

Министерство здравоохранения РСФСР
УРАЛЬСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ ОРДЕНА ТРУДОВОГО
КРАСНОГО ЗНАМЕНИ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

БУДКАРЬ Людмила Николаевна

У Д К

577.462.838(470.62):616.12-009.72

МАГНИТОЛАЗЕРНАЯ ТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ
ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ СЕРДЦА И ЕЁ ВРЕМЕННАЯ ОРГАНИЗАЦИЯ

I4.00.06 - кардиология

Диссертация
на соискание ученой степени
кандидата медицинских наук

Научный руководитель -
доктор медицинских наук,
профессор И.Е.Оранский

Екатеринбург - 1992

ОГЛАВЛЕНИЕ

стр.

Введение	3
Глава I. Литературный обзор	8
I.1. Патогенетические основы использования физиотерапевтических методов лечения больных ИБС	8
I.2. Применение постоянных магнитных полей в лечении сердечно-сосудистых больных	II
I.3. Использование лазерного излучения в лечении стенокардии. Механизмы лечебного действия	14
I.4. Магнитолазерная терапия в лечебной практике	22
I.5. Хронопатология и хронотерапия больных ИБС	25
Глава 2. Материал и метод	30
2.1. Общий объем наблюдений	30
2.2. Методы исследования	31
2.3. Методы обработки материала	34
2.4. Клиническая характеристика больных	35
2.5. Данные функциональных и биохимических методов исследования сердечно-сосудистой системы больных ИБС	42
2.6. Методы лечения	54
Глава 3. Эффективность магнитолазерной терапии больных ИБС с приступами стенокардии напряжения I-II-III функционального класса в зависимости от времени воздействия	56

3.1.	Изменение показателей сердечно-сосудистой системы больных ИБС под влиянием лечения с учетом времени проведения процедур . . .	56
3.2.	Динамика характеристик жидкостного гомеостаза больных ИБС на фоне лечения в зависимости от времени проведения лечебных сеансов	68
Глава 4.	Дневной профиль показателей центральной гемодинамики наблюдаемой категории больных и его изменение под влиянием сочетанного действия магнитного поля и лазерного излучения	75
4.1.	Типирование вариантов дневного профиля . .	75
4.2.	Динамика дневного профиля параметров центральной гемодинамики под влиянием магнитолазерной терапии	85
Глава 5.	Влияние курса магнитолазерной терапии на основные показатели функционального состояния сердечно-сосудистой системы и гомеостаза больных ИБС. Общая клиническая эффективность и отдаленные результаты лечения . . .	96
5.1.	Непосредственные результаты лечения	97
5.2.	Эффективность лечения больных ИБС в отдаленном периоде	118
Заключение		124
Выводы		135
Список литературы		138
Приложение		168

ВВЕДЕНИЕ

Заболеваемость сердечно-сосудистой патологией по-прежнему остается на высоком уровне, а в последние годы отмечен её рост. Составляя одну из основных причин инвалидизации трудоспособного населения и ведущей патологией, определяющей смертность, сердечно-сосудистые заболевания являются важнейшей проблемой современной клинической медицины (35, 165, 181, 182, 204). Ишемическая болезнь сердца в структуре заболеваний сердечно-сосудистой системы занимает центральное место. Несмотря на всесторонность рассмотрения до настоящего времени нет единого мнения в отношении как патогенеза этого страдания, так и в работанности долговременных медикаментозных программ лечения и системы реабилитации больных, перенесших инфаркт миокарда, одним словом проблема лечения больных ИБС на сегодняшний день не может считаться полностью разрешенной (120-122, 223, 222, 210, 203, 196, 79).

Поэтому в комплексную терапию больных ИБС в последние годы все активнее включаются немедикаментозные методы лечения, - факторы физической терапии, уменьшающие риск развития побочных эффектов, связанных с приемом лекарственных средств, и обладающие широким диапазоном действия на различные звенья саногенеза заболевания (23, 73, 165, 180).

Согласно исследованиям одним из эффективных способов физиотерапевтического воздействия при коронарной болезни является лазерное излучение. Накоплено немало материалов экспериментального и клинического характера /4-7, 87-95, 165, 180/ подтверждающих благоприятный эффект влияния лазеротерапии на клинические проявления стенокардии, функциональное состояние сердечно-сосудистой системы, липидный обмен, механизмы свертывания и

реологические свойства крови больных ИБС.

Начато изучение сочетанного воздействия постоянного магнитного поля и лазерного облучения на организм человека /50, 74, 75, 104, 150, 151/. В экспериментальных работах /173, 10/ и ряде клинических наблюдений при использовании магнитолазерной терапии был достигнут более выраженный лечебный эффект, чем при изолированном применении факторов. Однако эти работы не касались интересов кардиологии, не изучалось влияние магнитолазерного излучения на клинические проявления болезни, эрготропную и сократительную функцию сердца, характеристики центральной гемодинамики и показатели жидкостного гомеостаза больных ИБС.

Магнитолазерное воздействие следует отнести к факторам физическим, а для них как и для других видов лечебных воздействий справедливы законы хронобиологии. Так работами /193, 139, 195, 213, 217-220/ показано, что природные лечебные факторы оказывают наиболее благоприятный эффект при выборе оптимального по времени режима лечебных сеансов, когда организм больного максимально восприимчив к выбранному воздействию, что требует определенной временной организации физиотерапевтического метода лечения. Изучение хронобиологической чувствительности больных ИБС к магнитолазерному излучению в доступной литературе не получило отражения. В связи с этим в представленной работе проведен анализ динамики функционального состояния наблюдаемых больных с учетом времени проведения процедур магнитолазерной терапии.

Известным является факт нарушения механизмов временной адаптации физиологических параметров у больных коронарной болезнью, что проявляется изменениями в суточной периодике физической работоспособности, показателей центральной гемодинамики, экстракардиальной регуляции работы сердца, параметров липидного

обмена, систем свертывания крови и фибринолиза /ГЗ9, Г44, 49, Г54/. Требовались уточнения выраженности этих нарушений у больных ИБС, перенесших в анамнезе инфаркт миокарда, играющих существенную роль в реализации саногенетического эффекта.

Одной из важных особенностей физиотерапевтического влияния является целостный характер ответных реакций организма с восстановлением процессов адаптации к условиям внешней среды и проводимым воздействиям. В частности показано, что физиобальнеофакторы (сульфидная, иодобромная бальнеотерапия, электросон и др.) обладают корригирующим действием на различные стороны адаптивных реакций больных и на взаимоотношения ритмов отдельных показателей как между собой, так и с внешними датчиками времени /ГЗ9/, однако до сих пор не изучалась возможность синхронизирующего эффекта такого немедикаментозного способа воздействия как магнитолазерное излучение.

Все сказанное позволяет считать актуальной постановку настоящего исследования, целью которого явилось научное обоснование применения магнитолазерной терапии для лечения больных ИБС и определение оптимальных режимов её временного назначения. Поставленная цель достигалась решением следующих задач:

1. Изучить влияние магнитолазерной терапии на функциональное состояние, показатели сердечно-сосудистой системы и гомеостаза больных ИБС со стабильной стенокардией I-II-III функционального класса, перенесших инфаркт миокарда.

2. Проанализировать дневной профиль показателей центральной гемодинамики у больных ишемической болезнью сердца и его изменение под влиянием лечения.

3. Решить вопрос о возможности оптимизации во времени физиотерапевтического лечения с использованием магнитолазерной те-

рапии.

4. Проследить за длительностью сохранения эффекта магнитолазерной терапии.

Научная новизна работы заключается в том, что

1. Впервые дано клинико-функциональное обоснование применения магнитолазерного воздействия у больных с различными клиническими проявлениями ИБС.

2. Проведена оценка влияния нового сочетанного фактора на функциональное состояние и показатели жидкостного гомеостаза этих больных как непосредственно после лечения, так и в отдаленном периоде.

3. Выбраны подходы к прогнозированию результатов лечения в зависимости от структуры дневного профиля показателей центральной гемодинамики.

На защиту выносятся следующие основные положения работы:

1. Магнитолазерная терапия, как новый фактор немедикаментозного воздействия, может быть использована для лечения больных ИБС со стенокардией I-II-III функционального класса.

2. Сочетанное воздействие постоянного магнитного поля и низкоэнергетического лазерного излучения в инфракрасном диапазоне оказывает отчетливое благоприятное влияние на клиническую симптоматику, эрготропную и сократительную функции сердца, основные характеристики центральной гемодинамики и вызывает положительную динамику в структуре показателей липидного обмена, системы свертывания крови и фибринолиза, реологических свойствах крови у больных ИБС.

3. У больных ИБС, осложненной инфарктом миокарда выявлены системные нарушения в дневном профиле показателей центральной гемодинамики, характеризующиеся нарушением положения экстре-

малых значений функции на протяжении светлой части суток, в изменениях амплитуд и среднедневного уровня анализируемых показателей.

4. Реализация лечебного воздействия магнитолазерной терапии существенно зависит от времени её проведения. Наиболее выраженный клинический и хронотерапевтический эффект наблюдается при утреннем назначении процедур.

Практическая значимость проведенного исследования заключается в том, что для практического здравоохранения разработана и апробирована новая лечебная методика воздействия сочетанным фактором на рефлексогенные зоны сердца. Представлены дифференцированные показания и противопоказания к магнитолазерной терапии у больных ИБС с приступами стенокардии напряжения в зависимости от степени тяжести клинических проявлений заболевания, выраженности недостаточности кровообращения, наличия осложнений и сопутствующей патологии, которые могут быть использованы в лечении, вторичной профилактике и медицинской реабилитации.

Определено время наибольшего благоприятствования для назначения магнитолазерной терапии у больных ИБС. Показано, что проведение процедур в утренние часы сопровождается наиболее выраженным клиническим и хронотерапевтическим эффектом.

Апробация работы. Основные результаты исследований по материалам диссертации доложены на Всесоюзной конференции "Актуальные проблемы применения магнитных и электромагнитных полей в медицине" (Ленинград, 1990 г), I Всероссийской конференции "Актуальные вопросы лазерной медицины" (Москва, 1991 г), на совещании Проблемной комиссии АМН СССР по хронобиологии и хрономедицине (Свердловск, 1991 г).

Публикации. По теме диссертации опубликовано 8 работ.

Глава I. ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР

I. I. Патогенетические основы использования физиотерапевтических методов лечения больных ИБС

Сердечно-сосудистые заболевания продолжают в настоящее время оставаться серьезной медицинской проблемой, актуальность которой определяется широким распространением этой патологии, тенденцией к нарастанию у лиц молодого возраста, приводящей к инвалидизации и смертности населения.

Ишемическая болезнь сердца занимает в структуре сердечно-сосудистых заболеваний одно из ведущих мест и является одной из основных причин смертности у взрослого городского населения /165, 36, 204, 182, 181/. Достижения современной кардиологии позволяют говорить о многообразии патогенетических звеньев участвующих в развитии ИБС /11, 36, 37, 68, 79, 96, 98, 106, 130, 131, 201, 211, 216, 224, 233, 236, 243, 244, 246/. Основные представления о причинах возникновения и развития стенокардии были заложены Г.Ф.Лангом, М.Л.Мясниковым, М.С.Вовси, И.Н.Косицким и др. /37, 98, 106, 130, 131/.

На основании этих представлений И.К.Шхвацабая /189, 190/ было предложено выделение двух периодов в развитии стенокардии: ангиоспастического, обусловленного нарушениями высшей нервной деятельности /106, 201, 216, 224/ и второго, в основе которого лежит прогрессирование атеросклеротического процесса в коронарных сосудах и развитие хронической ишемии миокарда, выраженность которой во многом зависит от числа пораженных артерий и степени их стенозирования /77, 115, 191, 216/.

К ишемии сердца приводит уменьшение "коронарного резерва", т.е. способности коронарных сосудов к дилатации и, как следст-

вие, снижение объемной скорости коронарного кровотока, а также недостаточности коллатерального кровообращения /47, 190, 246/.

Недостаточность кровоснабжения миокардиальных клеток вызывает нарушение биохимических электрофизиологических процессов кардиомиоцитов и тем самым снижает "сократительный резерв" сердечной мышцы /96, 190, 244/.

Патогенетически связанным и с атеросклеротическим поражением эндотелия сосудов и с ангиоспастическими реакциями коронарных артерий является повышение коагуляционного потенциала крови /45, 58, 127, 178, 206, 230/ с увеличением адгезивных свойств её форменных элементов, особенно тромбоцитов /15, 47, 109, 112, 113, 127, 179, 207, 225/. Сопоставление лабораторных показателей с данными селективной коронарографии регистрирует статистически значимые коррелятивные соотношения между выраженностью атеросклеротического процесса и нарушениями в гемостазе /58, 82/. Изменения тромбоцитарного звена при этом в виде повышения тенденции к адгезии тромбоцитов является весьма важным моментом в патогенетической цепи реологических нарушений /58, 177, 207/.

Все названные положения, которые являются закономерными для состояния жидкостного гомеостаза при ИБС, создают у этих больных постоянную угрозу предтромбоза с исходом в тромбоз /51, 58, 178/.

В последние годы в литературе широко обсуждаются вопросы участия иммунных механизмов в развитии атеросклероза и ишемической болезни сердца /12, 68, 76, 81, 82, 84, 129, 194, 249/. На сегодняшний день доказано, что ЛПНП и ЛПОНП обладают не только свойствами атерогенности, но и иммуногенности и вызывают образование против себя специфических аутоантител. Аутоиммунные комплексы, появляющиеся при этом, осаждаются в сосудистой стенке,

вызывают повышение её порозности, проницаемости, увеличение вязких свойств крови, активацию свертывающих механизмов, способствуют дальнейшему прогрессированию атеросклеротического процесса /46, 84, 200, 221, 234/.

Известным является факт активации ПОЛ во всех основных звеньях патогенеза ИБС: атеросклеротического поражения сосудов, эмоционально-болевого стресса, ишемии, реоксигенации, гиперкоагуляционного синдрома /41, 99, 100, 107, 117, 251/.

Все вышеизложенное позволяет представить себе ИБС как заболевание, имеющее многофакторную этиологию и многообразные механизмы развития, приводящие к сложным биохимическим и электрофизиологическим нарушениям в виде расстройств микроциркуляции, гемостаза, реологии, липидного обмена, иммунологического статуса и перекисного окисления липидов.

Несмотря на всесторонность рассмотрения /1, 11, 26, 46, 47, 60, 68, 83, 116, 179, 189, 190, 201, 205, 211, 216, 224, 233, 236, 244, 246/ проблема патогенетической сущности стенокардии не может считаться полностью разрешенной, как и вопросы терапии больных ИБС.

С целью воздействия на возможно большее число звеньев компенсации заболевания проводится детальная разработка программ, включающих в себя длительное медикаментозное лечение /1, 20, 47, 111, 114, 119, 120-122, 179, 196, 203, 210, 222, 223, 248, 40, 128/ и вопросы реабилитации и профилактики /64, 133-136, 192, 227, 228, 247/. Но развитие побочных эффектов при долговременном применении медикаментозных препаратов, с появлением лекарственной аллергии, индивидуальной непереносимости отдельных лекарственных средств вызывает недостаточную удовлетворенность врачей и пациентов результатами традиционных методов лечения. Поэтому

наряду с использованием фармакологических средств в лечении стенокардии в настоящее время проявляется все больший интерес к поиску новых немедикаментозных методов лечения данного страдания /23,75, 165, 180/, в том числе и методов аппаратной физиотерапии.

1.2. Применение постоянных магнитных полей в лечении сердечно-сосудистых больных

В последние годы в лечение сердечно-сосудистых заболеваний широко используется магнитотерапия, обладающая по мнению /101, 103, 165, 175/ отчетливым многосторонним саногенетическим действием.

По данным /175/ наиболее чувствительной к действию магнитных полей является нервная система. Так, под влиянием постоянного магнитного поля (ПМП) в ЦНС развиваются преимущественно тормозные процессы. Отсюда, подтвержденное клиническими наблюдениями седативное действие магнитного поля (МП), его положительное влияние на сон и эмоциональное напряжение. Согласно данным В.А.Холодова с сотр. (1982) реализация эффекта магнитотерапии происходит на уровне гипоталамуса, коры головного мозга. Таким образом, наиболее реактивными образованиями ЦНС при воздействии МП являются кора и гипоталамус, т.е. самые важные центры нервной и гуморальной регуляции организма /175/. Нормализация в сфере высшей нервной деятельности, влияние на организм больных через вегетативное звено регуляции сердечно-сосудистой системы приводит к гипотензивному эффекту /184/. Артериальное давление, особенно повышенное имеет отчетливую тенденцию к снижению /175, 184/.

Под влиянием магнитотерапии отмечается уменьшение гиперсимпатикотонии, активизация парасимпатического обеспечения и снижение напряженности адаптационных реакций организма /175/.

Характерной особенностью развития ответных реакций организма на воздействие МП при патологических состояниях является снижение болевой чувствительности за счет уменьшения восприимчивости периферических рецепторов /175, 229/.

Достаточно чувствительной к действию МП является и сердечно-сосудистая система. Изменения обнаруживаются со стороны деятельности сердца, параметров центральной гемодинамики и жидкостного гомеостаза.

По данным большинства клинических наблюдений под воздействием магнитных полей урежается пульс в покое, работа сердца становится более экономной за счет укорочения периода напряжения и удлинения фазы изгнания /175/. Благоприятные сдвиги внутрисердечного кровообращения сопровождаются улучшением характеристик центральной гемодинамики за счет положительных изменений в показателях УОК, МОК, общего периферического сопротивления (ОПСС) /103, 165, 175/.

Позитивные сдвиги при этом отмечаются также и со стороны микроциркуляции, возрастает скорость кровотока, увеличивается емкость сосудов микроциркуляторного русла, происходит раскрытие резервных капилляров, заметно уменьшается перикапиллярная отечность и деформация сосудистой стенки. Одновременно происходит изменение проницаемости компонентов микроциркуляторного русла /48, 175/. По данным Пурина И.В. (1991 г.) при применении МП с индукцией ниже 50 мТл в тканях сосудистой стенки обнаружены изменения в гладкомышечных клетках, характеризующиеся некоторым увеличением размеров и количества митохондрий и легкой гипертрофией эндоплазматического ретикулума, что характерно для повышения функциональной активности клетки /156/.

Таким образом, опосредующим механизмом лечебного действия

МП следует считать оптимизацию капиллярного кровотока с устранением таких застойных явлений как слайдж феномен, что приводит к снижению периферического сосудистого сопротивления и повышению парциального давления O_2 в тканях /48/. Подобная реакция микроциркуляторного русла во многом, по-видимому, определяет противовоспалительное и противовоспалительное действие МП, за счет резорбции воспалительного отека и пролиферата /35/.

Положительная динамика в состоянии микроциркуляторного русла во многом определяется благоприятными изменениями в функциональной характеристике тромбоцитарного звена и в системе свертывания крови. При применении МП проявляется снижение агрегации тромбоцитов и активация фибринолиза наряду со снижением свертывающих свойств крови, что обуславливает, очевидно, выраженное влияние на коронарный и миокардиальный резервы. Гипокоагуляционный эффект МП терапевтических параметров связывают с активацией противосвертывающей системы крови, уменьшением внутрисосудистого пристеночного тромбообразования /175/.

Резюмируя изложенное можно сказать, что постоянные магнитные поля, применяемые в клинике оказывают отчетливый терапевтический эффект, выражающийся в седативном, гипотензионном, противоотечном, противовоспалительном и болеутоляющем действии. Терапия МП полями может проявлять дезагрегационное и гипокоагуляционное действие, улучшать микроциркуляцию и регионарный кровоток. Использование МП позволяет улучшить общее состояние больных, повысить резервные и адаптационные возможности целостного организма и основных его физиологических систем с более экономным их функционированием. Стимулируя работу сердечно-сосудистой системы, МП способствует росту уровня физического состояния и физической работоспособности больных /172/.

Клиническими наблюдениями при использовании МП в качестве лечебного фактора было показано, что их положительный результат сказывается при длительном применении /103, 165/, а при неадекватных методиках могут наблюдаться даже отрицательные явления /165, 175/. Таким образом, вопросы использования постоянных магнитных полей при сердечно-сосудистой патологии требуют дальнейшего рассмотрения.

1.3. Использование лазерного излучения в лечении стенокардии. Механизмы лечебного действия

Одним из наиболее эффективных методов в лечении больных ишемической болезнью сердца является воздействие оптических квантовых генераторов — лазеров, что стало возможным благодаря достижениям физики и техники. В 1964 году отечественным ученым И.Г. Басову, Л.М. Прохорову и Ч. Таунсу 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 /25, 75, 124, 164, 175/. Излучение лазера, представляющее собой электромагнитную волну, обладает рядом особенностей, а именно строгой направленностью пространства, монохроматичностью, поляризованностью, что приводит к концентрации большой энергии в малом пространственном объеме. Это обусловило применение лазеров в области медицины в двух основных направлениях: высокоинтенсивное, с мощностью потока до киловатт — хирургическое, где излучение оптических квантовых генераторов (ОКГ) 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 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 /31, 70, 152/.

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 /9, 226/, что определяет возможность воздействия не только на поверхностно расположенные, но и на глуболежащие патологические очаги, на внутренние органы /61, 176/.

Несмотря на многочисленные исследования, механизм взаимодействия низкоэнергетического лазерного излучения с живыми системами остается во многом не ясным. На сегодняшний день можно назвать ряд вероятных механизмов первичного действия лазера на биообъекты.

Как любая электромагнитная волна, лазерное излучение несет энергию, величина которой зависит от длины волны: $E = \dots$. Следствием действия лазерного излучения и магнитного поля, как источников дополнительной, внешней энергии будет являться 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, является предпосылкой к стимуляции клеточного метаболизма /103, 149, 175/, что способствует противоотечному, противовоспалительному и антиангиозному эффекту лазерного излучения /37, 103, 175/.

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, максимумы спектров поглощения которых лежат в соответствующем интервале, — это такие важные ферменты дыхательной цепи как цитохромоксидаза, цитохром /14, 175/. Так как эти ферменты связаны с мембраной клетки, при поглощении кванта света происходит не только активация катализируемой ими реакции, но и изменение локальных участков мембраны и деятельности мембраны как целого /3, 126/. По экспериментальным данным Зубковой С.М. (1990 г.) по влиянию лазерного излучения на мембранные системы клеток (гепатоциты, кардиомиоциты, тимоциты) и внутриклеточные органеллы (митохондрии, ядра, пероксисомы) отмечались конформационные перестройки в различных зонах мембран и примембранном слое /69/. Изменяется ионная проницаемость, в частности для ионов Ca^{2+} , активность аденилатциклазной и АТФ-азной систем, что приводит к усилению биоэнергетических и биосинтетических процессов и, как следствие, стимулирует репаративные процессы /138, 175/. Кроме того, результаты исследований /138/ показали, что при воздействии лазерного излучения (ЛИ) длиной волны

0,633 мкм и 0,800 - 0,890 мке в дозе от 0,3 до 3,0 Дж/см² отмечалось уменьшение тока ионов N_{Ca} через мембрану и повышение активности Са-зависимой АТФ-азы, а длиной волны 0,800-0,890 мкм - преимущественное уменьшение тока N_{K} через мембрану и увеличение активности N_{Ca} , K , Mg - АТФ-аз.

Согласно теории Р.Митчела и В.П.Скулачева /166, 168, 238, 239/ в процессе переноса элементарных зарядов по цепи ферментов тканевого дыхания создается разность потенциалов на мембране клетки, так называемой трансмембранный потенциал или потенциал покоя (ПП). Энергия этого электрического поля наряду с энергией макроэргов используется клеткой в процессах своей жизнедеятельности /167, 168/. Так, за счет электрической энергии, сосредоточенной в мембранном пространстве идет, сопряженный с дыханием процесс фосфорилирования, т.е. синтез АТФ. За счет энергии этого поля против градиента концентрации перемещаются ионы через мембрану клетки. На фоне ПП кардиомиоцитов происходит образование потенциала действия (ПД), т.е. идут процессы проведения и возбуждения электрического импульса. При изменении в цепи тканевого дыхания нарушается электрическое состояние мембраны и, как следствие, нормальное функционирование клетки. Для клеток миокарда эти изменения могут привести к снижению сократительной способности. Энергии лазера, используемого в лечебных целях может быть достаточно для восстановления активности ферментов дыхательной цепочки и нормализации электрофизиологического состояния мембран отдельных клеток и их функционирования. В последние годы появился ряд как клинических так и экспериментальных работ, изучающих механизмы антиаритмического действия лазерного излучения /78, 79, 132/.

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 /90, 95/. Наряду с этим под воздействием лазера обнаружилось снижение гиперкоагуляционных свойств крови; замедлялась скорость тромбообразования, улучшались показатели тромбоэластограммы. 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 /94/. Лечебное действие лазера при стенокардии связывают с улучшением состояния микроциркуляторного русла за счет увеличения скорости кровотока и уменьшения вязкости крови /2 /. В эксперименте было показано достоверное увеличение диаметра артерий, венул и лимфатических сосудов в миокарде после облучения лазером области верхушки сердца и соответствующих участков кожи /2, 30/. Имеются данные /118 / об активации тучно-клеточного аппарата по ходу микроциркуляторного русла, что может быть одним из механизмов дилатационного влияния низкоэнергетического лазерного излучения на сосуды.

У больных ИБС под воздействием лазеротерапии наблюдалась положительная динамика показателей липопротеидного спектра в сыворотке крови (увеличение уровня), бета-липопротеидов, снижение уровня пре- и -липопротеидов), а также в липидном и фосфолипидном составе мембран эритроцитов (уменьшение дефицита общих фосфолипидов, снижение уровня общего холестерина, тенденция к восстановлению нормальных соотношений между фракциями

фосфолипидов) /93/.

К настоящему времени накоплены многочисленные данные, свидетельствующие о прямом и опосредованном биостимулирующем действии излучения лазера как *in vivo*, так и *in vitro* /56, 62, 75, 212, 237, 242/. Имеется также экспериментальный материал, подтверждающий эффект влияния лазерного облучения на иммунную систему /145, 162/ за счет стимуляции иммунокомпетентных клеток, кислородозависимых механизмов фагоцитоза, активации неспецифических гуморальных факторов защиты.

Данные литературы по влиянию ОКГ на перекисное окисление липидов (ПОЛ) неоднозначны /5, 7, 87, 92, 102/. В результате исследований Корочкина И.М. с соавт. (1989 г) было показано, что после курса лазеротерапии у больных стенокардией происходит мобилизация антиоксидантной защиты клеточной мембраны (нормализация в крови уровня α -токоферола и снижение концентрации диеновых конъюгатов). Но авторами подчеркивалось, что на 4-6 процедур курса в эритроцитах больных увеличивается уровень общих фосфолипидов, в основном за счет фракции фосфатидилэтаноламина, происходит уменьшение дефицита свободных жирных кислот, повышение в крови уровня первичных продуктов ПОЛ (диеновых конъюгатов) и углубление дефицита α -токоферола /92/. В работе Рузова В.И., Черняускене Р.Ч. и др. (1991 г.) показано, что воздействие гелий-неонового лазера в постоянном режиме (наружно и внутривенно) не предохраняет от развития антиоксидантной недостаточности в условиях гиподинамии. Отмечено, что импульсный режим ГНЛ оказывает корригирующее действие на показатели антиоксидантной системы и ПОЛ в условиях гиподинамии.

Таким образом, низкоэнергетическое лазерное излучение вызывает стимуляцию обмена в тканях и процессов регенерации, стабили-

лизацию электрического состояния мембран клеток и тем самым нормализацию проницаемости мембран, положительную динамику реологических свойств крови, свертывающих механизмов и микроциркуляции. Указанные изменения способствуют достижению противоотечного, противовоспалительного, анальгезирующего и др. эффектов, которые в конечном итоге реализуются в терапевтическое действие этого фактора и обеспечивают осуществление принципа патогенетической терапии, что послужило основанием для использования лазерного излучения в лечении больных ИБС.

Клинические наблюдения с достаточной убедительностью свидетельствуют об эффективности использования лазеротерапии при лечении стенокардии /2, 4-7, 24, 29, 38, 87, 95, 102, 103, 146, 147, 160, 165, 185, 186/. По данным большинства авторов под воздействием лазера 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, увеличения ударного индекса, возрастания сократительной функции миокарда /87, 165/. При этом существенно повышается толерантность к физической нагрузке, увеличивается физическая работоспособность больных /4, 5, 87, 92, 165/. Эти изменения сочетаются с улучшением реологических свойств крови и благоприятными изменениями в функциональной характеристике тромбоцитов в виде уменьшения их склонности к адгезии и агрегации. Помимо этого активируются все противосвертывающие механизмы, уменьшаются проявления коагуляционного потенциала крови - регистрируемая тенденция к уско-

рению свертывания сменялась замедлением, уменьшалось содержание фибриногена, повышалась фибринолитическая активность крови / 87, 91, 92, 165/.

Использование излучения лазера в острый период инфаркта миокарда приводит к ограничению зоны ишемии, стабилизации гемодинамики, предотвращению фибрилляции желудочков, активизации антиоксидантной и антиферментной систем / 108 /, уменьшению числа осложнений и более быстрому развитию реверсионных изменений инфаркта миокарда по данным ЭКГ.

В механизме физиологического и лечебного действия лазерного излучения важное место принадлежит коже. Слабое лазерное воздействие сопровождается раздражением кожных рецепторов и приводит благодаря дерматовисцеральным и висцеродермальным связям к сдвигам со стороны вегетативной нервной системы и внутренних органов / 175/. На этих процессах основано использование ОКТ на БАТ и рефлексогенные зоны / 5, 25, 88, 89, 105/.

Сведений о действии лазерного излучения на иммунную систему при ИБС в доступной нам литературе, к сожалению мы не нашли.

Клинический материал, посвященный изучению влияния лазерного излучения на иммунную систему накоплен, в основном, для иммунопатологических заболеваний / 54, 63/. Так, для больных ревматоидным артритом и остеоартрозом под влиянием облучения ГН лазера выявлена тенденция к нормализации $Ig G$, $Ig M$, ζ и κ , Т и В лимфоцитов / 54 /.

Совокупность указанных изменений, приводящих у больных ИБС к благоприятным сдвигам как в функциональном состоянии, так и в параметрах жидкостного гомеостаза, послужила основанием использования данного физического фактора как одного из компонентов в лечении стенокардии в качестве корректора ряда

звеньев патогенеза этого страдания.

Однако, недостатком данного метода лечения является своеобразная реакция организма, характеризующаяся учащением приступов стенокардии после 6-8 сеансов, увеличением потребности в приеме нитроглицерина. Такое ухудшение клинического состояния больных продолжается 1-2 дня после чего к концу курса лечения число приступов вновь сокращается /92, 165 /. Поэтому возникла необходимость в поиске способа лечения, позволяющем предупредить развитие нежелательных обострений состояния в процессе лечения.

1.4. Магнитолазерная терапия в лечебной практике

В последние годы появился ряд работ экспериментального и теоретического характера по возможным механизмам действия, а также клинические наблюдения по эффективному использованию сочетанного применения постоянного магнитного поля и излучения ГН лазера /50, 74, 75, 104, 150, 151, 187 /. Они послужили основанием для клинического исследования воздействия магнитолазерного излучения у больных ИБС. Так, работой В.Е.Илларионова (1989 г) показано, что при сочетанном действии низкоэнергетического лазерного излучения и ГМП на одну и ту же область биообъекта происходит не простое суммирование однонаправленного воздействия, а качественно новые процессы.

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, т.к. постоянное магнитное поле способствует разделению свободных заряженных частиц. При этом метаболические процессы активизируются /75, 105, 153 /.

Сочетанное воздействие низкоэнергетического лазерного излучения и постоянного магнитного поля является более энергоемким, чем изолированное лазерное излучение, т.е. воздействие постоянным магнитным полем приводит к расщеплению спектральных линий вещества, что расширяет диапазон восприятия квантов света /104, 75/.

При сочетанном магнитолазерном излучении, особенно при лечении глубоко расположенных патологических очагов, более эффективным является применение низкоэнергетического лазерного излучения ближней инфракрасной части спектра, т.к. максимум пропускания кожными покровами человека электромагнитного излучения находится в диапазоне 0,8 - 1,2 мкм /104 /.

В экспериментальных работах, проведенных институтом физики АН БССР (1990 г) показано, что монослой животных клеток, изменивших свою функциональную активность в результате одновременного воздействия излучения ГНЛ и ГМП испускает сверхслабое излучение видимого спектрального диапазона, способное вызвать адекватные изменения в монослоях таких же клеток, находящихся 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 т.д.) биожидкокристаллических компонентов клетки. Таким образом, конформационные перестройки жидкокристаллических структур клеток лежат в основе рецепции ими сочетанного воздействия ГМП и лазерного излучения. Подт-

верждением 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.

По результатам экспериментальных исследований, проведенных в Свердловском научном медицинском центре /173/ сделан вывод о неоднозначности влияния магнитолазерного излучения на электрическую активность ионов сыворотки крови человека и животных. В частности, обнаружено снижение электрической активности Na , Ca , Cl после облучения, прогрессирующее в период последствия. Снижение электрической активности ионов Ka сразу после воздействия сменялось повышением, возрастание электрической активности ионов Mg постепенно затухало.

Сравнительная оценка /10/ периода рубцевания экспериментального инфаркта миокарда под влиянием магнитолазерной терапии и изолированного лазерного излучения красного и инфракрасного диапазона свидетельствовало об укорочении периода рубцевания по сравнению с контрольной группой на 6-7 дней под влиянием магнитолазерного излучения и на 4-5 - при изолированной лазеротерапии за счет лучшей васкуляризации перинфарктной зоны и рубца.

По данным /32/ магнитолазерное излучение определенно воздействует на свертывающую систему крови. Сдвиги в сторону гипокоагуляции в свертывающей системе происходят при облучении с экспозицией более 20 минут, при плотности потока мощности 5 мВт/см^2 .

В клинических исследованиях Брискина Б.С., Полонского А.К. (1990) микроциркуляторных процессов было показано, что магнитолазерное воздействие увеличивает скорость периферического крово-

тока в месте воздействия в 2 раза, что регистрируется уже через 1,5 - 2 минуты после начала облучения. При этом констатировано расширение и самого микрососудистого русла. Таким образом, усиление местного кровообращения является одним из биологических механизмов магнитолазерного воздействия.

Особенностью сочетанного применения ИК-лазера с постоянным магнитным полем является активизация энергетического обмена и стабильного поддержания уровня малонового диальдегида с преимущественной тенденцией к нейтрализации свободно-радикальных реакций /33 /.

Проведены отдельные клинические наблюдения по изучению влияния МЛТ на иммунологические показатели, где отмечены благоприятные сдвиги со стороны иммуноглобулинов крови на проводимое воздействие /63 /.

Данные литературы относительно положительных результатов применения магнитолазерной терапии при ряде заболеваний и сведения о механизме действия этого фактора послужили основанием для использования магнитолазерного излучения в качестве одного из методов немедикаментозной терапии ИБС, разработке научного обоснования которого и посвящено наше исследование.

1.5. Хронопатология и хронотерапия ИБС

Изменяемость, лабильность во времени является одним из основных свойств живой материи. Все характеристики физиологического состояния человека претерпевают на протяжении суток ритмичные колебания в определенных границах. Известна циркадная система человека, где определены положения акрофаз показателей, характеризующих как в целом состояние организма, так и отдельных его органов на суточной шкале времени /214, 215 /.

На сегодняшний день имеется достаточный объем исследований посвященный изучению временной организации деятельности сердечно-сосудистой системы, характеристик жидкостного гомеостаза человека /13, 65, 66, 72, 74, 163, 198, 199, 214, 231, 247, 250, 252 /.

У здоровых лиц прослеживается четкий суточный ритм как показателей эрготропной функции сердца, так и показателей кардиодинамики /85, 139 /. Так, максимальное значение толерантности сердца к физической нагрузке отмечается в дневные часы и минимальные ночью. В группе практически здоровых в дневные и ранние вечерние часы наблюдаются максимальные величины АД, ударного и минутного объема сердца, минимальные значения общего периферического сопротивления. Амплитуда колебаний на протяжении суток частоты сердечных сокращений, АД, сердечного выброса и показателей внутрисердечной кардиодинамики составляет около 20% относительно среднесуточного уровня этих показателей /139, 154, 169 /.

Таким образом, у здоровых людей активизация деятельности сердечно-сосудистой системы происходит в дневное время, когда к ней предъявляются максимальные требования. Аналогичные изменения у данной категории населения претерпевают и характеристики жидкостного гомеостаза. Так, в дневное время суток определяется повышение свертывающей активности крови с её снижением и появлением тенденции к гипокоагуляции ночью /42, 85 /. Исследованиями последних лет установлены отчетливые суточные колебания липидов крови и показателей системы фибринолиза. По данным Р.М.Заславской с соавт. (1979 г) содержание холестерина и -липопротеидов достигает максимума в дневное время суток, суточный ритм фибринолиза характеризуется повышени-

ем активности ночью и спадом в утренние часы /57, 67 /.

Описанная суточная периодика обеспечивается ритмичностью регуляторных процессов ВНС, а именно, увеличением в дневное время влияния симпатического отдела нервной системы и ослаблением её влияния в ночные часы.

Нарушение четкой временной организации функций организма, в том числе сердечно-сосудистой системы, т.е. изменение биоритмов по сравнению со здоровыми является ранним индикатором развивающейся патологии /21, 22 /.

Значительное число исследований, проведенных в группах с заболеваниями сердечно-сосудистой системы, свидетельствовало о нарушении суточной ритмики липидного и электролитного обмена, процессов гемокоагуляции, функции кровообращения. Установлено нарастание грубых нарушений процесса синхронизации основных физиологических параметров по мере прогрессирования поражения сердечно-сосудистой системы /49, 86, 154 /.

Не сегодняшний день накоплен достаточный объем наблюдений по хронопатологии сердечно-сосудистой системы /49, 86, 125, 140, 144, 154, 163, 170 /. Так, на ранних стадиях ишемической болезни сердца суточный ритм эрготропной функции сердца синхронизирован с датчиками внешней среды и аналогичен ритму здоровых. Отличие проявляется в умеренном снижении среднесуточного уровня физической работоспособности. У больных ИБС регистрируются патологические типы суточных кривых толерантности сердца к физической нагрузке, кардиодинамики, отличающиеся от здоровых лиц извращением суточной периодики и смещением экстремальных кривых по времени, т.е. явлениями внешнего десинхроноза, что может свидетельствовать о перенапряжении системы регулирования в организме / 125 /.

Так, с нарастанием степени коронарной недостаточности у больных ИБС, происходит смещение акрофазы колебательного процесса, дальнейшее изменение среднесуточных уровней, возрастание амплитуды ритма. Для этой категории пациентов характерно смещение акрофаз физиологических ритмов за доверительный интервал нормы: так максимум физической работоспособности и систолического АД смещается на более ранние утренние часы /49, 154, 169 / по сравнению со здоровыми, а ЧСС, диастолического АД и наибольшей активности симпатической нервной системы на более поздние вечерние часы.

Для больных ИБС выявлен ряд изменений в структуре суточной периодики показателей центральной гемодинамики. Рассогласование с внешними датчиками времени характеризуется смещением акрофаз МОС и надиров ОПСС на утренние часы (4 -8 часов). Изменяются среднесуточные уровни и амплитуды суточных колебаний рассматриваемых показателей. Нарушение процессов внутренней синхронизации проявляется рассогласованием во времени акрофаз ЧСС с акрофазами УОС и МОС /49, 154 /, т.е. нарушаются взаимоотношения ритмов показателей центральной гемодинамики между собой, что является отражением патологических изменений в системе регулирования физиологических функций.

Исследования Соловьевой Е.И. (1983 г), Оранского И.Е. (1988 г), проведенные совместно с г.п.Селиверстовой /44 / показали, что у больных ИБС ритм суточных колебаний различных характеристик жирового обмена неоднозначен. Максимальные цифры холестерина крови отмечены в дневное время, однако различия с ночными часами незначительны. Содержание -липопротеидов, как и триглицеридов, выше днем, зато максимум жирных кислот у больных ИБС наблюдался в утренние часы. В дневные и ночные

часы, напротив, в крови больных наблюдалась высокая концентрация триглицеридов при низком уровне свободных жирных кислот, свидетельствующая о снижении активности липопротеиновой липазы крови.

При оценке суточного ритма гемостаза у данной категории больных обращало на себя внимание то, что максимум функции фибринолиза выявлен в дневные, а минимум в ночные часы /170 /.

По мнению Оранского И.Е. с соавт. наиболее вероятным временем развития сердечных катастроф являются ранние утренние часы, когда в крови больных повышается содержание свободных жирных кислот, увеличивается до максимума толерантность крови к гепарину и отмечается депрессия функции фибринолитической системы, создающие опасность внутрисосудистого тромбообразования /139 /.

Ряд исследователей считают фактором риска для возникновения коронарной недостаточности поздние вечерние - ночные часы, когда неустойчивость к гипоксии совпадает с выраженным снижением сердечного выброса и сочетается с патологическими изменениями липидного спектра, депрессией фибринолиза и активацией свертывающей системы крови /27, 86 /.

Учет индивидуальных биологических ритмов больных и их хронобиологической чувствительности как к фармакологическим, так и физиотерапевтическим воздействиям является одним из элементов хронотерапии и подразумевает выбор оптимального времени приема лекарственных средств или проведения немедикаментозных мероприятий /193, 195: 213, 217-220 /.

Результаты исследований, выполненные хронобиологической группой Свердловского Медицинского научного центра /139 / показали, что выполнение тренировочной велоэргометрии больными

ми ИБС и здоровыми людьми в темпе возрастающих нагрузок в утренние часы ведет, по показателям экскреции натрия со слюной, к отчетливой симпатикотонической реакции. Та же процедура, выполняемая в том же объеме в послеполуденное время, характеризуется фазностью изменений показателя и сопровождается независимо от состояния человека (здоровый, больной) первичной парасимпатической реакцией. Эта особенность сердечно-сосудистой системы, определяемая временем воздействия, существенно меняет цену лечебного фактора.

Сказанное ставит перед необходимостью учета фактора времени при решении вопросов организации лечебного процесса.

По данным литературы вопросы хронобиологической чувствительности к лазерному и магнитолазерному воздействию у больных ИБС до настоящего времени не нашли своего отражения. Поэтому выбор времени наибольшего благоприятствования для проведения магнитолазерной терапии с целью повышения эффективности лечения входил в одну из задач данной работы.

Глава 2. МАТЕРИАЛ И МЕТОД

2.1. Общий объем наблюдений

Под наблюдением находилось 186 мужчин - больных ишемической болезнью сердца со стенокардией напряжения I-II-III функционального класса (Канадская классификация). Из них контрольная группа состояла из 20 мужчин сопоставимых по возрасту и тяжести заболевания. У 84 пациентов изучены отдельные результаты лечения.

Все больные прошли полное клинико-функциональное обследование, включающее в себя: физикальное обследование, ЭКГ в 12-ти общепринятых отведениях, тетраполярную реоплетизмографию,

велозргометрическую пробу и оценку дневного профиля показателем центральной гемодинамики. Проанализировано 642 электрокардиограммы, 594 велозргометрических исследования, 1488 тетраполярных реограмм.

Состояние жидкостного гемостаза наблюдаемых больных оценивалось по данным общего анализа крови и мочи, липидного спектра, результатам исследования антиоксидантной системы крови, перекисного окисления липидов.

Для суждения о состоянии клеточного и гуморального иммунитета, определялись иммуноглобулины крови, Т и В - клеточные субпопуляции лимфоцитов.

Все исследования выполнялись в стационаре, в условиях терапевтической клиники МНЦ до и после проводимого курса лечения. Отдаленные результаты лечения оценивались по тем же показателям через год после выписки при повторной госпитализации.

2.2. Методы исследования

Электрокардиографические исследования выполнены с помощью 6-ти канального электрокардиографа ЭЛКАР-6 с регистрацией 12 общепринятых отведений. При необходимости использовались дополнительные отведения по Клетону и Небу.

Эргометрический тест проводился на велозргометре венгерской фирмы "Medicor KE-12". Целью пробы было определение физической работоспособности больного и толерантности к физической нагрузке. Скорость педалирования составляла 60 оборотов в минуту в положении пациента сидя. Проба проводилась по непрерывно возрастающей ступенчатой методике. Начиная с 50 Вт. Каждые 5 минут нагрузка увеличивалась на 25 Вт до появления показаний к прекращению пробы (ВОЗ). Визуальный контроль за

деятельностью сердца во время проведения теста осуществлялся с помощью осциллографа, контролировалось артериальное давление (АД) и частота сердечных сокращений. Запись ЭКГ проводилась на поликардиографе "6-МЭК" (ГДР) в отведениях по Небу в исходном состоянии, на 3-5 минуте каждой ступени нагрузки и в восстановительном периоде через 2, 5, 7 и более минут до восстановления пульса, АД и показателей ЭКГ до исходных значений.

Пробу считали положительной при появлении электрокардиографических признаков ишемии сердца, возникновении приступа стенокардии, выраженной одышки, неадекватного изменения АД. Отрицательной пробу считали в том случае, если патологические изменения на ЭКГ отсутствовали при нагрузках не менее 75% от максимально возможного в соответствии с полом и возрастом /8, 16, 17, 18, 19, 110, 171, 240, 243, 245 /.

Анализировались следующие показатели: толерантность к физической нагрузке (ТФН) в Ваттах (Вт), за которую принимался уровень пороговой мощности, объем выполненной работы (А) в кгм "двойное произведение" (D_{II}) в условных единицах (у.е.), рассчитываемое по формуле:

$$D_{II} = \frac{AD \cdot ЧСС}{100} \cdot$$

где АД - артериальное давление на высоте нагрузки, ЧСС - частота сердечных сокращений на высоте нагрузки.

Центральная гемодинамика исследовалась методом тетраполярной грудной реоплетизмографии по *Cubices W. G* в модификации Ю.Т.Пушкаря с соавт. /157 - 159 / с помощью реоплетизмографа РПГ2 -02. Оценивались следующие показатели:

1. Ударный объем сердца (УОС) в мл по формуле:

$$УОС = \rho \frac{L^2}{2r} \cdot Ad \cdot T \text{ мл}, \text{ где}$$

- удельное сопротивление крови (150 см/см),

ℓ - расстояние между электродами (см),

z - значение базового импеданса,

T - время изгнания в сек.

A_d - амплитуда систолической волны дифференциальной реограммы
(см сек⁻¹)

2. минутный объем сердца:

$$\text{МОС} = \text{УОС} \cdot \text{ЧСС} \quad (\text{л/мин})$$

3. сердечный индекс

$$\text{СИ} = \frac{\text{МОС}}{S} \quad \text{л мин}^{-1} \text{м}^{-2},$$

где S - площадь тела в м².

4. - общее периферическое сосудистое сопротивление

$$\text{ОПСС} = \frac{\text{СГД} \cdot 60}{\text{МОС}} \quad \text{динс}^{-1} \text{см}^{-5}$$

где СГД - среднее гемодинамическое давление в мм. рт. ст.

5. - удельное периферическое сосудистое сопротивление:

$$\text{УПСС} = \frac{\text{ОПСС}}{S} \quad \text{дин с}^{-1} \text{см}^{-5} \text{м}^2$$

На основании полученных данных определялся тип кровообращения /55, 188/.

У всех больных определялись: холестерин по Илка (S. Ilka, 1962) в ммоль/л, беталипопротеиды по М.Бурштейну и Сомай (M. Burstein, 1958) в модификации М.Ледвиной (1960) в г/л, с определением процентного содержания альфа и беталипопротеидов, их соотношения в виде коэффициента атерогенности, триглицериды по В.Г.Колбу в ммоль/л.

Продукты перекисного окисления в периферической крови (диеновые конъюгаты, малоновый диальдегид) определялись по методу В.Б.Гаврилова с соавт. /43, 44/. Уровень ферментов

антиоксидантной защиты (пероксидаза, каталаза) определялся по методу Н.Г. Попова с соавт. /155/.

Для оценки состояния реологических свойств крови, свертывающей и противосвертывающей систем изучались: концентрация фибриногена по Р.А. Рутберг /123, 161/ с модификацией расчета М.А. Котовщиковой и Э.Д. Федоровой; время лизиса эритроцитарной фракции плазмы по Коваржику /232/ в модификации Б.И. Кузника и А.П. Коротковой; адгезивность тромбоцитов по Марксу и Дермату /148/, индексы, характеризующие активацию начальной фазы свертывания крови (ИДКА, ИТА) по Г.Ф. Еремину с соавт. /7/; силиконовое время свертывания плазмы по *Beller и Graeff* /197/; этаноловый тест по *H. Godal* /208, 209/, β -нафталиновый тест по *H. Cummine* /202/.

Количество Т и В лимфоцитов периферической крови определялось в реакции двойного розеткообразования с эритроцитами барана и частицами зимозана по методу *Mendes* в модификации Т.И. Гришиной и *Muller* (1978), титры иммуноглобулинов А, М, G по *Manzini* в модификации *Fancy* и *Masubregg* (1965) /52; 235/.

Методика изучения дневного профиля показателей системы кровообращения заключалась в трехкратном на протяжении дневного времени суток (8, 12, и 16 часов) снятии реограмм и расчете характеристик центральной гемодинамики (УОС, МОС, СИ, УИ, ОПСС). Исследования проводились на 2-3 день пребывания больных в стационаре и после курса лечения. В дальнейшем строились индивидуальные графики этих показателей с последующей их обработкой.

2.3. Методы обработки материала

Обработка данных проводилась на ЭВМ "Алсираг" с исполь-

зованием пакета прикладных программ "ДОМБИ" (разработанного в Областном медицинском ИВЦ), общепринятыми методами вариационной статистики. Для количественных показателей рассчитывались средние арифметические величины (M), ошибки средних (m). Достоверность различий средних величин (P) определяли с помощью критерия Стьюдента. Различие считалось достоверным при вероятности возможной ошибки $P < 0,05$ / 137, 174/.

Из непараметрических методов статистической обработки использовался критерий Пирсона (χ^2) / 28, 53 /.

По данным трехкратных измерений показателей центральной гемодинамики строились индивидуальные графики изменений УОС, МОС, СИ, ОПСС, УПСС. Типирование дневного профиля проводилось по классификации И.Е.Оранского / 139 /.

Анализировались следующие характеристики: время максимальных значений функций, время минимальных значений на протяжении наблюдаемого отрезка суток, средние значения и амплитуда (разница между максимальным и средним значениями). В последующем индивидуальные графики параметров центральной гемодинамики больных сравнивались с данными хронограмм здоровых лиц. Оценивалась динамика их на фоне проводимой терапии.

2.4. Клиническая характеристика больных

Под наблюдением находилось 186 мужчин - больных ИБС с приступами стенокардии напряжения (Канадская классификация) I функционального класса - 8,4% (16 пациентов), II функционального класса - 53,6% (100 больных), III функционального класса - 36,1% (67 человек), атеросклеротический кардиосклероз без болевых приступов 1,5%, выраженностью недостаточности кровообращения I-II А (классификация Н.Д.Стражеско, В.Х.Василенко, Г.Ф.Ланге) - 25,3% (табл. 2.4.7.).

Средний возраст данной группы больных составил $48,35 \pm 2,04$ года. Все пациенты в анамнезе имели инфаркт миокарда, из них 42,47% перенесли крупноочаговый, 37,6% - трансмуральный, 20,4% мелкоочаговый, 5,35% - повторный инфаркт миокарда. У 3 больных (1,61%) зафиксировано такое осложнение инфаркта миокарда как аневризма сердца. Электрокардиографические признаки перенесенного инфаркта миокарда в виде зубцов QS и QrS имелись у 79,03% больных (табл. 2.4.2.). Редкая экстрасистолическая аритмия выявлена у 12,72% больных, различной степени выраженности нарушения проведения электрического импульса имелись у 48,4% пациентов.

Давность заболеваний ИБС колебались от 3 месяцев до 22 лет, составляя в среднем $2,56 \pm 0,2$ года. Отдаленность острого периода инфаркта миокарда у основной массы больных (73,11%) не превышала 1 года (табл. 2.4.3.). 10,2% пациентов имели группу инвалидности. Практически все больные (82,5%) страдали сопутствующими заболеваниями. Наиболее часто встречались распространенный остеохондроз позвоночника (26,5%), церебральный атеросклероз (6,1%), заболевания желудочно-кишечного тракта (16,3%), атеросклероз сосудов нижних конечностей (8,8%). У 29,4% наблюдаемых больных развитием инфаркта миокарда предшествовала гипертоническая болезнь. Превалирующая часть больных (91,9%) имели в анамнезе не менее чем 2 фактора риска: отягощенная по сердечно-сосудистым заболеваниям наследственность (33,5%), длительное курение (41,3%), нарушение жирового обмена (28,2%) и др.

Основной жалобой больных (93,01%) были боли давящего, сжимающего, жгучего характера за грудиной или в области сердца, связанные с физической или эмоциональной нагрузкой (табл.

2.4.4.). Как правило, боли купировались самостоятельно (остановка, покой) или приемом нитроглицерина. У небольшой части больных (14,5%) характер болей был атипичен (неприятные ощущения, стеснение, дискомфорт, колющие, ноющие); у 6,9% пациентов имелись боли с нетипичной локализацией (верхние конечности, верхний плечевой пояс, правая половина грудной клетки, эпигастрий, нижняя челюсть). В значительной части случаев (37,6%) наблюдалась иррадиация болей. Частота ангинозных приступов варьировала от нескольких раз в месяц, до нескольких раз на протяжении дня.

Кроме этого часть пациентов (22,5%) предъявляли жалобы на кардиалгические боли, имеющие разнообразный характер, длительные, не связанные ни с физической ни с психоэмоциональной нагрузкой.

Среди других жалоб больных следует отметить приступы сердцебиения, ощущения перебоев в работе сердца, повышенную утомляемость, общую слабость, одышку при физических нагрузках различной интенсивности (табл. 2.4.4.).

При объективном обследовании (табл. 2.4.4.) зафиксированы изменения со стороны сердечно-сосудистой системы в виде расширения сосудистого пучка (38,1%), увеличение левых границ сердца (45,2%), положительного симптома Сиротинина-Куковерова (34,9%), акцента II тона над аортой (38,7%), снижения звучности тонов сердца (54,3%). Симптом старческой дуги отмечался у 43,6% обследованных. У одного пациента вследствие локализации аневризмы у верхушки сердца пальпировался "двойной" сердечный толчок. Рентгенологические признаки увеличения левых отделов сердца и атеросклеротического поражения аорты выявлены соответственно в 41% и 34,2% случаев.

Табл. 2.4.1

Распределение больных ишемической болезнью сердца по степени тяжести стенокардии и выраженности недостаточности кровообращения

Группы	Признаки	I Функцион. класс		II Функцион. класс		III Функцион. класс		НК I-II A		Отсутствие болевых приступ.	
		абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
I группа	n=85	7	8,2	47	55,3	29	34,1	21	24,7	2	2,35
II группа	n=81	7	8,6	42	51,8	31	38,2	21	25,9	1	1,23
III группа (плацебо)	n=20	2	10	11	50,0	7	35,0	5	25,0	-	-
Всего	n=186	16	8,4	100	53,6	67	36,1	47	25,3	3	1,6

Табл. 2.4.2

Характеристики перенесенного инфаркта миокарда больных
ишемической болезнью сердца

Признаки Группы	Крупнооча- говый		мелкооча- говый		трансму- ральный		повторный инфаркт		Наличие аневризмы	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
I группа n = 85	36	42,35	20	23,52	29	34,12	6	7,05	2	2,35
II группа n = 81	34	41,97	16	19,75	31	38,27	3	3,7	1	1,2
Контрольная груп- па n=20	9	45,0	3	15,0	8	40,0	1	5,0	-	-
Всего n = 186	79	42,47	39	20,96	68	36,56	10	5,36	3	1,6

Табл. 2.4.3

Отдаленность острого периода инфаркта миокарда у
больных ишемической болезнью сердца

Группы	от 3 до 6 месяцев		До года		до 1,5 лет		до 2 лет		больше 2 лет	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
I группа n = 85	38	44,7	23	27,06	9	10,59	4	4,7	10	11,76
II группа n = 81	30	37,04	29	35,8	10	12,34	8	9,87	4	4,94
III группа n = 20 (контроль)	9	45,0	7	35,0	3	15,0	1	5,4	-	-
Всего n = 186	77	41,39	59	31,72	22	11,83	13	6,98	14	7,5

Клинические проявления заболевания
у больных ИБС

Симптомы заболевания	Группы		I Функцион. класс		II Функцион. класс		III Функцион. класс		Всего	
			п	%	п	%	п	%	п	%
Локализация болей										
- в обл. сердца за грудной	80	94,2	74	91,4	19	95	173	93,01		
атипичная	5	5,8	7	8,62	1	5	13	6,9		
Характер болей										
- типичный	76	89,4	67	82,7	15	80	158	84,9		
- атипичный	9	10,6	14	17,2	4	20	27	14,5		
Наличие ирриадиа- ции	36	42,3	31	38,3	3	15	70	37,6		
Причина возникно- вения										
Физическая нагрузка	39	45,9	43	53	13	65	95	51,1		
эмоцион. нагрузка	8	9,4	11	13,5	2	10	21	11,3		
Физич. + эмоцион.	38	44,7	27	33,3	5	25	70	37,6		
Одышка при физиче- ской нагрузке	28	32,9	21	25,9	5	25	54	29,0		
Увеличение границ сердца влево	40	47,1	35	43,2	9	45	84	45,2		
Расширение сердеч- но-сосудистого пучка	35	41,2	28	34,5	8	40	71	38,1		
Снижение звучнос- ти тонов	44	51,7	47	58,02	10	50	101	54,3		
Положительный симптом Сиротини- на	31	36,5	27	33,3	7	35	65	34,9		
Акцент II тона над аортой	32	37,6	33	41	7	35	72	38,7		
Повышенная утомля- емость, слабость	18	21,2	22	27	4	20	44	23,6		

Исходно повышенный уровень артериального давления, измеренного по методу Короткова выявлен у четверти пациентов. Так систолическое АД варьировало от 90 до 190 мм.рт.ст., в среднем составляя $151,64 \pm 5,25$ мм.рт.ст., диастолическое АД - от 60,0 до 110 мм.рт.ст., в среднем по группе составляя $95,47 \pm 5,51$ мм.рт.ст.

Все больные были разделены на три группы. Первая группа больных (85 пациентов) получала процедуры в утренние часы ($9^{30} - 10^{30}$), второй группе больных (81 человек) воздействие проводилось в послеобеденное время ($14^{30} - 15^{30}$). Контрольная группа состоявшая из 20 больных, получала процедуры "плацебо".

Больные основных и контрольной группы были идентичны по степени тяжести стенокардии, выраженности недостаточности кровообращения, характеру перенесенного инфаркта миокарда и клиническим проявлениям заболевания. Сопоставимость групп доказана методом χ^2 .

На основании клинических данных, результатов физикального обследования данные группы больных можно было рассматривать как больных ИИБС. Результаты дополнительных методов исследования, приведенные в следующем разделе подтверждали этот диагноз.

2.5. Данные функциональных и биохимических методов исследования сердечно-сосудистой системы больных ИБС

При анализе электрокардиографических данных практически у всех (95,3%) наблюдаемых больных выявлены нарушения биоэлектрической активности миокарда (табл. 2.5.1).

Электрокардиографические признаки перенесенного инфаркта миокарда в виде зубцов QS и QrS имелись у 79,03% больных. Изменения ЭКГ в виде "застывших" дугообразных подъемов ST , характерны для аневризмы сердца зарегистрированы у 1,6% паци-

ентов. Наличие аневризматического изменения миокарда для этих больных подтверждено при эхокардиографическом исследовании, где обнаруживались участки парадоксальной пульсации. Почти у трети обследуемых (29,03%) по данным ЭКГ встречались синусовая брадикардия и брадиаритмия. Другие виды изменений образования и проведения электрического импульса заключались в экстрасистолической аритмии, нарушении внутрисердечной и внутрижелудочковой проводимости, миграции предсердного водителя ритма. В 21,3% случаев отмечена гипертрофия левого желудочка.

Наиболее часто у данной группы больных регистрировались нарушения процессов реполяризации. Изменения конечной части желудочкового комплекса в виде депрессии сегмента S T, уплощения зубца T, появлении отрицательного T встречалось в 46,7% наблюдений (табл. 2.5.1).

Для определения коронарного резерва и степени выраженности недостаточности кровообращения всем больным, кроме пациентов с признаками аневризматического изменения миокарда проводилась велоэргометрическая проба, результаты которой свидетельствовали о снижении эрготропной функции сердца больных ИБС по сравнению с группой здоровых лиц (данные по группе здоровых получены сотрудниками нашего института Е.И.Соловьевой и Т.А.Поповой). Так в группе обследуемых больных объем выполненной работы в среднем составил $4192,500 \pm 238,934$ кгм. Достижение пороговой нагрузки в 56,3% случаев сопровождалось возникновением ЭКГ - признаков коронарной недостаточности, в 25,3% наблюдений - субъективными признаками в виде приступа стенокардии. Косвенные признаки сердечной недостаточности (неадекватное изменение АД и ЧСС на нагрузку, одышка и др.) зарегистрированы в 16,4% случаев. Гипертензивная реакция на нагрузку зафиксирована у 21,7% испытуемых.

При достижении пороговой мощности среднее по группе значение двойного произведения составило $192,097 \pm 4,152$ у.е. Соответственно, для больных I функционального класса $278,39 \pm 3,210$ у.е., II функционального класса - $218,160 \pm 0,12$ у.е., III функционального класса - $154,097 \pm 1,28$ у.е. Средняя толерантность к физической нагрузке по всей группе больных равнялась $75,730 \pm 2,56$ Вт.

Распределение этих показателей в зависимости от степени тяжести стенокардии по наблюдаемым группам больных представлено в таблице 2.5.2.

Результаты исследования показателей центральной гемодинамики по данным тетраполярной реографии характеризовались снижением ударного и минутного выброса сердца, которые в среднем по группе составили соответственно $48,45 \pm 1,69$ мл и $3,19 \pm 0,11$ л/мин на фоне повышения общего периферического сосудистого сопротивления до уровня $2716,800 \pm 131,380$ дин $\text{с}^{-1}\text{см}^{-5}$ (табл. 2.5.3). В 74,14% наблюдений выявлен гипокинетический, в 15,1% - гиперкинетический и только в 9,7% случаев - эукинетический тип кровообращения (табл. 2.5.4). Приведенные данные свидетельствовали о значительном снижении резервных возможностей миокарда у наблюдаемой группы больных ИБС, перенесших инфаркт миокарда, что согласуется с данными литературы.

Исследование липидного спектра у обследуемых выявило различные нарушения липидного обмена (табл. 2.5.5). Так, гиперхолестеринемия зафиксирована у 59,55% больных, гипербеталипопротеидемия в 71,9% наблюдений, гипертриглицеридемия у 69,66% пациентов. Максимальный уровень холестерина равнялся $11,8$ ммоль/л, беталипопротеидов $13,5$ г/л, триглицеридов $5,1$ ммоль/л. Полученные показатели соответствовали изменениям липидов крови, характерным для больных атеросклеротическим кардиосклерозом.

Табл. 2.5. I.

Частота нарушений электрокардиографических показателей у больных ИБС до лечения

Наименования ЭКГ показате- лей	I группа		II группа		Контроль- ная групп.		Всего	
	п	%	п	%	п	%	п	%
Синусовая брадикар- дия, брадиаритмия	27	31,8	21	25,9	6	30	54	29,03
Экстрасистолия	7	8,2	4	4,9	-	-	11	5,9
Наличие зубца QzS	36	42,35	34	41,97	9	45	79	42,47
Наличие зубца QS	29	34,12	1	38,27	8	40	68	36,56
Признаки аневризмы	2	2,35	1	1,2	-	-	3	1,6
Гипертрофия левого желудочка	25	29,4	20	24,6	4	20	49	26,3
Нарушение внутриже- лудочковой проводи- мости	27	31,76	23	28,39	7	33	57	30,6
Нарушение процессов реполяризации	32	37,65	30	37,04	8	40	71	42,77
Увеличение систоли- ческого показателя	14	16,4	15	18,5	3	15	32	17,20

Табл. 2.5.2

Показатели велоэргометрической пробы больных ишемической болезнью сердца (М ± м)

Характеристики пробы	I группа больных (утренний прием процедур) п = 83			II группа больных (дневной прием процедур) п = 80			
	I функц. класс п = 7	II функц. класс п = 47	III функц. класс п = 29	I функц. класс п = 7	II функц. класс п = 42	III функц. класс п = 31	
Двойное произведение D_p у.е.	М ±	311,500 ±	232,475 ±	173,789 ±	279,340 ±	238,910 ±	203,674 ±
	м	9,83	6,117	4,275	9,047	6,721	6,934
Объем выполнен. работы А, кГм	М ±	7866,667 ±	5260,714 ±	3096,667 ±	6892,857 ±	5793,104 ±	2832,143 ±
	м	294,003	484,334	311,490	401,675	470,038	326,834
Мощность пороговой нагрузки ТФН, Вт	М ±	94,231 ±	86,607 ±	66,111 ±	85,417 ±	91,667 ±	65,476 ±
	м	8,564	4,357	3,291	8,950	4,538	2,820

Табл. 2.5.3

Показатели центральной гемодинамики у больных ишемической
болезнью сердца (М ± м)

Группа больных		УОС, мл	МОС л/мин	СИ лмин ⁻¹ м ⁻²	ОПСС динс ⁻¹ см ⁻⁵	УПСС динс ⁻¹ см ⁻⁵ м ²
I группа больных n = 80	М ±	55,064 ±	3,497 ±	1,825 ±	2569,777 ±	1385,346 ±
	м	2,563	0,154	0,077	107,570	54,240
II группа больных n = 75	М ±	49,779 ±	3,130 ±	1,605 ±	2851,583 ±	1463,621 ±
	м	2,302	0,151	0,076	120,532	68,472
Контрольная группа n = 19	М ±	60,090 ±	3,777 ±	1,878 ±	2506,690 ±	1268,229 ±
	м	4,690	0,340	0,130	106,651	63,745
В целом по группам n = 174	М ±	55,064 ±	3,320 ±	1,719 ±	2706,135 ±	1423,221 ±
	м	2,563	0,109	0,055	84,224	46,826

Табл. 2.5.4

Тип кровообращения у больных ИБС по данным
тетраполярной реографии

Тип кровообращения Группы	гипокинетический тип кровообр.		гиперкинетический тип кровообр.		эукинетический тип кровообр.	
	абсолют. число	%	абсолют. число	%	абсолют. число	%
I группа, n = 80 утренний прием	58	72,5	8	10,0	14	17,5
II группа, n = 75 дневной прием	57	76,0	7	9,3	11	14,7
Контрольная группа, n = 19	14	73,6	2	10,0	3	15,8
В целом по всем больным n = 174	129	74,14	17	9,7	28	16,1

Табл. 2.5.5

Липиды крови у больных ИБС (данные в абсолютных значениях в процентах)

Группы больных	Холестерин ммоль/л		беталиппротеиды г/л		триглицериды ммоль/л		α- холесте- рин ммоль/л ср.знач. по груп- пе (M ± m)
	гиперхоле- стеринемия % наблюд.	Среднее по груп- пе (M ± m)	Гипербета- липпроте- идемия, % наблюд.	Средний уровень по гр. (M ± m)	Гипертри- глицериде- мия, % наблюд.	Средний уровень (M ± m)	
Утренняя группа больных, n = 80	56,25	7,261 ± 0,177	76,35	7,209 ± 0,206	68,75	2,094 ± 0,123	1,427 ± 0,048
Дневная группа больных, n = 80	63,75	6,982 ± 0,160	66,25	7,197 ± 0,251	71,28	2,175 ± 0,118	1,643 ± 0,072
Контрольная груп- па больных, n = 20	55,5	7,232 ± 0,365	77,7	7,387 ± 0,423	66,73	1,919 ± 0,176	1,649 ± 0,087
Всего, n = 180	59,55	7,117 ± 0,119	71,0	7,199 ± 0,161	69,66	2,132 ± 0,085	1,521 ± 0,042

При изучении исходных характеристик реологических свойств крови, системы коагуляционного гемостаза и фибринолиза отмечено повышение адгезивно-агрегационных свойств тромбоцитов, концентрации фибриногена, коагуляционного потенциала крови, удлинение времени лизиса сгустка. В частности, среднее значение коэффициента ретенции по группе составило $46,786 \pm 1,249\%$, время лизиса эоглобулиновой фракции плазмы $261,168 \pm 7,141$ мин, концентрация фибриногена $2,973 \pm 0,059$ г/л, положительные паракоагуляционные тесты наблюдались в $89,2\%$ случаев. Такие показатели как силиконовое время свертывания тромбоцитарной плазмы и безтромбоцитарной плазмы и коаиновое время свертывания тромбоцитарной и безтромбоцитарной плазмы имели тенденцию к сдвигу в сторону гиперкоагуляции, но средние их значения не выходили за пределы доверительных интервалов соответствующих референтных величин (табл. 2.5.6).

Активация перекисного окисления липидов является начальной и постоянной составной частью основных звеньев патогенеза ИБС: атеросклеротического поражения сосудов, эмоционально-болевого стресса, ишемии, реоксигенации, гиперкоагуляционного синдрома (41, 59, 99, 100, 107, 117). Анализ состояния антиоксидантной системы крови, перекисного окисления липидов рассматриваемой категории больных выявил повышение уровня липоперексидов и вторичных продуктов ПОЛ в периферической крови, снижение уровня антиоксидантной защиты в значительном проценте случаев. Так, повышенное содержание продуктов активации ПОЛ отмечалось в $32,4\%$ случаев, снижение уровня ферментов антиоксидантной защиты в $56,6\%$ наблюдений. Среднее по группе значение пероксидазы составило

Количественные показатели реологических свойств крови коагуляционного потенциала и системы фибринолиза больных ИБС (M ± m)

Группы больных		Коэфф. ретенции %	Время лизиса мин.	Концентрация фибриногена г/л	Положит. паракоагуляц. тесты % наблюден.	ИДКА %	ИТА %	Силикон время сверт. тромбоцитарн. плазмы сек	Силикон время свертыв. безтромбоцитарн. плазмы сек	Коаг. время сверт. тромбоцитарн. плазмы сек	Коаг. время сверт. безтромбоцитарн. плазмы сек
I группа, утренний прием, n = 68	M ±	47,21 ± 3,111	± 257,205	87,1	67,624 ± 39,798	216,665	379,531 ± 73,061	± 107,0 ±			
	m	1,383	0,066	± 8,86	1,515 ± 0,982	± 3,313	9,886	2,269	2,153		
II группа больных, n = 61	M ±	46,749 ± 266,4	± 2,946	± 90,2	70,506 ± 40,259	± 223,0	391,31 ± 64,660	± 110,26 ±			
	m	1,249	7,317	0,089	0,689	1,382	3,785	8,869	1,285	2,629	
Контрольная группа n = 19	M ±	48,050 ± 251,667	± 3,107	± 90,0	69,374 ± 33,833	± 220,712	± 396,663	± 66,084	± 101,417		
	m	1,383	8,971	0,154	1,692	1,771	3,013	9,95	2,963	5,76	
В целом по группе n = 148	M ±	47,860 ± 261,168	± 3,039	± 89,2	68,852 ± 40,389	± 219,672	± 384,735	± 69,44 ±	± 108,416		
	m	1,423	7,141	0,054	0,924	0,877	2,825	9,787	1,618	1,669	

Табл. 2.5.7

Количественные характеристики антиоксидантной системы и ПОЛ
периферической крови больных ИБС

Группы больных	Малоновый диаль- дегид мкмоль/л M ± m	Диеновые конъю- гаты моль/л M ± m	Пероксидаза мкат/мл M ± m	Каталаза мл H ₂ O ₂ /г гемогло- бина в мин M ± m
I группа больных n = 57	3,884 ± 0,112	0,038 ± 0,003	4,604 ± 0,286	7,907 ± 0,251
II группа больных n = 60	4,227 ± 0,095	0,053 ± 0,003	4,744 ± 0,295	8,837 ± 0,164
Контрольная группа больных n = 19	4,018 ± 0,084	0,039 ± 0,003	5,368 ± 0,395	6,130 ± 0,289
В целом по всей группе n = 136	4,026 ± 0,133	0,046 ± 0,002	4,628 ± 0,203	8,339 ± 0,237

Табл. 2.5.8

Показатели гуморального и клеточного иммунитета больных ИБС
с депрессией иммунного статуса

Группы больных	Иммуноглобулин М, г/л		Иммуноглобулин , Г/л		Иммуноглобулин А, Г/л		Т лимфоциты %		В лимфоциты %	
	№	М ± м	№	М ± м	№	М ± м	№	М ± м	№	М ± м
I группа боль- ных, n = 67	26,86	1,258± 0,044	22,38	12,632± 0,381	29,88	2,479± 0,035	22,38	57,426± 1,597	20,89	14,557 ± 0,722
II группа боль- ных, n = 72	30,55	1,182± 0,035	11,12	12,894± 0,335	25,38	2,813± 0,108	26,35	55,619± 1,526	9,72	18,92 ± 0,789
Контрольная группа n = 19	26,31	1,162± 0,063	26,31	11,929± 0,658	21,57	2,626± 0,181	31,0	48,895± 2,627	31,5	13,579 ± 1,413
Всего n = 158	28,48	1,232± 0,047	17,72	12,711± 0,295	22,94	2,642± 0,112	25,18	56,522± 1,498	17,08	16,739± 0,679

где № - частота встречаемости сниженного уровня в % наблюдений

$4,948 \pm 0,34$ мкат/мл, диеновых нуклеотидов $0,046 \pm 0,13$ мол/л.
(табл. 2.5.7).

В настоящее время клиническими и экспериментальными работами доказано участие иммунологических механизмов в развитии коронарного атеросклероза (Климов и др., 1974 г.) и установлено наличие дисфункции иммунной системы у больных ИБС. У обследуемых больных определялись иммуноглобулины крови А, М и G классов, а также Т и В клеточные субпопуляции лимфоцитов. Около трети наблюдаемых пациентов исходно имели состояние депрессии отдельных звеньев клеточного и гуморального иммунитета. Так, в 28,48% случаях наблюдалось снижение уровня иммуноглобулинов класса М за пределы доверительного интервала. Уменьшение уровня Т - субпопуляции лимфоцитов отмечено в 25,94% исследований (табл. 2.5.8).

Таким образом, данные клинического, лабораторного и функционального обследования позволили высказаться в пользу того, что наблюдаемые больные страдали хронической ишемической болезнью сердца с явлениями стенокардии напряжения I-II-III функционального класса, постинфарктным кардиосклерозом.

2.6. Методы лечения

Все больные ИБС были разделены на 3 группы, однородные по клиническим проявлениям заболевания, функциональному состоянию сердечно-сосудистой системы. 85 больных первой группы получали процедуры магнитолазерной терапии в утренние часы ($9^{30} - 10^{30}$), по 6 сеансов в неделю, продолжительностью 12 минут. На курс 15 процедур.

81 больной ИБС (вторая группа) получали воздействие в послеобеденное время ($14^{30} - 15^{30}$). Режим лечения в течение не-

дели, продолжительность курса и лечебного сеанса не отличались от таковых в первой группе. Третья группа пациентов - контрольная - 20 мужчин - больных ИБС, получали процедуры "плацебо", т.е. при проведении сеанса прибор не включался. Всем больным в лечебный комплекс включались занятия лечебной физкультурой в тонизирующем режиме.

Для лечения использовался отечественный аппарат для магнитолазерной терапии 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 $4 \frac{\text{мВт}}{\text{см}^2}$ (длина волны $0,8-0,88 \text{ мкм}$).

Пациенту в положении лежа последовательно с экспозицией по 4 минуты воздействовали на область сердца в трех зонах Захарьина-Геда: верхушки сердца, середины грудины и левой межлопаточной. Длительность разового воздействия на каждую зону 4 минуты соответствует удельной дозе облучения за одну процедуру:

$$D_{\text{уд. раз}} = 4 \frac{\text{мВт}}{\text{см}^2} \cdot (3 \text{ поля} \cdot 240 \text{ сек}) = 2880 \frac{\text{мДж}}{\text{см}^2} - 2,88 \frac{\text{Дж}}{\text{см}^2}.$$

С учетом расфокусировки пучка излучения до $D = 2,5 \text{ см}$ разовая доза ($D_{\text{раз}}$) составит:

$$D_{\text{раз}} = \frac{\pi D^2}{4} \cdot 2,88 = \frac{3,14 \cdot 2,5^2}{4} \cdot 2,88 = 14,13 \text{ Дж.},$$

что не превышает допустимую разовую дозу, которая составляет 40 Дж и находится в пределах терапевтического действия низкоэнергетического лазерного излучения.

Глава 3. ЭФФЕКТИВНОСТЬ МАГНИТОЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ БОЛЬНЫХ ИБС С ПРИСТУПАМИ СТЕНОКАРДИИ НАПРАВЛЕНИЯ I-П-III ФУНКЦИОНАЛЬНОГО КЛАССА В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ВРЕМЕНИ ВОЗДЕЙСТВИЯ

Известным является тот факт, что чувствительность организма к физиотерапевтическому воздействию во многом зависит от времени проведения процедур. Назначение лечебных сеансов в период наибольшей чувствительности больного к данному воздействию является одним из возможных путей повышения эффективности лечения.

В данном разделе представлены материалы по изучению реакций организма больных на магнитолазерное излучение в зависимости от времени назначения лечения.

3.1. Изменение показателей сердечно-сосудистой системы больных ИБС под влиянием лечения с учетом времени проведения процедур

С целью изучения зависимости результатов лечения от времени проведения физиотерапевтического воздействия основная группа больных была разделена на две: первая группа состояла из 85 больных, получавших лечение утром ($9^{30} - 10^{30}$) и вторая группа пациентов (81 человек) получала процедуры в последбеденное время ($14^{30} - 15^{30}$). Проведена сравнительная оценка эффективности лечения для этих двух групп.

Динамика велоэргометрических исследований при курсовом лечении представлена в табл. 3.1.1. Исходно обе группы были сопоставимы по физической работоспособности ($P > 0,05$). После завершения курса лечения как объем выполненной работы, так и толерантность сердца к физической нагрузке достоверно

Табл. 3. I. Б.

Динамика показателей велоэргометрической пробы в зависимости
от времени проведения процедур

Показатели Группы	D_{II} у.е.	A кгМ	ТФН, Вт
Утренняя группа n = 85	$207,320 \pm 6,067$ $211,881 \pm 6,070$ P > 0,05	$4302,631 \pm 342,436$ $6309,615 \pm 424,717$ P < 0,001	$76,250 \pm 2,980$ $95,062 \pm 3,414$ P < 0,01
Дневная группа n = 81	$199,223 \pm 6,614$ $204,504 \pm 5,008$ P > 0,05	$4121,831 \pm 335,773$ $5050,667 \pm 358,007$ P < 0,001	$76,948 \pm 2,914$ $84,295 \pm 2,816$ P < 0,01
В целом по груп- пе n = 166	$203,411 \pm 4,146$ $208,265 \pm 3,948$ P > 0,05	$4215,306 \pm 239,389$ $5692,484 \pm 282,451$ P < 0,001	$76,592 \pm 2,079$ $89,780 \pm 2,255$ P < 0,01

выросла как в первой, так и во второй группе, при ненарастании Дп. Но, если в утренней группе прирост А и ТФН составил 46,64% и 24,67% соответственно, то во второй группе больных, получавших лечение в послеобеденное время, объем работы и пороговая мощность нагрузки выросла лишь на 22,53 и 9,55% (рис. 3.1.1). Различия достоверны.

При анализе велоэргометрических исследований с учетом тяжести стенокардии получены следующие данные (табл. 3.1.2).

Как видно из табл. 3.1.2 для больных I функционального класса, для которых основным критерием к прекращению пробы было достижение субмаксимальной по возрасту ЧСС, приращение объема выполненной работы и толерантности к физической нагрузке было не достоверно. Но снижение Дп для обеих групп больных статистически было значимо и примерно одинаково (26,57% и 27,93%), т.е. тот же уровень физической работоспособности достигнут в условиях более экономичного использования кислорода организмом. Больше увеличение как А, так и ТФН при этом наблюдалось все же для утренней группы. Так прирост А и ТФН для этих больных составил соответственно 7,73% и 6,88% против аналогичных показателей для дневной группы (0,12% и 1,31%).

Для больных II функционального класса отмечено более существенное увеличение физической работоспособности (рис. 3.1.2). Но прирост этот различен для пациентов, получавших лечение в разное время суток. Так объем выполненной работы в I группе вырос на 47,11% ($P < 0,001$), а во второй только на 15,3% ($P < 0,05$). Аналогичны изменения для пороговой мощности: 24,74% ($P < 0,05$) против 6,36% ($P > 0,05$) во второй группе.

Улучшение состояния эрготропной функции сердца для пациентов со стенокардией III функционального класса (табл. 3.1.2)

Табл. 3.1.2.

Динамика показателей велоэргометрической пробы на фоне магнитолазерной терапии в зависимости от времени приема процедур и функционального класса стенокардии

Группа по	Функциональный класс	Дп у.е.	А, кгМ	ТФН, Вт
Утренняя группа больных	I n = 17	$311,500 \pm 9,803$	$7866,667 \pm 294,003$	$94,231 \pm 8,564$
		$246,107 \pm 13,838$	$8475,000 \pm 326,047$	$100,714 \pm 9,053$
		P < 0,05	P > 0,05	P > 0,05
	II n = 28	$232,475 \pm 6,117$	$5260,714 \pm 484,334$	$86,607 \pm 4,357$
		$241,644 \pm 5,225$	$7738,889 \pm 493,565$	$108,036 \pm 4,077$
		P > 0,05	P < 0,001	P < 0,05
III n = 40	$173,789 \pm 4,275$	$3096,667 \pm 311,490$	$66,111 \pm 3,291$	
	$183,084 \pm 5,967$	$4789,535 \pm 482,606$	$82,222 \pm 4,022$	
	P > 0,05	P < 0,001	P < 0,01	
Дневная группа больных	I n = 15	$279,340 \pm 9,047$	$6892,857 \pm 401,675$	$85,417 \pm 8,950$
		$218,531 \pm 8,641$	$6884,615 \pm 536,055$	$86,538 \pm 8,309$
		P < 0,05	P > 0,05	P > 0,05
	II n = 30	$238,910 \pm 6,721$	$5793,105 \pm 470,038$	$91,667 \pm 4,538$
		$229,531 \pm 6,613$	$6679,311 \pm 456,945$	$97,500 \pm 4,038$
		P > 0,05	P < 0,01	P > 0,05
III n = 36	$168,288 \pm 4,760$	$2832,143 \pm 326,834$	$65,476 \pm 2,820$	
	$180,512 \pm 4,899$	$3735,000 \pm 383,173$	$75,101 \pm 3,408$	
	P > 0,05	P < 0,01	P < 0,01	

ИЗМЕНЕНИЕ РЕЗУЛЬТАТОВ ВЕЛОЭРГОМЕТРИЧЕСКОЙ
ПРОБЫ ДЛЯ ДВУХ ГРУПП БОЛЬНЫХ ИБС

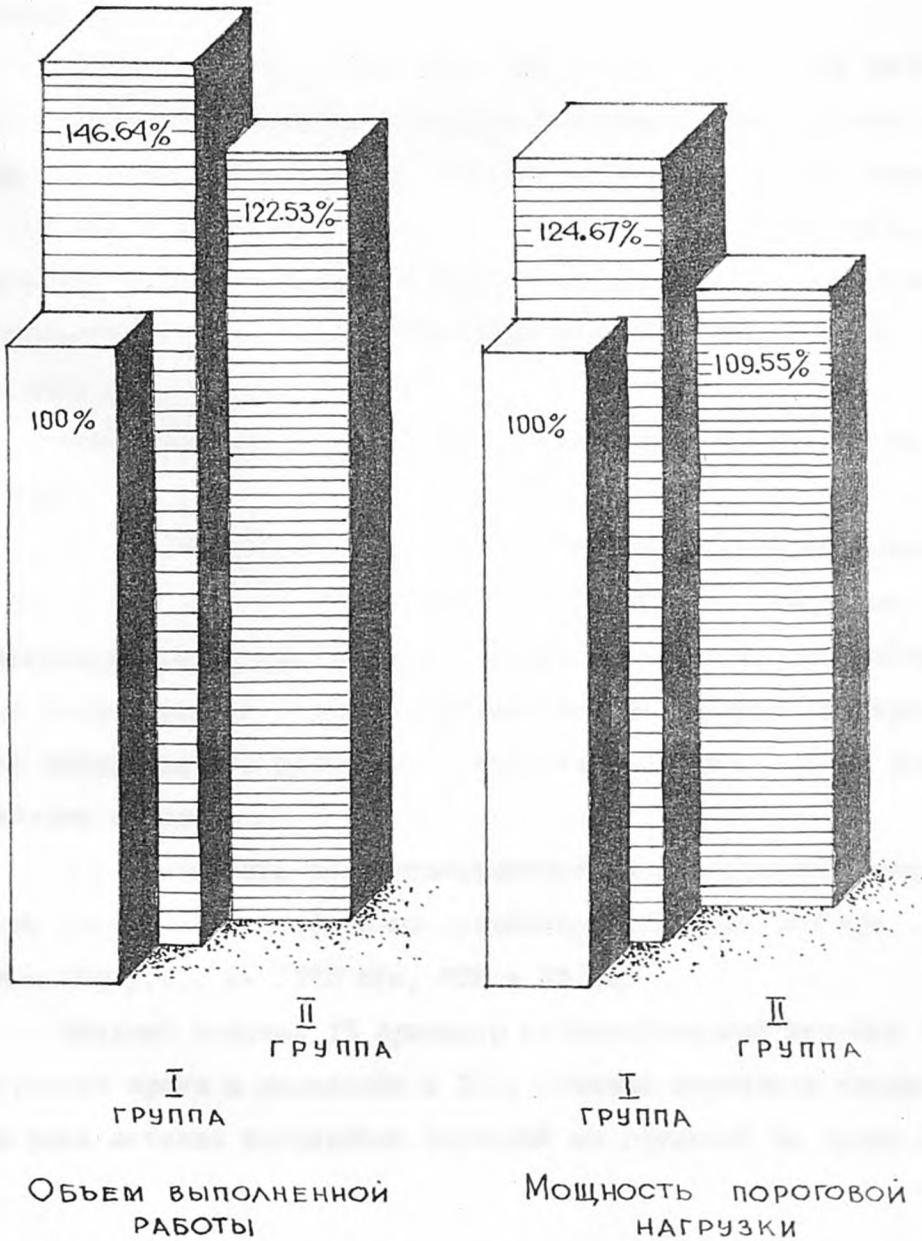


Рис. 3.1.1.

более значительно, чем для пациентов II функционального класса и также зависело от времени проведения воздействия. Так, если увеличение объема выполненной работы в группе, получавшей лечение в первой половине дня составило 54,67% ($P < 0,001$), то для пациентов с лечебными сеансами в послеобеденное время величина прироста равнялась только 31,88% ($P < 0,01$). Приращение пороговой мощности также несколько выше для больных утренней группы.

Таким образом, изменения показателей физической работоспособности под влиянием проводимой терапии существенное зависели от времени проведения процедур и были достоверно выше в I группе, получавшей лечение в утренние часы. Кроме того, достигнутый лечебный эффект зависел и от исходного клинического состояния больных. Так он был выше для пациентов с более выраженными проявлениями заболевания.

Все сказанное подтверждается следующими клиническими примерами.

I. Больной Р-В В.Н., 48 лет, служащий (история болезни № 56) поступил в отделение МНЦ 2.01.89 года с диагнозом: ИБС стенокардия напряжения II функционального класса. Постинфарктный кардиосклероз (перенес крупноочаговый инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка в августе 1988 года) НК 0. Атеросклероз аорты.

При проведении велоэргометрического исследования критерием прекращения пробы было появление депрессии ST при $Dп = 208$ у.е., $A = 3750$ кгм, $ФТН = 75$ Вт.

Больной получил 15 процедур магнитолазерной терапии в утреннее время в комплексе с ЛФК. Лечение переносил хорошо. На фоне лечения неприятных ощущений за грудиной во время про-

гулок не возникало. После завершения курса лечения при проведении велоэргометрической пробы критерием для ее прекращения служило неадекватное соответственно нагрузке изменение АД при мощности пороговой нагрузки 100 Вт. Объем выполненной работы составил 5550 кгМ при Дп = 235 у.е.

Таким образом, у больного П функционального класса после лечения, проведенного в утреннее время, отмечено увеличение физической работоспособности; объем выполненной работы возрос на 48% по отношению к исходному уровню, а ТФН на 33,3%. Больной выписан с улучшением.

2. Больной К-В А.Г., 60 лет, служащий, (история болезни № 782) поступил в клинику института 7.06.89 года с диагнозом ИБС Стенокардия напряжения III функционального класса. Постинфарктный кардиосклероз (перенес инфаркт миокарда в августе 1988 года) НКГ. Атеросклероз аорты. При поступлении предъявлял жалобы на боли раздирающего характера за грудиной, которые появляются при ходьбе в гору, незначительном увеличении темпа. Купировались самостоятельно при отдыхе или при приеме нитроглицерина. Больного беспокоила повышенная утомляемость, одышка, развивающаяся при болях. При объективном обследовании отмечено расширение сердечно-сосудистого пучка до 7 см., увеличение левых границ сердца, положительный симптом Сиротинина.

При проведении велоэргометрической пробы отмечена низкая переносимость физической нагрузки: проба прекращена при ТФН = 50 Вт с появлением загрудинных болей и депрессии ST_T горизонтального характера. Объем выполненной работы составил 2400 кгМ, при Дп = 166,4 у.е.

Больному была назначена магнитолазерная терапия в утрен-

ПРИРОСТ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВЕЛОЭРГОМЕТРИЧЕСКОЙ ПРОБЫ
 ДЛЯ ДВУХ ГРУПП БОЛЬНЫХ ИБС В ЗАВИСИМОСТИ ОТ
 ИСХОДНОГО КЛИНИЧЕСКОГО СОСТОЯНИЯ

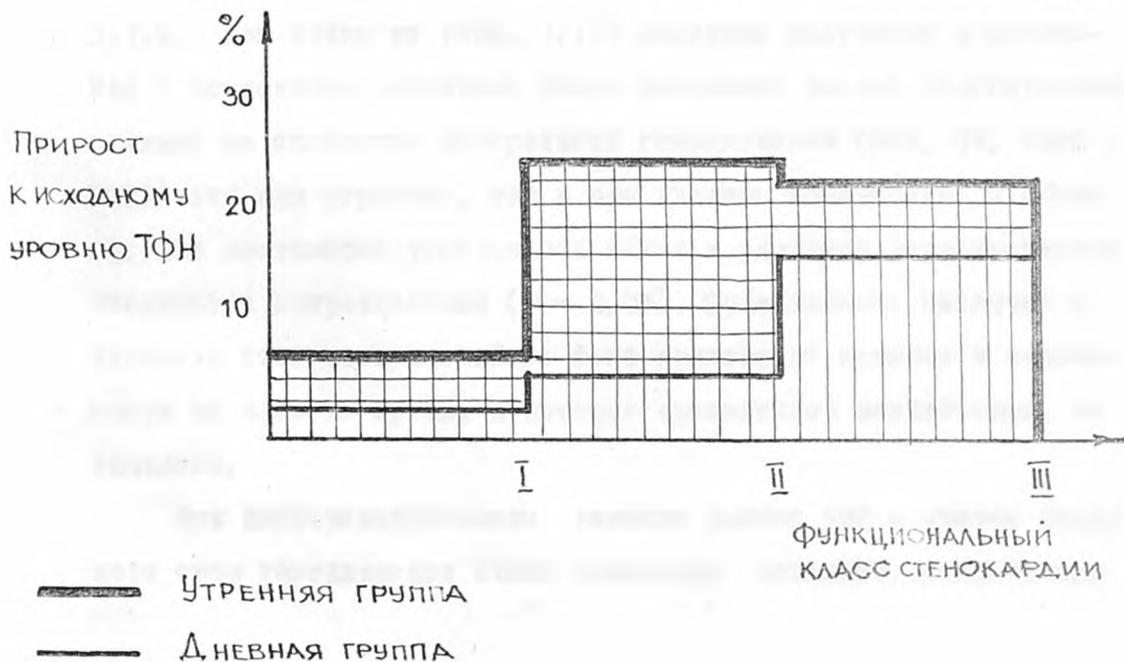
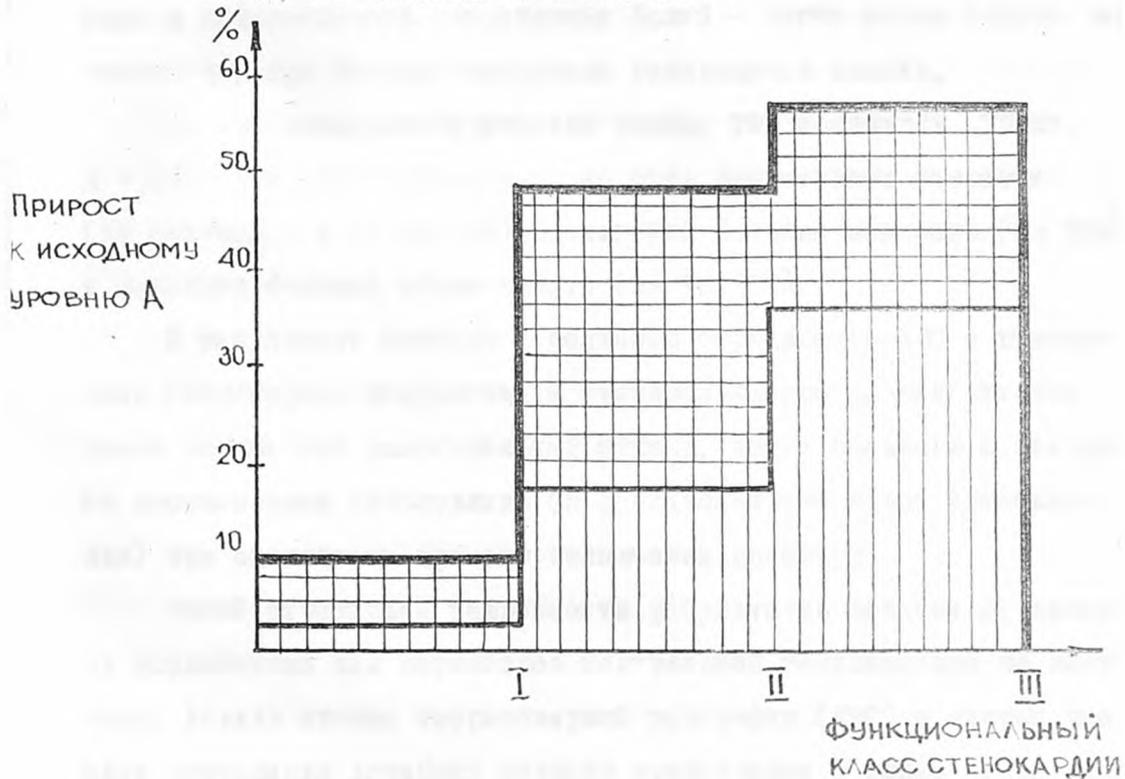


Рис. 3. 1. 2.

нее время и комплекс ЛФК. Никаких ощущений во время процедур больной не испытывал. За время лечения у него уменьшилась частота и интенсивность загрудинных болей - легче стало ходить на прогулках, при больших нагрузках развивалась одышка.

Данные велоэргометрической пробы: ТФН составила 75 Вт, А - 3750 кгм, Дп - 134,4 у.е. то есть, при меньших затратах (Дп уменьшилось на 24,18%) достигнута большая мощность (на 50%) и выполнен большой объем работы (на 56,25%).

В результате лечения у больного страдающего ИБС с приступами стенокардии напряжения III функционального класса отмечен более выраженный положительный эффект, чем у больного с меньшими проявлениями заболевания (II функциональный класс стенокардии) при одинаковом времени назначения процедур.

Такой отчетливой зависимости результатов лечения от времени воздействия для параметров центральной гемодинамики не получено. Анализ данных тетраполярной реографии (ТРГ) с учетом времени проведения лечебных сеансов представлен в табл. 3.1.3 и 3.1.4. Как видно из табл. 3.1.3 лазерное излучение в сочетании с постоянным магнитным полем оказывает весьма благоприятное влияние на состояние центральной гемодинамики (МОК, СИ, СПСС, УПСС) как при утреннем, так и при дневном назначении. В обеих группах достоверно уменьшилось общее и удельное периферическое сосудистое сопротивление ($P < 0,05$). Существенных различий в динамике этих показателей на фоне проводимой терапии в зависимости от времени суток, в которое проводилось воздействие, не выявлено.

При дифференцированном анализе данных ТРГ с учетом исходного типа гемодинамики стало возможным выделить определенные

закономерности (табл. 3.1.4). Так, наиболее яркие сдвиги наблюдались в группе с исходно гиперкинетическим типом кровообращения. МОК в обеих группах уменьшился более чем на 70%. Аналогичные изменения отмечены для СИ (77,59% и 81,93%). Достоверно в обеих группах уменьшилось общее и удельное периферическое сосудистое сопротивление. Отчетливой зависимости в динамике показателей от времени приема процедур для пациентов с гиперкинетическим типом кровообращения не получено.

Для больных с исходно гипокинетическим типом кровообращения улучшение всех показателей гемодинамики на фоне терапии было статистически значимым. Кроме того, увеличение МОК и сердечного индекса в группе с лечебными сеансами утром было выше соответствующих характеристик дневной группы соответственно 22,6% и 23,7% против 18,75% и 18,8%. Таким образом, если исходно группы были однородны по функциональным возможностям сердечно-сосудистой системы, то после завершения курса лечения различия для МОК и СИ становятся статистически значимыми ($P < 0,05$). Снижение ОПСС и УПСС также в большей степени выражено в утренней группе ($P < 0,05$).

Для больных, исходно имевших эукинетический тип кровообращения динамика показателей не была существенной и не зависела от времени назначения лечения.

Результаты исследований позволяют сделать вывод о зависимости конечного лечебного эффекта от времени приема процедур: так для пациентов с гипокинетическим типом параметров центральной гемодинамики более эффективной оказывается терапия проведенная в утреннее время.

Все сказанное иллюстрируется следующими клиническими наблюдениями

Табл. 3.1.3

Динамика показателей центральной гемодинамики под влиянием
магнитолазерной терапии в зависимости от времени воздействия

$M \pm m$

Показатели	МОК л/мин	СИ л/мин м ²	ОПСС дин с ⁻¹ см ⁻⁵	УПСС дин с ⁻¹ см ⁻⁵ м ²
Утренняя группа больных n = 84	<u>3,497 ± 0,154</u>	<u>1,825 ± 0,077</u>	<u>2569,777 ± 107,570</u>	<u>1385,346 ± 64,240</u>
	3,688 ± 0,121	1,945 ± 0,064	2315,375 ± 94,414	1236,268 ± 55,392
	P > 0,05	P > 0,05	P < 0,05	P < 0,05
Дневная группа больных n = 80	<u>3,130 ± 0,151</u>	<u>1,605 ± 0,076</u>	<u>2851,583 ± 129,532</u>	<u>1463,621 ± 68,472</u>
	3,276 ± 0,094	1,684 ± 0,054	2464,403 ± 84,651	1270,858 ± 44,397
	P > 0,05	P > 0,05	P < 0,05	P < 0,05

Табл. 3.1.4

Изменение характеристик центральной гемодинамики на фоне проводимого лечения с учетом времени воздействия и исходного типа кровообращения (M ± m)

Показатели		МОК л/мин	СИ л/мин м ²	ОПСС динс ⁻¹ см ⁻⁵	УПСС динс ⁻¹ см ⁻⁵ м ²
Тип гемодинамики	Группа				
Гиперкинетический тип кровообращения	I гр. n=8	7,733 ± 0,296	3,907 ± 0,173	1012,000 ± 82,395	513,500 ± 39,315
		4,333 ± 0,240	2,200 ± 0,100	1707,332 ± 162,005	874,667 ± 78,274
		P > 0,05	P > 0,05	P < 0,001	P < 0,001
	II гр. n=7	7,315 ± 0,315	3,675 ± 0,085	1038,450 ± 91,265	632,000 ± 179,000
		4,125 ± 0,305	2,020 ± 0,070	1872,250 ± 127,250	921,550 ± 98,367
		P > 0,5	P > 0,05	P < 0,001	P < 0,001
ГипокINETический тип кровообращения	I гр. n=58	2,796 ± 0,087	1,481 ± 0,045	2970,472 ± 111,143	1611,360 ± 69,216
		3,428 ± 0,140	1,832 ± 0,076	2479,233 ± 119,545	1335,818 ± 71,099
		P < 0,01	P < 0,01	P < 0,01	P < 0,05

Продолжение табл. 3.1.4

Показатели		МОК л/мин	СИ л/мин м ²	ОПСС дин с ⁻¹ см ⁻⁵	УПСС дин с ⁻¹ см ⁻⁵ м ²
Тип гемодинамики	Группа				
Гипокинетический тип кровообращения	II гр. n=5	$2,607 \pm 0,084$	$1,337 \pm 0,042$	$3196,327 \pm 130,611$	$1641,297 \pm 68,424$
		$3,096 \pm 0,104$ P < 0,05	$1,589 \pm 0,057$ P < 0,05	$2616,271 \pm 99,463$ P < 0,01	$1450,948 \pm 52,099$ P < 0,05
Эукинетический тип кровообращения	I гр. n=14	$4,237 \pm 0,208$	$2,575 \pm 0,090$	$1515,912 \pm 55,290$	$771,875 \pm 33,606$
		$4,125 \pm 0,173$ P > 0,05	$2,286 \pm 0,088$ P > 0,05	$1737,275 \pm 130,728$ P > 0,05	$891,262 \pm 61,001$ P > 0,05
	II гр. n=11	$4,697 \pm 0,250$	$2,313 \pm 0,070$	$1577,600 \pm 68,545$	$714,900 \pm 20,709$
		$3,950 \pm 0,333$ P > 0,05	$2,196 \pm 0,181$ P > 0,05	$1795,967 \pm 235,891$ P > 0,05	$862,467 \pm 153,121$ P > 0,05

1. Больной Ш-в М.И., 54 лет (история болезни № 840) поступил в институт 6.06.89 года с диагнозом ИБС Стенокардия напряжения III функционального класса. Постинфарктный кардиосклероз (перенес инфаркт миокарда трансмурального характера передне-септальной области в августе 1988 года) НКI. Атеросклероз аорты.

При исследовании центральной гемодинамики получено следующее: УОК = 32,9 мл, МОК = 2,53 л/мин, СИ = 1,24 л/мин м², ОПСС = 2638 динс⁻¹см⁻⁵, УПСС = 1318 динс⁻¹см⁻⁵м². То есть у больного было зарегистрировано существенное снижение сердечного выброса и повышение периферического сосудистого сопротивления, что укладывалось в гипокинетический тип кровообращения.

После завершения курса лечения, которое пациент получал утром, больной отметил уменьшение частоты появления ангинозных болей, прекращение приема нитроглицерина во время прогулок. Данные тетраполярной реографии были следующие: УОК = 44,9 мл, что на 36,42% больше исходного уровня, МОК = 4,13 л/мин (63,24%), СИ = 2,07 л/мин м² (62,99%). Уменьшение общего периферического сосудистого сопротивления составило 63,4% (средний уровень ОПСС = 1614 динс⁻¹см⁻⁵). УПСС = 806,9 динс⁻¹см⁻⁵м²). В целом отмечены отчетливые положительные сдвиги в показателях центральной гемодинамики: увеличение сердечного выброса в основном за счет снижения периферического сопротивления. Тип гемодинамики расценен как эукинетический.

2. Больной С-в Л.А., 57 лет, служащий, (история болезни № 320) поступил в отделение 23.02.90 г. с диагнозом ИБС, Стенокардия напряжения III функционального класса. Постинфарктный кардиосклероз (перенес мелкоочаговый инфаркт миокарда в сентябре 1989 года) НКI.

Данные тетраполярной реоплетизмографии: УОС = 58,2 мл, МОС = 2,27 л/мин, СИ = 1,14 л/мин м², ОПСС = 3523 дин с⁻¹см⁻⁵, УПСС = 1771 дин с⁻¹см⁻⁵м² соответствовали гипокинетическому типу гемодинамики.

Больному был проведен курс магнитолазерной терапии в после-полуденные часы, который пациент перенес хорошо. На фоне лечения отметил уменьшение частоты появления ягучих болей за грудиной по утрам. При контрольном обследовании перед выпиской характеристики центральной гемодинамики: УОС = 65 мл, МОС = 2,73 л/мин; СИ = 1,31 л/мин м², ОПСС = 2929,6 дин с⁻¹см⁻⁵, УПСС = дин с⁻¹см⁻⁵м². Хотя и отмечалась весьма существенная положительная динамика рассматриваемых показателей: прирост УОС составил 11,7% (против 36,42% в предыдущем примере), МОС -20,26% (против 63,24%), СИ -14,9% (против 62,99%), уменьшение общего периферического сосудистого сопротивления произошло на 20,25% (против 63,4% в первом наблюдении), тип гемодинамики оставался гипокинетическим и достигнутый результат был менее отчетлив, чем для первого больного, получавшего курс в утренние часы.

Приведенные два примера подтверждают вывод о существенной зависимости конечного результата от времени приема лечебных сеансов магнитолазерной терапии: эффект более выражен при утреннем назначении физиотерапевтического воздействия.

3.2. Динамика характеристик жидкостного гомеостаза больных ИБС на фоне лечения в зависимости от времени процедур

При анализе изменений липидного обмена под влиянием выбранного метода лечения существенной зависимости результатов от времени приема процедур (табл. 3.2.1) нами выявлено не было, кроме динамики такого показателя липидного спектра как уровень холестерина.

2,1
Табл. 3.2.1

Динамика показателей липидного спектра под влиянием магнитолазерной
терапии с учетом времени проведения процедур

Группы боль- ных	холестерин ммоль/л	беталиппротеиды г/л	триглицериды ммоль/л
Утренняя груп- па больных n = 84	$7,261 \pm 0,177$	$7,200 \pm 0,206$	$2,094 \pm 0,123$
	$6,650 \pm 0,156$	$6,960 \pm 0,203$	$1,943 \pm 0,117$
	P < 0,05	P > 0,05	P > 0,05
Дневная груп- па больных n = 80	$6,982 \pm 0,160$	$7,197 \pm 0,251$	$2,175 \pm 0,118$
	$6,822 \pm 0,137$	$6,907 \pm 0,241$	$2,126 \pm 0,166$
	P > 0,05	P > 0,05	P > 0,05

Зарегистрировано достоверное снижение холестерина в среднем для больных первой группы (9,19%) к исходному уровню. Аналогичный показатель для пациентов дневной группы составил лишь 2,34%. По остальным характеристика отмечена тенденция к нормализации, которая существенно не различалась между группами.

Анализ данных коагулограмм представлен в табл. 3.2.2.

Существенные изменения в результате проводимого лечения преобладают реологические свойства крови, а именно способность тромбоцитов к спонтанной адгезии и агрегации, что отражается статистически достоверным снижением коэффициента ретенции у пациентов I группы. При выделении больных с исходно измененными адгезивно-агрегационными свойствами тромбоцитов зависимость от времени проведения процедур становится более отчетливой. Так, для больных получавших магнитолазерную терапию в утренние часы снижение коэффициента ретенции составило 23,86%, для пациентов не получавших лечение во второй половине дня $K_{рет}$ уменьшился лишь на 11,83%.

Концентрация фибриногена и время лизиса эоглобулиновой фракции крови имели существенный сдвиг в сторону нормализации в обеих наблюдаемых группах, но значимой зависимости этого результата от времени суток, когда проводились лечебные сеансы, не отмечено. При выделении группы с исходной гиперфибриногенемией и измененным временем лизиса такой корреляции также установить не удалось.

Число пациентов имевших до лечения положительные паракоагуляционные тесты (этаноловый, на фибриноген В) в обеих группах уменьшилось примерно одинаково.

Среди больных, имевших сдвиг в сторону гиперкоагуляции каолинового времени свертывания тромбоцитарной плазмы более

Табл. 3.2.2

Динамика показателей коагулограмм под влиянием магнитолазерной терапии у больных ИБС с учетом временной организации лечения

Показатели группы	Коэффициент ретенции %	Концентрация фибриногена г/л	Время лизиса эоглобулиновой фракции (мин)	Каолиновое время свертывания тромбоцитарной плазмы (сек)
Утренняя группа больных n = 61	$47,210 \pm 1,383$	$3,11 \pm 0,066$	$257,205 \pm 8,86$	$54,778 \pm 3,744$
	$42,219 \pm 1,348$	$2,974 \pm 0,081$	$210,769 \pm 8,333$	$66,012 \pm 4,132$
	P < 0,05	P < 0,05	P < 0,05	P < 0,05
Дневная группа больных n = 55	$46,749 \pm 1,249$	$3,011 \pm 0,092$	$266,434 \pm 7,317$	$53,750 \pm 1,650$
	$43,019 \pm 1,003$	$2,946 \pm 0,089$	$218,905 \pm 9,373$	$59,833 \pm 2,034$
	P > 0,05	P < 0,05	P < 0,05	P < 0,05

благоприятный эффект наблюдался в группе, получавшей процедуры в утренние часы (20,49% и 11,32% соответственно).

Таким образом, проведенное исследование позволяет предположить, что наибольшей чувствительностью ко времени одновременного воздействия лазерного излучения и постоянного магнитного поля из показателей жидкостного гомеостаза у данной категории больных обладают реологические свойства крови.

Сказанное иллюстрируется следующими примерами.

1. Больной К-в В.Ф., 41 год, (история болезни № 66) поступил в терапевтическое отделение МНЦ с диагнозом ИБС Стенокардия напряжения I функционального класса. Постинфарктный кардиосклероз (перенес инфаркт миокарда трансмурального характера передне-перегородочной области в июне 1989 года) НКО. Атеросклероз аорты.

По данным дополнительных методов исследования зафиксировано следующее:

Липидный спектр: холестерин - 11,4 ммоль/л, беталипопротеиды - 12,8 г/л, триглицериды - 1,28 ммоль/л, индекс беталипопротеиды/альфалипопротеиды - 3,9.

Данные коагулограммы: коэффициент ретенции - 46,9%, время лизиса эоглобулиновой фракции крови - 280 мин, ИДКА - 61,9%, тест на фибриноген В - положительный.

В соответствии с приведенными данными у больного отмечена гиперхолестеринемия, гипербеталипопротеидемия, повышение адгезивно-агрегационных свойств тромбоцитов, замедление лизиса сгустка крови, повышение коагуляционного потенциала крови.

Больному была проведена магнитолазерная терапия во второй половине дня. При этом наблюдалась следующая динамика

лабораторных данных.

Липидный спектр: холестерин - 9,76 ммоль/л, беталиппротеиды - II,6 г/л, изменения остальных показателей липидного обмена в пределах колебаний референтных величин.

Данные коагулологических исследований: коэффициент ретенции - 42,8%, время лизиса эоглобулиновой фракции крови - 240 мин, ИДКА - 66,8%, отрицательный тест на фибриноген В.

Таким образом, у больного к концу курса лечения наметилась тенденция к улучшению липидного обмена, произошла нормализация процессов адгезии и агрегации тромбоцитов, лизиса и снизился до нормы коагуляционный потенциал крови.

2. Больной Ч-в А.В., 42 года поступил в терапевтическое отделение института 2.03.89 г. (история болезни № 449) с диагнозом ИБС Стенокардия напряжения I функционального класса. Постинфарктный кардиосклероз. ИКЖ. Атеросклероз аорты. Нейроциркуляторная дистония по гипертоническому типу.

По результатам биохимических исследований у больного зарегистрирован уровень холестерина - 9,35 ммоль/л, беталиппротеидов - 8,73 г/л, триглицеридов - 2,03 ммоль/л. Данные коагулологических исследований: коэффициент ретенции - 61,9%, время лизиса эоглобулиновой фракции крови 340 мин, концентрация фибриногена - 3,25 г/л.

То есть по результатам исследований у больного были зарегистрированы следующие изменения со стороны характеристик жидкостного гомеостаза: гиперхолестеринемия, гипербеталиппротеидемия, гипертриглицеридемия, повышение адгезивно-агрегационных свойств тромбоцитов и уровня фибриногена.

Больной получил пятнадцать ежедневных процедур магнитолазерной терапии и комплекс ЛФК в утренние часы. На фоне

лечения не отмечалось подъемов артериального давления. По данным лабораторных методов исследования произошло снижение уровня холестерина до 7,93 ммоль/л, беталипопротеидов до 7,45 г/л, триглицеридов до 0,99 ммоль/л. По результатам свертологических исследований отмечалась нормализация процессов адгезии и агрегации тромбоцитов ($K_{\text{рет}} = 43,8\%$), лизиса сгустка ($t_{\text{лиз}} = 255$ мин), сохранялась на прежнем уровне концентрация фибриногена.

В целом у данного больного отмечена положительная динамика липидного метаболизма, реологических свойств крови и механизмов фибринолиза.

В приведенных двух примерах у больных с одинаково выраженной тяжестью заболевания на фоне проводимого лечения наблюдалась тенденция к улучшению липидного спектра и данных коагулограмм. Но благоприятный лечебный эффект был более выражен для пациента, получавшего процедуры в утренние часы: так, если изменения липидного обмена были примерно одинаковы, то коэффициент ретенции для последнего больного уменьшился на 18,49%, а для первого всего лишь на 9,58%, аналогично время лизиса эритроцитарной фракции крови соответственно на 35,49% и на 16,67%.

Приведенные данные исследований показывают существенность различий в конечном результате лечения в зависимости от времени приема процедур. Для больных ИБС с приступами стенокардии напряжения I-II-III функционального класса, перенесшими инфаркт миокарда предпочтительными для проведения процедур магнитолазерной терапии являются утренние часы. Это подтверждается достоверным по сравнению с группой с другим режимом лечебных сеансов увеличением эрготропной функции сердца по данным велоэргометрической пробы, улучшением показателей центральной гемоди-

намики (особенно для лиц с гипокинетическим типом кровообращения) по результатам тетраполярной реографии. Среди пациентов утренней группы более выраженными были положительные сдвиги и для характеристик жидкостного гомеостаза.

Таким образом, для наблюдаемой категории больных временем благоприятствующим для получения магнитолазерного воздействия, когда сердечно-сосудистая система наиболее чувствительна к данному фактору являются утренние часы.

Глава 4. ДНЕВНОЙ ПРОФИЛЬ ПОКАЗАТЕЛЕЙ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ НАБЛЮДАЕМОЙ КАТЕГОРИИ БОЛЬНЫХ И ЕГО ИЗМЕНЕНИЕ ПОД ВЛИЯНИЕМ СОЧЕТАННОГО ДЕЙСТВИЯ МАГНИТНОГО ПОЛЯ И ЛАЗЕРНОГО ИЗЛУЧЕНИЯ

В данной главе представлены материалы по изучению дневного профиля параметров центральной гемодинамики у больных ИБС по данным тетраполярной реоплетизмографии.

4.1. Типирование вариантов дневного профиля

Оценка ритмической деятельности различных систем организма, в том числе параметров центральной гемодинамики является надежным критерием, который позволяет судить о функциональных возможностях человека. Любое заболевание вызывает нарушения в регуляции функций организма, что выражается в явлениях внутреннего и внешнего десинхроноза [139, 86, 144]. За норму биологических ритмов показателей системы кровообращения приняты результаты хронобиологических исследований группы здоровых лиц (средний возраст $48,4 \pm 6,2$ года), проведенных сотрудниками института Е.И.Соловьевой (1981) и Т.А.Поповой (1989 г.). В результате исследований этих авторов выявлен четкий суточный

ритм показателей центральной гемодинамики у здоровых лиц со следующими основными данными: Акрофазы минутного объема сердца (МОС) и удельного объема сердца (УОС) наблюдались в дневные и ранние вечерние часы, т.е. в период наибольшей активности сердечно-сосудистой системы и соответствовали минимальным значениям общего периферического сосудистого сопротивления (ОПСС).

Таким образом, у практически здоровых лиц существует не только определенная временная организация характеристик центральной гемодинамики на протяжении суток, что служит проявлением внешней синхронизации, но и их согласованность между собой, что отражает внутреннюю синхронизацию функций сердечно-сосудистой системы. (табл. 4.1.1. и 4.1.2).

Нами было проведено изучение показателей центральной гемодинамики у больных ИБС с приступами стенокардии напряжения I-II-III функционального класса, перенесшими инфаркт миокарда на протяжении дневного времени суток. Методика исследования дневного профиля приведена во второй главе. При обработке полученных данных строились индивидуальные графики зависимостей МОС, УОС, ОПСС от времени наблюдения в течение дня и проводилось их типирование по классификации И.Е.Оранского (1982 г.). Согласно этой классификации были выделены следующие варианты: I вариант - нормальный. Для этих больных положение максимального значения функции, среднее значение и разница между средним и максимальным значением из 3-х замеренных не выходили за пределы доверительных интервалов соответствующих показателей хронограмм здоровых.

II вариант, для которого учитывались изменения следующих параметров: разница между средним и максимальным значением функции на протяжении дневного времени суток выходила за пределы колебаний амплитуды соответствующего показателя здоровых (II A),

смещение среднего значения из трех измеренных за пределы доверительного интервала мезора здоровых (П Б), несогласованность во времени экстремальных значений анализируемых показателей (П АБ). Показатели считались рассогласованными, если разрыв между их экстремальными значениями превышал 4 часа. То есть этот вариант включал в себя нарушения, связанные с явлениями внутреннего десинхроноза.

III вариант - учитывал проявления сочетания внутреннего и внешнего десинхроноза, включал в себя все нарушения, соответствующие II варианту биоритмов, и, кроме того, изменения, связанные с рассогласованностью с внешними датчиками времени. Это те наблюдения, для которых экстремальные значения функций выходили за пределы колебаний акрофазы и надиров здоровых. Последний вариант дневного профиля отражал наиболее выраженную степень нарушения процессов временной организации исследуемых функций.

На рис. 4.1.1 представлены графики всех вышеназванных вариантов ритмов. Соответствующие условные обозначения: сплошная горизонтальная линия - среднее значение МОС, пунктирная горизонтальная линия - среднее значение ОПСС, ломаная сплошная линия - колебания МОС в наблюдаемый промежуток времени, ломаная пунктирная - колебания ОПСС.

I вариант - положения максимальных и минимальных значений, величины амплитуд и средние уровни в пределах нормы.

П А вариант - амплитуда колебаний МОС и ОПСС повышена. Положение экстремальных значений, средних уровней МОС и ОПСС в пределах нормы.

П Б - средний уровень МОС понижен, а ОПСС - повышен, изменены амплитуды. Положения максимумов и минимумов в пределах

Табл. 4.1.1

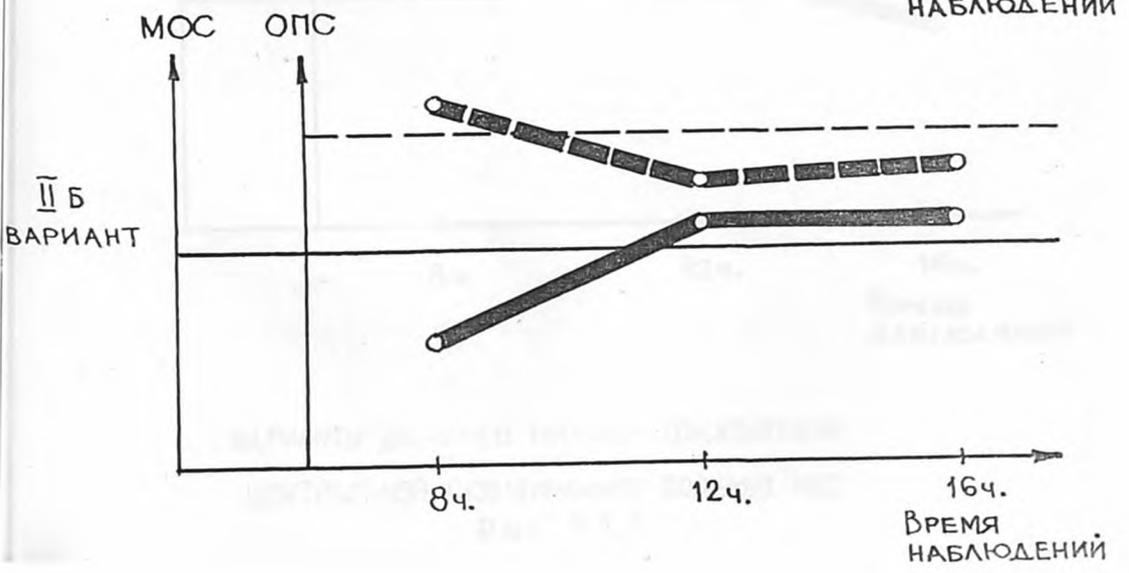
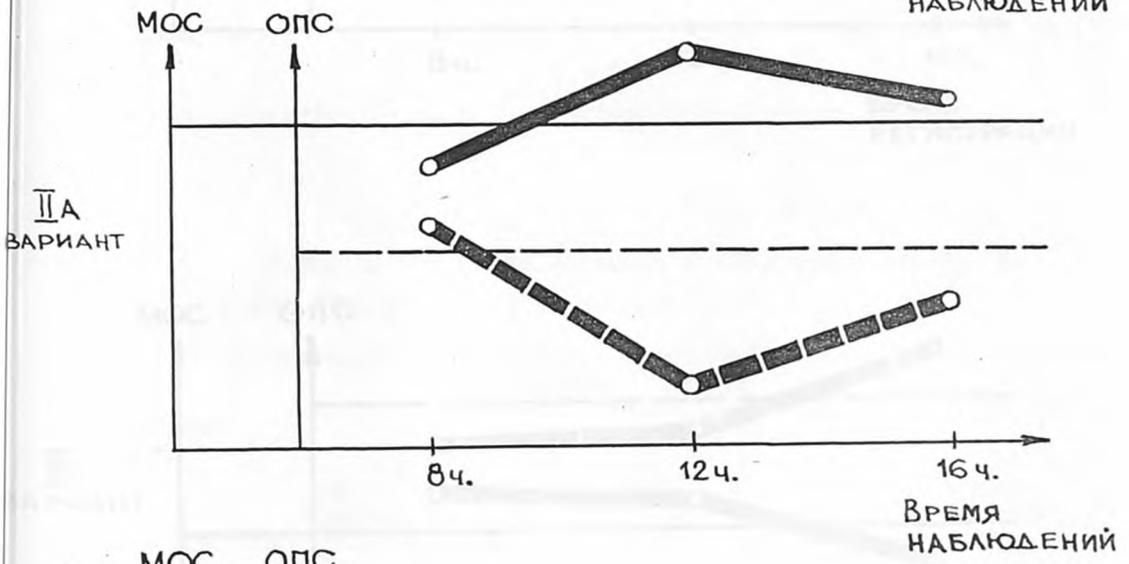
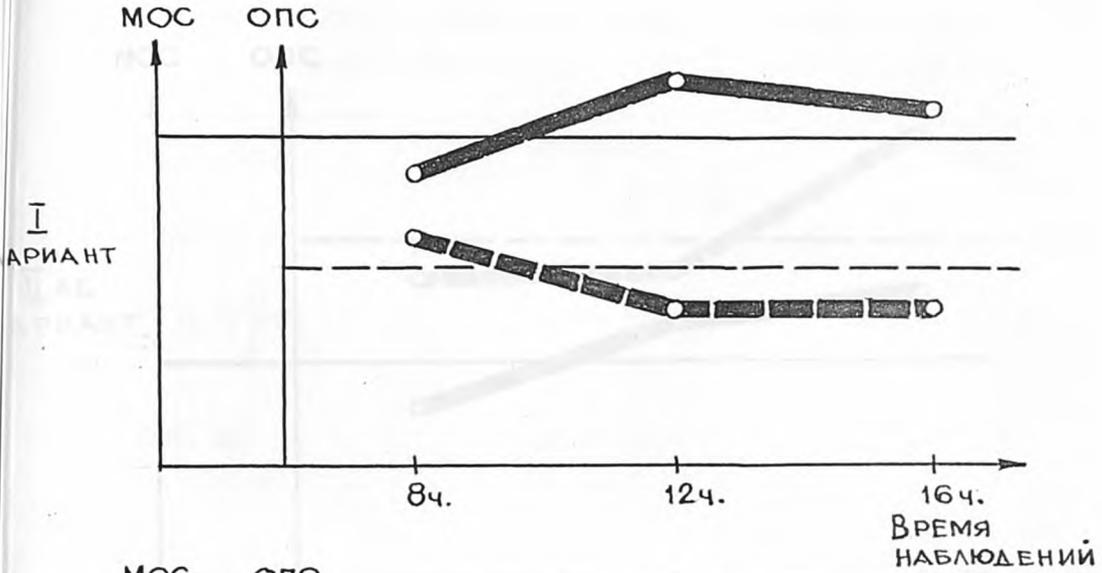
Основные характеристики суточной периодики показателей центральной гемодинамики группы здоровых лиц (данные группового "косинор-анализа")

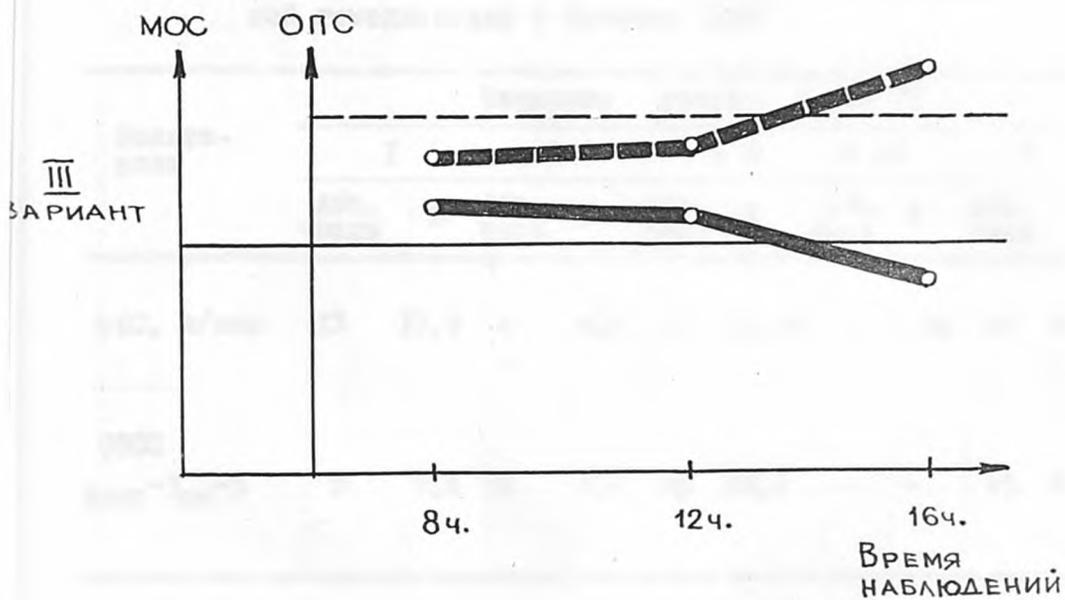
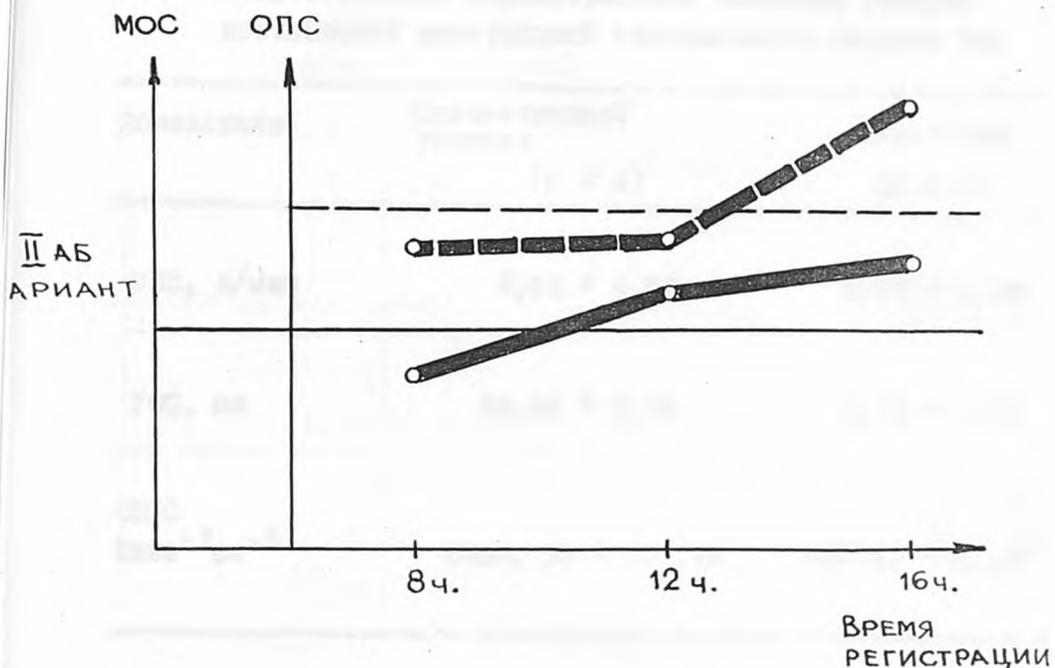
Показатели	Интервал акрофаз (часы)	Интервал надиров (часы)	Интервал мезора	Интервал амплитуд
УОС, мл n = 21	12-24	20-12	61,5 - 115,0	4,0 - 30,8
МОС; л/мин n = 21	12-24	24-12	3,4 - 6,7	0,2 - 2,6
ОПСС, n = 21 дин $c^{-1}cm^{-5}$	24-12	12-24	1297-2179	183-697

Табл. 4.1.2

Среднесуточные и амплитудные характеристики показателей центральной гемодинамики у практически здоровых людей

Группа	M ± m	УОС, мл		МОС, л/мин		ОПСС, дин $c^{-1}cm^{-5}$	
		мезор	амплитуда	мезор	амплитуда	мезор	амплитуда
Здоровые n = 21	M	91,3	15,4	4,9	15,4	1694,0	347,3
	± m	± 3,5	± 1,9	± 0,2	± 1,9	± 101,5	± 29,5





ВАРИАНТЫ ДНЕВНОГО ПРОФИЛЯ ПОКАЗАТЕЛЕЙ
ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ БОЛЬНЫХ ИБС
рис. 4.1.1.

Табл. 4.1.3

Количественные характеристики дневного профиля показателей центральной гемодинамики больных ИБС

Показатели	Среднедневной уровень	Амплитуда
	(M ± m)	(M ± m)
МОС, л/мин	2,96 ± 0,58	0,51 ± 0,08
УОС, мл	49,66 ± 1,34	8,78 ± 0,71
ОПСС динс ⁻¹ см ⁻⁵	2867,32 ± 295,44	587,57 ± 23,87

Табл. 4.1.4

Варианты дневного профиля показателей центральной гемодинамики у больных ИБС

Показатели	Варианты ритма n = 93									
	I		II A		II B		II AB		III	
	Абс. число	%	Абс. числ.	%	Абс. числ.	%	Абс. числ.	%	Абс. числ.	%
МОС, л/мин	13	13,9	4	4,3	34	36,17	1	1,06	42	44,68
ОПСС динс ⁻¹ см ⁻⁵	7	7,4	7	7,4	35	37,2	-	-	45	47,8

Табл. 4.1.5

Частота вариантов дневного профиля параметров
центральной гемодинамики у больных ИБС в
зависимости от степени тяжести стенокардии

Показатели	Вариант ритмов	II Функцион. класс n = 55		III Функциональный класс n = 38	
		Абс. число	%	Абс. число	%
МОС, л/мин	I	7	12,7	7	20,6
	II A	3	5,34	1	2,6
	II Б	18	32,73	15	39,5
	II AB	2	3,6	1	2,6
	III	25	45,45	14	36,8
ОПСС, динс ⁻¹ см ⁻⁵	I	5	9,1	6	15,8
	II A	6	10,9	2	5,3
	II Б	14	25,45	15	39,5
	II AB	1	1,8	1	2,63
	III	29	52,72	14	36,8

доверительных интервалов группы здоровых.

П АБ - несовпадение максимальных значений МОС и минимальных ОПСС. Внешняя синхронизация не нарушена.

Ш - максимальные значения МОС, УОС и минимальные ОПСС - смещены на 8 часов утра. Изменены их средние и амплитудные значения. Возможна рассогласованность параметров между собой.

На основании этой классификации последние четыре варианта периодики показателей рассматриваются как проявление десинхроноза, что в соответствии с данными литературы /39/ свидетельствует о напряжении регулярных механизмов и нарушении процессов временной адаптации организма.

Данные изучения дневного профиля показателей центральной гемодинамики систематизированы и представлены в табл. 4.1.3 и табл. 4.1.4. Результаты исследований свидетельствуют о значительных нарушениях структуры биологических ритмов у большинства больных ИБС. Так, изменения дневного профиля МОС (варианты I-III) отмечены у 85,7% больных, и ОПСС - у 95,1% наблюдаемых пациентов. Крайние проявления десинхроноза, соответствующие III варианту ритмов встречались для МОС и ОПСС в 44,68% и 47,8% случаях соответственно. Наиболее часто встречалось смещение максимальных значений МОС и минимальных значений ОПСС на утренние часы (8 часов); снижение среднего значения МОС на протяжении дневного времени суток и повышение ОПСС. Так, среднее значение УОС на 45,6%, а МОС на 39,6% ниже, чем аналогичные показатели у здоровых. Среднее значение ОПСС для обследуемой группы больных на 69,7% превышало мезор здоровых, а амплитуда этого показателя на протяжении только дневного времени суток превышала соответствующий уровень

здоровых на 69,2%. Максимальные значения МОС и УОС в 41,7% и 43,1% случаев встречались в 8 часов утра, что соответствовало времени минимума ОПСС в 45,8% наблюдений. Таким образом, у больных ИБС с приступами стенокардии напряжения I-II-III функционального класса, перенесших инфаркт миокарда выявлено значительное нарушение временной организации характеристик центральной гемодинамики.

Исследование зависимости изменений в ритмах от степени тяжести стенокардии позволило выявить следующие закономерности в исходном состоянии больных. Больные II и III функционального класса имели нарушения во временной организации функций гемодинамики в 87,8% и 79,4% случаев, что соответствовало II и III вариантам дневного профиля (табл. 4.1.5) и существенно отличалось от частот встречаемости данных типов ритмов в группе здоровых ($\chi^2 = 4,15$ и $6,78$ соответственно). Дневной профиль ОПСС соответствующий III варианту биоритмов чаще встречался у больных II функционального класса ($\chi^2 = 3,34$). Для других показателей статистически значимой разницы в структуре ритмов больных II и III функционального класса выявить не удалось.

Иллюстрацией сказанного могут служить следующие клинические наблюдения.

I. Больной С-н И.М., 51 год, рабочий (история болезни № 1771), поступил в I терапевтическое отделение МНЦ 25.10.89 года для обследования и лечения с диагнозом ИБС Стенокардия напряжения III функционального класса, постинфарктный кардиосклероз (перенес инфаркт миокарда в марте 1989 года). Атеросклероз артерий. НК I ст.

Данные инструментального исследования:

ЭКГ. Синусовый ритм 58 мин. Рубцовые изменения трансмурального характера передне-перегородочной области.

Велоэргометрия: проба положительная. Критерий прекращения пробы субъективные электрокардиографические признаки коронарной недостаточности. Мощность пороговой нагрузки - 50 Вт, объем выполненной работы - 2400 кгм, Дп = 175,5 у.е. Среднее значение УОС за дневной период суток 36,3 мл, МОС = 2,3 л/мин, ОПСС = 3958 динс⁻¹см⁻⁵. Максимальные значения УОС и МОС приходятся на 8 часов утра, минимальные ОПСС на 16⁰⁰. Данные дневного профиля гемодинамики соответствуют II варианту и отражают рас-согласование функций между собой.

2. Больной А-в В.М., 49 лет, рабочий, история болезни № 1234. Поступил в терапевтическую клинику МНЦ 11.08.89 года для обследования и лечения с диагнозом ИБС Стенокардия напряжения II функционального класса, постинфарктный кардиосклероз (перенес трансмуральный инфаркт миокарда в мае 1988 года). Атеросклероз аорты. Данные дополнительных методов исследования:

ЭКГ. Ритм синусовый 79 в мин. Рубцовые изменения трансмурального характера задней стенки левого желудочка.

Велоэргометрическая проба положительная, критерий прекращения - появление ангинозных болей. Пороговая мощность нагрузки - 75 Вт, объем выполненной работы 3300 кгм, Дп - 193 у.е. Параметры центральной гемодинамики: среднее значение за период наблюдения УОС составил 40,3 мл, МОС = 2,93 л/мин, ОПСС = 3045 динс⁻¹см⁻⁵. Максимальное значение УОС приходилось на 16 часов, МОС на 8 часов утра, и минимальное значение из трех замеренных для ОПСС на 8 часов. Приведенные данные соответствовали III варианту

ритма дневного профиля центральной гемодинамики. То есть у больного ИБС с приступами стенокардии II функционального класса имелось рассогласование во времени ритмов УОС, МОС и ОПСС.

Таким образом, для больных ХИБС, страдающих стенокардией напряжения II-III функционального класса, перенесших инфаркт миокарда, характерны значительные изменения в структуре дневного профиля показателей центральной гемодинамики характеризующиеся проявлениями внутреннего и внешнего десинхроноза. Приведенные данные свидетельствуют о значительном напряжении регуляторных механизмов и снижении адаптационных возможностей сердечно-сосудистой системы больных ХИБС.

4.2. Динамика дневного профиля параметров центральной гемодинамики под влиянием магнитолазерной терапии

Как уже подчеркивалось ранее магнитолазерное излучение относится к физическим лечебным факторам, обладающим мембранопротекторным действием /69, 138, 118/. Возможная стабилизация электрического состояния мембраны может приводить и к восстановлению синхронизации электрических и биохимических процессов клетки. Указанный эффект позволяет предположить положительное влияние этого вида воздействия на структуру биологических ритмов параметров центральной гемодинамики.

В результате проведенного лечения были выделены следующие сдвиги в структуре дневного профиля.

I. Изменения положительного характера- восстановление процессов внутренней и внешней синхронизации: смещение экстремальных значений в зону доверительного интервала нормы, появление согласования параметров между собой, нормализация средних

уровней изучаемых показателей и их амплитуд.

2. Изменения отрицательного характера: нарушение внутренней синхронизации, сдвиг экстремальных значений за пределы доверительного интервала, снижение или увеличение средних значений или их амплитуды относительно аналогичных показателей группы здоровых.

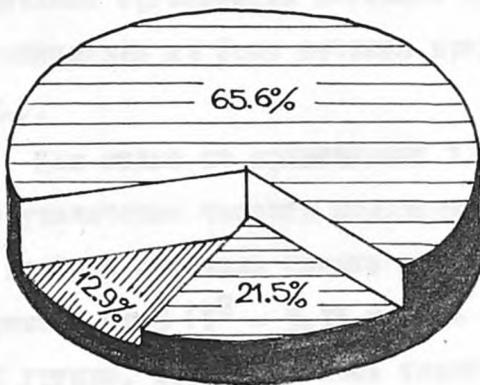
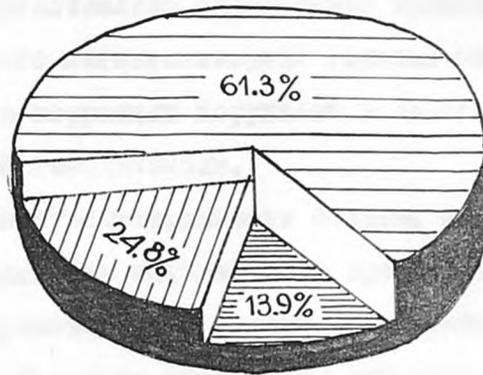
3. Отсутствие изменений - отсутствие положительной динамики или незначительные сдвиги в любом из показателей дневного профиля.

Как видно из полученных данных, если число наблюдений с измененными параметрами дневного профиля МОС и ОПСС до лечения составляло соответственно 86,2% и 92,6%, то после лечения вариантов II и III ритмов для МОС имелось 74,5% и для ОПСС 79,8% случаев. Анализ частот появления вариантов ритмов по критерию Пирсона выявил статистически значимую динамику для варианта I, что соответствует структуре биоритма МОС группы здоровых - их увеличение ($\chi^2 = 5,61$) и варианта III, содержащего нарушения сочетающие явления внутреннего и внешнего десинхроноза - уменьшение числа наблюдений ($\chi^2 = 5,03$). То есть выявлена отчетливая тенденция улучшения временной структуры параметров центральной гемодинамики под влиянием проводимой терапии.

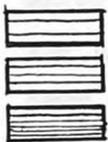
Положительные изменения ритмов МОС и ОПСС встречались с частотами 61,3% и 65,6% наблюдений. Неизменной осталась структура дневного профиля МОС у 13,9% и ОПСС у 21,5% обследованных (рис. 4.2.1).

Интересным представляется тот факт, что неизменным дневной профиль оставался у показателей центральной гемодинамики с исходно нормальной структурой ритма.

ДИНАМИКА
СТРУКТУРЫ МОС
ПОД ВЛИЯНИЕМ ЛЕЧЕНИЯ



ИЗМЕНЕНИЕ
РИТМОВ ОПСС
В РЕЗУЛЬТАТЕ ЛЕЧЕНИЯ



- Положительная динамика
- Отсутствие динамики
- Отрицательная динамика

ЧАСТОТА РАЗЛИЧНЫХ ХРОНОТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ ЭФФЕКТОВ
ПРИ ВОЗДЕЙСТВИИ МАГНИТОЛАЗЕРНЫМ ИЗЛУЧЕНИЕМ

В группе пациентов, принимавших процедуры плацебо показатели гемодинамики не претерпели существенных изменений.

Особый интерес представляло определение временного интервала, в пределах которого магнитолазерная терапия оказывалась наиболее эффективной в коррекции нарушений дневного профиля параметров центральной гемодинамики.

Для изучения хроночувствительности больных к магнитолазерному излучению и определения оптимального времени воздействия процедур проводился сравнительный анализ результатов лечения в двух группах больных. В первую входило 42 пациента, получавших процедуры с 9^{30} до 10^{30} , вторая группа состоявшая из 51 человека получала воздействие в дневное время суток (14^{30} - 15^{30}). Исходно обе группы были сравнимы биоритмологически. Изменения во временной организации дневного профиля параметров центральной гемодинамики на фоне лечения представлены с табл. 4.2.2 и 4.2.3.

Как видно из приведенных данных, для МОС и ОПСС достоверное увеличение частоты появления нормальной структуры дневного профиля отмечено только в группе, получавшей процедуры в утренние часы ($\chi^2 = 5,13$ и $\chi^2 = 9,41$ соответственно). Во второй группе, хотя и имелась тенденция к увеличению числа случаев с I вариантом МОС ($\chi^2 = 0,31$) и ОПСС ($\chi^2 = 0,20$), но эта динамика не была значительной. Вместе с тем существенно уменьшилось число случаев соответствующих III варианту в I и 2 группах для МОС ($\chi^2 = 3,56$, $\chi^2 = 5,02$) и во второй группе для ОПСС ($\chi^2 = 4,4$). Если до лечения все случаи нарушений структуры временной организации МОС составляли в первой группе 36 наблюдений, во второй - 45, то после проведенного курса соответ-

Табл. 4.2, I

Динамика дневного профиля МОС и ОПСС под влиянием
магнитолазерной терапии

Показатели	варианты ритмов									
	I		II A		II B		II AB		III	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
МОС, л/мин n = 94	13	13,8	4	4,2	34	36,2	1	1,1	42	44,68
	24*	25,5	2	2,1	43	45,7	2	2,1	23*	26,5
ОПСС динс ⁻¹ см ⁻⁵ n = 94	7	7,4	7	7,4	35	37,2	-	-	45	47,8
	19	20,2	2	2,1	43	45,7	-	-	30*	31,9

где * $P < 0,05$

Табл. 4.2.2

Динамика дневного профиля МОС в зависимости от времени
проведения процедур

Группы	Варианты ритмов $n = 93$									
	I		II A		II B		II AB		III	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
I группа (утренний прием) $n = 42$	6	14,3	3	7,1	16	38,1	-	-	17	40,5
	$\frac{16^*}{16^*}$	$\frac{35,7}{35,7}$	$\frac{2}{2}$	$\frac{4,8}{4,8}$	$\frac{15}{15}$	$\frac{35,7}{35,7}$	$\frac{1}{1}$	$\frac{1,9}{1,9}$	$\frac{8^*}{8^*}$	$\frac{21,4}{21,4}$
II группа (дневной прием) $n = 51$	7	13,5	1	1,9	18	34,6	1	1,9	25	48,1
	$\frac{9}{9}$	$\frac{17,3}{17,3}$	$\frac{-}{-}$	$\frac{-}{-}$	$\frac{28^*}{28^*}$	$\frac{53,8}{53,8}$	$\frac{1}{1}$	$\frac{1,9}{1,9}$	$\frac{14^*}{14^*}$	$\frac{26,9}{26,9}$

где * $P < 0,05$

Табл. 4.2.3

Динамика временной организации ОПСС в зависимости
от времени воздействия

Группы	Варианты ритмов									
	I		II A		II B		II AB		III	
	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%	абс. число	%
I группа (утренний прием) n = 42	2	4,8	6	14,3	17	40,4	-	-	17	40,4
	$\frac{2}{13^*}$	30,9	I	2,4	16	38,1	-	-	12	28,6
II группа (дневной прием) n = 52	5	9,6	I	1,9	18	34,6	-	-	28	53,8
	6	11,5	I	1,9	27	51,9	-	-	18 [*]	34,6

где * $P < 0,05$

Табл. 4.2.4

Частота встречаемости вариантов дневного профиля параметров центральной гемодинамики после курса магнитолазерной терапии у больных ИБС в зависимости от степени тяжести стенокардии

Показатели	Варианты ритмов	II Функцион. класс		III Функцион. класс	
		Абс. число	%	Абс. число	%
МОС, л/мин	I	14	25,45	10	26,3
	II А	-	-	1	2,6
	II Б	24	43,64	20	52,63
	II АБ	-	-	-	-
	III	17	30,91	7	18,42
ОПСС динс ⁻¹ см ⁻⁵	I	9	16,36	6	15,8
	II А	3	5,4	3	7,9
	II Б	22	40,0	21	55,3
	II АБ	-	-	1	2,63
	III	21	38,18	7	18,42

ственно 26 ($\chi^2 = 5,14$) и 43 ($\chi^2 = 0,11$). Для дневного профиля ОПСС число нарушенных ритмов до лечения зафиксировано в первой группе у 40 больных, во второй - у 47. После курса магнитолазерной терапии эти значения составили соответственно 29 ($\chi^2 = 5,12$) и 46 ($\chi^2 = 0,2$).

Таким образом, в первой группе, получавшей процедуры магнитолазерной терапии в утренние часы произошло улучшение структуры дневного профиля параметров центральной гемодинамики за счет их нормализации и появления ритмов соответствующих ритмам группы здоровых. Во второй же группе пациентов, получавших лечение в дневное время произошло лишь перераспределение структуры ритмов: уменьшение числа случаев сочетающихся явления внутреннего и внешнего десинхроноза (III вариант), в основном, за счет восстановления внешней синхронизации, но сохранения внутренней рассогласованности параметров, сниженных средних значений МОС и повышенных ОПСС. Нормализация структуры дневного профиля произошла в незначительном числе наблюдений. Таким образом, отмечена существенность различий в синхронизирующем эффекте магнитолазерной терапии в зависимости от времени проведения процедур.

Иллюстрацией служат следующие клинические наблюдения.

I. Больной Ш-в А.К., 57 лет, рабочий. История болезни № 73. Поступил в клинику института 7.01.90 года для обследования и лечения с диагнозом ИБС: Стенокардия напряжения III функционального класса. Постинфарктный кардиосклероз (перенес инфаркт миокарда в январе 1989 года). Данные тетраполярной реографии: среднее значение УОС за время наблюдений 40,5 мл, МОС = 3,1 л/мин, ОПСС = 2805,3 динс⁻¹см⁻⁵; амплитуда колеба-

ний ОПСС = $964,7 \text{ динс} \cdot \text{I}_{\text{см}}^{-5}$. Максимальное значение МОС и УОС приходилось на ранние утренние часы (8 утра), что соответствовало минимальным значениям ОПСС.

Таким образом у больного были снижены средние значения МОС и УОС, повышено ОПСС и увеличена амплитуда ОПСС за наблюдаемый промежуток времени, отмечены явления внешнего десинхроноза. Т.е. до начала лечения был зафиксирован II вариант дневного профиля параметров центральной гемодинамики.

Больной получил 15 процедур магнитолазерной терапии в утренние часы, ЛФК. После проведенного курса лечения максимальные значения УОС, МОС, минимальные ОПСС - соответствовали 12 часам, средние значения: МОС = $3,97 \text{ мл/мин}$, УОС = $50,4 \text{ мл}$, ОПСС = $1991,3 \text{ динс} \cdot \text{I}_{\text{см}}^{-5}$. Как видно из приведенных данных по завершению курса лечения у больного зарегистрированы выраженные положительные изменения во временной организации показателей гемодинамики, состоящие в смещении экстремальных значений характеристик в зону доверительного интервала нормы, нормализации средних уровней и амплитуды ОПСС (I вариант ритма).

Несколько иная картина наблюдалась при дневном приеме магнитолазерной терапии.

2. Больной Ис-н В.Я., 41 год, рабочий (история болезни № 383) поступил в терапевтическое отделение института 6.03.90 года с диагнозом ИБС: Стенокардия напряжения II функционального класса, постинфарктный кардиосклероз (перенес инфаркт миокарда в августе 1989 г.) НКО.

Характер дневного профиля показателей центральной гемодинамики был следующим: максимальные значения МОС, УОС и минимальные ОПСС - соответствовали восьми часам утра, средние значения за время регистрации: МОС = $2,95 \text{ л/мин}$, УОС = $59,0 \text{ мл}$,

ОПСС = 3018,7 динс⁻¹см⁻⁵, амплитуда ОПСС - 624,7 динс⁻¹см⁻⁵. Приведенные данные свидетельствовали о том, что у больного имелись выраженные нарушения в структуре периодики показателей центральной гемодинамики (Ш вариант ритма), характеризующиеся смещением экстремальных значений параметров на утренние часы, снижением средних уровней МОС, УОС и повышением ОПСС.

Больному был проведен курс магнитолазерной терапии в послеобеденные часы, ЛФК. После лечения максимальные значения МОС, УОС, минимальные ОПСС приходились на 12 часов, средние значения УОС = 51,2 мл, МОС = 2,88 л/мин, ОПСС = 2478,3 динс⁻¹см⁻⁵, амплитуда ОПСС - 981,3 динс⁻¹см⁻⁵. Т.е. после лечения у больного отмечались положительные изменения во временной организации показателей - исчезли явления внешнего десинхроноза, но появилось смещение за пределы доверительного интервала нормы амплитуды колебаний ОПСС и сохранились измененными средние значения МОС, УОС и ОПСС (П Б вариант дневного профиля). Таким образом, произошло улучшение периодики профиля, но не его нормализация.

Приведенные результаты исследований позволяют высказаться в пользу имеющегося синхронизирующего действия магнитолазерной терапии. Наиболее выраженный эффект в коррекции периодики дневного профиля отмечен при утреннем приеме процедур.

Изучение результатов лечения в зависимости от тяжести проявления заболевания выявило статистически значимые различия для ритма ОПСС: число наблюдений с патологическим профилем у больных с Ш функциональным классом уменьшилось значительней, чем для больных с явлениями стенокардии П функционального класса ($\chi^2 = 4,57$, табл. 4.2.4). Других существенных корреля-

ций эффекта лечения от тяжести стенокардии не выявлено.

Резюмируя, можно сказать, что у больных коронарной болезнью, перенесших инфаркт миокарда выявлен ряд изменений в показателях дневного профиля центральной гемодинамики, свидетельствующий о десинхронизации характера ритма, что проявляется смещением пиков УОС, МОС и ОПСС за пределы доверительного интервала соответствующих показателей группы здоровых, рассогласованием периодики параметров между собой, снижением среднедневного уровня МОС, УОС на фоне повышения ОПСС.

При воздействии магнитолазерного излучения явления десинхроноза уменьшаются. Хронотерапевтический эффект лечения существенным образом зависит от времени назначения лечебных воздействий. Для больных ИБС с явлениями стенокардии напряжения временем наибольшего благоприятствования для магнитолазерной терапии являются утренние часы, о чем свидетельствует статистически значимое увеличение частоты появления нормальной структуры дневного профиля МОС и ОПСС для больных утренней группы.

Глава 5. ВЛИЯНИЕ КУРСА МАГНИТОЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ НА ОСНОВНЫЕ ПОКАЗАТЕЛИ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ СЕРДЕЧНО-СОСУДИСТОЙ СИСТЕМЫ И ГОМЕОСТАЗА БОЛЬНЫХ ИБС. ОБЩАЯ КЛИНИ- ЧЕСКАЯ ЭФФЕКТИВНОСТЬ И ОТДАЛЕННЫЕ РЕ- ЗУЛЬТАТЫ ЛЕЧЕНИЯ

В данной главе представлены материалы изучения непосредственных результатов лечения в целом по наблюдаемой группе больных, в сравнении с пациентами, получавшими процедуры "плацебо", а также проведен анализ эффективности курса магнитолазерной терапии в отдаленном периоде.

5.1. Непосредственные результаты лечения

Клинические наблюдения проведены на 166 больных ИБС с приступами стенокардии напряжения I-II-III функционального класса, перенесшими в анамнезе инфаркт миокарда. Влияние лечения на течение заболевания изучено по группе больных, состоявшей из 166 человек, получавшей процедуры магнитолазерной терапии на область сердца, и на 20 пациентах, получавших процедуры "плацебо". Наряду с магнитолазерной терапией всем пациентам назначались занятия лечебной физкультурой.

Все больные хорошо переносили лечение. Единицы пациентов (5 человек) на первых двух процедурах ощущали незначительное покалывание, 2 человека на первых трех лечебных сеансах испытывали чувство легкого тепла в месте воздействия. Остальные пациенты во время воздействия на протяжении всего курса лечения никаких ощущений не испытывали.

Под влиянием магнитолазерной терапии в комплексе с лечебной физкультурой у большинства больных отмечено улучшение общего самочувствия. У большей части больных основной группы, начиная с 3-5 процедуры наблюдалось постепенное от процедуры к процедуре уменьшение частоты и интенсивности ангинозных болей, после 6-7 процедуры у некоторых пациентов прекратилась и больше не возобновлялась кардиалгия, уменьшилась потребность в приеме нитроглицерина, улучшался сон.

Динамика клинических симптомов заболевания при применении магнитолазерной терапии представлена в таблице 5.1.1. Приведенные данные свидетельствуют о благоприятном влиянии на клинические проявления стенокардии проводимого лечения.

Больные отмечали большую переносимость физических нагруз-

зок - исчезала или уменьшалась одышка при подъеме по лестнице, при увеличении темпа ходьбы на прогулку, большую легкость ходьбы, большее расстояние, которые они проходили без приема нитроглицерина и возникновения болей в области сердца и за грудиной.

Из 85 пациентов (51,2%), вынужденных ежедневно принимать нитроглицерин (от 1 таблетки до 19) после проведенного курса лечения смогли обходиться без него 19 человек (22,44%) и уменьшили ежедневную дозу приема 61 больной (36,74%) и только у 6,02% больных интенсивность и частота появления ангинозных болей практически не изменилась. У лиц, имевших исходно повышенное АД, произошло его снижение - у 62,2%. В среднем по всей основной группе на фоне лечения систолическое артериальное давление снизилось со $151,64 \pm 5,25$ мм рт.ст. до $127,31 \pm 4,38$ мм рт.ст. ($p < 0,05$), диастолическое со значений $95,47 \pm 5,51$ мм рт.ст. до цифр $84,28 \pm 3,84$ мм рт.ст. ($p < 0,05$).

Менее отчетливой была динамика показателей в контрольной группе пациентов. Только у 40% больных, получавших "плацебо" наблюдалось субъективное улучшение в их состоянии. И у 6 больных отмечена отрицательная динамика в клинических проявлениях заболевания.

Эффективность проведенного лечения в основной группе по общепринятым критериям (ПНИИКиФ, 1964) составила 90,1% против 40% в контрольной группе.

Данные дополнительных методов исследования подтвердили клинические наблюдения.

Так, по данным велоэргометрической пробы у 84,3% (140 больных) возросла физическая работоспособность (табл. 5. I. 2). Достоверно увеличилась толерантность к физической нагрузке и

объем выполненной работы как для больных II, так и III функционального класса стенокардии, при отсутствии статистически значимого нарастания D_{II} на высоте нагрузки. У больных I функционального класса больший уровень выполненной работы и увеличение мощности пороговой нагрузки достигнуты при снижении D_{II} , т.е. за счет более оптимальной, экономной работы миокарда. В среднем по всей основной группе достоверно увеличилась эрготропная функция сердца без нарастания D_{II} . Интересным является тот факт, что приращение объема выполненной работы для больных I функционального класса составило 3,2% по сравнению с исходным уровнем, для II функционального класса 29,98%, для III - 44,3% и в целом по группе 35,04% (рис. 5.1.1) т.е. динамика велоэргометрической пробы для больных с наибольшими проявлениями заболевания была более выраженной.

В контрольной же группе, где больные получали процедуры "плацебо" в комплексе с лечебной гимнастикой произошло снижение объема выполненной работы на 1,45%. Различия между группами статистически значимы ($p < 0,05$).

Таким образом, представленные данные позволяют высказаться о благоприятном влиянии магнитолазерной терапии на состояние физической работоспособности больных ИБС. Лечебный эффект зависит от тяжести страдания и тем более выражен, чем больше проявления заболевания. Иллюстрацией может служить следующее клиническое наблюдение.

Больной Б-в, 46 лет, рабочий (история болезни № 329), поступил в терапевтическую клинику института 7.09.88 г. с диагнозом ИБС: стенокардия напряжения III функционального класса. Постинфарктный кардиосклероз (перенес крупноочаговый инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка в октябре 1987 года).

Таблица 5. I. I

Динамика субъективного состояния больных ХИБС под влиянием физиотерапевтического лечения (абс. значения и %)

Клинические признаки	Группы пациентов									
	I Функци. кл. n = 14		II Функци. кл. n = 89		III Функци. кл. n = 60		Всего n = 166		"плацебо" n = 20	
	№	%	№	%	№	%	№	%	№	%
Общее самочувствие:										
улучшилось	13	92,85	84	94,38	54	90	151	90,96	10	50
без динамики	1	7,14	5	5,61	5	8,33	11	6,63	6	30
ухудшилось	-	-	-	-	1	1,66	1	1,66	4	20
Боли в области сердца и за грудиной										
уменьшились	13	92,85	85	95,5	52	86,67	150	90,36	8	40
сохранились	1	7,14	4	4,49	6	10	11	6,63	6	30
усилились	-	-	-	-	2	3,33	2	1,20	6	30
Одышка при физической нагрузке										
уменьшилась	-	-	9	10,11	25	41,67	34	20,48	-	-
без перемен	-	-	3	3,37	5	8,33	8	4,82	5	25

Табл. 5.1.2

Изменение показателей велоэргометрической пробы
у больных ИБС на фоне проводимой терапии
($M \pm m$)

Группы больных	Двойное произведение D_p , у.е.	Объем выполненной работы А, кГМ	Мощность пороговой нагрузки ТФН, Вт
I Функциональный класс $n = 14$	$299,131 \pm 7,419$	$7003,125 \pm 1953,977$	$90,000 \pm 6,124$
	$232,830 \pm 12,683$ $P < 0,05$	$7227,778 \pm 871,119$ $P > 0,05$	$99,074 \pm 6,867$ $P > 0,05$
II Функциональный класс $n = 89$	$235,803 \pm 2,542$	$5531,579 \pm 373,476$	$89,224 \pm 3,142$
	$235,371 \pm 4,292$ $P > 0,05$	$7190,179 \pm 377,355$ $P < 0,01$	$102,586 \pm 2,929$ $P < 0,05$
III Функциональный класс $n = 60$	$170,955 \pm 9,752$	$2968,966 \pm 202,636$	$65,805 \pm 2,167$
	$184,254 \pm 3,869$ $P > 0,05$	$4284,325 \pm 314,391$ $P < 0,01$	$81,736 \pm 2,666$ $P < 0,05$
В целом по группе $n = 166$	$203,411 \pm 4,146$	$4215,306 \pm 239,389$	$76,592 \pm 2,079$
	$208,265 \pm 3,948$ $P > 0,05$	$5692,484 \pm 282,451$ $P < 0,01$	$89,780 \pm 2,255$ $P < 0,05$
Контрольная группа $n = 20$	$203,674 \pm 6,934$	$4784,210 \pm 410,964$	$82,500 \pm 5,500$
	$209,883 \pm 7,054$ $P > 0,05$	$4715,625 \pm 514,622$ $P > 0,05$	$80,000 \pm 6,390$ $P > 0,05$

ИЗМЕНЕНИЕ ОБЪЕМА ВЫПОЛНЕННОЙ РАБОТЫ БОЛЬНЫМИ ИБС
ПО ДАННЫМ ВЕЛОЭРГОМЕТРИИ НА ФОНЕ МАГНИТОЛАЗЕРНОЙ
ТЕРАПИИ В ЗАВИСИМОСТИ ОТ ТЯЖЕСТИ СТЕНОКАРДИИ

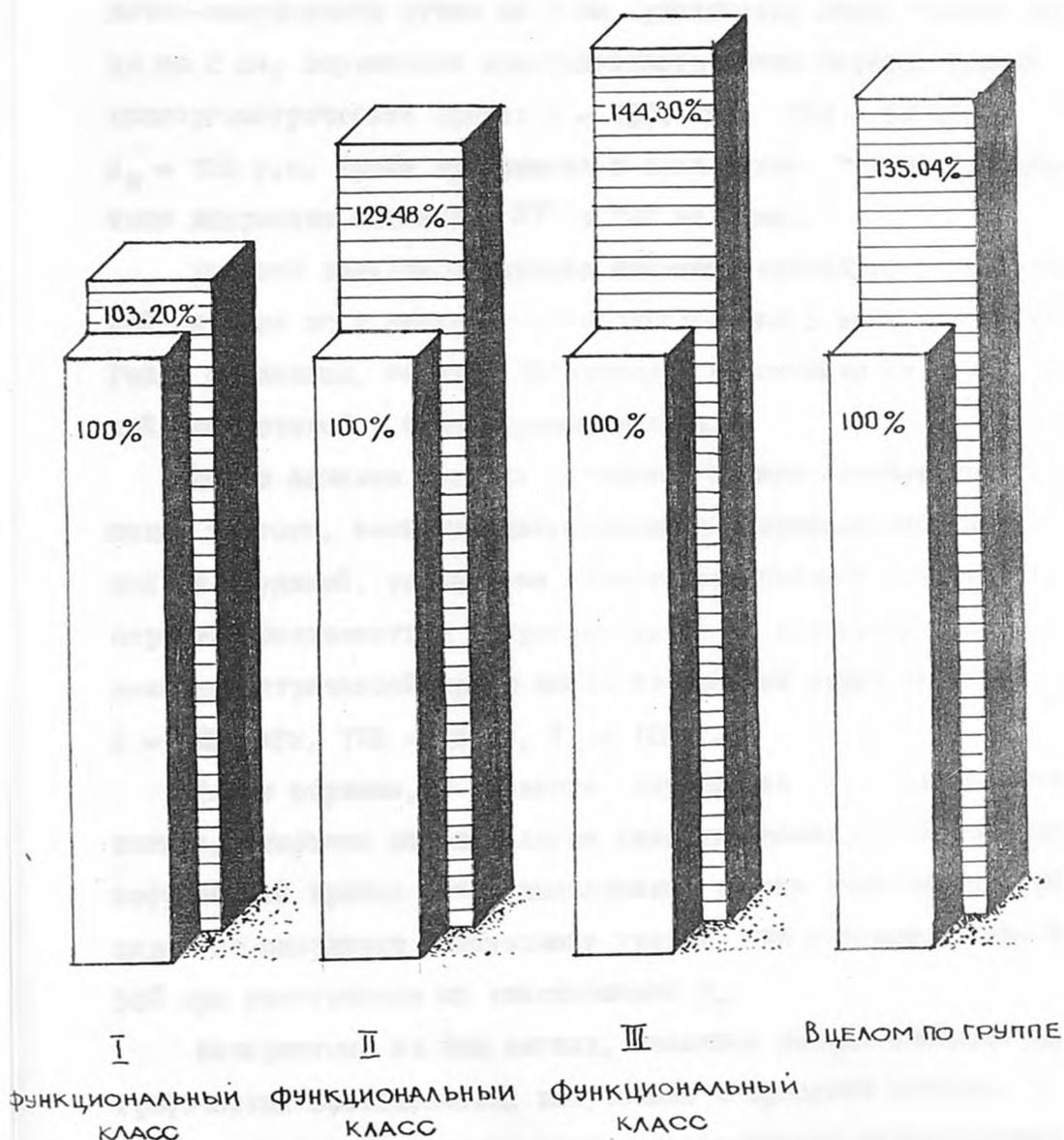


Рис. 5.1.1.

Болен в течение 1,5 лет. При поступлении предъявлял жалобы на ежедневные жгучие боли за грудиной при незначительном увеличении темпа ходьбы, подъемах в гору. Боли купировались самостоятельно после остановки или после приема 2 таблеток нитроглицерина. При объективном обследовании зафиксировано уширение сердечно-сосудистого пучка до 7 см, увеличение левых границ сердца на 2 см, выраженная приглушенность тонов сердца. Данные велоэргометрической пробы: $A = 1500 \text{ кгм}$, $\text{ТФН} = 50 \text{ Вт}$, $D_{II} = 120 \text{ у.е.}$ Проба прекращена с появлением "горизонтального" типа депрессии сегмента ST в "А" на 2 мм.

Больной получал следующее лечение: процедуры магнитолазерной терапии по 4 минуты последовательно на 3 зоны Захарьина-Геда, ежедневно, на курс 15 процедур и комплекс занятий лечебной гимнастикой в тонизирующем режиме.

После лечения отмечал улучшение общего самочувствия, урежение частоты, снижение интенсивности и продолжительности болей за грудиной, увеличение объема двигательной активности - перестал пользоваться нитроглицерином на прогулках. Результат велоэргометрической пробы после завершения курса лечения:

$A = 2850 \text{ кгм}$, $\text{ТФН} = 75 \text{ Вт}$, $D_{II} = 126 \text{ у.е.}$

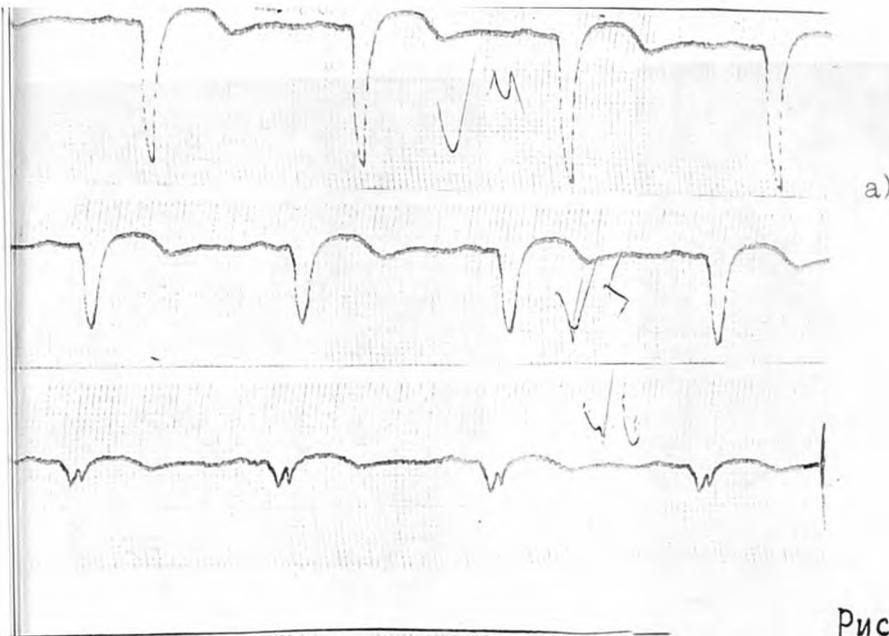
Таким образом, у больного улучшилось субъективное состояние, отмечена положительная динамика показателей велоэргометрической пробы: объем выполненной работы увеличился почти вдвое по отношению к исходному уровню, ТФН соответственно на 50% при практически не изменившемся D_{II} .

Интересными на наш взгляд, являются данные электрокардиографических исследований, полученных в процессе лечения. В 72,3% наблюдений отмечено улучшение процессов реполяризации и

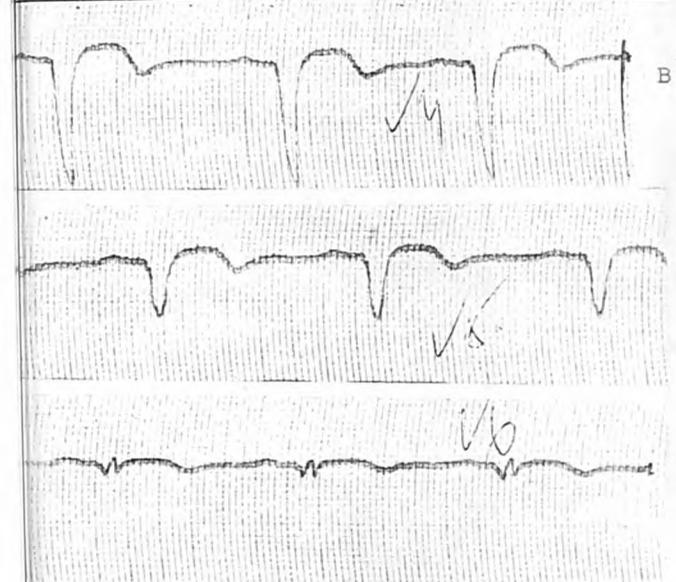
метаболизма, у 52,9% больных, перенесших трансмуральный инфаркт миокарда под действием магнитолазерного излучения зафиксировано уменьшение глубины патологического зубца QS . Кроме того, у 8,8% этих больных зарегистрирован постепенный переход зубца QS в комплексы QzS или qzS . Если к 7-8 процедуре у них отмечалось значительное уменьшение глубины QS , то уже к 15 процедуре, т.е. к концу курса лечения появление положительного зубца z (комплекса QzS) (рис. 5.1.2).

Кроме перечисленных эффектов на фоне магнитолазерной терапии на фоне проводимого курса лечения у 3 больных (1,8%) отмечена нормализация внутрипредсердной проводимости, у 4 пациентов (2,4%) улучшение проведения по миокарду желудочков, у 1 пациента (0,6%) прекратилась миграция предсердного водителя ритма (рис. 5.1.3) и у двух (1,2%) - экстрасистолическая аритмия (табл. 5.1.3). Приведенные данные позволяют полагать, что механизм действия низкоэнергетического лазерного излучения, по-видимому, связан с процессами возникновения и проведения электрических явлений в клетке.

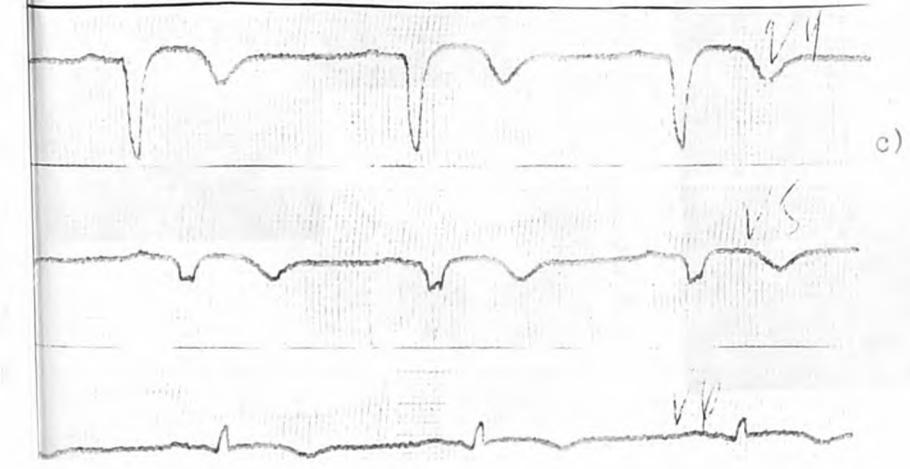
Для иллюстрации приводим следующее клиническое наблюдение. Больной С-в, 49 лет, рабочий (история болезни № 795) поступил в терапевтическое отделение института 1.06.89 года с диагнозом ИБС: стенокардия напряжения II функционального класса. Постинфарктный кардиосклероз (перенес трансмуральный инфаркт миокарда в январе 1989 года). При поступлении у больного были жалобы на чувство давления за грудиной при незначительном увеличении темпа ходьбы, проходящее самостоятельно при уменьшении нагрузки. В ветренную погоду все неприятные ощущения усиливались. При физикальном исследовании зафиксировано незначительное расширение левых границ сердца. При инструментальном обследовании



a)



в)

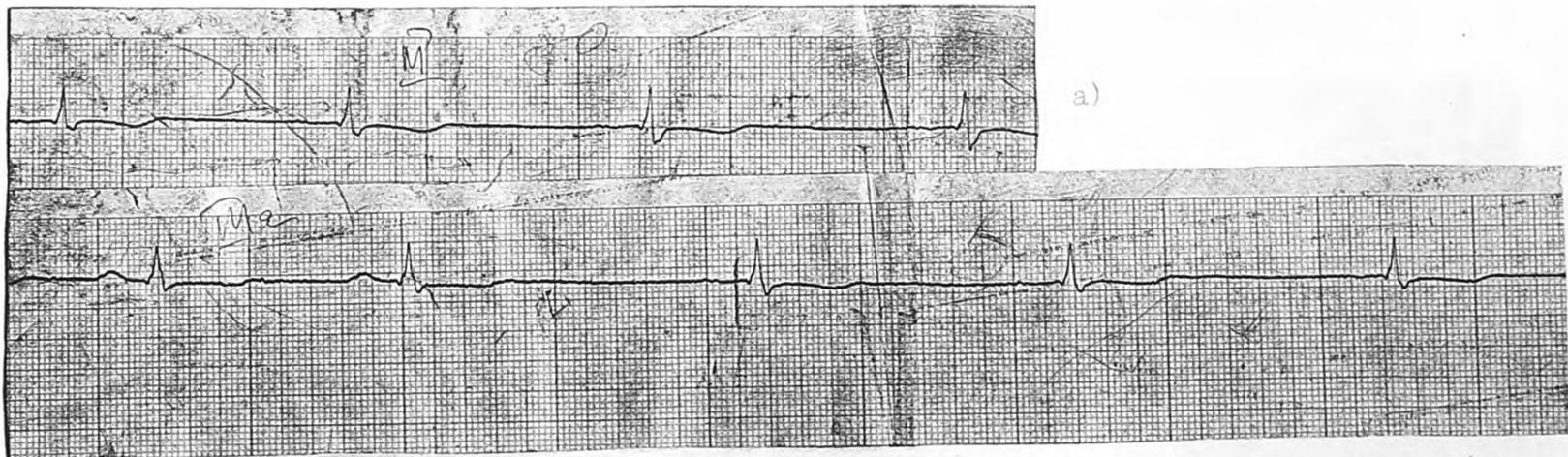


с)

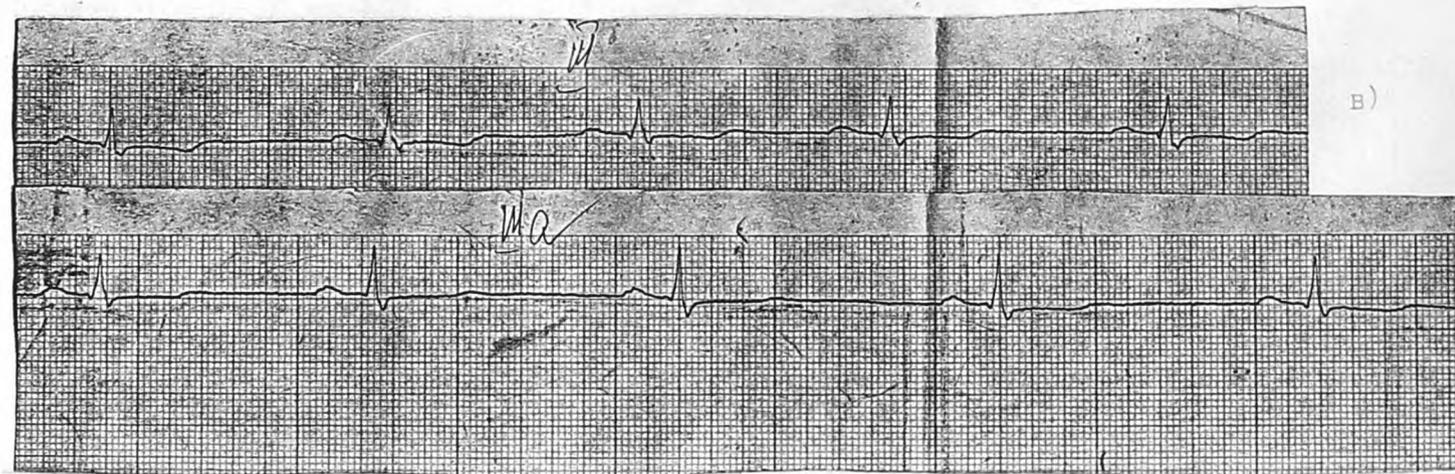
Рис. 5.1.2.

ЭЛЕКТРОКАРДИОГРАММА БОЛЬНОГО С-НА НА ФОНЕ МАГНИТО-ЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ:

- а) до начала лечения;
- в) после семи процедур;
- с) по завершении курса (15 процедур).



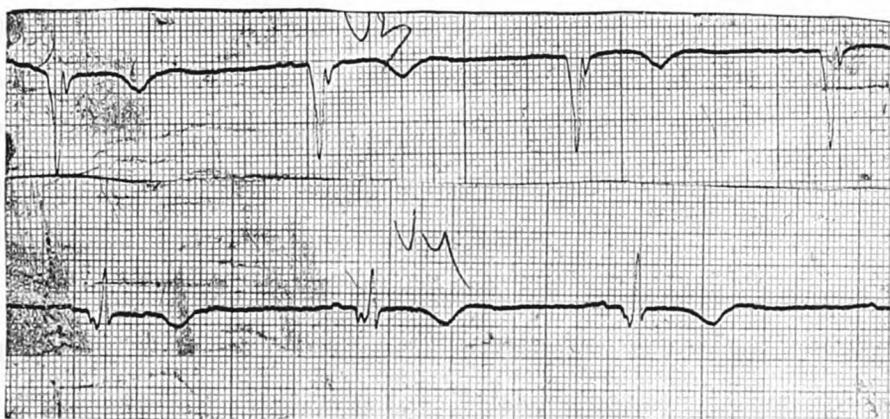
ИСЧЕЗНОВЕНИЕ МИГРАЦИИ ПРЕДСЕРДНОГО ВОДИТЕЛЯ РИТМА У БОЛЬНОГО К-ВА НА ФОНЕ МАГНИТОЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ: а) до начала лечения в) к концу курса лечения (15 процедур)



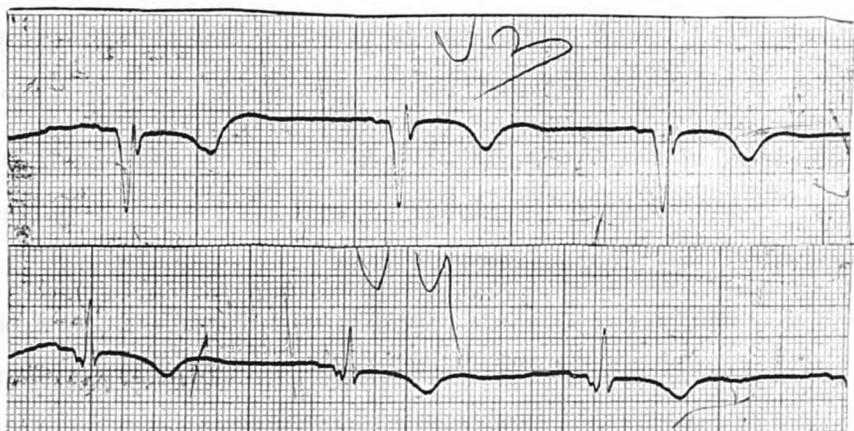


ОТВЕДЕНИЯ V_3, V_4 ЭКГ БОЛЬНОГО С-ВА НА ФОНЕ
МАГНИТОЛАЗЕРНОЙ ТЕРАПИИ:

а) до начала лечения



б) через семь процедур



с) после пятнадцати процедур

установлено следующее:

ЭКГ. Синусовая брадикардия, 54 уд/мин. Рубцовые изменения трансмурального характера передне-перегородочной, верхушечной областей (рис. 5.1.4). Велоэргометрическая проба положительная при $T_{\text{ЭН}} = 75$ Вт, $A = 4950$ кгМ, $D_{\text{П}} = 158$ у.е.

Больной получал 15 процедур магнитолазерной терапии на область сердца и комплекс ЛФК. Лечение переносил хорошо. Уже в середине курса лечения и в большей степени к концу у него уменьшилась частота появления загрудинных болей при ходьбе и их интенсивность. По данным велоэргометрической пробы к концу курса лечения пороговая мощность нагрузки возросла до 100 Вт, объем выполненной работы до 6750 кгМ при $D_{\text{П}} = 137$ у.е. На ЭКГ уменьшилась глубина патологического зубца $Q_{S_{23}}$ комплекса $Qz S_{V_4}$ приобрел форму комплекса gRS (рис. 5.1.4). Результат лечения расценен как "улучшение".

При анализе данных тетраполярной реографии выявлено благоприятное влияние проводимой терапии на показатели центральной гемодинамики (табл. 5.1.4). Так, прирост сердечного индекса (СИ) в среднем по группе к исходному уровню составил 5,86%, снижение же общего периферического сопротивления (ОПСС) было более выраженным и составляло 13,39%. Динамика показателей в группе получавшей процедуры "плацебо" была противоположной (табл. 5.1.4). А именно, произошло снижение СИ с $1,888 \pm 0,130$ л/мин m^2 до $1,746 \pm 0,159$ л/мин m^2 на фоне незначительного повышения ОПСС (на 2,58%).

При выделении пациентов с эукинетическим, гиперкинетическим и гипокинетическим типом гемодинамики анализ изменений характеристик центрального кровообращения внутри этих групп позволил определить более отчетливую динамику (табл. 5.1.5).

Таблица 5.1.3

Динамика электрокардиографических показателей у
больных ИБС на фоне магнитолазерной терапии

Изменения ЭКГ	До лечения		После лечения	
	абс. зн.	%	абс. зн.	%
1. Синусовая брадикардия, брадиаритмия	48	28,91	22	13,25
2. Экстрасистолическая аритмия	11	6,62	9	5,42
3. Миграция предсердного водителя ритма	1	0,60	-	-
4. Нарушение атрио-вентрикулярного и внутрипредсердного проведения	7	4,22	4	2,41
5. Нарушение внутрижелудочковой проводимости	50	30,1	47	28,31
6. Увеличение систолического показателя	29	17,46	14	8,43
7. Наличие зубцов Qs или QrS	131	79,03	125	75,30
8. Нарушение конечной части желудочкового комплекса	62	37,35	41	24,69
9. Снижение амплитуды зубца T _{II}	28	16,87	21	12,65
10. Снижение амплитуды зубца T _{у5}	25	15,06	19	11,44

Таблица 5. I. 4

Изменение показателей центральной гемодинамики на фоне проводимого лечения у больных ИБС с приступами стенокардии напряжения I-II-III

функционального класса
(M ± m)

Показатели группы	МОС, л	СИ, л/мин м ²	ОПСС дин с ⁻¹ см ⁻⁵	УПСС дин с ⁻¹ см ⁻⁵ м ²
Основная группа больных n = 166	3,320 ± 0,109	1,719 ± 0,055	2706,135 ± 84,224	1423,221 ± 46,826
	3,491 ± 0,079	1,820 ± 0,043	2386,435 ± 63,869	1252,761 ± 35,799
	P > 0,05	P > 0,05	P < 0,01	P < 0,10
Контрольная группа больных n = 20	3,767 ± 0,340	1,888 ± 0,130	2506,690 ± 106,651	1268,229 ± 93,743
	3,394 ± 0,278	1,746 ± 0,159	2571,382 ± 129,453	1256,265 ± 119,302
	P > 0,05	P > 0,05	P > 0,05	P > 0,05

Табл. 5.1.5

Динамика параметров центральной гемодинамики на фоне магнитолазерной терапии у больных ХИБС в зависимости от типа кровообращения
(M ± m)

Тип гемодинамики	МОС, л	СИ, л/мин м ²	ОПСС дин с ⁻¹ см ⁻⁵	УПСС дин с ⁻¹ см ⁻⁵ м ²
Эукинетический тип кровообращения n = 16	4,995 ± 0,176	2,504 ± 0,076	1532,736 ± 43,452	756,336 ± 25,743
	4,077 ± 0,148 P > 0,05	2,052 ± 0,078 P > 0,05	1832,009 ± 108,364 P < 0,05	886,409 ± 56,478 P > 0,05
Гипокинетический тип кровообращения n = 123	2,700 ± 0,061	1,408 ± 0,031	3085,346 ± 86,271	1626,586 ± 48,862
	3,264 ± 0,088 P < 0,01	1,712 ± 0,049 P < 0,01	2546,628 ± 77,804 P < 0,01	1343,215 ± 43,997 P < 0,01
Гиперкинетический тип кровообращения n = 27	7,566 ± 0,216	3,814 ± 0,014	1022,580 ± 51,769	560,900 ± 27,195
	4,250 ± 0,171 P < 0,01	2,128 ± 0,074 P < 0,01	1773,300 ± 105,473 P < 0,01	893,420 ± 54,232 P < 0,01

Так в группе больных с исходно эукинетическим типом кровообращения изменения минутного объема кровообращения (МОК) и сердечного индекса (СИ) были статистически не значимы, увеличение ОПСС и удельного периферического сопротивления (УПСС) осталось в пределах колебаний референтных величин.

В группах же с исходно гипер- и гипокинетическим типами кровообращения достоверно изменялись все характеристики. Так, у больных с гипокинетическим типом гемодинамики, прирост МОК и СИ составил соответственно 20,89% и 21,59%, снижение ОПСС и УПСС 21,15 и 21,09%. Для пациентов с гиперкинетическим типом кровообращения уменьшение МОК и СИ составило 78,02 и 79,23%.

Результаты исследований подтверждаются следующими примерами:

I. Больной Г-ий, 43 лет, служащий (история болезни № 507) поступил в терапевтическое отделение МНЦ 10.03.89 года с диагнозом ИБС: стенокардия напряжения I функционального класса. Постинфарктный кардиосклероз (перенес мелкоочаговый инфаркт миокарда передне-септальной области в декабре 1988 года). НК 0.

Данные тетраполярной реографии: УОК = 91,5 мл, МОК = 7,3 л/мин, СИ = 3,6 л/мин м², ОПСС = 1150 дин с⁻¹см⁻⁵, УПСС = 578 динс⁻²см⁻⁵ м², что укладывалось в гиперкинетический тип кровообращения.

Больной получил следующее лечение: сердечно-сосудистый комплекс занятий лечебной физкультурой и 15 ежедневных процедур магнитолазерной терапии. После лечения отмечал улучшение общего состояния, отсутствие неприятных ощущений на прогулках при ходьбе на значительное расстояние, уменьшение частоты и интенсивности болей колющего характера в области сердца, не

связанных с физической нагрузкой, нормализацию сна. При исследовании параметров гемодинамики: УОК = 81 мл, МОК = 4,8 л/мин, СИ = 2,4 л/мин м², ОПСС = 1832 дин с⁻¹см⁻⁵, УПСС = 921 дин с⁻¹см⁻⁵ см², что соответствует эукинетическому типу кровообращения.

Таким образом, у больного после проведенного курса лечения существенно улучшилось субъективное состояние, отмечена положительная динамика характеристик центральной гемодинамики: УОК и МОК уменьшились соответственно на 12,96 и 52,08%, сердечный и удельный индексы на 50 и 7,86%, прирост ОПСС и УПСС составил 59,3 и 59,34%. Гиперкинетический тип гемодинамики сменился эукинетическим. Результат лечения оценен как "улучшение".

2. Больной А-ов В.А., 41 год, служащий (история болезни № 721) поступил в клинику института 15.05.89 года с диагнозом ИБС: стенокардия напряжения II функционального класса. Постинфарктный кардиосклероз (перенес мелкоочаговый инфаркт миокарда в ноябре 1988 года) НКО.

Данные инструментального обследования: УОК = 35,57 мл, МОК = 3,06 л/мин, СИ = 1,82 л/мин м², ОПСС = 2134 дин с⁻¹см⁻⁵, УПСС = 1270 дин с⁻¹см⁻⁵ м². Тип гемодинамики расценен как гипокINETический.

Больной получил 15 процедур магнитолазерной терапии и комплекс ЛФК. Лечение переносил хорошо. На фоне лечения отметили улучшение общего самочувствия, уменьшение частоты и интенсивности чувства жжения и давления в области сердца при ходьбе. Объективно существенной динамики не отмечалось. По данным тетраполярной реоплетизмографии: УОК = 69,2 мл, МОК = 4,01 л/мин, СИ = 2,45 л, УИ = 42,2 мл/м², ОПСС = 1862 дин с⁻¹см⁻⁵, УПСС = 1135 дин с⁻¹см⁻⁵ м². Тип кровообращения определен как

эукинетический.

Т.е. проведенный курс лечения благоприятно отразился на субъективном состоянии больного и показателях центральной гемодинамики: МОК увеличился на 31,04%, СИ на 34,61%, достигнув уровня референтных величин, периферическое сопротивление уменьшилось на 14,6%. Тип гемодинамики с гипокинетического сменился на эукинетический. Результат лечения расценен как "улучшение".

Таким образом, представленные данные свидетельствуют о положительном влиянии магнитолазерной терапии на клиническое состояние, функциональные показатели сердечно-сосудистой системы больных ХИБС с приступами стенокардии напряжения I-II-III функционального класса.

Существенные изменения на фоне проводимого курса лечения претерпевали и показатели жидкостного гомеостаза больных (табл. 5.1.6).

Из приведенных данных наиболее отчетливым были снижение холестерина и беталипопротеидов. Остальные же показатели имели лишь тенденцию к снижению. Наименьшая динамика отмечена для фракции триглицеридов. Нужно сказать, что в контрольной группе, получавшей процедуры "плацебо" концентрация триглицеридов увеличилась на 29,02% ($P < 0,05$).

Результаты исследования реологических свойств крови, системы коагуляционного гемостаза и фибринолиза приведены в табл. 5.1.7. Как видно из представленных данных статистически значимые сдвиги претерпели реологические свойства крови, о чем свидетельствовало достоверное снижение на 11,94% коэффициента ретенции у больных основной группы ($p < 0,05$). Значи-

мые изменения наблюдались в системе фибринолиза - уменьшение времени лизиса эоглобулиновой фракции плазмы составило 22,74% ($p < 0,05$). В целом отмечена тенденция к снижению исходно повышенного коагуляционного потенциала крови. В контроле рассматриваемые показатели значимых изменений не имели и практически сохранялись на исходном уровне.

На фоне магнитолазерной терапии не ухудшалось состояние антиоксидантной системы крови и отмечено снижение продуктов перекисного окисления липидов у больных основной группы (табл. 5.1.8). Достоверно уменьшилось содержание диеновых конъюгатов (27,7%) и малонового диальдегида (20%). Из ферментов антиоксидантной защиты следует отметить благоприятную динамику в уровне каталазы ($p < 0,05$). Статистически значимой динамики этих величин в контрольной группе не отмечено.

Изменения показателей гуморального и клеточного иммунитета больных ИБС под действием выбранного метода лечения представлены в табл. 5.1.9. Как следует из приведенных данных существенных изменений под влиянием проводимого воздействия в показателях клеточного и гуморального иммунитета не произошло.

Все вышесказанное позволяет сделать вывод о том, что магнитолазерная терапия оказывает благоприятное влияние не только на функциональное состояние сердечно-сосудистой системы, но и на показатели жидкостного гомеостаза больных ИБС с приступами стенокардии напряжения I-II-III функционального класса, перенесшими в анамнезе инфаркт миокарда.

Иллюстрацией может служить следующий клинический пример.

Больной Т., 60 лет, поступил в клиническое отделение института 8.08.89 года (история болезни № 1226) с диагнозом ИБС: стенокардия напряжения III функционального класса. Постинфарктный кардиосклероз (перенес повторный трансмуральный инфаркт миокарда в июне 1988 года). Атеросклероз аорты. НК I. При поступлении больной жаловался на чувство давления за грудной, одышку при незначительном увеличении темпа ходьбы, подъеме в гору, при обычной ходьбе на расстоянии до 500 м. Неприятные ощущения проходили самостоятельно при остановке или с приемом нитроглицерина. При физикальном исследовании зафиксировано увеличение левых границ сердца, расширение сосудистого пучка до 7 см, положительный симптом Сиротинина-Куковерова.

По данным дополнительных методов исследования установлено следующее:

ЭКГ. Синусовый ритм 60 уд/мин. Рубцово-ишемические изменения передне-перегородочной и верхушечной области левого желудочка.

ВЭП. Проба положительная при ТФН- = 75 Вт, А = 2850 кгм,

$D_{II} = 161 \text{ у.е.}$

Тетраполярная реоплетизмография: УОК = 51 мл, МОК = 2,8 л/мин.

СИ = 1,3 л/мин м^2 , ОПСС = 2570 $\text{дин с}^{-1}\text{см}^{-5}$, т.е. у больного

параметры центральной гемодинамики соответствовали гипокинетическому типу кровообращения. Липидный спектр: холестерин -

- 6,9 ммоль/л, беталиппротеиды - 6,29 г/л, триглицериды -

- 1,4 ммоль/л, индекс беталиппротеиды/альфалиппротеиды - 2,2.

По данным коагулограммы у больного отмечалось повышение ад-

гезивно-агрегационных свойств тромбоцитов (индекс ретенции

59,7%) и пограничное значение времени лизиса сгустка

Таблица 5.1.6

Динамика показателей липидного спектра у больных ИБС
под влиянием магнитолазерной терапии

Показатели группы	Липиды крови			
	Холестерин ммоль/л М ± м	беталиппротеи- ды г/л М ± м	триглицериды ммоль/л М ± м	индекс беталиппротеи- ды/альфалиппротеиды М ± м
Основная группа n = 166	<u>7,117 ± 0,119</u>	<u>7,199 ± 0,161</u>	<u>2,132 ± 0,085</u>	<u>3,637 ± 0,152</u>
	6,740 ± 0,110 P < 0,05	6,930 ± 0,156 P > 0,05	2,030 ± 0,100 P > 0,05	3,411 ± 0,105 P > 0,05
Контрольная группа больных n = 20	<u>7,232 ± 0,365</u>	<u>7,387 ± 0,433</u>	<u>1,919 ± 0,176</u>	<u>2,942 ± 0,213</u>
	7,104 ± 0,210 P > 0,05	7,445 ± 0,431 P > 0,05	2,476 ± 0,282 P < 0,05	2,981 ± 0,196 P > 0,05

Табл. 5.1.7

Динамика показателей реологических свойств крови, системы коагуляционного гемостаза и фибринолиза больных ИБС на фоне проводимой терапии

Показатели (M ± m)	Основная группа больных n = 166 M ± m	Контрольная группа больных n = 20 M ± m
1. Коэффициент ретенции, %	$47,860 \pm 1,423$ $42,754 \pm 1,251$ P < 0,05	$48,050 \pm 1,383$ $48,068 \pm 1,348$ P > 0,05
2. Время лизиса эритроцитарной фракции крови, мин	$261,168 \pm 7,141$ $212,777 \pm 6,247$ p < 0,05	$251,667 \pm 8,971$ $240,800 \pm 9,529$ P > 0,05
3. Концентрация фибриногена, г/л	$3,039 \pm 0,054$ $2,992 \pm 0,061$ P > 0,05	$3,107 \pm 0,154$ $3,020 \pm 0,240$ P > 0,05
4. ИТА, %	$40,389 \pm 0,877$ $38,474 \pm 0,791$ P > 0,05	$33,833 \pm 1,771$ $34,423 \pm 1,426$ P > 0,05
5. Каолиновое время свертывания тромбоцитарной плазмы, сек	$69,440 \pm 1,618$ $65,570 \pm 1,412$ P > 0,05	$66,083 \pm 2,963$ $66,670 \pm 1,878$ P > 0,05
6. Положительные паракоагуляционные тесты, %	$89,2\%$ $74,69\%$	90% 85%

Таблица 5. I.7

Динамика характеристик антиоксидантной защиты и продуктов перекисного окисления липидов под действием магнитолазерного излучения

	малоновый диальдегид мкмоль/л M ± m	диеновые конъюгаты моль/л M ± m	пероксидаза мкат/мл M ± m	Каталаза мл H ₂ O ₂ /г гемоглобина в мин
Основная группа больных n = 166	4,026 ± 0,133	0,046 ± 0,002	4,628 ± 0,203	8,339 ± 0,237
	3,353 ± 0,174	0,036 ± 0,004	5,013 ± 0,194	9,920 ± 0,482
	P < 0,05	P < 0,05	P > 0,05	P < 0,05
Контрольная группа больных n = 20	4,018 ± 0,284	0,039 ± 0,003	5,368 ± 0,396	6,130 ± 0,289
	3,939 ± 0,332	0,034 ± 0,02	5,926 ± 0,302	7,320 ± 0,266
	P > 0,05	P > 0,05	P > 0,05	P > 0,05

Таблица 5.1.9

Динамика показателей гуморального и клеточного иммунитета под действием магнитолазерного излучения у больных ХИБС

	Иммуноглобулины класса М, г/л M ± m	Иммуноглобули- ны класса G г/л M ± m	Иммуноглобули- ны класса А, г/л M ± m	Т-лимфоциты, % M ± m	В-лимфоциты, % M ± m
Основная группа больных n = 166	$1,232 \pm 0,047$	$12,711 \pm 0,295$	$2,646 \pm 0,112$	$56,522 \pm 1,498$	$16,739 \pm 0,679$
	$1,274 \pm 0,041$	$12,920 \pm 0,187$	$2,701 \pm 0,118$	$57,623 \pm 1,232$	$17,305 \pm 0,650$
	P > 0,05	P > 0,05	P > 0,05	P > 0,05	P > 0,05
Контроль- ная груп- па n = 20	$1,162 \pm 0,063$	$11,929 \pm 0,658$	$2,626 \pm 0,181$	$48,895 \pm 2,627$	$13,579 \pm 1,413$
	$1,190 \pm 0,049$	$11,638 \pm 0,642$	$2,614 \pm 0,279$	$47,235 \pm 1,840$	$12,706 \pm 1,032$
	P > 0,05	P > 0,05	P > 0,05	P > 0,05	P > 0,05

($T = 260$ л/мин).

Больной принял 15 процедур магнитолазерной терапии на область сердца, которые перенес хорошо. Субъективно отметил к середине курса лечения большую переносимость физических нагрузок.

Динамика данных дополнительных методов исследования была следующей:

ВЭП. При той же толерантности 75 Вт, увеличился объем выполненной работы до 3750 кгм, $D_{II} = 154$ у.е.

ЭКГ. Уменьшение глубины патологического зубца QS $U_I - U_3$.
Показатели тетраполярной реографии: УОК = 64,1 мл, МОК = 4,16 л/мин, СИ = 1,98 л/мин m^2 , ОПСС = 1794 дин cm^{-5} , что укладывалось в эукинетический тип гемодинамики.

По данным лабораторных методов обследования у больного нормализовался липидный спектр: холестерин - 5,3 ммоль/л, бета-липопротеиды - 5,01 г/л, триглицериды - 1,32 ммоль/л. Уменьшилась тенденция к спонтанной адгезии и агрегации тромбоцитов (индекс ретенции 48,4%), нормализовался лизис (время лизиса эритроцитарной фракции крови 140 мин). Показатели перекисного окисления липидов и иммунологический статус находились в пределах колебаний референтных величин.

Таким образом, у больного после завершения курса лечения достоверно увеличился на 31,58% объем выполненной работы, сердечный выброс (УОК на 25,68% и МОК на 48,57%), сердечный индекс на 52,31%, снизилось общее периферическое сосудистое сопротивление на 43,28%, нормализовался липидный спектр, улучшилось состояние реологических свойств крови и системы свертывания. Больной выписан с улучшением.

Все вышеизложенное позволяет высказаться в пользу того, что магнитолазерная терапия оказывает непосредственное благоприятное влияние на течение заболевания у больных ХИБС. Подтверждением тому является субъективное улучшение клинического состояния больных, увеличение эрготропной функции сердца, нормализация параметров центральной гемодинамики как при гипо-, так и при гиперкинетическом типах кровообращения, улучшение показателей жидкостного гомеостаза.

5.2. Эффективность лечения больных ХИБС в отдаленном периоде

Как было показано, непосредственный результат воздействия магнитолазерного излучения на состояние больных ИБС был достаточно высоким и важно было проследить длительность и устойчивость достигнутого лечебного эффекта. С этой целью у 84 больных основной группы были собраны данные катамнеза на протяжении года после выписки методом анкетного опроса. Эти пациенты вызваны через год после лечения в клинику института для контрольного обследования и повторного лечения.

Безусловно, результат лечения в отдаленном периоде зависит от соблюдения больным режима двигательной активности, отказа от употребления алкоголя и курения, наличия нервных и физических перенапряжений. В то же время, полученные данные свидетельствуют о благоприятном течении заболевания, уменьшении симптомов его проявления на протяжении года после лечения у большинства больных основной группы. Так клинический эффект от курсового применения магнитолазерного излучения сохранялся до года у 62,02% больных и больше года у 35,24% наблюдаемых. 52 человека из наблюдаемых 84 пациентов в тече-

ние года после выписки из клиники института не были на больничном листе и не обращались к врачу.

Важным критерием, позволяющим судить об устойчивости результатов лечения, является количество дней нетрудоспособности за год до и после лечения в институте. В целом по группе за год до лечения количество дней нетрудоспособности по ИБС составило 6084 дня, на одного больного $92,18 \pm 0,42$ дня. После выписки общее количество дней нетрудоспособности для всех наблюдаемых больных достоверно снизилось до 568 дней ($P < 0,01$) и соответственно на одного больного до $8,61 \pm 0,64$ дня ($P < 0,001$), хотя нужно сказать, что столь значительная разница связана еще и с тем, что у большей части больных (73,11%) на протяжении года до лечения в институте был период острого инфаркта миокарда.

При контрольном обследовании больных через год после выписки анализировались показатели велоэргометрической пробы и данные тетраполярной реографии. Результаты представлены в табл. 5.2.1 и 5.2.2. и на рис. 5.2.1 и 5.2.2.

Как следует из приведенных данных физическая работоспособность и тренированность сердца к физическим нагрузкам сохранились у обследуемых больных на достаточно высоком уровне: статистически значима разница между исходным и отсроченным средним значением объема выполненной работы. При этом потребность сердца в кислороде оставалась на том же уровне. (D_{II} практически не изменилось на высоте нагрузки). Толерантность сердца к физической нагрузке на момент исследования была достаточно высокой (рис. 5.2.1).

Табл. 5.2.1

Динамика показателей велоэргометрической пробы
у больных ИБС через год после лечения
(M ±)

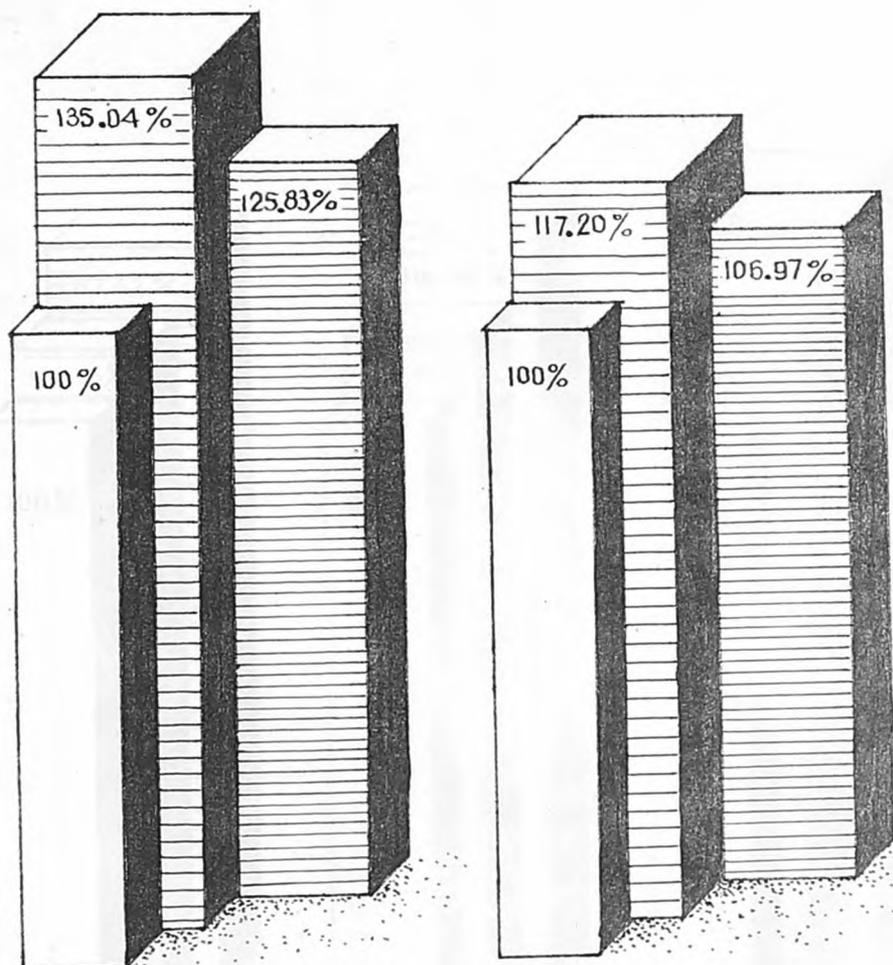
Показатели	Д. у.п.е.	А кГМ	ТФН Вт
Исходный уровень А = 163	203,411 ± 4,146	4215,306 ± 239,389	76,92 ± 2,079
Среднее зна- чение на мо- мент конт- рольного об- следования П = 79	202,011 ± 6,582	5304,237 ± 400,962	81,641 ± 3,661
	P > 0,05	P < 0,05	P > 0,05

Интересными на наш взгляд являются изменения показателей центральной гемодинамики (табл. 5.2.2 и рис. 5.2.2), если прирост МОК и СИ непосредственно после лечения составлял соответственно 5,15% и 5,86%, снижение ОПСС 13,39%, то через год эти цифры составили уже для МОК и СИ 17,62% , 19,55% , а для ОПСС 19,89%. Таким образом, по сравнению с исходным уровнем разница становится более существенной и статистически достоверной по всем наблюдаемым характеристикам тетраполярной реографии.

Иллюстрацией сказанному служит следующее клиническое наблюдение.

Больной М-ов, 49 лет, рабочий (история болезни № 1449)

ДИНАМИКА ПОКАЗАТЕЛЕЙ ВЕЛОЭРГОМЕТРИЧЕСКОЙ ПРОБЫ
У БОЛЬНЫХ ИБС ПОД ВЛИЯНИЕМ МАГНИТОЛАЗЕРНОЙ
ТЕРАПИИ НЕПОСРЕДСТВЕННО ПОСЛЕ ЛЕЧЕНИЯ И
ЧЕРЕЗ ГОД ПОСЛЕ ВЫПИСКИ



ОБЪЕМ ВЫПОЛНЕННОЙ
РАБОТЫ

МОЩНОСТЬ ПОРОГОВОЙ
НАГРУЗКИ

Рис. 5. 2. 1.

ИЗМЕНЕНИЕ ПАРАМЕТРОВ ЦЕНТРАЛЬНОЙ ГЕМОДИНАМИКИ
У БОЛЬНЫХ ИБС НЕПОСРЕДСТВЕННО ПОСЛЕ КУРСА И
ЧЕРЕЗ ГОД ПОСЛЕ ЗАВЕРШЕНИЯ ЛЕЧЕНИЯ

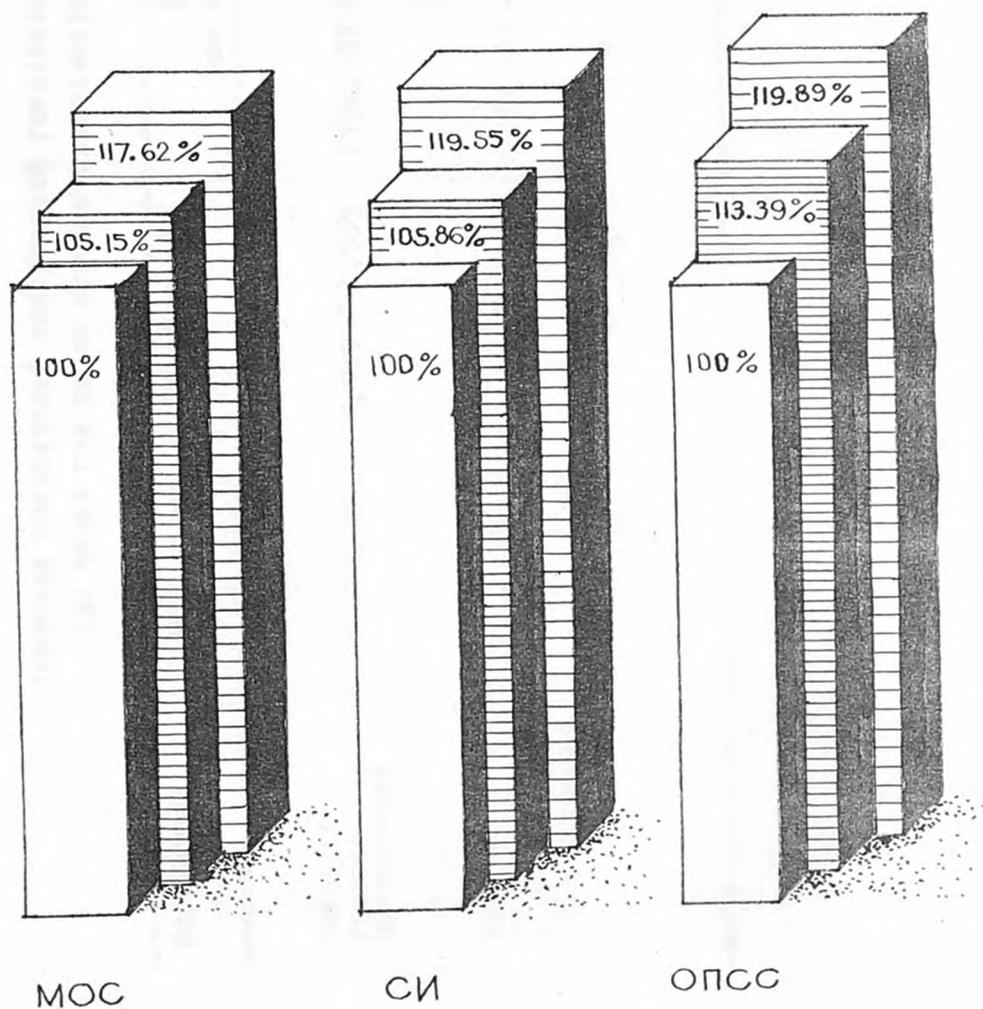


Рис. 5.2.2.

Табл. 5.2.2

Динамика показателей центральной гемодинамики у больных ИБС через год после курса магнитолазерной терапии

Показатели	МОК л/мин	СИ л/мин м ²	ОПСС дин с ⁻¹ см ⁻⁵	УПСС дин с ⁻¹ см ⁻⁵ м ²
Исходный уровень показателей	3,320 ± 0,109	1,719 ± 0,055	2706,135 ± 84,224	1423,221 ± 46,826
Данные на момент контрольного обследования	3,905 ± 0,172	2,055 ± 0,087	2257,023 ± 121,576	1221,111 ± 70,370
	P < 0,01	P < 0,05	P < 0,01	P < 0,05

поступил в терапевтическое отделение института 11.09.89 года с диагнозом ИБС: стенокардия напряжения III функционального класса. Постинфарктный кардиосклероз (перенес крупноочаговый инфаркт миокарда задней стенки левого желудочка в декабре 1988 года) НК1.

Данные дополнительных методов обследования .

ВЭП: проба положительная при ТФН = 50 Вт, А = 900 кгМ,

$D_{II} = 130$ у.е.

Тетраполярная реография: УОК = 41,8 мл, МОК = 3,1 л/мин, СИ = 1,52 л/мин м², ОПСС = 2708,9 дин с⁻¹см⁻⁵, УПСС = 1315 дин с⁻¹см⁻⁵ м², т.е. у больного наблюдался гипокинетический тип гемодинамики.

После проведенного курса лечения больной отметил улучшение общего самочувствия, большую легкость ходьбы во время прогулок. При обследовании: ВЭП: проба положительная при ТФН = 75 Вт, А = 1500 кгМ, $D_{II} = 140$ у.е.

Тетраполярная реография: УОК = 58 мл, МОК = 4,3 мл/мин, СИ = 2,1 л/мин м², ОПСС = 2045 дин с⁻¹см⁻⁵, УПСС = 1002 дин с⁻¹см⁻⁵ м².

В течение года после проведенного курса лечения больной чувствовал себя хорошо. На больничном листе по поводу ишемической болезни сердца не был.

При повторной госпитализации и обследовании получены следующие данные:

ВЭП. Проба положительная: ТФН = 75 Вт, А = 2400 кгМ, $D_{II} = 164$ у.е.

Тетраполярная реография: УОК = 84 мл, МОК = 5,0 л/мин, СИ = 2,5 л/мин м², ОПСС = 1439 дин с⁻¹см⁻⁵, УПСС = 719 дин с⁻¹см⁻⁵ м²
 Таким образом, у больного непосредственно после курса

лечения увеличился объем выполненной работы по данным велоэргометрической пробы на 66,7% по сравнению с исходным уровнем, через год еще на 60%, сердечный индекс вырос сразу после лечения на 38,16%, через год эта цифра составила 44,73%.

Снижение ОПСС через пятнадцать процедур магнитолазерной терапии равнялось 32,46%, при контрольном наблюдении через год - 42,71%. То есть у больного наблюдалась отчетливая положительная динамика на протяжении всего времени контроля.

Приведенные данные позволяют говорить о выраженном и длительном влиянии магнитолазерной терапии на показатели функционального состояния сердечно-сосудистой системы больных ИБС.

Подводя итог изложенному, следует отметить, что воздействие магнитолазерным излучением на рефлексогенные зоны сердца приводит к положительной динамике клинического состояния больных ИБС, перенесших инфаркт миокарда, способствует улучшению механизмов адаптации к физическим нагрузкам, восстановлению сократительной способности пораженного миокарда, перестройке параметров центральной гемодинамики. На фоне курсового лечения наблюдается снижение коагуляционного потенциала крови, улучшение её реологических свойств, активация фибринолиза, тенденция к нормализации липидного спектра.

Анализ показателей велоэргометрической пробы и тетраполярной реографии позволяет высказаться о достаточно продолжительной (до 10 - 12 месяцев) сохранности лечебного эффекта.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Широкое распространение сердечно-сосудистой патологии в мире, ранняя инвалидизация населения наиболее продуктивного, работоспособного возраста обуславливают неослабевающее внимание теоретической медицины и практического здравоохранения к проблеме диагностики, профилактики и лечения этого значительного круга заболеваний, центральное место среди которых занимает ишемическая болезнь сердца.

Несмотря на то, что возможности фармакотерапии ИБС в последние годы существенно возросли, вопросы лечения коронарной болезни далеко не завершены и в комплексе лечебных программ все активнее включаются методы немедикаментозного воздействия /23, 75, 165, 180/. Опыт использования физических факторов как методов патогенетической терапии ИБС достаточно широк. Успешно применяются в кардиологической практике магнитные поля, процедуры электросна, электрофореза лекарственных веществ, УФО-крови /23, 175, 103, 165/. Одним из эффективных методов лечения ИБС, получающий все большее распространение является лазеротерапия /4 -7, 87-95/. Использование оптических квантовых генераторов в практике коронарных больных связано с благоприятным влиянием на клинические проявления, функциональное состояние и гомеостаз больных стенокардией. Появление нового сочетанного фактора физиотерапевтического воздействия - магнитолазерного излучения - поставило задачу исследования возможностей его использования в лечении ИБС.

Учитывая, что чувствительность организма к возмущающим воздействиям любого характера, в том числе и лечебным, определяется его хроноструктурой /139, 193, 195, 213, 217-220/.

то оправданным явился поиск времени наибольшего благоприятствования для проведения процедур магнитолазерной терапии, тем более, что исследование хронобиологической чувствительности к магнитолазерному излучению до сих пор не проводилось.

Все изложенное позволило считать оправданным постановку предложенной работы, целью которой явилось научное обоснование применения магнитолазерной терапии для лечения больных ИБС и определение оптимального режима её временного назначения.

Под наблюдением находилось 186 больных ИБС с явлениями стенокардии напряжения I-II-III функционального класса, постинфарктным кардиосклерозом в возрасте от 28 до 60 лет. Отдаленность острого периода инфаркта миокарда у основной массы больных (73%) составляла от 3 месяцев до одного года, 20 больных из наблюдаемых пациентов составили контрольную группу - группу "плацебо".

Всем больным до и после лечения проведено полное клинико-функциональное обследование, которое включало в себя, кроме физикального исследования, электрокардиографию в 12-ти общепринятых отведениях, грудную тетраполярную реоплетизмографию, велоэргометрическую пробу, определение ряда показателей липидного обмена, ПОЛ, коагулологические и иммунологические исследования.

Кроме того, у 93 пациентов изучен дневной профиль показателей центральной гемодинамики УОС, МОС, ОПСС. Трижды (в 8, 12, 16) на протяжении дневного времени суток проводилась регистрация названных параметров с последующим построением индивидуальных графиков и математической обработкой.

Все данные, полученные в ходе наблюдений обрабатывались на ЭВМ "Амстрад" с использованием пакета прикладных программ "Домби", разработанного в областном медицинском ИВЦ.

При анализе результатов обследования были выделены следующие группы больных в зависимости от тяжести заболевания: I 6 пациентов (8,4%) I функционального класса ($D_{II} = 299,131 \pm \pm 7,419$ у.е. и $TФН = 90,000 \pm 6,124$ Вт), 100 больных (53,61%) - II функционального класса стенокардии ($D_{II} = 235,803 \pm \pm 2,542$ у.е. и средней мощностью пороговой нагрузки $89,224 \pm 3,142$ Вт) и больные (67 человек) III функционального класса (36,14%), для которых среднее значение D_{II} составило $170,955 \pm 9,752$ у.е. и уровень пороговой мощности $65,805 \pm 2,167$ Вт.

Электрокардиографические признаки перенесенного инфаркта миокарда в виде зубцов QS или QrS имелись у 79% больных. Изменения ЭКГ в виде "застывших" дугообразных подъемов ST, характерных для аневризмы сердца и подтвержденные электрокардиографическим исследованием зарегистрированы у 1,8% пациентов.

Результаты исследования показателей центральной гемодинамики характеризовались снижением ударного и минутного выброса сердца, которые в среднем по группе составили соответственно $48,45 \pm 1,69$ мл и $3,19 \pm 0,11$ л/мин. На фоне повышения общего периферического сосудистого сопротивления до уровня $2716,800 \pm \pm 131,380$ дин $с^{-1}см^{-5}$. В 74,14% наблюдений выявлен гипокинетический, в 16,1% - гиперкинетический и только в 9,7% случаев эукинетический тип кровообращения.

Показатели липидного обмена по наблюдаемой группе соответствовали изменениям липидов крови, характерным для больных

атеросклеротическим кардиосклерозом.

При изучении исходных характеристик реологических свойств крови, системы коагуляционного гемостаза и фибринолиза отмечено повышение адгезивно-агрегационных свойств тромбоцитов ($K_{\text{рет.}} = 46,786 \pm 1,249\%$), концентрации фибриногена ($2,973 \pm 0,059$ г/л), удлинение времени лизиса сгустка до $261,168 \pm 7,141$ мин), положительные паракоагуляционные тесты наблюдались в 89,2% случаев.

Повышение содержания продуктов активации перекисного окисления липидов отмечалось в 32,4% случаев, снижение уровня ферментов антиоксидантной защиты в 56,6% наблюдений.

Около трети наблюдаемых пациентов исходно имели состояние депрессии отдельных звеньев клеточного и гуморального иммунитета.

Изучение дневного профиля показателей центральной гемодинамики выявило у данной группы больных ИБС значительные изменения периодики МОС, УОС и ОПСС на протяжении дневного времени суток. Рассогласование с внешними датчиками времени проявилось в смещении максимальных значений параметров на утренние часы. Средний уровень за время наблюдений для МОС на 39,6% ($P < 0,001$), а для УОС на 45,6% ($P < 0,001$) ниже, чем аналогичные показатели у здоровых. Проявление десинхроноза для дневного профиля ОПСС отмечены в 95,1% наблюдений. Среднедневное значение ОПСС для обследуемой группы больных на 69,7% ($P < 0,001$) превышало этот показатель здоровых, а амплитуда его только на протяжении дневного времени суток превосходила соответствующий уровень здоровых на 69,2% ($P < 0,001$). Максимальное значение ОПСС в

45,8% наблюдений приходилось на время появления максимальных значений УОС и МОС.

Представленные данные свидетельствовали о наличии у обследуемых больных существенных нарушений в процессах регуляции и синхронизации показателей центральной гемодинамики, значительном снижении сократительной и насосной функции сердца, изменениях со стороны жидкостного гомеостаза, характерных для больных ИБС.

Для лечения использовался отечественный аппарат для магнитолазерной терапии АМЛТ-01, снабженный магнитным индуктором, создающим постоянное магнитное поле в пределах 10 - 40 мТл в рабочей плоскости и источником лазерного излучения с плотностью потока мощности не менее 4 мВт/см², длиной волны 0,8 - 0,88 мкм.

Пациенту в положении лежа последовательно с экспозицией по четыре минуты воздействовали на область сердца в трех зонах Захарьина-Геда: верхушки сердца, средину грудины и левой межлопаточной, так, что разовая доза облучения за одну процедуру составляла 14,13 Дж. Общая длительность лечебного сеанса была в пределах 12 минут, курс лечения состоял из 16 процедур. 20 больных, получавших процедуры "плацебо" составили контрольную группу. 85 пациентов получали лечение в утренние часы (9³⁰ - 10³⁰) и 81 больной - в послеобеденное время. Больные основных и контрольной групп были идентичны по возрасту, длительности и степени тяжести заболевания, функциональному состоянию сердечно-сосудистой системы.

В процессе курса магнитолазерной терапии осложнений и побочных явлений не наблюдалось, переносимость процедур была

вполне удовлетворительной. Отмечался регресс клинических проявлений коронарной недостаточности, происходило улучшение общего самочувствия больных, нормализовался сон. После завершения лечения выраженный антиангинальный эффект у больных основных групп выявлялся достоверно чаще, чем в контроле (в 90,1% случаев против 40%). Это выражалось в исчезновении или значительном урежении приступов стенокардии и кардиалгии, уменьшении интенсивности болей и повышении порога вызывающей их физической нагрузки, уменьшении потребности в приеме нитроглицерина.

В группе больных, имевших исходно повышенное АД, произошло его снижение у 62,2% пациентов. В среднем по всей основной группе больных на фоне лечения систолическое артериальное давление снизилось с $151,64 \pm 5,25$ мм рт.ст. до $127,31 \pm 4,38$ мм рт.ст., диастолическое с $95,47 \pm 5,51$ мм рт.ст. до $84,28 \pm 3,84$ мм рт.ст. ($P < 0,05$), что свидетельствовало об уменьшении постнагрузки на сердце.

По завершении курса лечения отмечена отчетливая перестройка центральной гемодинамики, что для больных с гипокинетическим типом кровообращения выражалось в увеличении СИ с $2,700 \pm 0,061$ л/мин m^2 до $3,264 \pm 0,088$ л/мин m^2 на фоне снижения УПСС с $1626,586 - 48,862$ дин $с^{-1}cm^{-5}m^2$ до $1252,761 \pm 36,799$ дин $с^{-1}cm^{-5}m^2$ ($P < 0,05$). Для этих пациентов понижение тонуса периферических сосудов под влиянием излучения лазера и магнитного поля является одним из механизмов, способствующих уменьшению преднагрузки на миокард и тем самым улучшению сократительной функции сердца.

Важным является факт существенного положительного влияния на параметры центральной гемодинамики у больных с исходным

гиперкинезом. Так, производительность сердца у этих пациентов достоверно уменьшилась с $7,566 \pm 0,216$ л/мин до $4,250 \pm 0,171$ л/мин ($P < 0,01$) на фоне нормализации ОПСС (с $1022,580 \pm 51,769$ дин $\text{с}^{-1}\text{см}^{-5}$ до $1773,300 \pm 105,473$ дин $\text{с}^{-1}\text{см}^{-5}$ ($P < 0,01$), что свидетельствовало о заинтересованности механизмов регуляции в целостном характере ответных реакций на проводимое воздействие.

Динамика рассматриваемых показателей в группе, получавшей процедуры "плацебо" была отрицательной: так СИ уменьшился со значения $1,888 \pm 0,130$ л/мин м^2 до $1,746 \pm 0,159$ л/мин м^2 , соответственно ОПСС возросло с $2506,690 \pm 106,651$ дин $\text{с}^{-1}\text{см}^{-5}$ до $2571,382 \pm 129,453$ дин $\text{с}^{-1}\text{см}^{-5}$ ($P > 0,05$).

Интересными на наш взгляд являются изменения электрокардиографических данных в процессе лечения. В 72,3% наблюдений отмечено улучшение процессов реполяризации и метаболизма, что подтверждало благоприятное влияние магнитолазерной терапии на коронарное кровообращение. У 52,9% больных, перенесших трансмуральный инфаркт миокарда зафиксировано уменьшение глубины патологического зубца QS . В 8,8% случаев этих больных зарегистрирован постепенный переход зубца QS в комплексы QrS или qrS , т.е. преобразование изменений трансмурального характера в крупноочаговый. К 7 - 8 процедуре у этих больных отмечалось значительное уменьшение глубины QS , а к 15 процедуре, т.е. к концу курса лечения, появление зубца r (комплекса QrS) (рис.5.1.2) При наличии обширной зоны инфаркта эти изменения касались отведений, отражающих потенциал участков, пограничных с интактным миокардом.

Приведенные данные подтверждают положительное влияние про-

водимого воздействия на эволюцию электрических явлений в зоне поврежденного миокарда. Полученный результат позволяет увязать возможный механизм действия магнитолазерного излучения с благоприятным влиянием на электромагнитное состояние мембраны, предполагая его универсальность.

Увеличение функциональных резервов (миокардиальных и коронарных) в процессе лечения подтверждалось и результатами велоэргометрического исследования. Так, по данным ВЭП у 84,3% больных основной группы возросла физическая работоспособность. Достоверно увеличилась мощность пороговой нагрузки и объем выполненной работы как для пациентов II, так и III функционального класса стенокардии, при отсутствии статистически значимого нарастания двойного произведения на высоте нагрузки. У больных I функционального класса большой уровень выполненной работы и увеличение мощности пороговой нагрузки достигнуты при снижении Δ_{II} , т.е. за счет более оптимального, экономной работы миокарда. Средний уровень ТФН по всей группе больных изменился с $76,522 \pm 2,079$ Вт до $89,780 \pm 2,255$ Вт ($P < 0,05$), Δ возросла с $4215,306 \pm 239,389$ кгМ до $5692,484 - 282,451$ кгМ ($P < 0,01$). Лечебный эффект зависел от функционального класса и был более выражен при больших проявлениях страдания.

В контрольной группе, получавшей процедуры "плацебо" в комплексе с лечебной гимнастикой изменения наблюдаемых показателей были противоположными. А именно, как объем выполненной работы, так и мощность пороговой нагрузки уменьшились соответственно с $4784,210 \pm 410,964$ кгМ до $4715,625 \pm 514,622$ кгМ ($P > 0,05$) и с $82,500 \pm 5,500$ Вт до $80,000 \pm 6,390$ Вт ($P > 0,05$) при фактическом ненаростании Δ_{II} (увеличение с $203,674 \pm 6,934$ у.е

до $209,883 \pm 7,054$ у.е.) ($P < 0,05$).

Приведенная существенная динамика данных ВЭМ подтверждает положительное влияние проводимого лечения на эрготропную функцию сердца, возможность оптимизации режима его работы при воздействии магнитолазерного излучения, что проявляется сохранением прежнего уровня потребления миокардом кислорода или его экономизацией для достижения возросшего уровня физической нагрузки.

Существенные изменения на фоне проводимого курса лечения претерпевают и параметры жидкостного гомеостаза больных.

Реологические свойства крови, которые во многом определяются электрическим состоянием мембран как форменных элементов крови, так и эндотелиальных клеток под влиянием магнитолазерной терапии имели значительные положительные сдвиги, о чем свидетельствовало достоверное снижение коэффициента ретенции с $47,860 \pm 1,423\%$ до $42,754 \pm 1,251\%$. Значимые изменения наблюдались в системе фибринолиза - так, время лизиса эритроцитарной фракции крови уменьшилось на $22,74\%$ ($P < 0,05$). В целом отмечена тенденция к снижению исходно повышенного коагуляционного потенциала крови. В контроле таких изменений рассматриваемых показателей не отмечалось.

Таким образом, в процессе лечения прослеживается положительная динамика показателей системы гемостаза и микроциркуляции, что проявляется повышением фибринолитической активности, снижением повышенной агрегации тромбоцитов наряду со снижением свертывающих свойств крови, что возможно связано с улучшением биоэлектрического состояния мембран клеток под влиянием магнитолазерного излучения.

Одним из путей повышения общей эффективности лечения явля-

ется его оптимизация во времени. Последнее подтверждается результатами поиска времени наибольшего благоприятствования магнитолазерной терапии с использованием двух временных вариантов назначения процедур — в утренние часы (с 9³⁰ до 10³⁰) и дневные (с 14³⁰ до 15³⁰). При проведении лечебных сеансов с 9³⁰ до 10³⁰ отмечен больший прирост физической работоспособности у больных, нежели при приеме процедур в дневное время (46,64% против 22,53% соответственно).

Помимо различий в изменениях эрготропной функции сердца, отмечен ряд других особенностей хронотерапевтического воздействия магнитолазерной терапии при различном времени её назначения. Так перестройка параметров центральной гемодинамики для больных с исходно гипокинетическим типом кровообращения была более выраженной в группе, получавшей процедуры в утренние часы. Если исходно обе группы (утренняя и дневная) были однородны по функциональным возможностям сердечно-сосудистой системы, то после завершения курса лечения различия для производительности сердца и сердечного индекса становятся статистически значимыми ($\chi^2 = 4,28$ и $\chi^2 = 4,71$). Снижение УПСС также в большей степени было выражено в утренней группе (на 28,11% против 13,12% соответственно). Следовательно, время назначения магнитолазерной терапии играет существенную роль в реализации конечного результата лечения. Так, назначение физиотерапевтических процедур утром сопровождается более выраженным клиническим эффектом, нежели назначение лечения в дневные часы.

Анализ дневного профиля показателей центральной гемодинамики позволил высказаться о синхронизирующем эффекте используемого метода лечения, что связано с отчетливым улучшением вре-

менной структуры наблюдаемых параметров после курсового воздействия, что выражалось в тенденции к нормализации средних уровней наблюдаемых характеристик, смещением экстремальных значений функций в пределы колебаний доверительного интервала, соответствующего группе здоровых, появлением согласованности периодики отдельных ритмов между собой. Положительные изменения ритмов МОС и ОПСС встречались с частотами 61,3% и 65,5% наблюдений. Хронотерапевтический эффект также существенным образом зависел от времени назначения процедур. Так, достоверное увеличение частоты появления нормальной структуры биоритма для МОС и ОПСС отмечено только в группе, получавшей лечение в утренние часы. Во второй же группе пациентов, получавших лечебные сеансы в дневное время суток произошло лишь перераспределение структуры ритмов: уменьшение числа случаев, сочетающих явления внутреннего и внешнего десинхроноза, в основном, за счет восстановления внешней синхронизации, но сохранения внутренней рассогласованности параметров, сниженных средних значений МОС и повышенных ОПСС. Таким образом, отмечена существенность различий в синхронизирующем эффекте магнитолазерной терапии в зависимости от времени проведения процедур.

Анализ отдаленных результатов лечения через год после выписки из стационара подтвердил лечебное действие предложенной методики: терапевтический эффект от курсового применения магнитолазерного излучения сохранялся до года у 62,02% больных и больше года у 35,24% наблюдаемых.

Курсовое воздействие магнитолазерным излучением обладает хронотерапевтическим эффектом, оказывает корригирующее действие на периодику основных параметров центральной гемодинамики.

Конечный лечебный эффект существенным образом зависит от

режима проведения процедур, времени наибольшего благоприятствования для магнитолазерной терапии являются утренние часы.

Резюмируя можно сказать, что воздействие магнитолазерным излучением на рефлексогенные зоны сердца оказывает положительное влияние на клиническое течение ИБС со стабильной стенокардией, способствует увеличению коронарного и миокардиальных резервов, улучшению механизмов адаптации к физическим нагрузкам, восстановлению сократительной способности пораженного миокарда, перестройке параметров центральной гемодинамики. В основе клинического эффекта магнитолазерной терапии лежит, кроме того, экономизация кислородного режима сердца, снижение агрегационной способности форменных элементов и коагуляционного потенциала крови, активации фибринолиза, восстановление и стабилизация биоэлектрического состояния клеток миокарда.

ВЫВОДЫ

I. Метод лечения, включающий сочетанное применение постоянного магнитного поля и инфракрасного лазерного излучения в комплексе с ЛФК оказывает антиангинальное, седативное и гипотензивное действие, благоприятно влияет на структуру липидного спектра, реологические характеристики крови и механизмы свертывания, т.е. обладает свойствами патогенетической терапии при ИБС. Магнитолазерная терапия вызывает положительные изменения во взаимосвязанных механизмах компенсации сниженного коронарного и миокардиальных резервов у больных ИБС, перенесших инфаркт миокарда: снижает повышенный тонус периферического сосудистого русла, оказывает воздействие на процессы гемостаза и микрогемодинамики, стабилизирует электрическую активность кардиомиоцитов и вызывает перестройку деятельности миокарда с

экономизацией его кислородного режима, повышает адаптацию к физическим нагрузкам.

2. У больных коронарной болезнью, перенесших инфаркт миокарда, выявлен ряд изменений в показателях дневного профиля центральной гемодинамики, свидетельствующий о десинхронизации характера ритма, что проявляется смещением пиков УОС, МОС и ОПСС за пределы доверительного интервала соответствующих показателей группы здоровых, рассогласованием периодики параметров между собой, снижением среднедневного уровня МОС, УОС на фоне повышения ОПСС. При воздействии магнитолазерного излучения явления десинхроноза уменьшаются.

3. Клинический и хронотерапевтический эффекты лечения существенным образом зависят от времени назначения лечебных воздействий. Для больных ИБС с явлениями стенокардии напряжения временем наибольшего благоприятствования для магнитолазерной терапии являются утренние часы, о чем свидетельствует как достоверно больший прирост физической работоспособности в утренней группе (46,64% против 22,53%), так и статистически значимое увеличение частоты появления нормальной структуры дневного профиля МОС и ОПСС для больных этой же группы.

4. Предложенный лечебный комплекс, включающий ЛФК с одновременным применением постоянного магнитного поля и лазерного излучения способствует предупреждению прогрессирования заболевания, дает значительное снижение числа дней временной нетрудоспособности. Терапевтический эффект от курсового лечения сохраняется до года у 62,02% больных и более года у 35,24% наблюдаемых.

5. Магнитолазерная терапия является новым, эффективным

методом лечения, вторичной профилактики и медицинской реабилитации больных ИБС с приступами стенокардии напряжения I-II-III функционального класса, постинфарктным кардиосклерозом и может быть использована в лечебно-профилактических учреждениях любого типа (стационарах, поликлиниках и санаториях-профилакториях).

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Агапова Е.Н., Ткаченко А.М., Елисеева Л.Н. и др. Дифференцированное применение антиангинальных средств при различных формах ИБС // Актуальные проблемы диагностики, лечения ИБС и некоронарогенных заболеваний миокарда: Материалы Пленума правления Всероссийского общества кардиологов. - Пенза, 1988. - С. 3 - 6.
2. Агов Б.С., Андреев Ю.А. и др. О механизме терапевтического действия света гелий-неонового лазера при ишемической болезни сердца // Клинич. медицина. - 1985. - № 10. - С. 102-105.
3. Агов Б.С. и др. 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., 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.
5. Агов Б.С., Девятков Н.Д., Жук А.Е. Опыт лечения стенокардии гелий-неоновым лазером // Клинич. медицина. - 1982. - № 5. - С. 65-67.
6. Агов Б.С. О механизмах лечебного действия гелий-неонового лазера при некоторых сердечно-сосудистых заболеваниях // Врачеб. дело. - 1985. - № 6. - С. 17-21.
7. Агов Б.С. и др. Определение каталазной активности эритроцитов и пероксидазной активности лейкоцитов у больных стенокардией, лечившихся гелий-неоновым лазером // Всесоюз.

- конф. по применению лазеров в медицине: Тез. докл. - М., 1984. - С. 121.
8. Адамян К.Р., Оганесян Л.С. Нагрузочные тесты и ишемическая болезнь сердца // Ереван, 1984. - 139 с.
9. Александров М.Т. Обоснование применения излучения 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. Алекина О.Д. Активность синтеза ДНК при репарации экспериментального инфаркта миокарда под действием низкоинтенсивного лазерного излучения и магнитолазерной терапии // Актуальные вопросы лазерной медицины: Тез. докл. I Всероссийской конференции. - Москва, 1991. - С. 16-17.
11. Алмазов В.А., Ермилов Я.П., Куликова Э.В. Нестабильная стенокардия: вопросы диагностики, патогенеза, лечебной тактики // Кардиология, - 1984. - № 10. - С. 5-11.
12. Алмазов В.А., Фрейдлин И.С., Красильникова Е.И. и др. Возможности использования некоторых биохимических и иммунологических показателей в дифференцированной диагностике нестабильной стенокардии и острого периода инфаркта миокарда // Кардиология. - 1989. - № 4. - С. 21-24.
13. Алякринский Б.С. Закон циркадианности и проблема десинхроноза // Проблемы хронобиологии, хронофармакологии и хрономедицины: Тез. докл. Всесоюз. конф. - Уфа, 1985. - С. 6-7.
14. Амбарцумян Р.В., Елисеев П.Р. Биологическое действие лазерного излучения на эритроциты в инфракрасной полосе пог-

- лощения молекулярного кислорода //Кратк. сообщ. по физ.-
- 1987.- № 10.- С. 35-37.
15. Андреев Г.В. Современные данные о фибринолитической
системе человека //Клинич. медицина.- 1970.- № 10.-
С. 16-34.
16. Аронов Д.М., Лупанов В.П. Классификация функционального
состояния больных ИБС по результатам пробы с физической
нагрузкой //Терапевт. арх.- 1980.- № 1.- С. 19-22.
17. Аронов Д.М., Николаева А.Ф., Крамер А.А. Физические тре-
нировки у больных ИБС: основные достижения и перспективы
//Кардиология.- 1985.- № 2.- С. 5-10.
18. Аронов Д.М., Сидоренко Б.А., Лупанов В.П. и др. Актуаль-
ные вопросы классификации больных ишемической болезнью
сердца //Кардиология.- 1982.- № 1.- С. 5-10.
19. Аронов Д.М. Электрокардиографическая проба с физической
нагрузкой в кардиологической практике //Кардиология.-
- 1979.- № 1.- С. 5-10.
20. Бабич Н.Н. Дислипотеидемии у больных в восстано-
вительном периоде инфаркта миокарда и возможности их терапев-
тической коррекции: Дис. ... канд. мед. наук.- Свердловск,
1986.- 136 с.
21. Баевский Р.М. Биоритмологический подход к оценке здо-
ровья и прогнозу.- В кн.: Тез. докл. II Всесоюз. конф. по
адаптации человека к различным географическим, климатичес-
ким и производственным условиям.- Новосибирск, 1978.- Т.3.-
- С. 6-9.

22. Баевский Р.М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии.- М.: Медицина, 1979.- 295 с.
23. Барац С.С., Андреев А.Н. Немедикаментозная терапия стенокардии.- Свердловск: Изд-во Уральского Ун-та, 1990.- 92 с.
24. Барила Г.Г. Применение излучения гелий-неонового лазера в лечении стенокардии //Съезд кардиологов УССР, 5-й: Тез. докл.- Киев, 1983.- С. 320.
25. Беляев А.А., Рагимов С.Э., Афанасьев Л.С. Применение лазеров при сердечно-сосудистых заболеваниях: начало долгого пути (обзор) //Терапевт. арх.- 1986.- № 5.- С. 139-146.
26. Беринская А.Н., Калинина Н.В., Меерзон Т.И. Исходы и прогноз инфаркта миокарда. М.: Медгиз, 1958.- 273 с.
27. Бикмухаметова Р.Г., Рождественская Е.Д. Значение биоритмологических и гелиогеофизических факторов в развитии острого инфаркта миокарда и его осложнений //Вопросы неотложной помощи.- Свердловск, 1977.- С. 17-19.
28. Большев Л.Н., Смирнов Н.В. Таблица математической статистики.- М.: Наука, 1983.- 416 с.
29. Бондаренко И.П. и др. Лазерная терапия при стенокардии и ревматоидном артрите // Применение лазеров в медицине: Тез. докл.- Киев, 1985.- С. 10-12.
30. Борисов А.В., Шастин Н.Н., Агов Б.С. и др. Механизм действия гелий-неонового лазера на миокард //Развитие и строение сосудистой, нервной и эндокринной систем человека и животных.- Минск, 1978.- С. 23.

31. Брискин Б.С., Носов А.А. Первое Всесоюзное совещание по применению полупроводниковых лазеров и светодиодов в медицине //Клинич. медицина.- 1988.- № 3.- С. 152-154.
32. Брискин Б.С., Полонский А.К. и др. Состояние свертывающей системы крови при действии магнитолазерного излучения //Актуальные вопросы лазерной медицины: Тез. докл. I Всероссийской конференции.- Москва, 1991.- С. 23.
33. Брискин Б.С., Полонский А.К. и др. 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.
34. Броун Л.М., Жук А.Е., Камелов В.Н. Влияние лазеротерапии на толерантность к физическим нагрузкам и микроциркуляцию у больных стенокардией //Всесоюз. конф. по применению лазеров в медицине: Тез. докл.- М, 1984.- С. 121-122.
35. Веремей Э.И. Постоянное магнитное поле при лечении экспериментального воспаления, вызванного химическим раздражителем //Актуальные проблемы применения магнитных и электромагнитных полей в медицине: Тез. докл. Всесоюз. конференции.- Ленинград, 1990.- С. 18-19.
36. Видимски Ч. Профилактическая кардиология: /Пер. с чеш./.- Киев: Здоров'я, 1986.- 389 с.
37. Вовси М.С. Клиника и патогенез острой коронарной недостаточности (грудной жабы) //Труды XIУ Всесоюзного съезда терапевтов.- М., 1958.- С. 127 - 152.
38. Вопросы хирургии язвенной болезни желудка и двенадцатиперст-

- ной кишки. Вопросы лазерной терапии //Тез. докл. научной конф.- Красноярск, 1988.
39. Вотчал Б.Е., Мальцев Л.М. О безболевым инфарктах миокарда //Клинич. медицина.- 1972.- № 2.- С. 31-37.
40. Вотчал Б.Е., Хвойницкая И.Л. Лечение препаратами дигиталиса недостаточности кровообращения у больных ИБС //Клинич. медицина.- 1972.- № 4.- С. 32-37.
41. Владимиров Ю.А., Арчаков А.И. ПОЛ в биологических мембранах.- М.: Наука, 1972.- 252 с.
42. Гавриков И.А., Чкотова М.Э. Биоритмика показателей липидного обмена и гемокоагуляции у больных ИБС и её значение в курортной практике // Вопр. курортологии, физиотерапии и лечеб. физ. культуры.- 1988.- № 1.- С. 12.
43. Гаврилов В.Б., Гаврилова А.Д., Мажуль Л.М. Анализ методов определения продуктов ПОЛ в сыворотке крови по тесту с ТБК // Вопросы мед. химии.- 1987.- № 1.- С. 118-122.
44. Гаврилов В.Б., Мишкорудная М.И. Спектрофотометрическое определение содержания гидроперекисей липидов в плазме крови // Лаб. дело.- 1983.- № 3.- С. 33-35.
45. Гаврилов О.К. Проблемы и гипотезы в учении о свертывании крови.- М.: Медицина, 1981.- 286 с.
46. Гасилин В.С., Сидоренко Б.А. Стенокардия.- М.: Медицина, 1987.- 205 с.
47. Герасимова Е.И. Итоги и перспективы изучения патогенеза сердечно-сосудистых заболеваний //Вопр. мед. хим.- 1976.- № 2.- С. 147-151.

48. Горпаев Б.И., Дорничев В.М. Использование постоянного магнитного поля в комплексной реабилитации больных сердечно-сосудистыми заболеваниями //Актуальные проблемы применения магнитных и электромагнитных полей в медицине: Тез. докл. Всесоюз. конференции.- Ленинград, 1990.- С. 56-57.
49. Гребенчиков А.П. Суточная периодика и сезонная вариабельность некоторых показателей гомеостаза больных ишемической болезнью сердца - жителей Урала и их изменение под влиянием лечения в Кисловодске" Автореф. дис. ... канд.мед.наук.- - Свердловск, 1984.- 20 с.
50. Григорьянц А.Г., Голубенко Ю.В., Евстигнеев А.Р. Лазерная и магнитолазерная терапия в медицине.- Тюмень, 1984.- С. 15-17.
51. Грицюк А.И. Предтромботическое состояние у больных гипертонической болезнью и атеросклерозом //Терапевт. арх. 1974.- № 6.- С. 9-16.
52. Гришина Т.И., Моллер С. Одновременное выявление Т, В и Д розеткообразующих лимфоцитов и нулевых клеток человека //Бю л.эксперим. биологии и медицины.- 1978.- № 4.- С. 503 - 506.
53. Гублер Б.В., Тенкин А.А. Применение непараметрических критериев- статистики в медико-биологических исследованиях.- Л.: Медицина, 1973.- 141 с.
54. Гуляева В.В., Аристов Г.В. Лечение ревматоидного артрита и остеоартроза лазерным аппаратом "Узор" //Актуальные вопросы лазерной медицины: Тез. докл. I Всероссийской конференции.- Москва, 1991.- С. 49-50.

55. Гундаров И. А., Константинов Е. Н., Бритов А. Н. Типы центральной гемодинамики у мужчин 39 - 49 лет с нормальным, пограничным уровнем артериального давления и лабильной артериальной гипертензией //Терапевт. арх.- 1983.- № 12.- С. 34 - 38.
56. Девятков Н. Д., Зубкова С. М., Лапрун И. Б. и др. Успехи современной биологии.- 1987.- Т. 103.- Вып. I.- С. 31-43.
57. Дерягина Г. П., Кривская В. Ю. Суточная периодика показателей системы свертывания крови и гормональная активность надпочечников у здоровых лиц //Физиол. журн. СССР.- 1975.- - № 10.- С. 1564 - 1573.
58. Дерягина Г. П. Свертываемость крови и тромбообразование при ИБС //ИБС /Под ред. И. Е. Ганелиной.- Л.: Медицина, 1977.- С. 42 - 50.
59. Дерягина Г. П., Краевский Л. М. К вопросу о суточном ритме температуры тела, артериального давления, частоты сердечных сокращений //Физиология человека.- 1983.- Т. 9.- № 2.- С. 281 - 283.
60. Дорофеева Л. А. О длительности жизни и трудоспособности больных, перенесших инфаркт миокарда //Клинич. медицина.- 1982.- № 6.- С. 20.
61. Дуплик А. Ю. Оценка коэффициента пропускания крови при воздействии лазерного излучения с длиной волны 0,63 и 0,89 мкм //Актуальные проблемы лазерной медицины: Республиканский сб. научных трудов.- М.: МОНИКИ им. М. Ф. Владимирова, 1990.- С. 29 - 32.

62. Жаров В.П., Киру Г.И. Фотобиологический эффект излучения полупроводникового лазера в ближней инфракрасной области //Квантовая электроника.- 1987.- Т. 14.- № 11.- С. 2135 - 2136.
63. Жукова Н.П. Изменение секреторных и сывороточных иммуноглобулинов под влиянием магнитолазерной терапии //Механизмы лечебного действия магнитных полей.- Ростов на Дону, 1987 г.- С. 35 - 43.
64. Зайцев В.П., Храмеловили В.В. Психологический подход к вторичной профилактике ИБС : значение и основные принципы //Кардиология.- 1988.- № 3.- С. 5-11.
65. Заславская Р.М., Олевский И.Х., Дуда С.Г. Некоторые вопросы хронофармакологии и хронотерапии на современном этапе //Терапевт. арх.- 1985.- № 12.- С. 89 - 93.
66. Заславская Р.М., Дуда С.Г., Тейблом М.М. Дифференцированная диагностика стенокардии и кардиалгии по данным биоритмологических исследований //Проблемы хронобиологии, хронопатологии, хронофармакологии и хрономедицины: Тез. докл. 2 Всесоюз. конф.- Уфа, 1985.- С. 108 - 109.
67. Заславская Р.М. Суточные ритмы у больных с сердечно-сосудистыми заболеваниями.- М.: Медицина, 1979.- 165 с.
68. Зубицкий Ю.Н., Нагориев В.А. Иммунологические аспекты атеросклероза //Вест. АМН СССР.- 1972.- № 6.- С. 88 - 91.
69. Зубкова С.М. О возможной роли каталазы в реакции митохондрий на излучение гелий-неонового лазера //Вопр. курортологии, физиотерапии и лечеб. физ.культуры.- 1976.- № 6.- С. 14 - 17.

70. Евстигнеев А.Р., Завгородний В.О. Использование полупроводниковых лазеров с биофотометрами //Электронная промышленность.- 1986.- № 5.- С. 38.
71. Еремин Г.Ф., Цыпкина Л.Г., Лычев ВП.Определение индексов, характеризующих активацию начальной фазы свертывания крови //Новые методы диагностики и лечения.- Барнаул, 1974.- С. 139.
72. Ефимов М.Л. Биологические ритмы в норме и патологии //Алма-Ата, 1981.
73. Ишемическая болезнь сердца: Вопросы патогенеза и лечения /Под общей ред. С.С.Бараца.- Свердловск; Изд-во Урал. ун-та, 1988.- 305 с.
74. Илларионов В.Е., Данилова И.Н. Клиническая эффективность лазерной и магнитолазерной терапии деформирующего остеоартроза //Вопр. курортологии, физиотерапии и лечеб. физ. культуры.- 1988.- № 3.- С. 43 - 46.
75. Илларионов В.Е. Некоторые биофизические аспекты сочетанного магнитолазерного воздействия на живой организм //Вопр. курортологии, физиотерапии и лечеб. физ. культуры.- 1989.- № 3.- С. 19 - 21.
76. Иоффе В.И., Зубжицкий Ю.Н. и др. Иммунологическое исследование экспериментального атеросклероза //Бюл. эксперим. биологии и медицины.- 1973.- № 6.- С. 72 - 76.
77. Иселиани Д.Г., Филатов А.А., Григорян М.А. и др. Состояние коронарного русла при постинфарктной стенокардии //Кардиология, 1987.- № 10.- С. 16 - 19.
78. Капеловия В.Ю., Алпатов Ю.П. и др. Оценка применения ге-

- лий-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.
79. Кипшидзе Н.И., Чапидзе Г.Э., Бохус М.Р. Оценка антиаритмического в/сердечной лазеротерапии методом круглосуточного мониторирования ЭКГ у больных острым инфарктом миокарда // Кардиология.- 1988.- № 7.- Т. 28.- С. 60-68.
80. Климов А.Н. Иммунореактивность и атеросклероз.- Л.-: Медицина, 1986.- 191 с.
81. Климов А.Н. Иммунобиохимические механизмы развития атеросклероза // Вест. АМН СССР.- 1974.- № 2.- С. 29 - 36.
82. Климов А.Н., Нагорнов В.А. Методологические аспекты этиологии и патогенеза атеросклероза // Кардиология.- 1983.- № 3.- С. 5 - 10.
83. Климов А.Н., Нагорнев В.А., Зублицкий Ю.Н. и др. Роль иммунологических факторов в патогенезе атеросклероза // Кардиология.- 1982.- № 12.- С. 22 - 26.
84. Климов А.Н. Некоторые вопросы патогенеза атеросклероза // Кардиология.- 1976.- № 2.- С. 12 - 17.
85. Комаров Ф.И., Рапопорт С.И. Хрономедицина - достижения и задачи // Терапевт. врк.- 1988.- № 8.- С. 12 - 16.
86. Комаров Ф.И. Хрономедицина: достижения и актуальные проблемы // Хронобиология и хрономедицина: Тез. докл. 2 симп. СССР - ГДР.- Тюмень, 1982.- С. 5.
87. Корочкин И.М., Бзшкатова В.П., Наровлянская С.Е. и др.

- Гелий-неоновый лазер при язвенной болезни желудка и двенадцатиперстной кишки //Сов. медицина.- 1986.- № 9.-
С. 108 - 109.
88. Корочкин И.М., Девятков Н.Д., Капустина Г.М. Влияние лазеротерапии на течение ИБС.- М., 1983.- С. 126 - 131.
89. Корочкин И.М., Девятков Н.Д., Капустина Г.М. Применение лазера для лечения больных ИБС //Клинич. медицина.- 1983.-
- № 11.- С. 30 - 34.
90. Корочкин И.М., Картелишев А.В., Капустина Г.М. и др. Клинико-патогенетические аспекты эффективности лазерной терапии больных при ишемической болезни сердца //Сов. медицина.- 1988.- № 1.- С. 23- 27.
91. Корочкин И.М., Картелишев А.В., Бабушкина Г.В., Капустина Г.М. Комбинированная гелий-неон-лазерная терапия у больных ишемической болезнью сердца //Кардиология.- 1990.- № 3.- Т.30.-
С. 24 - 28.
92. Корочкин И.М., Картелишев А.В. Клинико-патохимическое обоснование феномена обострения у больных ИБС при лечении гелий-неоновым лазером //Кардиология.- 1988.- № 8.- С. 72-
- 75.
93. Корочкин И.М., Картелишев А.В. и др. Клинико-биохимические параллели на фоне традиционного лечения и лазеротерапии больных ИБС //Терапевт. арх.- 1988.- Т.60.- № 12.-
С. 40 - 44.
94. Корочкин И.М., Романова Г.Р., Капустина Г.М. Состояние гемостаза у больных ИБС при лечении гелий-неоновым лазером //Сов. медицина.- 1984.- № 2.- С. 6 - 10.

95. Корочкин И.М., Романова Г.Р. и др. Опыт применения света гелий-неонового лазера //Клинич.медицина.- 1985.- № 2.- С. 6 - 10.
96. Корытников К.И. Общая и сегментарная функция миокарда левого желудочка у больных с постинфарктным атеросклерозом //Кардиология.- 1988.- № 7.- С. 37 - 40.
97. Крюк А.С., Мостовников В.А., Хохлов И.В., Сердюченко Н.С. Терапевтическая эффективность низкоинтенсивного лазерного излучения.- Минск, 1986.- 231 с.
98. Косицкий Г.И. Регуляция деятельности сердца, системного и коронарного кровообращения //Превентивная кардиология - /Под ред. Г.И.Косицкого.- М.: Медицина, 1981.- С. 124-132.
99. Кудрин А.Н., Смоленский В.С. Антиоксиданты в терапии экспериментальной ишемии миокарда и ИБС //Кардиология,- 1988.- № 7.- С. 115 - 119.
100. Кудрин А.Н., Смоленский В.С., Хусанов В.М. Влияние транквилизаторов на ПОЛ биологических мембран //Фармакол. и токсикол.- 1987.- № 1.- С. 14 - 16.
101. Кузнецов А.Н., Ваняг В.К. Механизмы действия магнитных полей на биологические системы //Изв. АН СССР сер.биол.- 1987.- № 6.- С. 814 - 827.
102. Куликов В.Ю., Ким Л.Б. Антиоксидантный эффект лазерной терапии у больных ИБС и постинфарктным кардиосклерозом //Бюл. СО АМН СССР.- 1987.- № 16.- С. 121 - 123.
103. Курортология и физиотерапия (руководство) /Под ред. В.М.Боголюбова.- Т. I.- М.: Медицина, 1985.- 560 с.

104. Лазерная и магнитолазерная терапия /Под ред. А.К. Полонского.- М.: ВНИИМИ, 1985.- 66 с.
105. Лазерная и магнитолазерная терапия в медицине: Тез. докл. Обл. совещ. по лазер. терапии 19-22 окт. 1984.- 144с.
106. Ланг Г.Ф. Учебник внутренних болезней.- Л.: Медгиз, 1938.- С. 368 - 369.
107. Ланкин В.З., Вихерт А.М. Перекисное окисление липидов в этиологии и патогенезе атеросклероза //Архив патологии.- - 1989.- № 1.- С. 80 - 84.
108. Лебедев Е.А., Глушков Е.В. и др. Применение гелий-неонового лазерного облучения крови при остром инфаркте миокарда //Актуальные вопросы лазерной медицины: Тез. докл. I Всероссийской конференции.- Москва, 1991.- С. 51 - 52.
109. Лукомский П.Е., Мосов В.А., Белоусов Ю.Б. Гемостаз при ИБС //Кардиология.- 1971.- № 1.- с. 5 -13.
110. Лупанов В.П. Пробы с физическими нагрузками при ишемической болезни сердца: критерии, достижения, перспективы //Кардиология.- 1984.- № 4.- С. 111 - 124.
111. Лусов В.А., Белоусов Ю.Б. Антитромботическая терапия ИБС //Кардиология.- 1974.- № 7.- С. 113 - 121.
112. Лусов В.А., Белоусов Ю.Б. Гемостаз и микроциркуляция при сердечно-сосудистых заболеваниях //Терапевт. арх.- - 1980.- № 5.- С. 5 - 14.
113. Лусов В.А., Парфенов А.С., Белоусов Ю.Б. и др. Агрегация эритроцитов и дериваты фибриногена у больных ИБС //Кардиология.- 1978.- № 6.- С. 42 - 48.

114. Люсов В.А., Савенков М.П. Современные проблемы терапии нарушений реологических свойств крови у больных ИБС //Кардиология.- 1988.- № 5.- С. 5 - 9.
115. Маззев В.П., Матвеева Л.С., Лупанов В.П. Клинические и ангиографические сопоставления при стабильной стенокардии //Кардиология.- 1982.- № 2.- С. 26 - 38.
116. Махно Л.Е., Коваленко И.Н. и др. Санаторно-курортное долечивание больных, перенесших инфаркт миокарда.- Киев: Здоров'я, 1987.- 72 с.
117. Меерсон Ф.З. Патогенез и предупреждение стрессорных и ишемических повреждений сердца.- М.: Медицина, 1984.- - 268 с.
118. Мельдеканов Г.Т. Влияние монохроматического красного света лазера на сосудисто-тканевую проницаемость в норме и при воспалении: Автореф. дис. ...канд.мед.наук.- - Алма-Ата, 1977.
119. Метелица В.И. Медикаментозная вторичная профилактика ИБС: достижения, проблемы и перспективы //Кардиология.- -1989.- № 11.- С. 57 - 62.
120. Метелица В.И., Оганов Р.Г. Профилактическая фармакология и кардиология.- М.: Медицина, 1988.- С. 33 -196.
121. Метелица В.И. Справочник кардиолога по клинической фармакологии // Под ред. Е.И.Чазова.- М.: Медицина, 1987.- 367 с.
122. Метелица В.И. Фармакотерапия в профилактике ИБС //Кардиология.- 1987.- № 1.- С. 5 - 10.

123. Методическое пособие по исследованию свертывающей системы крови //Методические указания Ленинградского института гемодинамики и переливания крови.- Л., 1966.- с. 14.
124. Миненков А.А. Применение лазерного излучения в физиотерапии //IX Всесоюзный съезд физиотерапевтов: Тез. докл. /под ред. Боголюбова.- Т. I.- М., 1969.- С. 20 - 21.
125. Миронова И.Б. Ритмы суточных колебаний показателей гемо - и кардиодинамики больных ИБС и их изменение под влиянием искусственных хлоридных натриевых бродячих ванн: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- Свердловск, 1974.- - 28 с.
126. Михайлова Л.В., Агов Б.С. и др. Механизм влияния гелий-неонового лазерного облучения на сердце //Патол. физиол. и эксперим.- 1987.- № 5.- С. 81 - 83.
127. Моисеев С.И. Роль гемостаза и реологии крови при стабильной и прогрессирующей стенокардии напряжения //Кардиология.- 1988.- № II.- С. 67 - 71.
128. Мухарямов Н.М., Мареев В.Ю. Лечение хронической сердечной недостаточности.- М.: Медицина, 1985.- 208 с.
129. Мыслицкая Г.В. Аутоиммунные реакции у больных стенокардией и переходными формами ИБС: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- Л., 1970.- 22 с.
130. Мясников А.Л. Гипертоническая болезнь и атеросклероз.- М.: Медицина, 1965.- С. 389 - 393.
131. Мясников А.Л. Грудная жаба и инфаркт миокарда в их взаимоотношении //Кардиология.- 1961.- № I.- С. 4 - 8.

132. Нахрицкая О.И., Кательницкая Л.И. и др. 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.
133. Николаева Л.Ф. Актуальные вопросы реабилитации больных, перенесших инфаркт миокарда //Кардиология.- 1980.- № 6.- С. 51.
134. Николаева Л.Ф., Аронов Д.М. Реабилитация больных ИБС.- М.: Медицина, 1988.- 228 с.
135. Николаева Л.Ф. Вторичная профилактика ИБС //Современные достижения в реабилитации больных инфарктом миокарда.- М.: Медицина, 1983.- С. 154 - 186.
136. Огапов Р.Г., Чазова Л.В., Жуковский Г.С. Проблемы профилактики ИБС среди населения //Терапевт. арх.- 1986.- № 6.- С. 40 - 44.
137. Ойвин И.А. Статистическая обработка результатов экспериментальных исследований //Патологическая физиология и экспериментальная терапия.- 1960.- № 4.- С. 76 - 85.
138. Олесин А.И., Павлова Р.Н. и др. Механизм действия лазерного излучения //Актуальные проблемы применения магнитных и электромагнитных полей в медицине: Тез. докл. Всесоюз. конференции.- Ленинград, 1990.- С. 157 - 158.
139. Оранский И.Е. Природные лечебные факторы и биологические ритмы.- М.: Медицина, 1988.- 228 с.
140. Оранский И.Е. Итоги и перспективы развития хронобальнео- и хронофизиотерапии //Хронобиологические аспекты курорто-

- логии и физиотерапии /Сб. науч. тр. Пятигорского и Свердловского НИИ курортологии и физиотерапии.- Свердловск, 1987.- С. 4 - 8.
141. Оранский И.Е. Актуальные вопросы хронобальнео- и хронофизиотерапии //Материалы к УШ Всесоюз. съезду курортологов и физиотерапевтов: Тез. докл.-Сочи, 25 - 28 окт., 1983.- М., 1983.- С. 61 - 63.
142. Оранский И.Е. Научные основы хронобальнео- и хронофизиотерапии //Проблемы хронобиологии, хронопатологии, хронофармакологии и хрономедицины: Тез. докл. 2 Всесоюз. конф.- Уфа, 1985.- Т.2.- С. 154 - 156.
143. Оранский И.Е. Хронобиологические аспекты в курортологии и физиотерапии //Вопр. курортологии, физиотерапии и лечеб. физ. культуры.- 1981.- № 6.- С. 1 - 5.
144. Оранский И.Е., Селиверстова Г.П., Крупина Т.В. Ритм суточных изменений некоторых функций при ИБС //Кардиология.- 1978.- № 6.- С. 122 - 126.
145. Орешковский В.В., Савицкая Н.В. и др. Влияние лазеро- и электрофитозерозольтерапии на иммунологическую реактивность при заболеваниях органов дыхания у детей //Вопр. курортологии, физиотерапии и лечеб. физ. культуры.- 1987.- № 3.- С. 30.
146. Павличенко А.К. Использование лазерного излучения в лечении стенокардии //П съезд кардиологов УССР" Тез. докл.- Киев, 1983.- С. 117 - 118.
147. Павличенко А.К., Телегина Н.Д. Применение гелий-неонового лазера для лечения стенокардии и ревматоидного артрита //ИБС.- Харьков, 1983.- С. 94 - 97.

148. Перлик Э. Антикоагулянты: /Пер. с нем./ В.Я.Шаца /.-Л.: Медицина, 1965.- С. 319 - 320.
149. Плетнев С.Д. Лазеры в клинической медицине.- М.: Медицина, 1981.- 399 с.
150. Полонский А.К., Бибилова А.В., Черкасов А.В. Применение лазеров и магнитов в биологии и медицине.- Ростов на Дону, 1983.
151. Полонский А.К., Сохлаков А.М., Черкасов А.В. Экспериментальные и клинические аспекты магнитолазерной терапии //Пат. физиолог. - 1984.- № 3.- С. 49 - 52.
152. Полонский А.К., Черкасов А.В. и др. Об использовании полупроводниковых лазеров в эксперименте и клинической медицине //Вопр. курортологии, физиотерапии и лечеб. физ. культуры.- 1983.- № 4.- С. 66 - 67.
153. Полупроводниковые лазеры в биомедицине и народном хозяйстве //Под ред. А.Р.Евстигнеева, А.К.Полонского.- Калуга, 1987.
154. Попова Т.А. Функциональное состояние и суточная периодика показателей сердечно-сосудистой системы у больных ишемической болезнью сердца, жителей Урала и их динамика под влиянием лечения в Сочи и в условиях постоянного места жительства: Дис. ... канд. мед. наук.- Свердловск.- 1989.- 207 с.
155. Попов Н.Г., Нейковская Л.М. Метод определения пероксидазной активности крови // Гигиена и санитария.- 1971.- № 10.- С. 89 - 91.

156. Пурина И.В. Изменения морфологических свойств сосудистой стенки при воздействии различных параметров постоянного магнитного поля //Магнитобиология и магнитотерапия в медицине: Тез. докл. Всесоюз. симпозиума с международным участием.- Сочи - Куйбышев, 1991.- С. 163.
157. Пушкарь Ю.Т., Большов В.М., Елизарова Н.А. и др. Определение сердечного выброса методом ТРГ и его метрологические возможности //Кардиология.- 1977.- № 7.- С. 85-90.
158. Пушкарь Ю.Т., Подгорный В.Д., Хеймец Г.И. и др. Возможности и перспективы развития реографических методов для изучения системы кровообращения //Терапевт. арх.- 1986.- № II.- С. 132 - 135.
159. Пушкарь Ю.Т., Цветов А.А., Хеймец Г.И. Автоматизированное определение минутного объема методом реографии //Бюл. ВКНЦ АМН СССР.- 1980.- № I.- С. 45 - 48.
160. Романова Г.Р. Применение низкоэнергетического гелий-неонового лазера в лечении больных ИБС: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- М., 1984.- 25 с.
161. Рутберг Р.А. Простой и быстрый метод одновременного определения скорости рекальцификации и фибрина крови //Лаб. дело.- 1961.- № 6.- С. 6 - 7.
162. Саркисян А.П. Изменения морфологического состава периферической крови и костного мозга при воздействии излучения лазера на организм (экспериментальное клинико-морфологическое исследование): Автореф. дис. ... канд. мед. наук.- Л., 1980.- 21 с.
163. Серебрянский Ю.Е. Суточный ритм функционального состояния сердечно-сосудистой системы у здоровых и больных ги-

- пертонической болезнью: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Л., 1986. - 24 с.
164. Скобелкин О.К., Брехов Е.И. Лазерная терапия (обзор) //Клинич. медицина. - 1987. - № 10. - С. 3 - 6.
165. Сорокина Е.И. Физические методы лечения в кардиологии. - М.: Медицина, 1989. - 383 с.
166. Скулачев В.П. Аккумуляция энергии в клетке. - М.: Наука, 1969. - 440 с.
167. Скулачев В.П. Трансформация энергии в клетке. - М.; Наука, 1972. - 203 с.
168. Скулачев В.П. Энергетика биологических мембран. - М.: Наука, 1989. - 564 с.
169. Соловьева Е.И. Роль бромидной бальнеотерапии в изменении суточной периодики функционального состояния сердечно-сосудистой системы у больных ишемической болезнью сердца: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. - Сочи, 1981. - 25 с.
170. Соловьева Е.И., Селиверстова Г.П., Миронова И.Б. и др. Сезонная вариабельность некоторых показателей системы гомеостаза и эффективности лечения больных хронической ишемической болезнью сердца по сезонам года //Съезд физиотерапевтов и курортологов, 8-й: Материалы. - М.; 1983. - С. 178 - 179.
171. Справочник: Инструментальные методы исследования сердечно-сосудистой системы /Под ред. Т.С.Виноградовой. - М.: Медицина, 1986. - 416 с.

172. Сурганова С.Ф., Базеко И.П. Магнитотерапия в спорте //Магнитобиология и магнитотерапия в медицине: Тез. докл. Всесоюз. симпозиума с международным участием.- Сочи.- -Куйбышев, 1991.- С. 156 - 157.
173. Терешин С.Ю., Будкарь Л.Н. и др. Клинико-экспериментальное обоснование применения магнитолазера для лечения больных ИБС //Медицинская магнитология- практическому здравоохранению: материалы Республиканской научно-практической конф.- Новосибирск, 1991.- С. 37.
174. 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.
175. Улащик В.С. Новые методы и методики физической терапии.- Минск: Беларусь, 1986.- 174 с.
176. Усов Д.В., Коптяева О.Я. Применение низкоэнергетического лазерного излучения с длиной волны 0,63 и 0,69 мкм в комплексном лечении хронических заболеваний печени //Актуальные проблемы лазерной медицины: Республиканский сб. научных трудов.- М.: МОНИКИ им. М.Ф.Владимирского, 1990.- - С. 84 - 89.
177. Фуркало Н.К., Большакова Р.М. Структурно-функциональное состояние сосудистой стенки и гемостаз у больных ХИБС //Кардиология.- 1981.- № 8.- С. 83 - 87.
178. Фуркало Н.К., Духина М.А. и др. Внутрисосудистые нарушения микроциркуляции и микротромбообразование у больных ИБС //Кардиология.- 1976.- № 12.- С. 32 - 40.

179. Халфен Э.П. Ишемическая болезнь сердца.- М.: Медицина, 1972.- 336 с.
180. Чазов Е.И. Немедикаментозная терапия //Терапевт. арх.- - 1985.- № 10.- С. 3 - 6.
181. Чазов Е.И. Руководство по кардиологии: В 4-х т.- М.: Медицина, 1982.
182. Чазов Е.И. Состояние и перспективы развития исследований в области борьбы с сердечно-сосудистыми заболеваниями //Вестник АМН СССР.- 1976.- № 12.- С. 42 - 44.
183. Чазов Е.И. Патогенетические основы предупреждения атеросклероза //Терапевт. арх.- 1985.- № 11.- С. 29 - 33.
184. Пибадзе А.Д. Использование системы комплексирования магнитного поля в реабилитации больных гипертонической болезнью //Магнитобиология и магнитотерапия в медицине: Тез. докл. Всесоюз. симпозиума с международным участием.- - Сочи.- Куйбышев, 1991.- С. 163.
185. Шастин И.Н., Агов Б.С., Лук А.Е. и др. Опыт лечения стенокардии светом гелий-неонового лазера //Клинич. медицина.- 1979.- № 10.- С. 42 - 46.
186. Шастин И.Н., Агов Б.С., Лук А.Е. и др. Лечение стенокардии светом гелий-неонового лазера //Применение методов и средств лазерной техники в биологии и медицине.- Киев, 1981.- С. III - II2.
187. Шпигельман С.Д., Евстигнеев А.Р., Радбиль О.С. Лазерная и магнитолазерная терапия в медицине.- Тюмень, 1984.- С. 49 - 50.

188. Шхвацабая И.К., Константинов Е.Н., Гундаров И.А.
О новом подходе к пониманию гемодинамической нормы
//Кардиология.- 1981.- № 3.- С. 10 - 13.
189. Шхвацабая И.К. Ишемическая болезнь сердца.- М.:
Медицина, 1975.- 399 с.
190. Шхвацабая И.К. Хроническая ишемическая болезнь сердца //Руководство по кардиологии.- М.: Медицина, 1982.-
Т. 3.- С. 12 - 15.
191. Юренев А.П., Матвеева Л.С. и др. Нагрузочные пробы
при ИБС. Составление данных велоэргометрии, коронарографии
и вентрикулографии //ИБС: материалы I-го советско-
-американского симпозиума.- 1976.- М., 1978.- С. 89- 92.
192. Янушкевичус З.Н., Мислонене Н.Б., Дикнис Р.Л. и др.
О результатах долгосрочной комплексной реабилитации больных,
перенесших инфаркт миокарда //Кардиология.- 1980.-
№ 6.- С. 17 - 22.
193. Agishi A., Saito, Hoh S. Some endocrine responses of hot
and cold water immersion in man with special reference
to the differences of the responses//J.interdiscipl.Cycle
Res.-1976.-V.7, N 4.-P.261-262.
194. Allison A.C. Mechanisms by which autoimmunity can be
produced//Progr.Immunol.-1977.-V.11.-P.512-519.
195. Arichi S., Bathing in hot spring and circadian rhythm//
J.Jap.Ass.phys. Med.Balnepl.Climatol.-1978.-V.42, N 1/2.-
P.22-26.
196. Awan N.A., Amsterdam E.A., Hermanovich J. et al. Long-term
hemodynamic and clinical efficacy of captopril therapy
in ambulatory management of severe chronic congestive
heart failure//Amer.Heart J.-1982.-V.103, N 4.-P.474-479.

197. Beller F.K., Graeff H.S. In: Trombosis and Bleeding Disorders, Theory and Methods//Stuttgart.-1977.-P.66.
198. Cabarkapa Milanko. Znanaj izučavanja cirkadijalnih ritmova za organizaciju rada u smenama//Ergonomija.-1982.-V.9, N 3.-P.31-36.
199. Carpenter J., Caramian P. Le travail de nuit.-Geneva, 1977.-86 p.
200. Cochrane C.G. Immune complex-mediated tissue injury//Mechanisms of Immune Pathology/Ed. by S. Cohen, New York, 1979.-P.29-48.
201. Conti C.R., Feldman R.L., Pepine C.J. Coronary artery spasm//Amer. Heart J.-1982.-V.103, N 4.-P.584-588.
202. Cummine H., Lyons A.//Brit. J. Surg.-1948.-V.35.
203. De Mey D. Etude de l'action des beta-bloqueurs dans le traitement de l'angine de poitrine//Acta Cardiol.(Brux.)-1972.-Suppl.15.-P.255-262.
204. Deutscher S., Epstein F.H., Keller J.B. Relationships between familial aggregation of coronary heart disease and risk factors in the general population//Amer. J. Epidemiol.-1969.-V.89.-P.233-237.
205. Dressendorfer R.H., Smith J.L., Amsterdam E.A., Mason D.T. Reduction of submaximal exercise myocardial oxygen demand post-walk training program in coronary patients due to improved physical work efficiency//Amer. Heart J.-1982.-V.103, N 3.-P.358-362.
206. Gidron E., Margalit R., Oliven A., Shalitin Y. Effect of myocardial infarction on components of fibrinolytic system//Brit. Heart J.-1977.-V.39, N 1.-P.19-24.
207. Gjesdal K. Platelet function and plasma free fatty acids

- during acute myocardial infarction and severe angina pectoris//Scand.J.Haemat.-1976.-V.17, N 3.-P.205-212.
208. Godal H.C., Abildgaard U.//Scand.J.Haemat.-1966.-V.3.-P.342.
209. Godal H.C. et al.//Ibid.-1971.-Suppl.13.-P.189.
210. Goldstein R.E., Epstein St.E. Medical management of patients with Angina Pectoris//Progr.cardiovasc.Dis,-1972.-V.14, N 4.-P.360-398.
211. Green K.G. The role of hypertension and downward changes of blood pressure in the genesis of coronary atherosclerosis and acute myocardial ischemic attacks//Amer. Heart J.-1982.-V.103, N 4.-P.1, 579-582.
212. Greguss P.//Optics Laser Techn.-1985.-N 3.-P.151-158.
213. Gutenbrunner Chr. Rhythmologische Aspekte der Kurbehandlung unter besonderer Berücksichtigung der Trinkkuren//Erfahrungsheilkunde.-1984.-Bd.33, N 5.-P.22-29.
214. Halberg F., Halberg E. DDR-UdSSR.Symposium Chronobiologie und Chronomedizin,3.-Halle, 1986.-S.13-14.
215. Halberg J., Halberg F., Caradente F. From an autopsy or biopsy to the physiologist's chronopsy//Chronobiologia.-1981.-V.8, N 2.-P.145-164.
216. Helstrom H.R. Coronary artery vasoplasm:the likely immediately course of acute myocardial infarction//Brit.Heart J.-1979.-V.41.-P.426-432.
217. Hilderbrandt G. Chronobiologische Aspekte der Physiotherapie//Z.Physiother.-1979.-Bd.31, N 3.-S.173-198.
218. Hilderbrandt G. Grundlagen der Kurortbehandlung bei Herz- und Kreislaufererkrankungen unter besonderer Berücksichtigung der CO₂-Bäderkuren//Therapiewoche.-1982.-Bd.32,-S.4252-4266.
219. Hildebrandt G. Trinkkuren - neue Forschungsergebnisse//

- Heilbad.u.Kurort.-1983.-Bd.35,N 2.-S.34-45.
220. Hildebrandt G. Zur Zeitstruktur adaptiver Reaktionen//
Z.Physiother.-1982.-Bd.34, N 1.-P.23-34.
221. Holms S.E. Cardial auto-antibodies//Int.Arch.Allerg.-
1970.- V.38.-P.130-149.
222. Holtz H., Keyling W., Tausch H. et al. Zur Beeinflussung
von Stoffwechsel- und Gerinnungsparametern durch ein am-
bulantes Langzeittraining nach Myocardinfarkt//Zschr.
ges.inn.Med.-1976.-Bd.31, NN 2.-S.317-320.
223. Horvat M. Ambulantno obravnavanje koronaropatoev//Zdrav.
Vestn.-1974.-V.43, N 9.-P.495-496.
224. Haskett D., Davies G., Chierchia S., Mascari A. Intermittent
coronary occlusion in acute myocardial infarction//N.Engl.
J.Med.-1987.-V.317, N 17.-P.1055-1059.
225. Jan K., Chien Shu, Bigger Th. Observations on blood vis-
cosity changes after acute myocardial infarction//Circu-
lation.-1975.-V.51, N 6.-P. 1079-1084.
226. Jarry G., Debray S., Perer J.//Optoelectron.-1988.-V.44,
N 20.-P.69-72.
227. Jerše M. Pomen zgodnje rehabilitacije pri srčnem infark-
tu//Zdrav.Vestn.-1974.-V.43, N 9.-P.499-500.
228. Kastelic G. Pohospitalna rehabilitacija bolnikov s pre-
bolelim miokardnim infarktom//Zdrav.Vestn.-1974.-V.43,
N 9.-P.501-503.
229. Kavaliers M., Ossenkopf K.-P. Naunyn-Schmiedebergs//
Arch.Pharmacol.-1987.-V.336, N 3.-P.308-315.
230. Kedra M., Kutarski A., Dmoszynska A. Poziom produktów de-
gradacji fibrynógenu i fibryny (PDF) w surowicy krwi u
chorych w ostrym okresie zawału i u chorych z zawałem
zagrazajacum//Pol.Tyg.lék.-1973.-V.30, N 37.-P.1517-1522.
- 231.

231. Klein D. The pineal gland: a model of neuroendocrine regulation//The hypothalamus/Ed.S.Reichlin et al.-New York, 1978.-P.303-327.
232. Kowarzyk H. //Proc.of the Congress on Soc.Haemat.-Copenhagen, 1957
233. Loy S., Lesch M.,Kaplan K. Postinfarction Angina//Progr. cardiovasc.Dis.-1987.-V.30, N 2.-P.111-132.
234. Mahley R.W., Atherogenic hyperlipoproteinemia: the cellular and molecular biology of plasma lipoprotein altered by dietary fat and cholesterol//Med.Clin.N.Am.-1982.-V.66.-P.375-403.
235. Mancini G., Garbonara A.,Heremans J. Immunochemical quantification of antigens single radial immunodiffusion// Immunochemistry.,Pergamon Press.-1965.-N 2.-P..235-254.
236. Manu P., Macarie C.,Karassi A.,Dimitriu C.Gh. Hipercatecholaminuria de la debutul infarctului miocardic acut, indicator prognostic pentru evolutia nefavorabila a bolii//Med.interna (Buc.).-1976.-V.28, N 1.-P.27-32.
237. Mester E.,Dudas B., Nyitrai A. et al.//Kiserl.Orvostud.-19787-V.30, N 2.-P.35-85.
238. Mitchell P. Chemiosmotic coupling in oxidative and photosynthetic phosphorylation//Bodmin:Glynn Research.-1966.-P.199-210.
239. Mitchell P. Coupling of phosphorylation to electron and hydrogen transfer by a chemiosmotic type of mechanism// Nature.-1961.- V 191.-P.144-156.
240. Nadimi M., Killam H.A.W. The role of exercise testing in the diagnosis of coronary artery disease. A review of its sensitivity, specificity and predictive accuracy// Cardiovasc.Rev.Per.-1985.- V.6, N 107/108.-P.113-116.

241. Petralito A. Daily modifications of plasma fibrinogen, platelets aggregation, Howell's time, PTT, TT and anti-trombin in normal subjects and in patients with vascular disease//*Chronobiologia*.-1982.-V.9, N 2.-P.195-201.
242. Porteder H., Strassi H., Stanek G., Vinzenz K.//*Österr. Z.Stomat.*-1983.-Bd.80, N 9.-S.333-339.
243. Procacci P., Zoppi M., Padeletti L., Marseca M. Myocardial infarction without pain. A study of the secondary function of the upper limbs//*Pain*.-1976.-V.2, N 3.-P.309-313.
244. Raab W. The non-vascular metabolic myocardial vulnerability factor in coronary heart disease//*Amer.Heart J.*-1963.-V.66.-P.685-706.
245. Ruscone T.G., Guzzelli S., Piccaluga E., Di Mattia D. Sleeping hours: a relatively protected period for impending myocardial infarction//*Int.J.Cardiol.*-1987.-V.16, N 2.-P.161-167.
246. Schaper W. The collateral circulation of the heart.-Amsterdam, 1971.-P.43.
247. Stegaru B., Schaumann H.J., Kollmeier W., Neuss H. Frühmobilisation nach Herzinfarkt. Haemodynamische und metabolische untersuchungen//*Med.Klin.*-1976.-V.71, N 4.-P.573-579.
248. Touse J., Mardella T., Adoh A. Le spasme coronaire: strategie, diagnostique et therapeutique//*Med.et armees*.9 1985.-V.13, N 4.-P.383-387.
249. Walton K.W. Immunological aspects of atherogenesis/Ed. by P.Constantinides et al.-London, 1980.-P.45-56.
250. Weinberger M.H., Luft F.C., Henry D.P. The role of the sympathetic nervous system in the modulation of sodium

excretion//Clin.exp.Hypertension.-1982.-V.44, N 415.-P.
719-736.

251. Weisiger R.A. //Gastroenterology.-1986.-V.90.-P.494-496.

252. Wever R. External modification of human circadian
rhythms//Int.J.Biometeorol.-1985.- V.29, Suppl.1.-P.94-
99.

П Р И Л О Ж Е Н И Е

А К Т
ВНЕДРЕНИЯ ИЛИ АПРОБАЦИИ ПРЕДЛОЖЕНИЯ

Направить после заполнения в организационно-методический отдел Свердловского НИИ курортологии и физиотерапии. 620219, г. Свердловск, ГСП-363, ул. Московская, 12

Наименование учреждения, в котором проводится внедрение или апробация Санаторий-аппаратный "Методы сна" ЦТБ г. Нижне-Туркестан

Характер предложения для внедрения или апробации: Методика лечения больных г.б.л. с неустойчивым магнитосферным синдромом.

Фамилия, имя, отчество, ответственного за внедрение предложения в данном учреждении (называется глав. врачом учреждения / глав. физиотерапевтом города, области, республики) Растворгуев Г. П.

Результаты применения метода:

— положительные 46 чел. 92% (кол-во наблюдений)
— неопределенные 2 чел. 4%
— отрицательные 2 чел. 4% Нип и Нип

Общее число наблюдений _____ (желательно не менее 50—100)
наблюдения проводились с мар 1981 г. по мар 1982 г.

Что помешало внедрению и какая нужна помощь от института:

Дата заполнения акта 5/II-82

Ответственный за внедрение (апробацию) _____

Руководитель учреждения _____



Медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья
рабочих промпредприятий

А К Т

внедрения или апробации предложения

1. Наименование учреждения, в котором проводится внедрение или

апробация. *Городская клиника Баянцагау №33,
г. Свирск*

2. Характер предложения для внедрения или апробации *методика*

*лечения больных ишемической болезнью
сердца с использованием магнитной
термии*

3. Фамилия, имя, отчество ответственного за внедрение предложения

в данном учреждении.....

Браголюбова Анна Петровна

4. Результаты применения метода:

положительные..... *69*..... (количество наблюдений)

неопределенные..... *2*..... -"

отрицательные..... *3*..... -"

Общее число наблюдений..... *74*..... (желательно не менее 50-100)

Наблюдения проводились с *февраля 1991* по *сентябрь 1992*

5. Что помешало внедрению и какая нужна помощь:

.....
.....
.....

6. Дата заполнения акта..... *12 мая 1992*

Ответственный за внедрение..... *Аваз*

Руководитель учреждения..... *[подпись]*



Печать учреждения

Медицинский научный центр профилактики и охраны здоровья
рабочих промпредприятий

А К Т

внедрения или апробации предложения

1. Наименование учреждения, в котором проводится внедрение

или апробация. *Областная клиническая больница № 1,
г. Свердловск*

2. Характер предложения для внедрения или апробации *методика
лечения болевых приступов коронарной
сердца с использованием магнитокластерной
терапии*

3. Фамилия, имя, отчество ответственного за внедрение предложе-

ния в данном учреждении.....

Самойлова Тамара Николаевна

4. Результаты применения метода:

положительные *127*..... (количество наблюдений)

неопределенные *11*..... (")

отрицательные *1*..... (")

Общее число наблюдений *138*..... (желательно не менее 50-100)

Наблюдения проводились с *3 января 1990* по *май 1992*.....

5. Что помешало внедрению и какая нужна помощь:

.....
.....
.....

6. Дата заполнения акта *20 мая 1992*.....

Ответственный за внедрение

(апробацию) *Самойлова*

Руководитель учреждения.....



Печать учреждения