



10. Glass L. Synchronization and rhythmic processes in physiology // Nature. – 2001. – V. 410. – P. 277.
11. Агаджанян Н.А., Куприянов С.В. Роль хеморецепторов зоны позвоночных артерий в формировании кардиореспираторной функциональной системы // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 2009. – Т. 7. – С. 4-8.
12. Машковский М.Д. Лекарственные средства: В 2-х томах. М.: Медицина. – 1993. – Т. 1 – 625 с., т. 2 – 573 с.
13. Kirchheim H. Systemic arterial baroreceptor reflexes // Physiol. Rev. – 1976. – V. 56, № 1. – P. 100-117.
14. Куприянов С.В. Центральные механизмы гипотензивного влияния инфузионной озонотерапии // Неврологический вестник. – 2008. – Т. 40, Вып. 4. – С. 81-85.
15. Куприянов С.В. Усовершенствование капсулы Маррея. Удост. на рац. предл. №1004, 16.09.99.
16. Turley K.R. Cardiovascular responses to exercise children // Sports Med. – 1997. – V. 24, № 4. – P. 241-257.
17. Бреслав И.С., Ноздрачев А.Д. Регуляция дыхания: висцеральная и поведенческая составляющие // Успехи физиол. наук. – 2007. – Т. 38, № 2. – С. 26-45.
18. Агаджанян Н.А., Куприянов С.В. Барорефлексы зоны позвоночных артерий на тонус периферических вен, системное артериальное давление и внешнее дыхание // Росс. физиол. журн. им. И.М. Сеченова. – 2008. – Т. 94. – № 6. – С. 661-669.
19. Кривошеков С.Г., Диверт Г.М., Диверт В.Э. Индивидуальные особенности внешнего дыхания при прерывистой нормо-барической гипоксии // Физиол. чел. – 2006. – Т. 32, № 3. – С. 62-69.
20. А.С. SU 1713558 А1 СССР, МКИ А 61 В 10/00. Способ диагностики нарушений кислотно-щелочного состояния организма / Г. Л. Драндров, М. Е. Щепелев, А. Б. Демаков, В. С. Куприянов (СССР), – № 4638208/14. –Опубл. 23. 02. 92. – Бюл. № 7. – 2 С.
21. Драндров Г.Л. Анализ деятельности ФС ОМЦ при плацентарной недостаточности // III Междунар. научно-практ. конфер. «Здоровье и образование в XXI веке». – М., 2002. – С. 122.
22. Драндров Г.Л., Куприянов С.В. Влияние сосудистых рефлексогенных зон и гуморальных факторов на кислотно-основное состояние, системно-функциональная диагностика его нарушений в клинических условиях // Вестник восстановительной медицины. – 2008. – № 5 (27). – С. 51-54.
23. Драндров Г.Л., Демаков А.Б., Куприянов С.В. Системно-функциональные аспекты развития дыхательной недостаточности у новорожденных и рефлекторная регуляция газообмена // XVII Съезд физиол. России. – Ростов-н/Д., 1998. – С. 360.

#### РЕЗЮМЕ

В острых экспериментах на кошках изучено функциональное взаимодействие реакций внешнего дыхания и кровяного давления, возникающих при системных ацидозах или алкалозах. Разработана клинически значимая методика экспресс-оценки сдвигов кислотно-щелочного равновесия в организме. На основе анализа данных лабораторных экспериментов и клинических исследований показывается высокая эффективность этого метода.

**Ключевые слова:** кислотно-основное состояние, кислотно-щелочное равновесие, кардиореспираторная система.

#### ABSTRACT

Functional interaction of the reactions of external respiration and blood pressure arising in the systemic acidosis and alkalosis has been studied in acute experiments on cats. The method of express-estimations of shifts of acid-base balance has been clinically worked out. Laboratory experiments were continued in clinical investigations which have shown high effectiveness of this method.

**Key words:** acid-basic state, acid-alkali balance, cardiorespiratory system.

#### Контакты

Драндров Геннадий Леонидович. 428035, г. Чебоксары, б-р Юности, 3-16. Тел. (8352)414665 дом., 444932 раб.

## РОЛЬ НОВЫХ МЕХАНИЗМОВ РЕГУЛЯЦИИ АРТЕРИАЛЬНЫХ СОСУДОВ ПРИ ПЕРВИЧНОЙ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

УДК 616.12 – 008:331.1 – 021.3 – 06:616.13 – 07 – 08

**Романчук П.И.**, к.м.н., врач кардиолог, заместитель главного врача ГУЗ СО «ГНПЦ», заместитель директора ЦАГИС, RomanchukPI@yandex.ru,

**Никитин О.Л.**, д.м.н., профессор, главный врач ГУЗ СО «ГНПЦ», geriatr\_samara@mail.ru, Кузнецов С.И. к.м.н., доцент, руководитель департамента оказания медицинской помощи взрослому населению МЗиСР Самарской области, noobesity@rambler.ru,

**Сиротко И.И.**, д.м.н., профессор, главный терапевт МЗиСР Самарской области, domis@mail.ru,

Малышев В.К. директор Новые пищевые технологии «СОЗВЕЗДИЕ», support@sozvesdie.su,

**Крюков Н.Н.**, д.м.н., профессор, з.д.н. РФ, первый проректор-проректор по научной и инновационной работе ГОУ ВПО «СамГМУ» Росздрава, директор ЦАГИС, SamaraCAN@mail.ru,

**С соавт.**

#### Аннотация

По материалам обследования, проведенного в рамках целевой Федеральной программы «Профилактика и лечение артериальной гипертензии (АГ) в Российской Федерации», распространенность АГ среди населения за последние 10 лет практически не изменилась и составляет 39,5%. Принимают антигипертензивные препараты 59,4% больных АГ, из них эффективно лечится 21,5% пациентов (ВНОК, 2008).

Открытие и изучение новых механизмов регуляции артериальных сосудов при АГ для оптимизаций системных мероприятий в решении проблемы первичная АГ позволяют проводить контроль за эффективностью проведения антигипертензивной терапии (АГТ) и восстановительных мероприятий (ВМ) при данном заболевании в целом.

**Целью** настоящей работы явилось изучение новых механизмов регуляции артериальных сосудов при АГ для оптимизаций системных мероприятий в решении проблемы первичная АГ.

Работа представляет собой инновационный взгляд на некоторые аспекты развития первичной АГ с целью контроля за эффективностью проведением АГТ и ВМ при данном заболевании в целом.

**Материал и методы:** для изучения фундаментальных и прикладных проблем АГ в настоящей работе использовались биофизические и физиологические методики [1,3], авторские патентные материалы в данной области, а также стандартные методы: электрокардиологические, нейрофизиологические, ЭхоКГ, МРТ, КТ и др.

В эксперименте использовались биофизические методики: созданная пространственно-объемная трехконтурная (3D) биофизическая модель дипольного эквивалентного электрического генератора сердца [13].

**Результаты исследования и их обсуждение:** сложность решения обратной задачи состоит еще и в том, что ее обычно приходится решать на основе далеко не полных данных о состоянии электрогенеза сердца [2].

Современная интегральная электрокардиологическая оценка показателей у больных с АГ, ишемической болезнью сердца (ИБС), при наличии гипертрофии левого желудочка (ГЛЖ) сердца имеет огромное значение для установления взаимосвязи между регулирующей сосудистого тонуса и электрогенезом сердца, а также уровнем артериальной давления (АД) и дисфункцией ГЛЖ сердца [6].

В эксперименте было изучено действие на ткани организма электромагнитного излучения (ЭМИ), создающего переменный электрический ток, помимо выделения тепла в тканях, проявляются различные нетепловые эффекты. Эти эффекты зависят от частоты воздействующего на биоткань поля. Принято выделять три области воздействия или три области дисперсии [5].

Область  $\alpha$  - дисперсии наблюдается до частот  $\sim 1$  кГц (диапазон до  $\lg \nu \approx 3$ ). В низкочастотной части спектра области  $\alpha$  - дисперсии электрический ток течет практически только по межклеточной жидкости, т.к. сопротивление мембран клеток очень велико. В высокочастотной части спектра импеданс падает за счет снижения емкостного сопротивления мембран клеток. Возникает ток смещения текущий через мембрану, как через конденсатор.

В живых тканях в области  $\alpha$  - дисперсии наблюдается значительное превышение величины  $\epsilon$  по сравнению с относительной диэлектрической проницаемостью воды  $\epsilon_w$  – низкочастотный инкремент диэлектрической проницаемости (для сравнения используем  $\epsilon_w \approx 81$  в радиочастотном диапазоне). В этом диапазоне частот осуществляются все виды поляризации и переполаризации тканевых структур.

В низкочастотной области  $\alpha$  - дисперсии падение относительной диэлектрической проницаемости связано с тем, что ионы не успевают достичь мембран и макроструктурная поляризация, связанная с накоплением ионов у мембран клеток и клеточных компартментов уменьшается. Следовательно, первоначальное уменьшение относительной диэлектрической проницаемости связано с исчезновением поляризации проводящего типа.

При воздействии ЭМИ на человека нарушаются регуляторные процессы в сердечно-сосудистой системе, удерживающие АД на нормальном уровне. Прежде всего, регуляторные процессы направлены, во-первых, на облегчение продвижения крови по системе микроциркуляции (артериолы, капилляры, вены), а во-вторых, на сохранение устойчивого кровотока в крупных артериальных кровеносных сосудах.

Обе эти задачи решаются путем предварительной подготовки кровеносных сосудов к пульсовому приращению кровотока.

Эта подготовка осуществляется за счет рефлекторного расслабления циркулярных гладкомышечных волокон сосудов и сокращения продольных и спиральных волокон. Рефлекторное управление этим процессом осуществляется от сердечного пейсмекера через интрамуральные нервные волокна. Результатом такой подготовки сосуда является его активное раскрытие перед пульсовым приращением кровотока и функциональное ужесточение стенок сосуда.

Поэтому энергия сердечного сокращения в минимальной степени расходуется на расширение сосуда, а по приходу пульсовой волны к системе микроциркуляции артериолы оказываются в состоянии с увеличенным диаметром, что облегчает продвижение крови через эту систему.

С другой стороны, важным моментом системы регуляции кровотока в крупных артериях является поддержание устойчивого движения крови. Дело в том, что течение крови по эластичному кровеносному сосуду принципиально неустойчивый процесс. Любое случайное увеличение скорости кровотока приводит в соответствии с эффектом Бернулли к уменьшению местного давления крови, что в свою очередь уменьшает площадь поперечного сечения эластичного кровеносного сосуда. Это еще больше увеличивает скорость кровотока, а, следовательно, и уменьшение давления. Процесс нарастает лавинообразно – т.е. положительная

обратная связь. Сосуд стремится схлопнуться, но необходимость прокачивания определенного объема крови его раскрывает. Возникают высокочастотные автоколебания стенки сосуда и потока крови в нем или гидродинамический флаттер. Функционирование сосудистой системы в таком режиме невозможно, т.к. резко возрастающее сопротивление кровеносной системы в несколько раз увеличивает нагрузку на сердце.

Сердечно-сосудистая система с возрастом претерпевает структурно-функциональную перестройку. У молодых людей сердечно-сосудистая система работает в нормотензивном режиме управляемой компрессионной камеры. Системой управления сердечной модуляцией базального мышечного тонуса артерий является симпатический кардиоваскулярный депрессорный рефлекс с пейсмекерной зоны сердца, который эффективно работает только до определенного, относительно молодого, возраста.

Этот кардиоваскулярный рефлекс модуляции сосудистого тонуса выполняет две задачи.

Первая задача – это модуляция сосудистого тонуса мелких артерий и артериол, когда каждая пульсовая волна проходит гемодинамический барьер прекапиллярных резистивных сосудов в момент их рефлекторного кратковременного расширения без излишнего сопротивления. Он обеспечивает прохождение гемодинамического барьера прекапиллярных резистивных сосудов в момент их рефлекторного кратковременного расширения, что значительно снижает гидравлическое сопротивление системы микроциркуляции.

Во в крупных артериях кардиоваскулярный рефлекс решает другую важную задачу – поддержание устойчивой гидродинамики потока крови, т.е. он является кардиосинхронизирующим механизмом антифлаттерной стабилизации кровотока. Флаттер или гидродинамическая неустойчивость по типу «поток – стенка», – это возникновение совместных высокочастотных автоколебаний стенки и потока крови, т.е. проявление эффекта Бернулли.

Флаттер может увеличить в несколько раз гидравлическое сопротивление крупных артерий. Поэтому задачей регуляции кровотока в крупных сосудах является поддержание нефлаттерного режима течения. Функционирование кардиосинхронизированного механизма антифлаттерной стабилизации потока крови в аорте и крупных артериях возможно, т.к. точные стереометрические исследования показали, что во всех отделах аорты и ее ветвях относительный объем гладкомышечных клеток составляет 45 – 55%.

В крупных сосудах артериальной части сосудистой системы кардиоваскулярный рефлекс работает в паре с диастолическим АД, которое также является антифлаттерным механизмом. Снижение эффективности кардиоваскулярного рефлекса ведет к росту АД и наоборот. С этой точки зрения рост АД при первичной артериальной гипертензии – это адаптация сосудистой системы к нарушениям в системе регуляции кровотока.

При слишком низком АД в молодом возрасте (110 и 70 мм рт. ст.) поток крови в крупных артериях находится на грани гидродинамической устойчивости и может легко перейти в автоколебательный (флаттерный) режим течения в момент быстрого снижения периферического сопротивления, например, при функциональной гиперемии в скелетной мускулатуре, которая в этом возрасте составляет 50% от массы тела.

Запас по флаттеру слишком мал, и без специального антифлаттерного механизма артериальная система надежно функционировать не может. Отметим также, что функцию, аккумулирующую энергию, необходимую для создания более плавного кровотока в артериях играет превышение систолического давления над диастолическим. Работа сердца против диастолического давления является своеобразной энергетической платой организма за поддержание устойчивого нефлаттерного кровотока в крупных артериях.

Благодаря кардиосинхронизированному нейро-рефлекторному механизму антифлаттерной стабилизации сосудов синхронно с сокращениями сердца в аорте, легочной артерии и их ветвях возникает предварительная сосудистая волна активной дилатации артерий, опережающая пульсовую волну давления на небольшой промежуток времени, например, в аорте 0,02-0,04 с, в легочном стволе – 0,12 с и т.д. Система управления прохождением каждой пульсовой волны в крупных артериях с наименьшим гидрав-

лическим сопротивлением направлена против проявления феномена Бернулли, что и обеспечивает гидродинамическую стабилизацию потока крови.

На основании проведенных количественных нейростихимических и клинико-функциональных исследований установлено, что нелинейное снижение активности симпатической регуляции сердца после 40 лет подтверждает феномен ранней возрастной инволюции миокарда человека.

Особенности адренорецепторной перестройки сосудистой системы с возрастом связаны с понижением Я-адренореактивности. Доказано, что возрастные изменения больше затрагивают реакции, опосредуемые Я<sub>2</sub>, чем Я<sub>1</sub>-адренорецепторами и можно объяснить, почему с возрастом адренорецепторы ГМК аорты угнетаются больше, чем легочной артерии. В процессе старения происходит изменение и α-адренореактивности сосудистой стенки, связанное с увеличением α<sub>1</sub>-адренорецепторов. Таким образом, возрастная перестройка регуляции сосудистого тонуса связана с ослаблением дилататорных и усилением констрикторных влияний катехоламинов на мелкие артерии и артериолы.

Усиление спастических реакций резистивных сосудов может происходить и за счет снижения вазодилататорных стимулов. Широко известно, что естественным вазодилатором является находящийся в крови углекислый газ CO<sub>2</sub>.

Возможно предположить, что одним из механизмов артериальной гипертензии, а именно, нахождения артериол в постоянно суженном состоянии, является недостаточная концентрация в артериальной крови CO<sub>2</sub>, естественным образом предотвращающего сужение сосудов сопротивления. Утверждение о том, что механизм гипертонуса артериол связан с недостаточной концентрацией CO<sub>2</sub> в крови базируется на результатах определения рСО<sub>2</sub> в крови гипертоников и здоровых людей. Проведенные исследования газового состава крови больших групп населения разных возрастов позволили сделать вывод о причине постоянного спазма прекапиллярных резистивных микрососудов. Оказалось, что у подавляющего большинства обследованных пожилых людей в состоянии покоя в артериальной крови содержится 3,6 – 4,5% CO<sub>2</sub> (при норме в молодом возрасте 6,0 – 6,5%). Их организм утрачивает со временем способность постоянно поддерживать в артериальной крови необходимую концентрацию CO<sub>2</sub>. По мнению авторов этого исследования гипокания – главная причина первичной артериальной гипертензии, хотя, по-видимому, это всего лишь один из ее патогенетических механизмов.

Повышение системного АД до безопасного уровня в 140 и 90 мм рт. ст. сокращает адаптационный интервал возможных отклонений его величины, существующий в молодом возрасте, что резко увеличивает чувствительность сердечно-сосудистой системы к усилению констрикторных и ослаблению дилататорных воздействий на мелкие артерии и артериолы. Описанные выше возрастные изменения нервной и гуморальной регуляции сосудистого тонуса являются патогенетическими механизмами стойкого повышения АД при первичной АГ [7].

Терапия пациентов с эссенциальной АГ проводится с учетом того факта, что повышение АД не является строго управляемым процессом адаптации сердечно-сосудистой системы к сбоям в ее регуляции, в отличие, например, от поддержания АД в норме. Уровень роста АД не контролируется организмом, поэтому целью медикаментозной и немедикаментозной терапии должно быть снижение АД до уровня, соответствующего верхнему пределу возрастной нормы. Учитывая, что диастолическое давление является элементом антифлаттерной стабилизации артериальных сосудов, чрезмерное снижение АД у пациентов нужно считать неприемлемым.

Регуляторная функция кровеносного сосуда направлена на предотвращение возникновения флаттера и является своеобразным кардиосинхронизированным антифлаттерным механизмом (КСАФМ) [4, 12].

Действие КСАФМ заключается в следующем. При поступлении в данное место сосуда пульсовой волны, он за счет эффекта Бернулли должен схлопнуться. Но КСАФМ его рефлекторно активно раскрывает. Это не дает развиваться автоколебаниям.

Однако нормальная работа КСАФМ обусловлена равенством скоростей пульсовой волны и нервных импульсов по интрамуральным волокнам сосудов. В норме равенство

скоростей обусловлено единым инициирующим центром образования пульсовой волны и рефлекторного сигнала регуляции, каковым является сердечный пейсмейкер.

Воздействие ЭМИ нарушает это равенство за счет замедления скорости нервных импульсов системы регуляции. Это приводит к сбою в работе КСАФМ, что может компенсироваться только общим ростом АД, препятствующего возникновению флаттера в сосудах.

Конечно, нарушение КСАФМ может происходить не только под влиянием ЭМИ. В большинстве случаев это связано с патологическими процессами в сердечно-сосудистой системе: изменении характеристик сосудов при атеросклерозе или с возрастом, приводящих к изменению скорости пульсовых волн, изменениях в рефлекторной части системы регуляции, нарушениях насосной функции сердца и т.д. Все это приводит к развитию первичной АГ. Но воздействие ЭМИ на организм, несомненно, является провоцирующим фактором, особенно если система регуляции кровотока КСАФМ работает на пределе своих возможностей.

Поэтому важнейшее значение, особенно для работников транспорта, операторов и других работников имеющих воздействие источников ЭМИ на организм более 50,0% рабочего времени, необходимо обследование в Центрах здоровья.

Мониторингу показателей с позиции доказательной медицины подлежат сердечно-сосудистая и нервная системы. Например, внешне немотивированное физическими или психологическими нагрузками повышение АД может свидетельствовать о нарушении КСАФМ и в общей системе регуляции кровотока.

Таким образом, авторами:

1) зарегистрированы новые патофизиологические аспекты функционирования системы нейрорефлекторной регуляции артериальных сосудов.

2) найдена биофизическая причина развития первичной АГ, как нарушение кардиосинхронизированного механизма антифлаттерной стабилизации сосудистой системы.

3) в эксперименте открыты новые функционально-морфологические механизмы, управляющие нейрорефлекторной регуляцией кровотока в артериях. Открыта регуляция капиллярного кровотока специализированными эндотелиальными клеткам. Найдена регуляторно-функциональная роль повышения пульсового давления в норме к периферии кровообращения. Найден способ расчета и критерии флаттерного режима течения по кровеносным сосудам.

4) установлено, что длительное воздействие факторов риска (ФР) развития первичной АГ приводит к нарушению функционирования сосудистой системы. Активное действие КСАФМ рефлекторно раскрывает регионарный кровеносный сосуд. Это не дает развиваться автоколебаниям, но в случае сбоя в работе КСАФМ, может компенсироваться только общим ростом АД, препятствующего возникновению флаттера в сосудах.

5) создана авторская методика определения биологического возраста (БВ) на основе спектрального анализа тонов Короткова, а в клиниках СамГМУ используется также стандартная методика определения БВ на основе измерения скорости пульсовой волны. По данному БВ разрабатывается индивидуальная стратегия лечения пациента с АГ [11].

6) разработан системный алгоритм инноваций ВМ [10] для профилактики АГ и увеличения профессионального долголетия, включает в себя: соблюдение режима труда, отдыха, биоэлектромагнитной совместимости; использование принципов хронобиологии и хрономедицины; агрессивное администрирование по борьбе с курением, алкоголизмом, наркоманией; нравственное воспитание и культурология личности; коррекция модифицированных ФР у больных с АГ; проведение мероприятий по изменению образа жизни; проведение диагностического суточного мониторирования АД (СМАД); определение, прогноз и коррекция риска развития сердечно-сосудистых осложнений; определение и мониторинг БВ; выполнение стандартов диагностики, лечения и профилактики АГ (ВНОК, 2008); применение гравитационной терапии у больных с АГ; достижение возрастного целевого АД; особенности терапии сексуальных нарушений у больных с АГ; использование нанотехнологий диетического, лечебного и профилактического функционального питания «Самарский здоровяк» [9]; применение психотерапевтических методов и тренингов повышения стрессоустойчивости и нормализации нейрогенных механизмов регуляции кровообращения и АД.

7) установлено, что организация лечебно-профилактических мероприятий определяется типом нарушения регуляции сердечно-сосудистой системы больного с первичной АГ. В свете этого, информационно-пропагандистская и образовательно-профилактическая работа с пациентом приобретает первостепенное значение в терапии АГ. При этом индивидуальная медикаментозная АГ подбирается таким образом, чтобы уровень АД не превышал соответствующей возрастной нормы, но и не был ниже целевого АД (ВНОК, 2008), которое обеспечивает устойчивый кровоток в артериальной части сосудистой системы.

#### Клиническое применение:

1) на основе применения авторских биофизико-регуляторных принципов функционирования сосудов, были созданы (в России и Евросоюзе) сосудистые протезы из новых материалов конструкция которых обеспечивает длительную реканализацию артериального кровотока;

2) 3D диагностика нарушения ритма сердца с помощью векторэлектрокардиографии используется в Самарском областном клиническом кардиологическом диспансере;

3) в спортивной медицине используются эластичные антифлаттерные плавательные костюмы;

4) в транспортной медицине применение антигипертензивных лекарственных препаратов на основе мониторинга новых маркеров;

5) новые механизмы регуляции артериальных сосудов включены в мониторинг маркеров за инновациями и нанотехнологиями ВМ применяемых у пациентов с первичной АГ [8].

#### Выводы:

1. Найдены патофизиологические аспекты функционирования системы нейрорефлекторной регуляции артериальных сосудов. Найдена биофизическая причина развития первичной артериальной гипертензии, как нарушение кардиосинхронизированного механизма антифлаттерной стабилизации сосудистой системы.

2. На основе авторской концепции функционирования системы нейрорефлекторной регуляции артериальных сосудов показана особая важность дозированного снижения артериального давления антигипертензивными лекарственными препаратами до порога возрастной нормы под контролем лодыжечно-плечевого индекса.

3. Применение новых биофизических, электрокардиологических и клинических маркеров оценки эффективности лечения и прогноза осложнений у пациентов с первичной АГ позволили внедрить восстановительно-реабилитационный системный комплекс мероприятий.

4. Системный алгоритм инноваций ВМ для решения проблемы первичной АГ и увеличения профессионального долголетия составляется индивидуально с позиции доказательной медицины, данных генетического паспорта, биологического возраста, профессиональной деятельности, верифицированной полиморбидности.

5. Путем внедрения системного комплекса инноваций ВМ при первичной АГ, достигается сохранение здоровья и профессиональной пригодности работающего населения, а также увеличение работоспособности высококвалифицированного персонала, что ведет к успешному решению государственных социально-экономических задач.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Волобуев А.Н. Биофизика. Монография. Самара: «Самарский дом печати», 1999. - 168 с.
2. Волобуев А.Н. Основы медицинской и биологической физики. Учебник для медвузов. Самара, ОАО «Издательство «Самарский дом печати».- 2008. -760 с.
3. Волобуев А.Н., Кошев В.И., Петров Е.С.. Биофизические принципы гемодинамики. Гидродинамика течения крови. Монография. Самара: ОАО «Издательство «Самарский дом печати». - 2009. -184 с.
4. Кошев В.И., Петров Е.С., Волобуев А.Н. Гидродинамический флаттер и антифлаттерная стабилизация в сердечно-сосудистой системе. Гидродинамическая модель и общая теория кровообращения. Монография. Самара: ООО «Офорт». - 2007. - 408 с.
5. Крюков Н.Н., Романчук П.И. Артериальная гипертензия и медицинское обеспечение на железнодорожном транспорте.- Самара: 2005. - 704 с.
6. Крюков Н.Н., Романчук П.И., Рогачев А.А., Волобуев А.Н. Инновационные технологии в проблеме артериальной гипертензии. - Самара: ГОУВПО «СамГМУ». - 2007. -764 с.
7. Крюков, Н.Н., Романчук, П.И. Инновационные технологии в лечении артериальной гипертензии. – Самара; Министерство здравоохранения и социального развития Самарской области, ГОУВПО «СамГМУ», ООО «Волга-Бизнес», 2007. - 567 с.
8. Крюков Н.Н., Романчук П.И. Артериальная гипертензия в общеврачебной практике: инновации в диагностике, лечении и профилактике: научно-практическое пособие для врачей. - Самара, 2008. -180 с.
9. Романчук П.И., Малышев В.К. Применение нанотехнологий лечебного питания у больных с артериальной гипертензией/ Материалы XI Всероссийского научно-образовательного форума «Кардиология 2009» (ISBN 978-5-94943-047-7), М., 2009.- С. 241-243.
10. Романчук П.И., Тютюнченко И.А. Применение инноваций восстановительной медицины для профилактики артериальной гипертензии/ Материалы XI Всероссийского научно-образовательного форума «Кардиология 2009» (ISBN 978-5-94943-047-7), М., 2009.- С. 243-245.
11. Романчук П.И., Крюков Н.Н., Никитин О.Л., Волобуев А.Н. Методы контроля и профилактики преждевременного старения у больных с артериальной гипертензией/ Материалы VIII Юбилейной Российской научной конференции с международным участием «Реабилитация и вторичная профилактика в кардиологии», 13-14 мая 2009. – М., 2009.– С. 184-185.
12. Romanchuk P.I. et al. Heart vectorcardiographical monitoring and arterial hypertension: new clinico-electrocardiologic aspects // European Heart Journal , vol. 20, Abstract supplement of the XXIIth Congress of the European Society of Cardiology // Barselona, 28 August – 1 September, 1999, P. 36. (D387).
13. Romanchuk P.I. et al. Heart Vectorcardiographical Monitoring and Arterial Hypertension: New Clinical Electrocardiology Aspects / International proceedings division, USA. -2000.- P. 647-651.

#### РЕЗЮМЕ

В статье представлен многолетний опыт изучения фундаментальных и прикладных проблем АГ. Найдена биофизическая причина развития первичной артериальной гипертензии, как нарушение кардиосинхронизированного механизма антифлаттерной стабилизации сосудистой системы. Клиническое применение новых биофизических, электрокардиологических и клинических маркеров оценки эффективности лечения и прогноза осложнений у пациентов с первичной АГ позволили внедрить восстановительно-реабилитационный системный комплекс мероприятий при данном заболевании.

**Ключевые слова:** нейрорефлекторная регуляция артериальных сосудов, кардиосинхронизированный механизм антифлаттерной стабилизации сосудистой системы, восстановительно-реабилитационный системный комплекс мероприятий при АГ.

#### ABSTRACT

Long-term experience of research on fundamental and applied problems of arterial hypertension (AH) is represented. We identified biophysical cause of essential AH as impairment of cardiosynchronized antiflutter stabilizing mechanism in vascular system. Usage of new biophysical, electrocardiologic and clinical markers for estimation of treatment efficiency and complication prognosis in patients with essential AH led to implementation of complex of recreational and rehabilitative measures in treatment regimen of this disease.

**Keywords:** neuroreflexory regulation of arterial vessels, cardiosynchronized antiflutter stabilizing mechanism in vascular system, complex of restorative and rehabilitative measures in AH treatment.