

Фролков В.К., Кулиш А.В., Герасименко М.Ю., Нагорнев С.Н., Лаврентьева О.В., Гусакова Е.В., Рыгина К.В.

ПРИМЕНЕНИЕ ТРАНСКРАНИАЛЬНОЙ МАГНИТНОЙ СТИМУЛЯЦИИ ПРИ МЕТАБОЛИЧЕСКОМ СИНДРОМЕ

Российский научный центр медицинской реабилитации и курортологии, 121099, Москва

В статье анализируется влияние транскраниальной магнитной стимуляции на гормональную регуляцию обмена углеводов и липидов у больных с метаболическим синдромом. Установлено, что воздействие магнитным полем оказывает стимулирующее влияние на чувствительность тканей к инсулину, это сопровождается снижением артериального давления и оптимизацией метаболизма липидов и глюкозы.

Ключевые слова: метаболический синдром; транскраниальная магнитная стимуляция; углеводный и липидный обмен; артериальная гипертензия.

Для цитирования: Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. 2016; 15 (1): 15-19.

DOI: 10.18821/1681-3456-2016-15-1-15-19

Для корреспонденции: Фролков Валерий Константинович; fvk49@mail.ru

Frolkov V.K., Kulish A.V., Gerasimenko M.Yu., Nagornev S.N., Lavrent'eva O.V., Gusakova E.V., Rygina K.V.

THE APPLICATION OF TRANSCRANIAL MAGNETIC STIMULATION FOR THE TREATMENT OF METABOLIC SYNDROME

Federal state budgetary institution "Russian Research Centre of Medical Rehabilitation and Balneotherapy", Russian Ministry of Health, 121099, Moscow, Russia

This article is focused on the analysis of the influence of transcranial magnetic stimulation on the hormonal regulation of carbohydrate and lipid metabolism in the patients presenting with metabolic syndrome. It is shown that the transcranial application of a magnetic field stimulates sensitivity of the tissues to insulin and thereby facilitates the reduction of arterial pressure and optimization of lipid and glucose metabolism.

Key words: transcranial magnetic stimulation; metabolic syndrome; lipid and glucose metabolism; arterial pressure.

For citation: Fizioterapiya, bal'neologiya i reabilitatsiya. 2016; 15 (1): 15-19. (In Russ.).

DOI: 10.18821/1681-3456-2016-15-1-15-19

For correspondence: Frolkov Valeriy ; fvk49@mail.ru

Conflict of interest. The authors declare no conflict of interest.

Funding. The study had no sponsorship.

Received 20 Oktober 2015

Accepted 15 November 2015

Введение

В последние десятилетия все большую актуальность приобретает проблема изучения метаболических нарушений и ожирения как фактора риска сердечно-сосудистых заболеваний. Сочетание висцерального ожирения, нарушений углеводного, липидного обмена, артериальной гипертензии и наличие тесной патогенетической связи между ними послужили основанием для выделения их в самостоятельную нозологическую форму – метаболический синдром [1, 2].

Современная фармакотерапия пока не имеет эффективных препаратов, при помощи которых можно решать проблему метаболического синдрома в комплексе, поэтому чаще всего используются средства для снижения уровня холестерина в крови, артериального давления (АД), подавления аппетита для снижения массы тела и т. п., тогда как центральный механизм метаболического синдрома – нарушение инсулин-рецепторного взаимодействия на клеточной мембране плохо поддается фармакокоррекции [3]. Кроме того, многие лекарственные средства в той или иной степени оказывают побочное действие, вызывают привыкание к препарату, «синдром отмены» и другие эффекты, экономически далеко не всегда доступны для большей части населения. В этих условиях все большее значение приобретают научное изучение и разработка нелекарственных методов лечения и профилактики метаболического синдрома.

Есть достаточно оснований полагать, что некоторые методы аппаратной физиотерапии также могут быть эф-

фективны в решении проблемы метаболического синдрома. Если учесть, что механизмы действия физиотерапии основаны на принципе активации регулирующих структур организма, мобилизации резервных возможностей функциональных систем, контролирующих, помимо прочего, метаболические реакции, технологии аппаратной физиотерапии как составной части восстановительной медицины, могут и должны более активно использоваться в программе разработки эффективных и безопасных методов лечения и профилактики метаболического синдрома, темпы распространения которого приобретают черты пандемии.

В последние годы все более возрождается интерес к использованию в качестве корректирующих восстановительных технологий транскраниальной магнитной стимуляции (ТКМС), которая достаточно успешно применяется при лечении артериальной гипертензии – одного из компонентов метаболического синдрома [4–7]. Этим и определяется актуальность, научная и практическая значимость исследований в данном направлении.

Материал и методы

Исследования проведены при участии 84 пациентов с метаболическим синдромом в возрасте от 26 до 62 лет ($44,5 \pm 1,52$ года) с большой массой тела и давностью заболевания от 9 до 20 лет. Для оценки их состояния применялись различные инструментальные и лабораторные методы анализа: измерение АД, концентрации в крови общего холестерина и липопротеидов высокой плотности,

Таблица 1

Исходное состояние пациентов с метаболическим синдромом

Показатель	Пациенты с метаболическим синдромом (n = 84)	Здоровые добровольцы с нормальными значениями (n = 15)
Индекс массы тела	32,3 ± 0,26***	24,8 ± 0,17
АД систолическое, мм рт. ст.	149 ± 2,6***	124 ± 2,1
АД диастолическое, мм рт. ст.	97 ± 1,9***	83 ± 1,2
Общий холестерин, ммоль/л	6,22 ± 0,14***	3,74 ± 0,08
Липопротеиды высокой плотности, ммоль/л	1,07 ± 0,06*	1,29 ± 0,05
Коэффициент атерогенности	5,22 ± 0,11***	2,74 ± 0,04
Инсулин, мкЕД/мл	21,7 ± 0,84***	11,5 ± 0,33
Глюкоза, ммоль/л	6,05 ± 0,17***	4,71 ± 0,08
Индекс инсулиновой резистентности (НОМА)	5,83 ± 0,18***	2,41 ± 0,09
Кортизол, нмоль/л	429 ± 19,3**	302 ± 17,6

Примечание. Здесь и в табл. 2 – 5: достоверность различий по сравнению с нормальными значениями: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$.

уровня в крови глюкозы, инсулина и кортизола. Рассчитывали коэффициент атерогенности и показатель НОМА (индекс инсулинорезистентности).

ТКМС осуществляли с помощью аппарата АМО-АТОС (ООО «ТРИМА», Саратов) в бегущем режиме с частотой сканирования поля 1–10 Гц при величине магнитной индукции 20 мТл в течение 7–10 мин. Терапию проводили в положении сидя, начиная с частоты 1 Гц при продолжительности процедуры 7 мин, напряженности поля 10–30 мТл. Затем постепенно увеличивали частоту и продолжительность процедуры до 10 Гц и 12 мин соответственно с целью адаптации к данному физическому фактору и исключения индивидуальной непереносимости. Указанная величина магнитной индукции позволяет обеспечить достаточную глубину проникновения магнитного поля при воздействии на глубинно расположенные дисэнцефальные структуры мозга. Курс ТКМС в виде монотерапии включал 10 сеансов.

Результаты и обсуждение

У всех пациентов в исходном состоянии отмечали повышенное АД, выраженную дислипидемию, значительное повышение продукции инсулина, сниженную чувствительность организма к инсулину (табл. 1). Эти данные согласуются с современными представлениями о полимодальности патологических реакций, характерных для метаболического синдрома, что создает предпосылки для нарушения функций различных органов и систем человека, которые, к сожалению, чаще всего заканчиваются сердечно-сосудистыми катастрофами.

Не вызывает сомнений, что центральное звено метаболического синдрома – резистентность к инсулину, которая является важнейшим предиктором нарушения энергетического метаболизма, и эта патологическая реакция плохо поддаются фармакологической коррекции. Вместе с тем в работах В. К. Фролова [8] показано, что одним из возможных механизмов восстановления инсулин-рецепторного взаимодействия может быть активизация процессов адаптогенеза. При этом с уверенностью можно заметить, что компенсаторное усиление энергетического

Таблица 2

Влияние однократного физиотерапевтического воздействия на АД у пациентов с метаболическим синдромом

Показатель	Период исследования	Транскраниальное магнитное воздействие (n = 18)
АД систолическое, мм рт. ст.	До воздействия	151,2 ± 2,37
	Сразу после процедуры	140,7 ± 2,01**
	Через 1 ч после процедуры	144,0 ± 2,15*
АД диастолическое, мм рт. ст.	До воздействия	94,7 ± 1,43
	Сразу после процедуры	87,6 ± 1,14**
	Через 1 ч после процедуры	91,3 ± 1,30

обмена при формировании адаптивных процессов – вторичная реакция на предшествующее стрессорное воздействие, которое реализуется, помимо прочего, при участии стресс-гормонов гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы – адренокортикотропного гормона (АКТГ) и кортизола. Поэтому априори факторы, обладающие умеренным стрессиницирующим потенциалом, могут и должны применяться для актуализации инсулиновой регуляции обмена углеводов и липидов – основных субстратов для генерации аденозинтрифосфата (АТФ).

Изучение механизмов действия различных факторов является одним из необходимых условий проведения научных исследований в области медицины, поскольку не только отвечает на вопросы, каким образом реализуется лечебно-профилактический потенциал той или иной методики, какие функциональные системы организма участвуют в этом процессе, но и позволяет строить на их основе принципиально новые схемы лечения, разрабатывать инновационные технологии восстановления здоровья, изучать особенности развития саногенетических процессов.

На этом этапе наших исследований мы проанализировали гипотензивные эффекты воздействия ТКМС, поскольку ранее в работах С. А. Радзиевского и Т. С. Солодовниковой [9, 10] было показано, что различные транскраниальные воздействия снижают АД. Нами установлено, что даже однократное воздействие оказывало значимое (достоверное) влияние на параметры АД у пациентов с метаболическим синдромом (табл. 2).

Изучение воздействия ТКМС у пациентов с метаболическим синдромом в плане гормонально-биохимического обеспечения метаболизма углеводов и липидов также показало наличие достоверной динамики, однако ее характер в ряде случаев требовал специального анализа. Нами установлено, что достоверные изменения были отмечены только в эндокринном звене регуляции и в двух расчетных показателях, интегрирующих роль гормональных факторов, контролирующих гликогемостаз (табл. 3). Отчетливо видно, что сразу после воздействия у пациентов с метаболическим синдромом на 26% снижается уровень инсулина в крови, повышение которого является одним из основных патогенетических механизмов метаболического синдрома.

Представляется, что данный феномен как нельзя лучше работает на основную идею настоящего исследования – коррекцию патологических проявлений метаболического синдрома путем использования технологий восстановительной медицины.

Таблица 3

Влияние однократного физиотерапевтического воздействия ТКМС на гормональные и биохимические параметры метаболического синдрома

Показатель	Период исследования		
	до воздействия	сразу после воздействия	через 1 ч после воздействия
Инсулин, мкЕД/мл	19,9 ± 1,13	14,8 ± 0,92*	18,8 ± 1,05
Кортизол, нмоль/л	418 ± 20,1	492 ± 24,5*	464 ± 22,7
Глюкоза, ммоль/л	6,18 ± 0,20	6,63 ± 0,22	5,91 ± 0,17
Критерий инсулинорезистентности НОМА	5,46 ± 0,27	4,23 ± 0,22*	4,64 ± 0,24
Холестерин, ммоль/л	5,95 ± 0,22	5,80 ± 0,21	5,83 ± 0,19
Липопротеиды высокой плотности, ммоль/л	1,11 ± 0,12	1,12 ± 0,12	1,10 ± 0,11
Коэффициент атерогенности	4,37 ± 0,29	4,18 ± 0,23	4,30 ± 0,23

Этот оптимизм еще в большей степени увеличивает-ся, когда регистрируется достоверное падение коэффициента инсулинорезистентности (НОМА) на 23%. Однако есть одно обстоятельство, которое свидетельствует о том, что проблема значительно глубже и факты, лежащие на поверхности, не так просты для объяснения, как кажется на первый взгляд. Дело в том, что у пациентов фиксировалось (хотя и не очень значительное, но достоверное по динамике средних значений) увеличение продукции кортизола на 17,7%.

Гиперкортизолемиа является отражением стрессиницирующих реакций, которые, как правило, сопровождаются угнетением инсулинемии и повышением активности гликогенолиза для получения быстро доступного энергетического материала (глюкозы). В нашем случае мы отчетливо видим снижение инсулинемии на фоне небольшого увеличения концентрации глюкозы в крови (на 7,3%), что характерно для начальных стадий реакций стрессорного типа.

Вместе с тем основные гормонально-биохимические сдвиги отмечались относительно недолго, и уже через 1 ч после однократной процедуры ТКМС практически все параметры возвращались к исходным значениям. Это свидетельствует об относительно небольшой величине стрессорного воздействия, к которому, по-видимому, организм пациентов сразу начинает адаптироваться.

Практически не выявлялась сколько-нибудь заметная динамика показателей липидного обмена у пациентов с метаболическим синдромом после различных вариантов однократного воздействия ТКМС. Возможно, это связано с тем, что липиды как стратегический запас энергоемких субстратов (свободных жирных кислот) менее лабильны в начальной фазе стресса по сравнению с углеводами. В то же время при повторяющихся, курсовых процедурах формируются адаптивные реакции, энергетическое обеспечение которых происходит в основном за счет липидного компонента [11].

Анализ эффективности курсового применения ТКМС для коррекции патологических проявлений метаболического синдрома показал, что транскраниальная магнито-терапия оказывает существенное положительное воздействие на динамику жалоб пациентов (табл. 4).

Динамика объективных лабораторных и биохимических показателей, характеризующих метаболический синдром, была также существенной (табл. 5). Это проявилось снижением массы тела (в среднем на 3,2 ± 0,24 кг) и АД на

Таблица 4

Динамика клинических показателей у больных с метаболическим синдромом после применения различных лечебных методик

Показатель	Частота встречаемости, n (%)	
	до лечения	после курса ТКМС
Общее недомогание и повышенная утомляемость	64 (76,1)	25 (30,0)**
Одышка при физической нагрузке	54 (64,3)	20 (23,8)**
Сердцебиение и боли в области сердца	44 (52,4)	8 (9,52)**
Головные боли	42 (50,0)	3 (3,57)***
Боли в суставах и позвоночнике	20 (23,8)	4 (4,76)*
Чувство тяжести и распирания в эпигастрии после еды	51 (60,7)	9 (10,7)***
Боли в правом подреберье после еды	41 (48,8)	3 (3,57)***
Сухость во рту, жажда	28 (33,3)	5 (5,95)**
Склонность к запорам	12 (14,3)	0 (0)*

8–10 мм рт. ст., торможением гиперпродукции инсулина на 24,4%, что вместе с небольшим снижением гликемии обеспечило вполне значимое снижение явлений инсулиновой резистентности (показатель НОМА уменьшился на 39,8%). Отметим также достоверное улучшение в системе липидного обмена (коэффициент атерогенности снизился на 28,2%).

Эти факты убедительно свидетельствуют о достаточно выраженной эффективности ТКМС в плане регресса основных патогенетических реакций метаболического синдрома. Можно предположить, что ТКМС как безопасный и эффективный в метаболическом плане физиотерапевтический метод может применяться в комплексных программах лечения больных с метаболическим синдромом.

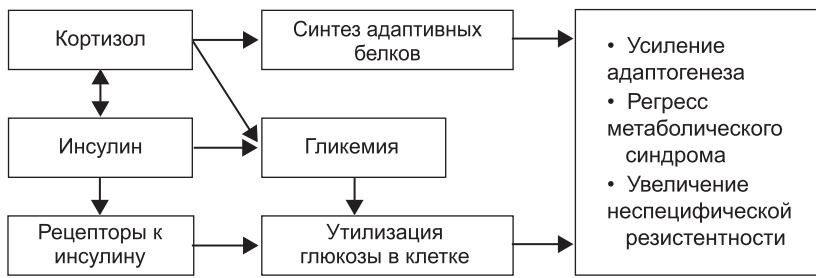
Заключение

Исследования последних лет однозначно указывают на важность нарушения метаболических реакций в механизмах развития соматических заболеваний, их хронизации и обострения [12]. Это связано с тем, что нарушения обмена

Таблица 5

Динамика инструментальных, гормональных и биохимических параметров метаболического синдрома в процессе лечения

Показатель	До лечения	После лечения
Индекс массы тела	32,3 ± 0,26	30,4 ± 0,22**
АД систолическое, мм рт. ст.	149 ± 2,6	137 ± 1,29**
АД диастолическое, мм рт. ст.	97 ± 1,9	87 ± 0,65**
Инсулин, мкЕД/мл	21,7 ± 0,84	16,4 ± 0,61**
Кортизол, нмоль/л	429 ± 19,3	381 ± 16,4*
Глюкоза, ммоль/л	6,05 ± 0,17	5,13 ± 0,12**
Критерий инсулинорезистентности НОМА	5,83 ± 0,18	3,51 ± 0,13**
Холестерин, ммоль/л	6,22 ± 0,14	5,61 ± 0,18*
Липопротеиды высокой плотности, ммоль/л	1,07 ± 0,06	1,18 ± 0,07
Коэффициент атерогенности	5,22 ± 0,11	3,75 ± 0,14**



Принципиальная схема метаболического алгоритма реализации саногенетических реакций

веществ создают благоприятную почву для снижения функциональных резервов различных органов и систем, способствуют формированию энергодефицитных состояний. Все это интегрируется в снижение активности саногенетических реакций и нередко является причиной возникновения неспецифических патологических синдромов, которые значительно усугубляют течение основного заболевания. Среди последних особенно выделяется метаболический синдром (инсулинорезистентность на фоне гипергликемии и гиперлипидемии), провоцирующий развитие сердечно-сосудистой патологии с неблагоприятным прогнозом.

Центральным механизмом формирования метаболического синдрома является развивающаяся резистентность тканей к инсулину – практически единственному фактору в организме, оказывающему гипогликемическое действие. Особо следует подчеркнуть, что нарушение гомеостаза гликемии всегда происходит в первую очередь, тогда как негативные изменения в обмене липидов накапливаются постепенно и становятся манифестными только через несколько лет.

Гипергликемия чаще всего является целесообразной реакцией, поскольку способствует мобилизации энергоресурсов, однако запасов гликогена, как правило, хватает ненадолго. Поэтому при длительно текущих процессах интенсификация энергогомеостаза обеспечивается за счет глюконеогенеза, основным координатором которого является кортизол. Эта проблема интересна и с других позиций. Известно, что инсулин, кортизол и глюкоза принимают самое активное участие в формировании приспособительных реакций на всех этапах адаптогенеза – от активации стрессорных механизмов до увеличения мощности стресслимитирующих систем (эндогенных опиатов, ферментов антиоксидантной защиты).

В общем виде алгоритм реализации метаболических эффектов инсулина и кортизола при активации саногенетических реакций представлен на рисунке.

Можно предположить, что создание лечебно-профилактического алгоритма воздействия на метаболические процессы и повышение резистентности организма к действию патогенных факторов должны не только учитывать естественные, природой запрограммированные, реакции, но и активно их использовать. Ярким примером справедливости этого постулата является тысячелетний опыт традиционной медицины – мощные растительные адаптогены (фитопрепараты женьшеня, полисциаса и другие) при первом применении оказывают выраженное стимулирующее влияние на гипофизарно-надпочечниковую систему [13], т. е. провоцируют эндокринные реакции, характерные для стресса. Эти факты дают основание сформулировать один из основных тезисов восстановительной медицины: повышение уровня здоровья и/или восстановление функциональных резервов возможны только при направляющих, тренирующих воздействиях, и попытки активировать отдельные звенья сложного комплекса саногенетических реакций методологически неверны.

Не вызывает сомнения, что получить желаемый конечный результат при таком типе воздействия можно только при достаточных резервах в тех системах, которые первыми вовлекаются в реакцию в ответ на действие фактора и в которых формируется стрессиницирующий сигнал. Можно предположить (в клинических исследованиях много примеров такого рода), что недостаточные резервы могут быть причиной развития чрезмерной стрессовой реакции с дальнейшим срывом формирования всего комплекса процессов адаптации. Поэтому в условиях недостаточ-

ности функциональных резервов у систем, воспринимающих биопотенциал лечебного фактора, необходима такая сила воздействия, чтобы инициирующий стрессорный сигнал не превысил некоторый порог адекватности для данного состояния. Этот тезис очень интересен в теоретическом плане, но подобных исследований проводится пока очень мало. Главными достоинствами такого подхода являются воздействие на собственные резервы организма, отсутствие побочных эффектов, связанных с химическими и физическими особенностями лекарственных препаратов, возможность тестирования и прогноза лечебно-профилактического эффекта по величине первой ответной реакции стрессорного типа.

Этот методологический принцип является одним из основных в восстановительной медицине, и результаты проведенных нами исследований в существенной мере дополняют и расширяют его. Не вызывает сомнений (и это доказано многочисленными исследователями), что ответная реакция организма на то или иное физиотерапевтическое (аппаратное) воздействие включает не только специфическую компоненту, но и некий набор реакций неспецифического типа. Среди последних, безусловно, выделяются реакции приспособления, в которых последовательно реализуются стрессиницирующие и стресслимитирующие процессы.

Результаты наших исследований подтверждают эти положения. Более того, в процессе адаптации к воздействию ТКМС в организме формируются эндокринные реакции, биологический потенциал которых по принципу перекрестной адаптации способствует оптимизации метаболизма не только в органах пищеварения, но и в организме в целом. Практическим результатом такой перестройки является оптимизация энергетического метаболизма, что обеспечивает более эффективное функционирование его органов и систем в условиях влияния различных неблагоприятных факторов. Таким образом, формируется состояние повышенной резистентности и реализуется феномен первичной профилактики. При наличии каких-либо патологических нарушений этот накопленный адаптационный потенциал в системе энергетического метаболизма может реализоваться через активацию саногенетических процессов.

В наших исследованиях этот момент отслежен на примере метаболического синдрома, когда нарушение обмена углеводов и липидов, создающее стратегический фон для формирования сердечно-сосудистой патологии и сахарного диабета, может быть компенсировано активизацией физиологических реакций – восстановлением регуляторной роли основных гормонов обмена веществ (инсулина и кортизола), что сопровождается не только восстановлением различных метаболических констант, но и улучшением функционирования сердечно-сосудистой системы в целом.

В отличие от лекарственных препаратов физиотерапевтические методы восстановительной медицины не привносят в организм никаких чужеродных веществ или какой-либо новой информации, а лишь апеллируют к резервным возможностям организма, активируя их.

В заключение отметим, что одним из основных результатов наших исследований, не считая дополнительных доказательств перспективности основных постулатов восстановительной медицины в ее практическом приложении, является принципиальная возможность создания достаточно эффективных алгоритмов применения новых технологий физиотерапии для коррекции основных патогенетических реакций метаболического синдрома, поэтому терапевтические перспективы в устранении этой пандемии должны лежать в плоскости взаимодействия различных отраслей медицины.

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки.

ЛИТЕРАТУРА

1. Ройтберг Г.Е. Метаболический синдром. М.: МЕД-пресс-информ; 2007.
 2. Reaven G.M. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988; 37: 1595-607.
 3. Мамедов М.Н. Клинико-биохимические особенности метаболического синдрома и пути его медикаментозной коррекции: Дис. ... канд. мед. наук. М.; 2001.
 4. Алексеева Н.П. Клиническое и экспериментальное обоснование лечебного применения импульсного магнитного поля низкой частоты и мощности у больных гипертонической болезнью: Дис. ... д-ра мед. наук. М.; 1988.
 5. Боголюбов В.М., Зубкова С.М., Михайлик Л.В. и др. Трансцеребральное применение импульсного тока при алиментарной гиперхолестеринемии в эксперименте. *Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры*. 1996; 1: 3-6.
 5. Лукьянова Т.В. Сочетанная магнитотерапия артериальной гипертонии: Дис. ... канд. мед. наук. М.; 2002.
 7. Чуич Н.Г. Трансцеребральное применение переменного магнитного поля низкой частоты в лечении артериальной гипертонии: Дис. ... канд. мед. наук. М.; 2004.
 8. Фролков В.К. Общепатологические аспекты нефармакологической коррекции гормональных механизмов пищеварительной системы: Дис. ... д-ра мед. наук. М.; 1994.
 9. Радзиевский С.А., Орехова Э.М., Миненков А.А. и соавт. Общие механизмы стресслимитирующего и кардиопротекторного действия трансаурикулярной акупунктуры и транскраниальной низкочастотной электростимуляции импульсными токами. В кн.: *Актуальные вопросы внутренней патологии: Сборник научных работ, посвященный 90-летию со дня рождения заслуженного деятеля науки В.Г. Вогралика*. Нижний Новгород; 2001: 130-3.
 10. Солодовникова Т.С. Низкочастотная трансаурикулярная электропунктура в лечении больных артериальной гипертонией: Дис. ... канд. мед. наук. М.; 2004.
 11. Панин Л.Е. Биохимические механизмы стресса. Новосибирск: Наука; 1983: 3-38.
 12. Алмазов В.А., Благодосклонная Я.В., Шляхто Е.В., Красильникова Е.И., Жукова А.В. Синдром инсулинорезистентности. Артериальная гипертензия. 1997; 3(1): 7-17.
 13. Филаретов А.А. Принципы и механизмы регуляции гипофизарно-адренкортикальной системы. Л.: Наука; 1987.
- General pathological aspects of pharmacological correction of hormonal mechanisms of the digestive system.

REFERENCES

1. Roytberg G.E. Metabolic Syndrome [Metabolicheskiy sindrom]. Moscow: Med-press-inform; 2007. (in Russian)
2. Reaven G.M. Banting lecture 1988. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes*. 1988; 37: 1595-607.
3. Mamedov M.N. Clinical and Biochemical Features of the Metabolic Syndrome and Ways of its Medical Correction: Dis. Moscow; 2001. (in Russian)
4. Alekseeva N.P. Clinical and Experimental Study of the Therapeutic Use of Pulsed Magnetic Field of Low Frequency and Power in Hypertensive Patients: Diss. Moscow; 1988. (in Russian)
5. Bogolyubov V.M., Zubkova S.M., Mikhaylik L.V. et al. Transcerebral application of pulse current alimentary hypercholesterolemia in experimente. *Voprosy kurortologii, fizioterapii i lechbenoy fizicheskoy kul'turu*. 1996; 1: 3-6. (in Russian)
5. Luk'yanova T.V. Combined Magnetic Hypertension: Dis. Moscow; 2002. (in Russian)
7. Chuich N.G. Transcerebral Application of an Alternating Magnetic Field of Low Frequency in the Treatment of Hypertension: Dis. Moscow; 2004. (in Russian)
8. Frolov V.K. General Pathological Aspects of Pharmacological Correction of Hormonal Mechanisms of the Digestive System: Dis. Moscow; 1994. (in Russian)
9. Radzievskiy S.A., Orekhova E.M., Minenkov A.A. et al. General mechanisms of stress and hepatoprotective action limiting trans auricular acupuncture and transcranial electrostimulation of the low-frequency pulse currents. In: *Actual Problems of Internal Pathology: Collection of Scientific Works Dedicated to the 90th Anniversary of the Honored Worker of Science V.G. Vogradlik [Aktual'nye voprosy vnutrenney patologii: Sbornik nauchnykh rabot, posvyashchennyy devyanostoletiyu V.G. Vogradlika]*. Nizhniy Novgorod; 2001: 130-3. (in Russian)
10. Solodovnikova T.S. Low-frequency Trans Auricular Electropuncture in the Treatment of Patients with Arterial Hypertension: Dis. Moscow; 2004. (in Russian)
11. Panin L.E. Biomedical Mechanisms of Stress [Biokhimicheskie mekhanizmy stressa]. Novosibirsk: Nauka; 1983: 3-38. (in Russian)
12. Almazov V.A., Blagosklonnaya Ya.V., Shlyakhto E.V., Krasil'nikova E.I., Zhukova A.V. Arterial'naya gipertenziya. 1997; 3(1): 7-17. (in Russian)
13. Filaretov A.A. The Principles and Mechanisms of Regulation of the Pituitary-adrenocortical System. [Printsipy i mekhanizmy regul'yatsii gipofizarno-adrenokortikal'noy sistemy]. Leningrad: Nauka; 1987. (in Russian)

Поступила 20 октября 2015
Принята в печать 15 ноября 2015

© ПЕРСИЯНОВА-ДУБРОВА А.Л., БАДАЛОВ Н.Г., 2016
УДК 615.825.2.03:616.1-084

Персиянова-Дуброва А.Л., Бадалов Н.Г.

АКВАТЕРАПИЯ В ПРОГРАММАХ РЕАБИЛИТАЦИИ ПОСЛЕ ПЕРЕНЕСЕННЫХ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

ФГБУ «Российский научный центр медицинской реабилитации и курортологии», 121099, Москва

Статья посвящена оценке возможностей использования акватерапии в лечебно-оздоровительных программах. Изучение результатов немногочисленных исследований показывает, что акватерапия является эффективным способом профилактики сердечно-сосудистых заболеваний (ССЗ) и реабилитации после них, а в некоторых случаях – методом выбора для определенной категории пациентов, подверженных риску развития ССЗ. Показано, что акватерапия может использоваться как в комплексе с аэробной нагрузкой, так и в качестве ее альтернативы. Развитие и признание данного направления требует расширения и доработки доказательной научной базы.

Ключевые слова: акватерапия; гиподинамия; профилактика; сердечно-сосудистая система; физическая активность.

Для цитирования: Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. 2016; 15 (1): 19-24.
DOI: 10.18821/1681-3456-2016-15-1-19-24

Для корреспонденции: Бадалов Назим; bng57@yandex.ru