

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**Государственное бюджетное образовательное учреждение
высшего профессионального образования
«САНКТ-ПЕТЕРБУРГСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ
УНИВЕРСИТЕТ ИМ. АКАД. И. П. ПАВЛОВА»**

СОГЛАСОВАНО

Заведующий кафедрой физических
методов лечения и спортивной
медицины. Главный специалист
Комитета по здравоохранению
Правительства Санкт-Петербурга,
Д.м.н., профессор

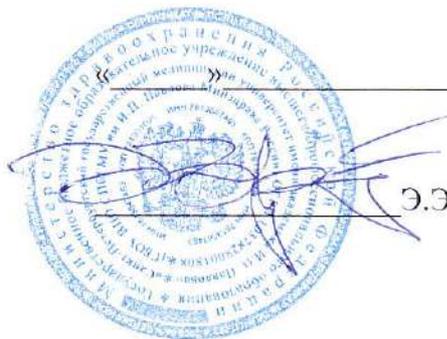
УТВЕРЖДАЮ

И.О. проректора по научной работе
ГБОУ ВПО СПбГМУ им. акад.
И.П.Павлова Минздрава России
Д.м.н., профессор

« _____ » _____ 2012 г.


М.Д.ДИДУР

_____ 2012 г.


Э.Э.ЗВАРТАУ

**ПРИМЕНЕНИЕ АППАРАТА НИЗКОЧАСТОТНОЙ
МАГНИТОТЕРАПИИ ДИАМАГ (АЛМАГ-03) В ЛЕЧЕНИИ
БОЛЬНЫХ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И
ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ**

Методические рекомендации

**Санкт-Петербург
2012**

Настоящие рекомендации по низкочастотной магнитотерапии пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы (гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца) включают совокупность методик применения низкочастотного магнитных полей с использованием аппарата АЛМАГ-03, позволяющих осуществлять сбалансированные по интенсивности и направлению воздействия магнитными полями на пациентов.

Включенные в настоящие рекомендации методики низкочастотной магнитотерапии обладают высокой терапевтической эффективностью и значительно сокращают сроки лечения пациентов.

Технология предназначена для врачей-физиотерапевтов, терапевтов, кардиологов и может быть выполнена при реабилитации в условиях стационарных, амбулаторно-поликлинических и санаторно-курортных организаций, а также самостоятельно в домашних условиях.

Автор рекомендаций:

Пономаренко Г.Н. - профессор доктор медицинских наук, заведующий курсом физиотерапии факультета последипломного образования ГОУ ВПО «Санкт-Петербургский государственный медицинский университет им. акад. И.П.Павлова» МЗ РФ

Рецензент:

Обрезан А.Г. доктор медицинских наук, профессор, заведующий кафедрой госпитальной терапии медицинского факультета Санкт-Петербургского государственного университета.

Шиман А.Г. - доктор медицинских наук, профессор кафедры физиотерапии и курортологии ГОУ ВПО «Северо-Западный государственный медицинский университет им. И.И.Мечникова» МЗ РФ.

ВВЕДЕНИЕ

Ишемическая болезнь сердца (ИБС) и гипертоническая болезнь (ГБ) являются одними из наиболее часто встречающихся форм сердечно-сосудистой патологии. Актуальность диагностических и терапевтических проблем, связанных с данными заболеваниями, определяются их высокой распространенностью которая составляет более четверти взрослого населения Земли, их негативным влиянием на состояние здоровья, работоспособность и долголетие человека [7]. Такие негативные влияния многократно усиливаются при ассоциации ГБ и ИБС, формирующих сердечно-сосудистый континуум, приводящий на терминальных стадиях развития к хронической сердечной недостаточности [2]..

Гипертоническая болезнь - хроническое патологическое состояние организма, проявляющееся стойкой длительной систоло-диастолической гипертензией, в развитии которой имеют значение генетическая предрасположенность, дисфункция центральной нервной и нейроэндокринной систем и мембрано-рецепторная патология, приводящие к структурной перестройке сосудов, сердца, почек.

Повышение артериального давления при гипертонической болезни не должно быть обусловлено известными причинами, как при симптоматических артериальных гипертензиях. В зарубежной номенклатуре, основывающейся на синдромальном и симптоматическом подходах в верификации диагноза, принят термин «артериальная гипертензия», отражающий факт и степень повышения артериального давления. При этом различают первичную (эссенциальную) и вторичную (симптоматическую) артериальную гипертензию.

Гипертоническая болезнь в значительной мере обуславливает высокий процент осложнений (инсульты, инфаркты, сердечная недостаточность, хроническая почечная недостаточность) и смертности. Кроме того, повышение артериального давления ассоциировано с развитием и прогрессированием атеросклероза, ишемической болезни сердца и др.

Развитие заболевания индуцируется неблагоприятными факторами. При этом *основными факторами риска* являются: мужской пол и менопаузу у женщин; курение; повышение холестерина более 6,5 ммоль/л; семейный анамнез (отягощенная наследственность) ранних сердечно-сосудистых заболеваний (у женщин <65 лет, у мужчин <55 лет). К дополнительным факторам риска относят: снижение ХСЛВП; повышение ХСЛНП; микроальбуминурию при диабете; нарушение толерантности к глюкозе; ожирение; сидячий образ жизни; повышение уровня фибриногена; снижение эндогенного тканевого активатора плазминогена; повышение уровня ингибитора активатора плазминогена тип 1; повышение концентрации липопротеина-а; высокие значения фактора коагуляции VII; гомоцистеина; d-димера; С-реактивного белка; дефицит эстрогенов; наличие хронического иммунного процесса в сердечно-сосудистой системе, ассоциированного с определенными возбудителями (*Chlamidia pneumoniae*, *Herpes zoster*; Epstein-Barr; *Hepatitis B*; *Helicobacter Pylori*); низкое социально-экономическое положение; этническую принадлежность; проживание в эндемичных географических регионах; особенности характера (скрытая агрессивность, тревожность, поведение типа «А», характеризующееся эмоциональной лабильностью, импульсивностью, выраженной тенденцией к состязанию, стремлением выполнять множество функций за счет ускорения темпов жизни. Большое число факторов риска увеличивает вероятность развития гипертонической болезни.

Повышение артериального давления обусловлено, в основном, дисбалансом взаимоотношений минутного объема кровообращения и периферического сосудистого сопротивления. Минутный объем кровообращения определяется величиной сердечного выброса, зависящей, в свою очередь, от сократимости миокарда, и объема циркулирующей крови. Периферическое сосудистое сопротивление зависит от тонуса резистивных артерий и степени сосудистого ремоделирования (сужение просвета сосудов в результате гипертрофии медиа-интимального комплекса и повышение «жесткости» стенки сосудов).

Нарушение гемодинамики при гипертонической болезни обусловлено также изменениями регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы и почек, в результате стойкого нарушения физиологического равновесия между прессорными и депрессорными механизмами. Наибольшее значение в повышении артериального давления при гипертонической болезни придается изменениям регуляции кровообращения со стороны центральной и симпатической нервной системы, которые тесно связаны с активностью эндокринного аппарата, функцией почек и микроциркуляцией.

В настоящее время первичным фактором в формировании артериальной гипертензии считается генетически детерминированная предрасположенность, которая выражается в распространенных нарушениях ион-транспортной функции и структуры цитоплазматической мембраны клеток. Результатом этого является сдвиг уровней регуляции кальциевого обмена, изменение гормонально-клеточных взаимоотношений, проявляющееся усилением активности гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой, ренин-ангиотензин-альдостероновой, инсулярной и других систем. Кальциевая перегрузка клетки увеличивает сократительный потенциал гладких мышц сосудов - функциональный компонент повышения периферического сопротивления. Кроме того, избыток кальция активирует клеточные протоонкогены (ростовые факторы), приводящие к гипертрофии и гиперплазии гладких мышц сосудов — органический компонент периферического сосудистого сопротивления. Происходящая при этом гипертрофия миокарда и повышенная сократимость, утолщение стенки и сужение просвета сосудов являются факторами, фиксирующими артериальное давление на высоком уровне.

Артериальная гипертензия оказывается в итоге результатом извращения барорецепторных взаимоотношений между центрами головного мозга, симпатическими нервами, резистивными и емкостными сосудами и сердцем, активации ренин-ангиотензинового механизма, избыточной секреции альдостерона и, наконец, истощения депрессорных механизмов почек (простагландин- E_2 , калликреин, брадикинин), сосудов (простагландин- I_2 или простациклин, калликреин-кининовая и допаминэргическая сосудистая

системы, эндотелиальный релаксирующий фактор) и сердца (предсердный натрий-уретический фактор). Значение почек в повышении артериального давления обусловлено их ведущей ролью в регуляции гомеостаза натрия и воды.

Важными патогенетическими факторами артериальной гипертензии считаются: тканевая инсулинорезистентность (сопряжена с усилением реабсорбции натрия, повышением активности симпатической нервной системы, экспрессией протоонкогенов и ослаблением вазодилататорных стимулов); повышение плотности рецепторов сосудистого русла и миокарда и их чувствительности к адренэргическим воздействиям под влиянием избыточной секреции кортизола и тиреоидных гормонов; изменения биологического ритма основных нейроэндокринных систем и, следовательно, ритмов регуляции сердечно-сосудистой системы. Особое внимание уделяется участию в патогенезе гипертонической болезни дисфункции эндотелия: увеличение синтеза эндотелина и уменьшение синтеза оксида азота.

Реконструкция сердца и сосудов, длительные периоды гипертензии определяют функционирование системы кровообращения в напряженных условиях, что приводит в итоге к нарушениям расслабления и сокращения миокарда, церебральной, коронарной и периферической гемодинамики с формированием осложнений (инсульт, инфаркт, сердечная и почечная недостаточность).

Основными синдромами ГБ являются кардиалгия и цефалгия, *синдром* - артериальной гипертензии; ремоделирования сердечно-сосудистой системы, эндотелиальной дисфункции, дисфункции центральной нервной системы, нейрогуморальной дисрегуляции, мембранно-рецепторной патологии; почечной дисфункции. В клинической практике часто выделяют невротический, цереброваскулярный, кардиальный синдромы и синдром вегетодисфункции. Для цели физиотерапии удобно выделить следующие синдромы: невротический, нейрогуморальной дисрегуляции и почечной дисфункции.

Основной целью лечения пациентов ГБ является восстановление физиологического равновесия между прессорными и депрессорными

механизмами регуляции АД. Основными задачами терапии больных ГБ являются регуляция структуры и функции миокарда, модуляция тонуса и строения резистивных и крупных артерий; коррекция функции центральной нервной системы и почек. Эти задачи предусматривают, в свою очередь, устранение дисбаланса основных гормональных систем (симпато-адреналовой, ренин-ангиотензин-альдостероновой, каллекриин-кининовой, простагландиновой, эндотелиновой и др.), улучшение микроциркуляции в вазоактивных областях (почки, головной мозг), коррекцию рецепторных взаимоотношений в сино-каротидной зоне, дуге аорты, центрах головного мозга и почек, в том числе на уровне мембран сосудистого эндотелия, гладкомышечных элементов сосудов. Основными группами препаратов для лечения артериальной гипертензии являются: нейротропные средства (влияющие на сосудодвигательный центр, симпатолитики, центральные альфа-агонисты, периферические альфа-адреноблокаторы, бета-адреноблокаторы); средства, действующие на гладко-мышечные элементы сосудов (миотропные спазмолитики, антагонисты кальция, активаторы калиевых каналов); антагонисты ренин-ангиотензиновой системы (ингибиторы ангиотензин-конвертирующего фермента и блокаторы рецепторов ангиотензина II); мочегонные.

Внедрение в клиническую практику новых гипотензивных и антиишемических средств в последние десятилетия позволило эффективно снизить АД, уменьшить количество кардиальных осложнений. При этом, несмотря на достигнутое в результате лечения объективное улучшение состояния большинства пациентов, качество жизни, показатели физической работоспособности и трудоспособности у части больных не повышаются, что снижает итоговую эффективность медикаментозного лечения. В этой связи становится очевидным поиск других эффективных средств, формирующих гипотензивные и антиишемические эффекты.

В основе ишемической болезни сердца (ИБС) лежит нарушение равновесия между потребностью миокарда в кислороде и его доставкой, вызванное расстройством коронарного кровообращения.

детерминант. Последние способны определять эффективность гипотензивной терапии в зависимости от наличия и степени нарушений обмена веществ [3,4].

Диверсификация применения физических методов при сердечно-сосудистой патологии – современная тенденция в профилактике, лечении и медицинской реабилитации пациентов кардиологического профиля. Исходя из этого, при выборе оптимальных физических методов лечения особое значение приобретает необходимость учета сложного комплекса патофизиологических и патобиохимических изменений в организме больных ГБ и ИБС.

Исходя многокомпонентного патогенеза ГБ и ИБС, лечение таких пациентов комплексное и требует индивидуального подхода. Тактика ведения пациента должна зависеть от многих факторов: преимущественного пути патогенеза, степени тяжести проявлений, многочисленных сопутствующих состояний. Решение о лечении больных с артериальной гипертонией и ИБС должно быть основано не только на уровне артериального давления, но и на наличии у больного других факторов риска сердечно-сосудистых заболеваний, сопутствующих нозологий и поражения органов-мишеней. В зависимости от выявления у пациента вышеуказанных состояний определены 4 основные группы степени риска прогрессирования заболевания и развития осложнений: низкий, средний, высокий и очень высокий риск [4,5].

Несмотря на столь детальный подход к стратификации риска ГБ и ИБС терапевтические стратегии представлены довольно малочисленными и не столь конкретными рекомендациями. Так, на сегодняшний день не сложилась стройная система детализации и немедикаментозных подходов в смысле предпочтительного выбора препарата или метода лечения в зависимости от поражения органов мишеней, сопутствующих состояний и др. В научной и практической литературе не имеется данных о возможном

алгоритме выбора терапии при той или иной выраженности сопутствующих состояний [5].

Физиотерапия больных ГБ направлена на купирование цефалгии методами, усиливающими тормозные процессы в ЦНС (седативные методы), коррекцию артериальной гипертензии (гипотензивные методы), снижение активности симпато-адреналовой системы (вегетокорригирующие методы), уменьшение активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы (РААС) и коррекции почечно-объемного механизма регуляции АД (РААС-модулирующие методы).

Физиотерапия больных ИБС направлена на купирование ишемического синдрома (антиишемические, антигипоксические и антиоксидантные), устранение нарушений сердечного ритма и проводимости (кардиотонические методы), коррекции нарушений нейрогуморальной регуляции сердечной деятельности (вегетокорригирующие методы), эндотелиальной дисфункции коронарных сосудов (коронаролитические методы), снижения коагулирующего и агрегационного потенциалов крови (гипокоагулирующие методы) и коррекцию метаболизма миокарда (методы коррекции обмена веществ).

В последние годы в схемах лечения больных кардиологического профиля большее практическое значение приобретает низкочастотная магнитотерапия (НМТ). Экспериментальные и клинические данные о высокой эффективности НМТ в лечении гипоксических состояний и нарушений сосудистого тонуса служат основанием для многочисленных попыток ее использования в кардиологии. В основе биологического действия НМТ лежат ее гипотензивные и антиоксидантные свойства, активизация транспортных и метаболических процессов и усиление микроциркуляции [1], что служит патогенетическим обоснованием его возможного использования для коррекции метаболических нарушений у больных ГБ.

Низкочастотная магнитотерапия (НМТ) оказалась эффективна у больных с начальными стадиями ГБ и функциональными классами ишемии миокарда или в комбинации с антигипертензивными и антиишемическими препаратами у пациентов с поздними стадиями ГБ и высокими классами ИБС.

ПОКАЗАНИЯ И ПРОТИВОПОКАЗАНИЯ К ПРИМЕНЕНИЮ НИЗКОЧАСТОТНОЙ МАГНИТОТЕРАПИИ

Процедуры низкочастотной магнитотерапии показаны

- больным гипертонической болезнью I стадии без сопутствующих заболеваний;
- больным гипертонической болезнью I стадии с сопутствующим атеросклерозом и дислипидемией;
- больным ишемической болезнью сердца I ФК без сопутствующих заболеваний;
- больным ишемической болезнью сердца I-II ФК с сопутствующим атеросклерозом и умеренной дислипидемией;
- больным ГБ I стадии с исходно низким диастолическим ночным давлением, низким ОПСС;
- больным гипертонической болезнью I стадии с ассоциированной ИБС при отсутствии признаков ремоделирования миокарда и нарушения диастолической функции левого желудочка.

В комплексе с базисной медикаментозной терапией НМТ показана :

- больным гипертонической болезнью II стадии в сочетании с ИБС I-II ФК с исходно высоким диастолическим ночным давлением, высоким ОПСС, признаками ремоделирования миокарда и нарушениями диастолической функции левого желудочка;

Низкочастотная магнитотерапия имеет минимальную эффективность у больных гипертонической болезнью II стадии, ассоциированной с ИБС III

ФК, атеросклерозом, сахарным диабетом, и многокомпонентными выраженными нарушениями метаболизма липидов.

Низкочастотная магнитотерапия противопоказана:

- больным гипертонической болезнью I-II стадий ассоциированной со стенокардией напряжения III ФК при сочетании с исходно высоким диастолическим ночным АД, высоким общим периферическим сопротивлением сосудов, структурным и/или функциональным ремоделированием сердца;

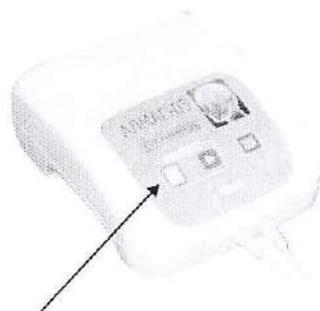
- больным гипертонической болезнью III стадии;

- больным гипертонической болезнью и ИБС с сопутствующими общими противопоказаниями к физиотерапии.

МАТЕРИАЛЬНО-ТЕХНИЧЕСКОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ МЕТОДА НИЗКОЧАСТОТНОЙ МАГНИТОТЕРАПИИ

Метод низкочастотной магнитотерапии реализуется при помощи аппарата магнитотерапевтического АЛМАГ-03, разрешенного к лечебному применению Федеральной Службой по надзору в сфере здравоохранения и социального развития и включенных в Реестр изделий медицинской техники (регистрационное удостоверение №ФСР 2012/13599 от 29.06.2012 г.), производства ОАО «Елатомский приборный завод».

Аппарат АЛМАГ-03 состоит из блока управления (рис. 1) и излучателя «оголовье» (рис. 2).



Панель управления

Рис.1. Блок управления

Излучатель «оголовье» состоит из двух гибких излучающих линеек. Каждая из излучающих линеек содержит по 6 индукторов (рис. 2).

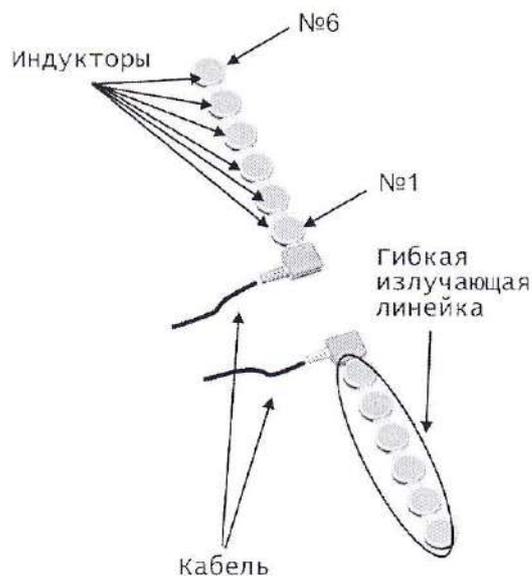


Рис.2. Излучатели «оголовье».

Аппарат формирует два вида импульсного магнитного поля – «бегущее» и «неподвижное».

«Бегущим» называется поле, при котором происходит последовательное возбуждение всех индукторов гибких излучающих линеек от 1-го индуктора к 6-му по циклическому закону (рис. 3).



Рис.3. Формирование бегущего магнитного поля

«Стабильное поле» (рис. 4) – одновременное возбуждение всех индукторов.



Рис.4. Формирование стабильного поля

На передней панели блока управления расположены следующие органы управления и индикации (рис. 5):

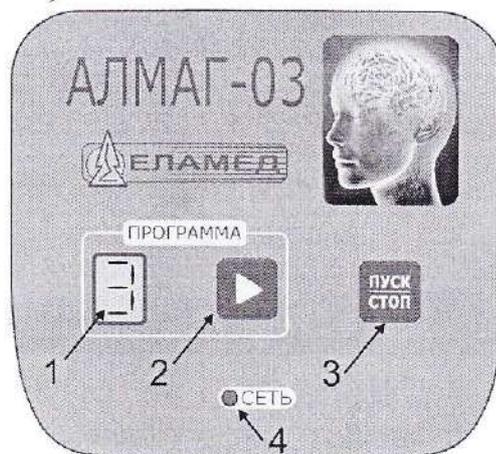


Рис.5. Передняя панель аппарата Алмаг-03

1 - светодиодный индикатор, на котором, в зависимости от режима работы, отображается либо номер программы, либо формируется индикация магнитотерапевтического воздействия в виде перемещающегося по кругу светящегося сегмента, либо символ «Е» (неисправность);

2 - кнопка «ПРОГРАММА» - выбор номера программы воздействия;

3 - кнопка «ПУСК/СТОП» - включение/выключение магнитотерапевтического воздействия;

4 - индикатор сетевого питания.

ОПИСАНИЕ МЕТОДА НИЗКОЧАСТОТНОЙ МАГНИТОТЕРАПИИ

У больных **гипертонической болезнью** на стационарном и амбулаторном (санаторном) этапах целесообразно применять методику низкочастотной магнитотерапии бегущим магнитным полем индукцией 10 мТл в непрерывном режиме воздействия пачками импульсов с частотой 1-5 имп.с-1, частотой их следования внутри пачки – 7 имп.с-1, продолжительность воздействия -20 мин (Программа №1). Процедуры проводят ежедневно или два раза в день, курс – 10-15 процедур.

В домашних условиях используют методику низкочастотной магнитотерапии бегущим магнитным полем индукцией 10 мТл в непрерывном режиме воздействия одиночными импульсами с частотой 7 имп.с-1, продолжительность воздействия -20 мин (Программа №2). Процедуры проводят ежедневно, курс – 10-15 процедур.

У больных **ишемической болезнью сердца** на стационарном и амбулаторном (санаторном) этапах целесообразно применять методику низкочастотной магнитотерапии бегущим магнитным полем индукцией 10 мТл в непрерывном режиме воздействия пачками импульсов с частотой 5-15 имп.с-1, частотой их следования внутри пачки – 30 имп.с-1, продолжительность воздействия - 20 мин (Программа №3). Процедуры проводят ежедневно, курс – 10-12 процедур.

В домашних условиях используют методику низкочастотной магнитотерапии бегущим магнитным полем индукцией 10 мТл в непрерывном режиме воздействия пачками импульсов с частотой 1-5 имп.с-1, частотой следования внутри пачки 7 имп.с-1, продолжительность воздействия -20 мин (Программа №4). Процедуры проводят ежедневно, курс – 10-15 процедур.

Дозирование лечебных процедур осуществляют по частоте и индукции магнитного поля и продолжительности процедур. Повторный курс низкочастотной магнитотерапии назначают в зависимости от достигнутого эффекта [8].

МЕТОДИКА ПРОВЕДЕНИЯ ПРОЦЕДУР

ПОДГОТОВКА К ПРОЦЕДУРЕ

Больные гипертонической болезнью

1. Выбрать линейку излучателей, необходимых для проведения процедуры, скрепить их в кольцо и отрегулировать размер на голове сидящего в удобной

позе пациента при помощи контактных лент («липучек»). При этом рабочая поверхность излучателей с маркировкой «N» (северный полюс) должна быть обращена в сторону области воздействия.

2. Одеть кольцо излучателей на голову пациента таким образом, чтобы кабели ввода располагались в затылочной области.

Больные ишемической болезнью сердца

1. Взять обе гибкие линейки излучателей необходимых для проведения процедуры и разместить их на грудной клетке пациента так, чтобы индукторы первой линейки излучателей располагались от грудины (кабель располагается прямо на грудине) по 5-му межреберью в порядке 1-6 индуктор, а индукторы второй линейки излучателей являются продолжением первой по 5-му межреберью, в порядке 1-6 (кабель располагается по средней подмышечной линии). При этом рабочая поверхность излучателей с маркировкой «N» (северный полюс) должна быть обращена в сторону тела пациента.

2. Зафиксировать излучатели на теле больного при помощи эластичного бинта и уложить пациента на кушетку, в удобном для него положении.

ПРОВЕДЕНИЕ ПРОЦЕДУРЫ

1. Ввести разъем коаксиального соединительного шнура излучателя в отверстия передней части аппарата до плотного контакта с его выходными клеммами.

2. Посредством штепсельной вилки соединить аппарат с сетью переменного тока.

3. При помощи переключателя на боковой панели включить аппарат в сеть.

4. Плавным нажатием на сенсорную клавишу выбора программ установить необходимую программу, номер которой высветится на табло цифрового индикатора.

5. Нажатием на сенсорную клавишу «ПУСК/СТОП» на передней панели включить аппарат в сеть и провести процедуру.

6. По окончании процедуры аккуратно снять линейку излучателей с головы (грудной клетки) пациента.

7. Плавным нажатием кнопки сетевого выключателя на боковой панели панели корпуса аппарата выключить аппарат из сети.

ЭФФЕКТИВНОСТЬ ИСПОЛЬЗОВАНИЯ МЕТОДА

Для определения эффективности НМТ обследовано 24 больных гипертонической болезнью I и II стадии и 23 больных ишемической болезнью сердца I-II ФК. Для определения стадии ГБ применена классификация Объединенного Национального Комитета США по предотвращению, определению, оценке и лечению высокого артериального давления (JNC-9, 2010) и Нью-Йоркская классификация функциональных классов ишемии. Продолжительность заболевания у больных гипертонической болезнью до стационарного лечения составляла от 6 мес до 6 лет (в среднем $3,2 \pm 2,1$ лет), ишемической болезнью сердца - от 9 мес до 7 лет (в среднем $4,6 \pm 2,6$ лет).

Оценку клинического статуса пациентов проводили на основании жалоб, данных анамнеза и объективного обследования. Инструментальные методы исследования включали суточное мониторирование АД, велоэргометрию с использованием системы компьютерной обработки данных по протоколу ступенчатой, непрерывно-возрастающей нагрузки с увеличением мощности на 10 Вт каждую минуту. При суточном мониторировании АД рассчитывали: среднее систолическое АД, среднее диастолическое АД и среднее гемодинамическое АД за сутки, день и ночь. При велоэргометрии определяли толерантность к физической нагрузке, коронарный резерв, регистрировали реакцию АД на нагрузку и рассчитывали двойное произведение. Лабораторные методы исследования включали определение концентраций холестерина, триглицеридов, липопротеидов

высокой (ЛПВП), низкой (ЛПНП) и очень низкой плотности (ЛПОНП), показателей коагуляции (протромбин, фибриноген), белкового обмена (общий белок, альбумины, глобулины, креатинин, мочевины), электролитов (калий, натрий, кальций), пуринового обмена (мочевая кислота). Указанные лабораторные показатели определяли на автоматическом анализаторе «Spectrum» по стандартной методике анализа на автоматизированных лабораторных комплексах.

После окончания курса НМТ (через 10 процедур) у больных ГБ выраженность субъективных проявлений гипертонической болезни снизилась с $0,88 \pm 0,19$ до $0,29 \pm 0,09$ баллов ($p < 0,01$). Степень изменения субъективных проявлений у больных гипертонической болезнью составила от 52% до 84% (в среднем 73%), а доля достоверно корректируемых проявлений АД достигала 61,5%.

При анализе показателей АД у больных ГБ стандартным методом по Короткову отмечены значимые снижения среднего АД (со $156,0 \pm 5,1$ до $139,5 \pm 3,7$ мм рт.ст.) и двойного произведения на высоте нагрузки. При суточном мониторинговании выявлено достоверное снижение среднего систолического АД за сутки (со $143,4 \pm 3,4$ до $133,8 \pm 2,7$ мм рт.ст., $p < 0,01$) и за день (со $147,9 \pm 3,7$ до $138,7 \pm 1,8$ мм рт.ст., $p < 0,01$). Средняя степень изменения значений показателей ВЭМ составила $5,1 \pm 2,1\%$. НМТ оказывала положительный эффект на уровень АД при нагрузке по 32% изучаемых показателей. Эффективность НМТ у больных ГБ составила 72%.

У пациентов с ИБС под действием НМТ зарегистрировано значимое улучшение клинического статуса пациентов по многим показателям (в среднем субъективные проявления снизились с $0,82 \pm 0,13$ до $0,24 \pm 0,12$, $p < 0,01$). При ВЭМ выявлена значимая положительная динамика 33% от числа исследуемых показателей. Результаты ВЭМ свидетельствуют о достоверном снижении реакции давления на нагрузку (со $198,1 \pm 3,5$ до $180,2 \pm 2,8$ мм рт.ст., $p < 0,05$) и двойного произведения нагрузки ($p < 0,01$). Эффективность НМТ у больных ИБС составила 79%.

Под действием НМТ изменений изучаемых лабораторных показателей, характеризующих липидный, углеводный, электролитный и другие виды метаболизма не выявлено.

Таким образом, у больных гипертонической болезнью и ИБС, выявлена значительная положительная динамика показателей клинического статуса и снижение базовых показателей АД.

Таким образом, установлен регресс клинических проявлений заболевания, устойчивое снижение артериального давления у больных ГБ I стадии и повышение уровня физической работоспособности больных ИБС под действием НМТ. Установлена значительная эффективность НМТ у больных ГБ и ИБС. Верифицированы гипотензивный и антиишемический лечебные эффекты больных ГБ и ИБС.

ЛИТЕРАТУРА

1. Боголюбов В.М., Пономаренко Г.Н. Общая физиотерапия: Учебник. – М.:Медицина, 1999.
2. Клячкин Л.М., Щегольков А.М. Медицинская реабилитация больных с заболеваниями внутренних органов: Руководство для врачей. — Медицина, 2000.—328 с.
3. Князева Т.А. Медицинская реабилитация больных после лечения ишемической болезни сердца // Медицинская реабилитация. – М-Пермь, 1998. Т. 3 – С. 93-145.
4. Немедикаментозное лечение в клинике внутренних болезней / Под ред. Л.А. Серебриной, Н.Н. Середюка, Л.Е. Михно. — Киев, 1995.—528 с.
5. Николаева Л.Ф., Сорокина Е.И. Реабилитация больных с ишемической болезнью сердца // Медицинская реабилитация. – М-Пермь, 1998. Т. 3–С. 3-92.
6. Пономаренко Г.Н. Физические методы лечения – 4-е изд. перераб., доп. – СПб.:ВМедА, 2011.
7. Сорокина Е.И. Физические методы лечения в кардиологии.- М.: Медицина, 1989.—384 с.
8. Справочник по физиотерапии. / Под ред. В.Г. Ясногородского - М. Медицина 1992.—512 с.
9. The seventh report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure \ JNC 7 Report \ JAMA. – 2003. – Vol. 21, № 289(19). – P. 2560-2571.