

А.В. ЛОГАТКИНА, С.С. БОНДАРЬ, И.В. ТЕРЕХОВ, А.А. СОБЧЕНКО

ФГБОУ ВПО «Тульский государственный университет», Тула, Россия (300012, Тула, пр-т Ленина, 92), e-mail: trft@mail.ru;

**Резюме**

Обследованы 120 мужчин (51,5±2,5 года) с артериальной гипертензией II-III стадии, в состав комплексной терапии которых с первых суток пребывания в клинике была включена физиотерапия низкоинтенсивным дециметровым излучением частотой 1000 МГц мощностью 1 мВт. На фоне курса лекарственной терапии наблюдалось статистически значимое повышение уровня NO на 12,4% (p = 0,039) и АПФ на 11,8% (p = 0,05). Спустя месяц после проведенного лечения отмечено снижение концентрации растворимой формы рецепторов 1-го типа к АТ-II на 22,4% (p = 0,017). В группе пациентов, получавших дополнительно физиотерапию, отмечалось снижение активности ренина на 19,3% (p = 0,021), рАТ-II на 18,8% (p = 0,023). Спустя месяц у таких больных отмечалось дальнейшее понижение концентрации рАТ-II на 52,8% (p = 0,001), АПФ на 12,3% (p = 0,037), АТ-II на 13,4% (p = 0,033), уровня эндотелина на 10,7% (p = 0,051), а hsCRP на 13,2% (p = 0,044). Кроме того отмечался рост концентрации NO на 11,4% (p = 0,05).

Таким образом, применение низкоинтенсивной дециметровой физиотерапии в комплексном лечении артериальной гипертензии способствует уменьшению эндотелиальной дисфункции и снижению активности вазопрессорных механизмов с сохранением достигнутого эффекта в течение месяца после выписки пациента из стационара.

**Ключевые слова:** артериальная гипертензия, антигипертензивная терапия, физиотерапия.

**IMPROVING THE EFFECTIVENESS OF DRUG THERAPY FOR HYPERTENSION IN MEN WITH COMBINED USE OF LOW INTENSITY UHF PHYSIOTHERAPY**

A.V. LOGATKINA, S.S. BONDAR', I.V. TEREKHOV

Tula State University, 300012, Tula, Russia (300012, Tula, prospect Lenina, 92), e-mail: trft@mail.ru

**Abstract.**

There were 120 men (51.5±2.5 years) with arterial hypertension stage II-III, the composition of complex therapy with the first day of stay in hospital was included physiotherapy low-intensity UHF radiation frequency of 1000 MHz and a power of 0.1 μw. On the background of a course of drug therapy, there was a statistically significant increase of NO level of 12.4% (p = 0,039) and ACE by 11.8% (p = 0.05). A month later after the treatment decreased the concentrations of soluble forms of the receptors of the 1st type to at-II by 22.4% (p = 0.017). In the group of patients who received additional physical therapy, there was a decrease in renin activity 19.3% (p = 0,021), Rath-II 18.8% (p = 0.023). A month later, in these patients there was a further decrease in the concentration of the rat-II 52.8% (p = 0.001), ACE 12.3% (p = 0.037), at-II by 13.4% (p = 0.033), the level of endothelin by 10.7% (p = 0,051), and hsCRP by 13.2% (p = 0,044). In addition, there was an increase in the concentration of NO by 11.4% (p = 0.05).

Thus, the use of low-intensity UHF physiotherapy in treatment of hypertension contributes to the reduction of endothelial dysfunction and decreased vasopressor activity mechanisms of preserving the achieved effect within one month after discharge the patient from hospital.

**Key words:** arterial hypertension, antihypertensive therapy, physiotherapy.

Артериальная гипертензия (АГ) без преувеличения считается одной из наиболее важных медико-социальных проблем современного общества [1-4, 7, 13]. Являясь фактором риска таких сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), как ишемическая болезнь сердца и церебральный инсульт, АГ существенно ухудшает прогноз и исходы у таких больных [3, 7, 13]. В патогенезе заболевания значительную роль играют нарушения функции эндотелия, повышенная активность вазопрессорных механизмов и нарушение внутриклеточных сигнальных систем [2, 6, 8, 9, 11, 11, 15-18].

Однако, не смотря на достигнутый прогресс в понимании механизмов развития АГ и появление высокоэффективных лекарственных средств, воздействующих на патогенез заболевания, использование одних лишь медикаментозных технологий не всегда позволяет обеспечить полный контроль артериального давления [3, 7, 14]. Для повышения эффективности терапии АГ в программу лечения и реабилитации целесообразно включение немедикаментозных технологий, в частности, физиотерапии [1, 3, 7].

Одной из таких технологий, является низкоинтенсивная дециметровая терапия, отличающаяся иммунорегулирующим, противовоспалительным, стресс-лимитирующим и антиоксидантным действием [5]. Ее достоинством является нормализующее действие в отношении активности внутриклеточных сигнальных систем, в частности JAK/STAT и MAPK/SAPK, играющих важную роль в регуляции функциональной активности эндотелия, кардиомиоцитов, лимфоцитов, а так же других клеток, вовлеченных в сердечно-сосудистую регуляцию и иммунный ответ [15-17].

Учитывая актуальность задачи повышения эффективности терапии АГ, цель настоящего исследования заключалась в изучении особенностей гуморальной регуляции сосудистого тонуса у больных АГ и влияния на нее сочетанного воздействия лекарственной и низкоинтенсивной микроволновой терапии.

#### Материалы и методы

В исследование включено 120 пациентов обоего пола в возрасте 45-55 лет (средний возраст  $51,5 \pm 2,5$  года) с АГ II-III стадии (средняя длительность заболевания –  $10,8 \pm 2,2$  года). У 72,5% обследованных наблюдалась II-я степень повышения АД, у 27,5% – III-я. У 43,3% пациентов выявлен средний уровень риска сердечно-сосудистых осложнений, у 56,7% – высокий. Стадии, степень АГ и риск определяли согласно рекомендациям ВНОК [1]. Группу сравнения составили практически здоровые лица обоего пола в возрасте 30-35 лет (средний возраст  $33,7 \pm 1,5$  года) из числа доноров крови, не имевших факторов риска.

Критериями включения больных в исследование являлись: возраст пациентов 45 – 55 лет, АГ II-III стадии, риск развития сердечно-сосудистых осложнений 2-3, согласие пациента на исследование. Критериями исключения являлись: симптоматический характер гипертензии, нарушение сердечного ритма и проводимости, назначение антикоагулянтов, обострение соматической патологии.

Пациенты 1-й группы (группа 1) получали только медикаментозное лечение. Пациенты 2-й группы (группа 2) наряду с лекарственной терапией на протяжении всего курса лечения, ежедневно в утренние часы (с 9-00 до 10-00) дополнительно к назначенным лекарственным препаратам получали физиотерапию низкоинтенсивным дециметровым излучением с использованием аппарата «Акватон» (регистрационное удостоверение № ФСР 2011/10939). Физиотерапевтическое воздействие электромагнитными волнами частотой 1000 МГц мощностью 1 мкВт проводилось ежедневно в течение 20 минут в проекции затылочной области у пациентов находящихся в положении лежа.

В ходе исследования, у всех пациентов наряду с выполнением стандарта диагностики АГ, троекратно (при поступлении больного в клинику, по окончании курса лечения и спустя месяц после проведенного лечения) оценивали состояние вазоактивных механизмов. При этом в плазме крови определяли концентрацию ренина, и его активность (аР), концентрацию окиси азота (NO), ангиотензин-превращающего фермента (АПФ), ангиотензина II (АТ-II), растворимой формы рецепторов к АТ-II 1-го типа (рАТ-II) и эндотелина. В качестве маркера субклинического воспаления, в сыворотке крови методом высокочувствительного анализа определяли концентрацию С-реактивного белка (hsCRP).

Исследование указанных маркеров выполняли методом иммуноферментного анализа на автоматическом анализаторе Personal LAB (Adaltis Italia S.p.A., Италия). При проведении анализа использовали наборы производства USCN Life Science (Китай), BenderMedSystems (Австрия), R&D Systems Inc. (США), AssayPro (США).

Статистическая обработка осуществлялась в программе Statistica 6,0. В ходе исследования определяли такие показатели, как: среднее выборочное (M), стандартное отклонение (SD). Количественные значения представляли в виде  $M \pm SD$ . Статистическую значимость различий оценивали с использованием W-критерия Вилкоксона (для связанных выборок) и U-критерия Манна-Уитни (для независимых).

#### Результаты

Плазменная концентрация ренина у практически здоровых лиц составила  $3,59 \pm 0,086$  нг/мл, а его активность –  $1,48 \pm 0,112$  нг/мл/ч, концентрация NO –  $24,4 \pm 1,09$  ммоль/л, АПФ –  $17,5 \pm 2,74$  Ед/л, АТ-II –  $22,0 \pm 1,15$  пг/мл, рАТ-II –  $0,59 \pm 0,048$  пг/мл, эндотелина –  $0,3 \pm 0,004$  фмоль/л, hsCRP  $2,96 \pm 0,125$  мг/л. Концентрация Е-селектина в данной группе составила  $2,27 \pm 0,227$  нг/мл, Р-селектина  $148,7 \pm 4,7$  нг/мл, ICAM-1 –  $284,3 \pm 25,5$  нг/мл, VCAM-1 –  $467,0 \pm 16,2$  нг/мл.

Результаты оценки концентрации вазоактивных молекул у больных АГ представлены в табл.1.

Таблица 1

Концентрация вазоактивных молекул у пациентов с АГ

Показатель	Исходный уровень				После курса лечения				Спустя месяц после курса лечения			
	Группа 1		Группа 2		Группа 1		Группа 2		Группа 1		Группа 2	
	M	$\sigma$	M	$\sigma$	M	$\sigma$	M	$\sigma$	M	$\sigma$	M	$\sigma$
Ренин, нг/мл	3,23	0,363	4,06	0,456	3,46	0,311	3,97	0,357	3,51	0,311	3,69	0,584
аР, нг/мл/ч	1,66	0,223	1,87	0,252	1,56	0,094	1,51	0,091	1,55	0,094	1,67	0,206
NO, ммоль/л	18,5	1,07	21,5	1,25	20,8	0,79	21,4	0,81	20,9	0,786	23,6	1,05
АПФ, ед/л	22,9	2,68	18,3	2,14	25,6	2,28	18,2	1,63	25,8	2,31	15,5	0,78
АТ-II, пг/мл	18,6	1,44	33,0	2,55	17,0	1,24	32,7	2,39	18,2	1,21	30,5	3,2
рАТ-II, пг/мл	1,25	0,041	1,28	0,045	1,28	0,233	1,04	0,169	0,97	0,152	0,62	0,102
Эндотелин, фмоль/л	0,28	0,035	0,44	0,055	0,28	0,035	0,44	0,054	0,29	0,035	0,41	0,071

Анализ полученных результатов исследования вазоактивных молекул у пациентов с АГ, в сравнении со здоровыми лицами указывает на преимущественное отклонение у них уровня АПФ, концентрации растворимых форм рецепторов 1-го типа к АТ-II и NO.

Результаты оценки маркеров активации эндотелия в группах представлены в табл.2.

Таблица 2

Уровень молекул иммунного воспаления у пациентов с АГ

Показатель	Исходный уровень				После курса лечения				Спустя месяц после курса лечения			
	Группа 1		Группа 2		Группа 1		Группа 2		Группа 1		Группа 2	
	<i>M</i>	<i>σ</i>	<i>M</i>	<i>σ</i>	<i>M</i>	<i>σ</i>	<i>M</i>	<i>σ</i>	<i>M</i>	<i>σ</i>	<i>M</i>	<i>σ</i>
<b>Е-селектин, нг/мл</b>	1,9	0,21	2,86	0,315	1,91	0,205	2,76	0,296	1,92	0,205	2,6	0,38
<b>Р-селектин, нг/мл</b>	151,4	7,6	161,7	8,1	151,5	7,1	159,5	7,4	151,4	7,05	159,3	6,9
<b>ICAM-1, нг/мл</b>	271,3	40,2	441,6	65,4	268,5	34,4	411,3	52,8	270,3	34,5	403,9	72,3
<b>VCAM-1, нг/мл</b>	455,4	38,6	592,6	50,2	452,3	31,2	570,8	39,3	448,2	31,2	539,7	50,3
<b>hsCRP, мг/л</b>	4,31	0,522	4,58	0,925	4,29	0,502	4,34	0,853	4,45	0,51	4,01	0,78

Проведенный анализ уровня исследуемых биохимических факторов у обследованных лиц показал, что группы пациентов с АГ сформированные в соответствии с критериями включения по итогам рандомизации, в целом, являлись однородными по уровню большинства исследуемых маркеров, за исключением концентрации АТ-II. Концентрация данного фактора в группе пациентов, получавших физиотерапию превышала на 77,4% ( $p = 0,011$ ) соответствующие уровень у пациентов, получавших только лекарственную терапию.

Сравнение средних значений исследуемых показателей у больных и практически здоровых лиц свидетельствует о снижении у больных сывороточной концентрации NO на 18,0% ( $p = 0,028$ ), и повышением уровня рАТ-II в 2,15 раза ( $p = 0,001$ ), hsCRP на 40,2% ( $p = 0,021$ ), эндотелина на 21,3% ( $p = 0,025$ ), активности ренина на 19,1% ( $p = 0,029$ ), концентрации АПФ на 17,7% ( $p = 0,031$ ) и АТ-II на 17,1% ( $p = 0,031$ ). Вместе с тем, уровень ренина в сыворотке крови пациентов с АГ превышал соответствующие показатели здоровых лиц всего на 1,46% ( $p = 0,81$ ).

Проведенный анализ так же выявил увеличение в сыворотке крови обследованных пациентов концентрации растворимых форм молекул адгезии, в частности, Е-селектина на 4,6% ( $p = 0,28$ ), Р-селектина на 5,0% ( $p = 0,26$ ), VCAM-1 на 10,9% ( $p = 0,044$ ), ICAM-1 на 20,3% ( $p = 0,039$ ).

На фоне курса лекарственной терапии наблюдалось снижение активности ренина у обследованных пациентов на 6,0% ( $p = 0,055$ ) при увеличении его концентрации на 7,1% ( $p = 0,053$ ). В данной группе так же наблюдалось снижение концентрации АТ-II на 8,6% ( $p = 0,051$ ), с одновременным повышением на 12,4% ( $p = 0,039$ ) уровня NO и на 0,46% ( $p = 0,67$ ) – hsCRP. Кроме того, отмечалось увеличение сывороточной концентрации АПФ на 11,8% ( $p = 0,05$ ), рАТ-II на 2,4% ( $p = 0,61$ ), протекавшее при неизменном уровне эндотелина.

Непосредственно после проведенного лечения в сыворотке крови обследованных больных отмечалось уменьшение концентрации растворимых форм молекул адгезии, в частности ICAM-1 на 1,0 ( $p = 0,79$ ) и VCAM-1 на 0,7% ( $p = 0,8$ ), с таким же минимальным повышением уровня Е- и Р-селектинов на 0,53 ( $p = 0,66$ ) и 0,1% ( $p = 0,9$ ) соответственно.

Сравнительный анализ исходного уровня изучаемых факторов, и их концентрации спустя месяц после завершения курса медикаментозной терапии, выявил повышение концентрации ренина в сыворотке больных с АГ на 8,7% ( $p = 0,1$ ), АПФ на 12,7% ( $p = 0,06$ ), эндотелина на 3,6% ( $p = 0,22$ ) и hsCRP на 3,3% ( $p = 0,25$ ). Описанные изменения концентрации исследованных маркеров регистрировались на фоне снижения активности ренина на 6,6% ( $p = 0,18$ ), уровня АТ-II на 2,2% ( $p = 0,6$ ), концентрации растворимой формы рецепторов 1-го типа к АТ-II на 22,4% ( $p = 0,017$ ). Так же в данной группе больных под влиянием медикаментозной терапии имело место повышение концентрации NO на 13,0% ( $p = 0,07$ ), Е-селектина на 1,1% ( $p = 0,77$ ), снижение концентрации ICAM-1 и VCAM-1 на 0,4% ( $p = 0,85$ ) и 1,6% ( $p = 0,73$ ) соответственно, при неизменном уровне Р-селектина.

В группе пациентов, получавших одновременно с лекарственной терапией физиотерапию, после проведенного курса отмечалось снижение концентрации ренина на 2,2% ( $p = 0,67$ ), его активности на 19,3% ( $p = 0,021$ ), концентрации АПФ на 0,6% ( $p = 0,9$ ), АТ-II на 0,9% ( $p = 0,9$ ), рАТ-II на 18,8% ( $p = 0,023$ ), hsCRP на 5,2% ( $p = 0,19$ ). Выявленные изменения протекали на фоне неизменной концентрации эндотелина и NO. В данной группе пациентов отмечена тенденция к снижению уровня молекул адгезии, в том числе, Е-селектина на 3,5% ( $p = 0,15$ ), Р-селектина на 1,4% ( $p = 0,33$ ), ICAM-1 и VCAM-1 на 6,9 ( $p = 0,08$ ) и 3,7% ( $p = 0,1$ ) соответственно.

Спустя месяц после курса лечения, у пациентов получавших физиотерапию, концентрация ренина оставалась сниженной по сравнению с исходной на 11,5% ( $p = 0,05$ ), а его активность – на 12,1% ( $p = 0,044$ ). Уровень рАТ-II в данной группе был снижен на 52,8% ( $p = 0,001$ ), АПФ на 12,3% ( $p = 0,037$ ), АТ-II на 13,4% ( $p = 0,033$ ), концентрация эндотелина на 10,7% ( $p = 0,051$ ), а hsCRP на 13,2% ( $p = 0,044$ ). Указанные изменения наблюдались на фоне увеличения содержания NO на 11,4% ( $p = 0,05$ ). Кроме этого, у больных, получавших физиотерапию, отмечалось снижение уровня Е-селектина на 9,1% ( $p = 0,062$ ), Р-селектина на 1,5% ( $p = 0,83$ ), ICAM-1 на 8,5% ( $p = 0,07$ ) и VCAM-1 на 8,9% ( $p = 0,069$ ).

#### **Обсуждение результатов исследования**

В настоящее время в развитии артериальной гипертензии признается главенствующая роль нарушений функциональной активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС). Вместе с тем, нарушение эндотелиальной функции, так же является необходимым условием формирования стойкой гипертензии. Сочетание указанных факторов, несомненно, ускоряет формирование осложнений данного заболевания.

Анализ результатов проведенного исследования свидетельствует о том, что у обследованных больных АГ протекает на фоне повышенной активности ренина и увеличения концентрации АПФ и АТ-II. Анализ полученных результатов позволяет говорить о том, что активность ключевых звеньев РААС у обследованных больных увеличена на 17-20% от соответствующих показателей контрольной группы. Проведенный анализ показал, что указанные нарушения сопровождаются повышенной в 2,2 раза экспрессией рецепторов 1-го типа к ключевому прессорному фактору – АТ-II.

Результаты исследования так же свидетельствуют о снижении у обследованных больных спонтанной продукции клетками окиси азота (NO) и его дефиците в сравнении со здоровыми лицами. Выявленный дефицит NO составляя 18,0% от уровня практически здоровых лиц. Данные изменения наблюдаются на фоне повышенной концентрации эндотелина. Таким образом, эндотелиальная дисфункция у обследованных больных протекает на фоне сниженной продукции NO и высоком уровне эндотелина.

Кроме того, повышение уровня СРБ и молекул адгезии, в частности, Е- и Р-селектинов, ICAM-1, а так же VCAM-1, выявленные у обследованных больных, указывают формировании субклинического воспалительного процесса в эндотелии.

Проводимая на этом фоне лекарственная терапия способствует повышению уровня NO, а так же сопровождается тенденцией к снижению активности ренина и концентрации АТ-II. Вместе с тем, не смотря на проводимое лечение, концентрация ренина, АПФ, и рецепторов к АТ-II у таких больных имеет тенденцию к увеличению. На фоне медикаментозного лечения отмечается символическое снижение на 0,5% концентрации СРБ, а так же уровня молекул адгезии, в частности ICAM и VCAM, на фоне незначительного (на 0,5%) увеличения концентрации Е-селектина. Указанные обстоятельства позволяют говорить о том, что проводимое лечение не оказывает существенного влияния на активность воспалительного процесса в эндотелии. Кроме того, сохраняющийся уровень эндотелина у таких больных, свидетельствует о сохранении проявлений эндотелиальной дисфункции.

Спустя месяц после проведенного медикаментозного лечения, на фоне сохраняющегося снижения активности ренина, отмечалось дальнейшее повышение его концентрации на 8,7% сверх исходных значений. Кроме того, у таких больных отмечено так же повышение уровня эндотелина, АПФ и приближение к исходным значениям концентрации АТ-II. Уровень NO, при этом, превышал исходные значения на 13,0%, на фоне снижения экспрессии рецепторов к АТ-II на 22,4%. Вместе с тем, спустя месяц после проведенного лечения отмечалось нарастание уровня СРБ, протекавшее на фоне минимальной динамики уровня молекул адгезии. Указанное обстоятельство свидетельствует о сохраняющемся воспалительном процессе в эндотелии.

Таким образом, проведенное лечение сопровождалось частичной нормализацией проявлений эндотелиальной дисфункции и тенденцией к восстановлению реактивности тканей к АТ-II, на что указывает уменьшение концентрации растворимой формы рецепторов к АТ-II 1-го типа.

Сочетание медикаментозной терапии и низкоинтенсивного воздействия дециметровых волн сопровождалось уже после окончания курса лечения, статистически значимым снижением активности ренина и уровня рАТ-II, а так же тенденцией к снижению концентрации ренина и АТ-II. Под влиянием комплексного лечения отмечено так же снижение уровня СРБ, Е- и Р-селектинов, молекул адгезии ICAM и VCAM.

Спустя месяц после курса комплексного лечения, уровень ренина у обследованных был ниже исходных значений на 11,5%, а его активность – на 12,1%. Кроме того, в данной группе больных отмечено снижение концентрации всех исследованных прессорных факторов, в особенности растворимой формы рецепторов 1-го типа к АТ-II. У пациентов данной группы наблюдалось дальнейшее снижение уровня СРБ, Е-селектина и VCAM. Уровень эндотелина, оставшийся непосредственно после курса лечения у больных неизменным, спустя месяц, снизился на 10,7%.

Таким образом, сочетанное использование медикаментозной и микроволновой терапии сопровождалось более выраженным противовоспалительным эффектом, способствовало стимуляции депрессорных механизмов регуляции сосудистого тонуса, оказывало более мощное нормализующее влияние на проявления эндотелиальной дисфункции. При этом улучшению показателей эндотелиальной функции, в частности усилению продукции NO и снижению эндотелина, предшествовало снижение концентрации СРБ, а так же экспрессии молекул адгезии, очевидно, являвшееся следствием противовоспалительных эффектов лечения. Указанное обстоятельство свидетельствует о важной роли протекающего воспалительного процесса в сосудистой стенке для формирования и поддержания эндотелиальной дисфункции [8, 16, 17]. Эффективное

устранение воспалительной активации, очевидно, является необходимым условием восстановления эндотелиальной функции, а так же восстановления реактивности тканей к регулирующим воздействиям РААС [15].

Таким образом, окончание комбинированного лечения, в отличие от монотерапии, не приводит к возврату систем регуляции АД к исходному уровню. Комбинация медикаментозных и физиотерапевтических факторов запускает механизмы саногенеза, обеспечивающие более эффективную регуляцию АД и связанных с ним процессов, которые в последующем протекают самостоятельно в заданном направлении.

#### **Выводы**

1. АГ протекает на фоне повышенной активности РААС о чем свидетельствуют повышение активности ренина сыворотки на 19,1% ( $p = 0,029$ ), увеличение концентрации АПФ на 17,7% ( $p = 0,031$ ) и АТ-II на 17,1% ( $p = 0,031$ ) на фоне нормальной концентрации ренина. При этом у обследованных больных отмечена повышенная в 2,15 раза ( $p = 0,001$ ) экспрессия рецепторов 1-го типа к АТ-II.

2. У обследованных больных АГ сопровождается признаками эндотелиальной дисфункции и воспалительной активацией эндотелия проявляющимися снижением уровня NO на 18,0% ( $p = 0,028$ ), повышением концентрации эндотелина на 21,3% ( $p = 0,025$ ), уровня hsCRP на 40,2% ( $p = 0,021$ ), увеличением экспрессируемых на эндотелии молекул адгезии, в частности E-селектина на 4,6% ( $p = 0,28$ ), VCAM-1 на 10,9% ( $p = 0,044$ ), а так же ICAM-1 на 20,3% ( $p = 0,039$ ).

3. Медикаментозная терапия АГ сопровождается частичным снижением активности РААС, проявлений эндотелиальной дисфункции, при сохранении признаков воспалительной активации эндотелия. Спустя месяц после курса лечения, у таких больных отмечается тенденция к восстановлению патологических изменений со стороны РААС.

4. Комплексное использование физиотерапии в лечении АГ способствует снижению воспалительной активации эндотелия, уменьшению проявлений эндотелиальной дисфункции, активизирует депрессорные механизмы сосудистой регуляции, приводит к снижению уровня рецепторов 1-го типа к АТ-II.

#### **Литература**

1. Аронов Д. М., Бубнова М. Г. Проблемы внедрения новой системы кардиореабилитации в России // Российский кардиологический журнал. 2013; 4 (102): 14-22.
2. Билецкий С.В., Билецкий С.С. Эндотелиальная дисфункция и патология сердечно-сосудистой системы // Внутренняя медицина. 2008; 2 (8): 36–41.
3. Диагностика и лечение артериальной гипертензии (Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертензии и Всероссийского научного общества кардиологов) // Системные гипертензии. 2010.- №3.-С.5-27.
4. Здоровоохранение в России. Статистический сборник. М., Росстат, 2013.-380 с.
5. Особенности биологического эффекта низкоинтенсивного СВЧ-облучения в условиях антигенной стимуляции мононуклеаров цельной крови / Терехов И.В., Солодухин К.А., Никифоров В.С., Ицкович В.О., Шуленин К.С. // Физиотерапевт. 2013.-№1.-С.26-32.
6. Остроумова О.Д., Дубинская Р.Э., Жукова О.В. Коррекция дисфункции эндотелия при артериальной гипертензии: фокус на бета-блокаторы // Системные гипертензии. 2006.-№ 2.-С.58-61.
7. Рекомендации по лечению артериальной гипертензии. ESH/ESC 2013. Рабочая группа по лечению артериальной гипертензии Европейского Общества Гипертензии (European Society of Hypertension, ESH) и Европейского Общества Кардиологов (European Society of Cardiology, ESC) // Российский кардиологический журнал. 2014; 1 (105): 7-94.
8. Роль воспаления в развитии неблагоприятного прогноза у больных инфарктом миокарда с подъемом сегмента ST, подвергшихся чрескожному коронарному вмешательству, на фоне нарушенной толерантности к глюкозе и сахарного диабета / Ю.А.Беленькова, В.Н.Каретникова, А.О.Дяченко и др. // Российский кардиологический журнал. 2014; 8 (112): 84–91.
9. Роль дисфункции эндотелия и нарушения суточного профиля артериального давления в механизме развития цереброваскулярной недостаточности у пациентов с метаболическим синдромом / Ю.Б.Лишманов, Н.Ю.Ефимова, В.И.Чернов, и др. // Российский кардиологический журнал. 2013; 3 (101): 6-11.
10. Системные подходы в биологии и медицине (системный анализ, управление и обработка информации) / В.И. Стародубов [и др.]; под ред. А.А. Хадарцева, В.М. Еськова, А.А. Яшина, К.М. Козырева. – Тула: ООО РИФ «ИНФРА», 2008.-372 с.
11. Филиппов Е. В. Эндотелиальная дисфункция у населения рязанской области — распространенность и факторы риска (по данным исследования МЕРИДИАН-РО) // Российский кардиологический журнал. 2014; 11 (115): 57–61.
12. Шляхто Е.В., Ситникова М.Ю. Современные методы оценки прогноза при сердечной недостаточности // Сердечная недостаточность. 2009; 10; 6 (56): 322–34.
13. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E et al. European Society of Hypertension. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document // J Hypertens. 2009; 27 (11): 2121–58.
14. Materson BJ, Reda DJ, Cushman WC et al. Single-drug therapy for hypertension in men. A comparison of six antihypertensive agents with placebo. N Engl J Med. 1993; 328: 9–14.

15. Role of Janus kinases/signal transducer and activator of transcription and mitogen-activated protein kinase cascades in angiotensin II and platelet-derived growth factor induced vascular smooth muscle cell proliferation. *J Biol Chem.* 1997; 272: 24684–24690.

16. Barhoumi, T., Kasal, D.A., Li, M.W., Shbat, L. T regulatory lymphocytes prevent angiotensin II induced hypertension and vascular injury. *Hypertension.* 2011; 57:469-476.

17. Deanfield, J.E., Halcox, J.P., Rabelink, T.J. Endothelial function and dysfunction: testing and clinical relevance. *Circulation.* 2007; 115:1285-1295.

18. Mehta, P.K., Griendling, K.K. Angiotensin II cell signaling: physiological and pathological effects in the cardiovascular system. *Am J Physiol Cell Physiol.* 2007; 292:C82-97.

## References

1. Aronov D. M., Bubnova M. G. Problemy vnedreniya novoy sistemy kardioreabilitatsii v Rossii // Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal. 2013; 4 (102): 14-22. Russian.

2. Biletskiy S.V., Biletskiy S.S. Endotelial'naya disfunktsiya i patologiya serdechno-sosudistoy sistemy // Vnutrennyaya meditsina. 2008; 2 (8): 36–41. Russian.

3. Diagnostika i lechenie arterial'noy gipertenzii (Rekomendatsii Rossiyskogo meditsinskogo obshchestva po arterial'noy gipertonii i Vserossiyskogo nauchnogo obshchestva kardiologov) //Sistemnye gipertenzii. 2010;3:5-27. Russian.

4. Zdravookhranenie v Rossii. Statisticheskiy sbornik. M., Rosstat, 2013. Russian.

5. Terekhov I.V., Solodukhin K.A., Nikiforov V.S., Itskovich V.O., Shulenin K.S. Osobennosti biologicheskogo effekta nizkointensivnogo SVCh-oblucheniya v usloviyakh antigennoy stimulyatsii mononuklearov tsel'noy krovi //Fizioterapevt. 2013; 1:26-32. Russian.

6. Ostroumova O.D., Dubinskaya R.E., Zhukova O.V. Korrektsiya disfunktsii endoteliya pri arterial'noy gipertonii: fokus na beta-blokatory //Sistemnye gipertenzii. 2006; 2:58-61. Russian.

7. Rekomendatsii po lecheniyu arterial'noy gipertonii. ESH/ESC 2013. Rabochaya gruppa po lecheniyu arterial'noy gipertonii Evropeyskogo Obshchestva Gipertonii (European Society of Hypertension, ESH) i Evropeyskogo Obshchestva Kardiologov (European Society of Cardiology, ESC) // Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal. 2014; 1 (105): 7-94. Russian.

8. Belen'kova Yu.A., Karetnikova V.N., Dyachenko A.O., Gruzdeva O.V., Blagoveshchenskaya O.P., Molodtsova T.S., Barbarash O.L. Rol' vospaleniya v razvitii neblagopriyatnogo prognoza u bol'nykh infarktomyokarda s pod'emom segmenta ST, podvergshikhsya chreskoznomu koronarному vmeshatel'stvu, na fone narushennoy tolerantnosti k glyukoze i sakharnogo diabeta // Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal. 2014; 8 (112): 84–91. Russian.

9. Lishmanov Yu.B., Efimova N.Yu., Chernov V.I., Efimova I.Yu., Kalashnikova T.P. Rol' disfunktsii endoteliya i narusheniya sutochnogo profilya arterial'nogo davleniya v mekhanizme razvitiya tserebrovaskulyarnoy nedostatochnosti u patsientov s metabolicheskim sindromom // Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal. 2013; 3 (101): 6–11. Russian.

10. Starodubov VI. Sistemnye podkhody v biologii i meditsine (sistemnyy analiz, upravlenie i obrabotka informatsii); pod red. A.A. Khadartseva, V.M. Es'kova, A.A. Yashina, K.M. Kozyreva. Tula: OOO RIF «INFRA»; 2008. Russian.

11. Filippov E. V. Endotelial'naya disfunktsiya u naseleniya ryazanskoy oblasti — rasprostranennost' i faktory riska (po dannym issledovaniya MERIDIAN-RO) //Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal. 2014; 11 (115): 57–61. Russian.

12. Shlyakhto E.V., Sitnikova M.Yu. Sovremennyye metody otsenki prognoza pri serdechnoy nedostatochnosti // Serdechnaya nedostatochnost'. 2009; 10; 6 (56): 322–34. Russian.

13. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E et al. European Society of Hypertension. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document. *J Hypertens* 2009; 27 (11): 2121–58.

14. Materson BJ, Reda DJ, Cushman WC et al. Singledrug therapy for hypertension in men. A comparison of six antihypertensive agents with placebo. *N Engl J Med* 1993; 328: 9–14.

15. Role of Janus kinases/signal transducer and activator of transcription and mitogen-activated protein kinase cascades in angiotensin II and platelet-derived growth factor induced vascular smooth muscle cell proliferation. *J Biol Chem.* 1997; 272: 24684–24690.

16. Barhoumi, T., Kasal, D.A., Li, M.W., Shbat, L. et. al. T regulatory lymphocytes prevent angiotensin II induced hypertension and vascular injury. *Hypertension.* 2011; 57:469-476.

17. Deanfield, J.E., Halcox, J.P., Rabelink, T.J. Endothelial function and dysfunction: testing and clinical relevance. *Circulation.* 2007; 115:1285-1295.

18. Mehta, P.K., Griendling, K.K. Angiotensin II cell signaling: physiological and pathological effects in the cardiovascular system. *Am J Physiol Cell Physiol.* 2007; 292:C82-97.