

ТЕХНОЛОГИИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ И РЕАБИЛИТАЦИИ

ВЛИЯНИЕ КУРСОВОГО ПРИМЕНЕНИЯ ИМПУЛЬСНОГО ЭЛЕКТРОСТАТИЧЕСКОГО ПОЛЯ НА ПОКАЗАТЕЛИ МИКРОЦИРКУЛЯЦИИ У БОЛЬНЫХ НЕЙРОЦИРКУЛЯТОРНОЙ ДИСТОНИЕЙ ПО ГИПЕРТОНИЧЕСКОМУ ТИПУ

УДК 615.837.3, 616.37-002, 612.15

Старосветская О.А.: научный сотрудник;

Кульчицкая Д.Б.: ведущий научный сотрудник, д.м.н.;

Нагорнев С.Н.: главный научный сотрудник, д.м.н., профессор;

Пузырева Г.А.: старший научный сотрудник, к.б.н.

ФГБУ «Российский научный центр медицинской реабилитации и курортологии» Минздрава РФ, г. Москва, Россия

Введение

Нейроциркуляторная дистония по гипертоническому типу (НЦД ГТ) относится к одной из наиболее распространенных форм патологии сердечно-сосудистой системы, основными звеньями патогенеза которой выступают психоэмоциональные и вегетососудистые расстройства. Именно синдром вегетативной дисфункции способен кардинально изменять функциональную активность микроциркуляторного звена сердечно-сосудистой системы и во многом определять прогноз заболевания. В современной кардиологии господствуют представления о возможности коррекции таких расстройств и начальных проявлений артериальной гипертензии преимущественно немедикаментозными средствами [1, 5], среди которых ведущую роль играют различные физические факторы [2, 9].

В этой связи целью настоящего исследования явилась оценка состояния микроциркуляции (МЦ) у больных НЦД ГТ при курсовом воздействии импульсного электростатического поля.

Материал и методы исследования

В исследовании приняли участие 65 пациентов в возрасте 18–36 лет, которых разделили на три группы. В первой группе (26 пациентов) осуществляли курсовое воздействие импульсным электростатическим полем с применением многофункциональной терапевтической системы «Хивамат-200». Процедуры прово-

дили с помощью ручных аппликаторов на воротниковой области длительностью 10 мин при частоте следования импульсов 160 Гц и 10 мин – при 60 Гц. Курс состоял из 15 ежедневных процедур. Вторая группа (20 человек) получала воздействие «плацебо». В качестве группы сравнения (здоровые) выступали 19 практически здоровых людей.

Для оценки МЦ использовали лазерный анализатор скорости поверхностного капиллярного кровотока «ЛАКК-М» (НПП «Лазма», Россия), оснащенный гелий-неоновым лазером.

Результаты исследования

Исходный микроциркуляторный фон пациентов с НЦД ГТ характеризовался снижением показателя микрососудистого кровотока на 23% ($p < 0,05$), что указывает на патогенетическую значимость дефицита микроциркуляторной перфузии при данном заболевании (таблица 1).

Оценка миогенного тонуса и эндотелиально-зависимых колебаний базировалась на анализе амплитудно-частотного спектра (АЧС) осцилляций. Как следует из представленных результатов (рисунок 1), в регуляции микрогемодинамики при НЦД ГТ имеет место снижение амплитуды миогенного компонента и эндотелиальных осцилляций на 38% ($p < 0,05$) и 25% ($p < 0,05$) соответственно. Такие сдвиги амплитудно-частотных характеристик кровотока указывают на преобладание

Таблица 4. Изменение некоторых показателей биохимического анализа крови у пациентов с метаболическим синдромом обеих групп до и после санаторно-курортного лечения

Показатель, ед.изм.	Плацебо		Электростатическое поле		Здоровые
	Фон	После лечения	Фон	После лечения	
Средний показатель МЦ, пф.ед.	11,65 + 0,82	12,01 + 0,79	11,78 + 0,68	14,84 + 0,81*	15,14 + 0,71
Коэффициент вариации, %	7,75 + 0,69	7,82 + 0,73	7,68 + 0,63	8,97 + 0,75	9,76 + 0,90
ООК, пф.ед./мм.рт.ст.	872,1 + 73,6	875,5 + 90,2	876,1 + 77,1	1144,3 + 102,5	1007,7 + 98,2
ОНК, пф.ед./мм.рт.ст.	560,5 + 41,8	598,7 + 60,2	569,0 + 42,1	935,1 + 65,3*	805,4 + 71,6
ОШК, пф.ед./мм.рт.ст.	311,6 + 25,2	276,8 + 29,3	307,1 + 21,8	209,2 + 18,4*	202,3 + 20,4

Примечание: * – достоверное отличие от соответствующего показателя фона при $p < 0,05$.

вазоспастических изменений и сокращения количества активно функционирующих капилляров, что проявилось возрастанием шунтового кровотока на 33% из-за перераспределения крови. Полученные данные согласуются с наблюдающимся при НЦД ГТ увеличением симпатикотонии при оценке вегетативной регуляции гемодинамики [6].

К анализу микрогемодинамики были привлечены объемные параметры кровотока, рассчитываемые по показателям ЛДФ-грамм с помощью следующих формул [4]:

$$\text{ООК} = (M \cdot \text{Амакс} \cdot \text{Ас}) / \sigma,$$

$$\text{ОНК} = \text{ООК} / \text{ПШ},$$

$$\text{ОШК} = \text{ООК} - \text{ОНК}, \text{ где:}$$

Амакс – максимальное значение амплитуды осцилляций тканевого кровотока в активном диапазоне;

Ас – наибольшее значение амплитуды пульсовых колебаний;

ООК (перф.ед./мм.рт.ст.) – общий объемный кровоток;

ОНК (перф.ед./мм.рт.ст) – объемный нутритивный кровотока;

ОШК (перф.ед./мм.рт.ст.) – объемный шунтовой кровотока

Результаты выполненных расчетов показали, что изменения объемных показателей кровотока при НЦД ГТ проявляется достоверным увеличением шунтового кровотока (+52%, $p < 0,05$) за счет снижения нутритивного звена (-30%, $p < 0,05$). Полученные факты позволяют заключить, что микрососудистые расстройства при НЦД ГТ характеризуются снижением уровня капиллярной перфузии и уменьшением нутритивного компонента микроциркуляции.

Курсовое применение импульсного электростатического воздействия оказывало достоверные изменения на показатели микроциркуляторной перфузии (МП). В частности, в основной группе наблюдали прирост показателя МП на 26% ($p < 0,05$); изменения этого показателя в группе плацебо не носило достоверного характера.

Принимая во внимание тот факт, что показатель МП во многом зависит от активных механизмов регуляции капиллярного кровотока, реализуемых через мышечный компонент, нами особое внимание было уделе-

но исследованию амплитуды миогенных колебаний. В результате электростатического воздействия было зафиксировано увеличение осцилляций миогенного диапазона (+ 29%, $p \leq 0,05$). Показатели шунтирования (ПШ) и миогенного тонуса (МТ) достоверно снизились на 31% ($p \leq 0,05$) и 23% ($p \leq 0,05$) соответственно.

Наблюдаемое усиление осцилляций миогенного диапазона свидетельствует о вазодилатации прекапилляров, увеличении числа функционирующих капилляров, а также о приросте нутритивного кровотока. Снижение МТ в этой ситуации характеризует собой устранение препятствия для микроциркуляции перед капиллярным звеном, а потому закономерно приводит к уменьшению доли неэффективного шунтового кровотока (ПШ) за счет увеличения нутритивного звена.

Заслуживает внимания зарегистрированный рост амплитуды осцилляций эндотелиального генеза (+28%, $p \leq 0,05$, по сравнению с исходными значениями). Эти медленные колебания с частотой 0,01 Гц связаны с оксидом азота (NO), который, выделяясь из эндотелия сосудов, играет важную роль в физиологической регуляции давления и распределении потока крови. Медленные эндотелиальные колебания, осуществляющие модуляцию мышечного тонуса сосудов посредством вазоактивных субстанций, в частности NO, привели к вазорелаксации, что определило наблюдаемый рост перфузии. Увеличение амплитуд миогенных колебаний, в свою очередь, свидетельствует о снижении периферического сопротивления, прекапиллярной вазорелаксации и, следовательно, об увеличении количества функционирующих капилляров. В целом, прирост амплитуды эндотелиальных и миогенных колебаний на фоне снижения МТ и ПШ, что способствовало увеличению объемных показателей микрокровотока.

После курсового применения импульсного электростатического воздействия отмечено достоверное увеличение объема нутритивного кровотока (ОНК) на 65% ($p \leq 0,05$). Принимая во внимание тот факт, что величина ОНК определяется объемной скоростью веноулярного отдела капилляров и средней объемной скоростью капиллярной петли в целом [7], можно заключить, что показатель ОНК, определяемый с помощью метода ЛДФ, отражает объемную скорость кровотока в нутритивных микрососудах.

Обсуждение

Совокупность полученных результатов и литературных данных позволяет представить механизм действия импульсного электростатического поля в виде схемы (рисунок 2).

Анализ ЛДФ-грамм позволил установить, что миогенные осцилляции тканевого кровотока явились самыми чувствительными к действию импульсного электростатического поля. При этом синусоидальный характер изменения мышечного тонуса сосудов указывает на физиологическое снижение сопротивления току крови [6]. Возникновение сосудистых колебаний в миогенном диапазоне связано с локальной релаксацией гладких мышечных волокон.

Как правило, миогенные колебания связывают с изменением внутриклеточной концентрации ионов Ca^{2+} [8]. Применительно в электростатическом воздей-

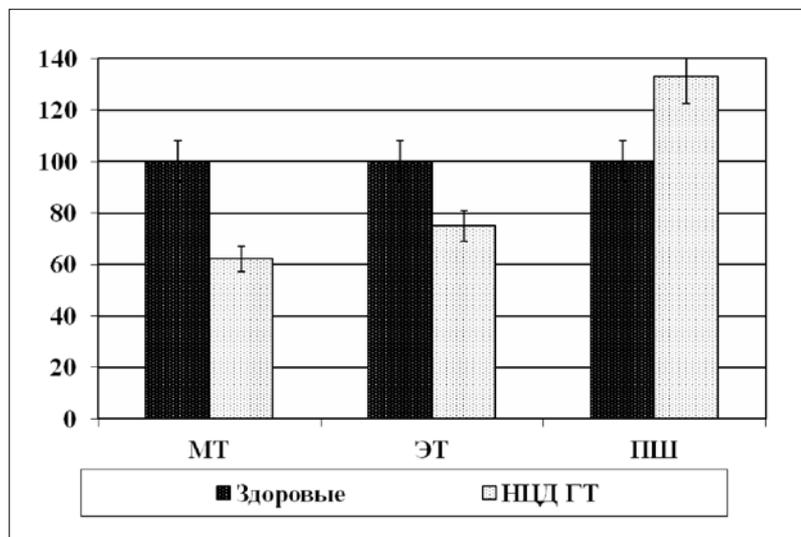


Рисунок 1. Амплитудно-частотные характеристики кровотока у пациентов с НЦД ГТ

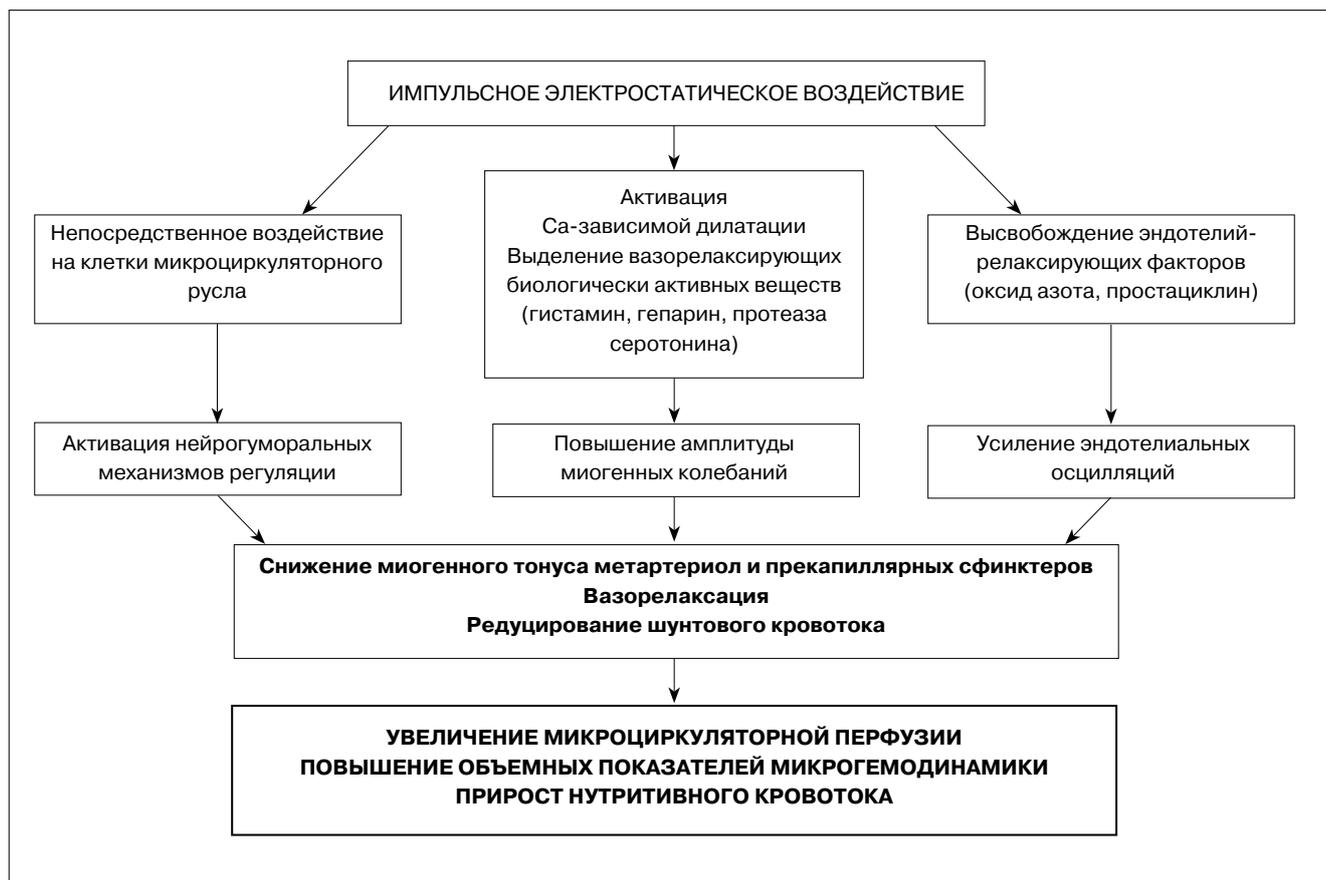


Рисунок 2. Механизм действия импульсного электростатического воздействия на микроциркуляторное звено у больных НЦД ГТ

ствиям вполне допустимо предположение о том, что импульсное электростатическое поле способно оказывать влияние на кальций-регулируемые процессы в клетке. Это влечет за собой расслабление гладкомышечных клеток и, как следствие, вазорелаксацию. В то же время прекапиллярную вазорелаксацию связывают с «гистамино» похожей субстанцией [10]. Под влиянием импульсного электростатического поля происходит дегрануляция тучных клеток с выделением биологически активных веществ, обеспечивающих длительную дилатацию сосудов (гистамин, протеаза серотонина, гепарин).

Важную роль в реализации корректирующего эффекта электростатического поля играет функциональная активность микроваскулярного эндотелия, обеспечивающего динамическое равновесие между релаксирующими и констрикторными факторами [3]. Механизм действия электростатического поля на эндотелий сосудов, на наш взгляд, может носить прямой и опосредованный характер. В первом случае электростатическое поле оказывает непосредственное влияние на эндотелий. Допустимо предположение, что эндотелиоциты реагируют изменением своей физиологической активности, вовлекая в цепочку клеточных реакций в качестве мессенджера оксид азота – ведущий паракринный вазодилататор [10]. При этом в качестве активатора NO выступает увеличение внутриклеточной концентрации Ca^{2+} [11].

Опосредованный механизм действия электростатического поля на эндотелий микрососудов предусматривает участие других клеток крови, обладающих

вазотропной активностью. В частности, избирательной чувствительностью к электростатическому воздействию обладают лейкоциты, ответная реакция которых сопряжена с выбросом эндотелий-релаксирующего фактора (NO).

Существуют немногочисленные данные о выделении гистамина при дегрануляции тучных клеток при электростатическом воздействии. Гистамин оказывает влияние на транскапиллярный обмен за счет увеличения сократительной активности эндотелиальных клеток. Однако реакция сосудистого эндотелия в ответ на действие вазоактивных веществ проявляется, как правило, следует после сокращения миоцитов микрососудов.

Кроме того, электростатическое поле способно оказывать влияние на нервные окончания и периферические волокна, расположенные в зоне воздействия. Первичная рецепторная реакция формирует рефлекторный ответ в виде изменения тонуса микрососудов. Биологически активные вещества, выделяемые из тучных клеток, оказывают действие и на многочисленные рецепторные образования, что может быть причиной формирования ответа всего организма на электростатическое воздействие [7]. Нельзя также исключить присутствия на эндотелии специфических рецепторов к ряду вазоактивных агентов, влияющих на показатели микроциркуляции. Описанный нейрогуморальный механизм в формировании биологических эффектов электростатического поля реализуется, как правило, при курсовом воздействии физического фактора.

Заключение

Таким образом, курсовое применение импульсного электростатического поля у больных НЦД ГТ оказывало выраженное корригирующее действие на систему микрогемодинамики. Изменения микроциркуляции были обусловлены усилением осцилляции миогенного и эндо-

телиального диапазонов. Результатом активации местных механизмов тканевого кровотока явилась адекватная модуляция микроциркуляторного русла, направленная на увеличение объемных характеристик микрогемодинамики, усиление транспортной функции крови, улучшение трансапиллярного обмена и трофики тканей.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ:

1. Арсланова З.С. Применение сухих углекислых ванн у детей с синдромом вегетативной дистонии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – М., 2007. – 22 с.
2. Даминова И. О. Применение интервальной вакуумной терапии в клинической практике // Вестник восстановительной медицины. – 2011. – № 4. – С. 72–76.
3. Джанкулдукова А.Д., Пак Г.Д., Милютин В.И. и др. Влияние гипобарических интервальных гипоксических тренировок на содержание оксида азота в крови военных летчиков с артериальной гипертензией // Вестник восстановительной медицины. – 2010. – № 3. – С. 10–14.
4. Крупаткин А. И., Сидоров В. В., Кучерик А. О., Троицкий Д. П. Современные возможности анализа поведения микроциркуляции крови как нелинейной динамической системы // Регионарное кровообращение и микроциркуляция. – 2010. – № 1. – С. 61–67.
5. Кузнецов В.М. Вариантная климатотерапия больных с нейроциркуляторной дистонией по гипертоническому типу: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – С.-Пб., 2005. – 24с.
6. Кульчицкая Д. Б. Технологии восстановительной медицины в коррекции микроциркуляторных нарушений у больных артериальной гипертензией // Вопросы курортологии, физиотерапии и ЛФК. – 2009. – № 5. – С. 9–11.
7. Романчук П.И., Никитин О.Л., Сиротко И.И. и др. Роль новых механизмов регуляции артериальных сосудов при первичной артериальной гипертензии // Вестник восстановительной медицины. – 2010. – № 3. – С. 34–38.
8. Чаплыгин А.А., Нагорнев С.Н., Рыгина К.В. и др. Микроциркуляторные эффекты курсового применения ударно-волновой терапии у пациентов с хроническим пародонтитом // Вестник восстановительной медицины. – 2012. – № 3. – С. 60–64.
9. Шихрагимов В.А. Патогенетическое обоснование озонотерапии нейроциркуляторной дистонии: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Саранск, 2009. – 23с.
10. Cho E.J., Park M.S., Kim S.S. et al. Vasorelaxing Activity of *Ulmus davidiana* Ethanol Extracts in Rats: Activation of Endothelial Nitric Oxide Synthase // Korean J Physiol Pharmacol. – 2011. – №15. – P. 339–344.
11. Virdis A., Taddei S. How to evaluate microvascular organ damage in hypertension: assessment of endothelial function // High Blood Press Cardiovasc Prev. – 2011. – № 18. – P. 163–167.

Резюме

В статье исследуется патогенетическая значимость микроциркуляторных нарушений при нейроциркуляторной дистонии по гипертоническому типу. Установлено, что при данной патологии снижается уровень капиллярной перфузии в основном за счет нутритивного компонента микроциркуляции. Показано, что курсовое применение импульсного электростатического поля у больных нейроциркуляторной дистонией по гипертоническому типу оказывало выраженное корригирующее действие на систему микрогемодинамики. Изменения микроциркуляции были обусловлены усилением осцилляции миогенного и эндотелиального диапазонов. Результатом активации местных механизмов тканевого кровотока явилась адекватная модуляция микроциркуляторного русла, направленная на увеличение объемных характеристик микрогемодинамики, усиление транспортной функции крови, улучшение трансапиллярного обмена и трофики тканей.

Ключевые слова: микроциркуляция, импульсное электростатическое поле, нейроциркуляторная дистония по гипертоническому типу.

Summary

We study the pathogenetic significance of microcirculatory disorders in neuro dystonia of hypertensive type. Found that in this condition decreases the level of capillary perfusion mainly due to the nutritional component of the microcirculation. It is shown that the exchange application of pulsed electric field in patients with neuro dystonia of hypertensive type has a marked effect on the correctional system microhemodynamics. Microcirculatory changes were due to increased oscillations of myogenic and endothelial ranges. Result from activation of local mechanisms of tissue blood flow was adequate modulation of microvascular focused on increasing the bulk characteristics microhemodynamics, increased transport function of blood, improving transcapillary exchange and trophic tissue.

Keywords: microcirculation, pulsed electrostatic field cardiopsychoneurosis of hypertensive type.

Контакты:

Старосветская Ольга Александровна. E-mail: serdal-76@mail.ru