

- Tul'skoy oblasti. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2008;15(3):191-2. Russian.
15. Martynenko PG, Volkov VG, Khromushin VA. Prognozirovaniye prezhevremennykh rodov: rezul'taty algebraicheskogo modelirovaniya na osnove konstruktivnoy logikiyu. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2009;16(1):210-3. Russian.
16. Pan'shina MV, Volkov VG, Khadartseva KA. Opyt profilaktiki gestoza. Vestnik novykh meditsinskikh tekhnologiy. 2010;17(4):141-2. Russian.
17. Radzinskiy VE, Kostin IN. Prezhdevremen-nye rody. Akusherstvo i ginekologiya. 2009;4:16-8. Russian.
18. Passini RJr, Cecatti JG, Lajos GJ, Tedesco RP, Nomura ML, et al. Brazilian Multicentre Study on Preterm Birth (EMIP): Prevalence and Factors Associated with Spontaneous Preterm Birth. PLoS ONE- 2014- 9(10): e109069.

УДК: 616.1:616-08-031.81

DOI: 10.12737/11839

МЕТАБОЛИЧЕСКИЕ ЭФФЕКТЫ НИЗКОИНТЕНСИВНОЙ ДЕЦИМЕТРОВОЙ ФИЗИОТЕРАПИИ ПРИ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

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

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

Аннотация. Обследованы 120 мужчин ($51,5 \pm 2,5$ года) с артериальной гипертонией II-III стадии, в состав комплексной терапии которых с первых суток пребывания в клинике была включена физиотерапия низкоинтенсивным дециметровым излучением частотой 1000 МГц мощностью 0,1 мкВт. 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 AT-II на 22,4% ($p=0,017$). В группе пациентов, получавших дополнительную физиотерапию, отмечалось снижение активности ренина на 19,3% ($p=0,021$), pAT-II на 18,8% ($p=0,023$). Спустя месяц у таких больных отмечалось дальнейшее понижение концентрации pAT-II на 52,8% ($p=0,001$), АПФ на 12,3% ($p=0,037$), AT-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, A.A. SOBCHENKO

Tula State University, Lenin av., 92, Russia, Tula, 300012, e-mail: trft@mail.ru

Abstract. 120 men ($51,5 \pm 2,5$ years old) with arterial hypertension stage II-III were examined. From the first days of stay of these patients in the clinic, a physical therapy low-intensity UHF radiation frequency of 1000 MHz with a power of $0.1 \mu\text{W}$ was included in the complex therapy. On the background of a drug therapy, there was a statistically significant increase of NO level by 12,4% ($p=0,039$) and ACE by 11,8% ($p=0,05$). A month later after treatment, the authors observed a decrease in the concentration of the soluble form of receptors of the 1st type to AHT-II by 22,4% ($p=0,017$). In the group of patients who received additional physical therapy, there was a decrease in renin activity by 19,3% ($p=0,021$), RAHT-II by 18,8% ($p=0,023$). A month later, in these patients there was a further decrease in the concentration of RAHT-II by 52,8% ($p=0,001$), ACE by 12,3% ($p=0,037$), AHT-II by 13,4% ($p=0,033$), an endothelin level by 10,7% ($p=0,051$) and hsCRP by 13,2% ($p=0,044$). An increase in the concentration of NO level by 11,4% ($p=0,05$) was revealed.

Thus, the use of low-intensity UHF physiotherapy in treatment of hypertension contributes to a reduction of endothelial dysfunction and vasopressor activity mechanisms with preservation of the achieved effects 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 [1,3-5,8,15]. Являясь фактором риска таких сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ), как ишемическая болезнь сердца и церебральный инсульт, АГ существенно ухудшает прогноз и исходы у таких больных [4,8,15]. В патогенезе заболевания значительную роль играют нарушения функции эндотелия, повышенная активность вазопрессорных механизмов и нарушение внутриклеточных сигнальных систем [2,3,6,7,9,11,13,14,17,18].

Однако, несмотря 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 [4,8,16]. Для повышения эффективности терапии АГ в программу лечения и реабилитации целесообразно включение немедикаментозных технологий, в частности, физиотерапии [1,4,8].

Одной из таких технологий, является низкоинтенсивная десиметровая терапия, отличающаяся иммунорегулирующим, противовоспалительным, стресс-лимитирующим и антиоксидантным действием [10]. 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 также других клеток, вовлеченных в сердечно-сосудистую регуляцию и иммунный ответ [12-14,18].

Цель исследования – изучение особенностей гуморальной регуляции сосудистого тонуса у больных АГ и влияние на нее сочетанного воздействия лекарственной и низкоинтенсивной микроволновой терапии.

Материалы и методы исследования. 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 десиметровым излучением аппаратом Акватон-02 (регистрационное удостоверение № ФСР 2011/10939). Физиотерапевтическое воздействие электромагнитными волнами частотой 1000 МГц мощностью 0,1 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 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 (aP), концентрацию оксида 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 и их обсуждение. 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 – $24,4 \pm 1,09$ мкмоль/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	
	<i>M</i>	<i>σ</i>	<i>M</i>	<i>σ</i>	<i>M</i>	<i>σ</i>
Ренин, нг/мл	3,23	0,363	4,06	0,456	3,46	0,311
aP, нг/мл/ч	1,66	0,223	1,87	0,252	1,56	0,094
NO, ммол/л	18,5	1,07	21,5	1,25	20,8	0,79
АПФ, ед/л	22,9	2,68	18,3	2,14	25,6	2,28
AT-II, нг/мл	18,6	1,44	33,0	2,55	17,0	1,24
pAT-II, нг/мл	1,25	0,041	1,28	0,045	1,28	0,233
Эндотелин, фмоль/л	0,28	0,035	0,44	0,055	0,28	0,035

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 AT-II и NO.

Результаты оценки маркеров активации эндотелия в группах представлены в табл. 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	
	<i>M</i>	<i>σ</i>	<i>M</i>	<i>σ</i>	<i>M</i>	<i>σ</i>
E-селектин, нг/мл	1,9	0,21	2,86	0,315	1,91	0,205
P-селектин, нг/мл	151,4	7,6	161,7	8,1	151,5	7,1
ICAM-1, нг/мл	271,3	40,2	441,6	65,4	268,5	34,4
VCAM-1, нг/мл	455,4	38,6	592,6	50,2	452,3	31,2
hsCRP, мг/л	4,31	0,522	4,58	0,925	4,29	0,502

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 AT-II. Концентрация данного фактора в группе пациентов, получавших физиотерапию превышала на 77,4% ($p=0,011$) соответствующие уровни 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 pAT-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 AT-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, E-селектина на 4,6% ($p=0,28$), P-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 AT-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% ($p=0,05$), pAT-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 E- и P-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 AT-II на 2,2% ($p=0,6$), концентрации растворимой формы рецепторов 1-го типа к AT-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% ($p=0,07$), E-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 P-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% ($p=0,9$), AT-II на 0,9% ($p=0,9$), pAT-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, E-селектина на 3,5% ($p=0,15$), P-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% ($p=0,069$).

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 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 также VCAM-1, выявленные у обследованных больных, указывают на формирование 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, несмотря 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 также повышение уровня эндотелина, АПФ и приближение к исходным значениям концентрации АТ-II. Уровень NO, при этом, превышал исходные значения на 13,0%, на фоне снижение 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, остававшийся 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 влияние на проявления эндотелиальной дисфункции. При этом улучшению

показателей эндотелиальной функции, в частности усилению продукции NO и снижению эндотелина, предшествовало снижение концентрации СРБ, а также экспрессии молекул адгезии, очевидно, являющееся следствием противовоспалительных эффектов лечения. Указанное обстоятельство свидетельствует о важной роли протекающего воспалительного процесса в сосудистой стенке для формирования и поддержания эндотелиальной дисфункции [2,13,14]. Эффективное устранение воспалительной активации, очевидно, является необходимым условием восстановления эндотелиальной функции, а так же восстановления реактивности тканей к регулирующим воздействиям РААС [18].

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 Е-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, активирует 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 Рос-

сии // Российский кардиологический журнал. 2013. №4. С. 14–22.

2. 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 / Беленькова Ю.А., Каретникова В.Н., Дяченко А.О. [и др.] // Российский кардиологический журнал. 2014. № 8. С. 84–91.

3. Биленецкий С.В., Биленецкий С.С. Эндотелиальная дисфункция и патология сердечно-сосудистой системы // Внутренняя медицина. 2008. №2. С. 36–41.

4. Бойцов С.А., Чазова И.Е., Ратова Л.Г., Небиериձե Դ.Վ. Диагностика и лечение артериальной гипертензии (Рекомендации Российского медицинского общества по артериальной гипертонии и Всероссийского научного общества кардиологов) // Системные гипертензии. 2010. №3. С. 5–26.

5. Здравоохранение в России. Статистический сборник. М.: Росстат, 2013. 380 с.

6. Роль дисфункции эндотелия и нарушения суточного профиля артериального давления в механизме развития цереброваскулярной недостаточности у пациентов с метаболическим синдромом / Лишманов Ю.Б., Ефимова Н.Ю., Чернов В.И. [и др.] // Российский кардиологический журнал. 2013. № 3. С. 6–11.

7. Остроумова О.Д., Дубинская Р.Э., Жукова О.В. Коррекция дисфункции эндотелия при артериальной гипертонии: фокус на бета-блокаторы // Системные гипертензии. 2006. № 2. С. 58–61.

8. Рекомендации по лечению артериальной гипертонии. ESH/ESC 2013. Рабочая группа по лечению артериальной гипертонии Европейского Общества Гипертонии (European Society of Hypertension, ESH) и Европейского Общества Кардиологов (European Society of Cardiology, ESC) // Российский кардиологический журнал. 2014. № 1. С. 7–94.

9. Стародубов В.И., Еськов В.М., Хадарцев А.А., Яшин А.А., Агарков Н.М., Зарубина Т.В., Кобринский Б.А., Козырев К.М., Пятин В.Ф., Хетагурова А.К., Громов М.С., Воронцова З.А., Филатова О.Е., Глотов В.А., Гонтарев С.Н., Добрынина И.Ю., Листопадова Н.А., Матвеев Н.В., Ведясова О.А., Куракова Н.Г., Руанет В.В., Логинов С.И., Добрынин Ю.В., Свешников А.В., Смородинов А.В., Терехов И.В., Яшин М.А., Кантаржи Е.П., Логачева В.В., Шаманский К.А. Системные подходы в биологии и медицине (системный анализ, управление и обработка информации); под ред. А.А. Хадарцева, В.М. Еськова, А.А. Яшина, К.М. Козырева. Тула: ООО РИФ «ИНФРА», 2008. 372 с.

10. Терехов И.В., Солодухин К.А., Никифоров В.С., Ицкович В.О., Шуленин К.С. Особенности биологического эффекта низкоинтенсивного СВЧ-облучения в условиях антигенной стимуляции мо-

- ионуклеаров цельной крови // Физиотерапевт. 2013. №1. С. 26–32.
11. Филиппов Е. В. Эндотелиальная дисфункция у населения рязанской области — распространенность и факторы риска (по данным исследования МЕРИДИАН-РО) // Российский кардиологический журнал. 2014. №11. С. 57–61.
12. Шляхто Е.В., Ситникова М.Ю. Современные методы оценки прогноза при сердечной недостаточности // Сердечная недостаточность. 2009. № 6. С. 322–334.
13. Barhoumi T., Kasal D.A., Li M.W., Shbat L. T regulatory lymphocytes prevent angiotensin II induced hypertension and vascular injury // Hypertension. 2011. V. 57. P. 469–476.
14. Deanfield J.E., Halcox J.P., Rabelink T.J. Endothelial function and dysfunction: testing and clinical relevance // Circulation. 2007. V. 115. P. 1285–1295.
15. European Society of Hypertension. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a European Society of Hypertension Task Force document / Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E. [et al.] // J Hypertens. 2009. V. 27. P. 2121–2158.
16. Singledrug therapy for hypertension in men. A comparison of six antihypertensive agents with placebo / Materson B.J., Reda D.J., Cushman W.C. [et al.] // N Engl J Med. 1993. V. 328. P. 9–14.
17. Mehta P.K., Griendling K.K. Angiotensin II cell signaling: physiological and pathological effects in the cardiovascular system // Am J Physiol Cell Physiol. 2007. V. 292. P. 82–97.
18. 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. V. 272. 24684–24690.
- 2010;3:5-26. Russian.
5. Zdravookhranenie v Rossii. Statisticheskiy sbornik. Moscow: Rosstat; 2013. Russian.
6. Lishmanov YuB, Efimova NYu, Chernov VI, et al. Rol' disfunktsii endoteliya i narusheniya sutochnogo profilya arterial'nogo davleniya v mekhanizme razvitiya tserebrovaskulyarnoy nedostatochnosti u patsientov s metabolicheskim sindromom. Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal. 2013;3:6-11. Russian.
7. Ostroumova OD, Dubinskaya RE, Zhukova OV. Korrektiya disfunktsii endoteliya pri arterial'noy gipertonii: fokus na beta-blokatoryyu Sistemnye giper-tenzii. 2006;2:58–61. Russian.
8. Rekomendatsii po lecheniyu arterial'noy giper-tonii. ESH/ESC 2013. Rabochaya gruppa po lecheniyu arterial'noy gipertonii Evropeyskogo Obshchestva Gi-pertonii (European Society of Hypertension, ESH) i Evropeyskogo Obshchestva Kardiologov (European Society of Cardiology, ESC) // Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal. 2014;1:7-94. Russian.
9. Starodubov VI, Es'kov VM, Khadartsev AA, Yashin AA, Agarkov NM, Zarubina TV, Kobrinskiy BA, Kozyrev KM, Pyatin VF, Khetagurova AK, Gromov MS, Vorontsova ZA, Filatova OE, Glotov VA, Gontarev SN, Dobrynina IYu, Listopadova NA, Matveev NV, Vedyasova OA, Kurakova NG, Ruanet VV, Loginov SI, Dobrynnin YuV, Sveshnikov AV, Smorodinov AV, Terekhov IV, Yashin MA, Kantarzhi EP, Logacheva VV, Shamanskiy KA. Sistemnye podkhody v biologii i meditsine (sistemyy 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.
10. Terekhov IV, Solodukhin KA, Nikiforov VS, Itsikovich VO, Shulenin KS. Osobennosti biologicheskogo effekta nizkointensivnogo SVCh-oblucheniya v usloviyakh antigennoy stimulyatsii mononuklearov tsel'noy krovi. Fizioterapevt. 2013;1:26-32. 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;11:57-61. Russian.
12. Shlyakhto EV, Sitnikova MYu. Sovremennye metody otsenki prognoza pri serdechnoy nedostatochnosti. Serdechnaya nedostatochnost'. 2009;6:322-34. Russian.
13. Barhoumi T, Kasal DA, Li MW, Shbat L. T regulatory lymphocytes prevent angiotensin II induced hypertension and vascular injury. Hypertension. 2011;57:469-76.
14. Deanfield JE, Halcox JP, Rabelink TJ. Endothelial function and dysfunction: testing and clinical relevance. Circulation. 2007;115:1285-95.
15. Mancia G, Laurent S, Agabiti-Rosei E, et al. European Society of Hypertension. Reappraisal of European guidelines on hypertension management: a Euro-

References

1. Aronov DM, Bubnova MG. Problemy vnedreniya novoy sistemy kardioreabilitatsii v Rossii. Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal. 2013;4:14-22. Russian.
2. Belen'kova YuA, Karetnikova VN, Dyachenko AO, et al. Rol' vospaleniya v razvitiu neblagopriyatnogo prognoza u bol'nykh infarktom miokarda s pod'emom segmenta ST, podvergshikhsya chreskozhnomu koronarnomu vmeshatel'stu, na fone narushennoy tolerantnosti k glyukoze i sakharinu diabeta. Rossiyskiy kardiologicheskiy zhurnal. 2014;8:84-91. Russian.
3. Biletskiy SV, Biletskiy SS. Endotelial'naya disfunktsiya i patologiya serdechno-sosudistoy sistemy. Vnutrennaya meditsina. 2008;2:36-41. Russian.
4. Boytsov SA, Chazova IE, Ratova LG, Nebieridze DV. Diagnostika i lechenie arterial'noy gipertenzii (Rekomendatsii Rossiyskogo meditsinskogo obshchestva po arterial'noy gipertonii i Vserossiyskogo nauchnogo obshchestva kardiologov). Sistemnye giper-tenzii.

- pean Society of Hypertension Task Force document. J Hypertens. 2009;27:2121-58.
16. 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.
17. Mehta PK, Griendling KK. Angiotensin II cell signaling: physiological and pathological effects in the cardiovascular system. Am J Physiol Cell Physiol. 2007;292:82-97.
18. 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;272:24684-90.

УДК: 616.314-089.28/29:613

DOI: 10.12737/11840

СОСТОЯНИЕ ГИГИЕНЫ ПОЛОСТИ РТА И БАЗИСА СЪЕМНОГО ПРОТЕЗА ПРИ ИСПОЛЬЗОВАНИИ РАЗЛИЧНЫХ ГИГИЕНИЧЕСКИХ СРЕДСТВ

В.А. КУНИН, Р.М. ДУЕВ, Я.Ю. СИДОРОВ

ГБОУ ВПО «Воронежская государственная медицинская академия им. Н.Н. Бурденко»

Министерства здравоохранения Российской Федерации,
ул. Студенческая д. 10, г. Воронеж, Россия, 394036, тел. (4732) 53 00 05, e-mail: anc@vsma.ac.ru

Аннотация. При использовании для гигиенических мероприятий растворов хлоргексидина возникает ряд побочных эффектов: изменение цвета зубов и слизистой оболочки, ее десквамация, нарушение вкусовых ощущений, возникновение дисбактериоза во рту, которые могут привести к новому обострению состояния, что ограничивает показания к длительному использованию хлоргексидина. В настоящее время предпочтение отдается средствам, изготовленным из естественных ингредиентов, которые содержат витамины, макро- и микроэлементы, хлорофилл, фитонциды и другие жизненно важные биологически активные вещества, влияющие на обменные процессы. Они оказывают положительное противомикробное, противовоспалительное, кровоостанавливающее, заживляющее и болеутоляющее действие, не уступающие по эффективности синтетическим средствам, но в тоже время они более безопасны, доступны и недорогие, что актуально для лиц пожилого и старческого возраста. В работе проведена сравнительная характеристика состояния гигиены полости рта и базиса съемного протеза у лиц пожилого возраста с полной и частичной потерей зубов. Готовые средства, несмотря на высокие клинические и лабораторные показатели зачастую оказываются недоступными для данного контингента больных по финансовым соображениям, вследствие чего часть пациентов не проводят никаких гигиенических мероприятий. Предложенные гигиенические средства для ополаскивания полости рта и обработки съемных протезов имеют низкую стоимость, доступны для большинства пациентов и обладают высокой клинической эффективностью, что подтверждено данными микробиологических методов исследования.

Ключевые слова: полная потеря зубов, съемный протез, гигиеническое состояние полости рта, гигиеническое состояние съемного протеза, гигиенические средства.

THE STATE OF ORAL HYGIENE AND DENTURE USING VARIOUS HYGIENE PRODUCTS

V.A. KUNIN, R.M. DUEV, YA.YU. SIDOROV

Voronezh State N.N. Burdenko Medical Academy, st. Student d. 10, Voronezh, Russia, 394036, phone: (4732) 53 00 05,
e-mail: anc@vsma.ac.ru

Abstract. The use of solutions of chlorhexidine for hygienic measures creates a number of side effects: change the color of the teeth and the mucous membranes, desquamation, taste disturbance, dysbiosis overgrowth in the mouth. These effects can lead to further aggravation of the condition, it limits the indications for long-term use of chlorhexidine. At present preference is given to tools made of natural ingredients that contain vitamins, macro - and trace minerals, chlorophyll, volatile and other vital biologically active substances affect the metabolic processes. They have the positive anti-microbial, anti-inflammatory, hemostatic, healing and analgesic effects; they are not inferior in efficiency of synthetic drugs. At the same time they are safe, accessible and affordable, which is important for the elderly and senile age. In this paper a comparative characterization of the state of oral hygiene and denture in elderly patients with complete and partial loss of teeth is presented. Despite the high clinical and laboratory findings, the prepared tools are often not available for this group of patients for financial reasons. As result these patients not undertake any hygienic measures. The proposed hygienic means for rinsing the oral cavity and treatment dentures have low cost, available for most patients and have a high clinical efficacy, it is confirmed by microbiological methods.