахарным диабетом, заболеваниями крови, почек, органов дыхания, а также пациентов со сте-

нокардией напряжения III-IV функциональных классов по классификации Канадской ассоциации кардиологов, с хронической СН (ХСН) IIБ-III стадий согласно классификации Общества сердечно-сосудистой недостаточности (ОССН) 2002, с экстрасистолами высоких градаций, мерцательной аритмией, облитерирующими поражениями магистральных сосудов, больных, перенесших острое нарушение мозгового кровообращения и ИМ.

Все больные ГБ были разделены на две группы: основную (ОГ) ($n=83$) и контрольную (ГК) ($n=37$). ГК составили сопоставимые по возрасту и полу 25 практически здоровых лиц с нормальным уровнем артериального давления (АД) — систолическое АД <130 мм рт.ст., диастолическое АД <85 мм рт.ст., и без признаков заболевания сердца и сосудов. Пациентам ОГ дополнительно к медикаментозной терапии: ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента, бета-адреноблокаторы, блокаторы ангиотензиновых рецепторов, антагонисты кальция, тиазидные и тиазидоподобные диуретики, назначали ВЛОК. Оно проводилось через одноразовые внутривенные (в/в) световоды с применением аппарата лазерной терапии “Мулат” (фирма “Техника”, Россия) с длиной волны 0,63 мкм, мощностью излучения на выходе из магистрального световода 1,5–2,0 мВ. Курс состоял из 7 ежедневных процедур длительностью 20 мин. [12]. Больные ГК получали только медикаментозную терапию. Все пациенты были обследованы в динамике — до назначения курса терапии и после ее завершения.

Состояние системы МЦ исследовали методом лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) на аппарате ЛАКК-02 (производство НПП ЛАЗМА, РФ). ЛДФ-сигнал регистрировался в точке расположенной на тыльной поверхности левого предплечья на 4 см выше лучезапястного сустава. Исходно записывали базальный кровоток в течение 5 мин, затем выполняли окклюзионную пробу (ОП) [6,13]. Исходную ЛДФ-грамму обрабатывали на компьютере. В расчет брали следующие параметры: показатель МЦ (ПМ) характеризует величину потока эритроцитов в единицу времени в объеме ткани; среднее квадратичное отклонение параметра М (СКО). При амплитудно-частотном анализе (АЧС) оценивали амплитуду медленных колебаний (A_{LF}), амплитуду эндотелиальных ритмов (A_{α}), амплитуду быстрых колебаний (A_{HF}), амплитуду кардиоритмов (A_{CF}), также рассчитывали внутрисосудистое сопротивление ($CC=A_{CF}/M \cdot 100$) и индекс эффективности МЦ (ИЭМ) $=A_{LF}/A_{HF}+A_{CF}$. В процессе анализа результатов ОП определяли следующие показатели: биологический ноль ($M_{min.}$) — базальный уровень МЦ, возникающий в процессе окклюзии, максимальный показатель реактивной гиперемии (M_{max}), возникающий после окклюзии; резерв капиллярного кровотока (РКК). На основании соотношения ПМ в исходной ЛДФ-грамме и РКК при ОП, оценивали гемодинамические типы микроциркуляции (ГТМ). Выделяли следующие ГТМ: нормоциркуляторный (НГТМ), гиперемический (ГГТМ), спастический (СГТМ) и застойно-стазический (ЗСГТМ).

Статистическую обработку результатов исследования проводили, используя пакет статистических программ Microsoft Excel 2003. Все данные представлены в виде $M \pm m$. Достоверность различий между группами определяли по критерию Стьюдента. Различия считались достоверными при $p < 0,05$. При корреляционном анализе рассчитывали коэффициент корреляции Пирсона.

Таблица 1

Динамика параметров МЦ у больных ГБ до и после лечения

Показатель	Здоровые		НГТМ		ГГТМ		СГТМ		ЗСГТМ	
			До леч.	После леч.	До леч.	После леч.	До леч.	После леч.	До леч.	После леч.
ПМ, перф. ед.	4,6±0,5	ОГ	4,7±0,4	4,9±0,3	10,6±0,3***	5,6±0,2***	2,6±0,2**	4,5±0,3***	3,4±0,3*	5,0±0,2***
		ГК	4,8±0,2	4,9±0,1	10,2±0,4***	7,9±0,5**	2,8±0,1**	3,1±0,2	3,5±0,2*	3,9±0,3
СКО, перф. ед.	0,29±0,03	ОГ	0,3±0,03	0,31±0,01	0,73±0,05***	0,33±0,03***	0,22±0,01*	0,29±0,02**	0,18±0,02**	0,29±0,03**
		ГК	0,28±0,02	0,29±0,02	0,71±0,03***	0,62±0,05	0,21±0,02*	0,24±0,02	0,19±0,02**	0,23±0,03
Мmin., перф. ед.	2,4±0,2	ОГ	2,3±0,1	2,3±0,3	3,8±0,3***	2,5±0,2**	1,5±0,1***	2,3±0,3*	1,8±0,1**	2,3±0,2*
		ГК	2,2±0,2	2,2±0,2	3,7±0,4**	3,2±0,3	1,6±0,2**	1,9±0,2	1,9±0,1*	2,0±0,1
Мmax., перф. ед.	12,5±0,4	ОГ	12,6±0,3	12,7±0,1	18,8±0,8***	13,1±0,5***	9,3±0,4***	12,1±0,5***	5,1±0,2***	11,8±0,5***
		ГК	12,5±0,2	12,6±0,1	18,5±0,5***	16,4±0,5**	9,5±0,3***	11,2±0,6*	5,3±0,3***	7,0±0,7*
РКК, %	235±20	ОГ	225±20	230±15	146±20**	230±10**	445±20***	250±10***	156±20**	220±20*
		ГК	230±15	230±20	148±15**	180±15	430±20***	370±25	158±10**	185±10
A _{LF} , перф.ед.	0,93±0,05	ОГ	0,87±0,05	0,92±0,03	1,26±0,05**	0,94±0,02***	0,57±0,02***	0,9±0,04***	0,54±0,07***	0,89±0,05***
		ГК	0,9±0,03	0,91±0,05	1,24±0,03**	1,18±0,05	0,58±0,05***	0,66±0,05	0,56±0,05***	0,63±0,04
А, перф.ед.	0,6±0,03	ОГ	0,58±0,01	0,6±0,01	0,7±0,02**	0,61±0,01***	0,46±0,03**	0,59±0,02**	0,38±0,02***	0,58±0,03***
		ГК	0,59±0,01	0,6±0,01	0,69±0,01**	0,65±0,02	0,48±0,02**	0,53±0,03	0,37±0,03***	0,41±0,04
A _{HF} , перф.ед.	0,2±0,02	ОГ	0,19±0,03	0,2±0,01	0,46±0,03***	0,21±0,02***	0,3±0,02**	0,21±0,01***	0,33±0,03**	0,22±0,02**
		ГК	0,2±0,01	0,19±0,02	0,43±0,05***	0,4±0,06	0,29±0,03*	0,26±0,02	0,32±0,04**	0,28±0,05
A _{CF} , перф.ед.	0,14±0,03	ОГ	0,14±0,02	0,15±0,03	0,38±0,05***	0,16±0,04**	0,27±0,03**	0,15±0,03**	0,25±0,02**	0,14±0,03**
		ГК	0,15±0,01	0,15±0,02	0,36±0,03***	0,3±0,05	0,27±0,02**	0,25±0,03	0,24±0,01**	0,21±0,03
ИЭМ, %	2,7±0,1	ОГ	2,62±0,1	2,63±0,1	1,5±0,2***	2,54±0,1***	1,0±0,3***	2,5±0,4**	0,93±0,3***	2,47±0,4**
		ГК	2,57±0,1	2,6±0,1	1,5±0,2***	1,68±0,2	1,05±0,2***	1,37±0,3	1,0±0,2***	1,31±0,2
СС, %	3,04±0,3	ОГ	2,98±0,2	3,06±0,1	3,58±0,2	2,86±0,2*	10,38±0,1***	3,33±0,1***	7,35±0,2***	2,8±0,2***
		ГК	3,13±0,1	3,06±0,1	3,53±0,3	3,81±0,2	9,64±0,2***	8,08±0,8	6,86±0,4***	5,38±0,7

Примечание: * p<0,05, ** p<0,01, *** p<0,001 по сравнению с ГК; # p<0,05, ## p<0,01, ### p<0,001 различия до и после лечения в пределах одной группы.

Результаты и обсуждение

При ЛДФ у больных ГБ до лечения преобладали СГТМ и ЗСГТМ. СГТМ наблюдался у 36% (n=30) больных в ОГ и у 35% (n=13) в ГК, а ЗСГТМ у 30% (n=25) и у 27% (n=10) больных, соответственно. Регистрация СГТМ была обусловлена снижением притока крови в МЦР за счет спазма приносящих микрососудов, происходящего в результате выработки локальных вазоконстрикторов, а возникновение ЗСГТМ обусловлено функциональным и структурным разрежением сети МЦ. ГГТМ регистрировался в 25% (n=21) случаев в ОГ и в 27% (n=10) случаев в ГК, что свидетельствует об увеличении числа функционирующих капилляров, способствующих снижению давления на каждый сосуд МЦР в ответ на увеличение сердечного выброса (СВ), является компенсаторной реакцией организма. Реже всего наблюдался НГТМ в 9% (n=7) случаев в ОГ и в 11% (n=4) случаев в ГК. Таким образом, у обследованных больных ГБ была выявлена гетерогенность ГТМ с достоверным увеличением доли патологических: СГТМ, ЗСГТМ и ГГТМ.

При оценке параметров МЦ исходно у всех больных ГБ обнаружены существенные отклонения основных параметров ЛДФ-граммы от нормального уровня (таблица 1). ПМ, отражающий скорость периферического кровотока у больных со СГТМ и ЗСГТМ, оказался достоверно сниженным по сравнению с ГК, что свидетельствует о сниженных компенсаторных возможностях МЦР: уменьшении

числа функционирующих капилляров, замедлении скорости капиллярного кровотока. У больных с ГГТМ, для которого характерен большой приток крови к тканям, отмечалось достоверное повышение ПМ по сравнению со здоровыми.

Показатель СКО, позволяющий определить выраженность нарушений механизмов регуляции тканевого кровотока, был повышен только у больных с ГГТМ, что свидетельствует о более интенсивном включении регуляторных механизмов. У больных с СГТМ и ЗСГТМ отмечалось снижение данного показателя.

При ОП в группе больных с ЗСГТМ и ГГТМ отмечено достоверное снижение РКК, что отражает развитие стаза и застоя в посткапиллярном звене МЦР, а также функциональное и морфологическое разрежение сети артериол и капилляров. Высокий РКК отмечался в группе больных со СГТМ, что обусловлено вазоконстрикторными влияниями на сосуды МЦР.

При анализе АЧС у больных ГБ (таблица 1) при СГТМ и ЗСГТМ имело место достоверное уменьшение A_{LF}. Повышение A_{LF} у больных с ГГТМ, вероятно, обусловлено компенсаторными механизмами, которые выражены на ранних этапах формирования АГ. В норме показатель A_{LF}, связанный с ритмической активностью собственных компонентов МЦР (эндотелий капилляров, прекапиллярные сфинктеры, пути «шунтирующего» кровотока), является преобладающим среди других в спектре

колебаний. Уменьшение амплитуды колебаний свидетельствует о патологических изменениях в микрососудах, в результате чего снижается способность прекапиллярных сфинктеров к активному сокращению. Известно, что LF колебания представляют собой совокупность нескольких видов колебаний: α -ритмы — наиболее медленные ритмы, возникающие при ритмической активности эндотелия капилляров; β -ритмы, обусловленные сокращением прекапиллярных сфинктеров, и γ -ритмы, характеризующие функционирование путей “шунтирующего” кровотока. Наибольший интерес представляют собой α -ритмы, по амплитуде ($A\alpha$) которых можно судить об эндотелиальной функции. У больных ГБ отмечалось достоверное снижение $A\alpha$, что свидетельствует о повреждении эндотелия и уменьшении секреции вазодилататоров. Некоторое повышение $A\alpha$ зафиксировано у больных с ГГТМ, что отражает компенсаторные возможности эндотелия на ранних этапах стабилизации АД.

A_{HF} у больных ГБ была достоверно выше, что, вероятно, обусловлено уменьшением влияния активных колебаний микрокровоотока и превалированием пассивных пульсовых и дыхательных колебаний.

Уровень A_{CF} , характеризующий состояние приносящего артериального звена МЦР, был достоверно повышен, что связано, прежде всего, с влиянием повышенного тонуса артериол, нарушениями гемостаза, процессами ремоделирования артериально-капиллярного русла — увеличением соотношения медиа/просвет в системе артериол, разрежением артериол и капилляров, а также участием объем-зависимых механизмов, за счет которых при ГБ депонируется избыточное количество крови в венах, еще более усиливая демпфирующую роль микрососудов в отношении пульсовых колебаний.

Изучали ИЭМ, величина которого отражает соотношение активных и пассивных механизмов регуляции МЦ реакций. Анализ ИЭМ свидетельствует о его достоверном уменьшении, что характеризует преобладание пассивных механизмов регуляции кровотока, преимущественно связанных с респираторно-пульсовыми флуктуациями и вазоконстрикторными влияниями.

При оценке в ОГ показателя СС (реологический фактор) было выявлено его достоверное повышение по сравнению с ГК, что связано со спастическими, стазическими и застойными явлениями в МЦР, которые являются следствием нейрогормонального дисбаланса при нарастании дисфункции эндотелия, увеличении проницаемости сосудистой стенки, ремоделировании микрососудов, гиперактивации симпатoadренальной системы и снижении СВ.

Таким образом, полученные данные свидетельствуют о преобладании у больных ГБ спазма микро-

сосудов с явлениями стаза — застоя крови. Выявленное уменьшение роли активных механизмов и увеличение роли пассивных механизмов регуляции МЦ можно объяснить прогрессированием эндотелиальной дисфункции.

После проведенного лечения произошло существенное и достоверное перераспределение ГТМ в ОГ больных, получавших вместе с медикаментозной терапией ВЛОК. В ОГ после лечения увеличилось число пациентов с НГТМ до 68% ($n=56$) преимущественно за счет уменьшения доли ЗСГТМ до 4% ($n=3$) и СГТМ до 8% ($n=7$). Доля ГГТМ снизилась также с 25% до 20% ($n=17$). Ни у одного пациента в этой группе не произошла трансформация типа ГТМ в ЗСГТМ и СГТМ. В ГК также отмечалось увеличение количества больных с НГТМ, однако в целом, значительных изменений в соотношении гемодинамических типов МЦ не произошло. Доля СГТМ составила 22% ($n=8$), ЗСГТМ — 8% ($n=3$), ГГТМ — 38% ($n=14$) и НГТМ — 32% ($n=12$).

Изменение структуры ГТМ после лечения у больных ГБ в ОГ можно объяснить регрессом застойно-стазических явлений, уменьшением спастического влияния вазоконстрикторных факторов за счет восстановления клеток эндотелия сосудов и устранения дисбаланса вырабатываемых эндотелием нейrogормонов.

Динамика ПМ в ОГ и ГК после лечения была различной (таблица 1). У больных ОГ с ЗСГТМ и СГТМ после лечения отмечалось достоверное повышение ПМ: у больных с ЗСГТМ ПМ повысился до $5,0 \pm 0,2$ перф. ед. ($p < 0,001$), а с СГТМ до $4,5 \pm 0,3$ перф. ед. ($p < 0,001$); в ГК ПМ достоверно не увеличился и составил $3,9 \pm 0,3$ перф. ед. и $3,1 \pm 0,2$ перф. ед., соответственно. Повышение ПМ отражает увеличение объемного периферического кровотока, что вызвано вазодилатирующим эффектом, улучшением реологических свойств крови.

Снижение исходно повышенного ПМ при ГГТМ произошло в обеих группах и составило $5,6 \pm 0,2$ перф. ед. ($p < 0,001$) в ОГ и $7,9 \pm 0,5$ перф. ед. ($p < 0,01$) в ГК. Снижение ПМ в ГК хотя и носило достоверный характер, но не достигло нормального уровня.

СКО, изначально повышенный у больных с ГГТМ, достоверно снизился в ОГ до $0,33 \pm 0,03$ перф. ед. ($p < 0,001$). В ГК после лечения достоверного снижения не наблюдалось, и показатель СКО составил $0,62 \pm 0,05$ перф. ед. ($p > 0,05$). Исходно сниженный показатель СКО у больных с ЗГТМ и СГТМ после лечения достоверно увеличился только в ОГ до $0,29 \pm 0,03$ перф. ед. ($p < 0,01$) и до $0,29 \pm 0,02$ перф. ед. ($p < 0,01$), соответственно, что свидетельствует о нормализации регуляторных механизмов. В ГК у больных с ЗСГТМ и СГТМ после лечения показатель СКО существенных изме-

нений не претерпел и составил $0,23 \pm 0,03$ перф.ед., и $0,24 \pm 0,02$ перф.ед., соответственно.

Увеличение РКК при проведении ОП под влиянием терапии является важным свидетельством улучшения реактивности микрососудов в ответ на изменения напряжения сдвига в ходе окклюзии. У больных с ЗСГТМ в ОГ после лечения произошло достоверное повышение РКК до 220 ± 20 % ($p < 0,05$), в ГК РКК достоверно не увеличился и составил 185 ± 10 %. У больных ОГ с ГГТМ также отмечалось повышение РКК до 230 ± 10 % ($p < 0,01$), в отличие от ГК, где достоверного повышения РКК не наблюдалось — 180 ± 15 %. Достоверное снижение исходно повышенного показателя РКК у больных с СГТМ наблюдалось только у больных ОГ — 250 ± 10 % ($p < 0,001$), в отличие от ГК, где достоверного снижения РКК не отмечалось — 370 ± 25 %. Снижение РКК в группе больных с СГТМ говорит об увеличении количества перфузируемых кровью микрососудов, артериол и капилляров.

При анализе АЧС ЛДФ-граммы после лечения в ОГ выявлено достоверное увеличение A_{LF} у больных с ЗСГТМ до $0,89 \pm 0,05$ перф. ед. ($p < 0,001$) и у больных с СГТМ — до $0,9 \pm 0,04$ перф. ед. ($p < 0,001$), что отражает уменьшение патологических изменений в микрососудах, повышение тонуса артериол и прекапиллярных сфинктеров. В ГК достоверного увеличения A_{LF} не произошло. A_{LF} у больных с ЗСГТМ повысилась лишь до $0,63 \pm 0,04$ перф. ед., а у больных с СГТМ до $0,66 \pm 0,05$ перф. ед. A_{LF} изначально повышенная у больных с ГГТМ, после лечения достоверно снизилась до нормальных величин и составила $0,94 \pm 0,02$ перф. ед. ($p < 0,001$) только в ОГ, тогда как в ГК снижение до $1,18 \pm 0,05$ перф. ед. имеет недостоверный характер.

У больных с ЗСГТМ и СГТМ в ОГ после лечения отмечалось достоверное повышение A_a до нормальных величин — $0,58 \pm 0,03$ перф. ед. ($p < 0,001$) и $0,59 \pm 0,02$ перф. ед. ($p < 0,01$), соответственно, в отличие от ГК, где повышение носило недостоверный характер и не достигло нормальных значений — $0,41 \pm 0,04$ перф. ед. и $0,53 \pm 0,03$ перф. ед., соответственно. A_a изначально повышенная у больных с ГГТМ после лечения уменьшилась до значений нормы и составила $0,61 \pm 0,01$ перф. ед. ($p < 0,001$) в ОГ и $0,65 \pm 0,02$ перф. ед. в ГК. Нормализация показателя A_a , независимо от типа гемодинамики, в ОГ, вероятно, отражает восстановление функциональной активности эндотелия при воздействии ВЛОК.

Уровень A_{HF} связанный с актом дыхания достоверно снизился после лечения только в ОГ, и составил у больных с ГГТМ — $0,21 \pm 0,02$ перф. ед. ($p < 0,001$), с СГТМ — $0,21 \pm 0,01$ перф. ед. ($p < 0,001$) и с ЗСГТМ — $0,22 \pm 0,02$ перф. ед. ($p < 0,01$), что связано с уменьшением нагрузки на артериальное звено МЦР, уменьшением ишемии ткани. В ГК после

лечения достоверного снижения не отмечалось, и A_{HF} составила у больных с ГГТМ — $0,4 \pm 0,06$ перф. ед., у больных с СГТМ — $0,26 \pm 0,02$ перф. ед. и у больных с ЗСГТМ — $0,28 \pm 0,05$ перф.ед.

Уровень A_{CF} повышенный до лечения у больных с ГГТМ, СГТМ и ЗСГТМ, нормализовался только в ОГ — $0,16 \pm 0,04$ перф. ед. ($p < 0,01$), $0,15 \pm 0,03$ перф. ед. ($p < 0,01$) и $0,14 \pm 0,03$ перф. ед. ($p < 0,01$), соответственно, что характеризует снижение изначально повышенного тонуса артериол, улучшение в системе гемостаза, замедление процессов ремоделирования МЦР. В ГК этот показатель после лечения достоверно не изменился и составил при ГГТМ — $0,3 \pm 0,05$ перф. ед., при СГТМ — $0,25 \pm 0,03$ перф. ед. и при ЗСГТМ — $0,21 \pm 0,03$ перф. ед. Увеличение A_{LF} тканевого кровотока, улучшение реакции сосудов МЦР свидетельствуют о восстановлении собственной активности прекапиллярных сфинктеров, улучшении веноартериолярных реакций, так называемая “миогенная” эндотелий-зависимая реакция.

При оценке ИЭМ после лечения у больных ОГ происходило его достоверное повышение при ГГТМ до $2,54 \pm 0,1$ % ($p < 0,001$), при СГТМ до $2,5 \pm 0,4$ % ($p < 0,01$) и при ЗСГТМ до $2,47 \pm 0,4$ % ($p < 0,01$), что связано со снижением пассивных механизмов и превалированием активных механизмов регуляции кровотока. В ГК повышения ИЭМ после лечения не отмечалось, и ИЭМ у больных с ГГТМ составил $1,68 \pm 0,2$ %, с СГТМ — $1,37 \pm 0,3$ % и у больных с ЗСГТМ — $1,31 \pm 0,2$ %, что характеризует преобладание пассивных механизмов регуляции кровотока.

Анализ динамики показателя СС после лечения выявил его достоверное снижение только у больных ОГ. Показатель СС в ОГ у больных с СГТМ составил $3,33 \pm 0,1$ % ($p < 0,001$), у больных с ЗСГТМ — $2,8 \pm 0,2$ % ($p < 0,001$). Уменьшение СС связано с уменьшением спастических, стазических и застойных явлений в МЦР, нормализацией функции эндотелия, уменьшением проницаемости сосудистой стенки, замедлением процессов ремоделирования сосудов МЦР. В ГК достоверного снижения показателя СС не отмечено. При СГТМ показатель СС составил $8,08 \pm 0,8$ %, при ЗСГТМ — $5,38 \pm 0,7$ %.

Заключение

Таким образом, суммируя полученные данные, можно констатировать, что только при включении в комплексное лечение больных ГБ ВЛОК происходит достоверное улучшение состояния МЦ независимо от исходного типа нарушения гемодинамики, главным образом за счет уменьшения явлений спазма приносящих сосудов. Сравнение результатов исследования у больных ГК и ОГ позволяет говорить о патогенетически обоснованном использовании ВЛОК у больных ГБ для коррекции нарушений МЦ, которые способствуют прогрессированию ГБ и стабилизации АД на высоком уровне.

Литература

1. Оганов Р.Г., Шальнова С.А., Деев А.Д. Артериальная гипертензия и ее вклад в смертность от сердечно-сосудистых заболеваний. Профил забол укреп здор 2001; 4: 11–5.
2. Чазова И.Е. Артериальная гипертензия. Стандарты сегодняшнего дня и нерешенные проблемы. Сердце 2002; 5: 217–9.
3. Шальнова С.А., Деев А.Д., Оганов Р.Г. Роль систолического и диастолического артериального давления для прогноза смертности от сердечно-сосудистых заболеваний. Кардиоваск тер профил 2002; 1: 10–5.
4. JNC – VII: The seventh report of the joint national committee on prevention, detection, evaluation and treatment of high blood pressure. JAMA 2003; 289: 2560–71.
5. Маколкин В.И. Микроциркуляция и поражение органов мишеней при артериальной гипертензии. Кардиология 2006; 2: 83–5.
6. Маколкин В.И., Подзолков В.И., Бранько В.В. и др. Микроциркуляция в кардиологии. Москва 2004.
7. Кириченко Л.Л., Шарандак А.П., Цека О.С. и др. Состояние сосудистого, тромбоцитарного гемостаза и микроциркуляции у больных артериальной гипертензией. Кардиоваск тер профил 2005; 4: 21–8.
8. Levy B. Microcirculation in hypertension. A new target for treatment? Circulation 2001; 104: 735–40.
9. Куртаев О.М., Гречкина З.Ф., Хадасевич Л.С. Влияние сероводородной бальнеотерапии на микроциркуляцию при артериальной гипертензии. Вопросы курортол 2004; 4: 4–7.
10. Велижанина И.А., Гапон Л.И., Шабалина М.С., Камалова Н.Н. Эффективность низкоинтенсивного лазерного излучения при гипертонической болезни. Клини мед 2001; 1: 41–4.
11. Гейниц А.В., Москвин С.В., Азизов Г.А. Внутривенное лазерное облучение крови. Москва – Тверь 2006.
12. Москвин С.В., Азизов Г.А. Внутривенное облучение крови. Москва 2003.
13. Козлов В.И., Мач Э.С., Сидоров В.В. Инструкция по применению анализатора лазерного микроциркуляции крови компьютеризированного ЛАКК-02. Москва 2002.

Поступила 02/07–2008