

43. ЛЕЧЕНИЕ СИМПТОМАТИЧЕСКИХ АРТЕРИАЛЬНЫХ ГИПЕРТЕНЗИЙ СТИМУЛЯЦИЕЙ ОПИОИДНЫХ СИСТЕМ МОЗГА

ЗАБОЛОТНЫХ В. А., ЗАБОЛОТНЫХ И. И.

**Институт усовершенствования врачей-экспертов,
Санкт-Петербург**

В настоящее время во всех развитых странах мира отмечается тенденция к постарению населения. Существенным фактором, ограничивающим возможности престарелых, является артериальная гипертензия (АГ). Как правило, это АГ с низким (менее 95 мм рт. ст.) диастолическим давлением. Именно изменением деятельности вазопрессорных центров обусловлена АГ в части случаев при атеросклерозе [1, 2], последствиях черепно-мозговых травм, энцефалита и регионарных воспалительных процессов головного мозга. При этом участие коры головного мозга и корково-подкорковых взаимоотношений сводится, возможно, только к снижению возможностей благоприятного вмешательства высших отделов центрально-нервного аппарата в регуляцию соотношения местных и общих факторов кровообращения.

Для симптоматических АГ является характерным повышение преимущественно систолического артериального давления (АД). Вследствие этого, в отличие от гипертонической болезни, не возникает определяемой при ЭКГ-исследовании выраженной гипертрофии левого желудочка и ангиопатии сосудов сетчатки глаза. Именно поэтому, исходя из серии работ Лебедева и сотр. [3—5], мы решили исследовать возможность применения нового метода транскраниальной электростимуляции (ТЭС) опиоидных систем мозга для восстановления центральной регуляции гемодинамики.

Нами проведено лечение 43 человек, из которых 28 человек (1-я группа) страдали нейроциркуляторной дистонией и 15 человек (2-я группа) — преимущественным повышением систолического артериального давления вследствие атеросклероза сосудов головного мозга. В 1-й группе возраст больных колебался от 16 до 64 лет, среди них было 65% женщин. Во 2-й группе возраст больных колебался от 62 до 85 лет и женщин было 93%.

Курс лечения состоял из 7–10 процедур и осуществлялся аппаратом «Трансаир-2». Воздействие производили через фрonto-мастоидальные электроды импульсным током частотой 77 Гц, длительностью импульса 3,5 мс и силой тока до 4 мА.

Для больных 1-й группы было характерно наличие неустойчивости сосудистого тонуса, недостаточности вегетативного обеспечения функций, неврозоподобные расстройства, которые были объективизированы при использовании ЭЭГ и РЭГ. Во 2-й группе до начала лечения зарегистрировано стойкое повышение АД: максимальные величины АД — 250/110 мм рт. ст., минимальные величины АД — 160/90 мм рт. ст. В среднем уровень систолического АД составил 177,3 мм рт. ст., диастолического — 98,67 мм рт. ст. Кроме того, у 7 больных этой группы наблюдали боли в коленных и тазобедренных суставах, у 2 больных — боли в позвоночнике. У 12 больных имелось ограничение физической активности (вялость, сонливость).

В результате проведенного лечения ТЭС у 80% больных 1-й группы имело место выраженное улучшение самочувствия. Статистически достоверно улучшились показатели, полученные с использованием визуальной аналоговой шкалы [5]. Было обнаружено снижение ее показателей от $32,0 \pm 3,17$ до $14,0 \pm 1,55\%$ ($p < 0,05$). У 15 человек этой группы систолическое АД снизилось со $132,9 \pm 5,0$ до $110,7 \pm 2,5$ мм рт. ст., диастолическое — с $89,3 \pm 1,9$ до $74,8 \pm 3,1$ мм рт. ст. ($p < 0,05$). У 10 человек с выявленной асимметрией АД под воздействием курса ТЭС артериальная асимметрия исчезла: с $7,82 \pm 1,06$ мм рт. ст. она снизилась до $0,61 \pm 0,39$ мм рт. ст. ($p < 0,01$). При исследовании термоасимметрии было обнаружено ее достоверное снижение с $0,69 \pm 0,1$ до $0,3 \pm 0,07^\circ\text{C}$ ($p < 0,05$). Проведенное после лечения обследование 23 больных выявило значительное улучшение показателей ЭЭГ и РЭГ.

Во 2-й группе пациентов положительный эффект лечения отмечен у всех 15 больных. Уже после первого сеанса они отмечали значительное повышение физической активности, улучшение настроения, нормализацию сна. После проведенной терапии прекратились головные боли у 12, а у 3 больных они значительно снизились. К концу лечения средние величины систолического АД составили 126,67 мм рт. ст., диастолического — 72,33 мм рт. ст. ($p < 0,01$). При этом, несмотря на относительно быстрый и выраженный гипотензивный эффект, перепады АД от высоких до нормальных величин переносились больными спокойно.

Катамнез прослежен нами у 20 человек 1-й группы в течение 1 года. Стойкий положительный эффект у 15 человек длился в течение всего периода наблюдения, а у 5 человек в течение полугода, причем ухудшение самочувствия было связано со значительными нервно-психическими перегрузками. Катамнестические наблюдения за больными 2-й группы проводили в течение полугода. В 85% случаев ремиссия все это время сохранялась, а в 15% случаев наблюдали повышение АД, но клиническая картина заболевания

была менее выраженной, чем до курса ТЭС и легче стала поддаваться коррекции.

Таким образом, в этой работе сопоставлено два типа возникающих гипертензий. С одной стороны, это нейроциркуляторная дистония с преобладанием гипертензии, а с другой — симптоматическая АГ, возникающая у пожилых людей. Известно, что нейроциркуляторная дистония по гипертензионному типу при неблагополучных условиях жизни (частых стрессовых ситуациях, невозможности полноценного ночного отдыха, постоянного переутомления) является предшественником гипертонической болезни. Дестабилизация нервных механизмов регуляции кровообращения превращается при этом в фактор расшатывания филогенетически более древних систем, которые регулируют уровень системной и органной гемодинамики.

Исходя из наблюдаемых нами положительных эффектов ТЭС, можно предположить, что трехкратное увеличение в крови бета-эндорфина, возникающее при ТЭС с использованной нами силой тока, вызывает ослабление как стимулирующих, так и тормозящих влияний на вазомоторные бульбо-спинальные нейроны, расположенные в центрально-латеральной области продолговатого мозга. Вместе с тем известно, что эти нейроны обладают свойством авторитничности. Поэтому ослабление поступающих к ним возбуждающих или тормозящих влияний способствует выявлению собственной ритмики этих нейронов [6].

Таков предположительный механизм нормализации вазомоторной регуляции при активации опиоидной системы мозга. Полученные нами данные позволяют также предположить, что у пожилых людей с АГ эта гипертензия обусловлена не только стойкими органическими изменениями, но и функциональными нарушениями вегетативной нервной системы, исходящими из стволовых и корково-подкорковых структур мозга.

ЛИТЕРАТУРА

1. Гогин Е. Е., Сененко А. Н., Тюрин Е. И. Артериальные гипертензии. Л., 1983.
2. Мясников А. Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз. М., 1965.
3. Лебедев В. Р., Кацнельсон Я. С. и др. // Физиол. журн. СССР. 59(8): 1120—1123, 1983.
4. Айрапетов Л. Н., Зайчик А. М., Лебедев В. Р. и др. // Физиол. журн. СССР. 71(1): 56—64, 1985.
5. Акимов Г. А., Заболотных В. А., Лебедев В. П. и др. // Журн. невропатол., психиатр. 91(7): 75—78, 1991.
6. Лебедев В. П., Фан А. В. и др. // Физиология человека. 17(3): 41—46, 1991.