

ОПТИМИЗАЦИЯ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОГО ЛЕЧЕНИЯ АРТЕРИАЛЬНОЙ ГИПЕРТОНИИ

Татьяна Анатольевна КАНТУР¹, Юлия Константиновна КАРАМАН¹,
Наталья Владимировна ЖУКОВА²

¹ Владивостокский филиал Дальневосточного научного центра физиологии и патологии дыхания
СО РАМН – НИИ медицинской климатологии и восстановительного лечения
690105, г. Владивосток, ул. Русская, 73-г

² Институт биологии моря им. А.В. Жирмунского ДВО РАН
690041, г. Владивосток, ул. Пальчевского, 17

Исучен липидный состав сыворотки и эритроцитов крови у больных артериальной гипертензией. Особенности модификации эритроцитарных жирных кислот явились обоснованием оптимизации комплекса восстановительного лечения артериальной гипертензии путем применения мембранотропной терапии. Доказано, что применение биологически активной добавки, содержащей ω 3-полиненасыщенные жирные кислоты, алкилдиацилглицериды, биоантиоксиданты (витамин Е, провитамин А), в комплексе с магнитолазеротерапией корректирует состав сывороточных липидов, оказывает мембранотропное действие, повышает клинико-метаболическую эффективность медикаментозной гипотензивной терапии.

Ключевые слова: артериальная гипертензия, жирные кислоты, дислипидемия, восстановительное лечение.

Развитие артериальной гипертензии (АГ) обусловлено взаимодействием огромного количества факторов как внешней, так и внутренней среды организма. К настоящему времени получено большое количество данных, свидетельствующих о роли в патогенезе АГ нарушений нейрогенной регуляции кровообращения, повышения активности ренин-ангиотензин-альдостероновой системы, эндотелиальной дисфункции, инсулинорезистентности [1]. Исследования ряда авторов свидетельствуют о том, что модификация жирно-кислотного состава липидного матрикса мембран, дефицит эссенциальных полиненасыщенных жирных кислот (ПНЖК) приводят к снижению отрицательного заряда мембраны, увеличению ее микровязкости, активации синтеза провоспалительных эйкозаноидов и повышению чувствительности гладкомышечных клеток стенки артерии к действию вазоконстрикторов, а следовательно – к развитию АГ [2, 3].

Несмотря на широкий спектр фармакологических средств, направленных на коррекцию различных звеньев патогенеза АГ, проблема

лечения такой категории больных имеет много сложных и нерешенных вопросов. Значительная часть пациентов с АГ нуждаются в постоянном применении комбинации гипотензивных препаратов различных групп. Длительное использование нескольких медикаментозных средств приводит к аллергизации организма, развитию фармакорезистентной зависимости, нарушениям липидного и углеводного обменов, гиперурикемии и другим нежелательным эффектам. Отмена лекарств часто вызывает обострение и прогрессирование заболевания. Все это подтверждает не только целесообразность рациональной индивидуальной фармакотерапии, но и необходимость применения восстановительного лечения, высокая эффективность, доступность, отсутствие побочных действий которого дает возможность максимально дополнить эффекты медикаментозной терапии. Особенностью методов восстановительного лечения и несомненным их преимуществом является общее саногенное действие, а не влияние на отдельные компоненты заболевания. При этом

Кантур Т.А. – к.м.н., младший научный сотрудник лаборатории восстановительного лечения;
e-mail: kanturovichi@yandex.ru

Караман Ю.К. – к.б.н., старший научный сотрудник лаборатории биомедицинских исследований
Жукова Н.В. – д.б.н., доцент, старший научный сотрудник лаборатории сравнительной биохимии

методы восстановительного лечения не противопоставляются медикаментозным, их включение в комплекс терапевтических мероприятий будет лишь усиливать общий лечебный эффект и предупреждать развитие тяжелых осложнений заболевания.

Учитывая вышеперечисленное, патогенетически обоснованным в восстановительном лечении АГ является применение физиотерапевтических методов и препаратов ПНЖК ω -3.

В физиотерапевтической практике лечения АГ хорошо себя зарекомендовала магнитолазеротерапия (МЛТ). Действие МЛТ при АГ носит генерализованный характер, обеспечивая синдромо-патогенетический эффект на уровне целостного организма. Эффект МЛТ связан с устранением дисбаланса нейрогуморальных систем регуляции артериального давления, улучшением реологических свойств крови, коррекцией показателей гемодинамики и сывороточных липидов [4–6]. Однако МЛТ способствует уменьшению уровня насыщенных жирных кислот в мембранах клеток, но в то же время усугубляет дефицит ПНЖК, что подчеркивает необходимость оптимизации восстановительного лечения больных АГ дополнительным включением в рацион больных источника этих кислот [9].

В экспериментальных и клинических исследованиях показано, что включение в схемы лечения больных АГ препаратов ПНЖК ω -3 положительно влияет на уровень артериального давления, оказывает гиполипидемическое, гипокоагуляционное и вазодилатирующее действие [7–9].

Целью настоящего исследования явилось изучение клинко-метаболического действия комплекса восстановительного лечения у больных АГ, включающего эналаприл, алиментарные ПНЖК и магнитолазеротерапию.

МАТЕРИАЛ И МЕТОДЫ

Обследовано 60 больных с гипертонической болезнью I–II стадии, АГ 1–2 степени в возрасте от 30 до 60 лет ($47,82 \pm 1,49$), из них 20 мужчин и 40 женщин. Диагноз АГ устанавливали на основании рекомендаций Всероссийского научного общества кардиологов (2007). В группы включали пациентов, давших информированное согласие на проведение обследования и лечения. Исследование проводилось в соответствии с принципами, изложенными в Хельсинкской декларации (2000). Критерием включения в группы был верифицированный диагноз АГ 1–2 степени, при этом исключали пациентов с АГ и ассоциированными состояниями в виде сахар-

ного диабета, заболеваниями почек, сердца, периферических артерий.

Все участники исследования получали базовую гипотензивную терапию ингибитором ангиотензинпревращающего фермента (эналаприл 10 мг/сут), которая не менялась в ходе исследования. Больные были рандомизированы на 2 сопоставимые по половозрастным, клинко-функциональным характеристикам группы. Пациенты 1-й группы ($n = 28$) получали ингибитор ангиотензинпревращающего фермента утром ежедневно, 2-й ($n = 32$) – ингибитор ангиотензинпревращающего фермента утром ежедневно, биологически активную добавку к пище «Крусмарин» по 5 капсул 3 раза в день во время еды в течение 21 дня и МЛТ в первой половине дня ежедневно, курс 10 процедур.

Методика МЛТ включала последовательное воздействие на паравerteбральные точки С4–С6, область затылочной ямки, почек и печени [10]. Данная методика имеет разрешение на применение (ФС № 2011/011 от 03.02.2011 г.)

В качестве источника ПНЖК была использована биологически активная добавка «Крусмарин» (ТУ 9281-007-00038155-05, производитель ООО «Биополимеры», г. Владивосток), представляющая собой фракцию выделенных из гепатопанкреаса камчатского краба (*Paralithodes camtschatica*) липидов, в состав которых входит по 20 % ω 3-ПНЖК и алкил-диацилглицеридов, комплекс биоантиоксидантов (альфа-токоферол, бета-каротин) [11]. Суточная доза ω 3 ПНЖК составляла 1 г.

Всем пациентам проводилось офисное измерение артериального давления, определение липидного статуса и состава жирных кислот (ЖК) липидов эритроцитов исходно и через 21 день после начала терапии.

Лабораторные методы обследования включали определение уровня общего холестерина, холестерина липопротеидов высокой плотности, триглицеридов. Данные показатели определяли на биохимическом анализаторе Фотометр ФМ 750 (Германия) с помощью наборов фирмы «Ольвекс» (Россия). По формулам рассчитывали уровни холестерина липопротеидов низкой плотности, индекс атерогенности.

Для оценки структурно-функционального состояния клеточных мембран определяли состав жирных кислот липидов эритроцитов. Экстракцию липидов из эритроцитов крови проводили методом Bligh и Dyer [12]. Метилловые эфиры ЖК получали по методу Carreau и Duback [13], анализировали на газожидкостном хроматографе Shimadzu GC-17A, снабженном пламенно-ионизационным детектором и капил-

лярной колонкой (0,25 мм × 30 м) с привитой фазой Supelcowaх 10. Метилловые эфиры ЖК идентифицировали по времени удерживания с использованием стандартов и по значениям углеродных чисел [14]. Результаты выражали в относительных процентах от общей суммы ЖК.

Статистическую обработку результатов исследования проводили, вычисляя среднее арифметическое значение (M), ошибку среднего арифметического значения (m), и представляли в виде $M \pm m$. Различия между группами оценивали с помощью t -критерия Стьюдента (при нормальном распределении), достоверными считали результаты при $p < 0,05$.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ИХ ОБСУЖДЕНИЕ

Характеристика показателей артериального давления и липидного спектра сыворотки крови у обследованных больных с АГ представлена в табл. 1. У больных АГ отмечалось повышение концентрации общего холестерина, холестерина липопротеидов низкой плотности и индекса атерогенности.

Качественный состав ЖК липидов эритроцитов больных АГ представлен насыщенными, моноеновыми и полиеновыми кислотами с длинной углеродной цепи от C_{12} до C_{22} (табл. 2).

Анализ жирно-кислотного состава мембран эритроцитов у больных АГ выявил выраженные изменения в количественном составе насыщенных ЖК. Установлено накопление пентадекановой (15:0), пальмитиновой (16:0) и олеиновой

(18:1 ω 9) кислот. Обнаружено увеличение относительного уровня кислоты Мида (20:3 ω 9), компенсаторный синтез которой происходит при дефиците полиеновых кислот семейства ω 6 и ω 3. Изменения в составе ПНЖК носят выраженный характер, особенно это касается кислот ω 3-строения. Дефицит полиеновых жирных кислот семейства ω 3 подтвержден достоверным снижением доли докозапентаеновой (22:5 ω 3) и докозагексаеновой (22:6 ω 3) ПНЖК. Отмечено повышение уровня предшественника эйкозаноидов с вазоконстрикторными эффектами – арахидоновой кислоты (20:4 ω 6), что является признаком недостатка полиеновых кислот семейства ω 3.

Анализ показателей, характеризующих активность ферментов метаболизма ЖК, отразившийся в снижении соотношения 20:4 ω 6/20:3 ω 6, указывает на угнетение метаболизма эйкозатриеновой кислоты. Обнаруженные изменения соотношения 20:4 ω 6/20:5 ω 3 и 20:4 ω 6/22:6 ω 3 свидетельствуют об имеющемся дисбалансе в эйкозаноидном цикле и увеличении синтеза оксипиринов с выраженными вазоконстрикторными (тромбоксан А2) и провоспалительными (лейкотриен В4) свойствами [2, 3].

Результаты клинико-биохимического исследования показали существенные нарушения липидного обмена у больных АГ, проявляющиеся накоплением атерогенных фракций липидов в крови, патологической модификацией состава жирных кислот липидов эритроцитов, индуцирующих развитие АГ.

Таблица 1

Динамика клинико-биохимических показателей у больных АГ на фоне проводимого лечения, $M \pm m$

Показатель	1-я группа (n = 28)		2-я группа (n = 32)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
Систолическое АД, мм рт. ст.	149,09 ± 1,7	138,45 ± 1,45***	140,5 ± 1,00	118,9 ± 1,3***
Диастолическое АД, мм рт. ст.	92,72 ± 1,1	79,03 ± 3,12***	88,91 ± 0,77	78,9 ± 1,5***
Содержание общего холестерина, ммоль/л	5,79 ± 0,06	5,79 ± 0,37	5,79 ± 0,06	4,66 ± 0,15***
Содержание триглицеридов, ммоль/л	1,43 ± 0,09	1,33 ± 0,14	1,44 ± 0,03	1,42 ± 0,09
Содержание холестерина липопротеидов высокой плотности, ммоль/л	1,23 ± 0,05	1,3 ± 0,06	1,14 ± 0,01	1,26 ± 0,06*
Содержание холестерина липопротеидов низкой плотности, ммоль/л	3,47 ± 0,12	3,39 ± 0,13	4,00 ± 0,06	2,95 ± 0,17***
Индекс атерогенности	3,49 ± 0,2	3,15 ± 0,18	4,35 ± 0,09	3,5 ± 0,3**

Примечание. Здесь и в табл. 2 отличие от величины соответствующего показателя до лечения статистически значимо: * – при $p < 0,05$, ** – при $p < 0,01$, *** – при $p < 0,001$.

Динамика содержания жирных кислот липидов эритроцитов больных АГ на фоне проводимого лечения, $M \pm t$

Содержание ЖК (% от общей суммы ЖК)	1-я группа (n = 28)		2-я группа (n = 32)	
	До лечения	После лечения	До лечения	После лечения
14:0	0,41 ± 0,04	0,58 ± 0,04**	0,41 ± 0,04	0,34 ± 0,02###
15:0	0,41 ± 0,05	0,45 ± 0,05	0,41 ± 0,05	0,17 ± 0,01***,###
16:0	25,90 ± 0,42	25,69 ± 0,22	25,90 ± 0,42	24,59 ± 0,43*.,##
16:1ω7	0,85 ± 0,09	0,42 ± 0,09**	0,85 ± 0,09	0,63 ± 0,05*.,#
17:0	0,42 ± 0,01	0,39 ± 0,01	0,42 ± 0,01	0,31 ± 0,02***,###
18:0	17,03 ± 0,39	16,89 ± 0,29	17,03 ± 0,39	15,82 ± 0,59
18:1ω9	15,02 ± 0,32	14,36 ± 0,29	15,02 ± 0,32	15,28 ± 0,35#
18:1ω7	1,60 ± 0,06	Следы	1,60 ± 0,06	1,49 ± 0,06
18:2ω6	14,5 ± 0,2	13,9 ± 0,2*	14,5 ± 0,2	14,58 ± 0,42
18:3ω6	2,10 ± 0,54	1,89 ± 0,42	2,10 ± 0,54	0,66 ± 0,10*.,##
20:2ω6	0,25 ± 0,02	0,27 ± 0,03	0,25 ± 0,02	0,23 ± 0,02
20:3ω6	1,34 ± 0,05	1,14 ± 0,05**	1,34 ± 0,05	1,43 ± 0,04###
20:3ω9	0,88 ± 0,18	0,78 ± 0,05	0,88 ± 0,18	Следы
20:4ω6	13,18 ± 0,18	11,29 ± 0,24***	13,18 ± 0,18	12,48 ± 0,51#
20:5ω3	1,32 ± 0,10	0,98 ± 0,10*	1,32 ± 0,10	1,78 ± 0,18*.,###
22:4ω6	1,89 ± 0,13	1,94 ± 0,11	1,89 ± 0,13	2,3 ± 0,1*.,#
22:5ω6	Следы	0,17 ± 0,01***	Следы	Следы
22:5ω3	1,81 ± 0,08	1,79 ± 0,07	1,81 ± 0,08	2,36 ± 0,15***,##
22:6ω3	4,18 ± 0,40	4,32 ± 0,30	4,18 ± 0,40	6,20 ± 0,14***,###
Сумма 20-22ω6	14,38 ± 0,41	14,81 ± 0,39	14,38 ± 0,41	15,34 ± 0,32
Сумма 20-22ω3	7,70 ± 0,55	7,09 ± 0,23	7,70 ± 0,55	9,9 ± 0,59***,###
20-22ω3/20-22ω6	0,50 ± 0,03	0,47 ± 0,02	0,50 ± 0,03	0,65 ± 0,04*.,###
Сумма ω6	30,2 ± 0,4	30,6 ± 0,5	30,2 ± 0,4	30,53 ± 0,68
Сумма ω3	7,5 ± 0,7	7,09 ± 0,61	7,5 ± 0,7	9,71 ± 0,57***,##
ω3/ω6	0,26 ± 0,02	0,23 ± 0,02	0,26 ± 0,02	0,34 ± 0,03##
22:6ω3/22:5ω3	2,26 ± 0,15	2,41 ± 0,11	2,26 ± 0,15	2,82 ± 0,16*.,#
20:4ω6/22:6ω3	2,53 ± 0,13	2,61 ± 0,18	2,53 ± 0,13	2,34 ± 0,16
20:4ω6/20:3ω6	8,54 ± 0,31	9,90 ± 0,29**	8,54 ± 0,31	9,9 ± 0,62
20:4ω6/20:5ω3	8,01 ± 0,42	11,52 ± 0,67***	8,01 ± 0,42	13,52 ± 1,65**
Индекс ненасыщенности, у. е.	157,9 ± 1,9	148,09 ± 2,1**	157,9 ± 1,9	168,36 ± 3,40***,###

Примечание. Отличие от величины соответствующего показателя 1-й группы статистически значимо: # – при $p < 0,05$, ## – при $p < 0,01$, ### – при $p < 0,001$.

В 1-й группе больных, получавших гипотензивную терапию, отмечена стабилизация артериального давления. Изменений в липидном профиле сыворотки крови не выявлено, что связано с отсутствием метаболического действия применяемого в данном исследовании гипотензивного препарата. При изучении жирно-кислотного состава мембран эритроцитов на фоне проводимого лечения в 1-й группе больных установлено увеличение уровня миристиновой

кислоты (14:0) на 29 % ($p < 0,01$). Выявленный дисбаланс в содержании эссенциальных и основных физиологически важных полиеновых кислот до лечения продолжал усугубляться и после проведенной терапии, подтверждением чего явилось снижение уровня кислот семейства ω6 – линолевой (18:2ω6, $p < 0,05$), дигомо-γ-линоленовой (20:3ω6, $p < 0,01$), арахидоновой (20:4ω6, $p < 0,001$) и эйкозапентаеновой (20:5ω3, $p < 0,05$). Закономерным следствием

эндогенного дефицита $\omega 6$ - и $\omega 3$ -ПНЖК у больных 1-й группы стало снижение интегрального показателя метаболизма ЖК – индекса ненасыщенности жирных кислот на 6 % ($p < 0,01$). Из результатов исследования следует, что лечение пациентов с АГ ингибиторами ангиотензин-превращающего фермента не оказывает мембранотропного эффекта. Напротив, установлено нарушение состава липидного компонента клеточной мембраны, проявившееся в снижении ее ненасыщенности.

Анализ изменений уровня артериального давления при комплексном восстановительном лечении показал положительную динамику объективных данных у пациентов с АГ. У больных 2-й группы отмечалось снижение артериального давления (систолического – на 16 %, $p < 0,001$, диастолического – на 11,3 %, $p < 0,001$), сопоставимое с динамикой уровня АД у больных 1-й группы (см. табл. 1). Полученные результаты свидетельствуют, что разработанный нами лечебный комплекс способствовал достоверному уменьшению уровня общего холестерина, содержания холестерина липопротеидов низкой плотности и сохранению нормальных значений холестерина липопротеидов высокой плотности, что привело к снижению атерогенных свойств крови.

Курсовое применение МЛТ и ПНЖК на фоне базовой гипотензивной терапии у пациентов 2-й группы способствовало снижению уровня насыщенных ЖК: пентадекановой (в 2,5 раза, $p < 0,001$), пальмитиновой (на 7 %, $p < 0,05$), маргариновой (на 26 %, $p < 0,001$) (см. табл. 2). Высокое содержание в «Крусмарине» полиеновых кислот семейства $\omega 3$ способствовало устранению дефицита эйкозапентаеновой ЖК (20:5 $\omega 3$), содержание которой повысилось на 29 % ($p < 0,05$), нормализации количества докозапентаеновой (22:5 $\omega 3$) и докозагексаеновой (22:6 $\omega 3$) ЖК (их концентрация увеличилась на 23 % ($p < 0,01$) и 35,5 % ($p < 0,001$) соответственно). Повышение доли длинноцепочечных высоконенасыщенных ЖК семейства $\omega 3$ отразилось и на возрастании суммарного содержания ЖК (сумма 20-22 $\omega 3$, сумма $\omega 3$). Индекс ненасыщенности жирных кислот превысил значения в группе больных до лечения, что свидетельствует о высокой способности лечебного комплекса эффективно модифицировать липидный состав клеточной мембраны [15].

Результаты исследования показали высокую терапевтическую эффективность комплекса восстановительного лечения МЛТ и ПНЖК у пациентов с АГ. Достижение целевых показателей артериального давления и его стабилизация у

больных 2-й группы, с одной стороны, связаны со способностью МЛТ снижать активность пресорных гуморальных систем регуляцией уровня кортизола, ренин-ангиотензина и альдостерона в плазме крови, усиливать микроциркуляцию и улучшать реологические свойства крови [8, 16], с другой – благодаря действию биологически активной добавки – устранять дефицит биологически активных ПНЖК $\omega 3$ (эйкозапентаеновая, докозапентаеновая, докозагексаеновая кислоты) в мембранах клеток [4, 11]. Повышение содержания полиеновых кислот $\omega 3$ в липидном бислое клеточных мембран способствует образованию простаглицина и снижению синтеза тромбосана А₂, повышению высвобождения эндотелийзависимого фактора расслабления, активации системы окислительного фосфорилирования и ионного транспорта, имеющих большое значение для ликвидации актомиозиновых мостиков, удаления кальция мембранным насосом и снижения миогенного тонуса артерии [5, 6].

Выявленный гиполипидемический эффект комплекса восстановительного лечения можно объяснить непосредственным действием МЛТ на область печени, что способствует улучшению ее функционирования и запуску каскада механизмов, нормализующих показатели липидного обмена [17]. Кроме того, гиполипидемическое действие, вероятно, достигается благодаря ПНЖК, содержащимся в биологически активной добавке к пище. Гипохолестеринемический эффект $\omega 3$ -ПНЖК реализуется посредством модификации холестерина липопротеидов высокой плотности, что приводит к увеличению текучести их липидов, поступлению холестерина внутрь этих частиц и удалению холестерина из клетки [2, 18].

Установлен мембранотропный эффект комплекса МЛТ и «Крусмарин», обусловленный снижением уровня насыщенных и повышением содержания ненасыщенных ЖК в липидах эритроцитов, модуляцией структурно-функционального состояния эритроцитарных мембран, увеличением жидкости и пластичности липидного бислоя. Большое количество полиеновых кислот $\omega 3$ в биологически активной добавке к пище закономерно способствовало устранению дефицита ПНЖК $\omega 3$ липидной компоненты клеточной мембраны у больных с АГ, улучшению текучести мембраны.

Обобщая представленные данные, можно заключить, что при разработке лечебного комплекса восстановительного лечения больных АГ – МЛТ и «Крусмарин» – были учтены основные патогенетические звенья развития АГ и возможные механизмы действия каждого со-

ставляющего комплекса, наличие синергических свойств. Установлена высокая эффективность терапевтических свойств лечебного комплекса, побочные эффекты выявлены не были, что дает основание рекомендовать МЛТ и биологически активную добавку к пище «Крусмарин» в восстановительном лечении больных АГ. Использование восстановительного комплекса МЛТ и «Крусмарин» позволяет корректировать жирнокислотный состав мембран клеток, воздействовать на гемодинамические и метаболические нарушения, что является обоснованным в терапии кардиоваскулярных заболеваний.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Кобалава Ж.Д., Котовская Ю.В., Моисев В.С. Артериальная гипертония. Ключи к диагностике и лечению. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2009. 868 с.
2. Титов В.Н. Атеросклероз как патология полиеновых жирных кислот. Биологические основы патогенеза, диагностики, профилактики и лечения атеросклероза. М.: Алтгус, 2002. 750 с.
3. Эндакова Э.А., Новгородцева Т.П., Светашев В.И. Модификация состава жирных кислот крови при сердечно-сосудистых заболеваниях. Владивосток: Дальнаука, 2002. 296 с.
4. Разумова А.Н., Князева Т.А., Бадтиева В.А. Гипотензивное и антиангинальное действие лазерной терапии // Лазерная медицина. 2001. 5. (1). 22–25.
5. Шульц Р.Ю., Орехова Э.М., Котенко К.В. Влияние различных режимов лазерной терапии на уровень артериального давления у больных артериальной гипертонией // Физиотерапия, бальнеология и реабилитация. 2006. (6). 58–60.
6. Кантур Т.А., Антонюк М.В., Иванов Е.М. Магнитолазерная терапия в восстановительном лечении больных артериальной гипертонией // Физиотерапия, бальнеология, реабилитация. 2009. (4). 19–21.
7. Новгородцева Т.П., Караман Ю.К., Виткина Т.И., Касьянов С.П. Сравнительная характеристика биологической активности жиров из гепатопанкреаса камчатского краба и печени командорского кальмара // Вестн. ДВО РАН. 2007. (6). 105–110.
8. Прохорович Е.А., Владимирова Н.Н. Полиненасыщенные жирные кислоты класса ω -3 в профилактике и лечении атеросклероза // Лечащий врач. 2006. (3). 24–27.
9. Титов В.Н., Дугин С.Ф., Дмитриев В.А., Кобылов М.А. Эссенциальные полиеновые жирные кислоты и артериальное давление. Механизм физиологического влияния // Клинич. лаб. диагностика. 2006. (11). 3–12.
10. Антонюк М.В., Кантур Т.А., Рудиченко Е.В. Магнитолазерная терапия в восстановительном лечении больных артериальной гипертонией с сопутствующими метаболическими нарушениями / Медицинская технология. Разрешение Росздравнадзора ФС № 2011/011 от 03.02.2011.
11. Новгородцева Т.П., Эндакова Э.А., Касьянов С.П. и др. Влияние липидов гепатопанкреаса камчатского краба на метаболизм эссенциальных жирных кислот в условиях экспериментальной дислипидемии // Вопр. биол. мед. фарм. химии. 2007. (3). 15–19.
12. Bligh E.G., Dyer W.J. A rapid method of total lipid extraction and purification // Can. J. Biochem. Physiol. 1959. (37). 911–917.
13. Carreau J.P., Duback J.P. Adaptation of a macroscale method to the microscale for fatty acid methyl transesterification of biological lipid extract // J. Chromatogr. 1978. 151. 384–390.
14. Stransky K., Jursik T., Vitek A. An improved method of characterizing fatty acids by equivalent chain length values // J. High. Res. Chromatogr. 1992. 15. 730–740.
15. Потемкин В.В., Троицкая С.Ю., Максина А.Г. Метаболические показатели и структура мембран эритроцитов при ожирении и метаболическом синдроме у женщин // Рос. мед. журн. 2006. (1). 35–38.
16. Пономаренко Г.Н., Воробьев М.Г. Руководство по физиотерапии. СПб.: Балтика, 2005. 400 с.
17. Кантур Т.А. Клинико-биохимическое обоснование оптимизации магнитолазеротерапии у больных гипертонической болезнью. LAP, Lambert Academic Publishing, 2011. 113 с.
18. Конь И.Я., Шилина Н.М., Вольфсон С.Б. Омега-3 полиненасыщенные жирные кислоты в профилактике и лечении болезней детей и взрослых // Лечащий врач. 2006. (4). 55–59.

OPTIMIZATION OF REHABILITATION TREATMENT OF ARTERIAL HYPERTENSION

**Tat'yana Anatolievna KANTUR¹, Yuliya Konstantinovna KARAMAN¹,
Natal'ya Vladimirovna ZHUKOVA²**

¹ *Vladivostok Affiliation of the Far Eastern Scientific Center of Physiology and Pathology
of Respiration of the SB RAMS – Institute of Medical Climatology and Rehabilitation
690105, Vladivostok, Russkaya str., 73-g*

² *Institute of Marine Biology n.a. A.V. Zhirmunsky
690041, Vladivostok, Palchevsky str., 17*

The lipid composition of serum and red blood cells in patients with arterial hypertension has been investigated. Features of modifications of erythrocyte fatty acids were the rationale for optimization of complex restorative treatment of hypertension by the use of membrane-tropic therapy. It has been proved that the use of a dietary ω 3 fatty acids, alkyl diacyl glycerides, bioantioxidants (vitamin E, provitamin A), among with magnetolazerotherapy corrects the composition of serum lipids, has membrane-tropic effect, increases the metabolic efficiency of clinical drug antihypertensive therapy.

Key words: hypertension, fatty acids, dyslipidemia, rehabilitation treatment.

Kantur T.A. – candidate of medical sciences, junior researcher of the laboratory of rehabilitative treatment,
e-mail: kanturovichi@yandex.ru

Karaman Yu.K. – candidate of biological sciences, senior researcher of the laboratory of biomedicine researches,
e-mail: karaman@inbox.ru

Zhukova N.V. – doctor of biological sciences, senior researcher of the laboratory of comparative biochemistry