МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
УРАЛЬСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ

На правах рукописи

БУДКАРЬ
Людмила Николаевна

НЕМЕДИКАМЕНТОЗНАЯ ТЕРАПИЯ НАРУШЕНИЙ СЕРДЕЧНОГО РИТМА У РАБОТАЮЩИХ НА ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЯХ

14.00.06 – кардиология

Диссертация
На соискание ученой степени
доктора медицинских наук

Научные консультанты:

доктор медицинских наук,
профессор В.Ф. Антюфьев

Заслуженный деятель науки РФ
доктор медицинских наук,
профессор И.Е.Оранский

Екатеринбург, 2000 г.

ОГЛАВЛЕНИЕ

Список используемых сокращений.....6

Введение.....8

1. Актуальность проблемы.....8

2. Цель и задачи исследования.....11

3. Научная новизна.....12

4. Практическая ценность работы.....14

ГЛАВА 1. Обзор литературы.....18

1.1. Современные представления об основных электрофизиологических механизмах, лежащих в основе развития сердечных аритмий.....18

1.2. Роль вегетативных влияний в возникновении и купировании нарушений сердечного ритма.....31

1.3. Проблема медикаментозного лечения.....38

1.4. Физиотерапевтические факторы в лечении нарушений сердечного ритма.....44

1.4.1. Немедикаментозные методы в лечении дисритмий.....44

1.4.2. Биофизические основы действия лазерного излучения и ультразвука.....48

1.4.3. Лазерное и магнитолазерное излучение в кардиологической практике.....56

1.4.4. Лечебное действие ультразвука.....64

ГЛАВА 2. Пациенты и методы исследования.....69

2.1. Состав обследованных пациентов и их общая характеристика.....69

2.2 Исследовательские методики.....72

2.3. Способы лечения.....77

2.4. Методы математической обработки материала.....79

ГЛАВА 3. Спектр сердечных дисритмий и электрофизиологические особенности нарушений ритма сердца и проводимости среди работающих на промышленных предприятиях Уральского региона.....81

3.1. Нарушения ритма сердца и проводимости у лиц, чей труд связан с наличием повреждающих производственных факторов.....82

3.2. Электрофизиологические особенности сердца и показатели функции внешнего дыхания у больных с профессиональной пылевой патологией, страдающих нарушениями ритма сердца.....89

3.3. Взаимосвязь между показателями функции внешнего дыхания и электрофизиологическими характеристиками сердца у пациентов с профессиональной бронхолегочной патологией, имеющих нарушения сердечного ритма.....95

3.4. Резюме..... .101

ГЛАВА 4. Динамика электрофизиологических показателей сердца и течение сердечных аритмий при воздействии на прекардиальную область магнитолазерным излучением и ультразвуком.....103

4.1. Состав обследованных больных и их клиническая характеристика.....103

4.2. Результаты однократного воздействия на прекардиальную область магнитолазерным излучением и ультразвуком по данным электрофизиологического исследования сердца.....105

4.2.1. Анализ результатов однократного воздействия факторами физической терапии на фоне сохраненной вегетативной регуляции сердца.....106

4.2.2. Оценка результатов однократного воздействия физиотерапевтическими факторами на фоне медикаментозной денервации сердца.....110

4.3. Клинический и электрофизиологический эффекты проводимой курсовой терапии.....111

4.3.1. Течение сердечных аритмий на фоне проводимого лечения.....111

4.3.2. Анализ динамики электрофизиологических показателей на фоне курсовой терапии.....121

4.3.3. Отдаленные результаты лечения.....131

4.4. Резюме.....134

ГЛАВА 5. Лечебный и электрофизиологический эффекты магнито-лазерной и ультразвуковой терапии дисритмических проявлений при облучении синокаротидных областей.....136

5.1. Состав обследованных больных и их клиническая характеристика.....136

5.2. Изменения электрофизиологических показателей сердца в результате однократного воздействия на области каротидных синусов магнитолазерным излучением и ультразвуком 138

5.2.1. Анализ результатов однократного воздействия физическими факторами на синокаротидные зоны при сохраненной вегетативной регуляции сердца.....139

5.2.2. Оценка результатов однократного воздействия факторами физической терапии в условиях медиикаментозной денервации сердца.....146

5.3. Клинический и электрофизиологический эффекты проводимой курсовой терапии.....147

5.3.1. Течение сердечных аритмий на фоне физиотерапевтического лечения.....148

5.3.2. Анализ динамики электрофизиологических показателей при курсовой терапии.....157

5.3.3. Отдаленные результаты лечения.....166

5.4. Резюме.....168

ГЛАВА 6. Изменение показателей реологических свойств крови, системы коагуляционного гемостаза, фибринолиза и основных ионов крови на фоне лечения у пациентов с дисритмиями.....171

6.2. Сравнительный анализ изменений ионов крови под влиянием проводимого воздействия у пациентов основных групп и группы «плацебо».....171

6.2. Динамика характеристик реологических свойств крови, системы коагуляционного гемостаза и фибринолиза под влиянием ультразвуковой и магнитолазерной терапии у пациентов основных групп и группы «плацебо».....179

6.3. Резюме.....185

Обсуждение полученных результатов.....188

Выводы.....211

Практические рекомендации.....213

Список литературы.....214

СПИСОК ИСПОЛЬЗУЕМЫХ СОКРАЩЕНИЙ.

ААП – антиаритмические препараты

АВ - атриовентрикулярный

АВС - атрио - вентрикулярное соединение

АВТ - тахикардия атрио - вентрикулярного соединения

ВВФСУ - время восстановления функции синусного узла

ВНС – вегетативная нервная система

ВСАП - время сино - атриального проведения

ГНЛ – гелий-неоновый лазер

ДПП - дополнительный проводящий путь

ЖТ – желудочковая тахикардия

ЖЭ - желудочковая экстрасистолия

КВВФСУ - корригированное время восстановления функции синусного узла

МДС – медикаментозная денервация сердца

МИР - миграция предсердного источника ритма

МЛТ – магнитолазерная терапия

Мх - митохондрии

НИЛИ – низкоэнергетическое лазерное излучение

ПМА - пароксизмальная мерцательная аритмия

ПСНС – парасимпатическая нервная система

СА - сино - атриальная зона

СВДАВ – синдром вегетативной депрессии АВ соединения

СВДСУ - синдром вегетативной депрессии синусного узла

СВТ – суправентрикулярная тахикардия

СНС – симпатическая нервная система

СССУ - синдром слабости синусного узла

СУ - синусный узел

ТВ – точка Венкебаха

ФЖ – фибрилляция желудочков

ФП – фибрилляция предсердий

ЧПЭКС - чреспищеводная электрокардиостимуляция

ЭКГ - электрокардиограмма

ЭРП - эффективный рефрактерный период

ЭФИ - электрофизиологическое исследование

ВВЕДЕНИЕ

1. АКТУАЛЬНОСТЬ ПРОБЛЕМЫ

Актуальность темы определяется необходимостью разработки проблемы лечения сердечных аритмий, которые сопровождают практически все основные заболевания сердечно-сосудистой системы, утяжеляя и осложняя их течение.

Значение сердечно-сосудистой патологии и связанных с ней нарушений ритма сердца и проводимости, определяется размерами заболеваемости, временной нетрудоспособности и инвалидности, что ограничивает жизнедеятельность человека, его трудовые и творческие возможности. Значение сердечно-сосудистых заболеваний и сердечных аритмий обусловлено еще и тем, что они имеют высокий удельный вес среди причин смерти, играют зачастую определяющую роль в продолжительности и качестве жизни человека (Мазур Н.А., 1985; Кушаковский М.С., 1992).

Многообразные виды нарушений сердечного ритма проявляются не только при наиболее распространенных заболеваниях сердечно-сосудистой системы таких как миокардиодистрофии различного генеза, нейроциркуляторная дистония, гипертоническая болезнь, ишемическая болезнь сердца, но в значительной части случаев сопровождают заболевания других органов и систем – желудочно-кишечного тракта, дыхательной системы, патологии головного мозга (Барац С.С., 1990; Антюфьев В.Ф., 1991,1996).

Сердечно-сосудистая система, являясь неспецифическим индикатором практически на все внешние воздействия, претерпевает изменения у лиц, чей труд связан с наличием повреждающих производственных факторов. Роль профессиональных вредностей в

развитии заболеваний сердечно-сосудистой системы отмечена рядом авторов (Вольфовская Р.П. с соавт., 1969; Гатагонова Г.М., 1995; Филипченко Л.Л., 1990). Однако, нам не встречались работы, посвященные исследованию неблагоприятных производственных факторов на развитие нарушений ритма сердца и проводимости.

Многообразие форм производственных вредностей (физическое перенапряжение, нагревающий микроклимат, токсические промышленные вещества, электромагнитные поля) затрудняют выделение ведущего этиологического фактора и диагностику основного симптомокомплекса, так как вовлеченными в патологический процесс становятся все системы, в том числе сердечно-сосудистая. На сегодняшний день в литературе не нашли отражений сведения, касающиеся изменений функционального состояния пейсмекерной и проводящей системы сердца, спектра сердечных аритмий, возникших под влиянием различных производственных вредностей, и возможных способов их коррекции.

Лечение нарушений ритма сердца и проводимости до настоящего времени остается серьезной проблемой практической кардиологии. Именно сердечные аритмии так сложны для медикаментозной коррекции, иногда представляя непреодолимые трудности (Мазур Н.А., 1988, 1995; Кушаковский М.С., 1992). До настоящего времени сложные нарушения ритма и проводимости являются прямым противопоказанием к проведению физиотерапевтического лечения (Боголюбов В.М., 1985; Улащик В.С., 1986).

Известен ряд работ по использованию отдельных физических факторов в лечении сердечных аритмий: постоянного магнитного поля, электросна, СМТ-терапии, бальнеофакторов, рефлексотерапии (Карачевцева Т.В., 1988, 1989; Густсон П.П., 1990; Сорокина Е.И., 1989; Стикин С.Н. с соавт., 1999; Василец Л.М. с соавт., 1997; Чащин Н.Ф.,

1999). К достаточно эффективным и наиболее перспективным из них можно отнести лазерное излучение (Олесин А.И. с соавт., 1993; Кипщидзе Н.Н., 1988). Имеются единичные работы по использованию магнитолазерного излучения для лечения нарушений сердечного ритма.

Несмотря на многочисленные работы, позволяющие расширить представления об интимных механизмах действия лазерного и магнитолазерного излучения, эффектах воздействия на отдельные системы и организм в целом, считать разрешенными данные воросы не представляется возможным. До настоящего времени остается открытым вопрос о существовании или отсутствии специфических акцепторов лазерного и магнитолазерного излучения. Нет достаточных данных об особенностях поглощения энергии излучения лазера и ультразвука специализированными клетками, нервным волокном, сравнительной оценки способности восприятия здоровыми или «несостоятельными» (органически пораженными) клетками. Не отражены особенности реагирования организма в зависимости от зон локализации воздействия, от исходного состояния вегетативной нервной системы. Малочисленны данные о влиянии ультразвука и магнитолазерного излучения на состояние реологии, свертывающие механизмы, ионный состав крови у больных с сердечными аритмиями.

Известны единичные работы по использованию ультразвуковых колебаний в лечении больных инфарктом миокарда, осложненного сердечными аритмиями (Кипшидзе Н.И. с соавт., 1985; Мрочек А.Г. с соавт., 1991). В исследованиях дана оценка проводимого воздействия на течение и исход острого периода заболевания. Нам неизвестны клинические работы по использованию ультразвука для купирования и предупреждения рецидивов тахиаритмий.

ЦЕЛЬ РАБОТЫ

Изучить распространенность сердечно-сосудистой заболеваемости среди работающих на промышленных предприятиях, провести клинико-физиологический анализ основных показателей функционального состояния проводящей и пейсмекерной функций сердца и на этой основе разработать эффективные технологии немедикаментозной коррекции нарушений ритма сердечной деятельности.

Достижение поставленной цели осуществлялось решением следующих задач.

ОСНОВНЫЕ ЗАДАЧИ

1. Изучить распространенность сердечно-сосудистых заболеваний и нарушений ритмической деятельности сердца по данным скриннинговых исследований среди рабочих металлургических предприятий Уральского региона (Кировградский завод твердых сплавов, Верх-Нейвинский завод цветных металлов, Серовский ферросплавный завод, Сухоложский огнеупорный завод, Новокузнецкий металлургический комбинат).

2. Изучить состояние пейсмекерной и проводящей системы сердца у лиц, подвергшихся воздействию неблагоприятных производственных факторов, имеющих нарушения сердечного ритма и проводимости.

3. Оценить корреляционные соотношения между электрофизиологическими показателями и характеристиками внешнего дыхания у пациентов с профессиональной бронхолегочной патологией.

4. Изучить влияние магнитолазерного излучения и ультразвуковых колебаний на электрофизиологические показатели сердца

у пациентов с сердечными дисритмиями при однократном и курсовом воздействии на прекардиальную область.

5. Оценить динамику показателей пейсмекерной и проводящей системы сердца в результате однократного и курсового воздействия на синокаротидные зоны магнитолазером и ультразвуком у пациентов с нарушениями сердечного ритма и проводимости.

6. Для расширения представлений о механизмах действия магнитолазерного излучения и ультразвука проследить на фоне лечения динамику показателей реологических свойств крови, системы коагуляционного гемостаза, фибринолиза и ионного состава плазмы и форменных элементов крови.

7. Изучить влияние используемых факторов физической терапии на течение заболевания у пациентов с дисритмиями в рамках синдрома дисфункции СУ и условно нормальных электрофизиологических показателей сердца.

8. Проследить отдаленные результаты лечения у пациентов, получавших курсовое лечение.

НАУЧНАЯ НОВИЗНА

Установлено, что частота проявлений сердечно-сосудистой патологии, а также нарушений ритма сердца и проводимости, зависит от воздействия неблагоприятных производственных факторов и достоверно чаще наблюдается у лиц с установленной профессиональной патологией.

Впервые в результате проведенного анализа выявлены существенные изменения электрофизиологического состояния сердца и широкий спектр сердечных дисритмий у лиц, чей труд связан с наличием повреждающих производственных факторов.

Обоснована возможность использования разработанных медицинских технологий для лечения нарушений сердечного ритма и проводимости.

Доказана зависимость клинического и электрофизиологического эффекта магнитолазерной и ультразвуковой терапии у пациентов с сердечными дисритмиями от уровня функциональной состоятельности СУ и природы выбранного фактора

Впервые установлено дифференцированное влияние используемых факторов физической терапии на показатели реологических свойств крови, системы коагуляционного гемостаза, фибринолиза и ионного состава плазмы и форменных элементов крови.

Показана возможность благоприятного влияния разработанных методов лечения на течение пароксизмальных тахикардий и тахиаритмий и частоту их рецидивов.

ПОЛОЖЕНИЯ, ВЫНОСИМЫЕ НА ЗАЩИТУ

1. Частота и тяжесть проявлений нарушений ритма сердца и проводимости зависят от воздействия неблагоприятных производственных факторов.

2. На основании полученных данных можно полагать, что профессиональная бронхолегочная патология сама по себе может явиться причиной возникновения и функционирования широкого спектра сердечных аритмий.

3. В результате проведенных исследований показана целесообразность использования ультразвука и магнитолазерного излучения для уменьшения тяжести проявлений пароксизмальных тахикардий и тахиаритмий, а также патологической эктопической активности.

4. Клинический эффект физиотерапевтического лечения, выраженность благоприятных сдвигов электрофизиологических показателей сердца зависят от выбора фактора физической терапии и локализации лечебного воздействия.

5. Полученные данные показывают, что в реализации лечебного действия изученных физиотерапевтических методик имеются различия, которые позволяют дифференцированно их назначать в зависимости от уровня функциональной состоятельности синусного узла и проводящей системы сердца.

6. Доказана способность ультразвука и магнитолазерного излучения оказывать противорецидивное действие у пациентов с нарушениями сердечного ритма и проводимости и возможность использования этих факторов с целью вторичной профилактики обострений заболевания.

7. У пациентов, подвергающихся воздействию вредных производственных факторов, сердечные дисритмии могут служить маркерами развивающейся патологии и в дальнейшем утяжелять течение профессионального заболевания. В программу обследования данной группы пациентов может быть рекомендовано включение электрофизиологического исследования сердца и совместное наблюдение таких пациентов профпатологом и кардиологом.

ПРАКТИЧЕСКАЯ ЦЕННОСТЬ РАБОТЫ

В результате проведенных исследований для практического здравоохранения разработаны новые эффективные методики лечения нарушений сердечного ритма и проводимости, которые могут быть широко использованы в лечебно-профилактических учреждениях любого типа – стационаре, поликлинике, санатории, санатории-профилактории и курорте.

Проведенная оценка данных катамнеза позволила установить противорецидивное действие используемых факторов физической терапии и возможность их применения для вторичной профилактики заболевания.

Наличие различных сердечных дисритмий может служить еще одним критерием отбора на предприятия в цеха с различными неблагоприятными производственными факторами.

Данные анализа должны привлечь внимание практикующих кардиологов и профпатологов к необходимости комплексного обследования наблюдаемых пациентов для более раннего выявления и лечения аритмического синдрома с целью предупреждения его развития или усугубления.

АПРОБАЦИЯ РАБОТЫ

Материалы работы доложены на: Всесоюзной конференции «Актуальные проблемы применения магнитных и электромагнитных полей в медицине» (Ленинград, 1990), III Всесоюзной конференции по хронобиологии и хрономедицине (Ташкент, 1990), I Всероссийской конференции «Актуальные вопросы лазерной медицины» (Москва, 1991), Всесоюзном симпозиуме с международным участием «Магнитобиология и магнитотерапия в медицине» (Сочи, 1991), совещании проблемной комиссии АМН СССР по хронобиологии и хрономедицине «Временная организация чувствительности организма к биологически и экологически активным веществам» (Свердловск, 1991), Всероссийской научной конференции «Актуальные вопросы ИБС и артериальных гипертензий» (С-Петербург, 1993) научно-практических конференциях в том числе с международным участием (Омск, 1991, 1996; Челябинск, 1991; Пермь, 1993; Москва, 1993, 1995, 1998; Рязань, 1994; Томск, 1997, С-Петербург, 1997; Екатеринбург, 1998, 1999; Орел 1998), симпозиуме «Актуальные проблемы реабилитации больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями»

(Красноярск, 1994), международных научных конференциях «Актуальные проблемы экологической хронобиологии и хрономедицины» (Екатеринбург, 1994) и «Циклы природы и общества (Ставрополь, 1996, 1997), 5 и 6 национальном конгрессе по болезням органов дыхания (Москва, 1995, Новосибирск, 1996), II, III и IV славянском международном конгрессе «Кардиостим» (С-Петербург, 1995, 1998, 2000), V Всероссийском съезде кардиологов (Челябинск, 1996), международном конгрессе «Arrhythmia-Lithuania» (Klaipeda, Lithuania, 1996; Kaunas, 1998), международном симпозиуме «Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и практическое применение» (Ижевск, 1996), Всемирном когрессе гастроэнтерологов (Австрия, Вена, 1998), 6 Российском национальном конгрессе «Человек и лекарство» (Москва, 1999), Международном конгрессе «Курортология, физиотерапия и восстановительная медицина XXI века» (Пермь, 2000), VII Международном форуме «Новые технологии восстановительной медицины и курортологии (физиотерапия, реабилитация, спортивная медицина)» (Турция, Анталия, 2000).

ПУБЛИКАЦИИ

Основные результаты исследований и положения диссертации в соавторстве изложены в 61 печатной работе. Из них в центральной печати - 35, в зарубежной - 7; 14 статей и разделы в 2 монографиях. Четыре предложенных метода лечения признаны изобретениями, на которые выданы патенты Российской Федерации.

ВНЕДРЕНИЕ

Методики лечения нарушений сердечного ритма и проводимости апробированы в клинике Медицинского научного Центра профилактики и охраны здоровья рабочих промышленных предприятий, внедрены в 7 больницах г Екатеринбурга и Свердловской области, в 2 санаториях-

профилакториях Свердловской области Получено 7 актов внедрения на разработанные методики лечения.

Расширенная программа обследования и лечения профпатологических больных с сердечными дисритмиями, включающая электрофизиологическое исследование сердца, консультацию кардиолога и динамическое наблюдение и лечение у кардиолога внедрена в работу профпатологической клиники МНЦ профилактики и охраны здоровья рабочих промышленных предприятий, Областного профцентра и кафедры профессиональных болезней УрГМА.

Минздравом РФ 24 декабря 1999 года утверждено методическое Пособие для врачей «Вопросы гигиены, профилактики и коррекции сердечно-сосудистой патологии и нарушений сердечного ритма у металлургов».

Материалы диссертации вошли в учебные программы для врачей ФУВ и циклов сертификационного обучения Медицинского научного Центра профилактики и охраны здоровья рабочих промышленных предприятий.

ОБЪЕМ И СТРУКТУРА РАБОТЫ

Работа выполнена на 270 страницах. И состоит из введения, 6 глав, обсуждения полученных результатов, выводов и указателя литературы, который включает 322 отечественных и 194 иностранных источников. Диссертация иллюстрирована 20 рисунками и 29 таблицами.

ГЛАВА 1. ОБЗОР ЛИТЕРАТУРЫ

1.1. Современные представления об основных электрофизиологических механизмах, лежащих в основе развития сердечных аритмий. Проблема медикаментозного лечения

Нарушения экологического равновесия, токсические агенты промышленных производств оказывают повреждающее действие на сердечно-сосудистую систему и, в частности, на управление сердечным ритмом.

Воздействие вредных производственных факторов на сердечно-сосудистую систему носят комплексный характер и могут включать как прямое повреждающее действие на систему кровообращения, так и опосредованное - через центральную и вегетативную нервную системы. При этом могут развиваться дистрофические изменения миокарда и сосудистой стенки, дисрегуляция ритмической деятельности сердца и сосудистого тонуса, что клинически проявляется нарушениями сердечного ритма и проводимости.

Нарушения ритма сердца и проводимости сопровождают не только все основные заболевания сердечно-сосудистой системы, но и заболевания других органов и систем - желудочно-кишечного тракта (Антюфьев В.Ф.,1996), дыхательной системы (Антюфьев В.Ф.,Бобылева З.Д.,1995), желудочно-кишечного тракта и др., утяжеляя и осложняя их течение.

Сердечные аритмии имеют высокий удельный вес среди причин смерти, играют зачастую определяющую роль в продолжительности и качестве жизни человека (Кушаковский М.С.,1992; Мазур Н. А., 1984, 1985). Лечение нарушений ритма сердца и проводимости до настоящего времени остается серьезной проблемой практической кардиологии.

К сердечным аритмиям в широком смысле относят изменения частоты, регулярности и источника возбуждения сердца, а также расстройства проведения импульса, нарушения связи и (или) последовательности между активацией предсердий и желудочков (Кушаковский М.С.,1992; Исаков И.И., Кушаковский М.С., Журавлева Н.Б.,1984; Cranefield P.F., Wit A.L., Hoffman B.F.,1973). Таким образом аритмия является результатом аномального возникновения возбуждения и (или) проведения (Hoffman B.F., Cranefield P.F.,1964; Чазов Е.И.,1982). По мнению Гендсби Д.К. и Вит Э.Л. (1996), Rosen M. (1988) в конечном итоге любая аритмия и аномалия проведения является следствием критических изменений электрической активности миокардиальных клеток. Возникновение аритмий может быть обусловлено несколькими электрофизиологическими механизмами, включающими повышенный (аномальный) автоматизм, задержанные постпотенциалы, триггерную активность и циркуляцию электрического импульса (Бокерия Л.А.,1989; Кушаковский М.С.,1992; Hoffman B.F.,Rosen M.R.,1981).

Автоматическая активность характеризуется способностью клеток спонтанно генерировать электрический импульс. Автоматизм является нормальным свойством клеток синусного узла, мышечных волокон митрального и трикуспидального клапанов, некоторых участков предсердий, дистальной части АВ узла, тканей системы Гиса-Пуркинье.

В здоровом сердце частота возникновения импульса вследствие автоматизма клеток синусного узла (СУ) достаточно высока, что позволяет распространяющимся импульсам возбуждать другие потенциально автоматические клетки, прежде, чем они спонтанно деполяризуются до порогового уровня (Гедсби Д.К.,Вит Э.Л. , 1996). Другой фактор, обеспечивающий функционирование СУ в качестве единственного водителя ритма - сверхчастое подавление (overdreive suppression) скрытых

пейсмекеров и отражает утомление латентных водителей ритма от ингибирующего влияния синоатриального узла (Vassalle M., 1970).

Изменение нормального автоматизма в СУ может стать причиной возникновения синусовых бради-тахикардий, замещающих и ускоренных выскальзывающих комплексов и ритмов (суправентрикулярных и идиовентрикулярных), миграции предсердного источника ритма, АВ-диссоциации (Андреев Н.А.,Пичкур К.К.,1985; Дощицин В.Л.,1982).

При аномальном автоматизме отмечается частичная деполяризация трасмембранного потенциала клетки, что наблюдается при многих заболеваниях сердца. Так, в предсердных клетках препаратов, полученных при ревматических и врожденных заболеваниях (Hordof A.J., Edie R., Malm J.r., 1976), кардиомиопатии (Boyden P.A., Tilley L.P., Albala A, 1984), а также в клетках миокарда желудочков и в волокнах Пуркинье, препарированных из инфарктных и ишемизированных областей сердца (Сосунов Е.А. и др., 1990; Dangman K., Hoffman B., 1985), мембранный потенциал покоя (ПП) оказался менее отрицательным, чем в клетках аналогичных участков здорового сердца. Причины, уменьшающие ПП в каждом конкретном случае не до конца ясны. Для большинства изученных патологических состояний характерно замедленное нарастание потенциала действия (ПД) с пониженной амплитудой в волокнах Пуркинье или в клетках рабочего миокарда предсердий или желудочков (Lassara R. et al, 1975). При замедлении нарастания и снижении амплитуды уменьшается скорость распространения ПД существенно, что приводит к блокированию входа импульса от СУ в поврежденный участок миокарда, чем предотвращает подавление усиленной стимуляцией СУ (Dangman K., 1983; Бокерия Л.А., 1989). Частота же спонтанного ритма патологического очага возрастает (Zipes D., 1984). То есть влияние доминирующего синусового водителя ритма на нормальный и аномальный автоматизм

существенно различается. Таким образом формируется парасистола. Возможно, что аномальный автоматизм может быть причиной возникновения эктопических предсердных и желудочковых тахикардий (Бокерия Л.А.,1989; Кушаковский М. С., 1992).

Наряду с автоматизмом существует и другой механизм, приводящий к ритмической генерации электрических импульсов. Данный механизм возникновения возбуждения зависит от постдеполяризации. Постдеполяризация имеет вторичное происхождение и возникает как во время реполяризации (ранняя постдеполяризация), так и в конце или после реполяризации (поздняя или задержанная постдеполяризация). Электрические импульсы, которые возникают в процессе постдеполяризации называют триггерными ПД (Cranefield P.F., 1975,1977). Если автоматическая клетка не возбуждается распространяющимся электрическим импульсом, она не остается в покое, а подвергается спонтанной диастолической деполяризации до тех пор, пока не возникает ПД. И наоборот, если обладающее триггерной активностью волокно не возбуждается распространяющимся импульсом, то оно остается молчащим. Поскольку триггерный импульс - это импульс, возникающий после (и в результате) другого импульса, триггерная активность не наблюдается до тех пор, пока волокно не будет возбуждено по крайней мере одним распространяющимся импульсом (Гедсби Д.К., Вит Э.Л., 1996). Кушаковский М.С. приводит 2 основных условия возникновения ранних постдеполяризаций и связанных с ними триггерных ритмов. Первое условие: остановка или замедление реполяризации ПД. Второе условие возникновения ранних постдеполяризаций и триггерных ритмов - урежение основного ритма. Если частота основного ритма понижается, то происходит постепенное возрастание амплитуды ранних постдеполяризаций. Достигнув порога возбуждения, один из них вызывает

образование новых ПД еще до окончания исходного ПД. Этот преждевременный ПД рассматривается как триггерный (наведенный). Может появиться несколько следующих ПД, то есть ритмическая активность клеточной мембраны с различным числом импульсов. J. Brachman и соавт. (1983) предполагают, что отдельные формы тахиаритмий у пациентов с удлиненным QT имеют триггерную природу.

Задержанная постдеполяризация обычно бывает подпороговой, но в определенных условиях, она может превысить пороговый потенциал; вследствие чего возникает спонтанный ПД. Например, катехоламины в предсердных волокнах могут увеличить амплитуду постдеполяризации, в результате чего достигается уровень порогового потенциала. В отличие от ранних постдеполяризаций, задержанные постдеполяризации стимулируются учащением сердечного ритма.

Основные принципы возникновения циркуляции электрического импульса (или феномена re-entry) приведены в работе Mines, опубликованной в 1914. Аналогичные исследования были проделаны Mayer (1908). Феномен циркуляции зависит от наличия медленного проведения и однонаправленного блока проведения. Явление наблюдается в том случае, когда распространяющийся импульс не исчезает после активации ПД, а сохраняется, вновь возбуждая его после окончания рефрактерного периода. Как описывают Гедсби Д.К. и Вит Э.Л. (1996) в норме электрический импульс проводится со скоростью от 0,5 до 5 М/С по всем тканям сердца за исключением волокон синусового и атриовентрикулярного узлов. Если бы он продвигался с такой скоростью в течение всего рефрактерного периода (от 150 МС в предсердиях до 300-500 МС в специализированной проводящей системе желудочков) он должен был бы пройти путь длиной от 7,5 СМ до 2,5 М. Существование столь длинного пути, даже замкнутого, но находящегося в изоляции от

остальных тканей сердца невозможно. Если проведение замедлено (до 0,02 М/С), импульс пройдет всего 6 мМ в течение рефрактерного периода длительностью 30 мС. (Cranefield P.F., Hoffman B.F.,1971). При механизме повторного входа не возникает новой волны деполяризации и процесс характеризуется циркуляцией возбуждения по замкнутому пути. Область с однонаправленным блоком предохраняет часть петли циркуляции от антероградного проникновения импульса, а затем происходит ретроградное распространение возбуждения по ранее блокированному пути. Когда циркулирующий импульс возвращается к основному пучку, он может вновь пройти по всей проводящей системе и повторно активировать желудочки, вызвав их преждевременное сокращение (Sehmitt F.O., Erlanger J., 1928; Wit A.L., et al., 1972). Это может привести к непрерывной циркуляции импульса по петле, что обеспечит повторяющееся возбуждение желудочков.

Наиболее часто выделяют 2 типа re-entry: упорядоченное или периодическое (макрориентри) и беспорядочное, "случайное " (микрориентри). Периодическое re-entry , как полагают, лежит в основе трепетания предсердий, а также, некоторых форм реципрокной тахикардии, (Медвинский А.Б., Перцов А.М., 1989) когда в круг повторного входа может включаться ножка пучка Гиса или дополнительные проводящие пути (Hoffman B.F., 1981). Беспорядочная циркуляция импульса по постоянно меняющемуся (как по величине, так и по локализации) пути распространения возбуждения приводит к хаотическому процессу, формирующему мерцание предсердий или фибрилляцию желудочков (Бокерия Л.А., 1989) . При этом происходит движение импульса по малому замкнутому кругу, не связанному с каким либо анатомическим препятствием (Кушаковский М.С., Allessie M.A. et al., 1980). В предсердиях может быть несколько таких кругов и самый

меньший из них оказывается ведущим (определяющим частоту возбуждения миокарда предсердий).

Циркуляция возбуждения, вызванная медленным проведением и однонаправленным блоком может наблюдаться и в неветвящихся пучках волокон Пуркинье, так называемый эффект " отраженного повторного входа" (Antzelevich C. et al., 1985). При этом в неразветвленном волокне Пуркинье создается узкая зона неравномерного снижения мембранного потенциала вследствие заболевания, через которую осуществляется медленное движение электрического импульса от проксимального к дистальному участку волокна. Если время этого антероградного движения велико, то создаются условия для распространения возбуждения в ретроградном направлении с повторным входом в проксимальном участке волокна. На этом пути электрический импульс может циркулировать и повторно возбуждать неветвящуюся структуру (ретроградно), а, следовательно, и другие участки миокарда. Сложные нарушения сердечного ритма в остром периоде инфаркта миокарда в виде пароксизмальных желудочковых тахиаритмий могут быть обусловлены одновременным возникновением нескольких петель микрориентри, лежащих в разных плоскостях (Перцов А. М., Фаст В. Г., 1987). Циркуляция электрического импульса может наблюдаться и в отсутствие вызванного заболеванием снижения мембранного потенциала покоя и угнетения деполяризации. Для волокон здорового сердца достаточно чтобы электрический импульс возник в пределах относительного рефрактерного периода, так как рефрактерные периоды соседних групп сердечных волокон (дисперсия рефрактерности) существенно различаются (Гедсби Д. К., Вит Э. Л., 1996;) . Различия в рефрактерных периодах могут усиливаться при заболеваниях сердца. Так, рефрактерные периоды клеток нормального АВ узла значительно варьируют. Группы клеток предсердной

части узла включают по крайней мере две популяции с различными рефрактерными периодами (Mendez C., Moe .K.,1966). Ранние преждевременные импульсы, приходящие в АВ узел могут встретить на своем пути участок с однонаправленным блоком, где длительность рефрактерного периода клеток наибольшая ("бета-путь"). Однако возбуждение сможет проводиться в антероградном направлении по волокнам с более коротким рефрактерным периодом ("альфа-путь"). Скорость проведения по этим волокнам достаточно мала и импульс может ретроградно пройти по бета-пути, вышедшему из рефрактерности. Вернувшись в предсердия циркулирующий электрический импульс повторно возбудит их как " возвратная экстрасистола". Такой механизм может обусловить и постоянную циркуляцию и появление наджелудочковой тахикардии. Дисперсия рефрактерности соседних групп клеток может вызвать циркуляцию в проводящих тканях предсердий (Moe G.K., 1962; Allessie M.A., 1977; Канорский С.Г. с соавт., 1999), желудочков (Moe G. K.,1975) и волокон Пуркинье (Sasyniuk B.I.,1973; Myerburg R.J.,1970) с нормальными электрофизиологическими характеристиками. Патологические изменения , которые усиливают локальные различия в рефрактерности способствуют развитию циркуляции (Friedman P.L. et al., 1973).

Нарушения ритма сердца, как видим. обусловлены изменениями электрофизиологических свойств клеток в той или иной области сердца (Wit A.L., Rosen et al., 1974). Существование градиентов концентрации Na^+, K^+ и Ca^{2+} между внутри и внеклеточной средой - основное условие поддержания трансмембранного потенциала покоя (ПП) и электрической возбудимости в миокардиальных волокнах (Рубин А.Б.,1987; Карагедиан Х.С., Сних Б.Н., Манделл В.Д., 1996; Сперелакис Н. 1990).

Все без исключения возбудимые ткани имеют высокую концентрацию ионов K^+ и низкую концентрацию ионов Na^+ в миоплазме; обратное утверждение справедливо для внеклеточных концентраций ионов, где ионы Na^+ являются доминирующими катионами. Такое состояние возникает благодаря тому, что в клеточной мембране имеется Na^+-K^+ насос, обменивающий внутриклеточные ионы Na^+ на внеклеточные ионы K^+ (хотя и не в равных соотношениях). Так как для выведения ионов Na^+ наружу требуется энергия (транспорт против градиента концентрации), ясно, что для работы Na^+-K^+ насоса необходим субстрат в виде АТФ. (Маллинс Л. Д., 1990). В качестве Na^+ - K^+ насоса выступает мембраносвязанный фермент (Na^+ - K^+) - АТФаза, для активации которого необходимы ионы Na^+, K^+ и Mg^{2+}. Конформационные изменения (Na^+ - K^+) - АТФазы сопровождаются переносом K^+ и Na^+ в разных направлениях. Известно также, что большая часть производимого в клетках АТФ получается за счет энергии, запасенной в виде протонного градиента, возникающего на мембране митохондрий в результате окислительно - восстановительных реакций. То есть наблюдается следующая последовательность: перемещение протонов на мембране митохондрий и использование энергии электрического поля мембранного потенциала приводит к образованию АТФ и обратное использование энергии АТФ приводит к перемещению ионов через мембрану клетки. Можно предположить, что в биологических системах энергия может запасаться в виде энергии химических связей и/или в виде энергии электрических полей ионных градиентов (электрохимического потенциала); это означает, что в возбудимых тканях существует взаимопревращение этих источников энергии (Скулачев В.П., 1989; Маллинс Л. Д .,1990). Системы активного транспорта ионов Na^+, K^+ и Ca^{2+} обеспечивают перенос ионов за счет энергии АТФ (Na^+ - K^+ насос плазматических мембран, Na^+ - Ca^{2+} насос

плазматических мембран) или энергии окислительно-восстановительных реакций (H^+ - насос митохондрий и других энергосопрягающих мембран) (Рубин А.Б., 1987, Скулачев В.П., 1972, 1989; Mitchell P., 1961; 1966). Реакция Na^+ - Ca^{2+} обмена, по-видимому, опосредована переносчиком и получает энергию из электрохимического градиента концентраций ионов Na^+, то есть энергия для выведения ионов Ca^{2+} из клеток запасается при работе (Na^+ - K^+) - АТФазы. Ионы Cl^- распределены пассивно относительно мембраны в соответствие с мембранным потенциалом, то есть активно не транспортируются (Маллинс Л. Д ., 1990).

Величина потенциала покоя (ПП) определяется относительной проницаемостью мембраны для различных ионов , в частности, ионов K^+ и Na^+. Непосредственное воздействие электрохимического градиента ионов Ca^{2+} на ПП незначительно (Сперелакес Н., 1990). Потенциал на мембране в состоянии покоя приближается к равновесному потенциалу для K^+ (то есть потенциалу, компенсирующему влияние градиента концентрации) , так как коэффициент проницаемости для K^+ в покое намного больше коэффициента проницаемости для Na^+ ($P_K : P_{Na} = 1 : 0,04$). Реверсия мембранного потенциала во время развития импульса вызвана тем, что на гребне спайка мембрана избирательно проницаема для Na^+, так что отношение ионных проницаемостей становится равным $P_K : P_{Na} = 1 : 20$ (Рубин А.Б., 1987). Скорость изменения мембранного ПП определяется величиной и направлением суммарного ионного тока, протекающего через мембрану. Этот ток деполяризует мембрану. Полный ионный ток обычно является суммой нескольких ионных токов различной природы (Касс Р. С., 1990). По максимальной скорости деполяризации потенциалы действия (ПД) в сердце могут быть подразделены на 2 вида. Одну группу составляют потенциалы с очень высокой скоростью нарастания ПД (500 В/С - это клетки предсердий, желудочков, проводящих сердечных путей),

ко второй группе (клетки СУ и АВ узла) относятся ПД с медленной скоростью нарастания (10 В/С) (Бокерия Л.А.,1989). Ионный ток, переносимый ионами Na^+ ответственен за быструю деполяризацию и быстрое проведение ПД по миокарду предсердий, желудочков и проводящей системе сердца. Второй, переносимый ионами Ca^{2+} обуславливает создание ПД в узловых клетках, медленное проведение ПД по АВ узлу и поддерживает фазу плато ПД в других тканях сердца (Касс Р., 1990). Мембранный ПП влияет на число натриевых каналов, находящихся в открытом состоянии, и таким образом определяет количество каналов, участвующих в генерации ПД. При потенциалах в диапазоне фазы плато большая часть этих каналов закрыта (инактивирована). При диастолическом потенциале происходит реактивация натриевых каналов. Изменение этого процесса во времени определяет количество каналов, которые принимают участие в проведении ПД, а также период, в течение которого клетки остаются невозбудимыми (рефрактерный период). ПД проводящего сердечного миоцита имеет небольшую скорость нарастания (около 10 В/С) и распространяется медленно (0,1 - 0,01 М/С). Поэтому такой потенциал называется медленным ответом (Cranefield P.F., 1975; 1977). Ток, обеспечивающий генерацию медленного ответа, называют "медленным входящим током". Он в основном переносится ионами Ca^{2+} и его величина в 100 раз меньше максимального значения натриевого тока (Касс Р.С., 1990). Кроме того, что этот ток ответственен за возникновение медленного ответа, он определяет распространение возбуждения в узловой ткани (Noma A., Yanagihara K.,1977; Broun H et al., 1980) и участвует в поддержании фазы плато ПД в миокарде и в специализированной проводящей системе (Mc Allister R.E., Noble D. et al., 1975; Beeler G.W., Reuter H., 1977). Кальциевый ток в миокарде изменяется под влиянием нейромедиаторов. Он уменьшается под воздействием медикаментозных

соединений (Giles W., Noble S.J., 1976; Ten Eick R., Nawrath H., 1976) и увеличивается под влиянием катехоламинов (Kass R.S., 1982). Reuter и Scholz (1977) предположили, что основное действие адреналина на эти каналы заключается в увеличении максимальной проводимости каналов этого типа. Это может быть следствием либо усиления максимальной проводимости каждого кальциевого канала, либо возникновения новых каналов, каждый из которых обладает постоянной проводимостью, характерной для одного канала (Kass R.S., 1990).

Фаза плато ПД проводящего сердечного миоцита (а также клеток рабочего миокарда желудочков) поддерживается за счет баланса между небольшими по величине входящими и выходящими токами. Затем равновесие нарушается в пользу выходящего тока. Смещение баланса в выходящем направлении обусловлено как уменьшением кальциевого тока, так и медленной активацией зависимого от времени выходящего тока. Авторы (Noble D., Tsien R.W., 1969) обнаружили, что переносчиками заряда этого тока , в основном, но не исключительно, являются ионы K^+. Аналогичные зависимые от времени выходящие токи обнаружены в препаратах СУ (Die Francesco D., Noma A., 1979), в препаратах предсердий и в клетках желудочков (Mc Donald T.F., Trautwein W., 1978; Meier C.F., Katzung B.G., 1981). И хотя такой ток в миокарде желудочков не является столь критичным для реполяризации, как в волокнах Пуркинье (Beeler G.W., 1977), он вносит свой вклад в этот процесс в каждом из этих типов клеток и участвует в развитии пейсмекерной активности в СУ (Brown H., 1982) и в проводящих сердечных миоцитах. Этот ток чувствителен к норадреналину (Tsien R.W., Giles W.R., 1972). Noble, Tsien (1968) исследовали свойства пейсмекерного тока и получили данные о том, что этот ток переносится через калиевые каналы. Все эти каналы находятся в открытом состоянии, когда

мембранный потенциал выше - 60 мВ и начинают закрываться по мере того, как мембрана становится более отрицательной во время процесса реполяризации. Переход этих каналов из открытого состояния в закрытое определяет скорость, с которой выходящий суммарный трансмембранный ток уменьшается, что и объясняет величину наклона пейсмекерной деполяризации. Аналогичный механизм ответственен за пейсмекерную активность СУ (Broun H.F., 1982; Kacc P.C., 1990).

С функцией насосов и каналов связаны через рецепторный аппарат регуляторные системы организма. Известны а-адренергические , b-адренергические, мускариновые и пуринергические рецепторы сердца (Мазур Н.А., Абдалла А., 1995). Известные a_1 -рецепторы в сердце связаны с работой калиевого канала, натрий-калиевого насоса, оказывающих влияние на образование импульсов и реполяризацию. Стимуляция a_1 - рецепторов провоцирует возникновение аритмий по триггерному механизму. Увеличение количества а-рецепторов ассоциируется с развитием желудочковой тахикардии и фибрилляции желудочков. Более изучена роль b - адренорецепторов. Стимуляция этих рецепторов моделирует кальциевые каналы, различные калиевые каналы, натриевые, а также влияет на ток хлора. Влияние b- рецепторов реализуется через аденилатциклазу. Хронотропный эффект b- адренергической стимуляции обусловлен увеличением концентрации ц-АМФ, что приводит к усилению Na тока в пейсмекерных клетках. Кроме того, как указывают авторы, усиливается функция Na^+ - K^+ насоса, возникает гиперполяризация мембран клеток. особенно тех, которые находятся в состоянии ишемии. Усиление b- адренергической активности сопровождается возрастанием и других токов (K^+, Cl^-). Эти изменения проявляются укорочением интервала QT в связи с укорочением рефрактерности и ускорением проведения возбуждения и тахикардией. а также возможностью

индуцирования эктопической активности по триггерному механизму (Мазур Н.А., Абдалла А., 1995; Мазур Н.А., 1988).

В сердце мускариновые рецепторы. в основном, представлены M_2 - рецепторами. Их плотность в предсердиях в несколько раз выше, чем в желудочках. M_2 - рецептор связан с калиевым каналом, кроме того ингибируя аденилатциклазу моделирует работу кальциевого, калиевого и частично натриевого каналов. Ингибирование системы аденилатциклаза - ц-АМФ приводит к угнетению АВ проводимости, подавлению функции СУ, ускорению ПД в тканях предсердий.

Пуринергические рецепторы сердца связаны с функцией калиевого канала и, видимо, на молекулярном уровне воздействуют подобно M_2 - рецепторам. Стимулятором пуринергических рецепторов является аденозин.

1.2. Роль вегетативных влияний в возникновении и купировании нарушений сердечного ритма

Нейрогуморальная регуляция ритмической деятельности сердца осуществляется через адренергические и холинергические рецепторы симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы, которые могут оказывать соответственно положительный и отрицательный хронотропные эффекты (Уден Ф., 1817; Копылова Г.Н. с соавт., 1961; Гоффман Г. с соавт., 1962; Йонаш В., 1966; Конради Г.П. 1980; Ноздрачев А.Д., 1983; Братусь Т.Н. с соавт., 1986; Коркушко О.С. с соавт., 1991; Кушаковский М.С., 1992). Ритм сердца определяется взаимоотношением вегетативных влияний (Жаринов О.И. с соавт., 1993; Жемайтите д.И. с соавт. ,1988; Лычкова Л.Э., 1987; Рябыкина Г.В. с соавт., 1996; Alboni P. et al., 1982; Rosenthal M., 1886).

Учащение ЧСС при повышении симпатической активности, как и перерезка блуждающего нерва, связано с повышением автоматизма СУ

(Братусб Т.И. с соавт., 1986; Удельнов М.Г. 1975; Сперелакис Н., 1990; Никольская М.Г. с соавт., 1976;Смирнов В.М., 1989,1983, ё991, 1992). Блуждающий нерв, через активацию м-холинорецепторов, оказывает отрицательный хронотропный эффект на СУ (Андреев Н.А., Пичкур К.К., 1985; Гоффман Г., 1962; Покровский В.М. с соавт., 1980; Сперелакис Н., 1990; Brown G.L. et al., 1934; Iano J. et al., 1973; Jalife J. et al., 1979; Levy M.N., 1969; Martin R et al., 1982; Spear J.F. et al., 1979; Warner H.R. et al., 1962). Ацетилхолин, высвобождаемый из парасимпатических нервных окончаний, действует конкурентно симпатическому влиянию, а не путем непосредственного воздействия на миокард (Сперелакис Н., 1990; Alboni P., 1982; Axelrod J. et al., 1972).

Показано, что стимуляция блуждающего нерва может привести не только к урежению, но и повышению ЧСС (Алипов Н.Н. с соавт., 1985; Амиров Л.Г., 1966; Моисеева Л.Г., 1980; Погорелов А.Г. с соавт., 1980; Покровский В.М., с соавт., 1982, 1986, 1992; Смирнов В.М., 1982, 1983, 1991; Шейх-Заде Ю.Р. 1981,1985), то есть за блуждающим нервом признается двунаправленная регуляция функций сердца.

Постганглионарные симпатические и парасиммпатические нервные волокна в стенках сердца часто располагаются близко друг к другу, что является основой для сложных взаимодействий между двумя отделами ВНС (Кушаковский М.С., 1992; Сперелакис Н., 1990; Duchene-Marullar P. et al., 1966; Higgins C.B. et al., 1973; Levy M.N. et al., 1969,1971,1976,1977,1978; Loffelholz K., 1981; Stuesse S.L. et al., 1979; Watanabe A.B. et al., 1982). Так, ингибирующий эффект парасимпатической активности выражен тем сильнее, чем выше уровень симпатической активности (Кушаковский М.С., 1992; Сперелакис Н., 1990; Levy M.N. et al., 1969). Механизм состоит в ингибировании освобождения норадреналина из постганглионарных симпатических волокон под

действием ацетилхолина (Сперелакис Н., 1990; Muscholl E.,1979). Экспериментально в опытах на собаках доказано, что ингибирующее действие блуждающего нерва на миокард предсердий (Stuesse S.L. et al., 1979) и желудочков (Levy M.N., 1971, 1976,1978) также усиливается при повышении симпатической активности.

Практически все работы по регуляции атриовентрикулярной проводимости вегетативной нервной системы посвящены роли блуждающего нерва. Угнетающее действие блуждающего нерва на атриовентрикулярную проводимость показано в экспериментальных исследованиях: при стимуляции периферического отрезка левого блуждающего нерва различных животных наблюдалось появление блокад проведения по АВ соединению различной степени выраженности (Осадчий О.Е. с соавт., 1995; Палеев Н.Р. с соавт., 1989; Сперелакис Н., 1990; Шейх-Заде Ю.Р., 1988,1989; Mc Laran K. Et al., 1986; Prystowsky E.N. et al., 1981; Tse W.W., 1982; Hageman G.R., 1975). Аналогичные эффекты были получены и при прямой стимуляции каротидных синусов (Coumel P., 1994). Механизм вагусного влияния на АВ соединение состоит в том, что эфферентные клетки АВ соединения гиперполяризуются и потенциал действия угнетается (Гоффман Г. с соавт., 1962; Levy M.N. et al., 1966).

При анализе одновременной реакции СУ и АВ соединения на стимуляцию блуждающего нерва было обнаружено, что реакции АВ соединения очень вариабельны по знаку, амплитуде, продолжительности ответа (Spear J.F. et al., 1973; Брунвальд Е. с соавт., 1995). Эффективность стимуляции блуждающего нерва на АВ соединения зависит от фазы цикла, в которую наносится стимул точно так же, как и для СУ (Сперелакис Н., 1990; Levy M.N. et al., 1966; Martin P.J., 1975). В отличии от вегетативной регуляции СУ, в отношении атриовентрикулярного проведения не

наблюдается значительного взаимодействия симпатической и парасимпатической нервной систем (Сперелакис Н., 1990; Levy M.N., 1969).

В проводящих путях желудочков волокон блуждающего нерва нет, то есть иннервация осуществляется только симпатическими ветвями (Крохина Е.М., 1973; Кушаковский М.С.,1992; Сперелакис Н., 1990; Kent K.M. et al., 1974; Rardon D.P. et al., 1983).

В предсердиях значительно выражена симпатическая иннервация, но распределена она неоднородно. Симпатическая нервная система также обильно иннервирует миокард желудочков. Стимуляция правого симпатичесчкого нерва влияет на возбудимость передней стенки сердца, левого – задней (Григоров С.С. с соавт., 1983; Сперелакис Н., 1990). Показано, что предсердия очень чувствительны к влиянию блуждающего нерва (Eulder D.E. et al, 1996; Randall W.C. et al., 1974; Sarnoff S.J. et al., 1960; Duchene-Marullaz P. et al, 1966).

Стимуляция блуждающего нерва значительно укорачивает реполяризацию и рефрактерный период предсердий, что обусловлено укорочением ПД, вызванным ацетилхолином (Cagin N.A. et al., 1973; Сперелакис Н., 1990; Blair R.W. et al., 1980; Eulder D.E. et al., 1996; Prystowsky E.N. et al., 1983; Rardon D.P. et al., 1983; Rosenbach O., 1879). Стимуляция блуждающего нерва у собаки увеличивает рефрактерный период желудочков, что не наблюдается при симпатэктомии (Martins J.B. et al., 1980, 1983; Rardon D.P. et al., 1983; Schwartz P.J. et al., 1992; Vallin H.O., 1980). Последние данные еще раз подтверждают вывод о том, что ацетилхолин, освобождаемый из парасимпатических нервных окончаний, действует на миокард косвенным образом, путем противодействия симпатическому влиянию, а не путем непосредственного воздействия на миокард (Martins J.B. et al., 1980; Schwartz P.J. et al., 1977).

Столь выраженная неоднородность вегетативной иннервации различных отделов сердца даже в здоровом сердце создает условия для возникновения сердечных аритмий. При появлении изменений вегетативных взаимоотношений риск развития нарушений сердечного ритма возрастает. В экспериментах на животных показана возможность получения разнообразных сердечных дисритмий – от синусной брадикардии до фибрилляции желудочков при воздействии на различные уровни нервной регуляции ритмической деятельности сердца (Андреев Н.А. с соавт., 1988; Вейн А.М. с соавт, 1981; Брунвальд Ею с соавт., 1995; Израильтян И.М. с соавт., 1992; Кушаковский М.С., 1992; Мазур Н.А., 1984; Маколкин В.И. с соавт., 1980; Палеев Н.Р. с соавт., 1982; Розенштраух Л.В. с соавт , 1991; Федоров Б.М., 1963; Фогельсон Л.И. с соавт., 1991; Чазов Е.И. с соавт., 1972; Черногоров И.А., 1962; Яновский А.Д. с соавт., 1990; Antoni H, 1986; Coumel P., 1993; Friedberg Ch.K., 1966; Gillis R.A. et al., 1976; Levy M. N., 1966,1877,1978; Porges S.W., 1995; Schwartz et al., 1992; Zipes D.P. et al., 1983).

При стимуляции симпатических нервов во время оперативных вмешательств наблюдалось ускорение АВ проводимости, появление неполной АВ диссоциации, при стимуляции блуждающего нерва – на фоне угнетения автоматизма СУ и АВ проведения – полная АВ блокада, медленные выскальзывающие комплексы из желудочков (Кушаковский М.С., 1992; Сперелакис Н.,1990). При активации симпатической нервной системы отмечалась электрическая нестабильность миокарда в виде ускорения внутрипредсердного и внутрижелудочкового проведения, эктопической активности желудочков (Григоров С.С. с соавт., 1983; Friedberg Ch.K., 1966; Levy M.N., 1971; Antoni H., 1986; Axelrod J et al., 1972). Среди обследованных детей с пароксизмальными тахикардиями выявлено преобладание симпатикотонии, что также расценивалось как

один из факторов риска подобных дисритмий (Friedberg CH.K., 1966; Halpern B., 1976). Известно, что повышение тонуса симпатической нервной системы играет существенную роль в генезе желудочковых аритмий и внезапной смерти (Бобкова В.М. с соавт., 1989; Меньшиков В.В. с соавт., 1980; Чазов Е.И. с соавт., 1972; Черногоров И.Л., 1962; Яновский А.Д. с соавт., 1990; Eckberg D.L., 1984; Hohnloser S.H. et al., 1994; Lown B et al., 1977; Podrid Ph.J. et al., 1990; Schwartz P.J. et al., 1992; Vanoli E. et al., 1990). Выключение симпатической нервной системы, при отсутствии нарушений атриовентрикулярного проведения, купирует ЖТ.

Роль активации блуждающих нервов в возникновении и купировании сердечных аритмий (экстра- и парасистолий, изоритмической АВ диссоциации) достаточно изучена (Сметнев А.В. с соавт., 1987, 1990; Осадчий О.Е. с соавт., 1995). Повышение тонуса блуждающего нерва может приводить к развитию пароксизмов различных тахикардий: предсердных (Кушаковский М.С., 1992; Меерсон Ф.З. с соавт., 1988; Розенштраух Л.В. с соавт., 1975, 1988; Чазов Е.И. с соавт., 1972; Яновский Л.Д. с соавт., 1990; Browne K.F. et al., 1983; Coumel P et al., 1982, 1993; Gagey S. et al., 1988; Ottesen M.M. et al., 1995; Vitali A. et al., 1989), в том числе фибрилляции предсердий (Гильмар И.С. с соавт., 1975; Кобрин В.И., 1992; Козьминых Е.В. с соавт., 1991; Оферкин А.И. с соавт., 1996; Coumel P., 1993, 1994; Gonzalez R.A. et al., 1993; Hohnloser S.H. et al., 1994; Vanoli E. et al., 1990). Вариабельность сердечного ритма при мерцательной аритмии зависит преимущественно от тонуса блуждающего нерва (Антюфьев В.Ф. с соавт., 1983; Berg M.P. et al., 1997; Coumel P., 1994; Hohnloser S.H. et al., 1994; Van den Berg M.P. et al., 1997).

Наибольшая плотность мускариновых рецепторов располагается в среднем и нижнем отделах АВ соединения, то есть именно эти отделы наиболее чувствительны к вегетативному дисбалансу и могут быть

ответственны за возникновение тахикардий по механизму re-entry (Крохина Е.М., 1973; Кушаковский М.С. 1992). Розенштраух Л.В. с соавт. (1975) показано, что активацией блуждающего нерва можно как вызывать, так и купировать тахикардии АВ соединения.

Ряд работ посвящен не только провоцирующей, но и купирующей роли вагусных влияний при летальных аритмиях (Меерсон Ф.З. с соавт., 1990; Розенштраух Л.В. с соавт., 1994, Waxman M.B. et al., 1977).

Купирующий эффект стимуляции блуждающего нерва при тахикардиях (Кнорре А.Г. с соавт.,1977; Albeda S.M. et al., 1979; Vanoli E., 1990, 1994; Waxman M.B. et al., 1989) может быть объяснен следующим. Повышение тонуса блуждающего нерва ограничивает адренергические влияния за счет подавления ацетилхолином высвобождения норадреналина из симпатических терминалей, возникает гиперполяризация, что приводит к повышению порога возбудимости клеток (Lavallee M. et al., 1978; Muscholl E., 1980; Waxman M.B. et al., 1989).

Удлинение рефрактерных периодов желудочков и АВ соединения при активации блуждающего нерва может снижать риск внезапной смерти (Waxman M.B. et al., 1989) и способствовать прекращению нарушений сердечного ритма. При циркуляции волны возбуждения локальное увеличение длительности рефрактерного периода может настолько замедлить проведение, что произойдет разрыв цепи циркуляции (Waxman M.B. et al., 1989).

Таким образом, приведенные данные клинических и экспериментальных исследований подтверждают, что нарушение взаимоотношений отделов ВНС способствует возникновению сердечных аритмий. При этом активация каждого из отделов может приводить в определенных условиях к купирующему или превентивному эффекту в отношении пароксизмальных тахикардий и тахиаритмий

1.3. Проблема медикаментозного лечения.

Поскольку сердечные аритмии в основном связаны с нарушением электрофизиологических процессов, разыгрывающихся на клеточных мембранах, использование медикаментозных или немедикаментозных методов лечения учитывает вызываемые ими электрофизиологические мембранные эффекты. Из известных электрофизиологических показателей наличие антиаритмического эффекта связывают с изменениями трансмембранного потенциала клеток, в частности, скорости деполяризации и реполяризации, скорости проведения возбуждения, продолжительности рефрактерных периодов, порога возбудимости (Rosen M.R., Wit A.L., 1983). Однако, ни одному из антиаритмических препаратов (ААП) не свойственна абсолютная специфичность или избирательность электрофизиологического действия. Скорее, каждый из них вызывает серию мембранных (ионных) реакций, способствующих устранению аритмии (Мазур Н.А., 1995). Действие лекарственных препаратов на организм человека весьма разнообразно и может включать: желаемое, побочное действие; токсическое воздействие; отдаленные последствия; проаритмические эффекты, свойственные в разной степени практически всем ААП. Побочные реакции могут быть связаны с влиянием на ЦНС, желудочно-кишечный тракт и другие органы, но могут вызывать и "сердечные " побочные реакции.

Противоаритмические препараты сгруппированы в четыре класса (Vaughan-Williams E., 1984).

Класс I - вещества, блокирующие быстрые Na каналы клеточной мембраны и тормозящие скорость начальной деполяризации. Другие электрофизиологические механизмы, вызываемые этими препаратами, позволили разделить их на 3 подкласса (Vaughan-Williams E., 1984).

Препараты IA класса - хинидин, новокаинамид, ритмилен, аймалин оказывают доза - зависимое угнетающее действие на максимальную скорость деполяризации, что делает сердечные клетки менее возбудимыми и ведет к замедлению проводимости в тканях (Hoffman B.F., Rosen M.R., Wit A.L., 1975). Увеличение ЭРП под воздействием этих препаратов наблюдается в результате не только увеличения длительности ПД, но также и вследствие вызванной препаратами задержки восстановления быстрых Na каналов (Hondeghem L.M., Katzung B.G., 1980; Mirro M.J., Watanabe A.M., Bailey J.C., 1980). Препараты уменьшают частоту импульсации при патологическом автоматизме (Grant A.O., Katzung B.G., 1976). Лечение новокаинамидом не столь уж редко осложняется нежелательными побочными реакциями. Это возможность образования антиядерных антител (у 70% больных) с возникновением системной красной волчанки более чем у 20% людей, принимавших новокаинамид. Новокаинамид может вызвать желудочно-кишечные и неврологические расстройства (судороги, галлюцинации, депрессию). В системе кровообращения - артериальную гипотензию (до коллапса) (Кушаковский М.С., 1992; Geleris P. et al., 1980). Проаритмическое действие отмечается в 5-9% случаев и характеризуется появлением в/желудочковых блокад, желудочковых тахикардий в том числе двунаправленной, веретенообразной. (Кушаковский М.С., 1992). Побочные эффекты лечения дизопирамидом (ритмиленом) нередки. По данным Ольбинской Л.И. (1981) они встречаются у 56% больных, и чаще связаны с ваголитическими проявлениями препарата. Ритмилен оказывает отрицательный инотропный эффект (Thadani U. 1981). Проаритмогенное действие ритмилена отмечается в 1 - 6% случаев (Кушаковский М.С., 1992). Побочные реакции при приеме аймалина встречаются у 15-25% больных как внесердечные (чаще желудочно-кишечные), так и сердечные

(нарушения АВ и в/желудочковой проводимости, асистолия, фибрилляция желудочков).

Препараты IB класса - лидокаин, тримекаин, мекситил, дифенин лишь незначительно уменьшают максимальную скорость деполяризации. В противоположность препаратам IA класса, данные ААП укорачивают длительность ПД (Moore E.M., 1978). Считается , что укорочение ПД наблюдается за счет блокирования тока Na^+ внутрь клетки, который наблюдается в фазе плато ПД (Мазур Н.А., Абдалла А., 1995). Хотя эти препараты прямо не влияют на постпотенциалы, лидокаин может устранять триггерный автоматизм, в основе которого лежат ранние постпотенциалы в гиперполяризованных волокнах (Arnsdorf M.R., 1977). Хотя лидокаин рассматривается как достаточно безопасный препарат, он может вызывать токсические эффекты. При быстром в/венном введении могут появиться судороги, парастезии. эйфория. При длительном вливании могут появиться эпилептиформные припадки, психотические расстройства. Токсические эффекты при использовании мекситила наблюдаются почти у 65% больных; тяжелые осложнения регистрируются у 35% больных; у 19% пациентов приходится прерывать лечение. Чаще наблюдаются патологические отклонения со стороны ЦНС: тремор, нистагм, атаксия. Аритмогенное действие проявляется в 7% случаях: СА блокада, остановка СУ (Кушаковский М.С., 1992). Дифенин обладает слабым отрицательным инотропным действием (Karesson E., Sonnhag C., 1976). К побочным реакциям вызываемым дифенином относятся изменения со стороны ЦНС: расстройства сна, нистагм, нарушения координации.

Препараты IC класса - этмозин, пропафенон, этацизин, аллапинин.

Этмозин замедляет максимальную скорость деполяризации ПД в ткани предсердий, желудочков и волокнах Пуркинье (Мазур Н.А.,

Абдалла А., 1995). Препарат смещает ПП в волокнах Пуркинье к более положительному уровню и тем самым ослабляет автоматизм. Существенно угнетается аномальный автоматизм в деполяризованных волокнах Пуркинье, а также подавляются задержанные постпотенциалы, вызванные инфарктом миокарда (Розенштраух Л.В., Юрявичус И.А. и др., 1980; Singh B.N., 1988). Побочные реакции при лечении этмозином встречаются у 11-15% больных. Это желудочно-кишечные расстройства, неврологические изменения). Проаритмическое действие этмозина проявляется в 2% случаях его применения (Morganroth J., 1987). Пропафенон не изменяя ПП понижает максимальную скорость деполяризации ПД и его амплитуду в волокнах Пуркинье и сократительном миокарде желудочков. ЭРП желудочков удлиняется не более чем на 10% . Препарат замедляет проведение в АВ узле и в системе Гиса-Пуркинье (Кушаковский М.С.). Побочные реакции возникают в процессе лечения пропафеноном у 13-17% больных. (как со стороны ЖКТ, так и неврологические). Проаритмические эффекты пропафенона регистрируются у 5,6% больных (Somberg J.C., 1988).

Препараты II класса (бета-адреноблокаторы) - ингибируют симпатическую активность сердца. Наиболее типичный представитель - пропранолол. В низких концентрациях вызывает b - блокаду, не влияя на ПП, амплитуду ПД и максимальную скорость деполяризаци волокон предсердий, желудочков и Пуркинье (Davis L.D., Temte J.B., 1968; Wit A.L., Hoffman B.F., Rosen M.R., 1975). Однако при высоких концентрациях пропранолола уменьшается рефрактерность и время реполяризации, угнетается скорость деполяризации ПД и его амплитуда за счет влияния на быстрый ток Na (Davis L.D., Temte J.B., 1968). Нежелательные реакции возникают у 12-16% больных (угнетение, бессоница, бронхоспазм) (Кушаковский М.С., 1992).

Препараты III класса - однородно увеличивающие продолжительность ПД (кордарон, соталол, бретилиум).

Кордарон удлиняет реполяризацию и рефрактерность всех отделов сердца (СУ, АВ узлов, предсердий, желудочков, и волокон Пуркинье) (Мазур Н.А., Абдалла А., 1995; Rosen M. R., Wit A.L., 1983). Эффект видимо связан с избирательным блокированием инактивированных Na каналов (Talajic M., 1987). Mitchell с соавторами (1989) пришли к выводу, что ранние противоаритмические эффекты кордарона связаны с блокадой Na и Ca мембранных каналов и противоадренергическими свойствами препарата. К побочным эффектам, вызываемым кордароном можно отнести развитие интерстициального пневмонита (4-5% случаев), возможное повреждение печени (иногда до развития гепатита), расстройства функции щитовидной железы (1-5% наблюдений), микроотложения в роговице, кожные изменения (до 20% больных), расстройства ЖКТ, ЦНС. Проаритмические эффекты -в 5% случаях (Zipes D.P., 1988).

Препараты IV класса - блокаторы медленных каналов - верапамил, дилтиазем.

Верапамил угнетает максимальную скорость деполяризации и амплитуду ПД СУ и АВ узлов. (Wit A.L., Cranefield P.F., 1974). Действие препарата связано с уменьшением проводимости медленных Na и Ca каналов. Препарат укорачивает ПД, увеличивает ЭРП за счет увеличения времени восстановления медленных каналов после инактивации (Cranefield P.F., Aronson R.S. et al., 1974). Верапамил угнетает патологический автоматизм в волокнах Пуркинье, предсердий и желудочков, где ПП снижен до (-60) мВ, угнетает триггерный автоматизм, возникающий по механизму задержанных постпотенциалов или вызванных катехоламинами, что возможно связано с уменьшением в/клеточного Ca^{2+}

(Sing B.N., 1988). Побочные реакции возникают у 5% больных (расстройства ЖКТ, ЦНС), зарегистрирован отрицательный инотропный и хронотропный эффект (Singh B.N. et al., 1982; Packer M. et al., 1982). Сердечно-сосудистые нарушения отмечены у 3,7% больных (СА и АВ блокады, преходящая асистолия).

Таким образом, применение практически любого ААП сопровождаются побочными реакциями, связанными с влиянием на ЖКТ, ЦНС, гемодинамику. Проаримогенное действие ААП тщательно изучается последние годы (Абдалла А.,1990; Бобров В.А., 1991; Курбанов Р.Д., 1991; Миллер с соавт. , 1997; Попов С.В. с соавт., 1990; Сметнев А.С. с соавт., 1993.), поскольку выяснилось, что оно встречается в 1-10-12% (Кушаковский М.С., 1992) или в 6 – 16 % случаев по данным других авторов (Мазур Н.А., 1995; Мазур Н.А., Курбанов Р.Д., 1984; Velebit V. et al., 1982; Bigger J.T., Sahar D.I., 1987). По данным ряда авторов желудочковые аритмии встречаются в 1 - 12% случаев применения ААП и могут быть причиной внезапной аритмической смерти (Сметнев с соавт., 1987; Morganroth et al., 1987; Zipes D., 1988; Brugada P., Wellens H.J., 1988).

Механизмы ухудшения течения аритмии или возникновения ранее не наблюдаемых форм нарушения ритма сердца (в том числе желудочковой тахикардии типа “пирует”), неоднородны и еще мало исследованы. По мнению Кушаковского М.С. (1992) часто - это следствие вызываемой препаратами неравномерности реполяризации и соответственно - усиления дисперсии рефрактерности миокарда. Иногда имеет значение возникновение под воздействием препаратов триггерной активности (сердечные гликозиды, новокаинамид). Еще более непредсказуемы побочные эффекты и аритмогенное действие комбинаций ААП (Рейнгардене Д.И., 1989; Tartini R. et al., 1982; Marcus F., 1983). Белоусов Ю.Б. (1989) и Bigger J.N. (1984) отмечали уменьшение антиаритмической

активности при сочетании ААП. По мнению Kuemmerle H.P. et al. (1984) сочетание пропранолола с хинидином и лидокаином повышает риск интоксикации этими препаратами.

1.4. Физиотерапевтические факторы в лечении нарушений сердечного ритма

Несмотря на имеющийся широкий спектр антиаритмических препаратов, лекарственная терапия, как следует из приведенных выше данных, не всегда эффективна, может иметь различные побочные эффекты и осложнения и, кроме того, обладает проаритмическим действием. Отсюда закономерен интерес клинической и теоретической медицины к поиску методов немедикаментозной коррекции нарушений ритмической деятельности сердца.

1.4.1. Немедикаментозные методы в лечении сердечных дисритмий

Наиболее радикальным и эффективным методом нефармакологического лечения нарушений сердечного ритма является хирургический (Семагин А.П., Поляков В.П., 1995). Хирургическое лечение дисритмий предполагает достаточно широкий арсенал возможностей – это методы катетерной абляции (Ревишвили А.Ш., 1997; Федотов Н.М., Оферкин А.И., 1998; Лебедев Л.С., 1998), операции по радикальному разрушению очага аритмогенеза (Симаков И.Н., Рябов Д.В. с соавт., 1995; Бокерия Л.А. с соавт., 1989; 1997, 1998; Bredikis J, 1987), имплантация электрокардиостимулятора (Бондарь В.Ю., Разумовский В.А., 1996). Но, как правило, хирургическое лечение сопряжено с использованием наркоза, иногда с системой искусственного кровообращения, что может привести к развитию нежелательных осложнений (Каров В.В. с соавт., 1995 Ольхин В.А., Олейникова Л.Г., 1996). Практически непреодолимую проблему представляет

медикаментозное лечение СССУ, бради-тахисистолического варианта (Сметнев А.С. с соавт., 1982; Руксин В.В., Стефаненко М.Ю., 1997; Дощицин В.М. с соавт., 1997). Имплантация постоянного электрокардиостимулятора является одним из немногих возможных методов лечения (Татарченко И.П., Искандеров Б.Г., 1997; Черкасов В.А. с соавт., 1997), но как и в любых других случаях имплантации ЭКС может привести к развитию синдрома ЭКС и ряду других последствий. (Искандеров Б.Г., Татарченко И.П., 1996; 1997; Попов С.Е. с соавт., 1997; Baig M, Perrins E., 1991; Liebert H et al., 1989)

В последние годы все шире для лечения сердечных аритмий используются методы физической терапии: рефлексотерапия (Журавлева С. В.. 1990; Щубик Ю.В., Ветров И.И.. 1993; Василец Л.М., Щербенев В.М., 1996, 1997, 1998; Вогралик В.Г., Сальцева М.Т. с соавт., 1995; Мужиков В.Г. с соавт., 1998), магнитотерапия (Густсон П.П., Думеш М.И., 1990; Чащин Н.Ф., Клеменков С.В. с соавт., 1999), синусоидальные модулированные токи (Чащин Н.Ф., Клеменков С.В. с соавт., 1999) бальнеолечение (Клеменков С.В., Давыдова О.Б. с соавт., 1997; Кубушко И.В., Клеменков С.В. с соавт., 1999; Стикин С.Н., Мкртчян Р.И. с соавт., 1999), плазмаферез (Василец Л.М., Мухамадиев И.С., 1996;) и др. Как правило, использование факторов физической терапии проводилось у больных с сердечными аритмиями на фоне коронарной болезни. Так, Клеменковой Ж.Е. с соавт (1997) установлено, что антиаритмический эффект углекислых и йодобромных ванн в отношении экстрасистолической аритмии у больных ИБС со стабильной стенокардией 1-2 ФК, коррелирует с эффектом уменьшения ишемии миокарда. Курс общих углекислых и йодобромных ванн при этом существенным образом не влиял на внутрижелудочковую проводимость. В более поздних сообщениях этих же авторов (Кубушко И.В. с соавт., 1999)

антиаритмический эффект гидротерапии (общие азотные, кислородные, хвойно-жемчужные ванны и их комбинация) увязывается, кроме того с уменьшением проявлений симпатических влияний на сердце. В работе Стикина С.Н. с соавт. (1999) по использованию углекислых минеральных ванн для лечения больных ИБС стенокардией напряжения 1-2 ФК с преждевременным возбуждением желудочков отмечена корреляция между уменьшением болевого синдрома у наблюдаемых больных и улучшением процессов реполяризации по данным суточного мониторирования ЭКГ с урежением дисритмических проявлений.

Шубик Ю.В. с соавт. (1993) купирующий эффект иглорефлексотерапии (ИРТ) у больных с врожденной аномалией проводящей системы сердца (WPW синдром) и пароксизмами реципрокной тахикардии во время проведения ЭФИ сердца связывают с угнетением автоматизма основного водителя ритма и удлинением эффективного рефрактерного периода АВ соединения. В работе подчеркивается, что проводимое воздействие на параметры дополнительного проводящего пути влияния не оказывает. Ряд авторов (Василец Л.М., Щербенев В.М., 1996, 1997, 1998;) отмечают, что иглорефлексотерапия у больных с реципрокной атриовентрикулярной тахикардией и пароксизмальной фибрилляцией предсердий нормализует исходно ускоренную проводимость атриовентрикулярного соединения, снижает аритмогенную готовность миокарда, улучшает показатели системы липопероксидации и липидного обмена при декомпенсации.

Интересным с точки зрения использования физических факторов на рефлексогенные зоны и биологически активные точки является исследование состояния акупунктурных каналов организма при нарушениях сердечного ритма (Мужиков В.Г. с соавт., 1993). Авторами проводилась количественная оценка 12 основных энергетических каналов

с помощью теста Акабане. В норме все каналы имеют примерно одинаковый уровень. В результате исследования составлены «энергетические портреты» больных с нарушениями сердечного ритма: 21 больной с WPW синдромом, 18 – с СССУ, 23 – с тахикардиями различной природы. Проведено 232 теста, которые сопоставлялись с клиникой. У больных с тахикардиями уже в период относительного благополучия отмечалась гиперфункция каналов сердца и перикарда. При брадиформе СССУ наблюдалась низкая энергетика канала сердца, при этом отмечалось нарушение гормональной сферы. Так, из 31 обследованных женщин различные дисгормональные нарушения отмечены в 54% случаев, явные гинекологические заболевания – 44% наблюдений и урологическая патология у 43% пациентов. У авторов сложилось впечатление, что изменения энергетики каналов являются тем первичным субстратом , на основе которого в дальнейшем возникают в порядке «самовыражения» гиперэнергетики различные тахикардии неорганического генеза. При низкой энергетике каналов, наоборот, возникает брадисиндром.

При использовании синусоидальных модулированных токов Чащин Н.Ф., с соавт. (1999) умеренное антиаритмическое влияние у больных ИБС связывают с уменьшением болевой и «немой» ишемии миокарда, симпатических влияний на сердце.

В детской аритмологической практике рекомендуется применение процедур электросна, воздействие переменного магнитного поля (ПеМП), синусоидальных модулированных токов, электроаэрозолей с антиаритмиками. (Карачевцева Т.В. с соавт., 1988, 1989). Показаниями для применения ПеМП на воротниковую область служила желудочковая и наджелудочковая экстрасистолия с частотой от 10 и более в минуту, пароксизмальная суправентрикулярная тахикардия (вне приступов). В указанных работах рассматривается использование электросна, кроме того,

при пароксизмальных суправентрикулярных тахикардиях, протекающих на фоне невротических реакций, нарушений психо-эмоциональной сферы. Интимные механизмы действия перечисленных факторов в работах авторами не обсуждаются. В монографии Сорокиной Е.И. (1989) подчеркивается, что действие электросна реализуется как через центральную нервную систему (уменьшение чувства тревоги, напряженности и раздражительности), благоприятно отражаясь на вегетативной регуляции сердечно-сосудистой системы, так и через нейрогуморальные системы регуляции.

Сотрудниками Рижского мед. института (Густсон П.П., 1990) получено Авторское свидетельство на разработанный способ лечения больных пароксизмальной формой мерцательной аритмии (МА) путем воздействия постоянным магнитным полем на височные области больных при индукции 180-220 мТл. При этом прекращается и значительно урежается частота приступов МА и удлиняется срок ремиссии до 1,5 – 5 лет.

Последние годы наиболее широко в медицинской практике используется такой специфический вид электромагнитного излучения как лазерное, которое представляет собой пучок монохроматических, поляризованных, когерентных электромагнитных волн, с длинами волн в инфракрасной, красной и ультрафиолетовой областях спектра.

1.4.2. Биофизические основы действия лазерного излучения и ультразвука.

В 1964 году отечественным ученым Басову И.г., Прохорову Л.М. и Таунсу Ч. была присуждена Нобелевская премия за создание генераторов и усилителей нового типа, и уже через несколько лет источники лазерного излучения стали использоваться в лечебных целях. В настоящее время лазеры находят применение более чем в 30 разделах медицины (Беляев

А.А. с соавт.,1986; Миненков а.А., 1989; Скобелкин О.К. с соавт., 1987; Улащик В.Я., 1986; Андреева В.Г. с соавт., 1993; Мороз В.А. с соавт., 1993; Симонова Л.И. с соавт., 1993; Крюк А.С. с соавт., 1986; Савина О.Г. с соавт. 1995).

Несмотря на наличие многочисленных исследований, как экспериментального, так и клинического характера, по изучению интимных механизмов действия лазерного излучения на живой организм, на сегодняшний день эту проблему нельзя считать полностью решенной и механизм взаимодействия низкоэнергетического лазерного излучения с живыми системами остается во многом не ясным. В последние годы появился ряд работ экспериментального, теоретического и клинического характера, отражающих наиболее вероятные механизмы первичного действия лазерного и магнитолазерного излучения на биообъекты (Жаров В.П., Кару Г.И., 1987; Илларионов В.Е., 1988, 1989; Полонский А.К. с соавт., 1984.1985; Шпигельман с соавт., 1984; Пономаренко Г.Н. с соавт., 1995; Немцев И.З. с соавт., 1997).

Одной из первых теорий, дающих представление о взаимодействии любого электромагнитного излучения, в том числе и лазерного, подтвержденная широким кругом исследований является биоэнергетическая теория P. Mitchell (1961, 1966). Согласно данной теории, как уже отмечалось выше, большая часть производимого в клетках АТФ образуется за счет энергии, запасенной в виде протонного градиента, возникающего на мембране митохондрий в результате окислительно - восстановительных реакций. То есть наблюдается следующая последовательность: перемещение протонов на мембране митохондрий и использование энергии электрического поля мембранного потенциала приводит к образованию АТФ и обратное использование энергии АТФ приводит к ферментативному перемещению ионов через

мембрану клетки. При воздействии на биологическую ткань внешним источником энергии, полученная от этого источника энергия способствует созданию и стабилизации электрического поля мембранного потенциала с последующим выходом из мембран Мх синтезированных молекул АТФ. По данным Немцева И.З. с соавт. (1997) при воздействии НИЛИ перемещение протонов через мембрану Мх, вызывающее выход АТФ, может происходить в отсутствии кислорода, цитохромоксидазы, но за счет энергии внешнего лазерного излучения. По предположению авторов, чем большую энергию наберут в электромагнитном поле протоны, тем большее их количество вызовет выход из мембраны большего количества молекул АТФ. Если при этом учесть мощность, частоту, экспозицию и глубину проникновения электромагнитного излучения через биоткани, то получается следующая зависимость прироста АТФ:

$$АТФ \sim S\ T\ L_{\omega} / \omega^2 + \nu^2, \text{ где}$$

S – удельная мощность электромагнитной волны; ω - частота электромагнитной волны; Т – экспозиция облучения; $\nu \approx 10^{12}\ C^{-1}$ (частота столкновений протонов с окружающими тяжелыми частицами)

Учитывая, что. $\nu \approx 10^{12}\ C^{-1}$, авторы делают вывод: при частотах $\omega < 10^{12}\ C^{-1}$ концентрация АТФ не зависит от длины электромагнитной волны, а общее количество АТФ, наработанное в организме волной растет с увеличением глубины ее проникновения в биоткань, мощности и длительности облучения.

При частотах $\omega > 10^{12}\ C^{-1}$, в частности, для электромагнитного излучения инфракрасного и оптического диапазонов концентрация АТФ падает пропорционально квадрату частоты излучения:

$$АТФ \sim S\ T / \omega^2$$

Если учитывать глубину проникновения излучения в биоткань, становится понятным, что биоэнергетические свойства лазеров

инфракрасного диапазона эффективнее, чем видимого или ультрафиолетового, что выражается зависимостью:

$$АТФ \sim S\ T\ L_{\omega} / \omega^2$$

В работе Немцева И.З. с соавт. (1994) при облучении атрофированных мышц инфракрасным лазером, а также при электростимуляции интерференционными токами увеличивалась концентрация АТФ, что подтверждалось улучшением показателей мышечных сокращений согласно электромиографическим данным, а также стимулировался процесс белкового синтеза, согласно антропометрическим данным. Но результаты других работ (Немцев И.З.с соавт., 1987) по выявлению зависимости концентрации АТФ от длительности облучения ран красным и ультрафиолетовым лазерным светом и исследования других авторов (Крюк А.С., Мостовников В.А. с соавт., 1986) не укладывались исключительно в рамки биоэнергетической теории.

В последние два десятилетия утверждается представление об информационном характере биологического действия внешних физических факторов, для которых в живых организмах отсутствуют очевидные специфические рецепторные системы. В отличие от энергетических воздействий, к информационным сигналам относят физические воздействия, энергетическая составляющая которых мала по сравнению с тепловой энергией биосреды. (Минц Р.И., Скопионов С.А.,1989). Биологический эффект таких воздействий определяется, в первую очередь, информационным содержанием сигнала, а именно его частотным спектром. К информационным сигналам относят низкоинтенсивные электромагнитные поля отдельных спектральных диапазонов - это ультрафиолет, красный и дальний красный свет (Karu T.I., 1987), инфракрасное (Пономаренко Г.Н., Енин Л.Д, 1995) и микроволновое излучения (Андреев Е.А. с соавт., 1985), магнитные поля (Maret E.G.,

1986), ультразвук (Greguss P., 1979). Первичные рецепторы таких сигналов связывают с макромолекулярными комплексами мембранных систем (Девятков Н.Д. с соавт., 1987), но однозначно этот вопрос решить не удается. (Гамалея И.Ф. с соавт., 1988). Известно, что жидкокристаллические структуры обладают уникальной чувствительностью к слабым внешним воздействиям различной физической природы. (Браун Г. с соавт., 1982). Ферментативная активность биосред во многом связана со структурой включенных в них систем, организованных по жидкокристаллическому типу. Авторы (Минц Р.И. с соавт., 1989) предполагают, что именно перестройки в жидкокристаллических комплексах организма являются причиной изменения биохимической активности ряда ферментов в различных тканях организма при локальном лазерном облучении (Березин Ю.Д. с соавт., 1983; Крюк А.С., Мостовников В.А. с соавт., 1986). Кроме того, Крюк А.С. с соавт. предполагают, что именно структурные изменения в биожидкостях обеспечивают эффект генерализации воздействия излучения, например гелий-неонового лазера, из зоны облучения на удаленные органы и ткани. В экспериментальных работах, проведенных институтом физики АН БССР (1990) показано, что монослой животных клеток, изменивших свою функциональную активность в результате одновременного воздействия излучения ГНЛ и постоянного магнитного поля, испускает сверхслабое излучение видимого спектрального диапазона, способное вызвать адекватные изменения в монослое таких же клеток, находящихся лишь в оптическом контакте с ними. Сделан вывод о том, что биологическое и, как следствие, терапевтическое действие используемых физических факторов обусловлено обратимой перестройкой пространственной структуры молекулярных (ферменты, липиды) и субмолекулярных (мембраны, цитоплазма и др.) биожидкокристаллических компонентов

клетки. Можно предположить, что конформационные перестройки жидкокристаллических структур клеток лежат в основе рецепции ими сочетанного воздействия МП и лазерного излучения. Подтверждением данного вывода являются результаты обратимой модификации пространственной структуры и функциональной активности изолированных ферментов при воздействии низкоинтенсивного лазерного излучения вдали от полосы собственного электронного поглощения облучаемых компонентов (см. ниже). Модель структурного усиления локальных воздействий в метастабильной среде по мнению Захарова С.Д. с соавт. (1989) является универсальной и может объяснить сходные биологические эффекты низкоинтенсивных (Olson G.B. et al.1987.) и микроволновых излучений (Андреев Е.А. с соавт., 1985), ультразвука. (Greguss P., 1979). Данная модель предполагает возможность осуществления у живых организмов рецепторной системы, реагирующей на низкоинтенсивные воздействия путем кооперативного структурного усиления локального возмущения в метастабильной матрице и таким образом обеспечивающей неспецифическую регуляцию метаболических процессов.

Излучение с длиной волны 633 нм попадает в своеобразное «окно прозрачности» биологических систем, т.е. лежит вне характерных полос поглощения, что, в частности, обуславливает высокую проникающую способность оранжево-красного света в ткани организма (Девятков Н.Д. с соавт., 1987). Но именно свет с длиной волны 633 нм вызывает значительное увеличение активности многих ферментов, таких как цитохромоксидаза, НАД-дегидрогеназа (Крюк А.С. с соавт., 1986; Федосеева Г.Е. с соавт., 1986), характерные полосы поглощения которых лежат в другой области спектра (Бохински Р., 1986). Облучение же светом, длина волны которого попадает в полосы поглощения этих ферментов,

либо не приводит к заметным изменениям активности, либо ингибирует ферментативный процесс, как это наблюдается при облучении светом гелий-кадмиевого лазера (Крюк А.С. с соавт., 1986). Авторы (Чудновский В.М. соавт., 1989) делают вывод, что слабые полосы поглощения биообъектов могут играть центральную роль в фоторецепции метаболизма. Поглощение света в слабых полосах не может привести к деструкции и перегреву биообъекта. Возможно по этой причине природа связала функционирование важнейших биохимических цепей метаболизма (таких как дыхательная цепь мембран митохондрий) со слабыми полосами электронного поглощения, возможно именно здесь заложен механизм действия электромагнитного излучения на биообъекты.

В работе Немцева И.З. с соавт. (1997) биоинформационный механизм действия лазерного облучения связывается с реакцией нервной системы на это воздействие, заключающемся, по мнению авторов, в деполяризации возбудимых мембран. Для доказательства биоинформационного механизма действия лазерного излучения авторы проводят эксперимент (Немцев И.З. с соавт., 1987) по воздействию лазерным лучом на биологически активную точку головы крысы без локального облучения раны, нанесенной посредине спины. Результаты такой лазеропунктуры были так же эффективны, как и локальное облучение раневой поверхности. Делается вывод, что биоинформационный механизм действия оказывается более эффективным, чем биоэнергетический в случае лазерного облучения непаренхиматозных тканей (бедных Мх).

Профессор Зацепина Г.Н. с соавт. (1992) подчеркивает роль электрического поля мембраны клеток как системы регуляции развития и жизнедеятельности живых организмов. Живой организм вне зависимости от уровня организации представляет собой источник биоэлектрических

потенциалов. Каждая клетка, каждый орган имеют собственное электрическое поле, а их интегральное распределение является внутренним электрическим полем, которое в свою очередь выполняет в организме роль регулятора основных биохимических процессов (Воронцов Д.С., 1949). При повреждении какого либо дифференцированного органа или ткани в месте повреждения возникает потенциал деполяризации данного участка, который распространяется по системе мембран всего организма и переводит его в другое состояние жизнедеятельности.

По мнению Левина С.В. (1976) максимальная возможность изменения заряда гликокаликса клеток при изменении на единицу мембранного потенциала определяет вариабельность структуры рецепторов, разнообразие, иммунокомпетентность, возможность адаптироваться к изменяющимся внешним условиям. Адаптация организма к изменениям внешней или внутреннней сред возможна, если эти изменения являются для организмса подпороговыми и не выходят за пределы колебаний электрического поля среднего мембранного потенциала. Самая полная и быстрая адаптация достигается в состоянии жизнедеятельности здорового организма. Полнота адаптации уменьшается в состоянии болезни. Клетки из организмов, в которых развивается канцерогенез полностью теряют способность к адаптации, что выражается нарушением функциональной связи между мембранным потенциалом и спектром действия рецепторов клетки. Авторы (Зацепина Г.Н., 1992) предполагают возможность дифференциальной диагностики любых болезней по тонкой структуре распределения постоянного электрического поля плазматической мембраны клетки и синцитиальным образованиям многоклеточных организмов. Внешнее электрическое поле может изменять внутреннее электрическое поле и компенсировать его при различных нарушениях состояний жизнедеятельности. Авторами приводятся пример

компенсации в течении 15 лет внешним постоянным электрическим полем стимулятора отсутствующую в больном организме компоненту – поле активного остеогенеза у больной со спонтанным рассасыванием костной ткани. Разработка аналогичных методов лечения представляется авторам особенно привлекательной, так как они более просты и определенны, чем разработка лекарственных препаратов и проверка их пригодности и безвредности.

1.4.3. Лазерное и магнитолазерное излучение в кардиологической практике

В области медицины лазерное излучение используется в двух основных направлениях: высокоинтенсивное, с мощностью потока до киловатт – хирургическое, где излучение оптических квантовых генераторов используется для коагуляции и рассечения тканей и терапевтическое, низкоэнергетическое, при плотностях мощности светового потока, не вызывающих повреждающего эффекта, но приводящих к физиологическим сдвигам в организме, которые в конечном итоге реализуются в терапевтический эффект. До последнего времени в терапевтической практике использовался гелий-неоновый лазер (ГНЛ). В настоящее время разработаны и получили широкое распространение полупроводниковые лазеры, генерирующие излучение в пределах ультрафиолетовой, видимой, красной и инфракрасной областях спектра. Существенным преимуществом полупроводниковых лазеров перед обычными газовыми являются малые габариты, что позволяет успешно применять их не только в амбулаторных условиях, но и при посещении больного на дому. По сравнению с газовыми лазерными установками полупроводниковые оптические квантовые генераторы относительно безопасны при использовании и имеют высокий КПД (Брискин Б.С. с

соавт., 1988; Евстигнеев А.Р., Завгородний В.О., 1986; Полонский А.К. с соавт., 1983; Немцев И.З. с соавт., 1993).

Одной из особенностей инфракрасного (ИК) лазерного излучения является более глубокое (60-80 мм) по сравнению с излучением гелий-неонового лазера (10-15 мм) проникновение в биоткани (Александров М.Т., 1990; Jarry G et al., 1988), что определяет возможность воздействия не только на поверхностно расположенные, но и глубоколежащие патологические очаги, на внутренние органы (Дуплик А.Ю., 1990; Усов Д.В., Коптяева О.Я., 1990).

Как уже говорилось, несмотря на многочисленные исследования, механизм взаимодействия низкоэнергетического лазерного излучения с живыми системами остается во многом не ясным. В последние годы появился ряд работ экспериментального, теоретического и клинического характера, отражающих наиболее вероятные механизмы первичного действия лазерного и магнитолазерного излучения на биообъекты (Жаров В.П., Кару Г.И., 1987; Илларионов В.Е., 1988, 1989; Полонский А.К. с соавт., 1984.1985; Шпигельман с соавт., 1984; Пономаренко Г.Н. с соавт., 1995).

К настоящему времени накоплены многочисленные данные, свидетельствующие о прямом и опосредованном биостимулирующем действии лазера как in vivo, так и in vitro (Илларионов В.Е., 1989; Девятков Н.Д. с соавт., 1987; Жаров В.П., Кару Г.И., 1987; Greguss P.,1985; Mester E., 1978; Зубкова С.М. с соавт., 1998).

Как любая электромагнитная волна, лазерное излучение несет энергию, величина которой зависит от длины волны: $E = h\nu$. Следствием энергетического действия лазерного излучения и магнитного поля (МП) является освобождение части ионов из связи с макромолекулами и уменьшение их гидратации, а, следовательно, возрастание ионной

активности. Увеличение под влиянием МП и лазерного излучения ионной активности в тканях, подтвержденное экспериментально, служит предпосылкой к стимуляции клеточного метаболизма (Боголюбов В.М., 1985; Улащик В.С., 1986; Плетнев С.Д., 1981). С высвобождением большого числа свободных ионов связывают противоотечный, противовоспалительный и антиангинальный эффект лазерного воздействия (Боголюбов В.М., 1985; Улащик В.С., 1986.; Винник Ю.С. с соавт., 1988; Епишин Н.м. с соавт., 1988). Использование инфракрасной лазеротерапии для нормализации лимфотока и кровотока путем устранения осмотических нарушений и воспалительных проявлений была показана в работе Барашевской с соавт (1996).

Имеются данные о стимулирующем влиянии лазерного излучения на систему антиоксидантов, опиоидных пептидов и простагландинов, что позволяет расценивать лазерное облучение как фактор, повышающий стресс-лимитирующий потенциал организма (Барбараш О.Л. с соавт., 1996). В работе Васильева А.П. с соавт.(1997) подтверждается наличие мембранопротекторных свойств низкоинтенсивного инфракрасного лазерного облучения, которое, по мнению авторов, свидетельствует о его антистрессорном эффекте.

Способность вещества поглощать энергию используемого источника электромагнитного излучения определяется его химической и молекулярной структурой. Для восприятия квантов света биологическими системами в них должны присутствовать молекулы, спектр поглощения которых близок к спектру излучения ОКГ. Анализ спектров поглощения показал, что в тканях человека и животных приемниками излучения в используемой области спектра могут быть ферменты дыхательной цепи, максимумы спектров поглощения которых лежат в соответствующем интервале (Улащик В.С., 1986; Амбарцумян Р.В., Елисеев П.Р., 1987). Так

как эти ферменты связаны с мембранами клеток, при поглощении кванта света происходит не только активация катализируемой им реакции, но и изменение локальных участков мембраны и деятельности мембраны как целого (Агов Б.С. с соавт., 1981; Михайлова Л.В., Агов Б.С. с соавт., 1987). По экспериментальным данным Зубковой С.М. (1990) по влиянию лазерного излучения на мембранные системы клеток (гепатоциты, кардиомиоциты, тимоциты) и внутриклеточных органелл (митохондрии, ядра, пероксисомы) отмечались конформационные перестройки в различных зонах мембран и примембранном слое (Зубкова С.М., 1976). Гиполипидемическое действие низкоэнергетического лазерного излучения (НИЛИ) у больных ИБС в работе Васильева А.П. с соавт. (1996) также связывается с опосредованной модификацией клеточных мембран. Поскольку у больных атеросклерозом отмечено снижение скорости окисления холестерина в печени, авторы предполагают индуцирование этого процесса в результате реорганизации клеточной мембраны и повышения активности α- гидроксилазы в ходе квантового воздействия. Отмечается сохранение гиполипидемического эффекта на протяжении 6 месяцев.

Предполагается, что изменение ионной проницаемости, в частности, для ионов Са, активности аденилатциклазной и АТФ-азной систем, может способствовать усилению биоэнергетических и биосинтетических процессов и, как следствие, стимуляции репаративных процессов (Улащик В.С., 1986; Олесин А.И. с соавт., 1990). При изучении действия НИЛИ различных частот (1000 и 3000 Гц) на ультраструктуру кардиомиоцитов (Королев Ю.Н. с соавт.,1997) отмечается, что каждая из частот задавала свой ритм синтеза и обновления ультраструктур, не оказывая при этом повреждающего действия. Особенность действия НИЛИ, по мнению авторов, проявлялась в том, что наблюдаемое обновление энергетической

базы протекало длительно, не завершаясь окончательно к концу курса лечения (10 процедур), на что указывало продолжающееся новообразование митохондрий. Высказывается предположение, что такой эффект НИЛИ связан не только с энергетическим, но и с информационным механизмом его действия, приводящим к перераспределению энергии в тканях и более эффективному ее использованию. В работе тех же авторов (1996) показано действие инфракрасного лазерного излучения на процессы репаративной регенерации в условиях экспериментальной кожной раны. В результате проведенных исследований делается вывод о том, что при непосредственном действии инфракрасного лазерного излучения на кожную рану частота 500 Гц является более эффективной для развития репаративных процессов, чем частота 3000 Гц. Высказывается предположение о большей эффективности использования комбинации этих частот: на первом этапе для очищения раны и усиления их контракции рекомендуется использование частоты 3000 Гц, а для усиления пролиферативных процессов и репарации в целом - использование частоты 500 Гц.

Результаты исследований (Олесин А.И. с соавт., 1990) показали, что при воздействии лазерного излучения длиной волны 633 нМ и 800-890 нМ в дозе от 0,3 до 3,0 Дж/см^2 отмечалось уменьшение тока ионов Na, Ca через мембрану и повышение активности Са-зависимой АТФ-азы, а при действии излучения длиной волны 800-890 нМ – преимущественное уменьшение тока Na через мембрану и увеличение активности Na, K, Mg-АТФ –аз.

Согласно теории Митчела Р. и Скулачева В.П. (1961,1989), в процессе переноса элементарных зарядов по цепи ферментов тканевого дыхания создается разность потенциалов на мембране клетки, так называемый трансмембранный потенциал или потенциал покоя (ПП).

Энергия этого электрического поля наряду с энергией макроэргов используется клеткой в процессах своей жизнедеятельности (Скулачев В.П., 1960, 1972, 1989; Mitchell P., 1961,1966). Так, за счет электрической энергии, сосредоточенной в межмембранном пространстве идет, сопряженный с дыханием процесс фосфорилирования, то есть синтез АТФ. За счет энергии этого поля против градиентов концентрации перемещаются ионы через мембрану клетки. На фоне ПП идут процессы проведения и возбуждения электрического импульса. При изменениях в цепи тканевого дыхания нарушается электрическое состояние мембраны и, как следствие, нормальное функционирование клеток миокарда. Энергии лазера и магнитного поля, используемого в лечебных целях, может быть достаточно для восстановления активности ферментов дыхательной системы и нормализации электрофизиологического состояния мембран и их функционирования.

В работе Илларионова В.Е. (1989) предполагается, что при сочетанном действии низкоинтенсивного лазерного излучения и постоянного МП на одну и ту же область происходит не простое суммирование однонаправленного воздействия, а качественно новые процессы. Как уже отмечалось, при поглощении кванта света лазерного излучения нарушаются электролитические связи между ионами, между молекулами воды и ионами. Но наряду с этим процессом нарушения связей идет и обратный - процесс рекомбинации заряженных частиц, который в значительной степени замедляет течение метаболических реакций. Для того, чтобы нарушить процесс рекомбинации, затормозить его производится одновременно с лазерным излучением облучение магнитным полем. Так как постоянное МП способствует разделению свободных заряженных частиц. При этом метаболические процессы активизируются (Илларионов В.Е., 1989).

Сочетанное воздействие низкоэнергетического лазерного излучения и МП является более энергоемким, чем изолированное лазерное излучение, так как воздействие постоянным магнитным полем приводит к расщеплению спектральных линий вещества, что расширяет диапазон восприятия квантов света (Илларионов В.Е., 1989).

В клинических исследованиях Брискина Б.С., Полонского А.К. (1990) микроциркуляторных процессов было показано, что магнитолазерное воздействие увеличивает скорость периферического кровотока в месте воздействия в 2 раза, что регистрируется уже через 1,5-2 минуты начала облучения. При этом констатировано расширение и самого микроциркуляторного русла. Таким образом, усиление местного кровообращения является одним из биологических механизмов магнитолазерного воздействия.

Наибольшее количество работ, посвященных антиаритмическому эффекту лазерного и магнитолазерного излучения касается лечения различных видов сердечных дисритмий у больных коронарной болезнью (Нахрицкая О.И. с соавт., 1991; Кипшидзе Н.И. с соавт., 1988,1990; Капелович В.Ю. с соавт., 1991; Гельфгат Е.Б. с соавт., 1992; Бобров В.А. с соавт., 1993; Олесин А.М. с соавт.,1993).

Клинические наблюдения с достаточной убедительностью свидетельствуют об эффективности использования лазеротерапии при лечении стенокардии (Агов Б.С. с соавт., 1982, 1984, 1985; Барила Г.Г., 1983; Бондаренко И.П. с соавт., 1985; Корочкин И.М. с соавт., 1983, 1984, 1985, 1986, 1988, 1990; Куликов В.П., Ким Л.Б., 1987; Боголюбов В.М., 1985; Сорокина Е.И., 1989; Павличенко А.К., 1983; Романова Г.Р., 1984; Рузов с соавт., 1997; Шастин И.Н. с соавт., 1979, 1981). По данным большинства наблюдений под воздействием лазерной и магнитолазерной терапии у больных ИБС уменьшается частота, интенсивность и

продолжительность приступов стенокардии. Уменьшается потребность в приеме нитроглицерина, уменьшаются проявления недостаточности кровообращения. Улучшение клинической симптоматики, как правило, сопровождается положительными сдвигами параметров центральной гемодинамики, показателей эхокардиографии в виде возрастания фракции выброса, увеличении ударного индекса, возрастания сократительной функции миокарда (Корочкин И.М. с соавт., 1986, Сорокина Е.И., 1989.). При этом существенно повышается толерантность к физической нагрузке. Увеличивается физическая работоспособность больных (Агов Б.С. с соавт., 1982, 1985.). Использование излучение лазера в острый период инфаркта миокарда приводит к ограничению зоны ишемии, стабилизации гемодинамики, предотвращению фибрилляции желудочков, уменьшению числа осложнений и более быстрому развитию инволюционных изменений инфаркта миокарда по данным ЭКГ.

Вызванная лазерным излучением стабилизация электрического состояния клеточных мембран эндотелиальных клеток, а также клеток форменных элементов крови приводит к нормализации реологических свойств крови, уменьшению склонности тромбоцитов к адгезии, степени и скорости агрегации тромбоцитов, нормализации степени их дезагрегации, снижению спонтанной агрегации эритроцитов (Корочкин И.М. с соавт., 1985, 1988.). Наряду с этим, под воздействием лазера обнаруживалось снижение гиперкоагуляционных свойств крови: замедлялась скорость тромбообразования, улучшались показатели тромбоэластограмм. У большей части наблюдаемых больных отмечались положительные изменения в системе фибринолиза: повышался уровень свободного гепарина, увеличивалась интенсивность спонтанного лизиса сгустка крови, зафиксировано уменьшение концентрации фибриногена по сравнению с исходными данными (Корочкин И.М. с соавт., 1984). Лечебное действие

лазера и магнитного поля связывают с улучшением состояния микроциркуляторного русла за счет увеличения скорости кровотока и уменьшения вязкости крови (Агов Б.С. с соавт., 1985). В эксперименте было показано достоверное увеличение диаметра артериол, венул и лимфатических сосудов в миокарде после облучения лазером области верхушки сердца и соответствующих участков кожи (Агов Б.С. с соавт., 1985; Борисов А.В. с соавт, 1978). Имеются данные (Мельдаханов Г.Т., 1977) об активации тучно-клеточного аппарата по ходу микроциркуляторного русла, что может быть одним из механизмов дилятационного влияния низкоэнергетического лазерного излучения на сосуды.

С улучшением состояния микрососудистого русла, оптимизацией реологических свойств крови, сбалансированностью функций ВНС, влиянием на тромбоксан-простациклиновый обмен связывает Васильев А.П. с соавт. (1997) гипотензивный эффект лазеротерапии у больных ИБС, подчеркивая при этом способность эффекта лазерного облучения к кумуляции и сохранению более 6 месяцев.

1.4.4. Лечебное действие ультразвука

Гораздо менее многочисленны и однозначны в оценке терапевтического эффекта, исследования, посвященные лечебному использованию ультразвуковых колебаний. (Улащик В.С., Чиркин А.А., 1983; Чиркин А.А.,1976; Боголюбов В.М., 1985). Сообщения, относящиеся к применению ультразвука в аритмологической практике – единичны.

К ультразвуковым относятся механические колебания частиц упругой среды, происходящие с частотой выше 16 кГц. В лечебных целях ультразвук (УЗ) применяют в непрерывном или импульсном режиме в частотном диапазоне 880кГц - 2640 кГц, за рубежом – около 1 мГц (Knoch H. G., Knaugh K. 1991). Принято считать, что в условиях

целостного организма УЗ частотой 800-1000 кГц распространяется на глубину 5-6 см (Стрелкова Н.И., 1991; Улащик В.С., 1983), а при частоте 2500-3000 кГц – на 1,5-2 см. (Боголюбов В.М., 1985).

Ультразвук впервые использовался при артрозных болях и ишиалгии Pohlmann (1939). Если первоначально широко применялись раздражающие дозировки до 0,5 Вт/см^2 , то на сегодняшний день дозы воздействия составляют от 0,02 до 1,5 Вт/см^2. В терапевтических дозах УЗ воздействует, в основном, на измененные, а не на здоровые ткани, восстанавливая физиологическое равновесие (Хилл К., 1989). В экспериментальной работе (Сюзяев В.В. , 1977) показано, что УЗ в используемых дозировках не вызывает деструктивных изменений во внутренних органах и тканях.

УЗ достаточно широко и успешно применяется при лечении заболеваний нервной системы (Боголюбов В.М., 1985), опорно-двигательного аппарата (Binder A . et al.,1985; Григорьева В.Д., 1996; Горбунов Ф.Е. с соавт.,), желудочно-кишечного тракта (Григорьева В.Д., 1965; Кобахидзе З. В., 1968; Анохина Е.И., 1972; Никитин Г..А., 1973; Филимонов Р.М. с соавт., 1994), заболеваниях легких (Ященко Л.В. с соавт., 1994; Боголюбова В.М., 1985), радиационных повреждениях (Сперанский А.П. с соавт.,1970; Зубкова С.М. с соавт., 1998) и др.

В механизме действия УЗ на организм основное значение имеют: механический, тепловой и физико-химический (Боголюбов В.М., 1985; Улащик В.С., 1985). Механический фактор проявляется в своеобразном «микромассаже» на клеточном и субклеточном уровнях. При этом происходит повышение проницаемости клеточных мембран, усиливаются процессы микроциркуляции (Котляров В.С., 1980; Луд Г.В., 1980), появляются микропотоки в протоплазме, перемещение внутриклеточных включений, что вызывает стимуляцию функции клеточных элементов и

клетки в целом, изменяется скорость ферментативных реакций, развиваются репаративные процессы (Пулатов Р.П., Кабахидзе З.В., 1980; Чиркин В.А., 1976; Мезенцева З.Г., 1975; Сперанский А.П., 1970; Гордиенко О.И., Вишневский В.И., 1980).

Тепловые эффекты УЗ связаны с поглощением звуковой энергии и преобразованием ее в тепло. Отражение УЗ на границе между костями и мягкими тканями способствует концентрированному теплообразованию, в том числе в глубоких слоях (Боголюбов В.М., Smolenski U. et al., 1989). При поглощении энергии УЗ тканями происходит их механическая дезинтеграция, изменения структуры воды, возникают конформационные эффекты, ионные сдвиги, повышается температура (Улащик В.С., 1985; Хилл К., 1989; Эльпнер И.Е., 1977). Следствием теплового действия УЗ считается изменение диффузионных процессов, скорости биохимических реакций. При использовании небольших интенсивностей УЗ и подвижной методике воздействия значительного повышения температуры тканей не происходит. В настоящее время, не отрицая значения теплового фактора, за ним не признается главенствующей роли. (Боголюбов В.М., 1985)

Физико-химический фактор действия УЗ проявляется в изменении биохимических реакций: активирования окислительно-восстановительных процессов, образовании биологически активных веществ, повышении дисперсности коллоидов клетки (Свадковская И.Ф., 1964; Боголюбов В.М., 1985; Хилл К., 1989).

Совместное действие патогенетических механизмов приводит к реализации терапевтического эффекта УЗ, который выражается в обезболивающем, противовоспалительном, рассасывающем биостимулирующем, десенсебилизирующем действии. При этом активизируются обменные процессы, рассасываются инфильтраты и кровоизлияния, происходит регенерация поврежденных тканей,

усиливается крово-и лимфообращение (Котляров В.С., 1980; Луд Г.В., 1980). УЗ способствует замедлению свертывания крови, угнетая активность свертывающей системы при этом, повышается фибринолитическая активность (Анохина Е.И., 1972; Малолеткина Л.И., Улащик В.С., 1983).

Теоретической предпосылкой для снижения боли под влиянием УЗ-терапии считается «выключение» болевых медиаторов в результате индуцированного УЗ повышения кровообращения. (Abramson D.I. et al, 1960). Некоторые авторы считают, что анальгетический эффект УЗ-терапии связан с повышением проницаемости клеточных мембран. Дискуссия ведется в отношении локальных изменений активности АТФ - азы в мембранах нервных клеток и повышением уровня свободного кальция как «вторичного посредника» (Dinno M.A., 1989).

Реакция сердечно-сосудистой системы на УЗ изучена недостаточно, так как одним из противопоказаний к назначению УЗ считалось наличие ИБС и/или нарушений сердечного ритма (Сперанский А.П., Рокитянский В.И., 1970; Улащик В.С., Чиркин А.А., 1983; Боголюбов В.М., 1985).

На сегодняшний день в ряде работ экспериментального и клинического характера отмечается уменьшение признаков гипоксии, улучшение сократительной функции миокарда, устранение синусовой аритмии под влиянием УЗ (Булгак А.Г., 1989; Данилова И.Н. с соавт., 1978; Сытый В.П. с соавт., 1991).

Озвучивание прекардиальной области у больных инфарктом миокарда сопровождается изменением концентрации предсердного натрийуретического фактора и циклических нуклеотидов в крови (Мрочек А.Г. с соавт., 1991).

У больных инфарктом миокарда под действием УЗ частотой 880 кГц отмечены нормализация ритма сердца, уменьшение экстрасистолической

аритмии, зоны повреждения и концентраций КФК и АСТ в крови (Джугели М.С. с соавт., 1981; Сытый В.П. с соавт., 1991).

При лечении УЗ шейного остеохондроза у больных отмечена благоприятная динамика показателей сократимости и электровозбудимости миокарда, центральной и периферической гемодинамики (Данилова И.Н. с соавт., 1978).

При экспериментальном инфаркте миокарда 30-минутное озвучивание прекардиальной области привело к уменьшению зоны некроза, урежению сердечных аритмий и нарушений проводимости (Булгак А.Г., 1989; Сытый В.П., с соавт., 1991).

Немковым А.С. с соавт. (1993,1995) предлагается новый способ лечения желудочковых тахикардий с применением фокусированного ультразвука. В эксперименте показана возможность создания полной АВ блокады дистанционно, на расстоянии 4-6 см от излучателя без вскрытия камер сердца Авторами делается вывод о принципиальной возможности селективного воздействия фокусированного УЗ на аритмогенный очаг, расположенный в эхографически лоцируемой зоне.

Имеющиеся литературные данные послужили предпосылкой для проведения дальнейших исследований по изучению влиянии УЗ на ритмическую деятельность сердца.

ГЛАВА 2. ПАЦИЕНТЫ И МЕТОДЫ ИССЛЕДОВАНИЯ

Статистическому анализу были подвергнуты результаты скриннинговых обследований 9312 работающих на пяти металлургических предприятиях Уральского региона (см. главу 3), курируемых сотрудниками Медицинского Научного Центра на протяжении пяти лет. Автор работы принимала участие в систематических осмотрах рабочих 2 металлургических предприятий.

2.1. Состав обследованных пациентов и их общая характеристика

По данным компьютерной обработки среди работающих у 35% обследованных были выявлены различные заболевания сердечно-сосудистой системы. Анализ распространенности сердечно-сосудистой патологии среди работающих в основных цехах, то есть среди лиц, подвергавшихся воздействию вредных производственных факторов (тяжелый физический труд, нагревающий микроклимат, промышленная пыль и др,) показал, что частота развития патологии сердца и сосудов (ИБС, НЦД, ГБ, МКД) достоверно выше у рабочих основных профессий (прессовщик, пескоструйщик, спекальщик, горновой, шихтовщик, плавильщик, обжигальщик и т.д.), чем остальных работающих (ИТР, водитель, электрик и т. д.). Так, если среди занятых в основном производстве зарегистрировано 2242 случая заболевания (24,1%), то среди остальных работающих - 1018 случая (10,9%, $\chi^2 = 11,5615$, $p < 0,001$). При этом у 1976 (21,2%) человек по результатам скриннинга наблюдались различного характера нарушения ритма сердца и проводимости. Из них 1101 человек (11,8%) были заняты в основном производстве и только 875 (9,4%) человек работали не в основных цехах. ($\chi^2 = 9,2239$, $p < 0,001$). Полученные данные послужили основанием для

более глубокого обследования пациентов с уже установленным профессиональным заболеванием, то есть больных, у которых в результате воздействия неблагоприятных производственных факторов зарегистрировано развитие профпатологии и которые, кроме того, предъявляли жалобы на нарушения сердечного ритма. Такую группу составили 75 пациентов и результаты обследования этих больных приведены в главе 3.

Помимо этого, для решения задач, поставленных в работе, а именно, разработки немедикаментозных методов лечения больных с нарушениями сердечного ритма, под наблюдение было взято 605 больных с различными дисритмиями в возрасте от 17 до 68 лет. Из них 68,6% были мужчины. На курсовое физиотерапевтическое лечении в клинику института было госпитализировано 223 больных, большинство из которых продолжительное время (некоторые до 10 лет) находились и продолжают находится до настоящего времени на диспансерном учете. Остальные пациенты (382 человека) получали магнитолазерное, ультразвуковое или «плацебо» воздействие амбулаторно в условиях электрофизиологической лаборатории сердца на базе Центра диагностики и лечения нарушений сердечного ритма.

Большинство из стационарных больных было моложе 51 года.

Таблица 2.1

Распределение больных по возрасту

Показатели	До 20 лет	21-30	31-40	41-50	51-60	61 и старше
Кол-во б-х	17	31	59	79	32	5
%	7,6	13,9	26,5	35,4	14,3	2,2

То есть пациенты от 20 лет до 51 года составляли 75,8% (169 человек). Наличие сердечных дисритмий распознавали на основании

клинической картины, анамнеза и подтверждали на основании результатов чреспищеводной программированной электрокардиостимуляции сердца (ЧПЭКС), проводимой в электрофизиологической лаборатории Аритмологического Центра.

Более половины стационарных больных - 118 (52,9%) страдали нарушениями ритма сердца более 5 лет (см. табл 2.2).

Таблица 2.2

Распределение больных по длительности заболевания.

Продолжительность заболевания									
Менее года		1-5 лет		6-10 лет		11-20 лет		Более 20 лет	
кол-во	%	кол-во	%	кол-во	%	кол-во	%	кол-во	%
18	8,1	87	39	54	24,2	43	19,3	21	9,4

Менее длительно заболевание продолжалось у 105 пациентов (47,1%), а менее года – лишь у 18 (8,1%).

Для выявления возможного этиологического фактора развития нарушения ритма сердца по показаниям больным проводились следующие функциональные исследования: велоэргометрический тест, УЗИ сердца, УЗИ органов брюшной полости и почек, УЗИ щитовидной железы, ФГС, рентгенологическое исследование сердца и черепа, холтеровский мониторинг. По показаниям больные консультировались невропатологом, эндокринологом, окулистом, гастроэнтерологом. Результаты детального клинического обследования больных приведены в соответствующих главах.

При поступлении в клинику института всем больным была отменена медикаментозная терапии и лишь у 12,1 % пациентов (27 человек) по жизненным показаниям физиотерапевтическое лечение

проводилось на фоне лекарственной терапии, которую больные получали уже на протяжении ряда лет.

2.2 Исследовательские методики

Всем 680 больным по их согласию была проведена чреспищеводная компьютерная диагностическая электрокардиостимуляция (ЧПЭКС). Пациентам, получавшим однократное или курсовое физиотерапевтическое воздействие (605 человек) данное исследование проводилось как минимум дважды – до и после воздействия.

Чреспищеводная стимуляцимя предсердий применяется с 1972 г. (Бабин А.В. с соавт.,1990; Бредикис Ю.И. с соавт., 1967,1989,1981; Григоров С.С. с соавт., 1983; Гросу А.А. с соавт., 1983; Кисляк О.А. с соавт., 1993; Лукошявичуте А.Й. с соавт., 1988; Сметнев А.С. с соавт,, 1988; Соколов С.Ф. с соавт. 1989.; Фролов А.И., 1982; Klein G.J., 1988.). В настоящее время лечебная (Голицин С.П. с соавт., 1990; Гросу А.А. с соавт., 1986; Сметнев А.С. с соавт., 1987; Захарченко А.Я.с соавт., 1998; Савенкова Г.М. с соавт., 1999.) и диагностическая (Голицин С.П. с соавт., 1990; Гринштейн А.М. с соавт., 1971; Сметнев А.С. с соавт., 1983,1987; Сулимов В.А. с соавт., 1997; Матюшин с соавт., 1998; Егоров Д.Ф. с соавт., 1998; Кузьменков Д.В. с соавт., 1998.) чреспищеводная кардиостимуляция в стационарных и амбулаторных условиях (Рычков А.Ю. с соавт., 1995, 1997) используется достаточно широко.

Частота осложнений при проведении ЧПЭКС по данным литературы крайне мала – описаны случаи возникновения фибрилляции предсердий при проведении ЭФИ сердца у больных с ДПП (Марцинковский И. С соавт., 1998), фибрилляции желудочков при купировании трепетания предсердий (Gallo G et al., 1993), развития желудочковой тахикардии (Darpo B. et al., 1996; Sanfini M. et al., 1990), возникновение приступа

вариантной стенокардии после проведенного исследования (Рычков А.Ю. с соавт., 1998). В нашей практике значимых осложнений не наблюдалось.

Проведение ЭФИ сердца по общепринятой методике (Benson D.W., 1987; Bredikis J., 1987; Jose A.D., 1969; Nishimura M., 1986; Rimsa E. et al., 1983, 1987; Rosen M.R., 1986; Шульман В.А. с соавт., 1987.) позволило как до, так и после проведенного лечебного воздействия:

1. оценить уровень пейсмекерной активности СУ, проводимость СА зоны, выявить возможную дисрегуляторную или органическую их несостоятельность;

2. оценить функциональное состояние атрио-вентрикулярного соединения, выявить возможную дисрегуляторную или органическую его патологию;

3. выявить наличие врожденной аномалии проводящей системы сердца - дополнительные проводящие пути и их свойства;

4. верифицировать нарушения ритма сердца, определить возможные

причины и механизмы их возникновения;

Чреспищеводная диагностическая электрокардиостимуляция проводилась с использованием стационарного программированного электрокардиостимулятор УМЭКС-2 и сопряженной персональной ЭВМ. Программа ЭФИ включала следующие этапы:

I. Исследование проводящей и пейсмекерной систем сердца в условиях сохраненной нейро-вегетативной регуляции сердца.

1. Определение автоматической активности СУ проводилось следующим образом: на слизистую левого предсердия наносились двухминутные серии электрических импульсов, порог которых подбирался индивидуально и колебался в пределах 10-35 мВ, подаваемые от УМЭКС-2 через многоканальный зонд, введенный в пищевод обследуемого

пациента. Первая частота стимуляции превышала исходный ритм пациента на 10-20 имп/мин., каждая последующая была на 20 имп./мин. выше предыдущей. Перерыв между сериями составлял 20 кардиоциклов. После каждой серии оценивались следующие электрофизиологические параметры:

- St-V - интервал от артефакта электростимула (St) до следующего за ним комплекса желудочкового ответа (V), мС;
- ВВФСУ - время восстановления функции синусного узла - интервал между артефактом последнего стимула серии и предсердным комплексом первого синусного ответа при прекращении стимуляции, мС;
- КВВФСУ - корригированное время восстановления функции синусного узла - разница между величиной ВВФСУ и средней продолжительностью кардиоинтервала предшествующего стимуляции собственного ритма сердца; (в норме не превышает 525 мС.)
- ВСАП - время сино-атриального проведения, вычисляемое как половина разницы между значением ВВФСУ и продолжительностью первого синусного кардиоцикла, зарегистрированного при прекращении стимуляции (колебания референтной величины составляют 120-240 мС).

2. Для оценки функционального состояния АВ соединения определялись следующие характеристики:

- т W – точка Венкебаха, то есть частота, на которой появлялись периоды АВ-блокады 2 степени. (референтная величина составляет не менее 130 имп/мин.).
- ЭРП АВС - эффективный рефрактерный период АВ соединения определялся при стимуляции левого предсердия короткими

сериями импульсов (по 11 стимулов) с частотой, превышающей исходный собственный ритм пациента на 10-20 имп./мин., с задержкой нанесения последнего стимула на 500 мС от десятого, дискретно уменьшаемой на 10 мС в каждой последующей серии. ЭРП АВС оценивался величиной последней задержки, при которой еще сохранялось проведение на желудочки (колебания референтных величин составляют 250 – 500 мС).

Рассчет всех параметров производился программным обеспечением УМЭКС-2.

3. Пациентам, описывающим приступы сердцебиений, синкопальные состояния или их эквиваленты проводилась инициация и идентификация нарушений ритма, что осуществлялось проведением сверхчастой стимуляции на стационарных и экспоненциальных частотах сериями 180, 200, 300, 400 имп./мин., продолжительностью по 20 стимулов в каждой серии и с перерывами между ними на 30 секунд.

В случае регистрации показателей, выходящих за пределы колебаний референтных величин или неэффективности инициации пароксизмальных нарушений ритма, проводилась медикаментозная денервация сердца по A.D. Jose (внутривенно струйно вводились атропина сульфат из расчета 0,02мг/кг и обзидан в дозе 0,2мг/кг массы тела больного); через десять минут исследование повторялось в полном объеме В ходе всего исследования и в течение 10 минут после его прекращения проводилось мониторирование ЭКГ больного по 2 стандартному отведению и двум чреспищеводным.

Исследование **количественного содержания K^+, Na^+, Ca^{2+}, Mg^{2+} в плазме крови, эритроцитах и тромбоцитах** было проведено у пациентов с использованием аппаратуры фирмы «PERKIN- ELMER» PLASMA - 2000, установки OPION.

Кровь забиралась у пациентов в объеме 10 мл, и к 10 мл крови добавлялось 2 капли гепарина. Для фракционирования крови использовалась серийная центрифуга марки УЛПЗ.

Для получения отдельных фракций крови использовалось два режима центрифугирования.

Первый режим: скорость 3000 обор./ мин., ускорение 980g в течении 25 мин. Температура в рабочей камере 22-30 °С. В результате этого первого этапа фракционирования получали эритромассу (ЭМ) и обогащенную тромбоцитами плазму (ОТП). Как до начала фракционирования, так и на каждом его этапе производился анализ качества плазмы (общее содержание белка, остаточное количество эритроцитов и тромбоцитов) и форменных элементов (степень распада).

Второй режим: скорость 8000 обор./ мин., ускорение 2850g в течении 20 мин. Температурный режим в камере тот же. На втором этапе центрифугируется обогащенная тромбоцитами плазма и конечным продуктом является бедная клетками плазма и тромбомасса.

Таким образом из крови, забранной у пациента готовилось три компонента: бедная клетками плазма, эритромасса и тромбомасса.

Плазма из пробирки забиралась микрокапилляром и переносилась в графитовую камеру, где сжигалась при температуре 600°С. Полученные линии спектров фиксировались и обрабатывались компьютером установки. Эритромасса и тромбомасса предварительно озолялись на вакуумной установке OPION, переводились в раствор и также сжигались в графитовой камере при температуре 600°С, полученные линии спектров также фиксировались и обрабатывались.

Таким образом, на конечном этапе исследования из полученной крови пациента, определялось количественное содержание K^+, Na^+, Ca^{2+},

Mg^{2+} в плазме, эритромассе и тромбомассе. Полученные данные заносились в компьютер с последующей статистической обработкой.

Для оценки состояния **реологических свойств крови, свертывающей и противосвертывающей** систем оценивались: концентрация фибриногена по Р.А. Рутберг (1961, 1966) с модификацией расчета М.А.Котовщиковой и З.Д.Федоровой; время лизиса эоглобулиновой фракции плазмы по Х. Коваржику (1957) в модификации Б.И.Кузника и А.П.Коротковой; адгезивность тромбоцитов по Марксу и Дерлату (Э.Перлик, 1965), индексы, характеризующие активыцию начальной фазы свертывания крови (ИДКА, ИТА) по Г.Ф.Еремину с соавт (1974); силиконовое время свертывания плазмы по Beller и Graeff (1977).

Исследование **функции внешнего дыхания (ФВД)** проводилось на аппарате «Пневмоскрин» фирмы «Eger» (ФРГ).

При этом определялись следующие параметры: жизненная емкость легких (ЖЕЛ), форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1 С (ОФВ1), отношение последней величины к жизненной емкости легкого (ОФВ1/ЖЕЛ), пиковая объемная скорость (ПОС), мгновенные максимальные объемные скорости при выдохе 25%, 50%, 75% ФЖЕЛ (соответственно МОС25, МОС50, МОС75), средняя объемная скорость в интервале между 25% и 75% ЖЕЛ (СОС25-75).

2.3. Способы лечения

Для проведения процедур **магнитолазерной терапии** использовался отечественный аппарат АМЛТ – 01, снабженный магнитным индуктором, создающим постоянное магнитное поле в пределах 10-40 мТл в плоскости рабочей головки и источником лазерного излучения с плотностью потока мощности не менее 4 мВт/ $см^2$ (длина волны 0,8-0,88 мкм).

При **прекардиальной методике** пациенту в положении лежа последовательно с экспозицией по 4 минуты воздействовали в четырех зонах: 3 межреберье парастернально справа, 4 межреберье парастернально справа, верхушка сердца, правая межлопаточная область на уровне пятого грудного позвонка. Длительность разового воздействия на каждую зону 4 минуты соответствует удельной дозе облучения за одну процедуру:

Д уд раз = 4 мВт/ $см^2$ х (4 поля х 240 сек) = 3840 мДж/ $см^2$ = 3,84 Дж/ $см^2$.

С учетом расфокусировки пучка излучения до 2,5 см разовая доза составит: Д раз = $\pi d^2/4$ х 3,84 = 4,91 х 3,84 = 18,84 Дж.,

что не превышает допустимую разовую дозу, которая составляет 40 Дж и находится в пределах терапевтического действия низкоэнергетического лазерного излучения. При однократных сеансах магнитолазерное воздействие проводилось в одной из зон курсовой терапии – парастернально справа в 3 межреберье с экспозицией 4 минуты.

При **синокаротидной методике** пациенту в положении лежа проводили воздействие последовательно в области левого, а затем правого каротидного синуса с экспозицией по 4 минуты на каждую зону. С учетом двух полей воздействия разовая доза при этом составляла 9,32 Дж за один сеанс. Для проведения однократных («острых») процедур выбиралась одна из зон: левая или правая синокаротидная область.

Для проведения **ультразвуковой терапии** использовался отечественный аппарат УЗТ – 101, генерирующий ультразвуковые колебания с частотой 880 кГц. Озвучивание проводили контактно, стабильно, в непрерывном режиме, излучателем ИУТ–0,88-1-3, интенсивностью 1 Вт/ $см^2$. При **прекардиальной методике** воздействие проводили в следующих зонах: 3 межреберье парастернально справа, 4 межреберье парастернально справа, верхушка сердца. При длительности

воздействия на каждую зону 4 минуты разовая доза озвучивания соответствовала величине:

Д раз = 1 Вт/ $см^2$ х (3 поля х 240 сек) = 720 Дж.

В ультразвуковой диагностической аппаратуре используются интенсивности ультразвуковых колебаний до 30-40 Вт/ $см^2$ (Зарецкий В.Б. с соавт., 1979). При разовых сеансах воздействие проводили в 3 межреберье парастернально справа с той же экспозицией.

При использовании **синокаротидной методики** озвучивание проводили последовательно левой и правой синокаротидных областей с экспозицией по 4 минуты. Разовая доза озвучивания при этом составляла соответственно 2 полям 480 Дж. При однократных процедурах озвучивали одну из этих зон с той же экспозицией.

Пациентам, получавшим процедуры «плацебо» проводились однократные или курсовые воздействия при не включенном в сеть аппарате.

2.4. Методы математической обработки материала.

Полученные результаты были подвергнуты математическому анализу на ЭВМ с использованием программного обеспечения STATGRAF или EXSEL. (Фигурнов В.Э.. 1994; Тюрин Ю.Н., Макаров А.А., 1995) Рассчитывались следующие статистические показатели (Афифи А., Эйзен С., 1982; Бикел П., Доксум К., 1983; Зайцев Г.Н., 1973, 1984; Крамер Г., 1973; Кулачев А., 1994; Плохинский Н.А., 1961; Тьюки Дж., 1981; Тюрин Ю.Н., Макаров А.А., 1995; Урбах В.Ю., 1963; Elliot A.C. 1986; Weber E 1967; Woodwant W.A., 1988):

- минимум
- максимум
- средняя арифметическая (M)
- среднее квадратичное отклонение (σ)

- средняя ошибка средней арифметической (m)
- критерий Стьюдента (t)
- критерий Фишера при сравнении долей из малых выборок

При использовании методов непараметрической статистики (Большев С.И., Смирнов Н.В., 1983; Гублер Е.В., Тенкин А.А., 1973), кроме того, вычислялись параметры:

- парный критерий Вилкоксона для сравнения выборок с попарно сопряженными вариантами, позволяющий учитывать как знаки разности вариант, так и величину этих разностей;
- коэффициент Пирсона (или критерий χ^2- квадрат)

Определение силы взаимосвязи между признаками различных выборок производилось путем вычисления коэффициентов корреляции.

Уровень значимости различия (p) во всех вычислениях был принят равным 0,05.(Ойвин И.А.,1960; Толоконцев Н.А., 1961).

Для построения таблиц и диаграмм использовалась программа EXCEL.

ГЛАВА 3. СПЕКТР СЕРДЕЧНЫХ ДИСРИТМИЙ И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ОСОБЕННОСТИ НАРУШЕНИЙ РИТМА СЕРДЦА И ПРОВОДИМОСТИ СРЕДИ РАБОТАЮЩИХ НА ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЯХ УРАЛЬСКОГО РЕГИОНА

Несмотря на постоянное совершенствование технологических процессов, проведение санитарно-гигиенических мероприятий большой контингент работающих на предприятиях цветной и черной металлургии подвергаются воздействию ряда неблагоприятных производственных факторов. К основным профессиональным вредностям на данных производствах относятся нагревающий микроклимат, обусловленный высокой температурой окружающей среды с интенсивным тепловым излучением; промышленная пыль; аэрозоли конденсации, состав которых зависит от вида получаемого металла, примесей, содержащихся в сырье, и рецептуры сплава. Все это сочетается, как правило, с тяжелым физическим трудом.

Сотрудниками Медицинского научного центра было осмотрено более 9 тыс. человек, работающих на металлургических предприятиях Уральского региона. (Кировградский завод твердых сплавов, Новокузнецкий металлургический комбинат, Верх-Нейвинский завод цветных металлов, Серовский ферросплавный завод, Сухоложский огнеупорный завод.). Сердечно-сосудистые заболевания были выявлены у 35% обследованных. (ИБС - 2,9%, гипертоническая болезнь - 13,1%, миокардиодистрофия различного генеза - 7,8%, нейроциркуляторная дистония - 11,2%). Среди этих пациентов у 37% по данным осмотра, анамнеза и ЭКГ были зарегистрированы различные нарушения ритма

сердца и проводимости, что послужило основанием для более глубокого обследования лиц, которые по данным скриннингового обследования могли иметь нарушения сердечного ритма.

3.1. Нарушения ритма сердца и проводимости у лиц, чей труд связан с наличием повреждающих производственных факторов

При госпитализации и обследовании в клинике профзаболеваний института среди пациентов, предъявлявших жалобы на нарушения ритма сердца была выделена группа больных (75 человек), которую составили стажированные рабочие с установленным профессиональным заболеванием. Наиболее часто (60% случаев – 45 человек) в наблюдаемой группе регистрировалась профессиональная патология дыхательной системы (хронический пылевой бронхит, хронический токсико-пылевой бронхит, силикоз, пневмокониоз, металлокониоз). В 14,7% случаев (11 человек) отмечались последствия профессиональных отравлений токсическими веществами (интоксикация коксовым газом, окислами азота, хромом и др.). В 12,8% наблюдений (8 пациентов) имели результат длительного контакта со фтором (флюороз) и в 12% случаях (9 человек) последствия физических нагрузок (заболевания опорно-двигательного аппарата). Для 8% наблюдений (6 больных) было зарегистрировано развитие профессиональных аллергических заболеваний. Некоторые больные (5,3% случаев) имели сочетание двух и более профессиональных патологий.

По результатам электрофизиологического исследования сердца, проведенного на базе Центра диагностики и лечения нарушений ритма сердца у наблюдаемых больных были зарегистрированы следующие основные дисритмические проявления.(в %).

Синдром вегетативной депрессии синусового узла	22,6
неадекватная брадикардия (<55уд/мин)	30,7
миграцию предсердного источника ритма пассивного типа	37,3
миграцию предсердного источника ритма активного типа	24,0
синдром слабости синусного узла	2,7
пароксизмальная мерцательная аритмия -	13,3
постоянная форма мерцательной аритмии -	9,3
пароксизмальная форма трепетания предсердий -	9,3
хаотический предсердный ритм -	2,7
предсердная аллоритмированная экстрасистолия -	10,7
пароксизмальная АВ узловая ре-ентри тахикардия	5,3
предсердная экстрасистолия	28,0
АВ-узловая экстрасистолия	14,7
АВ блокада I степени	5,3
СА блокада I-II степени	2,7

Несостоятельность синусного узла в виде вегетативной его депрессии

Таблица 3.1.

РАСПРЕДЕЛЕНИЕ ДИСРИТМИЙ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ПРОФЗАБОЛЕВАНИЯ (в%)

АРИТМИИ	ПЫЛЕВАЯ ПАТОЛОГИЯ	ИНТОКСИКА-ЦИИ	ФЛЮОРОЗ	ФИЗИЧЕСКИЕ НАГРУЗКИ	АЛЛЕРГОЗЫ
СВДСУ	15,6	63,6	25	44,4	16,7
СССУ	4,4	18,2	12,5	-	-
ПМА	15,6	-	-	-	-
Постоянная форма МА	4,4	-	25	-	-
Трепетание п\с	4,4	-	-	11,1	16,7
Экстрасистолия	35,6	54,5	50	66,7	33,3
Парасистолия	4,4	18,2	-	11,1	16,7
АВТ	2,2	-	-	-	33,3
МИР акт. типа	8,9	-	-	11,1	16,7
МИР пас. типа	17,8	54,5	62,5	33,3	16,7
СВДАВ	2,2	18,2	-	33,3	16,7
АВ блокады	4,4	-	12,5	11,1	16,7
СВТ	**2,2**	-	-	-	-

или органической слабости наблюдались у каждого четвертого из обследуемых больных (25,3% - 19 больных).

Пароксизмальные бради-тахиаритмии и тахикардии или их сочетания как на фоне несостоятельности СУ, так и на фоне нормальных (по общепринятым критериям) электрофизиологических величин наблюдались практически у каждого третьего больного (28% случаев – 21 человек), среди которых регистрировались такие нарушения ритма как пароксизмы фибрилляции и трепетания предсердий, хаотический предсердный ритм и пароксизмы re-entry тахикардии АВ соединения.

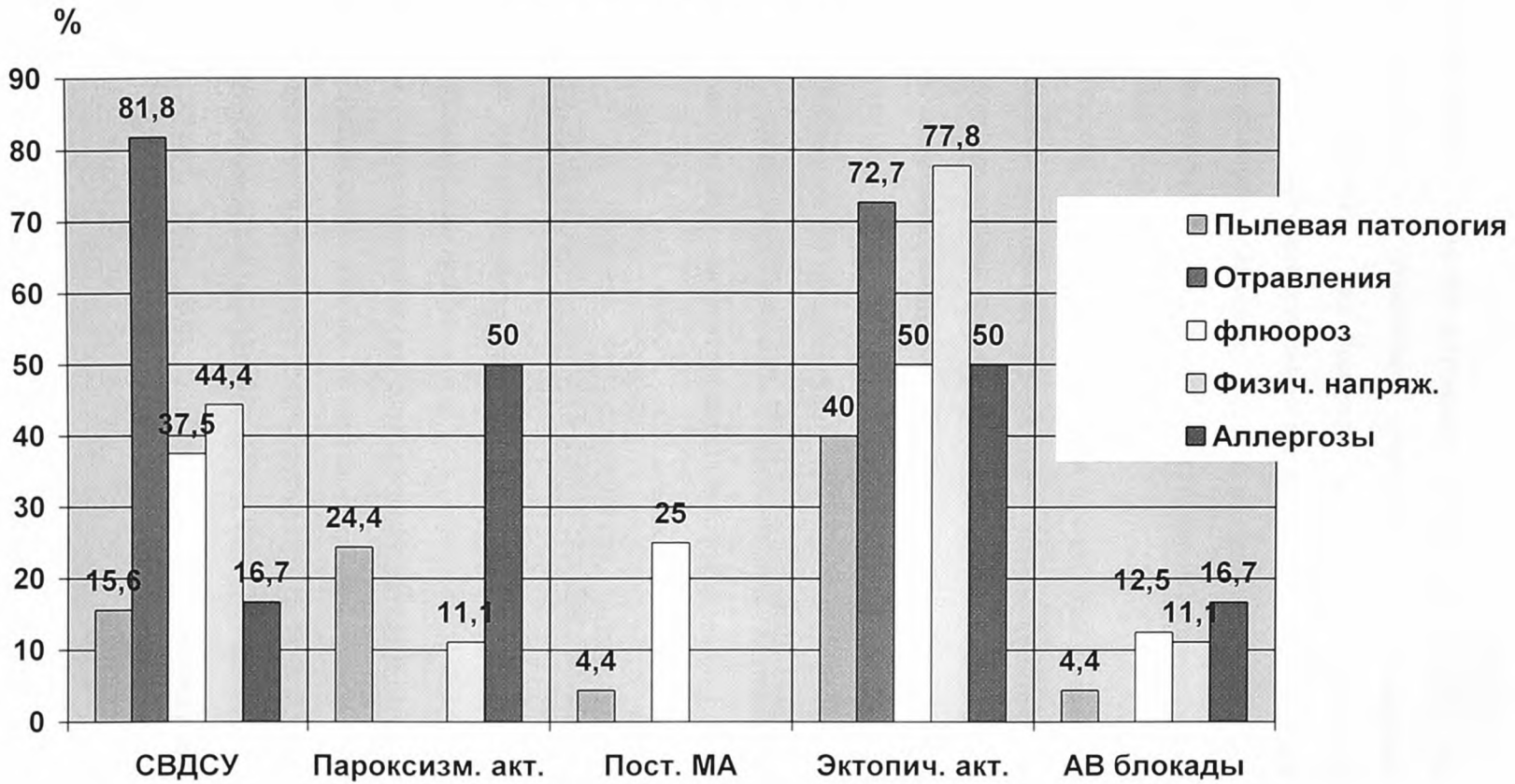
Эктопическая активность миокарда предсердий и желудочков в виде предсердной одиночной, групповой и аллоритмированной экстрасистолии, желудочковой и АВ узловой экстрасистолии, желудочковой и предсердной параситолии или их сочетаний отмечена более чем у половины больных (54,7% - 41 человек).

Анализ результатов исследований показал, что у всех наблюдаемых пациентов были выявлены нарушения ритма сердца и проводимости, а для некоторых их сочетание.

Рраспределение различных видов сердечных дисритмий в зависимости от профессионального заболевания представлено на диаграмме 3.1 и в таблице 3.1.

Как видно из приведенных данных проявления несостоятельности СУ в виде парасимпатического угнетения его деятельности или слабости, а также связанные с ними дисритмии наиболее часто отмечались среди пациентов с профессиональными заболеваниями, обусловленными отравлениями токсическими веществами (около 82%) и физическим перенапряжением (44,4%). Нужно сказать, что при всех наблюдаемых профессиональных заболеваниях хотя бы у части больных

Распределение сердечных дисритмий в зависимости от профзаболевания



регистрировалась парасимпатическая депрессия СУ, но наименьшая вероятность угнетения деятельности основного водителя ритма отмечена для больных с профессиональными аллергозами (16,7%) и профессиональной пылевой патологией легких (15,6%). Синдром слабости синусного узла, т, е. предполагаемое его органическое поражение (по общепринятым критериям) наблюдалось лишь у двух больных, имеющих сочетанную профпатологию: у одного пациента с хронической интоксикацией хромом в сочетании с токсико-пылевым бронхитом и у второго, страдающего пневмокониозом и флюорозом. Было ли это прямое повреждающее действие на сердце со стороны вредных производственных факторов, сказать трудно, тем более, что эти больные никаких других жалоб со стороны сердца, кроме астено-вегетативных не предъявляли.

Появление экстрасистолической эктопической активности также наблюдалось при всех рассматриваемых профзаболеваниях, но наиболее часто (77,8%) на фоне хронического физического перенапряжения, у 2/3 больных с последствиями интоксикаций токсическими веществами и у половины больных с флюорозом и аллергозами. Более трети больных с пылевой патологией также имели патологические пейсмекерные очаги.

Автономные (парасимпатические) электрически активные очаги встречались значительно реже: вообще не зарегистрированы у больных с флюорозом, практически равновероятно отмечались у больных с последствиями интоксикаций и профессиональной сенсебилизацией к токсическим веществам, еще реже у больных с физическими перегрузками (11,1%) и пылевой патологией.

Пароксизмальная активность наблюдалась не для всех рассматриваемых профессиональных нозологий. Вообще не отмечена пароксизмальная активность на фоне интоксикаций, в том числе при флюорозах. Но и среди наблюдаемых видов пароксизмальной нестабильности также отмечались некоторые особенности. Так, пароксизмы фибрилляции предсердий зарегистрированы только при бронхолегочной патологии. Нужно сказать, что такая форма электрической нестабильности ткани предсердий, как их трепетание не встречалась у больных с последствиями контактов с токсическими веществами. Но при появлении сенсибилизации к производственным ядам у одной из больных развиваются пароксизмы трепетания предсердий. Такое сложное нарушение сердечного ритма как неустойчивая желудочковая тахикардия было зарегистрировано только у одной пациентки с бронхолегочной патологией. В каждом третьем случае профессионального аллергоза отмечалось появление приступов re-entry тахикардии АВ соединения, причем на фоне нормальных электрофизиологических показателей. Интересным на наш взгляд является тот факт, что у одной пациентки первое проявление профессиональной бронхиальной астмы - приступ удушья сопровождался и впервые возникшим пароксизмом re-entry тахикардии АВ соединения. В дальнейшем каждый длительный контакт с аллергеном провоцировал приступ сердцебиения.

Постоянная форма мерцательной аритмии наблюдалась только среди больных флюорозом и у двух больных с пылевой патологией.

Изменение вегетативной регуляции атриовентрикулярного соединения в виде его парасимпатической депрессии чаще всего нами регистрировалось среди лиц, имеющих производственные физические перегрузки (33,3%).

3.2. Электрофизиологические особенности сердца и показатели функции внешнего дыхания у больных с профессиональной пылевой патологией, страдающих нарушениями ритма сердца

Сложность выделения основного этиологического фактора и малочисленность представленных групп не позволяли нам проследить генез развития сердечных дисритмий у большинства больных, тем более, что он мог быть связан и с сопутствующей сердечно-сосудистой патологией (ИБС, гипертоническая болезнь и т. д.). Мы попытались подвергнуть более глубокому обследованию группу больных с профессиональной пылевой патологией как наиболее репрезентативную, которую составили больные среднего возраста 48,0 ± 1,58 лет, имеющих в среднем по группе вредный стаж 23,23 ± 1,68 года.

Среди наблюдаемых больных 17 человек (37,8%) имели диагноз - профессиональный пылевой бронхит; у двух (4,4%) пациентов был диагностирован металлокониоз, у восьми (17,8%) - силикоз; 9 человек (20%) страдали профессиональным токсико-пылевым бронхитом и столько же пневмокониозом. У 24,4% больных на этом фоне сформировалась эмфизема легких, а у 11,1% - дыхательная недостаточность I-II ст. В обследуемой группе 64,4% пациентов составляли мужчины. Среди сопутствующей патологии у 17,8% больных была зарегистрирована ИБС, на фоне которой у двух пациентов развилась постоянная форма мерцательной аритмии; 20% пациентов страдали гипертонической болезнью; у двух больных в анамнезе имелась язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки, у одного - эрозивный бульбит и у другого - атопическая бронхиальная

астма. Спектр нарушений ритма зарегистрированных среди наблюдаемых больных представлен в таблице 3.1.

Для всех больных этой группы была проведена чреспищеводная диагностическая электрокардиостимуляция сердца с использованием программированного компьютерного электрокардиостимулятора УМЕКС-2 и персональной ЭВМ, как на интактном фоне, так и в условиях медикаментозной денервации сердца по D. Jose.

Кроме того, всем обследуемым пациентам проводилось исследование функции внешнего дыхания (ФВД) на аппарате «Пневмоскрин» фирмы «Eger» (ФРГ).

При этом определялись следующие параметры: жизненная емкость легких (ЖЕЛ), форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1 С (ОФВ1), отношение последней величины к жизненной емкости легкого (ОФВ1/ЖЕЛ), пиковая объемная скорость (ПОС), мгновенные максимальные объемные скорости при выдохе 25%, 50%, 75% ФЖЕЛ (соответственно МОС25, МОС50, МОС75), средняя объемная скорость в интервале между 25% и 75% ЖЕЛ (СОС25-75).

Результаты статистической обработки данных электрофизиологического обследования сердца наблюдаемых больных приведены в таблице 3.2 и на диаграмме 3.2.

Таблица 3.2

Электрофизиологические параметры сердца наблюдаемых больных

ПОКАЗАТЕЛИ		Исходное состояние	Медикаментозная денервация сердца
ВВФСУ , мС	max	2000	1600
	min	835	670
	M	1291,58	1034,55
	m	61,04	85,94
	σ	266,06	285,05
КВВФСУ, мС	max	750	700
	min	145	30
	M	391,84	301,82
	m	35,81	53,89
	σ	156,09	178,75
ВСАП, мС	max	525	240
	min	10	37,5
	M	176,55	128
	m	22,14	18,73
	σ	96,51	59,23
точка Венкебаха имп\мнн	max	190	200
	min	110	130
	M	162,5	165
	m	4,91	6,71
	σ	21,97	21,21
ЭРП, мС	max	580	380
	min	260	240
	M	335,62	301,11
	m	19,56	17,83
	σ	78,23	53,48

Как видно из приведенных данных значения средних групповых показателей не выходили за пределы колебаний референтных величин, хотя максимальные величины превышали нормативные показатели. Так у 20% пациентов (9 человек) среди обследованных больных значения КВВФСУ превышали референтную величину (нормативное

ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАМЕТРЫ НАБЛЮДАЕМЫХ БОЛЬНЫХ
Средние значения по группе
Общепринятые нормативные значения
Максимальные значения по группе
2000
1500
1000
500
0
ВВФСУ
КВВФС
ВСАП
т.Венкебаха
ЭРП
Максимальные значения по группе
Общепринятые нормативные значения
Средние значения по группе

общепринятое значение составляет 525 мС), что расценивалось нами как состояние угнетения деятельности СУ. Для двух больных группы этот параметр оставался выше нормы и после проведения острой медикаментозной денервации сердца, что позволило заподозрить у них органическое поражение синусного узла - синдром слабости синусного узла. У других же пациентов после проведения медикаментозной пробы величина КВВФСУ нормализовалась и их состояние было расценено как состояние с вегетативной парасимпатической депрессией синусного узла.

При исследовании функции атриовентрикулярного соединения у одного больного было зарегистрировано высокое значение ЭРП АВ соединения - 580 мС (при норме не более 500 мС); у этого же пациента и еще одного отмечалось снижение значения точки Венкебаха - 120 и 110 имп\мин (при норме не менее 130 имп\мин). Все эти характеристики вернулись в допустимые пределы колебаний, что было расценено нами как снижение пропускной способности атриовентрикулярного соединения в результате парасимпатической депрессии АВ узла.

Как видно из таблицы 3.1 спектр сердечных аритмий, инициированных во время проведения ЧПЭКС или зарегистрированных на ЭКГ у больных с профессиональной бронхолегочной патологией очень широк: практически нет такой аритмии, которая бы не наблюдалась в обследуемой группе. Нужно сказать, что столь частая и разнообразная электрическая нестабильность рассматриваемых больных только в 20% случаев разыгрывалась на фоне дисрегуляции вегетативной нервной системы - парасимпатикотонии, для остальных же пациентов электрофизиологические параметры не выходили за пределы колебаний референтных величин. Наиболее часто (у каждого третьего) зарегистрировано повышение эктопической активности: у 10 отмечалась предсердная экстрасистолия, причем у одного из них -

аллоритмированная; у 5 - желудочковая экстрасистолия (в одном случае - бигеминия); кроме того, наблюдалось по 1 случаю предсердной и желудочковой парасистолии и один - АВ узловой экстрасистолии. Достаточно часто среди обследуемых больных (15,6% наблюдений - 7 пациентов) наблюдались пароксизмы мерцательной аритмии и еще в двух случаях - ее постоянная форма. Суммируя эти данные с осторожностью можно предположить, что при профессиональной пылевой патологии страдает в первую очередь миокард предсердий при этом в некоторых случаях (~20%) на фоне угнетения пейсмекерной активности синусного узла. Заинтересованность же АВ соединения проявляется, возможно, значительно реже.

Результаты исследования ФВД представлены в таблице 3.3

Таблица 3.3

Характеристики функции вешнего дыхания у обследуемых больных.

Параметры		фактич	должн	отклон	t	p
	M	3,36	4,02	83,5	2,07	0,04
ЖЕЛ	m	0,26	0,19	5,44		
	σ	1,15	0,85	24,34		
	M	3,44	3,86	88,98	1,30	0,19
ФЖЕЛ	m	0,26	0,19	4,64		
	σ	1,15	0,85	20.76		
	M	2,47	3,20	76,98	3,01	<0,01
ОФВ1	m	0,19	0,15	4.74		
	σ	0,85	0,67	21,23		
	M	74,64	79.38	94,07	1,39	0.17
ОФВ1\ЖЕЛ	m	3,38	0,45	4,30		
	σ	15.12	2.04	19,25		
	M	4,38	6.52	66.35	3,40	<0,01
МОС25	m	0.50	0,37	6,23		
	σ	2,24	1,69	27.86		
	M	2.36	4,61	51.22	7,38	<0.001
МОС50	m	0,24	0,19	4,83		

	σ	1.05	0,86	21.6		
	M	1,04	2,08	50,04	6,43	<0.001
МОС75	m	0,14	0,08	6,11		
	σ	0,62	0,38	27,33		
	M	6,38	7.53	79,81	1,59	0,12
ПОС выд	m	0,64	0,32	8,23		
	σ	2,87	1,43	36,78		
	M	2,19	3,77	58,29	5,81	<0.001
СОС 25-75	m	0,22	0,16	5,59		
	σ	0,97	0,72	25,04		

Как видим, даже среднегрупповые фактические показатели такие как ЖЕЛ, ОФВ1, МОС25, МОС50, МОС75, СОС 25-75 статистически значимо отличаются от должных величин, что свидетельствовало о нарушении бронхиальной проходимости для большинства наблюдаемых больных и значительном сужении у них дыхательных путей. Остальные показатели (ФЖЕЛ, ОФВ1\ЖЕЛ, ПОС выд) если и изменились не достоверно, но имели весьма существенную тенденцию к снижению.

Столь значительное изменение параметров ФВД у наблюдаемых больных позволило предположить первичность патологического процесса в бронхолегочном аппарате.

3.3. Взаимосвязь между показателями функции внешнего дыхания и электрофизиологическими характеристиками сердца больных с профессиональной бронхолегочной патологией, имеющих нарущения сердечного ритма

С целью изучения зависимости между электрофизиологическими параметрами и показателями функции внешнего дыхания мы попытались проследить корреляционные связи исследуемых величин в состоянии нормы и при появлении отклонений. Для этого была вычислена матрица коэффициентов корреляций между показателями ФВД - таблица 3.4. В матрице обычным шрифтом указаны коэффициенты корреляции для

должных величин ФВД, ниже для каждого коэффициента корреляции приводится уровень его значимости. Курсивом приводятся коэффициенты корреляции и уровни их значимости для фактических значений характеристик ФВД. В качестве переменных в корреляционную матрицу введены средний возраст по группе и средний вредный стаж. Как видно из таблицы при отсутствии патологии (должные величины) практически между всеми характеристиками ФВД существуют сильные корреляционные взаимоотношения. Эти связи статистически значимы (уровни значимости $P \leq 0,05$). Только несколько параметров имеют недостоверные соотношения: это ОФВ1\ЖЕЛ и МОС25 ($К = -0,328$, $P = 0,215$), ОФВ1\ЖЕЛ и МОС75 ($К = -0,362$, $P = 0,168$), ОФВ1\ЖЕЛ и СОС 25-75. ($К = -0,479$, $P = 0,061$). Все эти связи обратные и в условиях нормы статистически незначимы. У здоровых людей, кроме того, не связаны с возрастом такие характеристики как ОФВ1\ЖЕЛ, МОС25, ПОС.

При сужении дыхательных путей и нарушении пассажа воздушной массы по бронхиальному дереву извращаются и соотношения между параметрами ФВД. В таблице статистически значимые изменения показаны жирным шрифтом. Как видим основное количество зависимостей ослабевает, некоторые настолько, что просто перестают быть значимыми. Так, например, пропадает связь между ЖЕЛ и ОФВ1\ЖЕЛ ($К = -0,59$ уменьшается до $К = -0,09$ и соответственно уровень значимости с $P = 0,016$ возрастает до 0,75); между ЖЕЛ и МОС75 и т.д. При этом появляются патологические зависимости: например между ОФВ1\ЖЕЛ и МОС75 (коэффициент корреляции изменился соответственно от $К = -0,362$ до $К = 0,609$). Таким образом, если корреляция между характеристиками была слабой, обратной и незначимой, то при развитии заболевания она становиться прямой, выраженной и статистически значимой).

Таблица 3.4

Коэффициенты корреляции между показателями функции внешнего дыхания обследуемых больных

Показатель	ЖЕЛ	ФЖЕЛ	ОФВ1	ОФВ1\ЖЕЛ	МОС 25	МОС 50	МОС 75	ПОС	СОС
ЖЕЛ	1,000 ,000	,999 ,95 ,000 ,00	,997,91 ,000,00	-,591 -,086 ,016 ,752	,716 ,729 ,002 ,001	,994 ,514 ,000 ,042	,959 ,397 ,000 ,128	,998 ,848 ,000 ,000	,989 ,555 ,000 ,026
ФЖЕЛ	,99 ,954 ,00 ,00	1,000 ,000	,99 ,89 ,00 ,00	-,583 -,041 ,018 ,879	,717 ,714 ,002 ,002	,995 ,514 ,000 ,042	,963 ,397 ,000 ,128	,997 ,840 ,000 ,000	,991 ,476 ,000 ,062
ОФВ1	,99 ,91 ,00 ,00	,998 ,89 ,00 ,00	1,000 ,000	-,531 -,299 ,034 ,259	,721 ,794 ,002 ,000	,999 ,761 ,000 ,000	,976 ,648 ,000 ,007	,994 ,864 ,000 ,000	,997 ,790 ,000 ,000
ОФВ1\ ЖЕЛ	-,59 -,09 ,016 ,75	-,58 -,04 ,018 ,88	-,53,29 ,03 ,25	1,000 ,000	-,328 ,218 ,216 ,416	-,501 ,619 ,048 ,011	-,362 ,61 ,168 ,012	-,611 ,157 ,012 ,562	-,479 ,589 ,061 ,016
МОС 25	,71 ,73 ,002,001	,717,714 ,002,002	,721,79 ,002,00	-,328 ,219 ,215 ,416	1,000 ,000	,723 ,579 ,002 ,018	,712 ,424 ,002 ,102	,706 ,891 ,002 ,000	,717 ,616 ,002 ,011
МОС 50	,994 ,51 ,00 ,042	,995 ,44 ,00 ,09	,99,76 ,00,00	,501 ,619 ,048 ,010	,723 ,643 ,002 ,002	1,000 ,000	,983 ,753 ,000 ,001	,991 ,562 ,000 ,024	,999 ,954 ,000 ,000
МОС 75	,959 ,39 ,00 ,128	,963 ,46 ,00 ,076	,97 ,65 ,00 ,01	-,362 ,609 ,168 ,012	,712 ,434 ,002 ,056	,983 ,753 ,000 ,001	1,000 ,000	,969 ,345 ,000 ,190	,992 ,808 ,000 ,000
ПОС выдоха	,998 ,84 ,00 ,000	,99 ,84 ,00 ,00	,99 ,86 ,00 ,00	-,611 ,157 ,012 ,562	,706 ,891 ,002 ,000	,991 ,562 ,000 ,024	,969 ,345 ,000 ,190	1,000 ,000	,987 ,514 ,000 ,
СОС 25-75	,989 ,55 ,00 ,026	,99 ,47 ,00 ,062	,99 ,79 ,00 ,00	-,479 ,589 ,061 ,016	,717 ,61 ,002 ,01	,999 ,954 ,000 ,000	,992 ,808 ,000 ,000	,987 ,514 ,000 ,059	1,000 ,000
Возраст	-,47-,52 ,062 ,04	-,484-,42 ,057 ,10	-,53-,4 ,032,09	-,408 ,119 ,117 ,660	-,431 -,405 ,096 ,119	-,565-,10 ,022 ,71	-,659 ,03 ,005 ,91	-,459 -,37 ,074 ,16	-,589 -,24 ,016 ,366
Стаж	-,521-,4 ,038 ,08	-,529-,36 ,035 ,17	-,56-,4 ,022,13	-,158 ,000 ,559 ,999	-,226 -,23 ,399 ,391	-,585-,19 ,017 ,48	-,673-,02 ,004 ,93	-,518 -,26 ,039 ,332	-,609 -,26 ,012 ,335

При оценке корреляционных зависимостей должных величин ФВД и электрофизиологических показателей не выявлено ни одной существенной и тем более значимой взимосвязи. Получена статистически значимая, обратная корреляция между производственным стажем, ВСАП и ЭРП АВ соединения (соответственно К = - 0,566, Р = 0,022 и К = - 0,503, Р = 0,047). Зарегистрирована весьма существенная прямая зависимость точки Венкебаха и производственного стажа (К = 0,451, Р = 0,079), сильная обратная связь между КВВФСУ и длительностью контакта с повреждающими факторами (К = -0,4174, Р = 0,107), а также сильная обратная зависимость ЭРП АВ соединения от возраста пациента (К = - 0,485, Р = 0,0571). Мы не останавливаемся здесь на соотношениях показателей ЭФИ между собой.

При оценке корреляционных зависимостей между фактическими данными ФВД и средними данными ЭФИ по группе картина несколько меняется. Появляется патологическая, прямая, практически статистически значимая взаимозависимость между ОФВ1\ЖЕЛ и ВВФСУ (К = 0,4657, Р = 0,0690, соответственно для здоровых К = -0,1164, Р = 0,6677) и существенная корреляция между ОФВ1\ЖЕЛ и КВВФСУ (К = 0,3823. Р = 0,1439, у здоровых К = -0,2889, Р = 0,2779), хотя последняя статистически и незначима.

Мы попытались усилить акценты и провели расчет для небольшой группы пациентов (9 человек), у которых показатели ЭФИ выходили за пределы нормы или были пограничными - данные приведены в табл.3.5. или диаграмме 3.3.

В приведенной таблице жирным шрифтом указаны статистически достоверные корреляционные зависимости, курсивом обозначены связи достаточно сильные, хотя еще и статистически незначимые (возможно из-за малочисленности группы).

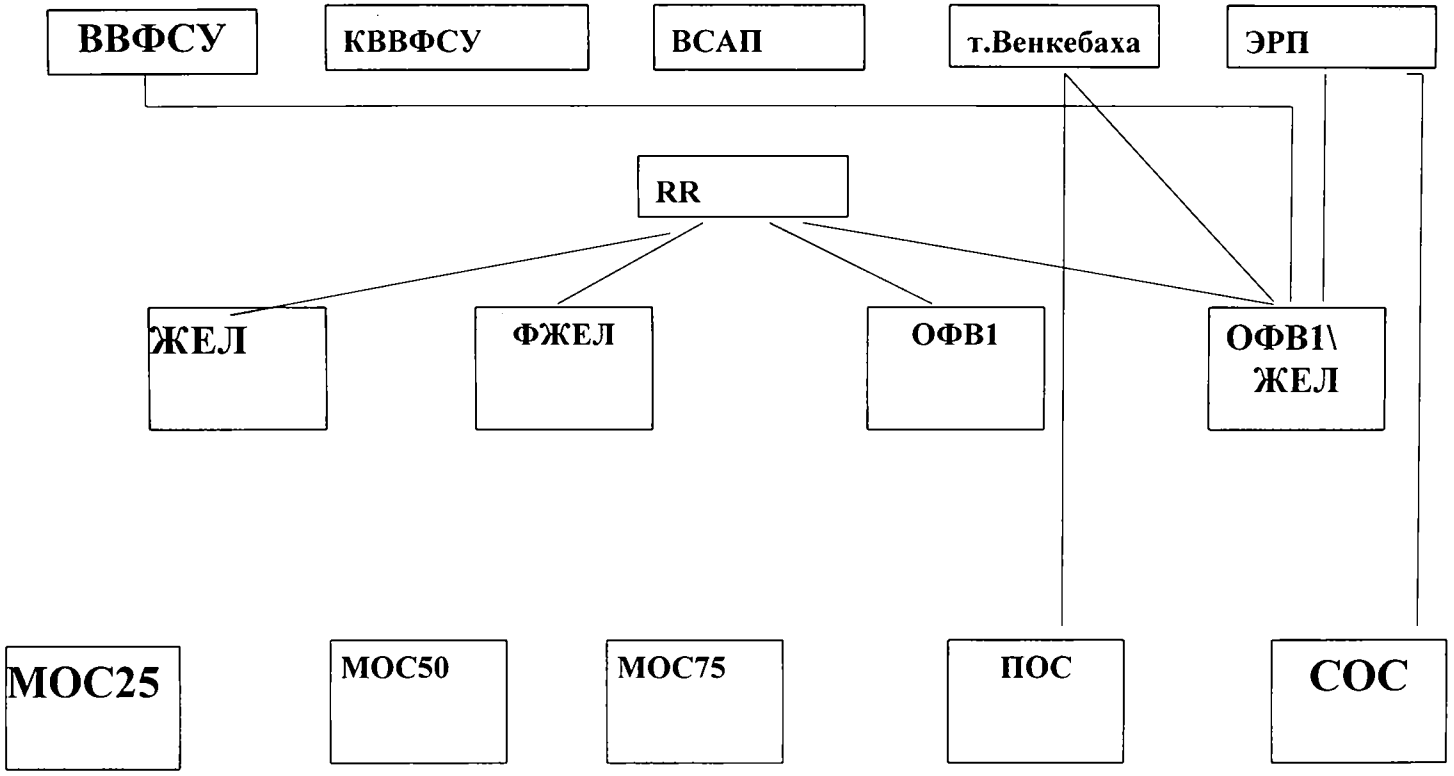
Таблица 3.5.

Коэффициенты корреляции между показателями ФВД и электрофизиологическими параметрами для больных с вегетативной дисфункцией синусного узла.

	RR	ВВФСУ	КВВФСУ	ВСАП	т. Венк.	ЭРП
ЖЕЛ	**-,914**	*-,604*	-,126	-,493	*,652*	*-,605*
	,004	*,151*	,788	,261	*,113*	*,150*
ФЖЕЛ	**-,869**	-,433	,078	-,332	,491	-,464
	,011	,332	,867	,467	,263	,295
ОФВ1	**-,955**	-,579	-,049	-,472	*,596*	-,569
	,001	,173	,916	,284	*,158*	,182
ОФВ1\	**,762**	**,785**	,445	*,701*	**-,859**	**,811**
ЖЕЛ	**,046**	**,037**	,317	*,079*	**,013**	**,027**
МОС25	-,095	-,272	-,349	-,286	,344	-,334
	,839	,555	,442	,534	,449	,468
МОС50	-,337	*-,672*	-,604	*-,662*	*,651*	-,569
	,459	*,098*	,151	*,105*	*,113*	,182
МОС75	*-,611*	-,041	,380	-,011	,054	-,011
	,145	,931	,400	,981	,909	,972
ПОС	*-,650*	*-,686*	-,344	*-,665*	**,726**	**-,754**
	,114	*,089*	,451	*,103*	**,064**	**,050**
СОС	-,521	*-,594*	-,435	-,569	,554	-,465
	,231	*,159*	,329	,183	,197	,298

Как видим при сужении группы до пациентов с пограничными данными ЭФИ появляются существенные и значимые зависимости параметров ЭФИ и ФВД, которых в норме не отмечалось. Так, длительность кардиоинтервала практически полностью определяется характеристиками дыхательных путей (отмечаются значимые обратные связи с ЖЕЛ, ФЖЕЛ, ОФВ1 и значимая прямая связь с ОФВ1\ЖЕЛ; кроме того, выраженные обратные зависимости от МОС75, ПОС выдоха и СОС 25-75). Появляется значимая прямая связь такой характеристики

ДОСТОВЕРНЫЕ КОРРЕЛЯЦИОННЫЕ ЗАВИСИМОСТИ МЕЖДУ ПАРАМЕТРАМИ ЭФИ и ФВД



пейсмекерной активности синусного узла как ВВФСУ с ОФВ1\ЖЕЛ и существенные обратные с ЖЕЛ, МОС50, ПОС и СОС. Характеристики АВ соединения также приобретают взаимозависимость с параметрами ФВД: и ЭРП и точка Венкебаха значимо коррелируют с ПОС и ОФВ1\ЖЕЛ, хотя эти зависимости имеют противоположную направленность.

Таким образом, можно предположить, что развивающиеся нарушения бронхиальной проходимости и сужение дыхательных путей приводит в конечном итоге к формированию патологической зависимости электрофизиологического состояния пейсмекерной и проводящей системы сердца от измененных параметров ФВД и возможному возникновению на этом фоне сердечных дисритмий.

3.4. Резюме

Резюмируя изложенное, следует заметить, что профессиональная патология приводит к развитию различных изменений пейсмекерной и проводящей системы сердца. Так, в результате физического перенапряжения чаще формируется синдром вегетативной депрессии синусного узла; появление сенсибилизации к токсическим веществам может вызвать повышение патологической пейсмекерной или пароксизмальной активности на фоне нормальных электрофизиологических величин.

Длительное воздействие такого этиологического фактора как промышленная пыль, вероятно, приводит не только к изменениям со стороны дыхательной системы у стажированных рабочих, но в конечном итоге создаются условия для развития электрической нестабильности миокарда предсердий, что только в 1/5 части случаев наблюдается на фоне несостоятельности СУ.

У больных с профессиональными заболеваниями возможно целесообразно активное выявление жалоб, связанных с сердечно-сосудистой системой, изучение изменений состояния пейсмекерной и проводящей системы сердца и связанных с ними нарушений сердечного ритма, а сердечные дисритмии даже при отсутствии изменений со стороны сердечно-сосудистой системы следует рассматривать как один из маркеров и факторов риска развития патологии в будущем.

Для данной категории больных с целью предупреждения декомпенсации состояния целесообразно проведение лечения не только профзаболевания, но и патологии сердечно-сосудистой системы.

ГЛАВА 4. ДИНАМИКА КЛИНИЧЕСКИХ И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИХ ПОКАЗАТЕЛЕЙ У БОЛЬНЫХ С ДИСРИТМИЯМИ НА ФОНЕ ПРЕКАРДИАЛЬНОГО МАГНИТОЛАЗЕРНОГО ИЛИ УЛЬТРАЗВУКОВОГО ВОЗДЕЙСТВИЙ

В главе дана сравнительная оценка изменений электрофизиологических показателей активности синусного узла, проводящей системы сердца, а также клинического эффекта в результате воздействия магнитолазерным излучением или ультразвуковыми колебаниями на прекардиальную область у больных с сердечными аритмиями.

4.1. Состав обследованных больных и их клиническая характеристика

Под наблюдением находилось 260 больных, имеющие различные сердечные дисритмии, в возрасте от 17 до 68 лет (средний возраст по группе составил 38,6592 ± 2,768 лет), из них 70,8% были мужчины. На курсовом физиотерапевтическом лечении находилось 149 пациентов, составивших основную группу и поступивших в стационар института с диагнозами нейроциркуляторная дистония (2,7%), миокардиодистрофия различного генеза (83,9%) или ИБС (14,1%), постинфарктный кардиосклероз (0,7%), митральный порок сердца ревматического генеза (комиссуротомия) – 0,7%. В условиях амбулаторного обследования 131 пациент с нарушениями сердечного ритма получили однократное («острое») воздействие факторами физической терапии.

Пациенты основной группы имели сопутствующую патологию: гипертоническая болезнь – 17,4%, пролапс митрального клапана – 2,0%, заболевания легких (хронический бронхит, бронхогенный пневмосклероз, эмфизема легких) – 10,1%, бронхиальная астма – 0,7%, заболевания

желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь, хронический гастрит, гастродуоденит, рефлюкс эзофагит) – 21,5%, заболевания щитовидной железы – 2,0%, один случай эпилепсии (0,7%) и по одному случаю мочекаменной болезни, бластомы простаты и ревматоидного артрита (по 0,7%).

Больные основной группы предъявляли следующие жалобы (таблица 4.1)

Таблица 4.1

Основные жалобы, предьявляемые обследуемыми пациентами

ЖАЛОБЫ	**Абсол. число**	**%**
Приступы учащенного сердцебиения	57	38,3
Перебои в работе сердца	32	21,5
Головокружения	28	18,8
Синкопальные и пресинкопальные состояния	20	13,4
Ангинозные боли	14	9,4
Кардиалгии	11	7,4
Общая слабость и утомляемость	41	27,5

Среди пациентов основной группы 110 человек получали курсовую магнитолазерную терапию на прекардиальную область, 24 пациента - ультразвуковую терапию той же области и 15 человек составили группу «плацебо».

В амбулаторных условиях 63 человека получили однократное воздействие на прекардиальную область магнитолазерным излучением, 37 – ультразвуком и 11 пациентов составили группу «плацебо». При этом разовые процедуры проводилось в одной из зон курсовой терапии – парастернально справа в 3 межреберье с экспозицией 4 минуты. Озвучивание проводилось контактно, стабильно, в непрерывном режиме, излучателем N 3, мощностью 1 Вт/см^2., что соответствовало параметрам при курсовом лечении. При однократном сеансе магнитолазерной терапии параметры воздействия также были фиксированными и соответствовали курсовым: мощность излучения составляла 4 мВт/см^2, длина электромагнитной волны 880 нм и индукция постоянного магнитного поля 40 мТл.

4.2. Результаты однократного воздействия на прекардиальную область магнитолазерным излучением и ультразвуком по данным электрофизиологического исследования сердца.

Всем пациентам однократные процедуры проводилось под контролем чреспищеводной электрокардиостимуляции сердца (ЧПЭКС) до и после сеанса физиотерапии.

Нужно сказать, что все больные хорошо переносили разовые физиотерапевтические сеансы. Только у двух больных непосредственно после озвучивания в зоне воздействия появилась безболезненная незначительная гиперемия, которая прошла в течение часа.

По результатам исходной ЧПЭКС все 111 пациентов были разделены на следующие подгруппы: 58 человек с нормальными электрофизиологическими показателями (из них 33 получили однократное магнитолазерное и 26 - ультразвуковое воздействие на прекардиальную область), 23 пациента с синдромом вегетативной депрессии синусного узла (СВДСУ) – из них 13 получили сеанс магнитолазерной терапии, а 11

– ультразвуковой. Семнадцати пациентам с подозрением на органическое поражение СУ (по общепринятым критериям) проводился сеанс магнитолазерной терапии.

4.2.1. Анализ результатов однократного воздействия физическими факторами на фоне сохраненной вегетативной регуляции деятельности сердца

Изменения основных электрофизиологических характеристик сердца при однократном физиотерапевтическом вмешательстве на интактном фоне представлены в таблице 4.2. Все статистически значимые изменения выделены в таблице жирным шрифтом.

Как видно из приведенных данных в группе «плацебо» не отмечено существенной динамики ни для одного из наблюдаемых параметров. Во всех остальных группах в ответ на проводимое ультразвуковое или магнитолазерное воздействие значимые изменения претерпевали только характеристики пейсмекерной активности синусного узла или СА зоны, показатели же АВ соединения практически не изменялись.

Интересным на наш взгляд является то, что независимо от фактора, при сохраненной вегетативной регуляции реакция на «острую» процедуру со стороны специализированных систем сердца однотипна и определяется только исходным состоянием СУ и СА зоны. Так, для групп с исходной парасимпатической депрессией синусного узла и СА зоны, в ответ как на механическое (ультразвук), так и на электромагнитное (магнитолазерное излучение) воздействие, отмечается достоверное повышение автоматической активности основного водителя ритма. Возможно, что при исходном дисбалансе вегетативной регуляции ритмической деятельности сердца в сторону парасимпатикотонии на любое внешнее вмешательство в первую очередь реагирует ВНС и в результате

Таблица 4.2

Изменение основных электрофизиологических показателей на фоне проводимого воздействия и сохраненной вегетативной регуляции деятельности сердца у наблюдаемых пациентов

Показатели	Магнитолазерная терапия						Ультразвуковая терапия				Плацебо	
	СВДСУ		N		СССУ		СВДСУ		N			
	д/леч.	п/леч.	д/леч.	п/леч.	д/леч.	п/леч.	д/.леч.	п/леч.	д/леч.	п/леч.	д/.леч.	п/леч.
R-R, мс, M	989,62	1044,0	862,75	884,25	1206,67	1198,33	958,18	950,0	**749,64**	**814,29**	784,54	802,73
± m	67,82	54,37	31,32	27,01	101,94	99,81	54,10	49,85	20,41	19,23	53,84	53,59
ВВФСУ,мс, M	1578,85	1580,0	**1225,5**	**1320,5**	**1730,0**	**1970,0**	1520,91	1438,18	**1122,14**	**1240,36**	1148,18	1215,45
± m	65,88	86,35	41,35	34,24	61,91	151,24	43,58	45,64	27,12	37,92	78,25	74,83
КВВФСУ,мс,M	**604,23**	**519,62**	**366,0**	**442,5**	**585,0**	**776,67**	**600,91**	**501,82**	373,21	416,79	384,09	415,0
± m	21,70	55,97	21,39	24,10	63,23	187,72	13,66	20,44	23,38	30,01	38,61	23,84
ВСАП, мс, M	169,42	173,3	138,75	148,85	**171,67**	**251,67**	186,82	179,54	150,0	169,29	162,75	155,91
± m	14,40	18,88	8,77	8,47	18,15	39,19	8,85	10,49	7,55	16,02	15,08	14,13
т.В. уд/мин. M	147,9	138,4	144,0	143,0	155,0	153,33	157,27	154,54	164,63	158,57	170,0	170,0
± m	7,35	7,41	4,89	5,48	8,46	9,89	6,48	7,05	4,52	5,23	4,26	4,47
ST-V, мс, M	262,0	261,50	246,36	263,64	260,0	265,0	243,64	240,0	226,43	238,21	231,36	246,82
± m	15,62	14,38	14,65	19,76	21,60	15,0	13,59	14,77	8,49	10,98	13,75	14,49
ЭРП, мс, M	397,00	448,00	356,92	396,67	370,00	371,67	387,27	384,54	307,86	330,71	308,18	303,64
± m	23,19	32,03	16,46	25,94	40,0	51,99	29,91	25,81	8,39	13,40	10,60	9,75

возможного повышения тонуса симпатического отдела ВНС регистрируется повышение пейсмекерной активности СУ.

В группах же с нормальными показателями СУ и СА зоны, а также для пациентов с предполагаемым органическим поражением СУ, в ответ как на ультразвуковое, так и на магнитолазерное однократное воздействие, наблюдается статистически значимое угнетение пейсмекерной активности СУ. То есть в данном случае результат вмешательства можно расценивать как повышение парасимпатикотонии.

Резюмируя можно сказать, что реакция со стороны пейсмекерной и проводящей системы сердца в группе с исходной депрессией СУ и СА зоны и в группе с нормальными электрофизиологическими параметрами СУ в ответ на проводимое механическое или электромагнитное воздействие прямо противоположна: если в первом случае это повышение автоматизма СУ, то во втором - угнетение пейсмекерной его активности, что возможно связано с перестройкой вегетативной регуляции ритмической деятельности сердца. Реакция на однократное действие магнитолазерным излучением в группе с предполагаемым органическим поражением СУ аналогична изменениям для группы с нормальными электрофизиологическими характеристиками и может быть расценена как угнетение активности СУ. В группе «плацебо» существенных изменений не отмечено ни для одного из показателей. При выбранной методике однократного воздействия динамика параметров АВ соединения была незначимой и не зависила ни от природы используемого фактора, ни от исходного состояния пейсмекерной и проводящей системы сердца.

Таблица 4.3

Динамика ЭФИ показателей при однократном физиотерапевтическом воздействии на фоне медикаментозной денервации сердца

ПОКАЗАТЕЛИ	Магнитолазерная		терапия		Ультразвуковая терапия	
	N		СССУ		N	
	д/леч.	п/леч.	д/леч.	п/леч.	д/леч.	п/леч.
R-R, мс, M	725,38	766,15	998,18	1134,55	625.00	661,67
± m	29,51	32,98	60,75	71.41	24,88	25,76
ВВФСУ,мс, M	1065,00	1124,23	1761,82	1980,0	898,33	953,33
± m	55,67	65,65	82,351	195,07	42,03	45,08
КВВФСУ,мс,M	330,77	367,31	676,36	837,27	265,00	285,00
± m	28,46	40,52	49,19	165,87	24,01	23,88
ВСАП, мс, M	135,76	136,92	292,27	280,91	116,0	126,67
± m	14,75	9,69	47,49	54,86	9,79	11,57
т.В. уд/мин. M	169,23	160,77	140,91	138.18	177,08	167,73
± m	8,20	6,55	7,32	6.85	4,78	4,54
ST-V, мс, M	216,43	220,00	274,54	293,64	213,33	225,00
± m	18,89	17,96	20,42	17,69	8,64	11,58
ЭРП, мс, M	265,71	272,85	350,00	366,67	295,83	300,91
± m	12,88	15,39	20,0	20,28	7,22	11,31

4.2.2. Анализ результатов однократного воздействия факторами физической терапии на фоне медикаментозной денервации сердца

Прежде чем переходить к анализу результатов «острых» процедур на фоне медикаментозной денервации сердца, хотелось бы обратить внимание на тот факт, что все среднегрупповые ЭФИ характеристики для пациентов с СВДСУ достоверно различались до и после МДС. В группах с исходно нормальными электрофизиологическими показателями достоверно различались до и после острой медикаментозной пробы параметры СУ и имели существенную тенденцию к различию параметры АВ соединения. У пациентов же с СССУ средние электрофизиологические величины до и после МДС не были статистически различимы ни по одному из параметров.

Результаты однократного ультразвукового и электромагнитного воздействия на фоне медикаментозной денервации сердца приведены в таблице 4.3. Достоверных различий в этих условиях не зарегистрировано ни для одного из среднегрупповых показателей ЭФИ ни в одной из групп. Хотя динамика для характеристик СУ во всех группах независимо от природы выбранного физиотерапевтического фактора и состояния пейсмекерной и проводящей системы сердца однонаправленна – это угнетение автоматической активности СУ. Динамика показателей АВ соединения и в этих условиях практически не значима.

Таким образом, можно сказать, что при выбранной методике однократного механического или электромагнитного воздействия реакция со стороны СУ не зависит от природы выбранного физиотерапевтического фактора, а определяется, возможно, состоянием вегетативной регуляции. Так, на фоне сохраненной вегетативной регуляции для групп с выраженной дисфункцией СУ (СВДСУ) результат воздействия можно расценить как повышение симпатикотонии, для остальных же групп (с нормальными ЭФИ

показателями и для пациентов с СССУ) - регистрируется повышение парасимпатикотонии. В условиях медикаментозной денервации сердца ответная реакция практически не выражена, но имеется тенденция к угнетению пейсмекерной активности СУ. Характеристики АВ соединения изменялись при этом незначимо.

4.3. Клинический и электрофизиологический эффекты проводимой курсовой терапии

Всем больным основной группы проводилась ультразвуковая или магнитолазерная терапия на прекардиальную область. Переносимость процедур была вполне удовлетворительной. У трех пациентов на первых сеансах магнитолазерной и четырех на фоне ультразвуковой терапии отмечалось появление незначительной гиперемии в зонах воздействия, которая не вызывала неприятных ощущений и не наблюдалась уже после второй-третьей процедуры. Один больной на первых пяти сеансах ультразвуковой терапии отмечал возникновение незначительного покалывания в области воздействия, еще одна пациентка предъявляла жалобы на незначительные болевые ощущения на первых трех сеансах ультразвука в зонах озвучивания. Все явления прекратившись больше не возобновлялись. Одна из пациенток группы «плацебо» также описывала пощипывания в зонах воздействия на первых двух сеансах. У пациента с сопутствующей эпилепсией спустя три часа после пятого сеанса магнитолазерной терапии возник эпилептический припадок. Больной получил лечение в полном объеме и больше эпиприпадков не возникало.

4.3.1. Течение сердечных аритмий на фоне проводимого лечения

Всем пациентам основной группы по их согласию (до курсовой терапии) проводилась диагностическая программированная чреспищеводная электрокардиостимуляция в интактных условиях и после медикаментозной денервации сердца по D. Jose. с целью верификации

нарушений сердечного ритма и определения состояния пейсмекерной и проводящей системы сердца. Спектр сердечных аритмий и нарушений проводимости, выявленных при проведении электрофизиологического исследования среди обследованных больных представлен в таблице 4.4.

Таблица 4.4

Нарушения ритма сердца и проводимости, выявленные у наблюдаемых больных

ДИСРИТМИИ	**Магнитолазер. терапия**	**Ультразвуковая терапия**	**Плацебо**
Предсердная экстрасис.	24,5 (27)	33,3 (8)	26,7 (4)
Предсердная парасист.	2,7 (3)	_	6,7 (1)
Аллоритм пред. экстр.	3,6 (4)	_	_
Желудочковая экстрас.	18,2 (20)	8,3 (2)	20,0 (3)
Желудочковая парасис.	9,1 (10)	4,2 (1)	6,7 (1)
Аллоритм.желуд.парас.	5,4 (6)	_	6,7 (1)
АВ узловая экстрасист.	10,0 (11)	_	13,3 (2)
АВ узловая парасистол.	_	4,2 (1)	_
Аллоритм.АВ узл.экстр	0,9 (1)	_	_
Всего эктопич. активн.	74,5 (82)	50,0(12)	66,7 (12)
МИР	30,9 (34)	12,5 (3)	13,3 (2)
Синусовая брадикардия	39,1 (43)	37,5 (9)	26,7 (4)
Ритм АВ соединения	4,5 (5)	_	6,7 (1)
АВ диссоциация	6,4 (7)	4,2 (1)	_
Нижнепредсерд.ритм	11,8 (13)	_	_
Всего проявлений несостоятельности СУ	92,7 (102)	54,2 (13)	46,7 (7)
ПМА	26,4 (29)	4,2 (1)	20,0 (3)
Трепетание предсердий	12,7 (14)	20,8 (5)	20,0 (3)
АВТ	0,9 (1)	12,5 (3)	6,7 (1)

Предсердн.re-entry тах.	0,9 (1)	4,2 (1)	_
ЖТ	0,9 (1)	4,2 (1)	_
Всего тахиаритмий	41,8 (46)	45,8 (11)	46,7 (7)
АВ блокада I ст.	4,5 (5)	_	6,7 (1)
АВ блокада II ст.	0,9 (1)	_	_
СА блокада II ст.	3,6 (4)	4,2 (1)	6,7 (1)
Всего нарушений пров.	9,1 (10)	4,2 (1)	13,3 (2)

Из 110 пациентов, получавших магнитолазерную терапию, у 29 больных были верифицированы пароксизмы фибрилляции предсердий. Из них у четырех регистрировались ежедневные приступы мерцательной аритмии, а у одного имели место срывы ритма через день, длительностью до 14 часов. У девяти пациентов пароксизмы фибрилляции предсердий наблюдались до нескольких раз в неделю, причем у одного из них – в ночное время, еще у трех из этих девяти – длительные – до суток. Одиннадцать больных отмечали приступы сердцебиений до нескольких раз в месяц и у остальных пароксизмы фибрилляции предсердий были более редкими со «светлыми» промежутками не меньше месяца.

До магнитолазерной терапии частые приступы трепетания предсердий были зарегистрированы у десяти из 14 с верифицированными пароксизмами: у четырых больных приступы беспокоили ежедневно (у одной пациентки до 3 раз в сутки) и у шести они отмечались до нескольких раз в неделю. Еще у четырех больных приступы трепетания предсердий наблюдались реже – до нескольких раз в месяц.

У одной больной из этой группы были верифицированы приступы re-entry тахикардии АВ соединения, причем до 2 раз в день длительностью до 2-х часов. У одной пациентки наблюдались приступы предсердной тахикардии до 2-3 раз в неделю и еще у одной ежедневные пробежки неустойчивой желудочковой тахикардии.

Нужно сказать, что у части больных имели место сочетания дисритмических проявлений. Так у 11 больных пароксизмальная фибрилляция предсердий сочеталась с синусовой брадикардией, суправентрикулярной и желудочковой экстрасистолией. У трех из них были зафиксированы эпизоды нижнепредсердного ритма. У четырех пациентов наблюдалось сочетание пароксизмальной формы фибрилляции предсердий с суправентрикулярной и у пяти с желудочковой экстрасистолией на фоне брадикардии. Пароксизмальная форма трепетания предсердий у семи больных сочеталась с брадикардией и миграцией источника ритма по предсердиям.

По данным ЧПЭКС среди больных данной группы синдром парасимпатической депрессии синусного узла (СВДСУ) был выявлен у 30 пациентов, предполагаемое органическое поражение синусного узла (СССУ) по общепринятым критериям диагностирован у 43 больных, у остальных же пациентов сердечные дисритмии были верифицированы на фоне условно нормальных электрофизиологических показателей.

До лечения ультразвуком из 24 пациентов, у пяти (21,7%) отмечны пароксизмы трепетания предсердий: у одной пациентки по неколько раз в день, еще у одного затянувшийся пароксизм наблюдался на момент поступления уже на протяжении недели, двух беспокоили срывы ритма по два раза в месяц, у пятого пациента трепетание предсердий регистрировалось на протяжении предшествовавших пяти месяцев. Трое из наблюдаемых пациентов имели пароксизмы re-entry тахикардии АВ соединения, у двух частые – до нескольких раз в месяц и у третьего более редкие. Частые пароксизмы re-entry тахикардии АВ соединения (до 2 раз в неделю) у одной из пациенток нередко сопровождались обморочными состояниями и сохранялись таковыми несмотря на постоянный прием ритмонорма в дозе 200 мг в сутки. Второй пациент с частыми пароксизмами АВ соединения вынужден был принимать в осенний и весенний период

года в течение месяца кордарон по 200 мг в сутки. Приступы мерцательной аритмии до 2 раз в день отмечал один из пациентов в группе, еще у одной больной наблюдались пароксизмы предсердной re-entry тахикардии до нескольких раз в месяц. Одну из пациенток беспокоили пробежки неустойчивой желудочковой тахикардии, от которых она просыпалась ночами (иногда неоднократно), реже они отмечались в дневное время суток. Остальные дисритмические проявления зарегистрированные у больных данной группы представлены в таблице 4.4.

По данным чреспищеводной электрокардиостимуляции сердца несостоятельность синусного узла (СУ) в виде его парасимпатической депрессии отмечена у пяти больных из группы ультразвуковой терапии, у одного из них она сочеталась с вегетативной депрессией АВ соединения, у остальных же пациентов нарушения ритма сердца наблюдались на фоне нормальных электрофизиологических показателей синусного узла и АВ соединения. Для пациентов с затянувшимися приступами трепетания предсердий электрофизиологическое исследование провести не представлялось возможным.

Пациенты группы «плацебо» (15 человек) имели следующие нарушения ритма сердца: у трех наблюдались пароксизмы трепетания предсердий, из них каждодневные кратковременные - у двух, еженедельные у одного. Пароксизмальная мерцательная аритмия была зарегистрирована у трех пациентов в виде ежедневных многократных кратковременных приступов. Одна больная страдала длительными (до суток) пароксизмами re-entry тахикардии АВ соединения, которые могли возникать у нее до нескольких раз в месяц. По данным ЧПЭКС у одного из пациентов данной группы по общепринятым нормативам был диагностирован синдром слабости синусного узла, еще у одного изолированная парасимпатическая депрессия АВ соединения. У других же больных нарушения ритма сердца и

проводимости наблюдались на фоне нормальных электрофизиологических параметров. Остальные дисритмические проявления, зарегистрированные среди больных группы «плацебо» представлены в таблице 4.4.

Изменения клинического состояния больных на фоне курсовой магнитолазерной и ультразвуковой терапии выразилась в следующем.

На диаграмме 4.1. представлена динамика субъективных жалоб пациентов.

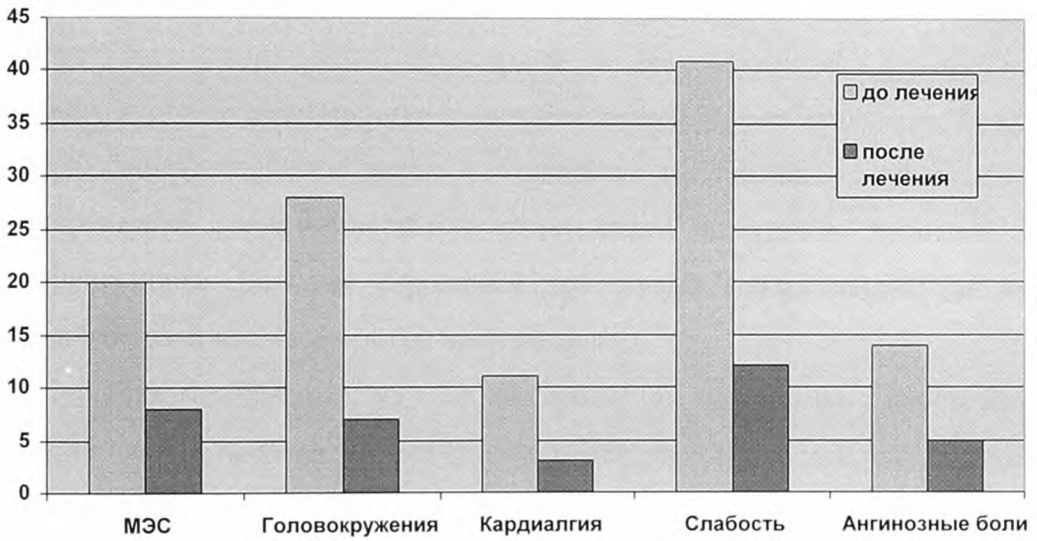


Рисунок 4.1. Динамика жалоб наблюдаемых больных (абсолютное число наблюдений)

Все больные, в том числе и пациенты группы «плацебо» отмечали улучшение общего самочувствия. Более половины пациентов (60%), получавших физиотерапевтическое лечение отметили прекращение МЭС, 75% пациентов за время госпитализации не наблюдали головокружений, 72,7% больных отмечали отсутствие кардиалгических проявлений, 64,3%

не беспокоили к концу курса лечения ангинозные боли и 29 больных (70,7%) отметили уменьшение общей слабости и утомляемости.

Двое больных, имевших ежедневные пароксизмы фибрилляции предсердий к концу курса магнитолазерной терапии отметили их прекращение. У одного пациента с ежедневными приступами срывы стали отмечаться 1 раз в 2 недели и были значительно короче, легче переносились. Еще у одного больного с ежедневными неоднократными срывами ритма через 3 процедуры приступы прекратились, но через две недели возобновились вновь. Данный случай был расценен как отсутствие отчетливой положительной динамики. Еще у десяти пациентов с частыми приступами фибрилляции предсердий (до нескольких раз в неделю) уже к концу курса лечения приступы не наблюдались. Среди пациентов, имевших до нескольких срывов ритма в течение месяца только у одного они сохранились с той же частотой, хоть и стали значительно короче и легче переносились. Больные с редкими приступами сердцебиений за время госпитализации срывов ритма не отмечали.

Таким образом, из 29 больных с исходными пароксизмами фибрилляции предсердий отсутствие отчетливой динамики наблюдалось у трех (10,3%).

На фоне курсовой магнитолазерной терапии среди пациентов с частыми приступами трепетания предсердий (10 человек) у одной пациентки с ежедневными приступами срывы стали беспокоить 1-2 раза в месяц. Среди больных с неоднократными ежемесячными пароксизмами трепетания предсердий за время госпитализации только один отмечал появление однократного приступа сердцебиений. То есть из 14 пациентов, имевших до начала лечения пароксизмы трепетания предсердий у 12 к концу курса эти приступы не наблюдались и еще у двух они стали значительно короче, реже возникали и легче переносились.

На фоне проведенного лечения прекратились также пробежки неустойчивой желудочковой тахикардии, ежедневные пароксизмы предсердной ry-entry тахикардии. На последней неделе госпитализации не наблюдались пароксизмы re-entry тахикардии АВ соединения у больной с ежедневными неоднократными длительными (до 2 часов) срывами ритма.

Подытоживая можно сказать, что непосредственный клинический эффект устранения или значительного урежения тахиаритмий на фоне курса магнитолазерной терапии на прекардиальную область составил 39 случаев из 46 исходно верифицированных (84,8%). В четырех случаях с редкими срывами ритма приступы сердцебиений не участились и еще для трех динамики не отмечалось (6,5%). Нужно сказать, что проаритмического эффекта данного фактора также не регистрировалось.

Динамика изменений эктопической активности и проявлений несостоятельности СУ приведена на рисунках 4.2 и 4.3.

Предсердная экстрасистолия была устранена у 59,2%, желудочковая экстрасистолия более чем у половины пациентов (55%), у трети к концу курса лечения не наблюдалась желудочковая парасистолия (30%) и АВ узловая экстрасистолия (36,4%). Не регистрировалась миграция основного источника ритма по предсердиям в 73,5% наблюдений, эпизоды нижнепредсердного ритма в 61,5% случаях, практически не наблюдался ритм АВ соединения (80%) и более половины эпизодов изоритмической АВ диссоциации (57,1%).

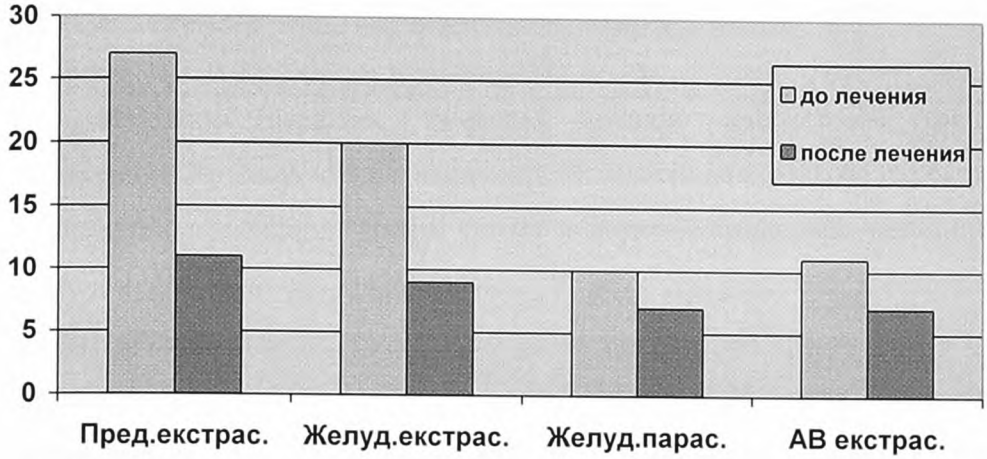


Рисунок 4.2 Изменение эктопической активности на фоне магнитолазерной терапии (абсолютное число случаев)

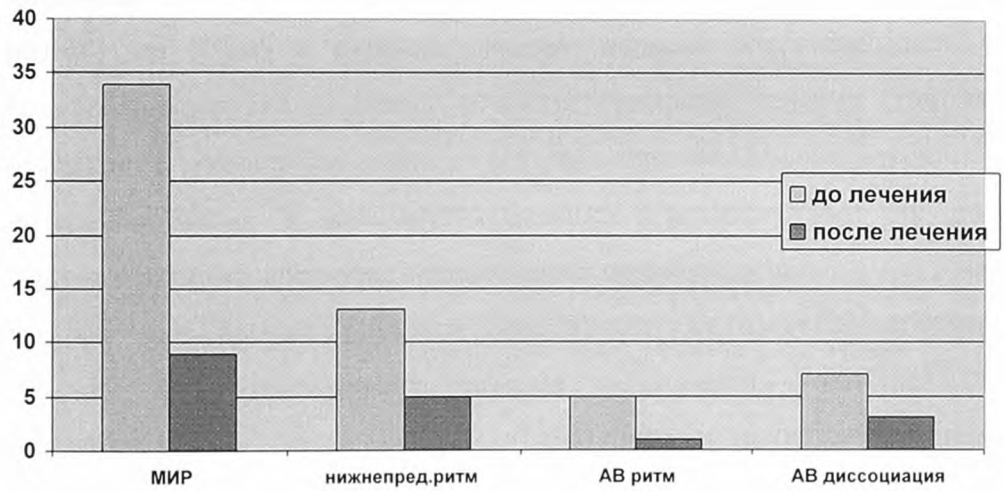


Рисунок 4.3 Динамика проявлений несостоятельности синусного узла на фоне проводимого лечения (абсолютное число случаев)

Динамика клинического состояния пациентов на курсовой ультразвуковой терапии выразилась в следующем.

Из пяти больных, имевших исходно пароксизмы трепетания предсердий для пациентки с неоднократными каждодневными пароксизмами трепетания предсердий срывы ритма к десятой процедуре уредились, а к концу курса лечения прекратились. У двух пациентов с многократными ежемесячными пароксизмами трепетания предсердий срывы ритма на фоне проводимого лечения не регистрировались. У двух пациентов с затянувшимися приступами трепетания предсердий при поступлении попытка восстановления синусного ритма с использованием ЧПЭКС была безуспешной. После семи сеансов ультразвукового воздействия при повторной попытке был получен синусный ритм, который в дальнейшем сохранялся до выписки больных.

Из трех больных с верифицированными пароксизмами re-entry тахикардии АВ соединения пациентка, до госпитализации имеющая срывы ритма до 2 раз в неделю, которые нередко сопровождались у нее синкопальными состояниями, за время курсового лечения (три недели) отметила 2 срыва ритма, один из которых сопровождался кратковременной потерей сознания. У двух других больных с аналогичными нарушениями сердечного ритма приступы сердцебиений не наблюдались, но для одного из них «светлые» промежутки такой длительности уже отмечались и раньше.

На фоне проводимого лечения у пациента, который страдал неоднократными каждодневными кратковременными сердцебиениями, приступы мерцательной аритмии не регистрировались. Прекратились пробежки желудочковой тахикардии еще у одной больной. У пациентки с неоднократными в течение месяца приступами предсердной re-entry тахикардии за время лечения наблюдался однократный срыв ритма.

Таким образом, среди 11 пациентов, страдающих приступами тахиаритмий и получавших ультразвуковую терапию эффект их устранения отмечен для 8 больных (72,7%) еще для двух пациентов (18,2%) наблюдалось значительное урежение приступов сердцебиений. И только

для одного больного трудно было оценить непосредственный эффект лечения в связи с нечастыми срывами ритма. Нужно отметить, что ни для одного больного не наблюдалось явного ухудшения состояния.

К концу курса лечения по данным ЭКГ не отмечалась предсердная экстрасистолия у трех из семи имевших ее в исходном состоянии (42,8%), и желудочковая экстрасистолия у 2 (50%). Все больные отмечали улучшение общего самочувствия.

Хотя пациенты группы «плацебо» также отмечали субъективное улучшение общего самочувствия, среди больных, имевших пароксизмы тахиаритмий рецидивы аритмий не прекратились ни у одного больного.

4.3.2. Анализ динамики электрофизиологических показателей сердца на фоне курсовой терапии

Все больные, получавшие курсовую магнитолазерную терапию, по результатам анализа состояния пейсмекерной и проводящей системы сердца по данным электрофизиологического исследования были разделены на три группы: больные (43 человека) у которых по общепринятым критериям можно был диагностировать СССУ, группа пациентов с верифицированной вегетативной (парасимпатической) дисфункцией СУ (30 человек) и пациенты, у которых электрофизиологические параметры не выходили за пределы колебаний референтных величин. В группе больных, страдающих СССУ 25 человек отказались от предложенной им операции по имплантации искусственного водителя ритма и 7 человек имели противопоказания к проведению оперативного вмешательства, остальные получали курс лечения до окончательного решения вопроса об операции. Таким образом, в основе дисритмических проявлений у пациентов с СССУ и СВДСУ лежала дисфункция СУ и проводящей системы сердца, в последней же группе сердечные аритмии разыгрывались на фоне нормальных электрофизиологических параметров. Группа больных с СССУ имела среднюю продолжительность кардиоцикла до проведения магнитолазерной

терапии 1156 мС (табл.4.5), то есть около 51 сокращение в минуту. После МЛТ длительность кардиоцикла сократилась на 6,7% и составила 1078 мС (55 сокр./мин.).

Таблица 4.5

Изменение основных электрофизиологических показателей под воздействием курса магнитолазерной терапии у пациентов с синдромом слабости и синдромом депрессии синусного узла.

Показатели	СССУ				СВДСУ			
	д/леч.	п/леч.	t	p	д/.леч.	п/леч.	t	p
R-R,мс, M	1156,46	1078,75	1,46	0,15	1058,33	1047,38	0,15	0,87
± m	41,81	32,95			55,95	44,90		
ВВФСУ,мс, M	2019,09	1720,45	**1,89**	**0,06**	1692,86	1609,05	0,66	0,51
± m	135,50	104,92			93,16	86,37		
КВВФСУ,мс,M	898,60	650,87	**1,72**	**0,09**	690,75	544,52	**1,74**	**0,09**
± m	130,87	65,69			58,74	59,68		
ВСАП, мс, M	331,30	238,00	1,31	0,19	214,74	154,17	**1,77**	**0,08**
± m	69,49	21,07			34,70	8,97		
т.В. уд/мин. M	143,91	145,42	-0,24	0,81	141,91	145,71	-0,42	0,68
± m	4,39	4,54			7,22	5,54		
ST-V, мс, M	276,52	268,33	0,44	0,66	268,57	267,38	0,06	0,95
± m	12,91	13,56			12,97	13,56		
ЭРП, мс, M	367,50	396,00	-0,62	0,56	390,00			
± m	38,59	27,68			67,33	48,98		
После медикаментозной денервации сердца								
R-R,мс, M	1032,50	990,62	0,79	0,43	812,50	870,67	-0,88	0,38
± m	37,18	37,70			34,60	60,56		
ВВФСУ,мс, M	2030,83	1609,79	**2,66**	**0,01**	1125,50	1324,33	-1,85	0,07
± m	128,76	92,42			44,10	109,33		
КВВФСУ,мс,M	982,92	598,33	**2,72**	**0,01**	312,50	464,33	**-2,63**	**0,01**
± m	127,93	59,78			19,51	61,56		
ВСАП, мс, M	272,39	199,79	1,23	0,22	123,75	164,11	**-2,16**	**0,04**
± m	57,0	18,59			6,21	20,57		
т.В. уд/мин. M	151,67	153,33	-0,23	0,82	150,50	154,00	-0,47	0,64
± m	4,95	5,13			4,62	5,92		
ST-V, мс, M	270,42	256,67	0,80	0,43	233,52	230,0	0,26	0,79
± m	12,63	11,57			8,59	10,19		
ЭРП, мс, M	308,00	328,33	-0,51	0,62	315,00	304,00	0,32	0,75
± m	15,29	33,71			29,29	11,66		

В этой группе до лечения ВВФСУ до лечения на фоне сохраненной вегетативной регуляции составляло 2019,09 мС, после лечения 1720,45 мС

(14,8%, p < 0,06) Наиболее корректный нормированный показатель функциональной способности синусного узла КВВФСУ под воздействием МЛТ в этой же группе укоротился на 27,6%, с 898,6 мС до 650,87 мС (p<0.09). Таким образом, основные показатели, характеризующие функциональную активность СУ под воздействием МЛТ по прекардиальной методике в среднем по группе с СССУ значимо улучшились, но не нормализовались.

Время синоатриального проведения в этой же группе до МЛТ превышало нормативные величины и составляло около 331 мС (табл. 4.5). После МЛТ произошло укорочение ВСАП на 28,2%, до 238 мС (p<0,19)

Характеристики АВ соединения: пропускная способность, время проведения по системе и ЭРП при данной методике воздействия в условиях сохраненной вегетативной регуляции практически не изменились.

Нужно сказать, что динамика электрофизиологических показателей СУ и СА зоны для данной группы больных при курсовом воздействии прямо противоположна изменениям при однократном («остром») воздействии

Как видно из таблицы 4.5, отражающей динамику электрофизиологических показателей на фоне проводимой терапии в условиях медикаментозной денервации сердца уменьшение кардиоинтервала есть, но только на 4,1%. При этом такие показатели как ВВФСУ и КВВФСУ в условиях вегетативной блокады изменились после МЛТ более разительно, чем в условиях сохраненной иннервации (на 20,7% и 39,1% соответственно, p< 0,01) и были уже статистически значимы. В условиях медикаментозной денервации ускорение синоатриального проведения под воздействием МЛТ достаточно очевидно (на 26,7%, p < 0.22), хотя и несколько менее выражено (на 28,2%, p< 0,19), чем в интактном состоянии. То есть, в результате лечения отмечается активация автоматизма СУ и времени проведения по синоатриальной зоне.

Таким образом, полученные данные позволяют предполагать, что МЛТ действует как непосредственно на специализированные внутрисердечные структуры, так и, вероятно, через вегетативную нервную систему.

После проведения медикаментозной блокады изменения точки Венкебаха и ЭРП АВ соединения статистически значимых закономерностей на фоне проводимой терапии не выявили.

Представляет интерес динамика показателей электрофизиологических функций пейсмекерной и проводящей системы сердца и у тех больных, у которых в основе дисбаланса лежит повышенный парасимпатический тонус. В группе с СВДСУ под воздействием МЛТ длительность исходного кардиоцикла по результатам исследования в интактных условиях не изменялась. (табл. 4.5). Время восстановления функции СУ сократилось на 5%, в то время как в группе с СССУ этот же показатель сократился на 14,8%. Изменения КВВФСУ в двух группах однонаправленны. В обеих группах – сокращение, в группе СССУ – на 27,6%, в группе СВДСУ – на 21,2%.. Время синоатриального проведения в анализируемой группе сократилось на 28,7% ($p< 0,08$), у пациентов с СССУ на 28,2% ($p < 0,19$).

Нужно сказать, что для пациентов с СВДСУ изменения электрофизиологических показателей в интактных условиях на фоне проводимой МЛТ по выбранной методике аналогичны тем, что наблюдаются у этих пациентов при однократном воздействии и могут быть интерпретированы как повышение тонуса симпатической нервной системы.

Интерпретация особенностей эффекта магнитолазерной терапии у пациентов с СССУ и СВДСУ еще менее однозначна при оценке эффекта в условиях полной блокады вегетативной нервной системы. Действительно, разницу мы видим уже в представленных данных таблицы 4.5. Если МЛТ в группе с СВДСУ в интактных условиях практически не изменяла исходный кардиоцикл, то в условиях полной вегетативной блокады удлиняла на 7,2%.

Если ВВФСУ в этой же группе под воздействием МЛТ на интактном фоне сокращалось только на 5%, то после МДС этот же показатель удлинился на 17,7% ($p < 0,07$). Изменения КВВФСУ после вегетативной блокады под воздействием МЛТ также своеобразны, но относительно изменений ВВФСУ уже не противоречивы. Изменение КВВФСУ после МЛТ в услових вегетативной блокады достигло 48,6% ($p < 0,01$), но не в сторону уменьшения, а в сторону увеличения. Удивительным представляется, что даже в группе с СССУ корригированное время восстановления функции СУ сократилось на 39,1% после блокады вегетативной нервной системы, а в группе без органической патологии увеличилось на 48.6%. Следует заметить, что несмотря на относительное увеличение КВВФСУ на 48,6% средняя величина этого показателя не превысила норму и была ниже таковой как в интактных, так и в условиях блокады в группе с СССУ. Трудно объяснить случайностью и тот факт, что ВСАП в группе больных с СВДСУ под воздействием МЛТ без денервации укорачивалось на 28,7% ($p < 0,08$), а в условиях медикаментозной денервации статистически значимо возросло на 32,6% ($p < 0,04$), что превышало как видно из сравнительных таблиц, относительное изменение ВСАП в группе с СССУ в условиях вегетативной блокады.

Таким образом, на основании анализа динамики показателей в процессе МЛТ у пациентов с СВДСУ можно высказать предположение о том, что МЛТ при использованной нами методике оказывает эффект и на клеточном уровне. Этот эффект нормализующий. Воздействие на функциональное состояние вегетативной нервной системы у МЛТ есть и достаточно выражено, как следует из представленных материалов. Более того, нельзя исключить, что МЛТ по данной методике в ряде случаев приводит к усилению парасимпатических воздействий на пейсмекерную и проводящую систему сердца.

Приступая к анализу группы с исходно нормальными электрофизиологическими параметрами, обратим внимание, что под воздействием указанного курса МЛТ длительность исходного кардиоцикла в интактных условиях значимо уменьшилась (табл.4.6.) После медикаментозной денервации сердца эти изменения ничтожны. Время восстановления функции синусного узла при сохраненной регуляции уменьшилось на 4,1%, но в условиях вегетативной блокады увеличилось на 3,3%. Изменения КВВФСУ как на интактном фоне, так и в условиях полной вегетативной блокады незначимы. В рассматриваемой группе время синоатриального проведения сократилось на 10,1%, а в условиях медикаментозной денервации – наоборот возросло на 8,6%. Динамика характеристик АВ соединения в результате проведенного воздействия также была незначимой.

Таким образом, динамика основных показателей автоматизма СУ и проводимости по СА зоне в группе с нормальными ЭФИ показателями аналогична изменениям соответствующих показателей для больных в группе СВДСУ, хотя и менее выражена.

Как показывают результаты исследований, в группе, получавшей процедуры «плацебо» ни один из электрофизиологических параметров практически не изменился. (табл.4.6.).

Обобщая результаты, можно сказать, что магнитолазерная терапия у ряда пациентов с дисритмиями на фоне СССУ и СВДСУ обеспечила полный антиаритмический эффект, у других облегчила течение дисритмий и ни в одном случае не вызвала осложнений.

Учитывая комплекс клинических и электрофизиологических эффектов МЛТ можно с определенностью сделать вывод о том, что МЛТ оказывает

Таблица 4.6

Изменение основных электрофизиологических показателей на фоне проводимого лечения у пациентов с нормальными ЭФИ показателями и группы «плацебо».

Показатели	контрольная группа				«плацебо»			
	д/леч.	п/леч.	t	p	д/.леч.	п/леч.	t	p
R-R,мс, M	956,88	888,54	**2,03**	**0,05**	835,00	824,64	0,16	0,87
± m	21,56	25,89			40,56	48,32		
ВВФСУ,мс, M	1353,96	1297,92	1,25	0,22	1194,29	1203,57	-0,10	0,92
± m	23,31	38,15			61,69	68,99		
КВВФСУ,мс,M	394,38	371,04	0,95	0,34	342,86	354,64	-0,22	0,83
± m	16,34	18,18			35,11	40,98		
ВСАП, мс, M	154,13	138,59	**1,36**	**0,18**	155,00	146,79	0,42	0,68
± m	6,79	9,24			13,17	14,26		
т.В. уд/мин. M	155,83	155,42	0,06	0,95	160,71	163,57	-0,33	0,75
± m	4,42	4,66			5,78	6,43		
ST-V, мс, M	248,75	244,78	0,29	0,77	210,71	221,43	-0,73	0,47
± m	9,19	10,05			9,36	11,39		
ЭРП, мс, M	330,00	355,00	-0,61	0.56	328,57	324,29	0,19	0,85
± m	23,45	33,29			16,99	14,66		
После медикаментозной денервации сердца								
R-R,мс, M	762,27	775,00	0,29	0,77	723,75	789,00	-0,85	0.42
± m	21,38	40,55			46,56	57,30		
ВВФСУ,мс, M	1073,18	1108,33	-0,43	0,67	1097,50	1150,00	-0,27	0,80
± m	43,98	72,67			154,47	126,41		
КВВФСУ,мс,M	318,18	321,67	-0,09	0,93	336,25	335,00	0,10	0,99
± m	23,24	34,20			107,44	73,91		
ВСАП, мс, M	122,50	133,06	-0,75	0,46	121,86	140,00	-0,69	0,51
± m	10,14	9.52			18,38	17,89		
т.В. уд/мин. M	163,64	156,67	0,58	0,56	165,00	168,00	-0,21	0,84
± m	7,04	10,00			9,57	10,19		
ST-V, мс, M	218,18	224,44	-0,34	0,74	188,75	176,00	0,84	0,43
± m	14,13	10,82			13,59	10,19		
ЭРП, мс, M	360,00	355,00	0,18	0,87	307,50	176,00	0,06	0,96
± m	0,00	25,00			43,66	17,03		

активирующее влияние на автоматическую функцию синусного узла как при СССУ, так и при СВДСУ.

Можно также полагать, что магнитолазерное излучение действует как непосредственно на внутрисердечные специализированные структуры, так и на вегетативную нервную систему и по-видимому обеспечивает благоприятный клинический эффект при дисритмиях как на фоне СССУ, так

и у пациентов с СВДСУ и нормальными электрофизиологическими параметрами. Применение МЛТ для лечения дисритмий в рамках указанных синдромов представляется безопасным и перспективным.

После проведения курсовой ультразвуковой терапии на контрольной ЧПЭКС у трех пациентов (13%) на фоне медикаментозной денервации сердца были получены показатели, свидетельствующие об угнетении пейсмекерной активности синусного узла (корригированное время восстановления функции СУ превышало 525 мС), хотя до удьтразвукового воздействия у данных больных электрофизиологические показатели были в пределах референтных величин. Интересным на наш взгляд является тот факт, что у этих трех больных на интактном фоне и после лечебного курса характеристики СУ не превышали общепринятых нормативных величин. Еще у одного больного с исходно нормальными показателями пейсмекерной активности СУ к концу курса был диагностирован СВДСУ. У этих четырех пациентов (17,4%) электрофизиологический результат лечения был расценен как ухудшение. Из пяти больных с исходной несостоятельностью СУ (в виде его парасимпатической депрессии) на фоне проведенного лечения она сохранилась у трех, у двух показатели нормализовались. Для первых из них электрофизиологический эффект был расценен как «без изменений». У больного с исходной парасимпатической депрессией АВ соединения

Таблица 4.7

Изменение основных электрофизиологических показателей пациентов на ультразвуковой терапии и группы плацебо

Показатели	**Основная группа**				**«плацебо»**			
	д/леч.	**п/леч.**	**t**	**p**	**д/.леч.**	**п/леч.**	**t**	**p**
R-R,мс, M	840,24	857,25	0,39	0,69	835,00	824,64	0,16	0,87
± m	26,49	34,35			40,56	48,32		
ВВФСУ,мс, M	1240,95	1243,00	0,03	0,98	1194,29	1203,57	-0,10	0,92
± m	54,34	52,72			61,69	68,99		
max	1700,00	1705,00			1700,00	1650,00		
КВВФСУ,мс,M	394,52	383,00	0,26	0,79	342,86	354,64	-0,22	0,83
± m	33,24	30,23			35,11	40,98		
max	650,00	655,00			620,00	720,00		

ВСАП, мс, M	151,55	151,87	-0,02	0,98	155,00	146,79	0,42	0,68
± m	11,89	9,91			13,17	14,26		
т.В. уд/мин. M	160,71	154,00	0,73	0,46	160,71	163,57	-0,33	0,75
± m	6,19	6,78			5,78	6,43		
min	100,00	90,00			190,00	200,00		
ST-V, мс, M	234,76	248,75	-0,79	0,43	210,71	221,43	-0,73	0,47
± m	11,09	13,95			9,36	11,39		
ЭРП, мс, M	340,48	371,58	*-0,94*	*0.35*	328,57	324,29	0,19	0,85
± m	21,33	25,55			16,99	14,66		
max	650,00	750,00			500,00	440,00		
После медикаментозной денервации сердца								
R-R,мс, M	694,29	692,08	-0,04	0,97	723,75	789,00	-0,85	0.42
± m	41,78	32,36			46,56	57,30		
ВВФСУ,мс, M	944,29	1046,67	-1,34	0,19	1097,50	1150,00	-0,27	0,80
± m	62,92	62,44			154,47	126,41		
max	1360,00	1360,00			1520,0	1600,00		
КВВФСУ,мс,M	253,21	355,83	**-2,12**	**0,04**	336,25	335,00	0,10	0,99
± m	30,23	38,59			107,44	73,91		
max	480,00	580,00			655,00	565,00		
ВСАП, мс, M	109,82	140,62	**-2,02**	**0,05**	121,86	140,00	-0,69	0,51
± m	8,97	12.73			18,38	17,89		
т.В. уд/мин. M	173,57	165,83	0,82	0,42	165,00	168,00	-0,21	0,84
± m	5,98	7,43			9,57	10,19		
min	140,00	110,00			180,00	200/00		
ST-V, мс, M	217,86	225,42	-0,34	0,74	197,50	176,00	1,22	0,26
± m	15,49	15,67			16,89	8,28		
ЭРП, мс, M	300,71	310,00	-0,37	0,72	307,50	310,00	-0,06	0,96
± m	16,59	19,15			43,66	17,03		
max	400,00	430,00			410,00	370,00		

(в сочетании с СВДСУ) к концу проведенного воздействия угнетение пропускной способности АВ соединения сохранялось не только на интактном фоне, но регистрировалось и после медикаментозной денервации сердца (МДС). Еще у двух пациентов при контрольном ЧПЭКС был выявлен СВДАВ (у них же отмечено и угнетение пейсмекерной активности СУ после МДС).

В группе, получавшей процедуры «плацебо» к концу госпитализации при проведении контрольного ЭФИ для двух был диагностирован СВДСУ и сохранилась парасимпатическая депрессия АВ соединения у одного из пациентов.

Динамика основных электрофизиологических показателей на фоне проводимого ультразвукового воздействия по данным ЧПЭКС представлена в таблице 4.7.

Как видно из приведенных данных исходно на интактном фоне ни один из параметров в обеих группах не выходил за пределы референтных величин. К концу проведенного курсового лечения статистически значимых изменений средних величин на интактном фоне ни в основной группе, ни в группе «плацебо» не было.

Если выделить существенные тенденции в изменениях наблюдаемых показателей, подразумевая вероятность их появления в 65% и выше, то такая динамика отмечалась на интактном фоне только для характеристик АВ соединения. Так, эффективный рефрактерный период (ЭРП) АВ соединения в среднем по группе удлинился на 9,1% (с 340,48 ± 21,33 до 371,58 ± 25,55 мС, p = 0,35). Поскольку индивидуальные значения параметров СУ и АВ соединения внутри групп имели разнонаправленные тенденции (так для 55% больных наблюдалось увеличение ВВФСУ и для 40% - КВВФСУ) сравнение средних показателей было проведено и непараметрически с использованием парного критерия Вилкоксона. Последний учитывает не только изменения абсолютных величин, но и их направленность - принципиальной разницы в результатах математической обработки не отмечено.

В условиях МДС картина динамики электрофизиологических показателей была иной. Получено достоверное увеличение средних по группе таких характеристик пейсмекерной активности СУ как КВВФСУ (на 40,5% с 253,21 ± 30,23 до 355,83 ± 38,59 мС, p = 0,04) и ВСАП (на 28,1% со 109,82 ± 8,97 до 140,62 ± 12,73 мС, p = 0,05). Индивидуальные изменения основных параметров среди пациентов и после острой медикаментозной пробы также были не однонаправленными. Так, увеличение КВВФСУ отмечено у 66,7% пациентов.

В таблице статистически значимые изменения выделены жирным шрифтом.

Непараметрическая статистика с использованием критерия Вилкоксона дала практически те же результаты.

Весьма существенную тенденцию к удлинению имело и ВВФСУ (на 10,8%). То есть можно было предположить значимое угнетение собственного автоматизма СУ в результате проведенного воздействия, которое на интактном фоне, возможно, компенсировалось перестройкой вегетативной регуляции.

На фоне МДС сохранялась тенденция к уменьшению пропускной способности АВ соединения.

Электрофизиологические показатели СУ и АВ соединения у пациентов контрольной группы после курса «плацебо» как на интактном фоне, так и в условиях МДС были статистически неразличимы.

Подытоживая, можно высказать предположение о том, что подавление автоматической активности пейсмекерных клеток, в том числе и эктопических, а также тенденция к уменьшению пропускной способности АВ соединения и удлинение его рефрактерного периода в результате ультразвукового воздействия по выбранной методике возможно позволяет устранить у части больных пароксизмы тахиаритмий.

Использование ультразвуковой терапии должно проводится с осторожностью для больных с подозрением на несостоятельность СУ и АВ соединения

4.3.3. Отдаленные результаты лечения.

Клинический эффект лечения был прослежен у 32 больных, (1 группа) получавших курсовую магнитолазерную терапию и у 18 пациентов (2 группа) после курсовой ультразвуковой терапии. Двум пациентам с СССУ: одному через год и еще одной пациентке через три года после курса

МЛТ были имплантированы электрокардиостимуляторы. У одного из пациентов с СССУ, получавших МЛТ, имевшего до госпитализации частые пароксизмы МА (несколько в неделю) после устранения рецидивов тахиаритмий в течение 5 месяцев появилась постоянная форма МА после незначительного приема алкоголя. Аналогичная ситуация возникла еще у одного пациента с СССУ, но через 4 месяца устранения пароксизмов МА.

Анализ полученных данных катамнеза показал, что в течение года после получения физиотерапевтического лечения в обеих группах отмечено достоверное уменьшение числа рецидивов и продолжительности ухудшения в течение заболевания. Так, изменение числа рецидивов за год до и после госпитализации составляло от 2,5 ± 0,2 случаев до 1,2 ± 0,18 случаев на одного больного ($p < 0,05$) и от 2,3 ± 0,2 случаев до 1,1 ± 0,17 случаев на одного больного ($p< 0,05$) соответственно. Если в 1 группе число дней временной утраты трудоспособности в среднем на одного пациента за год до госпитализации насчитывало 28,3 ± 2,4 дня, то после лечения эта цифра составила 9,4 ± 1,2 дня. ($p < 0,05$). Аналогично, во второй группе эти показатели составили соответственно 32,4 ± 2,5 дня и 11,7 ± 1,8 дня ($p < 0,05$). Эффект полного устранения тахикардий и тахиаритмий в группе после курсовой МЛТ наблюдался от 1,5 месяцев до года, во второй группе - от 3 месяцев до 1,5 лет. Эффект урежения частоты рецидивов (в 2 раза и более), уменьшения их длительности и улучшения переносимости отмечался в первой группе от 4 месяцев до трех лет и после курсовой ультразвуковой терапии от 5 месяцев до 3 лет.

Данные электрофизиологического исследования сердца, проведенного через год после выписки больных представлены в таблице.4.8

Таблица 4.8

Изменение основных электрофизиологических показателей через год после выписки у пациентов, получавших физиотерапевтическое лечение.

Показатели		МЛТ				Ультразвук			
		п/леч.	ч/з год.	t	p	п/леч.	ч/з год.	t	p
R-R,мс,	M	1072,94	1140,29	-1,03	0,31	867,50	917,34	-0,63	0,49
± m		41,88	51,26			62,51	48,72		
ВВФСУ,мс,	M	1692,82	1648,53	0,38	0,70	1175,82	1248,05	-0,84	0,35
± m		98,64	86,57			53,15	67,34		
КВВФСУ,мс,M		510,65	520,59	-0,11	0,91	307,57	452,51	-1,77	0,09
± m		61,92	58,99			58,24	57,48		
ВСАП, мс,	M	199,71	222,65	-0,56	0,58	123,74	150,18	-0,63	0,50
± m		17,88	37,0			38,75	15,07		
т.В. уд/мин.	M	132,35	145,00	-1,19	0,29	145,71	155,40	-1,27	0,24
± m		9,45	4,77			5,23	5,54		
ST-V, мс,	M	277,65	255,00	1,30	0,20	276,52	257,34	0,82	0,37
± m		11,87	12,70			17,67	15,26		
ЭРП, мс,	M	360,50	392,52	-0,62	0,56	310,00	354,12	-0,78	0,39
± m		35,51	40,28			37,21	42,18		

Как видно из приведенных данных, хотя и отмечается тенденция к увеличению основных показателей автоматической активности СУ в обеих группах, значимых изменений ни для одного из параметров не зарегистрировано. Динамика выбранных показателей в процентном отношении представлена диаграммой 4.1

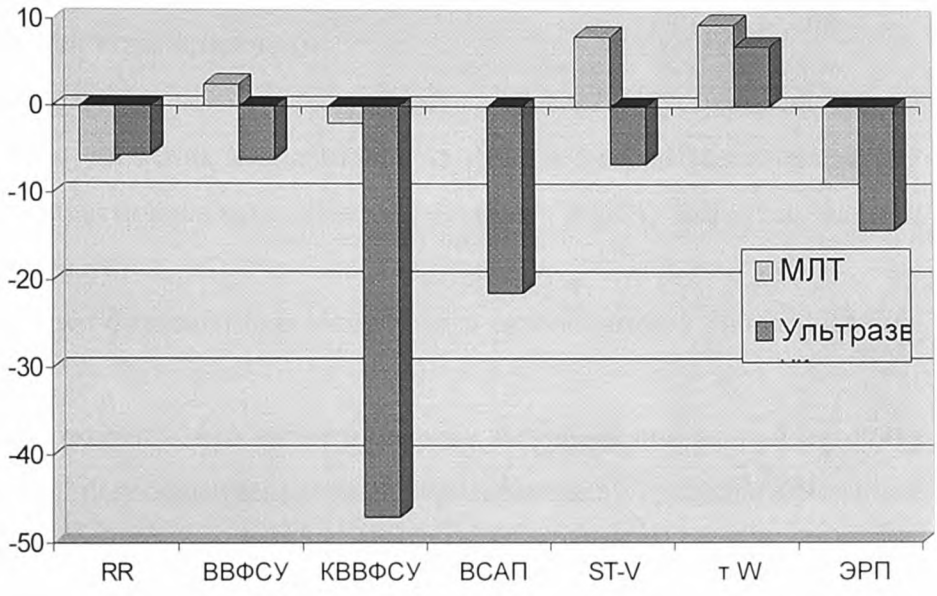


Диаграмма 4.1 Относительные изменения показателей ЭФИ через год после курсовой терапии (%)

Через год после курсового воздействия в группе, получавшей ультразвуковую терапию, отмечается более выраженная тенденция к угнетению функции автоматизма СУ, хотя ни один из показателей не выходил за пределы колебаний референтных величин.

Резюме.

При однократном механическом (ультразвуковом) или электромагнитном (магнитолазерном) воздействия на прекардиальную область реакция со стороны СУ не зависит от природы выбранного физиотерапевтического фактора, а определяется, скорее всего, состоянием вегетативной регуляции. Так, на фоне сохраненной регуляции для групп с выраженным вегетативным дисбалансом (СВДСУ) результат воздействия можно расценить как повышение симпатикотонии, для остальных же групп (с нормальными ЭФИ показателями и для пациентов с СССУ) - как повышение парасимпатикотонии. В условиях медикаментозной денервации сердца ответная реакция практически не выражена, но имеется тенденция к

угнетению пейсмекерной активности СУ. Характеристики АВ соединения изменялись при этом незначимо.

Непосредственный клинический эффект устранения или значительного урежения тахиаритмий на фоне курсовой магнитолазерной терапии на прекардиальную область составил 84,8%. Вероятно данный эффект реализуется за счет активирующего влияния МЛТ на автоматическую функцию синусного узла и проводимость синоатриальной зоны.

Можно полагать, что магнитолазерное излучение при данной методике действует как непосредственно на внутрисердечные специализированные структуры, так и через вегетативную нервную систему.

Среди пациентов, страдающих приступами тахикардий и тахиаритмий и получавших ультразвуковую терапию, их устранение отмечено для 72,7%, а у двух пациентов (18,2%) наблюдалось значительное урежение приступов сердцебиений. Данный эффект, возможно, достигался благодаря подавлению автоматической активности пейсмекерных клеток, в том числе и эктопических, а также тенденции к уменьшению пропускной способности АВ соединения и удлинение его рефрактерного периода в результате ультразвукового воздействия по выбранной методике.

Использование ультразвуковой терапии для больных с подозрением на несостоятельность СУ и АВ соединения должно проводится с осторожностью дабы не усугубить угнетение автоматизма специализированных структур.

Г Л А В А 5. ЛЕЧЕБНЫЙ И ЭЛЕКТРОФИЗИОЛОГИЧЕСКИЙ ЭФФЕКТЫ МАГНИТОЛАЗЕРНОЙ И УЛЬТРАЗВУКОВОЙ ТЕРАПИИ ДИСРИТМИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ПРИ ОБЛУЧЕНИИ СИНОКАРОТИДНЫХ ОБЛАСТЕЙ

В данной главе представлен анализ динамики электрофизиологических показателей функционального состояния синусного узла, проводящей системы сердца, а также клинического состояния у больных с нарушениями сердечного ритма в результате воздействия магнитолазерным излучением или ультразвуком на области каротидных синусов.

5.1. Состав обследованных больных и их клиническая характеристика

Под наблюдением находилось 365 больных, страдающих различными сердечными дисритмиями, в возрасте от 17 до 64 лет (средний возраст по группе составил 42,035 ±2,9 лет), из них 64,9% были мужчины. На курсовом физиотерапевтическом лечении находилось 74 пациента, составивших основную группу и поступивших в стационар института со следующими диагнозами (см. диаграмму 5.1.).

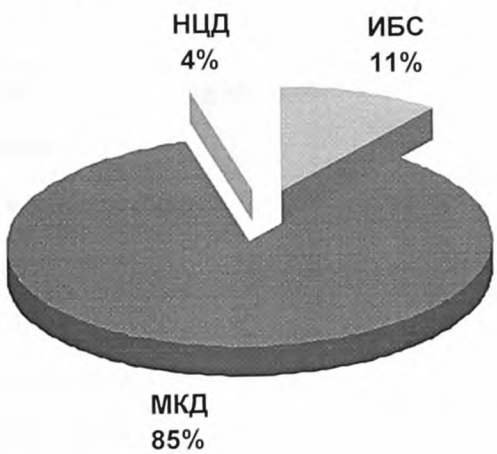


Диаграмма 5.1 Основные сердечно-сосудистые заболевания у наблюдаемых больных

В условиях амбулаторного обследования 291 пациент с нарушениями сердечного ритма получили однократное («острое») воздействие выбранными физическими факторами.

Пациенты основной группы имели следующую сопутствующую патологию: гипертоническая болезнь – 14,8%, пролапс митрального клапана – 2,7%, заболевания легких (хронический бронхит, бронхогенный пневмосклероз, эмфизема легких) – 6,7%, бронхиальная астма – 4,1%, заболевания желудочно-кишечного тракта (язвенная болезнь, хронический гастрит, гастродуоденит, рефлюкс эзофагит) – 10,8%, патология щитовидной железы – 4,1%, два случая эпилепсии (2,7%) и один случай мочекаменной болезни (1,4%).

Больные основной группы предъявляли следующие жалобы (таблица 5.1)

Таблица 5.1

Жалобы, предьявляемые обследуемыми пациентами

ЖАЛОБЫ	**Абсол. число**	**%**
Приступы учащенного сердцебиения	64	86,5
Перебои в работе сердца	21	28,4
Головокружения	16	21,6
Синкопальные и пресинкопальные состояния	10	13,5
Ангинозные боли	7	9,5
Кардиалгии	16	21,6
Общая слабость и утомляемость	13	17,6

Среди пациентов основной группы 36 человек получали курсовую магнитолазерную терапию на синокаротидные зоны, 28 пациентов - ультразвуковую терапию той же области и 14 человек составили группу «плацебо».

Среди амбулаторных пациентов 166 человек получили однократное воздействие на области каротидных синусов магнитолазерным излучением, 103– ультразвуком и 22 пациента однократное воздействие «плацебо». При разовых физиотерапевтических сеансах воздействие как ультразвуком, так магнитолазерным излучение проводилось в зонах курсовой терапии – на область левого или правого каротидного синуса с экспозицией 4 минуты.

Озвучивание проводилось контактно, стабильно, в непрерывном режиме, излучателем N 3, мощностью 1 вт/см^2., что соответствовало параметрам при курсовом лечении. При однократном сеансе магнитолазерной терапии параметры воздействия также были фиксированными и соответствовали курсовым: мощность излучения составляла 4 мВт/см^2, длина электромагнитной волны 880 нм и индукция постоянного магнитного поля 40 мТл.

5.2. Результаты однократного воздействия на каротидные области магнитолазерным излучением и ультразвуком по данным электрофизиологического исследования сердца

Всем пациентам, получавшим однократные процедуры, воздействие проводилось под контролем чреспищеводной электрокардиостимуляции (ЧПЭКС) до и после сеанса физиотерапии.

Нужно сказать, что все больные хорошо переносили однократное воздействие.

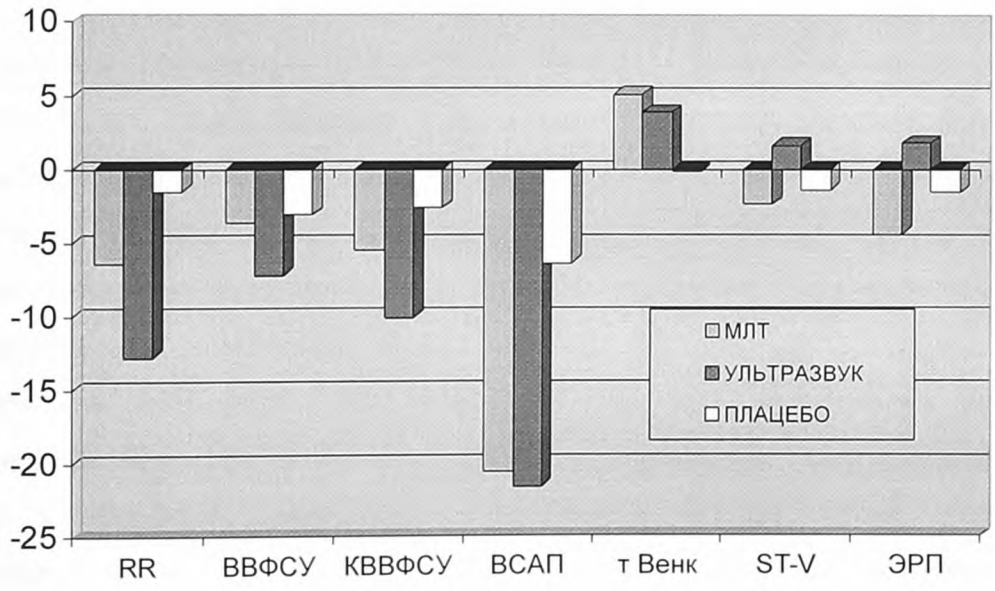
По результатам исходной ЧПЭКС все 291 пациент были разделены на следующие подгруппы: 241 человек с нормальными

электрофизиологическими показателями (из них 138 получили однократное магнитолазерное воздействие, 81 - ультразвуковое воздействие на синокаротидные зоны и 22 – однократные процедуры «плацебо»), 28 пациентов с синдромом вегетативной депрессии синусного узла (СВДСУ) – получали сеанс магнитолазерной терапии, а 22 – ультразвуковой.

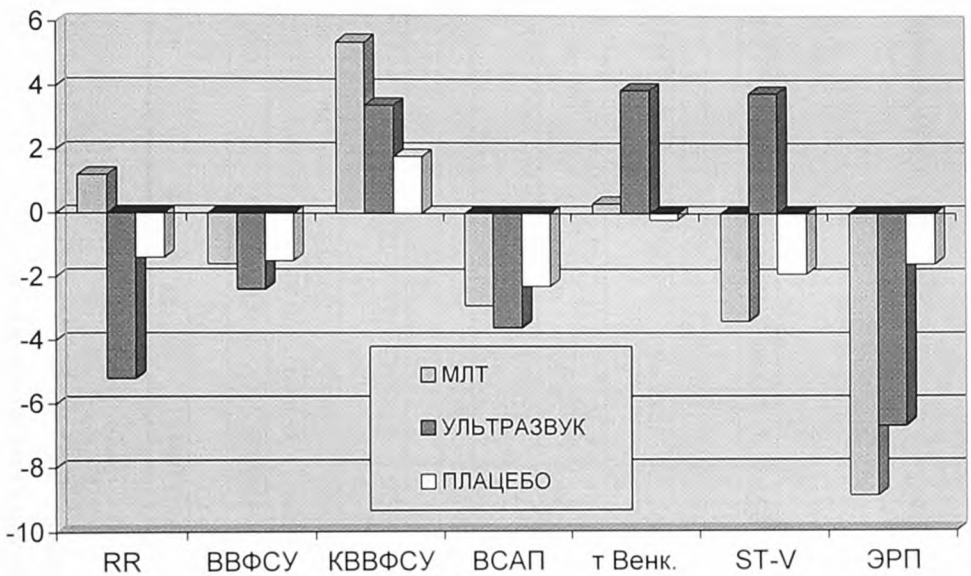
5.2.1. Анализ результатов однократного воздействия выбранными факторами на фоне сохраненной вегетативной регуляции сердца.

Изменения основных электрофизиологических характеристик сердца на фоне проводимого воздействия при сохраненной фоновой регуляции представлены в таблице 5.2.

Как видно из приведенных данных ни в одной из групп («плацебо», ультразвуковое или магнитолазерное воздействие) не отмечено статистически значимой динамики ни для одного из наблюдаемых параметров. Относительные изменения наблюдаемых величин (в % к исходному уровню) представлены на диаграмме 5.2.



а) воздействие на область левого каротидного синуса.



б) воздействие на область правого каротидного синуса

Диграмма 5.2 Изменения основных электрофизиологических характеристик при воздействии на области каротидных синусов

Интересным на наш взгляд, является то, что эффект от проведенной однократной процедуры не связан с природой выбранного фактора, но при исходно нормальных электрофизиологических характеристиках в некоторой степени зависит от зоны воздействия. Так, при облучении области левого каротидного синуса отмечается (хотя и статистически не достоверная) тенденция к угнетению автоматической активности СУ, несколько более выраженная при ультразвуковом воздействии. Параметры АВ соединения при этом практически не изменились. При облучении области правого каротидного синуса четкой связи с природой выбранного физического фактора также не прослеживалось. Неоднозначна динамика характеристик функционального состояния СУ: если в среднем по группам ВВФСУ имело тенденцию к

Таблица 5.2.

Изменение основных электрофизиологических показателей на фоне проводимого воздействия и сохраненной вегетативной регуляции у наблюдаемых пациентов

Показатели	Магнитолазерная терапия		I Ультразвуков.		терапия		I Плацебо		Плацебо	
	N		N		N		N		N	
	с/к слева		с/к справа		с/к слева		с/к справа		с/к слева	
	д/леч.	п/леч.	д/леч.	п/л	д/леч.	п/леч.	д/.леч.	п/леч.	д/леч.	п/леч.	д/.леч.	п/леч.
R-R, мс, M	739,64	787,31	778,46	769,23	748,89	845,01	743,00	783,67	846,88	859,79	815,93	827,04
± m	26,91	26.28	42,17	37.86	23,51	35,78	33,46	26,67	44,93	41,31	26,16	27,42
ВВФСУ,мс, M	1124,29	1165,77	1073,85	1091,2	1140,56	1222,22	1150,26	1178,42	1168,75	1205,42	1163,52	1190,74
± m	56,86	44,92	41,31	47,39	40,68	45,65	32,34	33,36	52,99	47,50	40,04	39,54
КВВФСУ,мс,M	362,50	382,31	313,85	297,69	351,67	387,33	355,53	343,42	320,62	341,04	344,63	338,33
± m	32,36	32,01	31,72	34,14	20,58	22,06	19,38	22,88	20,06	22,61	17,67	17,83
ВСАП, мс, M	152,86	184,42	124,46	127,91	128,61	156,39	133,55	138,42	146,63	156,08	131,73	134,31
± m	7,94	17,33	18,15	10,08	12,18	7,64	7,49	8,33	8,89	7,37	7,43	8,07
т.В. уд/мин. M	165,00	156.67	185,56	185.00	167,50	153,33	163,68	157,22	162,08	162,50	167,41	167,79
± m	8,85	21,85	4,12	6.27	11,09	17,64	4,79	5,47	5,61	5,56	4,64	4,60
ST-V, мс, M	175,02	179.23	169,23	175.0	141,11	138,89	239,74	248,95	248,96	252,58	228,15	232,63
± m	10,26	10,44	11,08	13,26	17,96	17,09	8,69	12,31	13,08	13,90	8,89	9,33
ЭРП, мс, M	340,03	355.00	304,44	331,43	275,00	270,07	303,33	323,33	322,50	322,92	322,38	327,69
± m	18,26	23.98	11,07	16.68	18,48	17,32	10,72	15,60	12,74	13,14	14,88	14,08

удлинению, то КВВФСУ в среднем по группам укорачивалось как при ультразвуковом, так и при магнитолазерном воздействии. При данной локализации внешнего фактора наблюдалась более выраженяна реакция со стороны параметров АВ соединения, а именно, тенденция к уменьшению пропускной способности АВ соединения (уменьшение точки Венкебаха) сопровождалась удлинением его эффективного рефрактерного периода.

Динамика электрофизиологических параметров средних по группе «плацебо» была не значима.

Резюмируя, можно сказать, что независимо от природы фактора при однократном раздражении синокаротидных областей реакция системы с исходно нормальными электрофизиологическими параметрами моделирует вагусзависимые эффекты.

При анализе изменений наблюдаемых величин в группах с исходной вегетативной депрессией СУ (СВДСУ) при воздействии как ультразвуковыми колебаниями, так и магнитолазерным излучением регистрируются однотипные изменения электрофизиологических параметров, не зависящие от локализации и природы фактора: отмечено достоверное или существенное (магнитолазерное излучение на правую синокаротидную область) увеличение пейсмекерной активности СУ

Возможно, что как и при вмешательстве в проекции миокарда, так и при однократном раздражении синокаротидных областей на интактном фоне реакция пейсмекерной и проводящей системы сердца определяется только исходным состоянием СУ и СА зоны. Так, для групп с исходной парасимпатической депрессией синусного узла и СА зоны в ответ как на механическое, так и на электромагнитное воздействие, отмечается повышение автоматической активности основного водителя ритма. Вероятно, что при исходном дисбалансе вегетативной регуляции ритмической деятельности сердца в

Таблица 5.3.

Динамика ЭФИ показателей при однократном физиотерапевтическом воздействии на фоне сохраненной регуляции сердца у пациентов с СВДСУ

ПОКАЗАТЕЛИ	**Магнитолазерная Терапия**				**Ультразвуковая терапия**			
	с/к слева		**с/к справа**		**с/к слева**		**с/к справа**	
	д/леч.	**п/леч**	**д/леч.**	**п/леч**	**д/леч.**	**п/леч.**	**д/леч.**	**п/леч.**
R-R, мс, M	829,54	873,64	1046,18	1084,41	**946,67**	**1176,67**	906,67	1013,33
± m	32,98	32,05	67,79	72,86	37,78	35,56	56,62	61,11
ВВФСУ,мс, M	1401,36	1351,36	1645,88	1624,12	1573,33	1533,34	1586,17	1466,67
± m	29,82	28,76	89,28	103,54	97,77	88,89	109,20	107,84
КВВФСУ,мс,M	**587,73**	**476,82**	610,0	538,53	**640,00**	**386,67**	**693,33**	**440,05**
± m	13,27	44,72	38,05	47,08	36,67	31,11	45,34	50,66
ВСАП, мс, M	179,32	165,45	188,50	203,35	130,02	160,00	160,12	140,07
± m	10,98	19,68	19,71	30,06	26,15	13,33	11,55	20,55
т.В. уд/мин. M	144,54	139,09	136,47	131.18	136,67	130,23	143,34	150,43
± m	8,78	9,67	7,86	9.28	8,89	11,43	6,67	7,85
ST-V, мс, M	240,00	245,00	284,12	275,59	273,33	266,67	253,15	246,64
± m	9,22	18,09	11,40	11,52	8,57	7,78	7,81	6,68
ЭРП, мс, M	404,01	397,05	436,67	435,45	376,67	386,67	310,89	345,12
± m	39,08	33,57	49,94	42,26	37,71	37,78	25,77	25,08

Таблица 5.4.

Динамика ЭФИ показателей при однократном физиотерапевтическом воздействии на фоне медикаментозной денервации сердца

ПОКАЗАТЕЛИ	Магнитолазерная терапия				Ультразвуковая терапия			
	с/к слева		с/к справа		с/к слева		с/к справа	
	д/леч.	п/леч	д/леч.	п/леч.	д/леч.	п/леч.	д/леч.	п/леч.
R-R, мс, M	911,67	770,42	848,08	766,15	614,54	653,64	661,36	700,91
± m	39,89	33,09	39,51	29,13	47,68	37,11	39,62	41,63
ВВФСУ,мс, M	1280,06	1083,33	1225,08	1135,77	880,03	912,73	935,91	995,45
± m	52,57	57,08	49,04	56,43	64,55	71,24	69,17	64,21
КВВФСУ,мс,M	353,33	315,42	370,85	375,77	256,82	255,45	261,82	285,91
± m	25,58	23,52	20,99	29,43	25,04	31,24	48,68	44,79
ВСАП, мс, M	132,71	130,05	156,54	148,27	100,45	118,64	93,64	109,09
± m	11,92	11,62	7,98	6,82	21,48	21,24	12,05	10,05
т.В. уд/мин. M	150,83	159,17	161,54	160.01	173,64	162,73	173,64	168,18
± m	5,70	5,14	7,64	6.50	12,39	15,70	14,21	11,40
ST-V, мс, M	234,17	237,92	250,77	233,08	215,45	224,55	204,54	215,04
± m	10,82	12,75	12,84	12,74	16,69	14,88	29,59	30,91
ЭРП, мс, M	365,01	319,17	340,77	334,17	282,73	300,91	288,18	296,36
± m	23,59	11,51	19,63	17,98	27,11	31,90	16,86	25,12

сторону парасимпатикотонии на любое внешнее вмешательство в первую очередь реагирует ВНС и в результате активации симпатического отдела ВНС регистрируется повышение автоматизма СУ.

5.2.2. Оценка результатов однократного воздействия физическими факторами в условиях медикаментозной денервации сердца

При анализе динамики основных электрофизиологических показателей в условиях медикаментозной денервации сердца при воздействии теми же факторами на синокаротидные зоны отмечены следующие закономерности. Статистически значимых изменений не зарегистрировано. Не удалось при этом выделить зависимости и от зоны воздействия (левая или правая синокаротидная область).

Но при этом наблюдались прямо противоположные тенденции в зависимости от природы фактора: при действии магнитолазерным излучением в среднем по группе отмечалось недостоверное повышение пейсмекерной активности СУ, а при озвучивании - угнетение его автоматизма. (см. диаграмму 5.3.).

Как отмечалось в предыдущей главе, при однократном физиотерапевтическом сеансе непосредственно в проекции миокарда в условиях денервации сердца независимо от природы фактора наблюдалась тенденция к угнетению автоматизма СУ.

Можно предположить, что в условиях частичной денервации (абсолютную медикаментозную денервацию предположить трудно) при действии магнитолазерным излучением по ходу нервных пучков, в большей степени становиться заинтересованной ВНС, именно симпатический ее отдел. Вероятно, при действии физическим фактором механической природы столь выраженной заинтересованности ВНС не отмечается

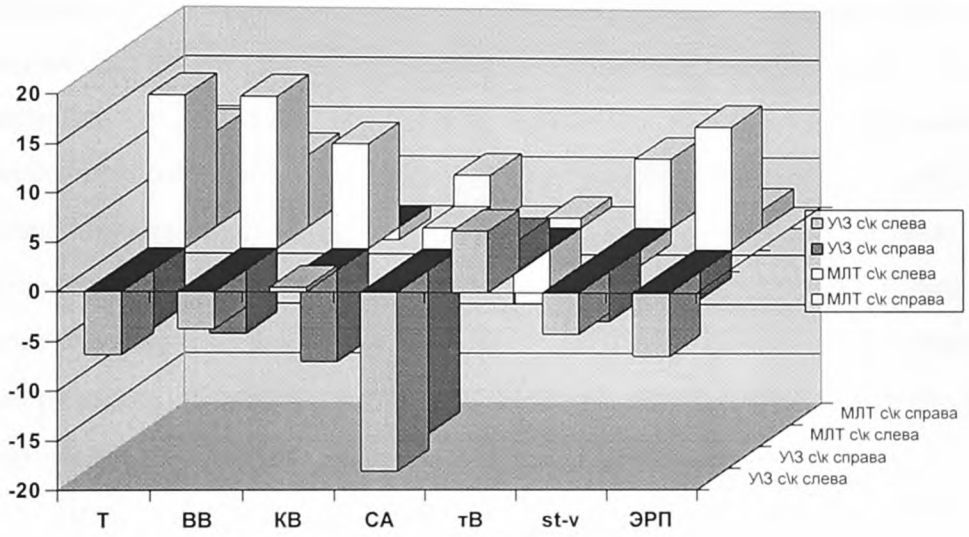


Диаграмма 5.3. Изменения основных электрофизиологических параметров в условиях медикаментозной денервации сердца

5.3. Клинический и электрофизиологический эффекты проводимой курсовой терапии

На курсовом физиотерапевтическом лечении находилось 74 пациента, составивших основную группу. Из них 36 человек получали курсовую магнитолазерную терапию на синокаротидные зоны, 24 пациента - ультразвуковую терапию той же области и 14 человек составили группу «плацебо». Все больные хорошо переносили лечение. У одной пациентки при попытке провести курс магнитолазерной терапии на первой же процедуре развился гипертонический криз, который был купирован медикаментозно. Данная реакция была расценена нами как

индивидуальная непереносимость магнитолазерного излучения, тем более, что у пациентки в анамнезе наблюдалось аналогичное состояние на процедуру лазеротерапии. Больная была исключена из наблюдения. При проведении лечебного курса с использованием магнитолазерного излучения, кроме того, наблюдались следующие особенности. Пять пациентов на первых процедурах отмечали появление выраженной сонливости, которая проходила к концу лечения. У одной больной во время первых трех сеансов появлялись головные боли, которые в дальнейшем прошли и больше не возобновлялись. У пациентки, имеющей сопутствующую эпилепсию после четырех процедур развился эпиприпадок, который до конца проводимого лечения больше не повторялся.

При проведении курсовой ультразвуковой терапии у больной на первых сеансах непосредственно после воздействия отмечалась неадекватная вегетативная реакция в виде тошноты, головокружения, озноба и рвоты. Пациентка была исключена из наблюдаемой группы. Еще одна пациента отмечала появление не выраженных головных болей во время первых физиотерапевтических процедур, которые в дальнейшем прекратились и больше не возобновлялись. Другая больная на первых двух сеансах ощущала металлический привкус во рту.

5.3.1. Течение сердечных аритмий на фоне проводимого лечения.

Всем пациентам основной группы по их согласию (до курсовой терапии) проводилась диагностическая программированная чреспищеводная электрокардиостимуляция в интактных условиях и после медикаментозной денервации сердца по D. Jose. с целью верификации нарушений сердечного ритма и определения состояния пейсмекерной и проводящей системы сердца Спектр сердечных аритмий и нарушений проводимости, выявленных при проведении электрофизиологического

исследования среди пациентов основной группы представлен в таблице 5.4.

Таблица 5.4.

Нарушения ритма сердца и проводимости, выявленные у больных основной группы

ДИСРИТМИИ	Магнитолаз терапия	Ультразвуковая терапия	Плацебо
Предсердная экстрасис.	19,4 (7)	20,8 (5)	21,4 (3)
Желудочковая экстрас.	11,1 (4)	4,2 (1)	7,1 (1)
Желудочковая парасис.	5,5 (2)	8,3 (2)	14,2 (2)
АВ узловая экстрасист.	16,7 (6)	12,5(3)	7,1 (1)
Всего эктопич. активн.	47,2 (17)	45,8(11)	50,0 (7)
МИР	8,3 (3)	4,2 (1)	-
Синусовая брадикардия	2,8 (1)	4,2 (1)	7,1 (1)
Всего проявлений несостоятельности СУ	11,1 (4)	8,3 (2)	7,1 (1)
ПМА	11,1 (4)	8,3 (2)	4,3 (2)
Трепетание предсердий	2,8 (1)	8,3 (2)	7,1 (1)
АВТ	83.,3 (30)	45,8 (11)	21,4 (3)
Хаотич. предсердн. ритм	-	4,2 (1)	7,1(1)
Ортодромные тахикар.	11,1 (4)	16,7 (4)	7,1(1)
Всего тахиаритмий	108,3 (39)	83,3 (20)	57,1 (8)
АВ блокада I ст.	2,8 (1)	_	_
СА блокада II ст.	_	4,2 (1)	_
Всего нарушений пров.	2,8 (1)	4,2 (1)	_

Из 36 больных, получающих магнитолазерную терапию у 6 (16,7%) отмечались редкие (1 раз в месяц и реже) пароксизмы re-entry тахикардий АВ соединения , у 8 (22,2%) - частые (несколько раз в месяц) и у 18 (50,3%) - очень частые (от нескольких раз в неделю до нескольких раз в день) приступы re-entry тахикардий АВ соединения. Только четверть из них справлялась со срывами ритма полностью самостоятельно, используя для прекращения сердцебиения вагусные пробы или прием различных медикаментов (валидол, корвалол, аспаркам, финоптин). Остальные же больные хотя бы однократно вызывали для купирования приступов сердцебиений бригаду скорой медицинской помощи в связи с длительностью и тяжестью пароксизма. Пять больных в группе имели, кроме того, редкие пароксизмы трепетания или фибрилляции предсердий. У четыре пациентов была верифицирована врожденная аномалия проводящей системы сердца в виде ДПП типа Кента и идентифицированы пароксизмы ортодромной тахикардии. Только один из них имел редкие (несколько в год) срывы сердечного ритма, с которыми справлялся самостоятельно, у остальных же срывы ритма наблюдались до нескольких раз в день. Другие дисритмические проявления, зарегистрированные на ЧПЭКС среди больных данной группы, представлены в таблице 5.4.

По данным ЧПЭКС среди обследованных больных синдром парасимпатической депрессии синусного узла (СВДСУ) был выявлен только у одной больной, у которой, кроме того, был диагностирован ДПП. У остальных же пациентов сердечные дисритмии наблюдались на фоне условно нормальных электрофизиологических показателей.

Всем этим пациентам после острой пробы с применением магнитолазерного излучения по синокаротидной методике проводилось курсовое облучение правого и левого каротидных синусов в течение 15 ежедневных процедур.

Среди больных, получавших курс ультразвуковой терапии на области каротидных синусов, у трех (12,5%) отмечались ежедневные пароксизмы re-entry тахикардии АВ соединения, у двух из них они купировались самостоятельно, одной же приходилось прибегать к приему финоптина. Еще у четырех (16,7%) пароксзмы re-entry тахикардии АВ соединения отмечались не менее одного раза в неделю, длительностью до 2 часов, сопровождались головокружением и одышкой. У трех больных аналогичные срывы ритма наблюдались до нескольких раз в месяц (у одной из них ночные). Лишь у одного больного (4,2%) такие пароксизмы были редкими (несколько в год) и кратковременными. Две пациентки (8,3%) этой группы имели частые пароксизмы фибрилляции предсердий (до нескольких в неделю), у одной кратковременные, у другой же продолжительностью до нескольких часов. У второй из них была диагностирована врожденная аномалия проводящей системы сердца в виде дополнительного проводящего пути (ДПП) типа Кента и она страдала сложным сочетанным нарушением сердечного ритма: пароксизмальной формой фибрилляции предсердий и ортодромной тахикардией. Ортодромная тахикардия купировалась, как правило, с приездом бригады скорой помощи внутривенным введением панангина и финоптина. Еще у трех больных этой группы были верифицированы ДПП и тахикардии с их участием: у двух достаточно частые (несколько в месяц) и продолжительные (до нескольких часов), и только у одного редкие (несколько в год) и кратковременные. У одной из пациенток с ДПП дополнительный пучок функционировал в двух направлениях и наблюдались пароксизмы как ортодромной, так и антидромной тахикардии. Пароксизмы трепетания предсердий у одной больной были частыми (несколько в неделю), но не продолжительными и купировались самостоятельно с использованием вагусных дыхательных проб. Другая же страдала такими же срывами, хотя и значительно реже (раз в месяц), но

длились они несколько часов и, как правило, возникали в ночное время. У одной больной в группе были зафиксированы еженедельные пароксизмы предсердной хаотической тахикардии, длительностью до 10 минут, сопровождающиеся одышкой и головокружением. Остальные нарушения сердечного ритма, выявленные на ЧПЭКС у пациентов данной группы представлены в таблице 5.4.

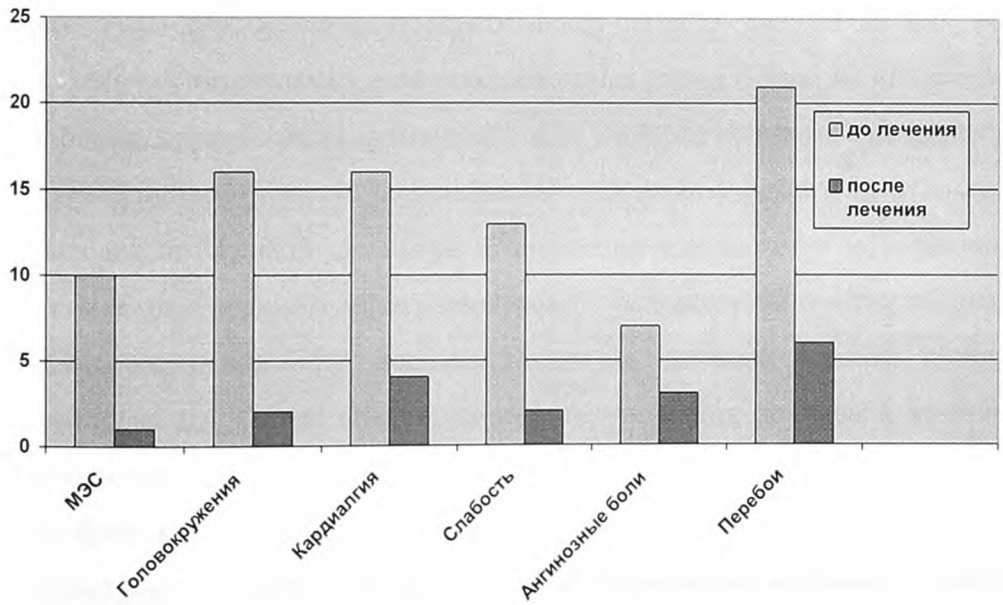
По данным ЧПЭКС среди больных данной группы синдром парасимпатической депрессии синусного узла (СВДСУ) был выявлен только у одного пациента, у остальных же сердечные дисритмии наблюдались на фоне условно нормальных электрофизиологических показателей.

Для лечения использовался отечественный аппарат для ультразвуковой терапии УЗТ – 101. Проводилось последовательное озвучивание правой и девой синокаротидных зон, излучателем N 3, контактно, стабильно, по 4 минуты на каждую зону. Больные получали 15 ежедневных процедур.

Пациенты контрольной группы (14 человек), получали процедуры «плацебо» и страдали следующими нарушениями ритма сердца: пароксизмальные тахикардии АВ соединения (21,4%), пароксизмы мерцания-трепетания предсердий (11,4%), пароксизмы предсердной тахикардии (7,1%). Только у одной больной этой группы, имеющей пароксизмы фибрилляции предсердий, был выявлен синдром вегетативной депрессии синусного узла. Для всех остальных пациентов группы «плацебо» электрофизиологические характеристики не выходили за пределы колебаний референтных величин. Остальные дисритмические проявления, зарегистрированные среди больных группы «плацебо», представлены в таблице 5.4.

Изменения клинического состояния больных на фоне курсовой магнитолазерной и ультразвуковой терапии выразилась в следующем. На рисунке 5.1. представлена динамика субъективных жалоб пациентов.

Все больные, в том числе и пациенты группы «плацебо» отмечали улучшение общего самочувствия. Большая часть пациентов (80%), получавших физиотерапевтическое лечение, отметили прекращение МЭС, как правило, связанных с нарушениями ритма сердца. У 87,5% пациентов не наблюдались головокружения; 75% больных отмечали отсутствие кардиалгических проявлений и более половины (57,1%) не беспокоили к концу курса лечения ангинозные боли. Практически все больные (84,6%) отметили уменьшение общей слабости и утомляемости и почти у трети (28,6%) не наблюдалось ощущений перебоев в работе



сердца.

Рисунок 5.1. Динамика жалоб больных (абсолютное число наблюдений)

Динамика клинического состояния больных группы, получавшей магнитолазерную терапию, выразилась в следующем. Из десяти пациентов с ежедневными неоднократными пароксизмами re-entry тахикардии АВ соединения к концу курса лечения срывы прекратились у шести. Еще у двух однократные пароксизмы возникли после контрольного электрофизиологического исследования. У одного больного на фоне трехнедельного пребывания в стационаре дважды наблюдались кратковременные (до 5 минут) приступы re-entry тахикардии АВ соединения. Только у одного пациента с ежедневными 30 минутными срывами ритма приступы прекратились на несколько дней, а затем вновь возобновились с той же частотой, но кратковременные. Из восьми больных с многократными еженедельными многочасовыми срывами ритма в виде пароксизмов re-entry тахикардии АВ соединения на фоне лечения приступы сердцебиения прекратились у пяти. У одного из них за три недели госпитализации отмечено два срыва ритма (один из них в течение 0,5 часа, другой кратковременный), еще у одного пациента отмечался один пятиминутный приступ сердцебиения и только у одного из этих восьми человек отчетливой динамики в появлении пароксизмов не отмечено. У пациентов с редкими приступами (реже 1 раза в месяц) re-entry тахикардии АВ соединения при госпитализации и лечении срывы ритма не наблюдались. Среди восьми пациентов, имеющих до начала лечения по несколько приступов в месяц только у одной пациентки непосредственно на фоне магнитолазерной терапии не отмечено динамики, у остальных же приступы сердцебиений прекратились. Пароксизмы мерцания-трепетания предсердий на фоне лечебного курса у больных не возникали. На фоне магнитолазерной терапии у пациентки, до госпитализации имевшей каждодневные пароксизмы ортодромной тахикардии, наблюдалось 2 срыва ритма, один из которых был купировагн вагусной пробой, а другой внутривенным введением 10 мг изоптина. У остальных пациентов с ДПП

на фоне проводимого магнитолазерного воздействия на области каротидных синусов приступов сердцебиений не отмечалось.

Сохранялась к концу курса лечения предсердная экстрасистолия у 8,3% больных (из 19,4% исходных наблюдений), АВ узловая экстрасистолия у 11,1% (из 16,7% наблюдений), желудочковая парасистолия у одного и желудочковая экстрасистолия еще у одного (2,8%) пациента. Нужно сказать, что на фоне лечебного воздействия у двух больных основной группы прекратились ежедневные гипоталамические проявления в виде приступов общей дрожи, озноба, мочеиспускания.

Таким образом, непосредственно после лечения у двух пациентов (5,5%) не отмечено положительной клинической динамики, еще у шести (16,7%) лечебный эффект был расценен нами как незначительное улучшение и для остальных (77,8%) как улучшение.

В группе, получавшей курсовую ультразвуковую терапию на синокаротидные зоны, у трех больных прекратились ежедневные пароксизмы re-entry тахикардии АВ соединения, у одного из них после первых же процедур. К концу лечебного воздействия не наблюдались приступы сердцебиений еще у трех больных, имевших при госпитализации еженедельные АВТ. У одной больной, имевшей приступы re-entry тахикардии АВ соединения до нескольких в неделю, за время госпитализации наблюдалось два срыва ритма. У больных, отмечавших пароксизмы АВТ до нескольких в месяц и реже, на фоне физиотерапевтического лечения приступов сердцебиений не наблюдалось. К концу курса лечения прекратились кратковременные еженедельные пароксизмами фибрилляции предсердий у одной из больных в группе. У пациентки же с сочетанием пароксизмов фибрилляции предсердий и ортодромной тахикардии за время госпитализации наблюдалось два срыва ритма, которые она купировала

приемом таблетированного финоптина. Еще у трех пациентов с ортодромными тахикардиями срывов ритма на фоне проводимого лечения не было. У больных группы к концу лечебного курса прекратились также пароксизмы трепетания предсердий и хаотического предсердного ритма.

Таким образом, из 19 пациентов, имеющих до госпитализации пароксизмы тахиаритмий, непосредственно после ультразвуковой терапии у двух пациентов (6,25%) не отмечено отчетливой положительной клинической динамики, еще у пяти (14,3%) лечебный эффект был расценен как незначительное улучшение и для остальных (78,1%) как улучшение.

Изменение эктопической активности на фоне физиотерапевтического воздействия представлено на диаграмме 5.2.

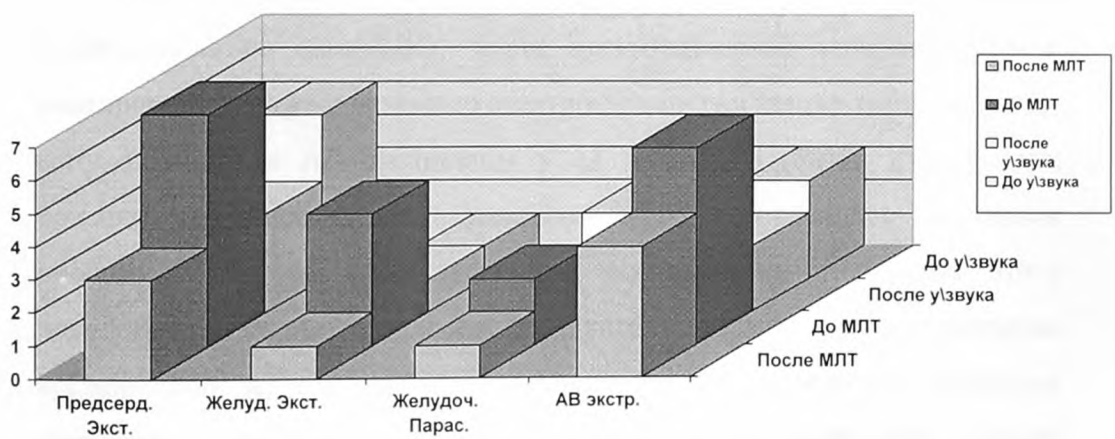


Диаграмма 5.2. Изменение эктопической активности у больных, получавших магнитолазерную и ультразвуковую терапию

Таким образом, предсердная экстрасистолия сохранялась к концу лечебного курса у 12,5% (из 20,8% исходных наблюдений), желудочковая

парасистолия у одного и экстрасистолия еще у одного больного. АВ узловая экстрасистолия регистрировалась у двух (8,3%) пациентов.

В контрольной группе динамики клинического течения аритмий не было, хотя все больные трех групп отмечали улучшение общего самочувствия. Одной пациентке контрольной группы по поводу частых срывов ритма были назначены капельные внутривенные инфузии панангина.

5.3.2. Анализ динамики электрофизиологических показателей на фоне курсовой терапии

Всем больным «контрольной», «ультразвуковой» и 28 пациентам «магнитолазерной» групп до и после лечения проводилась чреспищеводная программированная электрокардиостимуляция сердца (ЧПЭКС) как в интактных условиях, так и в условиях полной вегетативной блокады по D. Jose.

При проведении контрольного электрофизиологического исследования по окончании курса магнитолазерной терапии не были инициированы даже с помощью электрокардиостимуляции пароксизмы re-entry тахикардии АВ соединения у 14 пациентов (50%). Еще у двух больных инициированные пароксизмы легко купировались вагусными пробами, тогда как при первичном исследовании для этого понадобились серии импульсов. У одного пациента при контрольном исследовании зарегистрировано появление парасимпатической депрессии синусного узла, кроме того, воспроизведенный пароксизм re-entry тахикардии АВ соединения трансформировался у этого пациента серией импульсов в пароксизм фибрилляции предсердий, тахисистолической формы. Данный случай был расценен как ухудшение. У остальных больных, получавших МЛТ на синокаротидные зоны и пациентов группы «плацебо» пароксизмы тахиаритмий инициировались аналогично исходному исследованию.

Таким образом, у одного пациента из 28 обследованных (3,6%) электрофизиологический эффект воздействия расценен как ухудшение; для 16 больных (57,1%) наблюдалось улучшение и у остальных 11 человек (39,3%) не отмечено электрофизиологической динамики.

Изменения общепринятых электрофизиологических показателей по данным ЧПЭКС представлены в таблице 5.5. Как видно из приведенных данных, ни один из параметров в среднем по группам, получавших МЛТ и «плацебо» до лечения не выходил за пределы референтных величин как до, так и после медикаментозной денервации сердца.

На фоне проводимого курсового воздействия статистически значимых изменений средних величин как на интактном фоне, так и при полной вегетативной медикаментозной блокаде не отмечено. ни в группе получавшей МЛТ, ни в группе «плацебо».

Если выделить существенные тенденции в изменениях наблюдаемых величин, подразумевая вероятность их появления 73% и выше, то такая динамика отмечалась на интактном фоне только для характеристик АВ соединения в группе на фоне МЛТ. Так, точка Венкебаха, отражающая пропускную способность АВ соединения уменьшилась на 5,1% (со 175,83 ± 4,58 до 166,96 ± 4,28 имп./ мин., $p = 0,16$) и эффективный рефрактерный период (ЭРП) АВ соединения в среднем по группе удлинился на 7,4% (с 300,91 ± 12,24 до 323,33 ± 14, 36 мС, $p = 0,27$).

В условиях медикаментозной денервации сердца картина изменений электрофизиологических показателей была иной. Характеристики АВ соединения практически не изменялись ни в одной из групп. В группе на курсовой МЛТ зарегистрировано весьма существенное угнетение функции автоматизма синусного узла (СУ) и проведения по синоатриальной (СА) зоне, что отражалось в увеличении в среднем по группе времени восстановления функции синусного узла (ВВФСУ) на

Таблица 5.5

Изменение основных электрофизиологических показателей под воздействием магнитолазерного излучения на области каротидных синусов.

Показатели	магнитолазерная терапия				группа «плацебо»			
	д/леч.	п/ леч.	t	p	д/ леч.	п/леч.	t	p
R-R M	739,75	765,77	-0,74	0,46	879,29	835,42	0,50	0,62
± m	26,09	22,24			62,37	60,43		
ВВФСУ, M	1102,32	1127,69	-0,61	0,55	1214,64	1165,83	0,50	0,62
± m	28,45	30,62			66,41	70,14		
КВВФСУ,M	360,71	345,96	-0,48	0,63	348,93	316,67	0,90	0,37
± m	29,55	23,98			26,16	23.54		
ВСАП, M	148,12	139,38	-0,72	0,47	142,54	132,08	0,60	0,55
± m	6,02	10,79			11,62	12,95		
ST-V, M	231,07	236,73	-0,51	0,61	241,54	222,92	1,01	0,32
± m	6,09	9,49			13,57	11,93		
т. W. M	175,83	166,96	**1,41**	**0,16**	152,14	163,33	-0,82	0,42
± m	4,62	4,25			9,95	8,90		
ЭРП, M	300,91	323,33	**-1,13**	**0,23**	345,00	347,50	-0,06	0,95
± m	12,24	14,36			24,82	30,05		
После медикаментозной денервации сердца								
R-R M	653,63	711,11	-1,04	0,31	735,50	686,87	0,89	0,38
± m	30,93	48,06			39,27	35,51		
ВВФСУ, M	935,00	1033,33	**-1,27**	**0,22**	902,0	956,87	-0,44	0,67
± m	49,82	60,26			98,92	65,65		
КВВФСУ,M	270,91	334,44	**-1,19**	**0,25**	285,55	263,12	0,54	0,59
± m	24,81	50,75			30,20	27,58		
ВСАП, M	122,27	155,56	**-1,45**	**0,16**	143,50	128,75	0,59	0,56
± m	9,18	22,79			18,59	15,29		
ST-V, M	231,82	219,44	1,01	0,32	238,00	233,62	0,18	0,86
± m	6,88	10,55			16,43	16,81		
т.W. M	171,00	174,44	-0,32	0,75	167,00	170,00	-0,28	0,78
± m	8,09	6,69			6,33	9,06		
ЭРП, M	288,75	308,57	-0,98	0,35	301,00	298,75	0,10	0,92
± m	11,72	17,10			12,69	18,94		

10,5% (с 935,0 ± 49,82 до 1033,33 ± 60,26 мС, p = 0,22), увеличении корригированного времени восстановления функции синусного узла

(КВВФСУ) на 23,4% (с 270,91 ± 24,81 до 334,44 ± 50,75 мС, p = 0,25), удлинении времени проведения по СА зоне на 27,2% (со 122,27 ± 9,18 до 155,56 ± 22,79 мС, p = 0,16).

Для пациентов, получавших процедуры «плацебо» сдвигов в виде существенных тенденций выделить не удалось.

Обращало на себя внимание то обстоятельство, что ни для одного пациента в группе, получавшей МЛТ, проводимое воздействие не оказалось безразличным - отмечалось либо увеличение пейсмекерной активности СУ, либо угнетение автоматизма основного водителя ритма, а у двух пациентов (7,1%) - до патологических величин. У этих пациентов по общепринятым критериям можно было заподозрить появление слабости СУ.

Поэтому дальнейший анализ результатов проведен раздельно для 2-х подгрупп: первую составили 18 пациентов (64,3%), у которых наблюдалось уменьшение КВВФСУ; во вторую вошли 10 больных (35,7%), для которых отмечалось увеличение КВВФСУ.

Таблица 5.6.

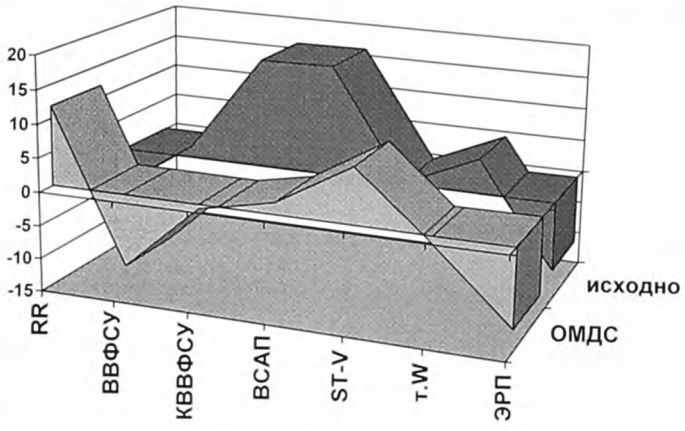
Изменение основных электрофизиологических показателей под воздействием магнитолазерного излучения на области каротидных синусов для двух подгрупп.

Показатели	**2-я подгруппа (n = 10)**				**1-я подгрупп (n = 18)**			
	д/леч.	**п/ леч.**	**t**	**p**	**д/ леч.**	**п/леч.**	**t**	**p**
R-R M	767,00	774,50	-0,14	0,89	725,72	766,47	-0,89	0,38
± m	41,95	35,04			35,16	29,15		
ВВФСУ, M	1093,50	1180,50	**-1,20**	**0,24**	1128,33	1107,94	0,39	0,70
± m	48,64	53,42			39,11	34,80		
КВВФСУ,M	318,50	405,00	**-1,31**	**0,21**	375,61	313,24	**3,25**	**0,01**
± m	42,84	50,21			26,71	18.37		
ВСАП, M	138,00	155,95	0,74	0,48	153,19	127,47	**2,09**	**0,04**
± m	10,39	22,01			7,47	9,87		
ST-V, M	223,50	234,50	-0,61	0,55	239,72	239,41	0,02	0,98
± m	12,43	13,17			6 ,69	12,61		

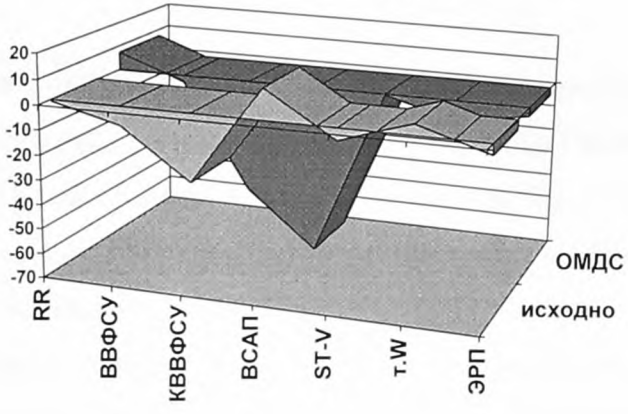
т. W.	**М**	172,22	164,44	0,66	0,52	178,62	166,43	**1,12**	**0,25**
± m		9,54	6,89			5,08	5,98		
ЭРП	**М**	303,33	316,67	-0,39	0,70	300,00	331,25	**-1,14**	**0,27**
± m		28,48	19,61			14,39	23,33		
После медикаментозной денервации сердца									
R-R	**М**	743,33	688,75	0,62	0,56	633,33	732,00	0,89	0,38
± m		80,89	46,56			25,17	83,34		
ВВФСУ,	**М**	1046,67	1075,00	-0,21	0,84	902,78	1000,10	-1,07	0,31
± m		85,11	98,04			50,67	81,73		
КВВФСУ,	**М**	286,67	420,00	**-1,49**	**0,19**	264,44	266,00	-0,03	0,98
± m		56,96	63,54			25,61	64,91		
ВСАП,	**М**	116,67	197,50	**-2,53**	**0,06**	124,17	122,00	0,09	0,93
± m		20,28	22,87			8,27	30,39		
ST-V,	**М**	233,33	233,75	-0,02	0,99	227,0	208,00	1,08	0,31
± m		17,64	15,46			9,48	13,56		
т.W.	**М**	163,33	176,67	-048	0,65	170,00	172,00	-0,16	0,88
± m		20,28	18,56			8,66	7,35		
ЭРП,	**М**	310,00	300,00	-0,22	0,84	281,67	315,00	-1,13	0,30
± m		10,00	35,12			14,47	19,36		

Изменения основных наблюдаемых параметров в процентном отношении к исходным значениям представлены на диаграмме.5.3. (на диаграмме ОМДС – острая медикаментозная денервация сердца).

В первой подгруппе на интактном фоне зарегистрирована достоверная активация автоматизма СУ: КВВФСУ уменьшилось на 16,6% в среднем по группе с 375,61 ± 26,71 до 313,24 ± 18,37 мС (p = 0,06), а время СА проведения укоротилось на 16,8% с 153,19 ± 7,47 до 127,47 ± 9,87 мС (p = 0,04). Только для этих пациентов с активацией функции СУ отмечена существенная динамика характеристик АВ соединения: уменьшение его пропускной способности на 5,2% (со 178,62 ± 5,08 до 166,43 ± 5,98 имп./мин., p = 0,248) и удлинение его ЭРП на 10,4% (с 300,0 ± 14,39 до 331,25 ±23,33 мС. P = 0,27). На фоне медикаментозной денервации сердца в этой подгруппе значимых изменений показателей ЭФИ не отмеено.



а) первая подгруппа



б) вторая подгруппа

Диаграмма 5.3. Изменение электрофизиологических показателей под воздействием магнитолазерного излучения на области каротидных синусов

Во второй подгруппе на интактном фоне достоверной динамики ЭФИ показателей не наблюдалось. Но существенным было увеличение ВВФСУ на 7,9% (с 1093,50 ± 48,64 до 1180,50 ± 53,42 мС, р = 0,24) и КВВФСУ на 27,2% (с318,50 ± 42,84 до 405,0 ± 50,21 мС, р =0,21). На фоне же медикаментозной денервации у этих пациентов достоверно удлинилось время СА проведения на 9,3% (со 116,67 ± 20,28 до 197,50 ± 22,87 мС ,р = 0,056) и весьма существенно КВВФСУ (с286,67 ± 56,96 до 420,0 ± 63,54 мС. р = 0,19).

Таким образом, отсутствие на интактном фоне динамики среднегрупповых показателей, характеризующих состояние СУ и СА зоны у пациентов, получавших МЛТ, вероятно связано с нивелированием ее за счет двух противоположных тенденций для этих характеристик в двух подгруппах

Уменьшению пропускной способности АВ соединения и увеличение длительности его рефрактерного периода на интактном фоне, скорее всего характерно для тех пациентов, у которых в результате терапии отмечено повышение автоматизма СУ, что, возможно, явилось следствием центральной регуляции.

Угнетение собственной активности СУ и проводимости СА зоны в условиях медикаментозной денервации сердца вероятно обусловлено центральными механизмами и характерно для больных с угнетением автоматизма и на интактном фоне (возможно за счет парасимпатикотонии).

По окончании курса ультразвуковой терапии при проведении контрольного электрофизиологического исследования из 19 пациентов, имевших при госпитализации пароксизмы тахиаритмий, у 7 (36,8%) они не были воспроизведены с помощью электрокардиостимуляции: у трех пароксизмы re-entry тахикардии АВ соединения, у двух пароксизмы фибрилляции-трепетания предсердий, у одного - пароксизм ортодромной

тахикардии и еще у одного больного -хаотический предсердный ритм. У трех больных инициированные пароксизмы re-entry тахикардии АВ соединения легко купировались вагусными пробами, тогда как при первичном исследовании для этого понадобились серии импульсов. У пациентки с ортодромной и антидромной тахикардиями при контрольном исследовании эти тахикардии купировались тяжелее, чем до лечения. Данный случай был расценен как ухудшение. У остальных больных группы и пациентов, получавших «плацебо» пароксизмы тахиаритмий инициировались аналогично исходному исследованию.

Таким образом, у одного пациента (5,3%) из 19, имевших в исходе пароксизмальные тахиаритмии, электрофизиологический эффект воздействия расценен как ухудшение; для 10 больных (52,6%) наблюдалось улучшение и у остальных 8 человек (42,1%) не отмечено электрофизиологической динамики.

Изменения общепринятых электрофизиологических показателей по данным ЧПЭКС представлены в таблице 5.7.

Таблица 5.7.

Изменение основных электрофизиологических показателей под воздействием ультразвуковой терапии на области каротидных синусов.

Показатели		ультразвуковая терапия				группа «плацебо»			
		д/леч.	п/ леч.	t	p	д/ леч.	п/леч.	t	p
R-R	M	762,50	807,25	-1,13	0,26	879,29	835,42	0,50	0,62
	± m	29,95	25,83			62,37	60,43		
ВВФСУ,	M	1124,50	1151,30	-0,46	0,64	1214,64	165,83	0,50	0,62
	± m	37,65	44,65			66,41	70,14		
КВВФСУ,M		358,75	341,25	0,56	0,57	348,93	316,67	0,90	0,37
	± m	19,20	24,12			26,16	23.54		
ВСАП,	M	129,12	135,28	- 0,49	0,63	142,54	132,08	0,60	0,55
	± m	6,72	10,69			11,62	12,95		
ST-V,	M	214,75	228,50	-0,70	0,48	241,54	222,92	1,01	0,32

± m		12,76	14,77			13,57	11,93		
т. W.	M	165,50	163,50	0,27	0,79	152,14	163,33	-0,82	0,42
± m		5,25	5,34			9,95	8,90		
ЭРП,	M	314,71	316,47	-0,09	0,92	345,00	347,50	-0,06	0,95
± m		10,68	14,39			24,82	8,90		
После медикаментозной денервации сердца									
R-R	M	657,73	664,01	- 0,14	0,89	735,50	686,87	0,89	0,38
± m		36,66	22,81			39,27	35,51		
ВВФСУ,	M	915,45	1029,44	**-1,83**	**0,08**	902,0	956,87	-0,44	0,67
± m		39,41	49,53			98,92	65,65		
КВВФСУ,M		263,18	358,33	**-2,05**	**0,05**	285,55	263,12	0,54	0,59
± m		29,44	36,60			30,20	27,58		
ВСАП,	M	132,50	133,01	-0,03	0,97	143,50	128,75	0,59	0,56
± m		10,60	11,06			18,59	15,29		
ST-V,	M	236,36	218,04	0,59	0,56	238,0	233,62	0,18	0,86
± m		6,88	10,55			16,43	16,81		
т.W.	M	160,09	165,00	-0,43	0,67	167,00	170,00	-0,28	0,78
± m		6,67	6,87			6,33	9,06		
ЭРП,	M	290,01	301,57	-0,67	0,51	301,00	298,75	0,10	0,92
± m		8,43	13,94			12,69	18,94		

Как следует из полученных результатов, на интактном фоне ни один из электрофизиологических параметров сердца у пациентов в группах, получавших ультразвуковую терапию и «плацебо», не выходил за пределы колебаний референтных величин, как для характеристик синусного узла, так и для показателей АВ соединения.

В условиях медикаментозной денервации сердца картина изменений ЭФИ показателей была иной. Характеристики АВ соединения практически не изменялись ни в одной из групп. В группе на курсовой ультразвуковой терапии наблюдалось весьма существенное угнетение функции автоматизма синусного узла (СУ), что отражалось в увеличении в среднем по группе времени восстановления функции синусного узла (ВВФСУ) на 12,4% (с 915,45 ± 39,41 до 1029,44 ± 49,53 мС, p = 0,08), статистически достоверном увеличении корригированного времени восстановления

функции синусного узла (КВВФСУ) на 36,2% (с 263,18 ± 29,44 до 358,33 ± 36,60 мС, p = 0,05).

Для пациентов, получавших процедуры «плацебо» сдвигов в виде существенных тенденций выделить не удалось.

Подытоживая, можно высказать предположение, что при курсовом воздействии на синокаротидные зоны ультразвуковыми колебаниями, наблюдается накопление эффекта вагусного влияния на СУ в виде угнетения собственной автоматической активности СУ. Возможное подавление при этом и эктопической патологической активности приводит к устранению у части пациентов пароксизмов тахиаритмий.

5.3.3. Отдаленные результаты лечения

Клинический эффект лечения был прослежен у 23 больных (1 группа), получавших курсовую магнитолазерную терапию и у 17 пациентов (2 группа), после ультразвуковой терапии на синокаротидные зоны. Анализ полученных данных катамнеза показал, что в течение года после получения физиотерапевтического лечения в обеих группах отмечено достоверное уменьшение числа рецидивов и продолжительности ухудшения в течение заболевания. Так, изменение числа рецидивов за год до и после госпитализации составляло от 2,8 ± 0,5 сл. до 1,5 ± 0,2 сл. На одного больного ($p < 0,05$) и от 2,4 ± 0,5 сл до 1,2 ± 0,2 сл. ($p< 0,05$) соответственно. Если в 1 группе число дней временной утраты трудоспособности в среднем на одного пациента за год до госпитализации насчитывало 24,5 ± 2,2 дня, то после лечения эта цифра составила 5,4 ± 0,5 дня. ($p < 0,05$). Аналогично, во второй группе эти показатели составили соответственно 25,5 ± 1,5 дня и 9,5 ± 0,8 дня ($p < 0,05$). Эффект полного устранения тахикардий и тахиаритмий в группе после курсовой МЛТ на синокаротидные зоны наблюдался от 2 месяцев до 1,5 лет, во второй группе - от 3 месяцев до года. Эффект урежения частоты

рецидивов (в 2 раза и более), уменьшения их длительности и улучшения переносимости отмечался в первой группе от 6 месяцев до 2 лет и после курсовой ультразвуковой терапии от 4 месяцев до 2,5 лет.

Данные электрофизиологического исследования сердца, проведенного через год после выписки больных представлены в таблице 5.8.

Таблица 5.8.

Изменение основных электрофизиологических показателей через год после выписки у пациентов, получавших физиотерапевтическое лечение.

Показатели		МЛТ				Ультразвук			
		п/леч.	ч/з год.	t	p	п/леч.	ч/з год.	t	p
R-R,мс,	M	739,44	746,67	-0,16	0,87	770,03	748,34	0,14	0,89
± m		35,08	26,58			32,51	36,27		
ВВФСУ,мс,	M	1152,78	1161,67	-0,13	0,90	1128,23	1200,05	-0,45	0,68
± m		62,69	30,69			38,81	69,14		
КВВФСУ,мс,	M	378,89	411,11	-0,77	0,45	306,57	388,31	-0,89	0,42
± m		35,64	21,79			29,49	44,94		
ВСАП, мс,	M	141,94	133,61	0,44	0,66	103,33	126,67	-1,18	0,30
± m		14,81	11,52			8,32	17,64		
т.В. уд/мин.	M	168,89	172,22	-0,31	0,76	190,01	183,40	0,43	0,69
± m		8,24	6,83			15,28	3,34		
ST-V, мс,	M	205,56	199,44	0,29	0,77	145,02	151,64	-0,22	084
± m		12,37	16,29			23,63	19,22		
ЭРП, мс,	M	300,00	318,57	-0,50	0,63	296,32	353,22	-1,23	0,29
± m		32,37	18,18			12,12	44,84		

Как следует из приведенных данных, хотя и отмечалась тенденция к увеличению основных показателей автоматической активности СУ в обеих группах, значимой динамики ни для одного из параметров не зарегистрировано. Изменения выбранных показателей в процентном отношении представлены диаграммой 5.4.

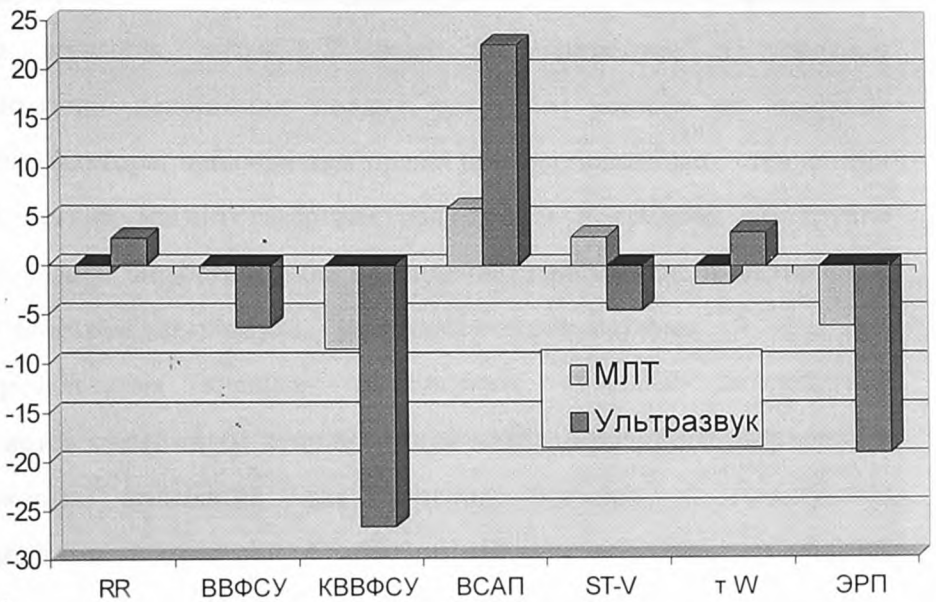


Диаграмма 5.4. Относительные изменения показателей ЭФИ сердца наблюдаемых больных через год после курсовой терапии (%)

Через год после лечебного курса в группе, получавшей ультразвуковую терапию, отмечается хотя и недостоверная, но более выраженная, чем при МЛТ, тенденция к угнетению функции автоматизма СУ, ни один из показателей при этом не выходит за пределы колебаний референтных величин.

5.4. Резюме.

Подытоживая, можно сказать, что независимо от природы фактора (ультразвук или магнитолазерное излучение) при однократном раздражении синокаротидных областей реакция системы с исходно нормальными электрофизиологическими параметрами моделирует эффекты парасимпатического отдела ВНС.

Для групп с исходной парасимпатической депрессией синусного узла и СА зоны, независимо механическое это воздействие или

электромагнитное, отмечалось повышение автоматической активности основного водителя ритма. У этих же пациентов в условиях медикаментозной денервации сердца результат зависел от природы физического фактора: наблюдались прямо противоположные тенденции - при действии магнитолазерным излучением в среднем по группе регистрировалось недостоверное повышение пейсмекерной активности СУ, а при действии ультразвука - угнетение его автоматизма.

По результатам анализа проведенных курсовых воздействий представляется возможным использование магнитолазерного излучения и ультразвуковых колебаний для лечения больных с приступами пароксизмальных тахикардий и тахиаритмий при действии на области каротидных синусов. Использование в лечебных целях выбранных физических факторов по данной методике предпочтительно для пациентов с нормальной и повышенной пейсмекерной активностью синусного узла.

Вмешательство с использованием магнитолазерного излучения реализуется в организме, вероятно, как через центральные механизмы регуляции, так и путем изменения собственного автоматизма специализированных внутрисердечных структур. Интерпретация результатов курсового воздействия на электрофизиологические параметры сердца менее однозначна. У трети пациентов с исходно нормальными показателями ЭФИ на фоне МЛТ на синокаротидные области отмечается угнетение автоматизма СУ и проводимости по СА зоне как при сохраненной центральной регуляции, так и достоверно в условиях медикаментозной блокады ВНС, что может свидетельствовать о постепенном накоплении эффекта на клеточном уровне в результате систематического (на протяжении 15 сеансов) подавления пейсмекерной активности через ВНС. У 2/3 пациентов при этом регистрируется достоверное увеличение автоматизма СУ и ускорение проводимости по СА зоне, возможно за счет повышения симпатикотонии. Но у них же

отмечено существенное угнетение функции АВ соединения в виде уменьшения его пропускной способности и удлинения периода рефрактерности.

При курсовом воздействии ультразвуком на синокаротидные области в меньшей степени проявляется заинтересованность ВНС, о чем свидетельствует отсутствие значимой динамики электрофизиологических показателей в условиях сохраненной вегетативной регуляции, но при этом наблюдается достоверное подавление пейсмекерной активности основного водителя ритма при исследовании в условиях полной медикаментозной вегетативной блокады.

Клинический эффект устранения тахиаритмий после воздействий физическими факторами на синокаротидные зоны сохраняется от 2 месяцев до 1,5 лет. Подавление собственного автоматизма СУ после курсовой ультразвуковой терапии недостоверно усугубляется.

ГЛАВА 6. ИЗМЕНЕНИЕ ПОКАЗАТЕЛЕЙ РЕОЛОГИЧЕСКИХ СВОЙСТВ КРОВИ, СИСТЕМЫ КОАГУЛЯЦИОННОГО ГЕМОСТАЗА, ФИБРИНОЛИЗА И ОСНОВНЫХ ИОНОВ КРОВИ НА ФОНЕ ЛЕЧЕНИЯ У ПАЦИЕНТОВ С ДИСРИТМИЯМИ

В данной главе представлены результаты исследования количественного содержания K^+, Na^+, Ca^{2+}, Mg^{2+} в плазме, тромбомассе и эритромассе наблюдаемых больных, а также проведен анализ показателей реологических свойств крови, системы коагуляционного гемостаза и фибринолиза, как в исходном состоянии, так и после курсовых физиотерапевтических воздействий.

6.2. Сравнительный анализ изменений основных ионов крови под влиянием проводимой терапии у наблюдаемых больных

Количественное исследование содержания K^+, Na^+, Ca^{2+}, Mg^{2+} в периферической крови проведено для 84 больных с нарушениями сердечного ритма: у 40, получавших процедуры магнитолазерной терапии, у 24 больных на курсовой ультразвуковой терапии и 20 пациентов группы «плацебо». Сравнительный анализ выполнен как относительно данных группы здоровых лиц, приведенных в работе авторов (Антюфьев В.Ф., Костоусов А.Н., 2000 г.), а также прослежена динамика содержания основных ионов крови до и после лечебного курса. У всех пациентов определялась концентрация K^+, Na^+, Ca^{2+}, Mg^{2+} в плазме, тромбомассе и эритромассе периферической крови. Ниже приведены данные по содержанию ионов для выбранных групп больных.

Таблица 6.1

Количественное содержание K^+, Na^+, Ca^{2+}, Mg^{2+} в плазме, тромбомассе и эритромассе у наблюдаемых групп и группы здоровых лиц. (мг\л)

Показатели	МЛТ	Ультразвук	Плацебо	Контроль
K^+ плазмы	136,99	133,06	135,48	150,2
± m	2,21	2,84	1,97	9,7
Na^+ плазмы	3044,31	3034,17	3008,17	3083,5
± m	34,90	33,06	32,85	154,0
Mg^{2+} плазм.	**16,89**	19,03	18,97	20,6
± m	0,32	0,38	0,53	2,09
Ca^{2+} плазмы	130,15	**144,15**	**136,17**	115,0
± m	6,43	4,29	3,17	7,56
K^+ тромб.	**138,71**	**138,68**	149,64	155,1
± m	3,42	4,02	3,81	7.77
Na^+ тромб.	3232,38	3072,08	3259,75	3128,5
± m	77,99	61,66	54.86	115,4
Mg^{2+} тромб.	**16,81**	19,13	19,83	20,4
± m	0,35	0,63	0,59	1,67
Ca^{2+} тромб.	116,2	127,83	**136,89**	111,2
± m	4,62	5,45	3,11	9,19
K^+ эритром.	**2592,77**	2822,92	2914,17	2982,1
± m	101,54	49,07	38,02	165,9
Na^+ эритром	725,77	691,5	682,25	733,7
± m	16,76	8,06	8,57	44,7
Mg^{2+} эритр.	**35,0**	**37,04**	**39,76**	46,7

± m	1,1	1,27	1,33	3,53
Ca^{2+} эритр.	26,85	**30,01**	**30,5**	22,3
± m	1,61	1,31	1,31	4,31

В таблице жирным шрифтом указаны значения достоверно различающиеся со средними значениями группы условно здоровых лиц (контроль). На диаграмме представлены изменения средних концентраций K^+, Na^+, Ca^{2+}, Mg^{2+} относительно контроля

Как свидетельствуют полученные результаты, у больных с нарушениями сердечного ритма практически неразличимо количественное содержание Na от средних концентраций для группы условно здоровых лиц по всем трем наблюдаемым фракциям (плазма, тромбомасса, эритромасса). Наиболее выраженные изменения зафиксированы для концентраций K^+, Ca^{2+}, Mg^{2+} . Причем, если содержание Ca^{2+} повышено, то концентрации Mg^{2+} и K^+, напротив, снижены по всем трем фракциям. Так, статистически достоверно меньше среднее значение количества Mg^{2+} в эритромассе (на 22,9% - в группе на МЛТ, на 20,7% в группе на ультразвуковой терапии и на 14,9% в группе «плацебо»). Содержание Mg^{2+} в плазме и тромбомассе либо значимо, либо весьма существенно уменьшено. Выражено уменьшение концентрации K^+ в наблюдаемых фракциях – в тромбомассе средние значения содержания K^+ статистически значимо меньше референтных величин в группах на МЛТ и ультразвуке (на 10,6%, и 10,7% соответственно). Как видно на диаграмме 6.1., практически для всех фракций статистически достоверно повышена концентрация Ca^{2+} по сравнению с группой здоровых. Так, например, в эритромассе это превышение составило 16,9% (МЛТ), 25,7% (ультразвук) и 36,7% («плацебо»).

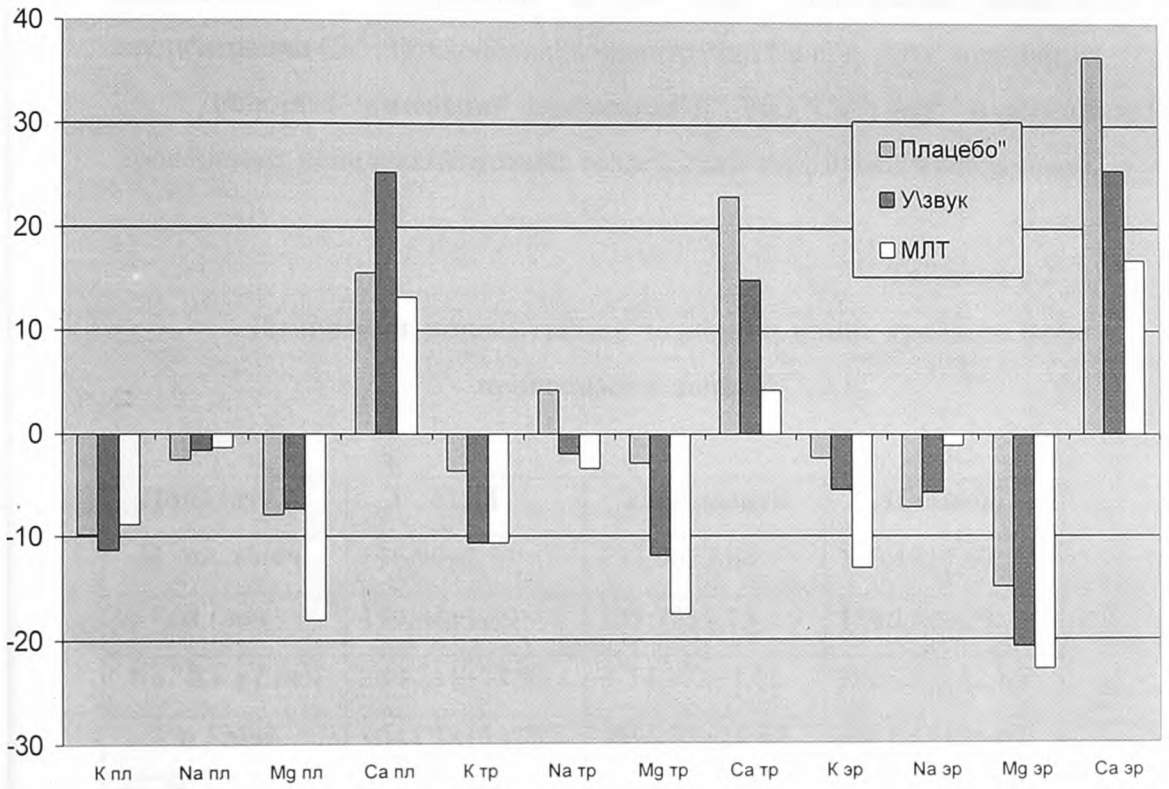


Диаграмма 6.1 Относительное содержание основных ионов крови наблюдаемых больных в сравнении с контролем (%)

Если сравнивать изменения концентраций K^+, Na^+, Ca^{2+}, Mg^2 в плазме и форменных элементах крови, то как видно на диаграмме 6.1. наибольшие отклонения основных ионов наблюдаются в эритроцитах, особенно для Mg^2 и Ca^{2+}. Хотя содержание именно этих элементов у наблюдаемых пациентов существенно изменено и в тромбоцитах и в плазме крови.

Резюмируя, можно сказать, что у больных с нарушениями ритма сердца отмечаются существенные сдвиги в концентрациях K^+, Ca^{2+}, Mg^2 как в плазме крови, так и ее форменных элементах: тромбоцитах и

эритроцитах, наиболее выраженные в последних. При пониженном количественном содержании K^+ и Mg^2 наблюдается повышение концентрации Ca^{2+}. Отклонения концентрации Na при этом незначимы.

Динамика изменений содержания K^+, Na^+, Ca^{2+}, Mg^2 в результате проводимых немедикаментозных воздействий выразилась в следующем.

Таблица 6.2

Изменения концентраций основных ионов крови на фоне проводимого лечения

Показатели	МЛТ	Ультразвук	Плацебо
K^+ пл.д/леч.	136,99±2,21	133,06±2,84	135,48±1,97
п /леч	139,64±1.39	135,73±2,15	139,13±1,33
Na^+ пл д / леч	3044,31±34,90	3-34,17±33,06	3008,17±32,85
п / леч	3043,38±23,22	3056,83±28,67	3011,67±26,02
Mg^{2+} пл д / леч	**16,89±0,32**	19,03±0,38	18,97±0,53
п/леч	**20,61±0,41**	19,1±0,54	20,19±0,48
Ca^{2+} пл д /леч	130,15±6,43	144,15±4,29	136,17±3,17
п /леч	130,52±4,35	140,3±3,59	138,89±2,01
K^+ тр.д/леч.	138,71±3,42	138,68±4,02	149,64±3,81
п /леч	144,15±2,45	140,4±3,96	149,12±3,18
Na^+ тр д / леч	3232,38±77,99	3072,08±61,66	3259,75±54,86
п / леч	3130,69±54,38	3106,75±56,16	3142,5±58,02
Mg^{2+} тр д / леч	**16,81±0,35**	19,13±0,63	19,83±0,59
п/леч	**20,92±0,28**	20,0±0,52	20,84±0,61
Ca^{2+} тр д /леч	116,2±4,64	127,83±5,45	136,89±3,11
п /леч	109,54±2,49	133,69±4,52	141,06±1,75

K^+ эр.д/леч.	2592,77±101,59	2822,92±49,07	2914,17±38,02
п /леч	2752,46±37,68	2915,92±41,99	2980,42±33,43
Na^+ эр д / леч	725,77±16,76	691,5±8,06	682,25±8,57
п / леч	721,31±8,49	704,17±10,33	690,33±12,56
Mg^{2+} зр д / леч	**36,0±1,10**	37,04±1,27	39,76±1,33
п/леч	**42,62±1,52**	37,07±1,05	39,75±0,81
Ca^{2+} эр д /леч	26,85±1,61	30,01±1,31	30,5±1,31
п /леч	29,62±1,24	30,75±0,81	31,83±1,39

В таблице все статистически значимые изменения обозначены жирным шрифтом.

Как показывают полученные результаты наиболее выраженные изменения отмечены в группе, получавшей магнитолазерную терапию – во всех фракциях наблюдалась статистически достоверное увеличение Mg^{2+}. Количественное содержания Mg^{2+} после проведенного лечения соответствует средним значениям группы условно здоровых. Отмечена благоприятная динамика для содержания K^+ как в тромбоцитах, так и в эритроцитах, где его содержание исходно достоверно ниже, чем в группе здоровых, а именно, повышение его концентрации на 3,9% и 6,2% соответственно. Более наглядно полученные результаты представлены на диаграмме 6.2. На фоне магнитолазерного воздействия отмечена разнонаправленная динамика в содержании Ca^{2+}: если в эритроцитах содержание его еще больше возросло (на 10,3%), то в тромбоцитах наблюдалось уменьшение концентрации Ca^{2+} на 5,7%. И в том и другом случае можно говорить лишь о тенденции, так как изменения.

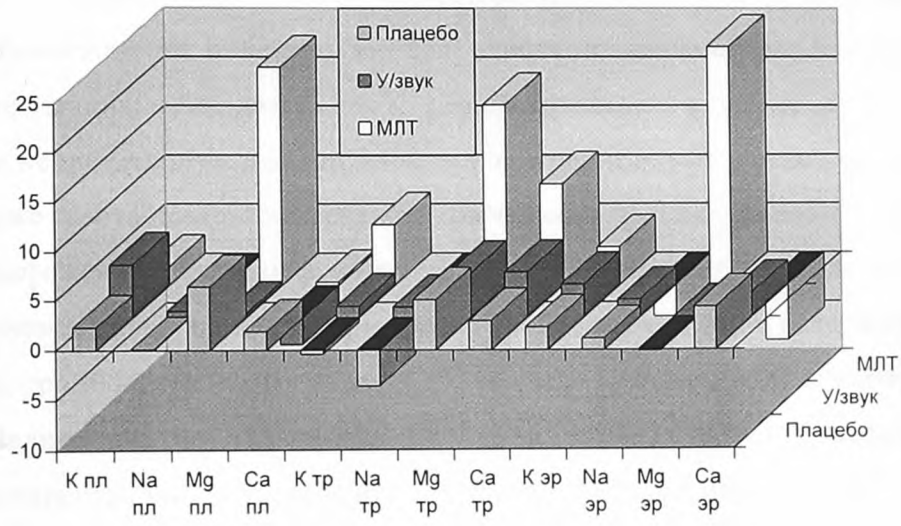


Диаграмма 6.2 Изменение концентраций K^+, Na^+, Ca^{2+}, Mg^2 на фоне проводимого лечения (%).

статистически незначимы. Количественное содержание Na^+ на фоне лечения, как видно из приведенных данных, практически не изменилось.

Таким образом, на основании полученных данных можно предположить, что одним из механизмов реализации эффекта действия магнитолазерного излучения, вероятно, являются благоприятные сдвиги в концентрации Mg^{2+} во всех фракциях периферической крови. Проведение магнитолазерного воздействия способствует положительной динамике в количественном содержании K^+ во всех наблюдаемых фракциях, практически не влияет на исходно нормальное содержание Na^+. На фоне данного физического воздействия может незначимо усугубиться дисбаланс в концентрации Ca^{2+} в эритроцитах и отмечаться положительная динамика для концентрации Ca в тромбоцитах.

В группе, получавшей процедуры ультразвуковой терапии значимых изменений не отмечено ни для одного из параметров. Благоприятная тенденция наблюдалась для K^+ : концентрация его в плазме возросла, хотя и не нормализовалась на 5,4%, и в эритроцитах увеличилась на 3,4%, что уже соответствовало средним значениям группы здоровых. Наиболее выраженная динамика, хотя и не достоверная, наблюдалась для элементного состава тромбоцитов. Так, количественное содержание Mg^{2+} в тромбоцитах возросло на 4,5% и стало соответствовать референтным величинам, но увеличение Ca^{2+} на 4,6% усугубило дисбаланс его концентрации в тромбоцитах. Аналогичная динамика для K^+ и Mg^{2+} наблюдалась и в эритроцитах, но еще менее выраженная. Количественное содержание Na^+ во всех фракциях практически не изменилось.

Таким образом, можно высказать предположение о том, что проведение ультразвуковой терапии создает благоприятные условия для изменений в концентрациях K^+ и Mg^{2+} , возможно незначимо усугубляет дисбаланс Ca^{2+} и не влияет на содержание Na^+, не отличающееся исходно от группы здоровых лиц.

Интересна на наш взгляд динамика ионного состава крови для группы «плацебо», находящейся практически на отдыхе в период госпитализации и не получавшей физиотерапевтического лечения. Хотя статистически значимо в этой группе не изменился ни один из наблюдаемых параметров, весьма существенной была динамика для Mg^{2+} плазмы – его концентрация возросла на 6,4% и стала соответствовать референтным величинам. Благоприятная тенденция наблюдалась и в концентрации Mg^{2+} в тромбоцитах - произошло увеличение его содержания на 5,1%, хотя и не значимое. Практически не изменилось содержания K^+ и Na^+ в рассматриваемых фракциях и, несмотря на отдых, во всех фракциях увеличилось содержание Ca^{2+} (более всего в эритроцитах – на 4,4%), что усугубило дисбаланс его концентрации.

Резюмируя, можно сказать, что наиболее выраженные изменения в количественном содержании K^+, Ca^{2+}, Mg^2 коснулись пациентов, получавших процедуры магнитолазерной терапии Для них отмечается статистически достоверная нормализщация содержания Mg^2 во всех фракциях периферической крови и благоприятная динамика в содержании K^+. Изменения в содержании Ca^{2+} неоднозначны. В отдельных фракцияхаях может наблюдаться усугубление дисбаланса его содержания. Не отмечено влияния на количественное содержание Na^+ , которое, впрочем, исходно практически не отличалось от референтных величин.

Динамика в содержании основных ионов крови в группах ультразвуковой терапии и «плацебо» аналогична таковой для группы на МЛТ, но в группе, находящейся только на отдыхе («плацебо») более однозначны отрицательные изменения в концентрации Ca^{2+} во всех фракциях.

6.2. Динамика характеристик реологических свойств крови, системы коагуляционного гемостаза и фибринолиза под влиянием ультразвуковой и магнитолазерной терапии у пациентов основных групп и группы «плацебо».

Для 35 больных, получавших МЛТ, 28 пациентов на ультразвуковой терапии и 20 больных группы «плацебо» была прослежена динамика показателей коагулологического исследования на фоне физических воздействий, а также проведен анализ с соответствующими референтными величинами, приведенными в дитературе. Отслежены следующие показатели: концентрация фибриногена (Кф) и фибриноген В (Вф), время лизиса эоглобулиновой фракции плазмы (Тл), адгезизивность тромбоцитов (коэффициент ретенции - Кр), индексы, характеризующие активацию начальной фазы свертывания крови (ИДКА, ИТА), силиконовое время

свертывания тромбоцитарной и безтромбоцитарной плазмы (Ст и Сб), каолиновое время свертывания тромбоцитарной и безтромбоцитарной плазмы (Кт, Кб), количество тромбоцитов (Тр). Результаты исследований в исходном состояния представлены в таблице 6. 3.

Таблица 6.3

Характеристики коагулограмм у наблюдаемых больных и группы здоровых лиц.

Показатели	**МЛТ**	**Ультразвук**	**Плацебо**	**Контроль**
Ст, сек	239,59	263,89	270,36	228,9
± m	10,94	16,28	12,38	35,2
Сб, сек	385,59	437,5	458,57	383,6
± m	16,91	24,47	22,16	49,8
Кт,сек	71,47	71,78	74,06	63,96
± m	2,00	2,55	1,86	5,8
Кб, сек	105,24	105,75	109,14	96,7
± m	3,75	4,06	2,83	11,3
ИДКА	68,47	71,41	71,23	71,6
± m	1,26	1,87	1,89	4,9
ИТА	29,87	29,78	30,78	33,5
± m	2,59	3,71	2.37	6,4
Кф, г/л	**3,30**	**3,02**	**3,08**	2,37
± m	**0,14**	**0,22**	**0,17**	0,38
Вф	1,65	1,88	1,58	Отрицат
± m	0,17	0,35	0,19	_
Тл, мин	191,18	191,11	190,62	187,2

± m	17,38	21,56	14,79	36,3
Кр, %	**46,34**	**44,64**	36,50	35,7
± m	**2,83**	**3,90**	1,42	4,3

В таблице достоверные отличия характеристик наблюдаемых больных от группы здоровых выделены жирным шрифтом. Как видно из приведенных данных у больных, страдающих нарушениями ритма сердца могут быть значимо изменены показатели свертывающих механизмов и реологических свойств крови. Так, в среднем по наблюдаемым группам статистически достоверно повышена концентрация фибриногена (на 39,2% в группе на МЛТ, на 27,4% в группе на ультразвуке и на 29,9% в группе «плацебо»). Зарегистрирована активация адгезивно-агрегационных свойств тромбоцитов – коэффициент ретенции повышен в группах на последующих МЛТ и ультразвуке на 29,85 и 25,0% соответственно Более наглядно изложенное представлено на диаграмме 6.3

Как следует из приведенных данных изменения касались плазменного и тромбоцитарного звена гемостаза, а именно наблюдалось существенное увеличение силиконового времени свертывания тромбоцитарной (на 4,7%, 15,3% и 18.1% соответственно) и безтромбоцитарной плазмы (на 0,5%, 14,!%, и 19,5% соответственно). Повышено было и каолиновое время свертывания тромбоцитарной (на 11,7%, 12,2% ии 15,8% соответственно) и безтромбоцитарной плазмы (на 8,8%, 9,4% и 12,9% соответственно).

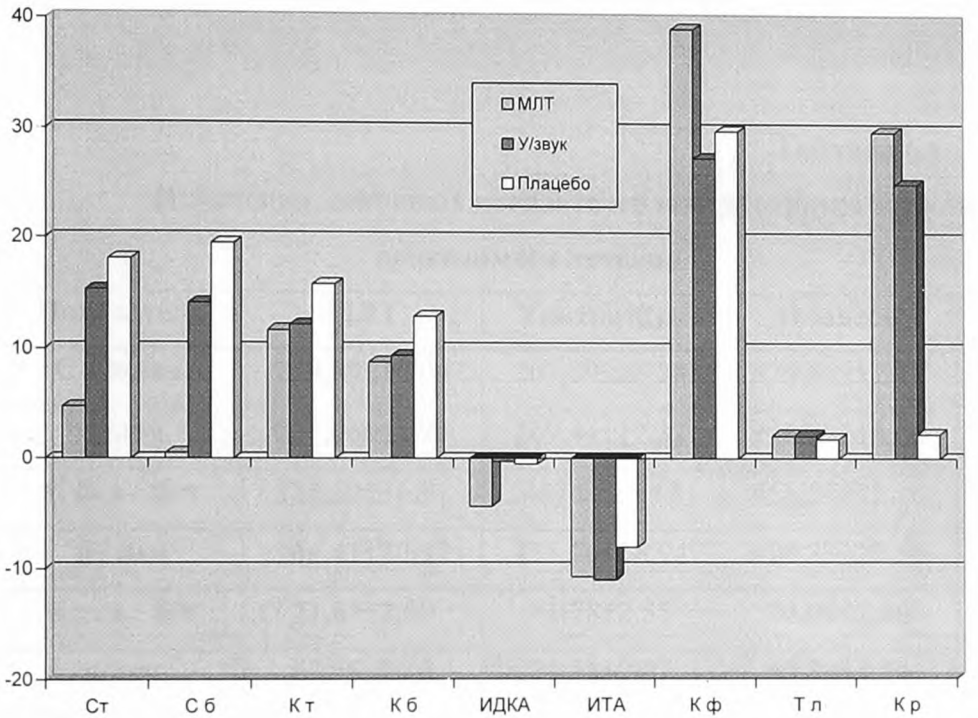


Диаграмма 6.3. Соотношение показателей коагулограмм наблюдаемых больных и группы здоровых

. Подытоживая, можно сказать, что у больных с нарушениями ритма сердца могут существенным образом изменяться показатели фибринолиза, гемостаза и реологических свойств крови в сторону повышения коагуляционного потенциала крови и активации адгезивно-агрегационных свойств форменных элементов.

Динамика показателей коагулограмм на фоне физиотерапевтических воздействий приведена в таблице 6.4.

Как свидетельствуют полученные результаты после физиотерапевтического лечения достоверно улучшились реологические свойства крови – коэффициент ретенции, характеризующий адгезивно-агрегационные свойства тромбоцитов, в среднем по группе достоверно

Таблица 6.4

Изменения основных показателей коагулограмм на фоне проводимого лечения

Показатели	МЛТ	Ультразвук	Плацебо
С т.д/леч.	239,59±10,94	263,89±16,28	270,36±12,38
п /леч	231,06±11,78	269,44±12,37	246,73±14,05
С б. д / леч	385,59±16,91	437,5±24,47	458,57±22,16
п / леч	344,41±20,97	455,56±18,94	409,33±22,16
К т. д / леч	71,47±2,00	71,78±2,55	74,06±1,86
п/леч	67,35±2,46	74,11±2,02	69,80±1,74
К б. д /леч	105,24±3,75	105,75±4,06	109,14±2,83
п /леч	98,71±4,35	104,67±2,58	103,07±2,85
ИДКА д/леч.	68,47±1,26	71,41±1,87	71,23±1,89
п /леч	70,39±0,96	72,44±1,39	70,13±1,48
ИТА д / леч	29,87±2,59	29,78±3,71	30,78±2,37
п / леч	30,31±1,98	28,98±2,02	31.73±1,88
К ф. д / леч	3,30±0,14	3,02±0,22	3,08±0,17
п/леч	2,94±0,15	2,92±0,15	3,46±0,22
Б ф. д /леч	1,65±0,17	1,88±0,35	1,58±0,19
п/леч.	1,53±0,15	1,75±0,31	1,54±0,22
Т лиз. д/леч.	191,18±17,38	191,11±21,56	190,62±14,79
п /леч	187,06±16,69	204,44±20,89	182,0±15,98
К р. д / леч	**46,34±2,83**	**44,64±3,90**	36,50±1,42
п / леч	**37,73±2,27**	**33,12±1,94**	38,71±3,05

уменьшился у больных, получавших магнитолазерную (на 18,6%) или ультразвуковую (на 25,8%) терапию. В группе «плацебо» отмечалась обратная динамика - коэффициент ретенции, хотя и статистически незначимо, но увеличился на 6,1%. Более наглядно относительные изменения основных параметров коагулограмм представлены на диаграмме 6.4. Хотя динамика остальных характеристик коагулограмм была не достоверной, но весьма существенной. Так, в группе, получавшей МЛТ значительно уменьшилась концентрация фибриногена – на 10,9%. У пациентов на ультразвуковой терапии также наметилась аналогичная динамика (концентрация фибриногена здесь уменьшилась на 3,3%), в отличии от группы «плацебо», где содержание фибриногена возросло на 12,3%. Время лизиса эоглобулиновой фракции крови в среднем по группе на МЛТ уменьшилось на 2,2%, что было аналогично изменениям в группе «плацебо» (уменьшение на 4,5%). В группе на ультразвуковой терапии наблюдалась прямо противоположная направленность изменений - время лизиса возросло на 6,9%, хотя и сохранялось в пределах колебаний референтных величин.

Аналогичная направленность в динамике наблюдалась для силиконового и каолинового времени свертывания как тромбоцитарной, так и безтромбоцитарной плазмы: уменьшение в группах на МЛТ и «плацебо» (Ст соответственно на 3,6% и 8,7% , Сб на 10,7% и 10,6%, Кт на 5,8% и 5,7%, Кб на 6,2% и 5,6% соответственно) и увеличение в среднем по группе на ультразвуковой терапии (Ст и Сб соответственно на 2,1% и 4,1%, и Кт на 3,2%). Остальные параметры практически не изменились.

Таким образом, к концу проведенного курса лечения (как на МЛТ, так и на ультразвуке) у больных с нарушениями сердечного ритма нормализовалась исходно повышенная концентрация фибриногена в

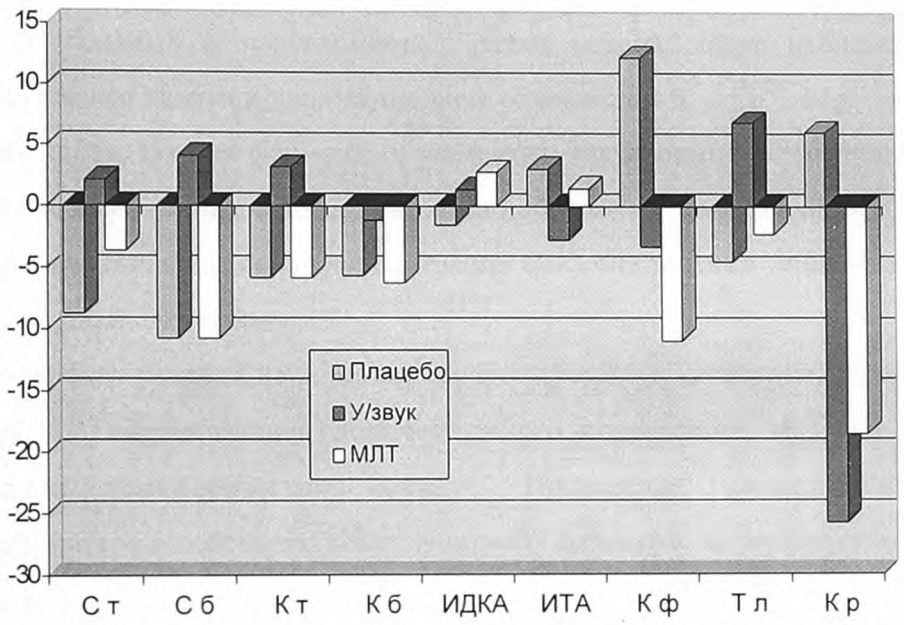


Диаграмма 6.4. Относительная динамика показателей коагулограмм у наблюдаемых больных (в%)

периферической крови, кроме того, отмечена значимая благоприятная динамика для адгезивно-агрегационных свойств тромбоцитов. В группе, получавшей имитацию физиотерапевтических воздействий отмечены прямо противоположные эффекты. В ходе ультразвукового воздействия наблюдается некоторое увеличение времени лизиса эоглобулиновой фракции крови, а также силиконоваого и каолинового времени свертывания плазмы, но не значимое.

6.3. Резюме

У больных с нарушениями ритма сердца могут наблюдаться существенные сдвиги в количественном содержании K^+, Ca^{2+}, Mg^{2+} как в плазме крови, так и ее форменных элементах: тромбоцитах и эритроцитах, наиболее выраженные в последних. При пониженной концентрации K^+, и Mg^2 отмечается повышение концентрации Ca^{2+}. Отклонения концентрации Na^+ при этом незначимы.

Эффект реализации действия магнитолазерного излучения, вероятно, связан с нормализацией количественного содержания Mg^{2+} во всех фракциях периферической крови. Проведение магнитолазерного воздействия способствует благоприятной динамике в количественном содержании K^+ во всех наблюдаемых фракциях, практически не влияет на исходно нормальное содержание Na^+. На фоне данного физического воздействия может усугубится дисбаланс в концентрации Ca^{2+} в эритроцитах и отмечаться положительная динамика для концентрации Ca^{2+} в тромбоцитах.

Можно высказать предположение о том, что проведение ультразвуковой терапии создает благоприятные условия для изменений в концентрациях K^+ и Mg^{2+}, возможно незначимо усугубляет дисбаланс Ca^{2+} в тромбоцитах и не влияет на содержание Na^+, не отличающееся исходно от группы здоровых лиц.

Резюмируя, можно сказать, что у больных с нарушениями ритма сердца могут существенным образом изменяться показатели фибринолиза, гемостаза и реологических свойств крови в сторону повышения коагуляционного потенциала крови и активации адгезивно-агрегационных свойств форменных элементов.

На фоне курсовой магнитолазерной или ультразвуковой терапии у больных с нарушениями сердечного ритма может наблюдаться

нормализация исходно повышенной концентрации фибриногена в периферической крови, кроме того, отмечается значимая благоприятная динамика для адгезивно-агрегационных свойств тромбоцитов.

ОБСУЖДЕНИЕ ПОЛУЧЕННЫХ РЕЗУЛЬТАТОВ

Нарушения ритма сердца и проводимости широко распространены и могут сопровождать практически все сердечно-сосудистые заболевания, проявляться при заболеваниях различных органов и систем. Аритмический синдром, кроме того, может возникнуть и на фоне эмоционального стресса, значительных физических нагрузок, отражая возникший дисбаланс вегетативной нервной системы и регуляции ритмической деятельности сердца.

Как показали скриннинговые исследования, проведенные на промышленных предприятиях Уральского региона, а в дальнейшем углубленное обследование в условиях стационара, среди лиц, подвергающихся воздействию неблагоприятных производственных факторов, сердечные дисритмии распространены достоверно чаще, чем в остальной популяции (χ^2 = 9,2239, P<0,001). Для пациентов, имеющих верифицированные изменения со стороны бронхолегочного аппарата, не исключается участие выявленной профпатологии на формирование изменений электрофизиологических характеристик сердца и развитие на этом фоне нарушений ритма сердца и проводимости. Корреляция степени нарушения функции внешнего дыхания со степенью недостаточности кровообращения и длительностью существования аритмии была показана рядом авторов (Акопян Л.М., 1979; Мартынов И.Ф. с соавт., 1979; Маев И.В.с соавт., 1994). Патологически измененное состояние аппарата внешнего дыхания претерпевает дальнейшее ухудшение в случае развития нарушений сердечного ритма и проводимости, ведущими к усугублению нарушений гемодинамики малого круга кровообращения вследствие прогрессирования легочной гипертензии, застоя и перегрузки правых отделов сердца. В наших исследованиях наблюдались случаи (5,3%)

возникновения первых проявлений аритмического синдрома (первые пароксизмы) одновременно с первыми проявлениями профессиональной патологии (удушье при профессиональной бронхиальной астме), иногда же аритмический синдром опережал формирование критериев, позволяющих диагностировать профзаболевание, являясь его первым и единственным признаком. Функционально между собой связанные, дыхательная и сердечно-сосудистая системы представляют собой единую кардиореспираторную систему и изменения одной из них не могут не влиять на состояние другой (Levy N.M., 1971). Таким образом, нарушения ритма сердца в некоторых ситуациях могут быть расценены как маркеры начальных проявлений профзаболевания, что позволяет использовать их как еще один критерий отбора на производства с неблагоприятными условиями труда. Кроме того, в дальнейшем, нарушения сердечного ритма и проводимости не только сами могут приводить к развитию недостаточности кровообращения и временной или стойкой утрате трудоспособности у лиц молодого возраста, но усугубить тяжесть течения профзаболевания. Возникает необходимость в программу обследования таких больных включать проведение электрофизиологического исследования сердца для всесторонней диагностики аритмического синдрома и выбора лечебной тактики, а также динамическое наблюдение таких пациентов совместно профпатологом и кардиологом.

Полисистемность и разнообразие патогенетических механизмов, приводящих к развитию нарушений сердечного ритма и проводимости, значительно осложняют медикаментозную терапию аритмического синдрома, тем более, что использование антиаритмических средств может сопровождаться побочными реакциями или проаритмическим эффектом. Применение хирургических методов лечения пациентов с аритмиями выявляет ряд новых проблем (Каров В.В. с соавт., 1995 Ольхин В.А.,

Олейникова Л.Г., 1996; Искандеров Б.Г., Татарченко И.П., 1996; 1997; Попов С.Е. с соавт., 1997; Baig M, Perrins E., 1991; Liebert H et al., 1989). Нефармакологические методы лечения, в частности аппаратная физиотерапия до недавнего времени могли быть использованы крайне ограниченно, так как служили прямым противопоказанием для использования методов физической терапии, что связано, на наш взгляд с недостаточностью убедительных и научно обоснованных данных о применении современных методов физиотерапии в аритмологической практике. Закономерен интерес к разработке методов физической терапии, обладающих широким спектром терапевтического действия, позволяющих не только эффективно влиять на различные звенья патогенезе, купировать клинические проявления заболевания, но и предотвращать его дальнейшее прогрессирование.

Целью данной работы являлось обоснование применения магнитолазерного излучения и ультразвуковых колебаний для лечения нарушений сердечного ритма и проводимости.

Так как в конечном итоге любая аритмия и аномалия проведения в широком смысле являются следствием критических изменений электрической активности миокардиальных клеток, основным методом исследования была выбрана чреспищеводная программированная электрокардиостимуляция сердца (ЧПЭКС), которая проводилась до и после курса лечебных процедур. Кроме этого был выполнен большой объем лабораторных тестов, отражающих состояние реологических свойств крови (метод Маркса и Дерлата, 1965), коагуляционного гемостаза (метод Р.А. Рутберг, 1961, 1966 с модификацией расчета М.А. Котовщиковой и З.Д. Федоровой; метод Г.Ф.Еремина с соавт., 1974; метод Beller F.K. и Graeff S.,1977) и фибринолиза (метод Х. Коваржика, 1957 в модификации Б.И. Кузника и А.П. Коротковой); а также ионный состав как в исходном состоянии, так и на фоне проводимого лечения.

Под наблюдением находилось 605 больных с различными дисритмиями в возрасте от 17 до 68 лет. Из них 68,6% были мужчины. На курсовое физиотерапевтическое лечении в клинику института было госпитализировано 223 больных, большинство из которых продолжительное время (некоторые до 10 лет) находились и продолжают находится до настоящего времени на диспансерном учете. Остальные пациенты (382 человека) получали магнитолазерное, ультразвуковое или «плацебо» воздействие амбулаторно в условиях электрофизиологической лаборатории сердца на базе Центра диагностики и лечения нарушений сердечного ритма. Среди стационарных больных пациенты от 20 лет до 51 года составляли 75,8% (169 человек). Большая часть этих пациентов - 118 (52,9%) страдали нарушениями ритма сердца более 5 лет, менее длительно заболевание продолжалось у 105 пациентов (47,1%), а менее года – лишь у 18 (8,1%).

Для выявления возможного этиологического фактора развития нарушения ритма сердца по показаниям больным проводились следующие функциональные исследования: велоэргометрический тест, УЗИ сердца, УЗИ органов брюшной полости и почек, УЗИ щитовидной железы, ФГС, рентгенологическое исследование сердца и черепа, холтеровский мониторинг. По показаниям больные консультировались невропатологом, эндокринологом, окулистом, гастроэнтерологом.

Таким образом сердечные аритмии у 29 (13%) больных явились осложнением коронарной болезни, у 188 (84,3%) развились на фоне миокардиодистрофии различного генезе и у 8 (3,6%) – нейроциркуляторной дистонии.

Из сопутствующих заболеваний наиболее часто встречались гипертоническая болезнь (16,6%) патология желудочно-кишечного тракта (17,9%) и заболевания бронхолегочной системы (9,9%).

Сравнительное исследование воздействия магнитолазерного излучения и ультразвука проводилось для двух различных локализаций – прекардиальной и синокаротидных областей. Оценивались эффекты как курсового воздействия, так и однократного.

При однократном воздействии (111 наблюдений) в проекции миокарда независимо от природы фактора (ультразвуковое, механическое воздействие или электромагнитное - магнитолазерное) электрофизиологический эффект определялся только исходным уровнем функциональной состоятельности СУ. Так, в группах с нормальными электрофизиологическими параметрами и предполагаемой органической патологией – это достоверное повышение парасимпатикотонии, в группе же с исходным дисбалансом вегетативной регуляции (с синдромом вегетативной депрессии СУ) - статистически значимое повышение активности симпатического отдела ВНС. На фоне медикаментозной денервации эти закономерности сохранялись, но были статистически незначимы. Характеристики АВ соединения при выбранной методике воздействия существенных изменений не претерпевали.

Таким образом, в ответ на «острое» внешнее воздействие на прекардиальную область, независимо от природы внешнего физического фактора, основная реакция наблюдалась со стороны ВНС, заинтересованность внутрисердечных специализированных структур при этом была менее выражена. В группе «плацебо» динамики отслеживаемых параметров не отмечалось.

При сравнении исходных показателей (вне воздействия) пейсмекерной активности СУ узла до и после МЛС зарегистрировано отсутствие статистически значимых различий в группе с СССУ, что может быть расценено как невозможность вегетативных механизмов в полной мере регулировать ритмическую деятельность сердца у пациентов с органическим поражением СУ.

До проведения курсового лечения по прекардиальной методике в наблюдаемых группах (110 человек – МЛТ, 24 - ультразвуковая терапия, и 15 - группа «плацебо») по данным ЧПЭКС были зарегистрированы следующие основные нарушения ритма сердца. Проявлений эктопической активности соответственно 74,5%; 50,0% и 66,7% по группам; пароксизмальной активности аналогично 41,8%; 45,8% и 46,7% наблюдений и проявлений несостоятельности СУ соответственно 92,7%; 54,2% и 46,7%.

На фоне проводимого курсового лечения, которое все больные переносили вполне удовлетворительно, отмечены следующие электрофизиологические и клинические эффекты.

В группе с СССУ под воздействием МЛТ по прекардиальной методике функциональная активность СУ значимо улучшилась, но не нормализовалась. Так как динамика изменений показателей СУ при «остром» и курсовом воздействии прямо противоположны для данной категории пациентов, можно предположить, что нормализующий эффект постепенно кумулировался клетками СУ. Особенность действия низкоинтенсивного лазерного излучения в постепенном обновлении биоэнергетической базы и незавершению этого процесса к окончанию лечебного курса, отмечалась и у других авторов (Королев Ю.Н. с соавт., 1997), что связывалось не только с энергетическим, но и информационным действием лазерного излучения. Учитывая однонаправленность изменений характеристик СУ до и после МДС, но более разительную динамику их после МДС, можно высказать предположение о способности магнитолазерного излучения оказывать непосредственное влияние на пейсмекерную активность внутрисердечных специализированных структур. Данный вывод согласуется с теоретическими предпосылками биоэнергетического механизма действия инфракрасного лазерного

излучения о возможности использования энергии внешнего источника (Немцев И.З. с соавт., 1997).

Характеристики АВ соединения: пропускная способность, время проведения по системе и ЭРП при данной методике воздействия практически не изменялись.

Изменения электрофизиологических показателей СУ и СА зоны под влияние МЛТ по прекардиальной методике у пациентов с СВДСУ и пациентов с условно нормальными характеристиками СУ и СА зоны аналогичны и соответствуют тенденциям при однократном воздействии. В интактных условиях эти изменения могут быть интерпретированы как повышение тонуса симпатической нервной системы, значительно более выраженное в группе с СВДСУ. В условиях МДС наблюдается угнетение пейсмекерной активности СУ и проведения по СА зоне. И хотя эти изменения более выражены, чем при однократном воздействии, что также может быть расценено как способность к кумуляции, ни один из показателей не выходил за пределы колебаний референтных величин. В группе с условно нормальными данными ЭФИ динамика показателей была незначимой. Динамика характеристик АВ соединения в анализируемых группах также была несущественна.

В группе, получавшей процедуры «плацебо» ни один из электрофизиологических параметров практически не изменился.

Таким образом, анализ динамики показателей в процессе МЛТ позволяет высказаться о способности МЛТ при данной методике воздействия оказывать эффект как на функциональное состояние вегетативной нервной системы, так и на специализированные внутрисердечные структуры на клеточном уровне. Этот эффект нормализующий и имеет свойство кумуляции. Нельзя исключить, что МЛТ по данной методике в ряде случаев приводит к усилению

парасимпатических влияний на пейсмекерную и проводящую систему сердца.

В осуществлении данных эффектов вероятно реализуется способность магнитолазерного излучения служить внешним источником энергии для электрически измененных мембран, способность к восстановлению мембранного потенциала и, соответственно, нормализации ферментативных процессов, использующих как энергию АТФ, нарабатываемых за счет энергии электрического поля мембран Мх, так и непосредственно энергию этого поля. Стабилизация мембранного потенциала приводит к нормализации всех электрических явлений, связанных как с мембранами специализированных структур, так и кардиомиоцитов. Влияние МЛТ на ВНС, по-видимому, способствует более рациональному перераспределению энергии в тканях и более эффективному ее использованию, что выражается в закреплении полученного эффекта и предупреждению прогрессирования заболевания.

При оценке курсового электрофизиологического воздействия ультразвука при прекардиальной методике обращала на себя внимание большая однозначность полученных сдвигов по сравнению с МЛТ. Так, если при сохраненной вегетативной регуляции ни один из показателей пейсмекерной активности СУ и проводимости по СА зоне достоверно не изменился, то в условиях полной медикаментозной вегетативной блокады эти параметры в среднем по группе статистически значимо увеличились, что соответствовало состоянию угнетения собственного автоматизма СУ и замедлению проведения по синоатриальной зоне, которое на интактном фоне, возможно компенсировалось перестройкой вегетативной регуляции. В отличие от МЛТ, на фоне механического воздействия для некоторых пациентов индивидуальные колебания характеристик СУ и СА зоны выходили за пределы вариаций референтных величин и в конце лечебного курса у четырех пациентов (17,4%) отмечено ухудшение

электрофизиологических показателей СУ (в виде СВДСУ), у двух из них, кроме того, зарегистрирована вегетативная депрессия АВ соединения.

Так как при однократном ультразвуковом воздействии наблюдались те же тенденции, то и в случае фактора механической природы можно говорить о постепенном накоплении результата его действия.

В отличие от МЛТ, на фоне курсового ультразвукового воздействия по прекардиальной методике отмечена тенденция к уменьшению пропускной способности АВ соединения как на интактном фоне, так и в условиях МДС. Для одного из пациентов с исходной парасимпатической депрессией АВ соединения к концу курса лечения по общепринятым критериям можно было диагностировать органическую слабость АВ узла.

Электрофизиологические показатели СУ и АВ соединения у пациентов после курса «плацебо» как на интактном фоне, так и в условиях МДС были статистически неразличимы.

Таким образом, конечный эффект ультразвукового прекардиального воздействия также реализуется в организме как через ВНС (информационный механизм), так и при непосредственном влиянии на специализированные структуры. В отличие от МЛТ для ультразвука характерна значительно меньшая заинтересованность ВНС, и более однозначный и значимый эффект подавления автоматизма пейсмекерных клеток и тенденция к уменьшению пропускной способности АВ соединения.

Понятным становится, что полученные результаты не позволили провести УЗ терапию для значительного количества пациентов с проявлениями вегетативной и, тем более, органической несостоятельностью СУ и АВ соединения. Тем более, что из пяти больных с исходным СВДСУ на фоне УЗ терапии он сохранился у трех.

Клинический эффект проводимого физиотерапевтического лечения выразился в следующем. Устранение или значительное урежение

пароксизмов тахикардий и тахиаритмий непосредственно на фоне магнитолазерной терапии на прекардиальную область отмечено для 39 случаев из 46 исходно верифицированных (84,8%). В четырех случаях с редкими срывами ритма приступы сердцебиений не участились и еще для трех динамики не отмечалось (6,5%). Предсердная экстрасистолия была устранена у 59,2%, желудочковая экстрасистолия более чем у половины (55%), у трети – желудочковая парасистолия (30%) и АВ узловая экстрасистолия (36,4%). Не регистрировалась миграция основного источника ритма по предсердиям в 73,5% наблюдений, эпизоды нижнепредсердного ритма в 61,5% случаях, практически не наблюдался ритм АВ соединения (80%) и более половины эпизодов изоритмической АВ диссоциации (57,1%).

Непосредственно после курса ультразвуковой терапии по прекардиальной методике эффект устранения приступообразных тахиаритмий отмечен для 8 больных из 11 (72,7%), еще у 18,2% наблюдалось значительное урежение приступов сердцебиений. К концу курса лечения по данным ЭКГ не наблюдалась предсердная экстрасистолия у трех из семи, имевших ее в исходном состоянии (42,8%), и желудочковая экстрасистолия у половины. Все больные отмечали улучшение общего самочувствия.

Хотя пациенты группы «плацебо» также отмечали субъективное улучшение общего самочувствия, среди больных, имевших пароксизмы тахиаритмий рецидивы аритмий не прекратились ни у одного больного.

Как уже отмечалось, нарушение электрофизиологических механизмов на клеточном уровне может привести к развитию явлений повышенного автоматизма, ранней и поздней постдеполяризации, повторного входа. У наблюдаемых больных по данным ЧПЭКС наблюдался все виды нарушений ритма сердца и проводимости, обусловленные разнообразными механизмами. При стабилизации и восстановлении мембранного

потенциала и электрофизиологического состояния клеточных мембран как специализированных структур, так и кардиомиоцитов под влиянием магнитолазерного излучения вероятно приводит к ликвидации условий для формирования сердечных аритмий. Так, у пациентов с СССУ повышение собственного автоматизма СУ в результате МЛТ восстанавливает ссподчиненность водителей ритма различных уровней и способствует подавлению пароксизмальной и эктопической активности. Нормализация деятельности ВНС на фоне действия факторов физической терапии благоприятствует ликвидации вегетативного дисбаланса в регуляции сердечного ритма.

Таким образом, использование МЛТ по данной методике может быть рекомендовано для лечения сердечных дисритмий в рамках синдромов дисфункции синусного узла (СВДСУ и СССУ).

Применение ультразвука на прекардиальную область, напротив, чаще приводит к угнетению собственного автоматизма как пейсмекерных, так и эктопических клеток, что также может способствовать прерыванию пароксизма или созданию условий для более легкого восстановления синусного ритма. Опыт использования ультразвука для прекращения затянувшегося пароксизма трепетания предсердий описан в работе. Нужно сказать, что у одного из таких пациентов в анамнезе уже проводилась кардиоверсия и после восстановления синусного ритма в течение нескольких суток сохранялась частота сокращений желудочков сердца 30-40 уд/мин. При госпитализации в клинику по поводу затянувшегося пароксизма и безуспешной попытки восстановления синусного ритма с помощью ЧПЭКС, больной планировался на процедуру электродеполяризации сердца. После проведения семи сеансов ультразвуковой терапии синусный ритм был восстановлен путем ЧПЭКС с частотой сокращений желудочков сердца 30-40 уд/мин., но в течение 4-5 часов отмечалось ускорение ЧСС до 50-60 уд/мин. Рецидива тахиаритмии

до выписки из стационара у пациента не наблюдалось. Возможно, в подобных ситуациях короткие курсы ультразвука в сочетании с ЧПЭКС могут быть альтернативой для электродеполяризации сердца.

Таким образом, использование ультразвука по прекардиальной методике можно рекомендовать для пациентов с условно нормальными электрофизиологическими параметрами и с осторожностью с подозрением на СВДСУ и СССУ.

Вопросы регуляции ритмической деятельности сердца - одна из наиболее проблемных и интереснейших страниц клинической и экспериментальной кардиологии (Покровский В.М. с соавт., 1982; . Шейх-Заде Ю.Р.с соавт., 1985; Розенштраух Л.В.с соавт., 1988; Баевский Р.М. с соавт., 1984; Сперелакис Н.,1990; Рааб В. 1959 и др.).

Магнитолазерное излучение и ультразвук в качестве факторов воздействия именно по синокаротидной методике были выбраны в связи с имеющимися данными о возможности влияния их на вегетативную нервную систему, а также на нервные пучки (E. Mester E, 1980; Полонский А.К.1985; Сюзяев В.В., 1977; и др.).

Области каротидных синусов в качестве зон воздействия представляют интерес как участки проекции нервных пучков, связывающих сердце со всеми отделами нервной системы, а также представительства барорецепторов, хеморецепторов, рефлексы с которых связаны с ритмом сердца (Ноздрачев А.Д.с соавт., 1989; Леви М.Н. с соавт., 1990 и др.). В практической неинвазивной кардиологии вряд ли представится возможность изолированного воздействия на правый или левый n. vagus, правый или левый симпатический ствол, как и вообще изолированного влияния на симпатический или парасимпатический нервы, участвующие в регуляции сердечного ритма.

Воздействие магнитолазерным излучением и ультразвуком на синокаротидные зоны также проводилось и оценивалось как в однократном («остром»), так и курсовом режимах.

При однократном раздражении (291 наблюдение) области правого или левого каротидного синуса эффект от проведенного воздействия не был связан с природой физического фактора, но для пациентов с условно нормальными электрофизимологическими характеристиками в некоторой степени зависел от выбранной локализации действия. Так при воздействии на область левого каротидного синуса более значимо (хотя и статистически не достоверно) изменялись параметры, отражающие пейсмекерную активность СУ, причем независимо от природы фактора (ультразвук или магнитолазерное излучение) в сторону снижения автоматической активности СУ, более выраженное при механическом воздействии. Изменения же со стороны параметров АВ соединения были несущественны. При действии на область правого каротидного синуса четкой связи с природой выбранного физического фактора также не прослеживалось. Неоднозначной была динамика характеристик функционального состояния СУ: если в среднем по группам ВВФСУ имело тенденцию к удлинению, то КВВФСУ в среднем по группам укорачивалось как при ультразвуковом, так и при магнитолазерном воздействии. При данной локализации фактора наблюдалась более выраженная реакция со стороны параметров АВ соединения: тенденция к уменьшению пропускной способности АВ соединения (уменьшение точки Венкебаха) сопровождалось удлинением его эффективного рефрактерного периода.

При анализе изменений наблюдаемых величин в группах с исходной вегетативной депрессией СУ (СВДСУ) при вмешательстве как ультразвуковыми колебаниями, так и магнитолазерным излучением наблюдались однотипные изменения электрофизиологических параметров,

не зависящие от зоны воздействия и природы фактора: отмечено достоверное или существенное (магнитолазерное излучение на правую синокаротидную область) увеличение пейсмекерной активности СУ Возможно, что как при действии в проекции миокарда, так и на синокаротидные области при сохраненной регуляции со стороны ВНС реакция на «острое», однократное воздействие определяется только исходным состоянием СУ и СА зоны. Так, для групп с исходной парасимпатической депрессией синусного узла и СА зоны в ответ как на механическое, так и на электромагнитное воздействие, отмечается повышение автоматической активности основного водителя ритма. Возможно, что при исходном дисбалансе вегетативной регуляции ритмической деятельности сердца в сторону парасимпатикотонии на любое внешнее вмешательство в первую очередь реагирует ВНС и в результате повышения тонуса симпатического отдела ВНС в данном случае регистрируется повышение автоматизма СУ.

При анализе динамики основных электрофизиологических показателей после медикаментозной денервации сердца при воздействии теми же факторами отмечены следующие закономерности. Статистически значимых изменений не наблюдалось. Не удалось в этих условиях выделить зависимости от локализации фактора (левая или правая синокаротидная область).

Но при этом наблюдались прямо противоположные тенденции в зависимости от природы фактора: при действии магнитолазерным излучением в среднем по группе наблюдалось недостоверное повышение пейсмекерной активности СУ, а при механическом воздействии - угнетение его автоматизма.

Как отмечалось выше, при однократном воздействии этими же факторами непосредственно в проекции миокарда в условиях денервации независимо от природы фактора отмечалась тенденция к угнетению

автоматизма СУ. Вероятно, непосредственного влияния на внутрисердечные структуры при данной локализации (синокаротидные области) физических факторов не отмечается, а проявляется только реакция ВНС.

Можно предположить, что в условиях частичной денервации (абсолютную медикаментозную денервацию предположить трудно) при действии магнитолазерным излучением по ходу нервных пучков, в большей степени становиться заинтересованной ВНС, именно симпатический ее отдел. Возможно, что при действии физическим фактором механической природы этой заинтересованности ВНС не отмечается

Динамика электрофизиологических показателей средних по группе «плацебо» была не значима.

До проведения курсового лечения по синокаротидной методике в наблюдаемых группах (36 человек – МЛТ, 24 - ультразвуковая терапия, и 14 - группа «плацебо») по данным ЧПЭКС были зарегистрированы следующие основные нарушения ритма сердца. Проявлений эктопической активности соответственно 47,2%; 45,8% и 50,0% по группам; пароксизмальной активности аналогично 108,3%; 83,3% и 57,1% наблюдений и проявлений несостоятельности СУ соответственно 11,1%; 8,3% и 7,1%.

На фоне проводимого курсового лечения на синокаротидные зоны, которое все больные переносили вполне удовлетворительно, отмечены следующие электрофизиологические и клинические эффекты.

Интерпретация результатов курсового магнитолазерного воздействия на электрофизиологические параметры сердца не однозначна. Вмешательство с использованием магнитолазерного излучения реализуется в организме, скорее всего, как через центральные механизмы регуляции, так и путем изменения собственного автоматизма

специализированных внутрисердечных структур. У трети пациентов с исходно нормальными показателями ЭФИ на фоне МЛТ на синокаротидные области отмечалось угнетение автоматизма СУ и проводимости по СА зоне как на фоне сохраненной центральной регуляции, так и достоверно в условиях медикаментозной блокады ВНС, что могло свидетельствовать о постепенном накоплении эффекта на клеточном уровне в результате систематического (на протяжении 15 сеансов) подавления этой активности через ВНС. У 2/3 пациентов при этом регистрировалось достоверное увеличение автоматизма СУ и ускорение проводимости по СА зоны, возможно за счет повышения симпатикотонии. Но у них же отмечено существенное угнетение функции АВ соединения в виде уменьшения его пропускной способности и удлинения периода рефрактерности. Появление замедления проведения по АВ соединению, не связанное с состоянием пейсмекерной активности СУ в результате стимуляции блуждающего нерва наблюдалось в экспериментальных работах Осадчего А.В.с соавт (1998).

При проведении контрольного электрофизиологического исследования по окончании курса магнитолазерной терапии по синокаротидной методике не были инициированы даже с помощью электрокардиостимуляции пароксизмы re-entry тахикардии АВ соединения у 14 пациентов (50%). Еще у двух больных инициированные пароксизмы легко купировались вагусными пробами, тогда как при первичном исследовании для этого понадобились серии импульсов. У одного пациента при контрольном исследовании наблюдалось появление парасимпатической депрессии синусного узла, кроме того, воспроизведенный пароксизм re-entry тахикардии АВ соединения трансформировался у этого пациента серией импульсов в пароксизм фибрилляции предсердий, тахисистолической формы, который сохранялся у больного в течение суток. Вероятно, этот случай можно рассматривать,

как появление вагусзависимой фибрилляции предсердий, что согласуется с результатами серии экспериментальных работ по раздражению блуждающего нерва у животных (Розенштраух Л.В. с соавт., 1994; Зайцев А.В. с соавт., 1994; Шарифов О.Ф. с соавт., 1997; Осадчий О.Е. с соавт., 1994, 1998). В экспериментальной работе L. Lin и S. Nattel показано, что при усилении вагусных и симпатических влияний на сердце и сравнимое укорочение ЭРП предсердий, вагусные влияния в большей степени способствуют возникновению re-entry в предсердиях из-за сопутствующего увеличения дисперсии рефрактерности. Данный случай был расценен как ухудшение. У остальных больных, получавших МЛТ на синокаротидные зоны и пациентов группы «плацебо» пароксизмы тахиаритмий инициировались аналогично исходному исследованию.

Таким образом, у одного пациента из 28 обследованных (3,6%) электрофизиологический эффект воздействия расценен как ухудшение; для 16 больных (57,1%) наблюдалось улучшение и у остальных 11 человек (39,3%) не отмечено электрофизиологической динамики.

По данным ЭКГ сохранялась к концу курса лечения предсердная экстрасистолия у 8,3% больных (из 19,4% исходных наблюдений), АВ узловая экстрасистолия у 11,1% (из 16,7% наблюдений), желудочковая парасистолия у одного и желудочковая экстрасистолия еще у одного пациента. Нужно сказать, что на фоне лечебного курса у двух больных основной группы прекратились ежедневные гипоталамические проявления в виде приступов общей дрожи, озноба, мочеиспускания, что еще раз подтверждало участие ВНС в реализации эффекта МЛТ.

В результате проведенной МЛТ по синокаротидной методике из 39 больных, имевших до лечебного курса пароксизмальные тахикардии, тахиаритмии или их сочетания, непосредственно после лечения у двух пациентов (5,5%) не отмечено положительной клинической динамики, еще

у шести (16,7%) лечебный эффект был расценен как незначительное улучшение и для остальных (77,8%) как улучшение.

При курсовом воздействии ультразвуком на синокаротидные области в меньшей степени проявлялась заинтересованность ВНС, о чем свидетельствовало отсутствие значимой динамики электрофизиологических показателей в условиях сохраненной вегетативной регуляции как для характеристик СУ, так и для параметров АВ соединения. Но при этом наблюдалось достоверное подавление пейсмекерной активности основного водителя ритма при исследовании в условиях полной медикаментозной вегетативной блокады. Характеристики АВ соединения в данном случае практически не изменялись.

Для пациентов, получавших процедуры «плацебо» сдвигов в виде существенных тенденций выделить не удалось.

При проведении контрольного электрофизиологического исследования по окончании курса ультразвуковой терапии из 19 пациентов, имевших при госпитализации пароксизмы тахиаритмий, у 7 (36,8%) они не были воспроизведены с помощью электрокардиостимуляции. У трех больных инициированные пароксизмы re-entry тахикардии АВ соединения легко купировались вагусными пробами, тогда как при первичном исследовании для этого понадобились серии импульсов. У пациентки с ортодромной и антидромной тахикардиями при контрольном исследовании эти тахикардии купировались тяжелее, чем до лечения. Данный случай был расценен как ухудшение. У остальных больных группы и пациентов, получавших «плацебо» пароксизмы тахиаритмий инициировались аналогично исходному исследованию.

Таким образом, у одного пациента (5,3%) из 19, имевших в исходе пароксизмальные тахиаритмии, электрофизиологический эффект воздействия расценен как ухудшение; для 10 больных (52,6%)

наблюдалось улучшение и у остальных 8 человек (42,1%) не отмечено электрофизиологической динамики.

Подытоживая, можно высказать предположение, что при курсовом воздействии на синокаротидные зоны ультразвуковыми колебаниями, наблюдается накопление вагусного влияния на СУ в виде угнетения собственной автоматической активности СУ. Возможное подавление при этом и патологической активности приводит к устранению у части пациентов пароксизмов тахиаритмий.

Непосредственно после лечебного курса ультразвуковой терапии на синокаротидные области у 6,25% пациентов пароксизмы тахиаритмий продолжали сохраняться, еще у 14,3% значительное урежение срывов ритма позволило расценить лечебный эффект как незначительное улучшение и для остальных больных (78,1%), отметивших прекращение приступов сердцебиений клинический эффект лечения был расценен как улучшение.

Для расширения представлений об интимных механизмах магнитолазерной терапии и ультразвука у наблюдаемых больных были изучены показатели реологических свойств крови, системы коагуляционного гемостаза, фибринолиза и концентрации K^+, Na^+, Ca^{2+} и Mg^{2+} в плазме, тромбомассе и эритромассе наблюдаемых больных как до, так и после курса физиотерапевтческого лечения.

Участие ионного дисбаланса в аритмогенезе рассматривалось рядом авторов (Бокерия Л.А. с соавт., 1995; Головко В.А., 1986; Селивоненко В.Г., 1979; Сперелакис Н., 1990; Тихонов В.П., 1972). Так, перегрузка кардиомиоцитов Ca^{2+} с появлением ультраструктурных повреждений на ранних стадиях экспериментального инфаркта миокарда приводила к развитию фибрилляции (Sharov V.G. et al., 1989). Особая роль принадлежит Mg^{2+} в обеспечении нормального функционирования клеточных мембран. Присутствие Mg^{2+} существенно для сохранения

активности мембранной АТФ-азы. При недостатке магния значительные изменения претерпевают Мх и миофибриллы миокарда. Уменьшается синтез фосфолипидов, тормозиться окислительное фосфлрилирование и образование энергии в миокарде, повышается риск развития сердечных аритмий (Головко В.А., 1986; Селивоненко В.Г., 1979; Сперелакис Н., 1990). Так как Mg^{2+} является активатором K^{+} -Na^{+} АТФ-азы, магниевая недостаточность вызывает, помимо изменения выведения натрия из клетки, активную миграцию калия по градиенту концентрации, что нарушает условия нормального функционирования мембранного потенциала и способствует появлению патологической активности.

По результатам обследования больных с нарушениями ритма сердца отмечены существенные сдвиги в концентрациях K^{+}, Ca^{2+} и Mg^{2+} как в плазме крови, так и ее форменных элементах: тромбоцитах и эритроцитах, наиболее выраженные в последних. По данным Васильева А.П. с соавт. (1997) несмотря на структурную специфичность липидного бислоя эритроцитарной мембраны, последний дает представления об общем характере изменений структурно-функциональной организации биомембран организма, в том числе и кардиомиоцитов. Во всех исследуемых фракциях при пониженном количественном содержании K^{+}, и Mg^{2+} наблюдается повышение концентрации Ca^{2+}. Отклонения концентрации Na^{+} от показателей группы условно здоровых лиц при этом были незначимы. Падение внутриклеточного магния и калия одновременно с увеличением концентрации кальция, наблюдаемое в плазме, тромбомассе, эритромассе и с большой долей вероятности в клетках миокарда, является одним из факторов, лежащим в основе возникновения и поддержания сердечных аритмий у обследуемых больных. Аналогичные данные по содержанию Mg^{2+} отмечались Окороковым В.Г. с соавт. (1997) при исследовании основных электролитов сыворотки крови у больных с прогрессирующей

стенокардией, осложненной экстрасистолической или мерцательной аритмиями.

После проведенного курса физиотерапевтического лечения наиболее выраженные изменения в количественном содержании K^+, Ca^{2+} и Mg^{2+} коснулись пациентов, получавших магнитолазерную терапию. У них отмечалась статистически достоверная нормализация содержания Mg^{2+} во всех фракциях периферической крови (плазма, тромбомасса, эритромасса) и благоприятная динамика в концентрации K^+. Динамика количества Ca^{2+} неоднозначна: положительные изменения для концентрации Ca^{2+} в тромбоцитах, могут сопровождаться усугублением дисбаланса Ca^{2+} в эритроцитах. Проведение МЛТ практически не влияет на исходно нормальное содержание Na^+. Полученные данные согласовывались с результатами экспериментальных исследований Олесина А.И. с соавт. (1990), где отмечалось преимущественное уменьшение тока Na^+ через мембрану эритроцитов и увеличение активнеости Na^+, K^+, Mg^{2+} – АТФ –аз. Активация последних вероятно является одним из механизмов, который приводит к повышению количественного содержания Mg^{2+} и K^+. Повышение содержания Mg^{2+} в сыворотке крови под влиянием низкоэнергетического лазерного излучения наблюдалось и ранее (Лиферов Р.А. ссоавт., 1998).

В группе, получавшей процедуры ультразвуковой терапии, значимых изменений не отмечено ни для одного из параметров. Благоприятная тенденция зарегистррирована для K^+: концентрация его в плазме возросла, хотя и не нормализовалась на 5,4%, и в эритроцитах увеличилась на 3,4%, что уже соответствовало средним значениям группы здоровых. Наиболее выраженная динамика, хотя и не достоверная, наблюдалась для элементного состава тромбоцитов. Так, количественное содержание Mg^{2+} в тромбоцитах возросло на 4,5% и стало соответствовать референтным величинам, но увеличение Ca^{2+} на 4,6% усугубило дисбаланс

его концентрации в тромбоцитах. Аналогичная динамика для K^+ и Mg^{2+} наблюдалась и в эритроцитах, но еще менее выраженная. Количественное содержание Na^+ во всех фракциях практически не изменилось.

Таким образом, можно высказать предположение о том, что проведение ультразвуковой терапии создает благоприятные условия для изменений в концентрациях K^+ и Mg^{2+} , возможно незначимо усугубляет дисбаланс Ca^{2+} в тромбоцитах и не влияет на содержание Na^+, не отличающееся исходно от группы здоровых лиц.

Динамика в содержании основных ионов крови в группе «плацебо» аналогична таковой для группы на МЛТ, но в контроле более однозначной была отрицательная динамика для концентрации Ca^{2+} во всех фракциях.

Таким образом, наблюдаемые благоприятные сдвиги в концентрациях основных ионов крови на фоне проводимого воздействия факторами физической терапии являются путями реализации антиаритмического эффекта МЛТ и ультразвука.

При обследовании больных с нарушениями сердечного ритма отмечены существенные изменения показателей фибринолиза, гемостаза и реологических свойст крови в сторону повышения коагуляционного потенциала крови и активации адгезивно-агрегационных свойств форменных элементов. Так, в ходе исследования зафиксировано статистически достоверное повышение концентрации фибриногена, активация адгезивно-агрегационных свойств тромбоцитов, изменения плазменного и тромбоцитарного звена гемостаза.

Аналогичные отклонения у больных, страдающих сердечными аритмиями, наблюдались и ранее рядом авторов (Ибрагимова Е.И., 1995; Люсов В.А. с соавт., 1996).

К концу проведенного курса лечения (как на МЛТ, так и на ультразвуке) у больных с нарушениями сердечного ритма нормализовалась исходно повышенная концентрация фибриногена в

плазме крови и форменных элементах, кроме того, отмечена значимая благоприятная динамика для адгезивно-агрегационных свойств тромбоцитов. Коэффициент ретенции у больных, получавших МЛТ достоверно уменьшился на 18,6%, ($P < 0,05$) у пациентов на ультразвуком лечении – на 25,8% ($P < 0,05$). Подобные сдвиги в уровне фибриногена и агрегационных свойствах тромбоцитов отмечались для больных стенокардией, осложненной нарушениями сердечного ритма в работе. Люсова В.А. с соавт. (1996). Благоприятное влияние низкоэнергетического лазерного излучения на свертывающую систему крови и ее реологические характеристики у больных с сердечными аритмиями на фоне коронарной болезни отмечалась и другими авторами (Леонтьева Н.В. с соавт, 1998; Григорьев Г.И. с соавт.,1999; Хачумова К.Г. с соавт., 1998).

Положительная динамика свертывающих механизмов крови и фибринолиза наблюдалась в ряде работ (Анохина Е.И., 1972; Малолеткина Л.И. с соавт., 1988) при использовании ультразвука в лечебных целях.

Одним из механизмов нормализации коагуляционного потенциала крови и ее реологических свойст может являться повышение содержания Mg^{2+} в ходе физиотерапевтического воздействия, так как Mg^{2+} служит активатором процессов фибринолиза, повышает устойчивость тромбоцитов и способствует нормализации свертывающих механизмов (Грибаускас П.С. с соавт., 1988).

В группе, получавшей имитацию физиотерапевтических воздействий отмечены прямо противоположные эффекты: усугубление нарушений адгезивно-агрегационных свойств тромбоцитов, еще большее увеличение концентрации фибриногена.

Резюмируя, можно сказать, что в ралізации антиаритмического эффекта магнитолазерной и ультразвуковой терапии участвуют, кроме всего, механизмы восстановления ионного баланса плазмы и форменных

элементов крови, а также благоприятные сдвиги в системе фибринолиза, свертывания и реологических свойствах крови.

ВЫВОДЫ

1. Среди лиц, подвергающихся воздействию неблагоприятных производственных факторов, сердечно-сосудистые заболевания и сердечные дисритмии распространены достоверно чаще, чем среди рабочих вспомогательных профессий ($\chi^2 = 9{,}2239$, $p < 0{,}001$).

2. Среди обследованных больных с профзаболеваниями у 20% выявлены существенные именения в состоянии пейсмекерной и проводящей системы сердца, в ряде случаев (3%) наблюдется органическое поражение основного водителя ритма. У остальных больных аритмический синдром может рассматриваться как одно из проявлений профзаболевания. Спектр сердечных аритмий, наблюдаемых при этом весьма разнообразен: от отдельных очагов патологической активности до пароксизмов тахикардий и тахиаритмий или их сочетания.

3. У пациентов с профессиональной бронхолегочной патологией и пограничными значениями электрофизиологических показателей определяются достоверные корреляционные взаимосвязи между параметрами функции внешнего дыхания и данными электрофизиологического исследования сердца. (K_r = 0.726 – 0,914) Что позволяет предположить, что развивающиеся нарушения бронхиальной проходимости и сужение дыхательных путей приводит в конечном итоге к формированию патологической зависимости электрофизиологического состояния пейсмекерной и проводящей системы сердца от измененных параметров функции внешнего дыхания и возможному функционированию на этом фоне сердечных дисритмий.

4. На основании анализа влияния магнитолазерного излучения и ультразвука на электрофизиологические показатели сердца у пациентов с сердечными дисритмиями разработаны новые эффективные методы физиотерапии нарушений сердечного ритма, непосредственный результат лечения которых составил 77,8-84,8%. Получены данные, свидетельствующие о некоторых особенностях предлагаемых методик в реализации лечебного эффекта от уровня функциональной состоятельности синусного узла, локализации воздействия, природы используемого физического фактора, что может служить к их более дифференцированному применению.

5. Магнитолазерная терапия при прекардиальной методике может быть использования для лечения дисритмий в рамках синдромов дисфункции синусного узла (СВДСУ и СССУ), тогда как ультразвук в тех же лечебных целях может быть рекомендован для пациентов с условно нормальными электрофизиологическими параметрами и с осторожностью у пациентов на фоне дисфункции СУ.

6. Курсовое вмешательство с использованием магнитолазерного излучения или ультразвука на синокаротидные зоны реализуется в организме, вероятнее, через центральные механизмы регуляции путем постепенного накопления эффекта угнетения собственного автоматизма специализированных внутрисердечных структур (у 1/3 пациентов на магнитолазерной терапии). У 2/3 пациентов, получавших магнитолазерную терапию, регистрируется достоверное увеличение автоматизма синусного узла и ускорение проводимости синоатриальной зоны, возможно за счет повышения симпатикотонии. У них же отмечается уменьшение пропускной способности и удлинение периода рефрактерности АВ соединения

7. В реализации антиаритмического эффекта магнитолазерной и ультразвуковой терапии участвуют, кроме всего, механизмы

восстановления ионного баланса плазмы и форменных элементов крови, а также благоприятные сдвиги в системе фибринолиза, свертывания и реологических свойств крови

8. При анализе отдаленных результатов лечения отмечен отчетливый эффект вторичной профилактики сердечных аритмий разработанных методик. В этих группах больных с нарушениями сердечного ритма наблюдалась благоприятная динамика электрофизимологических показателей, количества и продолжительности рецидивов пароксизмов тахикардий и тахиаритмий, госпитализаций и больничных листов.

ПРАКТИЧЕСКИЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

Комплексное обследование больных с профессиональной патологией, страдающих нарушениями ритма сердца и проводимости должно включать методы суточного холтеровского мониторинга ЭКГ и при необходимости электрофизиологическое исследование сердца. Динамическое наблюдение указанной категории больных следует осуществлять совместно кардиологом (аритмологом) и профпатологом.

Предложенные новые эффективные методы лечения нарушений ритма сердца и проводимости, признанные изобретениями, могут быть использованы в лечебно-профилактических учреждениях любого типа (санаторий, поликлиника, стационар, санаторий-профилакторий).

Разработанное по материалам работы методическое Пособие для врачей «Вопросы гигиены, профилактики и коррекции сердечно-сосудистой патологии и нарушений сердечного ритма у металлургов» должны быть полезны практикующим врачам терапевтам, кардиологам и профпатологам

Материалы диссертации могут быть включены в учебные программы для врачей, ординаторов, аспирантов.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Абдалла А., Мазур Н.А., Шестаков Н.В. с соавт. Аритмогенное действие антиаритмических средств: частота, возможные механизмы и врачебная тактика // Кардиология. - 1990. - N 1.- С. 95 - 100.

2. Агов Б.С., Андреев Ю.А. с соавт. О механизме терапевтического действия света гелий-неонового лазера при ишемической болезни сердца// Клинич. медицина . – 1985. – N 10. – С. 102-105.

3. Агов Б.С. с соавт. Изменение проницаемости мембран эритроцитов и динамика лазерной терапии у больных ИБС. – Применение лазерной терапии в биологии и медицине. – Киев. – 1981. – С.200 - 201.

4. Агов Б.С., Девятов Н.Д., Жук А.Е. Опыт лечения стенокардии гелий-неоновым лазером// Клинич. медицина. – 1982. – N 5. – С. 65-67.

5. Агов Б.С. с соавт. Определение каталазной активности эритроцитов и пероксидазной активности лейкоцитов у больных стенокардией, лечившихся гелий-неоновым лазером. – Всесоюзная конференция по применению лазеров в медицине: Тез. докл. – М. – 1984. – С.121.

6. Агов Б.С., Броун Л.М., Жук А.Е. Повышение толерантности к физическим нагрузкам у больных со стенокардией под влиянием лазеротерапии // Влияние лазерного излучения на здоровье человека. – Л. – 1985. – С.35-37.

7. Агов Б.С. О механизмах лечебного действия гелий-неонового лазера при некоторых сердечно-сосудистых заболеваниях // Врачеб. дело. – 1985. – N 6. – С.17-21.

8. Акопян Л.М. Болезни сердечно-сосудистой системы с патологией в тропических странах. – М.. – 1979. – С. 115-124.

9. Александров М.Т. Обоснование применения издучения гелий-неонового и инфракрасного лазеров в комплексной терапии флегмон челюстно-лицевой области // Актуальные проблемы лазерной медицины: Республиканский сб. научных трудов. – М.: МОНИКИ им. М.Ф. Владимирского. – 1990. – С. 53-58.

10. Алипов Н.Н., Кузнецова Т.Е., Израильтян И.М. Положительные хронотропные и инотропные эффекты раздражения центров блуждающих нервов на сердце лягушки. // Физиологический журнал СССР им. Сеченова. - 1985. - Т.71. - N3. - С. 273-278.

11. Амбарцумян Р.В., Елисеев П.Р. Биологическое действие лазерного излучения на эритроциты в инфракрасной полосе поглощения молекулярного кислорода // Кратк. сообщ. по физ. – 1987. – N.10. – С. 35-37.

12. Амиров Л.Г. К механизму «ускользания» сердца из-под влияния блуждающего нерва: Дисс. на соискание уч. степ. канд. биол. наук. - Казань, 1966 г.

13. Андреева В.Г., Мардынский Ю.С., Саенко А.С. с соавт. Лазерная и магнитная терания в экспериментальных и клинических исследованиях. – Обнинск. – 1993. – С. 53-55.

14. Андреев Н.А., Пичкур К.К. Аритмии сердца. - Рига: Зинатне. – 1985. - 239 С.

15. Андреев Е.А., Белый М.У., Ситько С.П. Реакция организма человека на электромагнитное излучение миллиметрового диапазона. – Вестн. АН СССР. – 1985. – N 1. – С.24-32.

16. Анохина Е.И. Функция миокарда и гемокоагуляция у больных язвенной болезнью, леченных ультразвуком: Автореф. дис. … канд. мед. наук. – Смоленск. – 1972.

17. Антюфьев В.Ф., Чертополохова С.Б., Подгорбунский А.Г., Вербицкий Т.Н. Состояние пейсмекерной активности проводящей системы сердца у больных с дисритмиями и патологией гастродуоденальной зоны. - Lithuaman Journal of Cardiology. - 1996 .- Vol. 3. - Suppl. 1.- P. 86.

18. Антюфьев В.Ф., Баевский Т.С. Выявление скрытых периодичностей в ритмической деятельности сердца при фибрилляции предсердий. // Тер. арх. - 1983. - N11. - С.52-54.

19. Антюфьев В.Ф., Архипов М.В., Подгорбунский А.Г., Ильиных Е.С., Копытов И.И., Гузовский Е.В. Роль гастродуоденальных заболеваний в развитии сердечных аритмий характера синдрома подавленного синусового узла. // Клиническая медицина . - 1991. - N.2. - С.45-47.

20. Антюфьев В.Ф., Гузовский Е.В., Подгорбунский А.Г. К вопросу о внесердечных причинах сердечных аритмий: Материалы IV Всероссийского съезда кардиологов. - Пенза. - 1991 г. - С.8-9.

21. Афифи А., Эйзен С. Статистический анализ. Подход с использоваанием ЭВМ. – М.: Мир. – 1982.- 488 С.

22. Бабин А.В. Оценка функции автоматизма синусного узла. // Кардиология. - 1990. - т.30. - N5. - С.124-126.

23. Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкий С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе. – Наука. – 1984. – 221 С.

24. Барац С.С., Зильберман Ф.А. Активное выявление сердечных аритмий у лиц с кардиальной и экстракардиальной патологией. // Кардиология. - 1990. - т.30.- N7. - С.99-100.

25. Барбараш О.Л., Марцияш А.А., Шейбак Т.в., Чукаева И.И., Корочкин И.М., Сырнев В.В. стресс-модулирующие эффекты лазеротерапии у больных ИБС // Тер. архив. – 1996. – N 12. – С.50-53.

26. Барила Г.Г. Применение излучения гелий-неонового лазера в лечении стенокардии. // Съезд кардиологов УССР, 5-й: Тез. докл. – Киев. – 1983. – С.320.

27. Баришевская Т.И., Нянчук Т.Б., Васильева Е.Е., Загускин С.Л. Лазертерапия неврита срединного нерва в режиме биоуправления // Вопросы курорт. физиот. и леч. физ. культуры. – 1996. – N 3. – С.26 – 28.

28. Белоусов Ю.Б. Значение фармакокинетических исследований в кардиологии.// Кардиология. - 1989. - N 5. - С. 5 - 11.

29. Беляев А.А., Рагимов С.Э., Афанасьев Л.С. Применение лазеров при сердечно-сосудистых заболеваниях: начало долгого пути (обзор) // Тер.архив. – 1986. – N 5. – с.139-146.

30. Березин Ю.Д., Прочуханов Р.А., Ростовцева Т.И. Структурные особенности действия низкоинтенсивного лазерного излучения на переживающие ткани человека. – АН СССР. – 1983. – Т. 273. – N. 3. - С.734-736.

31. Бикел П., Доксум К. Математическая статистика. – М.: Финансы и статистика. – 1983. – Вып. 1. – 280 С.

32. Бобкова В.М., Швецов И.М. Симпатическая иннервация сердца и синдром удлиненного Q-T. // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. - 1989. - N2. - С.49-51.

33. Бобров В.А., Купновицкая Н.Г. Проаритмические эффекты ААП.// Кардиология. - 1991. - N 10. - С. 82-86.

34. Бобров В.А., Сиренко Ю.Н., Сычев О.С. с соавт. Влияние лазерного облучения крови на электрическую нестабильность желудочков сердца у больных с прогрессирующей стенокардией. // Кардиология. – 1993. – N 2. – Т.33. – С.19-21.

35. Боголюбов В.М. Курортология и физиотерапия. Руководство в 2-х томах. – М.: Медицина. – 1985.

36. Бокерия Л.А. Тахиаритмии: клиника, диагностика, хирургическое лечение. – Л.: Медицина. - 1989. - 296 С.

37. Бокерия Л.А., Бескровнова Н.Н., Цыпленкова В.Г., Голухова Е.З., Бескровнов Ф.В. Возможная роль апоптоза в возникновении аритмий у больных с пароксизмальными тахикардиями // Кардиология. – 1995. – N 10. – С.52-56.

38. Бокерия Л.А., Голухова Е.З., Бескровнов Ф.В. Морфофункциональные особенности и результаты нефармакологических методов лечения идиопатических желудочковых аритмий: Мат-лы 3 Международного славянского конгресса по электростимуляции иэлектрофизиологии сердца. - С-Петербург. – 1998. – N 227.

39. Бокерия Л.А., Ревишвили А.Ш., Ольшанский М.С., Свешников А.В. Электрофизиологическая оценка результатов радикального хирургического лечения фибрилляции предсердий: Тез. 1 конгр. Асс. Кардиологов стран СНГ. – М. – 1997. – С.271.

40. Большев Л.И., Смирнов Н.В. Таблицы математической статистики. – М.: Наука. – 1983. – 416 С.

41. Бондаренко И.П. с соавт. Лазерная терапия при стенокардии и ревматоидном артрите. – Применение лазеров в медицине: Тез. докл. – Киев. – 1985. – С.10-12.

42. Бондарь В.Ю., Разумовский В.А. с соавт. Автоматические имплантируемые кардиовертеры-дефибриляторы в лечении угрожающих жизни желудочковых тахиаритмий // Клиническая медицина. – N 7. – 1996. – С 58-59.

43. Борисов А.В., Шастин И.Н., Агов Б.С. с соавт. Механизм действия гелий-неонового лазера на миокард.// Развитие и строение сосудистой, нервной и эндокринной систем человека и животных. – Минск. – 1978. – С.23.

44. Бохински Р. Современные воззрения в биохимии. – Пер. с англ. – М.: Мир. – 1987. – 544 С.

45. Братусь Т.Н., Килимник В.А., Снисаренко А.А., Чурина С.К., Янушкене Т.С. Изменение синусного ритма при вагусной и тотальной экстракардиальной денервации сердца. // Физиол. журн. СССР им. Сеченова. - 1986. - т.LXXII,. - N2. - С. 256 - 258.

46. Браун Г., Уолкен Д. Жидкие кристаллы и биологические структуры. – М.: Мир. – 1982. – 198 С.

47. Бредикис Ю.И. Электрическая стимуляция сердца в клинической практике. М.: Медицина, 1967. - 180 С.

48. Бредикис Ю.И., Дрогайцев А.Д., Стирбис П.П. Программируемая электрокардиостимуляция сердца (клинические аспекты). АМН СССР, М.; Медицина, 1989. - 160 с.

49. Бредикис Ю.И, Римша Э.Д., Дрогайцев А.Д., Киркутис А.А., Мартынов И.В. Чреспищеводная предсердная электростимуляция при исследовании функций синусного узла. // Кардиология. - 1981. - т. XXI. - N12. - С.72 - 77.

50. Бренер И.П., Мизина Н.П., Яновский А.Д., Соловьян А.Н. Особенности надсегментарной вегетативной регуляции при нарушениях ритма сердца. // Материалы IV Всероссийского съезда кардиологов. - Пенза. - 1991. - С.33-34.

51. Брискин Б.С. , Носов А.А. Первое Всесоюзное совещание по применению полупроводниковых лазеров и светодиодов в медицине // Клинич. медицина. – 1988. – N 3. – С.152-154.

52. Брискин Б.С., Полонский А.К. с соавт. Состояние свертывающей системы крови при действии магнитолазерного излучения // Актуальные вопросы лазерной медицины: Тез. докл. 1 Всероссийской конференции. – Москва. – 1991. – С. 23.

53. Брискин Б.С., Полонский А.К. с соавт. Сравнительная характеристика эффективности воздействия магнитного поля и лазерного излучения на печень.// Актуальные проблемы применения магнитных и электромагнитных полей в медицине: Тез. докл. Всесоюз. Конференции. – Ленинград. – 1990. – С. 54-55.

54. Булгак А.Г. Влияние высокочастотного ультразвука на экспериментальный инфаркт миокарда: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Минск. – 1989.

55. Булякова Н.В., Попова М.Ф., Зубкова С.М. с соавт. Стимуляция регенерации облученных и необлученных скелетных мышц млекопитающих. Лазерная и тканевая терапия. – М. – 1995.

56. Василец Л.М., Мухамадиев И.С. Плазмаферез как метод лечения аритмий: Тез. докл. научн. сессии ПГМА. – Пермь. – 1996. – С.138.

57. Василец Л.М., Щербенев В.М. Клиническая и электрофизиологическая оценка иглорефлексотерапии при нарушениях ритма сердца: Тез. докл. научн. сессии. ПГМА. – Пермь. – 1996. – С 211.

58. Василец Л.М., Щербенев В.М. Влияние иглорефлексотерапии на электрофизиологические параметры у больных с нарушениями ритма сердца // Вопросы курортологии и физиотерапии: Тез. докл. научно-практич. конф., посвящен. 60-летию курорта Усть-Качка. – Усть-Качка. – Пермь. – 1996. – С.143.

59. Василец Л.М., Щербенев В.М. Иглорефлексотерапия в лечении пароксизмальных тахикардий у больных с синдромом WPW: Тез. докл. 1 конгр. ассоц. кардиологов. – М. – 1997. – С.273.

60. Васильев А.П., Стрельцова Н.Н., Жихарева А.И. с соавт. О возможном механизме гиполипидемического действия низкоэнергетического лазерного излучения у больных ИБС// Вопросы курорт. физиот. и леч. физ. культуры. – 1996. – N 3. – С. 44 – 45.

61. Васильев А.П., Стрельцова Н.Н, Миронова Н.А. с соавт. Динамика взаимоотношений уровня холестерина плазмы крови и эритроцитарной мембраны под влиянием лазерного излучения у больных ИБС // Вопросы курорт. физиот. и леч. физ. культуры. – 1996. – N 1. – С. 37 – 38.

62. Васильев А.П., Стрельцова Н.Н, Киянюк Н.С. Стресслимитирующее действие низкоинтенсивного лазерного излучения у больных ИБС // Вопросы курорт. физиот. и леч. физ. культуры. – 1997. – N 6. – С. 3 – 5.

63. Васильев А.П., Стрельцова Н.Н. Динамика клинико-функциональных показателей больных ИБС под влиянием повторных курсов лазерной терапии.// Вопросы курорт. физиот. и леч. физ. культуры. – 1997. – N 5. – С. 9 – 12.

64. Вейн А.М., Соловьева А.Д., Колосова О.А. Вегетососудистая дистония. - М.: Медицина. 1981. - 320 С.

65. Внутренние болезни. В 10 книгах. Книга 5: Пер. с англ. / Под ред. Е.Брунвальда, К.Дж. Иссельбахера, Р.Г.Петерсдорфа и др. - М.: Медицина. - 1995. - 448 С.

66. Винник Ю.С., Попов В.О., Филькин Г.Н. с соавт. Применение лазеров в медицине. – М. – 1988. – С. 18-25.

67. Вогралик В.Г., Сальцева М.Т., Аминева Н.В. с соавт. Пунктуационная рефлексотерапия в лечении нарушений ритма у больных с функциональными нарушениями ритма: Тез. докл. 2-го Междунар. славянского Конгресса по электрокардиостимуляции и электрофизиологии сердца. – С-Петербург. – 1995. – С.261.

68. Вольфовская Р.Н., Макулова И.Д. с соавт. Вопросы сердечно-сосудистой патологии в клинике профессиональных болезней. – Л. - 1969. – С. 40-48.

69. Воронцов Д.С. Гагрские беседы. – Т.1. – Под редакцией Бериташвили И.С. – Тбилиси. – Изд-во АН СССР. – 1949.

70. Гамалея И.Ф., Шишко Е.Д., Япиш Ю.В. Чувствительность кдеток животных и человека к видимому свету. // Молекулярные механизмы биологического действия оптического излучения. – М.: Наука. – 1988. – С.189-198.

71. Гатагонова Г.М. Функциональное состояние сердечно-сосудистой системы у рабочих, занятых в производстве свинца // Медицина труда и промышленная экология. – 1995. – N 1. – С. 15-21.

72. Гельфгат Е.Б., Абдуллов Р.Ф. с соавт. Применение гелий-неонового лазера при устойчивых к лекарственной терапии аритмиях сердца // Кардиология. – 1992. - - N 2. - С.66-68.

73. Гендсби Д.К., Вит Э.Л. Нормальная и аномальная электрическая активность сердечных клеток: В кн.: Аритмии сердца: механизмы, диагностика, лечение. Под редакцией Манделла В. Д. - 1996. - т.1. - 509С.

74. Гильмар И.С., Рейдерман М.И. О патогенезе мерцательной аритмии. // Врач. дело. - 1975. – N 1. - С.66 - 70.

75. Голицин С.П., Малахов М.И., Соколов С.Ф., Сметнев А.С., Гросу А.А. Чреспищеводная электростимуляция в диагностике и лечении нарушений ритма сердца. // Кардиология. - 1990. - т.30. - N11. - С.31-34.

76. Головко В.А. Эффективность ионов натрия и кальция на потенциалы клеток водителя ритма сердца лягушки // Физиологический журн СССР им. И.М.Сеченова. - 1986.- № 7.

77. Горбунов ф.Е., Рязанцева И.В., Кончугова Т.В. Применение ультразвука различных частот в лечении больных с неврологическими проявлениями остеохондроза поясничного отдела позвоночника // Вопросы курорт. физиот. и леч. физ. культуры. – 1997. – N 6. – С. 30 – 32

78. Гоффман Г., Крейнфилд П. Электрофизиология сердца. Пер. с англ. - М.: Изд. ин. лит. - 1962.- 390 с.

79. Гордиенко О.И., Вишневский В.И. Ультразвук в физиологии и медицине. – Ташкент. – 1980. – С. 198-199.

80. Грибаускас П.С., Кушлейкайте М.Ю. Влияние эмоцио -нального стресса на агрегацию тромбоцитов, содержание Zn, Cu, Mn, Ca, Mg в плазме,эритроцитах и волосах с различными типами поведения // Физиология человека. - 1988. - № 5. - С.857- 862.

81. Григоров С.С., Жданов А.М., Оферкин А.И., Джишамбаев Э.Д., Арешев Г.П. Программированная чреспищеводная электростимуляция левого предсердия. // Бюлл. ВКНЦ АМН СССР. - 1983. - Т. VI - N 2. - С.72 - 77.

82. Григорьев Г.И., Агагкулян В.А., Мкртчан Р.И. Динамика показателей микроциркуляторного гемостаза на фоне внутривенной лазеротерапии у больных ИБС // Российский кардиологический журнал. – 1999. – N 4. – С. 36.

83. Григорьева В.Д., Федорова Н.Е., Киселев В.И. Комплексное применение криовоздействий и ультразвука у больных артрозом суставов но // Вопросы курорт. физиот. и леч. физ. культуры. - 1996. – N 1. – 1996. – С. 18-20

84. Гринштейн А.М., Попова Н.А. Вегетативные синдромы. - М.: Медицина. 1971. - 308 С.

85. Гросу А.А. Клиническое значение электрической стимуляции сердца в подборе и оценке эффективности антиаритмической терапии у больных с пароксизмами наджелудочковой тахиаритмии: Автореф. дисс. канд. мед. наук, М.. - 1984.

86. Гросу А.А., Соколов С.Ф., Голицын С.П. Возможности и ограничения электрической стимуляции сердца в диагностике наджелудочковых тахиаритмий. // Тер. архив. - 1985. - т. LVII. - N 9. - С. 83 - 87.

87. Гублер Е.В., Тенкин А.А. Применение непараметрических критериев статистики в медико-биологических исследованиях. – Л.: Медицина. – 1973. – 141 С.

88. Густсон П.П., Думеш М.И. Способ лечения больных с пароксизмальной формой мерцательной аритмии // МРЖ. – N 9. – 1990. – С.35.

89. Данилова И.Н., Ханукаева Р.М., Климовская И.Г., Рымкин А.И. Вопросы экспериментальной и клинической курортологии и физиотерапии. – М. – 1978. – С. 45-48.

90. Джугели М.С., Кобахидзе З.В., Гамрекелашвили М.А., Миккутадзе Р.А. Курортные и физиотерапевтические факторы в лечении и реабилитации различных заболеваний. – Тбилиси. – 1981. – С. 133-137.

91. Девятков Н.Д., Зубкова С.М., Лапрун И.Б., Макеева Н.С. Физико-химические механизмы биологического действия лазерного излучения// Успехи современной биологии. – 1987. – Т. 103. – N 1. – С. 31-43.

92. Дощицин В.А. Клинический анализ электрокардиограммы. - М. : Медицина. - 1982. - 207 С.

93. Дощицин В.М., Теплов В.Н., Кучинская Н.Г. Применение антиаритмических препаратов у больных с СССУ: Тез. докл. 1 конгр. асс. кардиологов стран СНГ. – М. – 1997. – С.254.

94. Евстигнеев А.Р., Завгородний В.О. Использование полупроводниковых лазеров с биофотометрами // Электронная промышленность. – 1986. – N 5. – С.38.

95. Епишин Н.М., Ловчев Ю.А., Седов Г.С., Михайлов В.А. Применение лазеров в хирургии и медицине. – М. – 1988. – С.120-121.

96. Жаринов О.И., Ковтун В.В., Акашева Д.У., Хеймец Г.И., Черноусова Т.В., Колтунова М.И., Сметнев А.С. Состояние вегетативной регуляции сердечной деятельности и вариабельность ритма сердца у

больных с частой желудочковой экстрасистолией. // Кардиология. - 1993. - N8. - С.41-43.

97. Жаров В.П., Кару Г.И. Фотобиологический эффект излучения полупроводникового лазера в ближней инфракрасной области // Квантовая электроника. – 1987. – Т.14. – N 11. – С.2135-2136.

98. Жемайтите Д.И., Варонецкас Г.А., Брожайтене Ю.Й., Жилюкас Г.А. Возможности оценки вегетативной регуляции сердечной деятельности у больных ИБС с использованием неинвазивных методов исследования // Кардиология. - 1988. - т. 28.- N 4. - С.35 - 41.

99. Журавлева С.В. Влияние иглорефлексотерапии на течение нарушений ритма сердца: Автореф. дисс. .... канд. мед. наук. – М. – 1990. – С.17.

100. Зайцев Г.Н. Математическая статистика в экспериментальной ботанике. – М.: Наука. – 1984. – 424 С.

101. Зайцев Г.Н. Методика биометрических расчетов. – М.: Наука. – 1973. – 256 С.

102. Захаров С.Д., Минц Р.И., Скопионов С.А., Чудновский В.М. Структурная функциональная модель неспецифического биостимулирующего действия лазерного излучения: роль слабопоглощающих фоторецепторов и альтерации структурного состояния р-ров биомолекул: В сб. Действие ЭМИ на биологические объекты и лазерная медицина / под ред. Ильичева В.И./. – 1989. – С.41.-51.

103. Зацепина Г.Н. Электрическая система регуляции жизнедеятельности. – М.: изд-во МГУ. – 1992. – 150 С.

104. Зубкова С.М. О возможной роли каталазы в реакции митохондрий на излучение гелий-неонового лазера // Вопр. курортологии, физиотерапии и лечеб. физ. культуры. – 1976. – N 6. – С.14-17.

105. Зубкова С.М., Булякова Н.В., Михайлик Л.В., Варакина Н.И., Азарова В.С. Сравнительный анализ действия красного. Инфракрасного

лазерного излучения и ультразвука на регенерацию локально облученной скелетной мышцы и состояние иммунной системы крысы // Вопр. курортологии, физиотерапии и лечеб. физ. культуры. – 1998. – N 6. – С.11-16

106. Егоров Д.Ф., Грысык Е.Е., Гордеев О.Л., Лебедева В.К., Адрианов А.В. Роль чреспищеводной ЭФИ в диагностике нарушеений функции синусового узла у детей: Тез. докл. 3-го Междунар. славянского конгресса по электрокардиостимуляции и электрофизиологии сердца. – С-Петербург. – 1998. – N.310. – С. 80.

107. Еремин Г.Ф., Цывкина Л.Г. Лычев В.П. Определение индексов, характеризующих активацию начальной фазы свертывания крови // Новые методы диагностики и лечения. – Барнаул. – 1974. – С. 139.

108. Ибрагимова Е.И. Идиопатические аритмии – проявление первичной мембранопатии: Тез. докл. 2-го Междунар. славянского конгресса по электрокардиостимуляции и электрофизиологии сердца. – С-Петербург. – 1995. – N.361. – С. 95.

109. Израильтян И.М., Алипов Н.Н., Лепетюх О.Л., Соколов А.В., Микерина А.Г., Комарова О.В. Организация рефлекторных симпатических влияний на частоту и силу сердечных сокращений сердца. // Бюлл. экспер. биологии и медицины. - 1992. - Т.114. - N. 7. - С. 3-5.

110. Илларионов В.Е., Данилова И.Н. Клиническая эффективность лазерной и магнитолазерной терапии деформирующего остеоартроза // Вопр. курортологии, физиотерапии и лечеб. физкКультуры. – 1988. – N 3. – С.43 - 46.

111. Илларионов В.Е. Некоторые биофизические аспекты сочетанного магнитолазерного воздействия на живой организм // Вопр. курортологии, физиотерапии и лечеб. физ. Культуры. – 1989. – N 3. – С.19-21.

112. Исаков И.И., Кушаовский М.С., Журавлева Н.Б. Клиническая электрокардиография. - М.: Медицина. - 1984. - 271 С.

113. Искандеров Б.Г., Татарченко И.П. Диагностика и лечение нарушений сердечного ритма у больных с имплантированным электрокардиостимулятором: Мат-лы 5 Всероссийского съезда кардиологов. – Челябинск. – 1996. – С.73-74.

114. Искандеров Б.Г., Татарченко И.П., Туев А.В. Синкопальные состояния у больных с искусственным водителем ритма сердца: Тез. докл. 1 конгр. ассоц. кардиологов стран СНГ. – М. – 1997. – С. 274.

115. Йонаш В. Клиническая кардиология. - Прага. - Государственное издательство медицинской литературы ЧССР. - 1966. - 970 С.

116. Канорский С.Г., Скибицкий В.В. Пароксизмальная фибрилляция предсердий как неоднородный объект: взаимоотношения вегетативных влияний на сердце и уязвимости предсердий // Кардиология. – 1999. – N 2. – С. 66 – 69.

117. Капелович В.Ю., Алпатов Ю.П. с соавт. Оценка применения гелий-неонового лазера в комплексной терапии ИБС// Актуальные вопросы диагностики и лечения нарушений ритма и проводимости. Недостаточность кровообращения: Тез. докл. IV Всероссийского съезда кардиологов. – Пенза. – 1991. – С.245-246.

118. Карагезиан Х.С., Синх Б.Н., Манделл В.Д. Антиаритмические препараты: механизмы действи, фармакокинетика, свойства и клиническое применение: В кн. : Аритмии сердца : механизмы, диагностика, лечение. Под редакцией Манделла В.Д. - М. : Медицина. - 1996. - т. 3. - С. 190.

119. Карачевцева Т.В., Данилова Н.В. с соавт. Методики СМТ терапии в лечении детей с нарушениями ритма сердца //Новые подходы в использовании физических преформированных и природных факторов: Мат. докл. Всероссийской конференции. – Махачкала. – 1988. – С.87-89.

120. Карачевцева Т.В., Данилова Н.В. Электросон, переменное магнитное поле в лечении аритмии у детей // Физические методы лечения в кардиологии: Сб. научных трудов. – Сочи. – 1989. – С. 78-82.

121. Каров В.В., Медынский Е.М., Косоногов А.Я. с соавт. Гнойно-септические осложнения при хирургическом лечении брадиаритмий: Тез. докл. 2-го Междунар. славянского конгресса по электрокардиостимуляции и электрофизиологии сердца. – С-Петербург. – 1995. – С.103.

122. Касс Р.С. Ионные основы электрической активности сердца: В кн.: Физиология и патофизиология сердца. Под ред. Сперелакеса Н, - М. : Медицина. - 1990. - т. 1. - С. 128 - 150.

123. Кипшидзе Н.И., Чапидзе Г.Э.., Бохус М.Р. Оценка антиаритмического эффекта в/сердечной лазеротерапии методом круглосуточного мониторирования ЭКГ у больных острым инфарктом миокарда // Кардиология . – 1988. – N 7. – Т. 28. – С.60-68.

124. Кипшидзе Н.И., Чапидзе Г.Э.с соавт. Эффективность гемооблучения гелий-неоновым лазером в остром периоде инфаркта миокарда // Сов. Медицина. – 1990. – N 3. – С. 9-12.

125. Кисляк О. А., Савицкая О. В., Старожаков Г. И., Селиванов А. И. Аритмический синдром при вегетативной дистонии у лиц молодого возраста. // Кардиология. - 1993. - т.33. - N. 4. - С.40 - 42.

126. Клеменков С.В., Давыдова О.Б., Клеменкова Ж.Е.. с соавт. Бальнеотерапия при нарушениях проводимости у больных ИБС: Мат-лы Юбилейной конференции «Актуальные вопросы курортологии и физиотерапии». – Томск. – 1997. – С122-123.

127. Клеменкова Ж.Е., Клеменков С.В. Давыдова О.Б. с соавт. Бальнеотерапия при нарушениях ритма у больных ИБС: Мат-лы Юбилейной конференции «Актуальные вопросы курортологии и физиотерапии». – Томск. – 1997. – С123-124.

128. Кнорре А.Г., Лев И.Д. Вегетативная нервная система. - Л. - 1977. - 120 с.

129. Кобахидзе З.В. Влияние ультразвуковых колебаний на некоторые функции желудка в условиях нормы и экспериментальной патологии и вопросы механизма его действия: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Тбилиси. – 1968.

130. Кобер Л., Крелинг П. Терапевтическая эффективность ультразвука // Вопросы курорт. физиот. и лечеб. физ. культуры. – 1994. – N 6. – С.44-49.

131. Кобрин В.И. Симпатический контроль спонтанной дефибрилляции сердца. // Бюл. экс. биол. и мед. - 1992. - Т.114. - N. 10. - С.339-340.

132. Козьминых Е.В., Соловьев О.В. Вегетативная регуляция сердца у больных с пароксизмальной формой фибрилляции предсердий: Материалы IV Всероссийского съезда кардиологов. - Пенза. - 1991. - С.66-67.

133. Конради Г.П. Физиология кровообращения: Физиология сердца. - Л. - 1980 - 598 с.

134. Копылова Г.Н., Удельнов М.Г. Нервная регуляция атриовентрикулярной области сердца. // Физиол. журнал СССР им. Сеченова. - 1964. - т.L. - N. 10. - С.1201 - 1208.

135. Коркушко О.С., Шатило В.Б., Короткая Е.В. Анализ вегетативной регуляции сердечного ритма на различных этапах индивидуального развития человека. // Физиология человека. - 1991. - т.17. - N. 2. - С.31 – 39

136. Королев Ю.Н., Загорская Н.З. Влияние инфракрасного лазерного излучения различной частоты на заживление кожных ран // Вопросы курорт. физиот. и лечеб. физ. культуры. – 1996. – N 3. – С.8-10

137. Королев Ю.Н., Гениатулина М.С. Особенности действия низкоинтенсивного лазерного излучения на ультраструктуру кардиомиоцитов //Вопросы курорт. физиот. и леч. физ. культуры. – 1997. – N 6. – С.5 – 7.

138. Корочкин И.М., Девятков Н.Д., Капустина Г.М. Применение лазера для лечения больных ИБС // Клинич. медицина. – 1983. – N 11. – С.30-34.

139. Корочкин И.М., Девятков Н.Д., капустина Г.М. Влияние лазеротерапии на течение ИБС. – М. – 1983. – С.126-131.

140. Корочкин И.М., Романова Г.Р., Капустина Г.М. Состояние гемостаза у больных ИБС при лечении гелий-неоновым лазером // Сов. Медицина. – 1984. – N 2. – С.6-10.

141. Корочкин И.М., Башкатова В.П., Наровлянская С.Е. с соавт. Гелий-неоновый лазер при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки // Сов. Медицина. – 1986. – N 9. – С.108-109.

142. Корочкин И.М., Картелишев А.В., Капустина Г.М. с соавт. Клинико-патогенетические аспекты эффективности лазерной терапии больных при ишемической болезни сердца // Сов. медицина.– 1988.– N.1. - С. 23-27.

143. Корочкин И.М., картелишев А.В. Клинико-патохимическое обоснование феномена обострения у больных ИБС при лечении гелий-неоновым лазером // Кардиология. – 1988. – N 8. – С. 72-75.

144. Корочкин И.М., Картелишев А.В. с соавт. Клинико-биохимические параллели на фоне традиционного лечения и лазеротерапии больных ИБС // Терапевт. архив. – 1988. – Т.60. – N 12. – С.40-44.

145. Корочкин И.М., Картелишев А.В., Бабушкина Г.В., Капустина Г.М. Комбинированная гелий-неон-лазерная терапия у больных

ишемической болезнью сердца // Кардиология. – 1990. – N 3. – Т.30. – С.24-28.

146. Котляров В.С. Изменение терминального кровеносного русла и микроциркуляции в некоторых соединительнотканных образованиях пол действием УЗ.: Автореф. дис. … канд. мед. наук. – Киев. – 1980.

147. Крамер Г. Математические методы статистики. – М.: Мир. – 1975. – 648 С.

148. Крохина Е.М. Функциональная морфология и гистохимия вегетативной иннервации сердца. - М.: Медицина. - 1973. - 232 С.

149. Крюк А.С., Мостовников В.А., Хохлов И.В., Сердюченко И.С. Терапевтическая эффективность низкоэнергетического лазерного излучения . – Минск.: Наука и техника. – 1986. – 231 С.

150. Кубушко И.В., Клеменков С.В., Клеменков А.С. с соавт. Гидротерапия и физические тренировки в реабилитации больных коронарной болезнью сердца с аритмиями // Российский кардиологический журнал. – N 4. – 1999. – С 81-82.

151. Кузьменков Д.В., Рыжих А.Н., Папакин Г.М. с соавт. Сравнительная оценка диагностической ценности чреспищеводного и внутрисердечного электрофизиологического исследования у больных с наджелудочковыми пароксизмальными тахикардиями: Мат-лы 3 Международного славянского конгресса по электростимуляции иэлектрофизиологии сердца. - С-Петербург. – 1998. – N 5.

152. Кулачев А.П. Средства и программные системы анализа данных. – МИР ПК. – N. 10. – 1994.

153. Куликов В.Ю., Ким Л.Б. Антиоксидантный эффект лазерной терапии у больных ИБС и постинфарктным кардиосклерозом // Бюл. СО АМН СССР. – 1987. – N 16. – С. 121-123.

154. Курбаков Р.Д. Сравнительная характеристика аритмогенного действия ААП // Кардиология. - 1991. - N 2. - С.92 - 99.

155. Кушаковский М.С. Аритмии сердца. - 1992. - С-Петербург.- 544 С.

156. Лазерная и магнитолазерная терапия. Под ред. А.К. Полонского. – М.: ВНИИМИ. – 1985. – 66 с.

157. Лебедев Д.С. Eugene Downar Критерии и пути повышения эффективности катетерной абляции при трепетании предсердий: Мат-лы 3 Международного славянского конгресса по электростимуляции иэлектрофизиологии сердца. - С-Петербург. – 1998. – N 225.

158. Левин С.В. Структурные изменения клеточных мембран. – Л. – 1976.

159. Леви М.Н., Мартин П.Ю. Нейрогуморальная регуляция работы сердца: В сб.: Физиология и патофизиология сердца. Под ред. Н. Сперелакиса. – М.: Медицина. – 1990. – т.2. – С. 64 – 90.

160. Леонтьева Н.В., Белоцерковский М.В., Леонтьев С.А. Гелий-неоновое лазерное излучение и протеолитические системы: Мат-лы 3 Международного славянского конгресса по электростимуляции иэлектрофизиологии сердца. - С-Петербург. – 1998. – N 368.

161. Лиферов Р.А., Окороков В.Г., Дагаргулин Л.Г. с соавт. Влияние низкоэнергетического гелий неонового лазера на электролитный состав крови больных ИБС с прогрессирующей стенокардией: Мат-лы 3 Международного славянского конгресса по электростимуляции иэлектрофизиологии сердца. - С-Петербург. – 1998. – N 597.

162. Луд Г.В. Оптимизация воздействия в физиотерапии. – Минск. – 1980. – С. 119-126.

163. Лукошявичуте А.Й., Гедримене Д.А., Швела Г., Бишофф К. Диагностическая ценность биполярного пищеводного отведения ЭКГ для выявления нарушений сердечного ритма и проводимости в покое, при физической нагрузке и пробе Вальсальвы. // Кардиология. - 1988. - т.28. - N. 2. - С. 17 - 19.

164. Лычкова А.Э. Изменение частоты сердечных сокращений при взаимодействии симпатических и парасимпатических регуляторных влияний на деятельность сердца. // Физиологический журнал. - 1987. - Т.33. - N. 6. - С.69 - 71.

165. Люсов В.А., Хачумова К.Г. Инфракрасные лазеры в лечении больных стенокардией: Тез. докл. 5 Всероссийского съезда кардиологов. - Челябинск . – 1996. – С. 111.

166. Мазур Н. А. Пароксизмальные тахикардии. - М.: Медицина. - 1984.- 208 С.

167. Мазур Н.А. Внезапная смерть больных ИБС. - М.: Медицина. - 1985. - 192 С.

168. Мазур Н.А., Абдалла А. Фармакотерапия аритмий. - М.: Оверлей. - 1995. - 222 С.

169. Мазур Н.А. Основы клинической фармакологии и фармакотерапии в кардиологии. - М.: Медицина. - 1988. - 304 С.

170. Мазур Н.А., Курбанов Р.Д. Ухудшение течения желудочковых аритмий, вызванное антиаритмическими препаратами // Тер. архив. - 1984. - N 9. - С. 67 - 70.

171. Маев И.В., Филиппова Е.В. Функция внешнего дыхания и газовый состав крови при нарушении сердечного ритма и проводимости // Пульмонология. – 1994. – N 4.- С. 86-88.

172. Маколкин В.И., Сыркин А.Л., Аллилуев И.Г., Померанцев Е.В., Вахляев В.Д., Аббакумов С.А., Полонская М.Е., Сапрыгин Д.Б. Клинические, гемодинамические и метаболические изменения у больных с НЦД с кардиалгическим синдромом. // Кардиология. - 1980. - Т.20. - N. 11. - С. 14-18.

173. Маллинс Л.Д. Роль Na^+ - Ca^+ обмена в клетках ткани сердечной мышцы: В кн.: Физиология и патофизиология сердца. Под ред. Сперелакеса Н. - М.: Медицина. - 1990. - т. 1. - С. 296 - 323.

174. Малолеткина Л.И., Улащик В.С. Лечебные физические факторы и гемокоагуляция. – Минск. – 1983. – С. 118.

175. Мартынов И.Ф., Акопян Л.М. Болезни сердечно-сосудистой системы с патологией в тропических странах. – М. – 1979. – С.111.

176. Матюшин Г.В., Шульман В.А., Балог А.И., Головенкин С.Е., Безрук А.П., Иваницкий Э.а., Смирнова О.В. Применение чреспищеводной стимуляции левого предсердия для оценки эффективности лечения кордароном пациентов с атриовентрикулярными тахикардиями // Тер. архив. - N 6. – 1998. – 47-50.

177. Методическое пособие по исследованию свертывающей системы крови // Методические указания Ленинградского института гемодинамики и переливания крови. – Л. – 1966. – С. 14.

178. Медвинский А.Б., Перцов А.М. Исследование циркуляции возбуждения вокруг невозбудимого препятствия в миокарде // Кардиология. - 1989. - т. 29. - N. 1. - С. 84-87.

179. Меерсон Ф.З., Абдикалиев Н.А. Кузнецов В.И., Фаст В.Ж., Крынский В.И. Механизм развития предсердной тахикардии после стимуляции блуждающего нерва. // Кардиология. - 1988. - Т. 28. - N. 2. - С. 79 - 84

180. Меерсон Ф.З., Абдикалиев Н.А. Кузнецов В.И.,Калвиньш И.Я. Антиаритмический эффект адаптационной активации системы блуждающего нерва и нового синтетического аналога ацетилхолина. // Кардиология. - 1990. -Т.30. - N. 8. - С.69 - 72.

181. Меерсон Ф.З., Кузнецов В.И. Увеличение тонуса блуждающего нерва при адаптации к непрерывному стрессорному воздействию и ограничение сердечных аритмий. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. - 1990. - Т.109.- N5. - С.423-425.

182. Мезенцева Э.Г., Сорока В.Р., Гришко Н.С. Научно-технический прогресс и оздоровлениее труда в угольной и металлургической промышленности. – Донецк. – 1975. – С. 195-196.

183. Мельдаханов Г.Т. Влияние монохроматического красного света лазера на сосудисто-тканевую проницаемость в норме и при воспалении: Автореф. дис. … канд. мед. наук. – Алма-Ата. – 1977. – 20 С.

184. Меньшиков В.В., Маколкин В.И., Большакова Т.Д., Винницкая К.Б., Мещерякова С.А., Аббакумов С.А., Белоусов С.Р., Герасимова Ц.И., Тябенкова В.Ф. Нейроэндокринная регуляция у больных нейроциркуляторной дистонией. // Кардиология. - 1980. - Т.20. - N. 11. - С.23-28.

185. Миллер О.Н., Бондарева З.Г., Гусева И.А. Проаритмический эффект антиаритмических препаратов: связь с поздними потенциалами желудочков: Мат-лы конференции «Прогресс и проблемы в лечении заболеваний сердца и сосудов». – С-Петербург. – 1997. – С.91-92.

186. Миненков А.А. Применение лазерного излучения в физиотерапии. IX Всероссийский съезд физиотерапевтов: Тез. докл. / Под редакцией Боголюбова В.М./. – Т.1. – М. – 1989. – С.20-21.

187. Минц Р.И., Скопионов С.А. Структурная альтерация биологических жидкостей и их моделей при информационных взаимодействиях: В сб.: Действие ЭМИ на биологические объекты и лазерная медицина / под ред. Ильичева В.И./. – 1989. – 235 С.

188. Михайлова Л.В., Агов Б.С. с соавт. Механизм влияния гелий-неонового лазерного облучения на сердце // Патол. физиол. и эксперим. – 1987. – N 5. – С. 81-83.

189. Моисеева Л.Г. Периодическая структура ритма сокращений неденервированного и денервированного сердца собаки: В кн. Фактор времени в функциональной организации деятельности живых систем. - Л. - 1980. - С. 70-72.

190. Мороз В.А., Попов А.В., Булгаков А.К. Лазерная и магнитная терапия в экспериментальных и клинических исследованиях. – Обнинск. – 1993. – С.59-60.

191. Мрочек А.Г., Сытый В.П., Лившиц И.Б. с соавт. Изменение уровня предсердного натрийуретического фактора, альдостерона, циклических нуклеотидов и β_2-микроглобулина у больных инфарктом миокарда под влиянием ультразвукового воздействия на сердце // Кардиология. – 1991. – Т.31. – N 6. – С.44-47.

192. Мрочек А.Г., Сытый В.П., Руденко Терапевтические эффекты ультразвука и их использование в кардиологии // Вопросы курортол. физиот.и леч. физ. культуры. – 1993. – С. 65-68.

193. Мужиков В.Г., Попов С.Е., Реуков А.С. с соавт. Диагностические возможности оценки состояния акупунктурных каналов организма при нарушениях сердечного ритма: Тез. докл. 1 Межд. Славянского Когресса по электростимуляции и электрофизиологии сердца, - С-Петербург. – 1993. – С. 95-96.

194. Мужиков В.Г., Реуков А.С., Попов С.Е. Новые возможности диагностики и лечения нарушений сердечного ритма на уровне акупунктурных энергетических каналов: Мат-лы 3-го Международного славянского Конгресса по электростимуляции и электрофизиологии сердца. – С-Петербург. – 1998. – N 498. – С. 127.

195. Нахрицкая О.И., Котельницкая Л.И. с соавт. Гелий-неоновый лазер в лечении нарушений ритма у больных ИБС. // Актуальные вопросы диагностики и лечения нарушений ритма и проводимости. Недостаточность кровообращения: Тез. докл. IV Всероссийского съезда кардиологов. – Пенза. – 1991. – С.97.

196. Немков А.С., Меркулова Л.И., Егоров Д.Ф. с соавт. Новый способ лечения сердечных аритмий (эксперимнтальное обоснование примсенения фокусированного УЗ): Мат-лы 1-го Международного

славянского Конгресса по электростимуляции и электрофизиологии сердца. – С-Петербург. – 1993. – С. 164.

197. Немков А.С., Меркулова Л.И., Егоров Д.Ф. с соавт. Новый способ лечения желудочковых тахикардий – экспериментальное обоснование применения фокусированного ультразвука: Мат-лы II Международного славянского Конгресса по электростимуляции и электрофизиологии сердца. – С-Петербург. – 1995. – N 664. – С. 170.

198. Немцев И.З., Шахламов М.В., Герасимова Л.И. Применение лазеров в клинике и эксперименте. – М. – 1987. – С.213-214.

199. Немцев И.З., Шиманко И.И., Лапшин В.П., Лимарев В.М. Физиотерапевтическая аппаратура: применение и перспективы развития на современном этапе. – М. – 1993. – С.25-26.

200. Немцев И.З., Охотский В.П., Лапшин В.П., Чукина Е.А. Биофизика. – 1994. – Т.39. – N 2. – С.376-378.

201. Немцев И.З., Лапшин В.П. О механизме действия низкоинтенсивного лазерного излучения. // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечеб. физ. культуры. – 1997. – N 1. – С.2-4.

202. Никитин Г.А. Гемодинамика и сосудистотканевая проницаемость у больных язвенной болезнью желудка, лечение ультразвуком: Автореф. дис. канд. мед наук. – Смоленск. – 1973.

203. Никольская М.Г., Самонина Г.Е., Удельнов М.Г. Участие симпатической иннервации сердца в возникновении ваготомической и атропиновой тахикардии у наркотизированных собак. // Физиол. журнал СССР им. Сеченова. - 1976. - Т.62 - N. 11. - С. 1449-1454.

204. Ноздрачев А.Д. Физиология вегетативной нервной системы. - Л.: Медицина. - 1983. - 296 С

205. Ноздрачев А.Д., Чернышева М.П. Висцеральные рефлексы. Под ред. Проф. А.С. Батуева. - Л.: Изд. Ленинградского университета. - 1989. - С. 36 - 40.

206. Ойвин И.А. Статистическая обработка результатов экспериментальных исследований // Патологическая физиология и экспериментальная терапия. – 1960. – N 4. – С. 76-85.

207. Окороков В.Г., Лиферов Р.А., Ларионов В.А., Горбич В.Ф., Дагаргулия Л.Г., Солдатов Е.С., Калиниченко Б.В., Бороздин А.В. Влияние эндоваскулярного лазерного облучения на электролитный состав сыворотки крови у больных с прогрессирующей стенокардией: Мат-лы конференции «Прогресс и проблемы в лечении заболеваний сердца и сосудов». – Санкт-Петербург. – 1997. – С.25-26.

208. Олесин А.И., Павлова Р.Н. с соавт. Механизмы действия лазерного излучения. // Актуальные проблемы применения магнитных и электромагнитных полей в медицине: Тез. докл. Всесоюз. Конференции. – Ленинград. – 1990. – С. 157-158.

209. Олесин А.М., Мажара Ю.П., Андрющенко О.М. Диагностика и лечение пароксизмальной формы трепетания предсердий у больных ИБС: Тез. докл. 1-го международного славянского конгресса. – 1993. – С-Петербург. – С. 102-103.

210. Ольхин В.А., Олейникова Л.Г., с соавт. Качество жизни и выживаемость больных с имплантированным электрокардиостимулятором (результаты длительного наблюдения). // Тер. Архив. – 1996. – N 6. – С.55-59.

211. Осадчий О.Е., Покровский В.М. Аритмия Венкебаха, полученная при залповом раздражении блуждающего нерва у кошек. // Бюлл. экспер. биол. и мед. - 1995. - Т.70. - N -7. - С. 13-15.

212. Оферкин А.И., Петш А.И., Покушалов Е.А. Изучение фибрилляции предсердий в эксперименте. Вагусная модель фибрилляции предсердий. Сибирский симпозиум по элетростимуляции и хирургическому лечению аритмий и сердечной недостаточности. - Томск . - 8-12октября. - 1996. С.71-72.

213. Павличенко А.К. Использование лазерного излучения в лечении стенокардии.// II съезд кардиологов УССР: Тез. докл. – Киев. – 193. – С.117-118.

214. Палеев Н.Р., Ковалева Л.И. О происхождении экстрасистолии и ее месте среди нарушений ритма сердца. // Кардиология. - 1989. - Т.29. - N -7. - С.6-10.

215. Палеев Н.Р., Максимов В.А., Дембо А.Г., Одиноков В.А. Некоронарогенные заболевания миокарда. Клинико-патогенетические аспекты. // Кардиология. - 1982. - Т.22 - N. 4. - С.5-8.

216. Перлик Э. Антикоагулянты: /Пер. с нем. В.Я.Шаца/ – Л.: Медицина. – 1965. – С.319 – 320.

217. Перцов А.М., Фаст В.Г. Трехмерная циркуляция при пароксизмальных желудочковых тахикардиях: результаты электрокардиографического картографирования // Кардиология. - 1987. - т. 27. - N. 5. - С. 75-79.

218. Плетнев С.Д. Лазеры в клинической медицине. – М.: Медицина. – 1981. – 399 С.

219. Плохинский Н.А. Математические методы в биологии. – М.: Изд-во МГУ. – 1978. – 265 С.

220. Погорелов А.Г., Ноздрачев А.Д. Один из механизмов ускользания сердца из-под тормозного влияния блуждающего нерва. // Физиол. журнал СССР им. Сеченова. - 1990. - Т.76. - N. 1. - С. 71-79.

221. Покровский В.М., Шейх-Заде Ю.Р., Кручинин В.М., Чугунова А.М., Покровский М.В., Абушкевич В.Г. Функциональные возможности управления ритмом сердца при залповом раздражении блуждающих нервов. // Физиологический журнал СССР им. Сеченова. - 1982. - Т.68. - N. 8. - С. 1112-1115.

222. Покровский В.М., Абушкевич В.Г., Дашковский А.И., Каде А.Х., Коробкина Е.В. Анализ влияния залпового раздражения

вагосимпатического ствола на формирование ритма сердца. //Физ. журнал. СССР им. Сеченова. - 1986. - Т.72. - N. 2. - С.183-188.

223. Покровский В.М., Осадчий О.Е., Курзанов А.Н. Соматостатин как модулятор вагусного влияния на ритм сердца. // Бюлл. экспер. биол. и мед. - 1992. -Т.114. - N. 7. - С. 15-17.

224. Полонский А.К., Бибикова А.В., Черкасов А.В. Применение лазеров и магнитов в биологии и медицине. – Ростов на Дону. – 1983.

225. Полонский А.К., Соклаков А.М., Черкасов А.В. Экспериментальные и клинические аспекты магнитолазерной терапии // Пат. физиология. – 1984. – N 3. – С. 49-52.

226. Полонский А.К., Черкасов А.В. с соавт. Об использовании полупроводниковых лазеров в эксперименте и клинической медицине // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечеб. физ. культуры. – 1983. – N 4. – С.66-67.

227. Пономаренко Г.Н., Енин Л.Д. Действие низкоинтенсивного инфракрасного лазерного излучения на кожные афференты. // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечеб. физ. культуры. – 1995. – N 5. – С.10-13.

228. Попов С.В., Антонченко И.В., Гимрих Э.О. Аритмогенный эффект внутривенного введения этацизина. // Кардиология. – 1990. – N 5. – С.75-78.

229. Попов С.В., Дорофеев В.И., Сендова Г.Б. Возможности реабилитации больных трудоспособного возраста с аритмиями сердца после имплантации физиологических ЭКС: Тез. докл. 1 конгр. асс. кардиологов стран СНГ. – М. – 1997. - С.280.

230. Пулатов Р.П.,Кабахидзе З.В. Ультразвук в физиологии и медицине. – Ташкент. – 1980. – С. 11-12.

231. Рааб В. Адренергическо – холинергическая регуляция обмена веществ и функций сердца:. В сб.: Достижения кардиологии под ред. д-ра Р. Хегглина. – М.: Медгиз. – 1959. – С. 67 – 152.

232. Ревишвили А.Ш., Авалиани Ю.Г., Ермоленко М.Л. с соавт. Электрофизиологическая диагностика и хирургическое лечение наджелудочковых тахикардий // Кардиология. – 1990. – N 11. – С.56-60.

233. Ревишвили А.Ш. Катетерная аблюция тахиаритмий (современное состояние проблемы и перспектива развития):: Тез. Докл. 1 конгр. Кардиологов стран СНГ. – М. – 1997. – С 281.

234. Рейнгардене Д.И. Мерцание желудочков, вызванное сочетанием амиодарона с хинидином // Кардиология. - 1989. - N 7. - С. 121 - 123.

235. Римша Э.Д. Методика диагностической чреспищеводной стимуляции. – Диагностическая и лечебная электростимуляция сердца: Мат-лы Всесоюзной школы-семинара по электростимуляции сердца. – Каунас. – 1983. – С.77-104.

236. Розенштраух Л.В., Юрявичус Н.А., Удровикас и др. Исследование эффектов этмозина на сиу сокращения, трансмембранный ПД и натриевый ток мышцы предсердий: В кн: Внезапная смерть. - М.: Медицина . - 1980. - С. 266-277.

237. Розенштраух Л.В., Зайцев А.В. Механизм возникновения нейрогенных суправентрикулярных тахиаритмий: Материалы IV Всероссийского съезда кардиологов. - Пенза. - 1991. - С.123-124.

238. Розенштраух Л.В., Зайцев А.В., Перцов А.М., Фаст В.Ж., Крынский В.И. Механизмы развития предсердных тахикардий при стимуляции блуждающего нерва. // Кардиология. - 1988. - Т.28. - N.2. - С.72 - 84.

239. Розенштраух Л.В., Холопов А.В. Роль блуждающих нервов в возникновении и прекращении предсердных тахикардий. // Кардиология. - 1975. - Т.XV. - N.1. - С.38 - 48.

240. Розенштраух Л.В., Данило П., Стайнберг С.Ф., Рыбин В., Розен М. Механизм вагусной модуляции летальных аритмий, вызванных окклюзией коронарной артерии у кошек. // Кардиология. - 1994. - т.34. - N.10. - С.28-33.

241. Романова Г.р. Применение низкоэнергетического гелий-неонового лазера в лечении больных ИБС: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- М. – 1984. – 25 С.

242. Рубин А.Б. Биофизика. - М.: Высш. шк. - 1987. - т. 2. - 303 С.

243. Рузов В.И., Рубанова М.П., Григорьев М.Ю., Черкунов К.В. Влияние облучения гелий-неоновым лазером на функциональное состояние миокарда и щитовидной железы больных ИБС // Вопросы курортологии, физиотерапии и лечеб. физ. культуры. – 1997. – N 5. – С.7-8.

244. Рутберг Р.А. Простой и быстрый метод одновременного определения скорости рекальцификации и фибрина крови // Лаб. дело. – 1961. – N. 6. – С.6 – 7.

245. Руксин В.В., Стефаненко М.Ю. Побочные эффекты атропина и эуфиллина при брадикардиях, угрожающих жизни: Тез. докд. 1 конгр. ассоц. кардиологов стран СНГ. – М. – 1997. – С.261.

246. Рычков А.Ю., Шурин М.С., Шахов Г.Г., Ярцева И.А. Опыт лечения пароксизмальных наджелудочковых тахикардий с применением чреспищеводного электрофизиологического исследования // Кардиология. - N 12. – 1995. – С.55-57.

247. Рычков А.Ю., Доронина С.А., Кляшев С.М., Кузьмина Е.Н. Вариантная стенокардия при чреспищеводной электрокардиостимуляции // Кардиология. – N 12. – 1998. – С. 82-83.

248. Рябыкина Г.В., Соболев А.В. Анализ вариабельности ритма сердца. // Кардиология. - 1996. - Т.10. - С.87 - 99.

249. Савенкова Г.М., Антонченко И.В., Попов С.В. Значение чреспищеводного электрофизиологического исследования сердца в

подборе антиаритмической терапии пароксизмальной формы фибрилляции предсердий: Мат-лы VI Всероссийского съезда кардиологов. – Москва. – 1999. – С. 144.

250. Савина О.Г., Лапшин В.П., Щербюк А.Н., Павченко Г.А. Низкочастотный импульсный ток и низкоэнергетическое лазерное излучение в лечении острого панкреатита. // Вопросы курорт. физиотерапии и лечеб. физ. культуры. – 1995. – N 2. – С.39-40.

250. Свадковская И.Ф. Изменение в нкоторых системах животного организма при сверхсильных, сильных и слабых воздействиях ультразвуковыхколебаний: Автореф. дис. … д-ра мед. наук. – М. – 1964.

251. Селивоненко В.Г. Обмен магния при заболеваниях мышцы сердца // Клин.медицина. - 1979. - № 10. - С.87 - 89.

252. Семагин А.П., Поляков В.П. с соавт. Эволюция методов лечения пароксизмальной атриовентрикулярной узловой возвратной тахикардии: Мат-лы 2-го Международного славянского Конгресса по электростимуляции и электрофизиологии сердца – С-Петербург. – 1995. – N 822 – 823. – С. 210.

253. Симаков И.Н., Рябов Д.В., Вязников В.А. с соавт. Опыт деструкции атриовентрикулярного соединения при суправентрикулярных тахикардиях: Мат-лы 2-го Международного славянского Конгресса по электростимуляции и электрофизиологии сердца. – С-Петербург. – 1995. – N 889 – 890. – С. 227.

254. Симонова Л.И., Крапивный А.А., Якимова Т.П. с соавт. Лазерная и магнитная терапия в экспериментальных и клинических исследованиях. – Обнинск. – 1993. – С.60-62.

255. Скобелкин О.К., Брехов Е.И., Лазерная терапия (обзор) // Клиническая медицина. – 1987. – N10. – С.3-6.

256. Скулачев В.П. Аккумуляция энергии в клетке. – М.: Наука. – 1969. – 440 С.

257. Скулачев В. П. Трансформация энергии в биомембранах. - 1972.

258. Скулачев В.П. Энергетика биологическихъ мембран. – М.: Наука. – 1989. – 564 С.

259. Сметнев А.С., Гросу А.А., Соколов С.Ф., Голицын С.П. Чреспищеводная электрическая стимуляция сердца в диагностике пароксизмальных наджелудочковых тахикардий. // Кардиология. - 1983. - т.23. - N. 11. - С.13-18.

260. Сметнев А.С., Гросу А.А., Шевченко Н.М. Аритмогенное действие ААП у больных с пароксизмальной наджелудочковой реципрокной тахикардией // Кардиология. - 1987. - т. 27. - N 7. - С. 39 - 44.

261. Сметнев А.С., Шевченко Н.М., Гросу А.А. Практические аспекты диагностики и лечения нарушений ритма сердца. // Тер. арх. - 1987. - т. LIX. - N. 5. - С.138-142.

262. Сметнев А.С., Грудцын Г.В., Королева М.А. Трудности медикаментозного лечения при синдроме слабости синусного узла.: Тез. докл. 5 Всероссийского съезда терапевтов. – Москва. – 1982. – Ч.2. – С.48-50

263. Сметнев А.С., Шевченко Н.М., Гросу А.А. Дисфункция и слабость синусного узла. // Кардиология. - 1988. - т. 28. - N 2. - С.2-10.

264. Сметнев А.В., Гросу А.А., Шевченко Н.М. Диагностика и лечение нарушений ритма сердца. - Кишенев.: Штиинца. - 1990. - 328 С.

265. Сметнев А.С., Шевченко Н.М., Гроссу А.А. Антиаритмические препараты: классификация, механизмы действия, принципы действия препаратов в клинической практике // Кардиология . – 1993. – N 1. – С.7 - 11.

266. Смирнов В.М. Анализ механизмов ускорения сердцебиений, возникающих при раздражении блуждающего нерва. // Физиол. журнал СССР им. Сеченова. - 1989. - Т. 75. - N. 12. - С.1782-1787.

267. Смирнов В.М. К анализу механизмов разнонаправленного влияния блуждающих нервов на сердце. // Кардиология. - 1983. - Т.23. - N. 10. - С.96-98.

268. Смирнов В.М. Парасимпатическое происхождение атропиновой и метациновой тахикардии. // Кардиология. - 1991. - Т.31. - N. 1. - С.5-7.

269. Смирнов В.М. Существует ли вагусное ускорение сердечных сокращений? // Успехи физиол. наук. - 1992. - Т.23. - N. 4. - С.49 - 70.

270. Соколов С.Ф., Голицын С.П., Банкузов В.А., Малахов В.И., Гросу А.А., Сметнев А.С. Сравнение результатов эндокардиальной и чреспищеводной электростимуляции сердца при оценке функции синусного узла и предсердно - желудочкового проведения. // Бюлл. ВКНЦ АМН СССР. - 1989. - т.12. - N. 2. - С.15 - 20.

271. Сорокина Е.И. Физические методы лечения в кардиологии. – М.: Медицина. – 1989. – 383 С.

272. Сосунов Е. А., Костин Я. В., Балашов В. П. Действие N- пропилаймалинбромида на нормальную и аномальную автономию волокон Пуркинье собаки // Кардиология. - 1990. - т. 30. - N. 2. - С. 70-74.

273. Сперанский А.П., Рокитянский В.И. Ультразвук и его леечебное применение. – М. – 1970.

274. Сперелакес Н. Электрические характеристики клеток в покое и поддержание распределения ионов: В кн.: Физиология и патофизиология сердца. Под ред. Сперелакеса Н. - М.: Медицина . - 1990. - т. 1. - С. 90-127.

275. Стикин С.Н., Мкртчян Р.И., Лисицын В.А. с соавт. Особенности влияния минеральных ванн на больных ИБС с преждевременными возбуждениями желудочков // Российский кардиологический журнал. – 1999. - N 4. – С 154-155.

276. Стрелкова Н.И. Физические методы лечения в неврологии. – М. – 1991.

277. Сулимов В.А., Папакин Г.М. Сравнение диагностической ценности чреспищеводного и внутрисердечного электрофизиологического исследования у больных с реципрокными наджелудочковыми пароксизмальными тахикардиями: Мат-лы 4 Российского национального Конгресса «Человек и лекарство». – Москва. – 1997. – С. 296.

278. Сытый В.П., Мрочек А.Г., Булгак А.Г. Вопросы кардиологии. – Алма-Ата. – 1991. – Т.3. – С. 10.

279. Сюзяев В.В. К влиянию ультразвука на ткани и органы животных при различных режимах воздействия: Автореф. дис. канд.мед. наук. – Краснодар. – 1977.

280. Татарченко И.П., Искандеров Б.Г. Результаты постоянной ЭКС при СССУ: Тез. докл. 1 конгр. асс. кардиологов стран СНГ. – М. – 1997. – С.282.

281. Тихонов В.П. Исследование связывания кальция и магния с белками сыворотки крови при хронической недостат кровообращения // Кардиология. – 1972. - т. 12. - № 2. - С.78 - 83.

282. Толоконцев Н.А. Вычисление среднего квадратического отклонения по размаху. Сравнение с общепринятым методом: Тез. Докл. 3-го совещания по применению математических методов в биологии. – Л. – 1961. – С. 83 - 85.

283. Туев А.В., Василец Л.М., Щербенев В.И. Клиническая и электрофизиологическая оценка иглорефлексотерапии при нарушениях ритма сердца. – Lithuanian Journal of Cardiology. – 1996. - Vol/3. – Suppl.1. – P 109.

284. Туев А.В., Василец Л.М., Щербенев В.И. Иглорефлексотерапия в комплексном лечении пароксизмальных тахиаритмий: Мат-лы 3-го Международного славянского Конгресса по электростимуляции и электрофизиологии сердца. – С-Петербург. – 1998. – N 495. – С. 126.

285. Тьюки Дж. Анализ результатов наблюдений. Разведочный анализ. – М.: Мир. – 1981. – 693 С.

286. Тюрин Ю.Н., Макаров А.А. Анализ данных на компьютере. – М.: Финансы и статистика. – 1995. – 384 С.

287. Удельнов М.Г. Физиология сердца. - М.: Изд-во Моск. Университета. - 1975. - 303С.

288. Уден Ф. Академические чтения о хронических болезнях. - С - Петербург. - 1817.

289. Улащик В.С., Чиркин А.А. Ультразвуковая терапия. – Минск. – 1983.

290. Улащик В.С. Применение магнитных полей и ультразвука в лечебных целях. – Л. – 1985. – С 7.

291. Улащик В.Я. Новые методы и методики физической терапии. – Минск: Беларусь. – 1986. – 174 С.

292. Урбах В.Ю. Математическая статистика для биологов и медиков. – М.: Изд-во АН СССР. – 1963. – 323 С.

293. Федосеева Г.Е., Кару Т.И., Ляпунова Т.С. с соавт. Действие низкоинтегсивного красного света на ферментативную активность дрожжевой культуры Torulopsis spaerica. // Микробиология. –1986. – Т.55. – N 6. – С. 944-948.

294. Федоров Б.М. Влияние нервной системы на аритмии сердца: Материалы докладов на конференции Института нормальной и патологической физиологии. - М. - 1963.

295. Федотов Н.М., Щферкин А.И., Потапенко П.С. Новый способ объемной реконструкции внутрисердечной структуры при радиочастотной абляции: Мат-лы 3-го Международного славянского Конгресса по электростимуляции и электрофизиологии сердца. – С-Петербург. – 1998. – N 228.

296. Филимонов Р.М., Семочкина Е.Н. Синусоидальные модулированные токи и ультразвук в лечении больных хроническим гастродуоденитом // Вопросы курорт. физиот. и леч. физ. культуры. - 1994. – N 6. – С.27-29.

297. Филипченко Л.Л. Морфологические изменения в организме при перегревании // Врачебное дело. – 1990. – N 6. – С. 147-150.

298. Фогельсон Л.И., Юлдашев К.Ю. Заболевания проводящей системы сердца. - УзССР. - Ташкент :Медицина. - 1991. - 176 С.

299. Фролов А.И. Диагностическое значение частой стимуляции предсердий на фоне медикаментозной денервации сердца при синдроме слабости синусного узла. // Бюлл. ВКНЦ АМН СССР. - 1982. - т. V. - N. 2. - С.83 - 85.

300. Хачумова К.Г., Люсов В.А. Немедикаментозные методы лечения в комплексной терапии острого инфаркта миокарда. // Российский кардиологический журнал. – 1998. – N 3. – С. 13-16.

301. Хилл К. Применение ультразвука в медицине. – М. – 1980.

302. Чазов Е.И. Руководство по кардиологии. - М.: Медицина . - 1982.- т.1 - 671 С.

303. Чазов Е.И., Боголюбов В.М. Нарушения ритма сердца. - М.: Медицина. - 1972. - 248 С.

304. Черногоров И.А. Нарушения ритма сердца. - М.:Медгиз. - 1962. - 371С.

305. Чащин Н.Ф., Клеменков С.В., Кубушко И.В. с соавт. Преформированные физические факторы и физические тренировки в реабилитации больных коронарной болезнью с аритмиями: Мат-лы 6 Всероссийского съезда кардиологов. – Москва. – 1999. – С.170.

306. Черкасов В.А., Протопопов В.В., Молодых С.В. с соавт. Хируогическое лечение синдрома слабости синусного узла: Тез. докл. 1

регион. конгресса ассоц. врачей тер. проф. Перм. Обл. . – Пермь. – 1997. – С.68.

307. Чиркин В.А. Вопросы физиотерапии, курортологии и реабилитации. – Минск. – 1976. – С.170-171.

308. Чиркин А.А. Метаболические реакции организма на различные варианты ультразвукового воздействия: Автореф. дис. … д-ра мед. наук. – Минск. – 1976.

309. Чудновский В.М., Дроздов А.Л. с соавт. Люминесценция эндогенного порфирина крови и фотовозбуждение дыхательной цепи: В сб.: Действие ЭМИ на биологические объекты и лазерная медицина / под ред. Ильичева В.И./. – 1989. – С.65.

310. Шарифов О.Ф., Розенштраух Л.В., Зайцев А.В., Калядин А.Ю., Шусслер Р.Б., Белошапко Г.Г., Юшманова А.В., Иванович Т., Буйано Дж.П. Возникновение локальной невозбудимости в синусовом узле кролика при раздражении внутрисердечных парасимпатических нервов.// Кардиология. – N 4. – 1997. – С. 34 – 42.

311. Шастин И.Н., Агов Б.С., Жук А.Е. с соавт. Опыт лечения стенокардии светом гелий-неонового лазера // Клинич. медицина. – 1979. – N 10. – С. 42-46.

312. Шастин И.Н., Агов Б.С., Жук А.Е. с соавт. Лечение стенокардии светом гелий-неонового лазера. // Применение методов и средств лазерной техники в биологии и медицине. – Киев. – 1981. – С.11-112.

313. Шейх-Заде Ю.Р. Влияние одиночного раздражения блуждающего нерва на ритм сердечных сокращений у кошек. // Физиол. журн. СССР им. Сеченова. - 1981. - Т. 67. - N. 7. - С.1027-1034.

314. Шейх-Заде Ю.Р., Покровский М.В. Управляемая синусная аритмия при залповом раздражении блуждающего нерва. // Бюлл. экспер. биол. и мед. - 1985. - Т. 99. - N. 4. - С.393-394.

315. Шейх-Заде Ю.Р. Влияние залпового раздражения блуждающего нерва на сино - атриальное и атрио - вентрикулярное проведение возбуждения в сердце кошек. // Физиол. журн. СССР им. Сеченова. - 1988. - Т. 74. - N. 8. -С.1418 - 1424.

316. Шейх-Заде Ю.Р. Влияние одиночного и залпового раздражения блуждающего нерва на атрио-вентрикулярное проведение возбуждения в сердце кошек. // Физиол. журн. СССР им. Сеченова. - 1989. - Т. 75. - N. 4. - С.536-541.

317. Школьникова М.А., Березницкая В.В., Макаров Л.М. Особенности нейровегетативной регуляции сердечного ритма у детей с пароксизмальной тахикардией. Вариабельность сердечного ритма. Теоретические аспекты и практическое применение: Тезисы международного симпозиума. - Ижевск. - 1996. - С.116-117.

318. Шпигельман С.Д., Евстигнеев А.Р., Радбиль О.С. Лазерная и магнитолазерная терапия в медицине. – Тюмень. – 1984. – С.49-50.

319. Шубик Ю.В., Ветров И.И. Иглорефлексотерапия при пароксизмальной наджелудочковой реципрокной тахикардии: эффективность и механизм действия: Тез. Докл. 1 Международного славянского Конгресса по электростимуляции и электрофизиологии сердца. – С-Петербург. – 1993. – С.19.

320. Шульман В.А., Матюшин Г,В., Кусаев В.В., Балог А.И. Значение медикаментозной вегетативной блокады для диагностики и оценки патогенеза дисфункции синусного узла. // Тер. архив. – 1987. - N 10. – С. 54-57.

321. Щербенев В.М. Клинико-функциональные аспекты иглорефлексотерапии в лечении пароксизмальных суправентрикулярных тахиаритмий: Дисс. … канд. Мед. наук. – Пермь, - 1998.

322. Эльпнер И.Е. Биофизика ультразвука. – М. – 1977.

321. Яновский А.Д., Соловцова К.М. Нейрогуморальная регуляция и энергообеспечение миокарда у больных с нарушениями ритма сердца. // Врачебное дело. - 1990. - N. 7. - С.30-32.

322. Ященко Л.В., Остапяк З.Н., Семенов В.Л. Гуморальные механизмы действия ультразвука при воспалительных заболеваниях легких (экспериментальное исследование) // Вопросы курорт. физиот. и леч. физ. культуры. – 1994. – N 2. – С.20-22.

323. Abramson., Burnett C., Bell Y. et al. Amer. J. Phys. Med.. – 1960. – Vol.39. – P.51-62.

324. Albeda S.M., Michelson E.L. Ventricular tachicardia terminated by carotid sinus massage. // Pacing Clin. Electriphysiol.. - 1979. - Vol. 2. - N.6. (Nov.). - P. 603-607.

325. Alboni P., Malcarne C., Redroni P., Masoni F., Narula O.S., Electrophysiology of normal sinus nîde with and without autonomic blockade. // Circulation. - 1982. - Vol.65.- N 6. - P.1232 - 1242.

326.. Allessie M.A., Bonhe F.I.M. Atrial arrhythmias: Basie concepts cardiac arrhythmias. Ed. by W. Mandell. - Philadelphia. - Toronto. - 1980. - P. 145 - 166.

327. Alessie M.A., Bonke F.I.M., Schopman F.J.G. Circus movement in rabbit atrial miscle as a mechanism of tachycardia. III. The " leading circle" consept. A new model of circus movement in cardial fissue without the involvement of an anatomical obstacle. - Circ. Res. - 1977. - Vol. 41. - P. 9.

328. Antoni H. Pathophysiology of cardiac arrhythmias involving autonomic transmitters. // Z.Kardiol. - 1986. - Vol.75. - Suppl.5. - P.1-8.

329. Antzelevitch C., Bernstein M.J., Feldman H.N., Moe G.K. Parasystole, reentry and tachycardia: a canine preparation of cardiac arrhythmias occuring across inexcitable segments of tissue. // Circulation. - 1983. - Vol. 68. - N 5. - P. 1101- 1116.

330. Antufiev V.F., Bobyleva Z.D., Bekhter T.V. Arrhytmias, pacemaker regulation and conduction studied by transoesophageal computer - aided electrocardiostimulation (TCAE) in asthma patients. // European Journal of allergy and clinical immunology " Allergy". - Budapest. - Hungary. - 1996. - Vol. 51. - N. 31. - P. 546.

331. Arnsdorf M.R. The effect of antiarrhythmic drugs on triggered sustained rhythmic activity in cardiac Purkinje fibres. // J. Pharmacol. Exp. Ther. - 1977. - Vol. 201. - P. 689.

332. Axelrod J., Weinshilboum R. Cathecholamines. // N Engl. J. Med. - 1972. - vol.287. - P. 237 - 242.

333. Baig M., Perrins E. The Hemodynamic of cardiac pacing. Clinical physiological aspects // Prog. Cardiovasc. Dis. – 1991. – N 33. – P.283.

334. Barold H.S., Wharton J.M. Ventricular fibrillation resulting from synchronized interval atrial defibrilation in a patient with ventricular preexcitation. // J. Cardiovasc. Electrophysiol. – 1997. – Vol. 8. – P. 436-440.

335. Beeler G.W., Reuter H. Reconstruction of the action potential of ventricular myocardial fibres // J. Physiol. - 1977. - Vol. 268. - P. 177 - 210.

336. Beller F.K., Graeff H. S. In: Trombosis and Bleeding Disorders, Theory and Methods. – Stuttgart. – 1971. – P.66.

337. Benson D.W. Transesophageal electrocardiography and cardiac pacing: state of art // Circulation. – 1987. – Vol. 75. – Suppl. Pt.II. – N 4. – P.11-190.

338. Berg M.P., Haacsma J., Browwer J., Tieleman R.G., Mulder G., Crijns H.J. Heart rate variability in patients with atrial fibrillation is related to vagal tone. // Circulation. - 1997. - Vol.96. - N 4. - P.1209 - 1216.

339.. Bigger J.T., Sahar D.J. Clinical types of proarrhythmic respone to antiarrhythmic drugs. // Am. J. Cardiol. - 1987. - Vol. 59. - P. 2E - 9E.

340. Bigger J. T. The interaction of mexiletine with other cardiovascular drugs. // Am. Heart J. - 1984. - Vol. 107. - P. 1079 - 1085.

341. Binder A., Hodge G., Greenwood A.M. et al. Brit. Med. J. – 1985. – Vol. 290. – P.512-514.

342. Blair R.W., Simizu T., Bishop V.S. The role of vagal afferents in the reflex control of the left ventricular refractory period in the cat. // Circ. Res. - 1980. - Vol.46. - P.378 - 386.

343. Brachmann J., Scherlag B.J., Rosenshtraukh L.V. et al. Bradicardia - dependent triggered activity : relevance to drug - induced multiform ventricular tachicardia. // Circulation. - 1983. - Vol. 68. - N 4. - P. 846 - 856.

344. Bredikis J. Electrophysiology and surgery of cardiac arrhythmias. – Vilnus: Mokslas. – 1987. – 194 P.

345. Brown A.M., LeeK.S., Powell T. Sodium current in single rat heart muscle cells // J. Physiol. - 1981. - Vol. 318. - P. 479 - 500.

346. Brown H., Die Francesco D. Voltage clamp investigations of membrane currents unberlying pacemaker activity in rabbit sinoatrial node. // J. Physiol. - 1980. - Vol. 308. - P. 331 - 351.

347. Brown G.L.Ecceles J.E. The action of a single vagal volley on the rhythm of the heart beat. // J. Physiol. (Lond.). - 1934. - Vol.82. - P.211 - 240.

348. Brown H.F. Electrophysiology of the sinoatrial node. // Physiol. Rev. - 1982. - Vol. 62. - P. 505 - 530.

349. Browne K.F., E.Prystovsky, J.J.Heger, D.P.Zipes. Modulation of the Q-T interval by the autonomic nervous system. // PACE. - 1983. - Vol.6, September - October. - Part II. - P. 1050-1056.

350. Brugada P., Wellens H.J. Arrhythmogenesis of antiarrhythmic drugs // Am. J. Cardiol. - 1988. - Vol. 61. - N 13. - P. 1108 - 1111.

351. Boyden P.A., Tilley L.P., Albala A. et al. Mehanisms for atrial arrhythmias associated with cardiomyopathy: A study of feline hearts with primary miocardial disease // Circulation. - 1984. - Vol. 69. - P. 1036.

352. Cagin NA., Kunstadt D., Wilfish P., Leviett B. The influence of heart rate on the refractory period of the atrium and AV - conducting system. // Am. Heart J. - 1973. - Vol. 85. - P. 358 - 366.

353. Colatsky T.J., Tsien R.W. Sodium channels in rabbit cardiac Purkinje fibres. - Nature. - 1979. - Vol. 278. - P. 265 - 268.

354. Colatsky T.J. Voltage clamp measurements of sodium channel properties in rabbet cardiac Purkinje fibres // J. Physiol. - 1980. - Vol. 305. - P. 215 - 234.

355. Coumel P. Paroxysmal atrial fibrillation: a disoder of autonomic tone? // Heart J. - 1994. - Vol.15. - Apr. - Suppl.A. - P.9 - 16.

356. Coumel P., L.Attuel, .Ledercq J.F., Friocourt P. Atrial arrhythmias of vagal or catecholaminergic origin: comparative effects of beta - blocker treatment and escape phenomenon. // Arch. Mal. Coer. Vaiss. - 1982. - Vol. 75. - N 4. - P. 373 - 387.

357. Coumel P.. Cardiac arrhythmias and autonomic nervous system. // J. Cardiovasc. Electrophysiol. - 1993. - Vol. 4, June. - P. 338-355.

358. Coumel P. Autonomic influences in atrial tachyarrhythmias // J. Cardiovasc Electrophysiol. – 1996. – Vol. 7. – P. 999-1007.

359. Coumel P., Thomas O., Leenhardt A. Drug therapy for prevention of atrial fibrilation // Am. J. Cardiol. – 1996. – Vol. 77. – P. 3A-9A.

360. Cranefield P.F., Aronson R.S., Wit A.L. Effects of verapamil on the normal action potential and on a calcium - dependent slow response of canine Purkinje fibers. - Circ. Res. - 1974. - Vol. 34. - P. 204.

361. Cranefield P.F., Hoffmann B.F. Reentry: slow conduction , summation and inhibition. // Circulation. - 1971. - Vol. 44. - P. 309.

362. Cranefield P.F., Wit A.l. and Hoffmann B.F. The genesis of cardiac arrhythmias // Circulation. - 1973. - Vol. 47. - P. 190.

363. Cranefield P.F. The Conduction of the cardiac impulse. - Mt. Kisso, N.Y.: Futura. - 1975.

364. Cranefield P.F. Action potentials, afterpotentials and arrhythmias. - Circ. Res. - 1977. - Vol. 41. - P. 415 - 423.

365. Dangman K.H., Hoffmann B.F. The effects of single primature stimuli on automatic and triggered rhythms in isolated canine Purkinje fibers // Circulation. - 1985. - Vol. 71. - N 4. - P. 813 - 822.

366. Dangman K.H. and Hoffmann B.F. Studies on overdrive stimulation of canine cardiac Purcinje Fibers : Maximum diastolie potential as a determinant of the response // J. Am. Coll. Cardiol. - 1983. - Vol. 2. - P. 1183.

367. Darpo B., Allared M., Edvardson N. Torsades de pointes induced by transesophageal atrial after administration of almokalant // Int. J. Cardiol. – 1996. – 53:3:311-313.

368. Davis L.D., Temte J.V. Effects of propanolol on the transmembrane potentials of ventricular muscle and Purkinje fibres in the dog. // Circ. Res. - 1968. - Vol. 22. - P. 661.

369. Dinrio M.A., Dyson M., Voung S.A. et al. Phys.Med. Biol. – 1989. – Vol. 34. – P. 1543-1552.

370.. Draper M.H., Weidmann S. Cardiac resting and action potentials recorded with an intracellular electrode // J. Physiol. - 1951. - Vol. 115. - P. 74 - 94.

371. Duchene - Marullaz P., Arnould R., Schaff G., Lavarenne J., Billaud J. Comparison des effects chronotrope, inotrope et dromotrope de l'excitation du stellaire droit chez le chien chlorasole. // C.R.Soc.Biol. (Paris). - 1966. - Vol.160. - P.1586 - 1589.

372. Ebihara L., Shigero N., Lieberman M., Jonson E.A. The initial inward current in epherical clusters of chick embryonic heart cells // J. gen. Physiol. - 1980. - Vol. 75. - P. 437 - 456.

373. Eckberg D.L.. Beta-adrenergic blockade may prolong life in post-infarction patients in part by increasing vagal cardiac inhibition. // Med Hypotheses. - 1984. - Vol.15. - N 4, Dec. - P. 421-432.

374. Elliott A. C., Gray Y.L. Directory of Statistical Microcomputer Software. – N.Y.: Basel. – 1986.

375. Eulder D.E., Olshansky B., Kim S.Y. Reflex vagal control of atrial repolarisation. // Am. J. Physiol. - 1996. - Vol.271. - N 3. - Pt.2. - P. H870 - H875.

376. Die Francesco D., Nome A., Trautwein W. Kinetics and mag nitude of the time - dependent potassium current in the rabbit S - A node // Pflugers Arch. - 1979. - Vol. 381. - P. 271 - 279.

377. Friedberg Ch.K. Diseases of the heart. Philadelphia. - London: Sounders Comp.. - 1966. - 1787 P.

378. Friedman P.L., Stewart J.R., Wit A.L. Spontaneous and induced cardiac arrhythmias in subendocardial Purkinje fibers surviving extensive miocardial infarction in dogs // Circ. Res. - 1973. - Vol. 2. - P. 612.

379. Gagey S., Le Heusey J.Y., Lavergne T., Guize L., Boutjdir M., Von Euw D., Peronneau P. Effect of the sinusal rate on experemental vagal atrial arrhythmia. // Arch. Mal. Coeur. Vaiss. - 1988. - Vol. 81. - N 12. - P. 1563 - 1568.

380. Gallagher M.M., Camm A.J. Long-term management of atrial fibrillation // Clin. Cardiol. – 1997. – Vol. 20. – P.381-390.

381. Gallo G., Moggi A., Gei P. Induzione di fibrillazione ventricolare tramite pacing transesophageo in soggetti con flatter atriale e funzionalita ventricolare sinistra compromessa // G. Ital. Cardiol. – 1993. – Vol. 23. – Supll. 3. – P.279-280.

382. Geleris P., Boudoulas H., Schaal S.F. et al. Effect of procainamide on left ventricular performance in patients with primary myocardial disease. // Eur. J. Clin. Pharmacol. - 1980. - Vol. 18. - P. 311 - 314.

383. Giles W., Noble S.J. Changes in membrane currents in bullfrog atrium produced by acetylcholine // J. Physiol. - 1976. - Vol. 261. - P. 103 - 123.

384. Gillis R.A., Corr P.B., Pace D.G., Evans D.E., Di Micco J., Pearle D.L. Role of the nervous system in experementalli induced arrhythmias. // Cardiology. - 1976. - Vol. 61. - N 1. - P. 37-49.

385. Gonzalez R.A., Campos E.O., Karmelic C., Moran S., Inestrosa N.C. Acetylcholinesterase changes in hearts with sinus rhythm and atrial fibrillation. // Cen. Pharmacol. - 1993. - Vol. 24. - N 1. - P. 111-114.

386. Grant A.O., Katzung B.C. The effects of quinidine and verapamil on electrically induced automaticity in the ventricular myocardium of quinea pig // J. Pharmacol. Exp. Ther. - 1976. - vol. 196. - P. 407.

387. Greguss P. Parallelisms bit ween ultrasonic and laser effects in biology. // Ubiomed-4: 4-th Ultrasound, Biol. and Med. Simp. Proc. – Visegrad. – 1979. – Vol. 1. – P.150-155.

388. Hageman G.R., Randall W.C., Armour J.A. Direct and reflex cardiac bradydysrhythmias from small vagal nerve stimulations. // Am. Heart J. - 1975. - Vol.89. - P.338 - 348.

389. Halpern B. Recognition and treatment of supraventricular arrhythmias. // Emergrncy medical care. - 1976. - Oct.20. - P. 169-182.

390. Harvey W., Dyson M., Pond J.B., Graham R. Ultrasonic in Medicine. – Amsterdam. – 1976. – P.10-21.

391. Higgins C.B., Vatner S.F., Brunwald E. Parasympathetic control of the heart. // Pharmacol. Rev. - 1973. - Vol.25. - P.125 - 155.

392. Hoffmann B.F., Cranefield P.F. Physiologic basis of cardiac arrhythmias // Am. J. Med. - 1964. - Vol. 37. - P. 670.

393. Hoffmann B.F. and Rosen M.R. Cellular mechanisms for cardiac arrhythmias // Circ. Res. - 1981. - Vol. 49. - P. 1 - 15.

394. Hoffmann B.F., Rosen M.R., Wit A.l. Electrophysiology and pharmacology of cardiac effects of quinidine and procainamide. Part B // Am. Heart J. - 1975. - Vol. 90. - P. 117.

395. Hohnloser S.H., Van de Loo A., Klingenhtben T. Atrial fibrillation and the autonomic nervous system. // Z.Kardiol. - 1994. - Vol.83. - Suppl.5. - P.21- 27.

396. Hondeghem L.M., Katzung B.G. Test of model of antiarrhythmic drug action: Effects of quinidine and lidocaine on myocardial conduction // Circulation. - 1980. - Vol. 61. - P. 1217.

397. Hordof A.J., Edie R., Malm J.R. et al. Electrophysiologic properties and response to pharmacologic agents of fibers from diseased human atria // Circulation. - 1976. - Vol. 54. - P. 774.

398. Iano T., Levy M.N., Lee M.N. An acceleratory component of the parasimpathetic control of the heart rate. // Am.J.Physiol. - 1973. - Vol.224. - P.997 - 1005.

399. Jalife J., Moe G.K. Phasic effects of vagal stimulation on pacemaker activity of the isolated sinus node of the young cat. // Circ. Res. - 1979. - Vol.45. - P.595- 608.

400. Jarry G., Debray S., Perer J. – Optoelectron. – 1988. – Vol. 44. – N 20. – P. 69 - 72.

401. Jose A.D., Taylor R.R. Autonomic blockade by propranolol and atropine to study miocardial function in man. // J.Clin.Invest. - 1969. – Vol..48. - P.2019.

402. Jung W., Schumacher B., Luderitz B. Katheterablatin und implantierbare atrial defibrilatoren bei supraventricularen herzhythmusstorungen // Med. Klin. – 1997. – V.92. – S. 202-207.

403. Karu T.I. Photobiological fundamentals of low-level laser therapy. – IEEE // J. Quant. Electron. – 1987. – Vol. E-23. – P.1703-1717.

404. Kass R.S., Wiegers S.E. Ionic basis of concentration related effects of noradrenaline on the action potential of cardiac Purkinje fibres // J. Physiol. - 1982. - Vol. 322. - P. 541 - 558.

405. Kent K.M., Epstein S.E., Cooper T., Laobowitz D.M. Cholinergic innervation of the canine and human ventricular conduction system: anatomic and electrophysiologic correlation. // Circulation. - 1974. - Vol.50. - P.948.

406. Klein G.J., Sharma A.D., Lee R. An approach to therapy for paroxysmal supraventricular tachycardia // Am. J. Cardiol. – 1988. – 61: 77A-82A.

407. Knoch H.G., Knaugh K. Therapie mit Ultraschall. – Jena. – 1991. – S. 8-3.

408. Kouakam C., Ben Ameur Y., Klug D et al. Fibrillation ventriculaire dans les suites d'une ablation par radiofrequence du noed auriculo-ventriculare // Arch. Mal. Coeur Vaiss. – 1997. – Vol. 90. – P. 411- 414.

409. Kowarzyk H. Proc. of the Congress on Soc. Haemat. – Copenhagen. – 1957.

410. Kuemmerle H.P., Hitzenberger G. et al. Basiswissen klinische Pharmakologie. - Stuttgart. - 1984.

411. Lassara R., El-Sherif N. and Scherlag B.J. Disorders of cellular electrophysiology produced by ischemia of the canine His bundle // Circ. Res . - 1976. - Vol. 36. - P. 444.

412. Lavallee M., De Champlain J., Nadeau R.A., Yamaguchi N. Muscarinic inhibition of endogenous miocardial catecholamine liberation in the dog. // Can. J. Physiol. Pharmacol. - 1978. - Vol. 56. - P.642 - 649.

413. Lee K.S., Weeks T.A., Kao R.L. et al. Sodium current in single heart muscle cells. - Nature. - 1979. - Vol. 278. - P. 269 - 271.

414. Leenhardt A., Thomas O., Coumel P. Traitement pharmacologique de la fibrilation auriculare // Arch. Mal. Coeur Vaiss. – 1997. – Vol. 90. – P. 41-46.

415. Levy M.N., Martin P.J., Iano T., Zieske H. Paradoxal effects of vagus nerve stimulation on heart rate in dogs. // Circ. Res. - 1969. - Vol.25. - P.303 –

314.

416. Levy M.N. Neural control of the heart: Sympathetic - parasympathetic interactions. In: Cardiovascular system dynamics/ Ed. J. Baan, A. Noordergrauf, J. Raines. Cambridge: MIT. - 1978. - P.365 - 370.

417. Levy M.N. Sympathetic - parasympathetic interactions in the heart. // Circ. Res. - 1971. - Vol.29. - P. 437 - 445.

418. Levy M.N., Blattberg B. Effects of vagal stimulation of the owerflow of norepinephrine into the coronary sinus during cardiac sympathetic nerve stimulation in the dog. // Circ. Res. - 1976. - Vol. 38. - P. 81 - 85.

419. Levy M.N., Martin P.J. Neural control of the heart. - New York: - Oxford University. - 1977.

420. Levy M.N., Zieske H. Autonomic control of cardiac pacemacer activity and atrioventricular transmission. // J.Appl. Physiol. - 1969. - Vol.27. - P. 465 - 470.

421. Levy M.N., Ng M., Martin P.J., Zieske H. Sympathetic and parasympathetic interaction upon three left ventricle of the dog. // Circ. Res. - 1966. - Vol.19. - P.5 - 10.

422. Loffelholz K. Release of acetylcholine in the isolated heart. // Am. J. Physiol. - 1981. - Vol.240. - P.H431 - H440.

423. Liebert H., O' Donogue S., Tullner W., et al. Pacemaker syndrome in activity-responsive VVI pacing // Am. J. Cardiol. – 1989. - Vol. 64. – P. 124.

424. Lin L., Nattel S. Differing sympathetic and vagal effect on atrial fibrillation in dogs: role of refractoriness heterogeneity // Am. J. Physiol. – 1997. – Vol. – 273. – H805 – H816

425. Lown B., R.L.Verrier, S.H.Rabinowitz. Neural and psychologic mechanisms and the problem of sudden death. // Am J Cardiol. - 1977. - Vol. 39. - N 6. - P. 890-902.

426. Maret Ed. G. Biophysical effects of steady magnetic fields: Proc. Workshop. – Berlin. – 1986. – 231 P.

427. Mareus F.I., Tucson M.D. Drug interactions with amiodaron // Am. Heart J. - 1983. - Vol. 106. - P. 924 - 930.

428. Martins J.B., Zipes D.P. Effects of sympatetic and vagal nerves on recovery properties of the endocardium and epicardium of the canine left ventricle. // Circ. Res. - 1980. -Vol.46. - P. 100 - 110.

429. Martins J.B., Zipes D.P., D.D.Lund. Distribution of local repolarisation changes produced by efferent vagal stimulation in the canine ventricles. // J. Am. Coll. Cardiol. - 1983. - Vol. 2. - N 6 (Dec.) - P. 1191-1199.

430. Martin R., Levy M.N., Matsuda Y. Fade of the cardiac responses during tonic vagal stimulation. // Am. J. Physiol. - 1982. - Vol.243. - P.H219 - H225.

431. Mayer A.J. Rhythmical pulsation in scyphomedusae II. Papers from the Tortugar Laboratory of the Carnegie Institute of Waschington 1: 113. Carnegie Institution of Waschington Publication N 102. - part VII. - 1908.

432.. Mc Allister R. E., Noble D., Tsien R.W. Reconstruction of the electrical activity of cardiac Purkinje fibres // J. Physiol. - 1975. - Vol. 251. - P. 1 - 59.

433. Mc Donald T.F., Trautwein W. Membrane currents in cat myocardium : separation of inward and outward components // J. Physiol. - 1978. - Vol. 274. - P. 193 - 216.

434. Mc Laran K., Gersh B.J., Osborn M.J., Wood D.L., Sugrue D.D., Holmes D.R.JR., Hammill S.C. Increased vagal tone as an isolated finding in patients undergoing electrophysiological testing for recurrent syncope: response to long term anticholinergic agents. // Br. Heart J. - 1986. - Vol.55. - P.53 - 57.

435. Meier C.F., Katzung B.G. Cesium blokade of delayed outward currents and electrically induced pacemaker in mammalian ventricular myocardium // J. gen. Physiol. - 1981. - Vol. 77. - P. 531 - 547.

436. Mendez C., Moe G.K. Demonstration of a duel AV - nodal conduction system in the isolated rabbit heart. // Circ. Res. - 1966. - Vol. 69. - P. 378.

437. Mester E., Dudas B., Nyitrai A. et al. – Kiserl. Orvostud. – 1978. – Vol.30. – N 2. – P.35-85.

438. Mester E. Laser application in promotions of wound healing. – In: Lasers in Medicine. Chichester. - 1980. - N 1. – P. 83 – 95.

439. Mines G.R. On circulating excitations in heart miscle and their possible relations to tachycardia and fibrillation // Trans. R. Soc. Can. (Ser. 3 Sec. 4). - 1914. - Vol. 8. - P. 43.

440. Mirro M.J., Watanabe A.M., Bailey J.C. Electrophysiological effects of disopyramide and quinidine on quinea pig atria and canine cardiac Purkinje fibres // Circ. Res. - 1980. - Vol. 46. - P. 660.

441. Mitchell P. Chemiosmotic coupling in oxidative and photosynthetic phosphorilation. – Bodmin: Glynn Research. – 1966. – P. 199-210.

442. Mitchell P. Coupling of phosphorilation to electron and hydrogen transfer by a chemiosmotic type of mechanism. – Nature. – 1961. – Vol. 191. – P. 144-156.

443. Mitchell L.B., Wyse D. G., Gillis A.M. et al. Electropharmacology of amiodarone therapy initiation // Circulation. - 1989. - Vol. 80. - N 1. - P. 34 - 42.

444. Moe G.K. Evidence for reentry as a mechanism for cardial arrhythmias // Rev. Physiol., Biochem., Pharmacol. - 1975. - Vol. 72. - P. 56.

445. Mo G.K. On the multiple wavelet hypothesis of atrial fibrillation. // Arch. Jnt. Pharmacodin. - 1962. - Vol. 140. - P. 183.

446. Moore E.M. Electrophysiological properties of a new antiarrhythmic drug tocainide // Am. J. Cardiol. - 1978. - Vol. 41. - P. 703.

447. Morganroth J. Antiarrhythmic effects of beta - adrenergic blocing agents in benign or potantially lethal ventricular arrhythmias // Am. J. Cardiol. - 1987. - Vol. 60. - P. 10D - 14D.

448. Myerburg R.J., Stewart J.W., Hoffman B.F. Electrophysiological properties of the canine peripheral AV conductiong system. // Circ. Res. - 1970. - Vol. 26. - P. 361

449. Muscholl E. Peripheral muscarinic control of norepinefrine release in the cardiovascular system. // Am.J.Physiol. - 1980. - Vol. 239. - P.H713 - H720..

450. Nishimura M., Katon T., Kanai S., Watanabe Y. Optimal mode of transesophageal atrial pacing // Am. J. Cardiol. – 1986. - Vol/ 57. – P.791-796.

451. Noble D., Tsion R. W. Outward membrane currents activated in the plateau range of potentials in cardiac Purkinje fibers // J. Physiol. - 1969. - Vol. 200. - P. 205 - 231.

452. Noble D., Tsien R.W. The kinetics and rectifier properties of the slow potassium current in cardiac Purkinje fibres // J. Physiol. - 1968. - Vol. 195. - P. 185 - 213.

453. Noma A., Yanagihara K., Irisawa H. Inward current of the rabbit sinoatrial node cell // Pflugers Arch. - 1977. - Vol. 372. - P. 43 - 51.

454. Olson G.B., Hartman H. Martensite and life: Displasive transformation as biological processes // J. Phys. (France). – Collog. S 4. – Vol 43. – N 12. – P. 855-865.

455. Ottesen M.M., Nielsen J.E. Vagal atrial arrhithmia syndrom. // Ugeskr Laeger. - 1995. - Vol. 57. - N 28. - P.4033-4035.

456. Packer M., Leon M.B., Bonow R.O. et al. Hemodinamic and clinical effects of combined verapamil and propranolol therapy in angina pectorie. // Am. J. Cardiol. - 1982. - Vol. 50. - P. 903 - 912.

457. Podrid Ph.J., Fuchs Th., Candinas R.. Role of the sympathetic nervous system in the genesis of ventricular arrhythmia. // Circulation. - 1990. - Vol. 82. - Suppl. I. - P.I-103 - I-113.

458. Porges S.W. Cardiac vagal tone: a physiological index of stress. // Neurosci Biobehav. Rev. - 1995. - Vol. 19. - N 2. - P. 225-233.

459. Pohlmann R., Richter R., Parow E. Dtsch. Med. Wschr. – 1939. – Bd. 7. – S. 251-254.

460. Prystowsky E.N. Proarrhythmia during drug treatment of supraventricular tachycardia: paradoxical risk of sinus rhythm for sudden death // Am. J. Cardiol. – 1996. – Vol. 78. – P. 35-41

461. Prystowsky E.N., Jackman W.M., Rinkenberger R.L., Heger J.J., Zipes D.P. Effect of autonomic blockade on ventricular refractoriness and atrioventricular nodal conduction in humans. // Circ. Res. - 1981. - Vol.49. - P.511 - 518.

462. Prystowsky E.N., Nacarelli G.V., Jackman W.M., Rinkenberger R.L., Heger J.J., Zipes D.P. Enhanced parasympathetic tone shortens atrial refractoriness in man. // J. Am. Cardiol. - 1983. -Vol.51. - N 1. - P.96 - 100.

463. Randall W.C., Armour J.A. Complex cardiovascular responses to vagosympathetic stimulation. // Proc. Soc. ExP. Biol. Med. - 1974. - P.493 - 499.

464. Rardon D.P., Bailey J.C. Parasympathetic effects on electrophisiologic properties of cardiac ventricular tissue. // J.Am.Coll.Cardiol. - 1983. -Vol. 2. - N 6, Dec. - P. 1200-1209..

465. Reuter H., Scholz H. The regulation of Ca^{2+} conductance of cardiac muscle by adrenaline // J. Physiol. - 1977. - Vol. 264. - P. 49 - 62.

466. Rimsa E., Kirkutis A., Marinsky G., Neverauskas J. Programmed transesophageal cardiac pacing in out-patient diagnostics of arrhythmias // Electrophysiology and surgery of cardiac arrhythmias. – Vilnus. – 1987. – P.65-75.

467. Rosen M.R. Is the response to programmid electrical stimulation diagnostic of mechanisms for arrhythmias // Circulation. – 1986. – Vol. 112. – N 2. – Suppl.II. – Pt. II. – P.11-31.

468. Rosen M.R. The links between basic and clinical cardiac electrophysiology // Circulation. - 1988. - Vol. 77. - N 2. - P. 251 - 263.

469. Rosen M.R., Wit A.L. Electrophysiology of antiarrhythmic drugs // Am. Heart J. - 1983. - Vol. 106. - N 4. - Part 2. - P. 829 - 839.

470. Rosenbach O. Beitragzur Lehre von Krankheiten des Verdauungsapparates. // Dtch. Med. Wochenschr. - 1879. - Bd. 5. - N 42. - S.533 - 538. (N 43), S. 555 - 557).

471. Rosenshtraukh L., Danilo P.Jr., Anyukhovsky E.P., Steinberg S.F., Rybin V., Brittan-Valenti K., Molina-Viamonte V., Rosen M.R. Mechanisms for vagal modulation of ventricular repolarisation and coronary occlusion - induced lethal arrhythmias in cats. // Circ. Res. - 1994. - Vol.75. - N 4. - P.722 - 732.

472. Rosenthal M. Magenneurosen und Magencattarrh. - Wien. - 1886.

473. Sarnoff S.J., Brockman S.K., Gilmore J.P., Linden R.J., Mitchel J.H. Regulation of ventricular contraction: influence of cardiac sympathetic and vagal nerve stimulation on atrial and ventricular dynamics. // Circ. Res. - 1960. - Vol.8. - P.1108 - 1122.

474. Sasyniuk B. I., Mendez C. A mechanism for reentry in canione ventricular Fissue. // Circ. Res. - 1973. - Vol.28. - P. 3.

475. Saito T., Otoguro M. and Matsubara T. Electrophysiological studies on the mechanism of electrically induced sustained rhythmic activity in the rabbit right atrium // Circ. Res. - 1978. - Vol. 42. - P. 199.

476. Santini M., Ansalone G., Cacciatore G., Turitto G. Transesophageal Pacing. // PACE 1990. – Vol. 13. – P. 1298-1323.

477. Schmitt F.O., Eilanger J. Directional differences in the conduction of the impulse through heart muscle and their possible relation to extrasystolic and fibrillary contractions // Am. J. Physiol. - 1928 - 1929. - Vol. 87. - P. 326.

478. Schwartz P.J., La Rovere M.T., Vanoli E. Autonomic nervous system and sudden cardiac death. // Circulation. - 1992. - Vol. 85. - Jun, Suppl. I. - P. 177-191.

479. Schwartz P.J., Verrier P.l., Lown B. Effect of stellectomy and vagotomy on ventricular refractoriness in dogs. // Circ. Res. - 1977. - Vol. 40. - P.536 - 540.

480. Sharov V.G., Beskrovnova N.N., Kryhanovsky S.A. et al. Ultrastructure of Purkinje cells in the subendocardium and false tendons in early experimental myocardial infarction com plicated by fibrilation in the dog // Virchows Arch B Cell Pathol. – 1989. – Vol. 57. - P. 131-139.

481. Singh B.N. Comparative mechanisms of action of antiarrhythmic agents : Significance of Lengthening Repolarisation. In: Control of cardiac arrhythmias by lengthening repolarisation (Ed. Singh B.N.). Future Pub. Co., Mount Kisco. - New York. - 1988. - P. 53 - 128. - P. 367 - 400.

482. Singh B.N., Chew C.C.,Josephson M.A. et al. Pharmacological and hemodinamic mechanisms underlying the antianginal action of verapamil // Am. J. Cardiol. - 1982. - Vol. 50. - P. 886 - 893.

483. Somberg J.C., Tepper D., Landau S. Propafenone: a new antiarrhytmic agent // Amer. Heart J. - 1988. - Vol. 115. - N 6. - P. 1274 - 1279.

484. Spear J.F., Moore E.N. Influence of brief vagal and stellate nerve stimulation on pacemaker activity and conduction within the the atrioventricular conduction system of the dog . // Circ. Res. - 1973. -Vol.32. - P. 27 - 41.

485. Spear J.F., Kronhaus K.D., Moore E.N., Kline R.P. The effect of brief vagal stimulation on the isolated rabbit sinus node. // Circ. Res. - 1979. - Vol.44. - P. 75 - 88.

486. Stuesse S.L., Wallick D.W., Levy M.N. Autonomic control of right atrial contractille strength in the dog. // Am. J. Physiol. - 1979. - Vol.236. - P.H860 - H865.

487. Tse W.W. Supressive effect of acetylcholine on automaticity of canine atrioventricular node. // J.Electrocardiology. - 1982. - Vol.15. - N 3. - P.233-240.

488. Talajic M., Dc Roode M.R., Nattel S. Comparative electrophysiologic effects of intravenous amiodarone and desethylamiodarone in dogs : evidence for clinically relevant activity of the metabolite // Circulation . - 1987. - Vol. 75. - N 1. - P. 265 - 271.

489. Tartini R., Steinbrunn W., Kappenberger L et al. Dangerons interaction between amiodaron and quinidine. - Lancet. - 1982. - Vol. 1. - P. 1327 - 1329.

490. Thadani U., manyari D., Gregor P. et al. Hemodinamic effects of disopiramide at rest and during exercise in normal subjects. - Carrent. Cardiovasc. Diagn. - 1981. - Vol. 7. - P. 27 - 34.

491. The working group on arrhythmias... The Sicilian Gambit a new approach to the classification of antiarrhythmic drugs based on their action in arhythmogenic mechanisms // Circulation. – 1991. – Vol. 84. – P. 1831-1851.

492. Ten Eick R., Nawrath H., Mc Donald T.F., Trautwein W. On the mechanism of the negative inotropic effect of acetylcholine // Pfluger Arch. - 1976. - Vol. 361. - P. 207 - 213.

493. Tsien R.W., Giles W.R., Greengard P. Cyclis AMP mediates the action of epinephrine on the action potential plateau of cardiac Purkinje fibres. - Nature (New Biol.). - 1972. - Vol. 240. - P. 181 - 183.

494. Vallin H.O., Autonomous influence on sinus node and AV node function in the elderly without significant heart disease: assassment with electrophysiological and autonomic tests. // Cardiovasc. Res. - 1980. - Vol.14. - P.206 - 216.

495. Van den Berg M.P., HaaksmaJ., Brouwer J., Tieleman R.G., Mulder G., Crijns H.J. Heart rate variability in patients with atrial fibrillation is related to vagal tone. // Circulation. - 1997. - Vol. 96. - N 4. - Aug. 19. - P. 1209 - 1216.

496. Vanoli E. Acute ishemia, autonomic reflexes, and ventricular fibrillation. // Cardiologia. - 1994. - Vol. 39. - N 12. - Suppl. 1. - P. 215-220.

497. Vanoli E., Schwartz P.J. Sympathetic - parasympathetic interaction and sudden death. // Basic Res. Cardiol. - 1990. - Vol. 85, Suppl.1. - P. 305-321.

498. Vaughan - Williams E.M. A classification of antiarrhythmic actions reassessed after a decade of new drugs // J. clin. Pharmacol. - 1984. - Vol. 24. - N 1. - P. 129 - 134.

499. Vassale M. Elektrogenic suppression of automaticity in shees and dog Purkinje Fibers // Circ. Res. - 1970. - Vol. 27. - P. 361.

500. Velebit V., Podrid Ph. J., Lown B. et al. Aggravation and provocation of ventricular arrhythmias by antiarrhythmic drugs // Circulation. - 1982. - N 5. - P. 886 - 894.

501. Vitali A., Della Bella P. Possible pro-arrhythmic effects of vagal stimulation maneuvers. // Minerva Cardioangiol. - 1989. - Vol. 37. - N 9. - P. 385-388.

502. Warner H.R., Cox A. A mathematical model of heart rate control by sympathetic and vagus efferent information. // J. Amer. Physiol. - 1962. - Vol. 17. - P. 349 - 355.

503. Watanabe A.M., Jones L.R., Manalan A.S., Besch H.R., Jr. Cardiac autonomic receptors: recent concepts from radiolabeled ligand - binding studies. // Circ. Res. - 1982. - Vol. 50. - P.161 - 174.

504. Waxman M.B., Sharma A.D., Asta J., Cameron D.A., Wald R.W. The protective effect of vagus nerve stimulation on catecholamine - holothane - induced ventricular fibrillation in dogs. // Can. J. Physiol. Pharmacol. - 1989. - Vol. 67. - N 7. - P. 801-809.

505. Waxman M.B., Wald R.W. Termination ventricular tachicardia by anincrease in cardiac vagal drive. // Circulation. - 1977. - Vol.56. - P. 385 - 391.

Weber E. Grundriss der biologischen Statistic. – Jena: Verl. Fischer. – 1967. – 674 S.

506. Wit A.L. and Cranefield P.F. Triggered activity in cardiac miscle fibers of the simian mitral valve // Circ. Res. - 1976. - Vol. 38. - P. 85.

507. Wit A.L. and Cranefield P.F. Triggered and automatic activity in the canine coronary sinus // Circ. Res. - 1977. - Vol. 41. - P. 435.

508. Wit A.L., Cranefield P.F. Effects of verapamil on the sinoatrial and atrioventricular nodes of the rabbit and the mechanism by wich it arrests reentrant atrioventricular nodal tachycardia // Cir. Res. - 1974. - Vol. 35. - P. 413.

509. Wit A.L., Cranefield P.F., Hoffmann B.F. Slow conduction and reentry in the ventricular conducting system. II. Single and sustained circus movement in networks of canine and bovine Purkinje fibers // Circ. Res. - 1972. - Vol. 30. - P. 11.

510. Wit A.L., Rosen M.R., Hoffman B.F. Electrophysiology and pharmacology of cardiac arrhythmias. II. Relationship for normal and abnormal electrical activity of cardiac fibers to the genesis of arrhythmias . B. Reentry sec. I. // Am. Heart J. - 1974. – Vol. 88. – P. 664 - 670.

511. Wit A.L., Rosen M.R., Hoffman B.F. Electrophysiology and pharmacology of cardiac arrhythmias. II. Relationship for normal and abnormal electrical activity of cardiac fibers to the genesis of arrhythmias . B. Reentry sec. I. // Am. Heart J. - 1974. – Vol. 88. - P. 798 - 806.

512. Wit A.L., Hoffman B.F., Rosen M.R. Electrophysiology and pharmacology of cardiac arrhythmias. IX. Cardiac electrophysiology of beta - adrenergic receptor stimulation and blocad // Am. Heart J. - 1975. - Vol. 90. - Part C. - P. 795.

513. Woodwant W.A., Elliott A.C., Gray Y.L., Mattlock D.C. Directory of Statistical Microcomputer Software. – N.Y.: Basel. – 1988.

514. Zipes D.P. Proarrhytmic events // Am. J. Cardiol. - 1988. - Vol. 61. N 2. - P. 70A - 76A.

515. Zipes D.P. Heart disease / Ed. by E. Braundwald. - Philadelphia. - 1984. - P. 605 - 773.

516. Zipes D.P., M.J.Barber, N.Tacahashi, R.F.Gilmour. Influence of the autonomic nervous system on the genesis of cardiac arrhythmias. // PACE. - 1983. - Vol. 6. - Part II. - September - October. - P. 1210-1220.

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ

КОМИТЕТ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ ПО ПАТЕНТАМ И ТОВАРНЫМ ЗНАКАМ

(РОСПАТЕНТ)

П А Т Е Н Т

N 2020982

на ИЗОБРЕТЕНИЕ:

"Способ лечения миокардиодистрофии у больных дисциркуляторной энцефалопатией"

Патентообладатель(ли): Медицинский научный центр профилактики охраны здоровья рабочих промпредприятий

Страна:

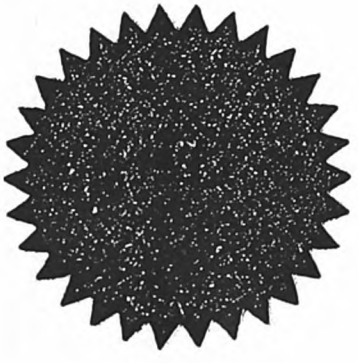
Автор (авторы): Семенникова Татьяна Кирилловна, Лихачева Елизавета Ильинична, Оранский Игорь Евгеньевич, Турова Наталия Викторовна, Коневских Лиля Алексеевна и Будкарь Людмила Николаевна

Приоритет изобретения 15 июля 1991г.

Дата поступления заявки в Роспатент 15 июля 1991г.

Заявка N 5007732

Зарегистрировано в Государственном реестре изобретений 15 октября 1994г.



ПРЕДСЕДАТЕЛЬ РОСПАТЕНТА

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ

РОССИЙСКОЕ АГЕНТСТВО ПО ПАТЕНТАМ
И ТОВАРНЫМ ЗНАКАМ
(РОСПАТЕНТ)

П А Т Е Н Т

№ 2110297

на ИЗОБРЕТЕНИЕ
"Способ лечения больных с синдромом слабости синусного узла"

Патентообладатель (ли): Медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий

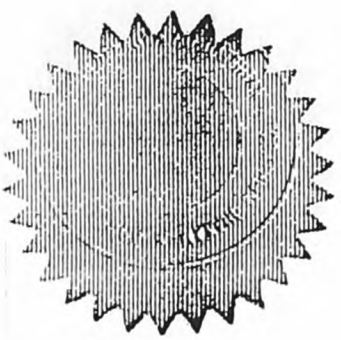
Автор (авторы): Будкарь Людмила Николаевна, Антюфьев Владимир Федорович и Оранский Игорь Евгеньевич

Приоритет изобретения 26 июля 1993г.

Дата поступления заявки в Роспатент 26 июля 1993г.

Заявка № 93038126

Зарегистрирован в Государственном реестре изобретений 10 мая 1998г.



ГЕНЕРАЛЬНЫЙ ДИРЕКТОР

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ

КОМИТЕТ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ ПО ПАТЕНТАМ И ТОВАРНЫМ ЗНАКАМ

(РОСПАТЕНТ)

П А Т Е Н Т

N I759432

на ИЗОБРЕТЕНИЕ: "Способ лечения больных с хронической ишемической болезнью сердца"

Патентообладатель(ли): Медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий

Страна: Российская Федерация

Автор (авторы): Будкарь Людмила Николаевна, Оранский Игорь Евгеньевич и Лихачева Елизавета Ильинична

Приоритет изобретения	II января I990 г.
Дата поступления заявки в Роспатент	II января I990 г.
Заявка N	4781546
Зарегистрировано в Государственном реестре изобретений	7 мая I993 г.
Действует с	7 мая I993 г.

ПРЕДСЕДАТЕЛЬ РОСПАТЕНТА

РОССИЙСКАЯ ФЕДЕРАЦИЯ

РОССИЙСКОЕ АГЕНТСТВО ПО ПАТЕНТАМ И ТОВАРНЫМ ЗНАКАМ

ПАТЕНТ

НА ИЗОБРЕТЕНИЕ

№ 2141858

На основании Патентного закона Российской Федерации, введенного в действие 14 октября 1992 года, Российским агентством по патентам и товарным знакам выдан настоящий патент на изобретение

СПОСОБ ЛЕЧЕНИЯ БОЛЬНЫХ С ПАРОКСИЗМАЛЬНОЙ АТРИОВЕНТРИКУЛЯРНОЙ УЗЛОВОЙ РИ-ЕНТРИ ТАХИКАРДИЕЙ

Патентообладатель(ли):

Медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих промпредприятий

по заявке № 96114495, дата поступления: 16.07.96

Приоритет от 16.07.96

Автор(ы) изобретения:

Будкарь Людмила Николаевна, Антюфьев Владимир Федорович, Оранский Игорь Евгеньевич

Патент действует на всей территории Российской Федерации в течение 20 лет с **16 июля 1996 г.** при условии своевременной уплаты пошлины за поддержание патента в силе

Зарегистрирован в Государственном реестре изобретений Российской Федерации

г. Москва, ***27 ноября 1999 г.***

Генеральный директор

А.Д. Корчагин

МЕДИЦИНСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ПРОФИЛАКТИКИ И ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ РАБОЧИХ ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ

АКТ
ВНЕДРЕНИЯ ИЛИ АПРОБАЦИИ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

1. Наименование учреждения, в котором проводится внедрение или апробация Областная больница восстановительного лечения „Озеро Гусевское"

2. Характер предложения для внедрения или апробации: Лечение больных с нарушениями сердечного ритма с использованием ультразвуковой терапии

3. Фамилия, имя, отчество, должность ответственного за внедрение Зав. кардиологическим отделением Стрелев Ф.В.

4. Результаты применения метода:
- положительные 62 (82,7 %) (кол-во наблюдений)
- неопределенные 9 (12 %) -- -----#--------
- отрицательные 4 (5,3 %) ---------#-------

Наблюдения проводились с 09.02.2000 г. ~~1999~~ г. по 09.11.2000 ~~1999~~ г.

Дата заполнения акта 15.11.2000 г.

Ответственный за внедрение (апробацию)

Руководитель учреждения

Печать учреждения

РОССИЯ Министерство здравоохранения Областная больница восстановительного лечения

МЕДИЦИНСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ПРОФИЛАКТИКИ И ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ РАБОЧИХ ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ

АКТ
ВНЕДРЕНИЯ ИЛИ АПРОБАЦИИ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

1. Наименование учреждения, в котором проводится внедрение или апробация Областная больница восстановительного лечения, Озеро Гусевское"

2. Характер предложения для внедрения или апробации: Лечение больных с нарушениями ритма сердца с использованием магнитотерапевтического аппарата

3. Фамилия, имя, отчество, должность ответственного за внедрение Зав. кардиологическим отделением Стрелов Ф.В.

4. Результаты применения метода:
- положительные 74 (84,1%) (кол-во наблюдений)
- неопределенные 8 (9,4%) -- -----#--------
- отрицательные 3 (3,5%) ---------#-------

Наблюдения проводились с 09.02.2000 г. 1999 г. по 09.11.2000 г. 1999 г.

Дата заполнения акта 15.11.2000 г.

Ответственный за внедрение (апробацию)

Руководитель учреждения

Печать учреждения

РОССИЯ Министерство здравоохранения Областная больница восстановительного лечения г. Гусь-Хрустальный

МЕДИЦИНСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ПРОФИЛАКТИКИ И ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ РАБОЧИХ ПРОМПРЕДПРИЯТИЙ

АКТ
ВНЕДРЕНИЯ ИЛИ АПРОБАЦИИ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

1. Наименование учреждения, в котором проводится внедрение или апробация МО „Новая больница" г. Екатеринбург

2. Характер предложения для внедрения или апробации: лечение больных с нарушением ритма сердца с использованием ультразвуковой терапии

3. Фамилия, имя, отчество, должность ответственного за внедрение Зав. кардиологическим отделением Фокина Е.Г.

4. Результаты применения метода:
- положительные 48 (84,2%) (кол-во наблюдений)
- неопределенные 7 (12,3%) -- -----#--------
- отрицательные 2 (3,5%) ---------#-------

Наблюдения проводились с 01.12 1998 г. по 01.12 1999 г.

Дата заполнения акта 20 марта 2000 г.

Ответственный за внедрение (~~апробацию~~)

Руководитель учреждения

Печать учреждения

Российская Федерация
Медицинское объединение „НОВАЯ БОЛЬНИЦА"
г. Екатеринбург св. № 10105 серия I-ЕИ

МЕДИЦИНСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ПРОФИЛАКТИКИ И ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ РАБОЧИХ ПРОМПРЕДПРИЯТИЙ

АКТ
ВНЕДРЕНИЯ ИЛИ АПРОБАЦИИ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

1. Наименование учреждения, в котором проводится внедрение или апробация М.О., г. Новая больница "25 на 33

2. Характер предложения для внедрения ~~или апробации~~: лечение больных с нарушениями сердечного ритма с использованием магнитолазерного излучения

3. Фамилия, имя, отчество, должность ответственного за внедрение Зав. кардиологическим отделением Фокина Е.Е.

4. Результаты применения метода:
- положительные 114 (91,2%) (кол-во наблюдений)
- неопределенные 8 (6,4%) -- -----#--------
- отрицательные 3 (2,4%) ---------#-------

Наблюдения проводились с 01.09 1999 г. по 01.12 1999 г.

Дата заполнения акта 20 марта 2000 г.

Ответственный за внедрение (апробацию) _____

Руководитель учреждения _____

Печать учреждения

Российская Федерация г. Екатеринбург св. № 10105 серия I-ЕИ
Медицинское объединение "НОВАЯ БОЛЬНИЦА"

МЕДИЦИНСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ПРОФИЛАКТИКИ И ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ РАБОЧИХ ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ

АКТ
ВНЕДРЕНИЯ ИЛИ АПРОБАЦИИ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

1. Наименование учреждения, в котором проводится внедрение или апробация Медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих пром. предприятий.

2. Характер предложения для внедрения или апробации: Лечение больных с нарушением ритма сердца использованием ультразвуковой терапии

3. Фамилия, имя, отчество, должность ответственного за внедрение _____
Зав. терапевтическим отделением
Одиноков В.Н. Одиноков

4. Результаты применения метода:
- положительные 74 (82,2%) (кол-во наблюдений)
- неопределенные 12 (13,3%) -- -----#--------
- отрицательные 4 (4,4%) ---------#-------

Наблюдения проводились с 01.01 1997 г. по 01.03. 2000 г.

Дата заполнения акта 14.11.2000г.

Ответственный за внедрение (апробацию) Одиноков

Руководитель учреждения _____

Печать учреждения

МЕДИЦИНСКИЙ НАУЧНЫЙ ЦЕНТР ПРОФИЛАКТИКИ И ОХРАНЫ ЗДОРОВЬЯ РАБОЧИХ ПРОМЫШЛЕННЫХ ПРЕДПРИЯТИЙ

АКТ
ВНЕДРЕНИЯ ИЛИ АПРОБАЦИИ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

1. Наименование учреждения, в котором проводится внедрение или апробация Медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья рабочих пром. предприятий.

2. Характер предложения для внедрения или апробации: Лечение больных с нарушением сердечного ритма использованием магнито-лазерного излучения

3. Фамилия, имя, отчество, должность ответственного за внедрение
Зав. терапевтическим отделением
Одноколов В. А. [подпись]

4. Результаты применения метода:
- положительные 128 (85,3 %) (кол-во наблюдений)
- неопределенные 17 (11,3 %) -- -----#--------
- отрицательные 5 (3,3 %) ---------#-------

Наблюдения проводились с 01. 01 1997 г. по 01. 03 2000 г.

Дата заполнения акта 14. 11. 2000 г.

Ответственный за внедрение (апробацию) [подпись]

Руководитель учреждения [подпись]

Печать учреждения [печать]