



# ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНЫЕ И ДОКЛИНИЧЕСКИЕ ИССЛЕДОВАНИЯ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЕ

## ЭФФЕКТИВНОСТЬ ПРИМЕНЕНИЯ РЕФЛЕКСОТЕРАПИИ ПРИ ТРАВМАТИЧЕСКОМ ПОВРЕЖДЕНИИ НИЖНЕАЛЬВЕОЛЯРНОГО НЕРВА В УСЛОВИЯХ ЭКСПЕРИМЕНТА

УДК 616.833.156.6-001:615.814.1-092.4/.9

Походенько-Чудакова И.О., заведующая кафедрой хирургической стоматологии, д.м.н., профессор;

Недьзведь М.К., профессор кафедры патологической анатомии, д.м.н., профессор;

Авдеева Е.А., ассистент кафедры хирургической стоматологии, к.м.н.

УО «Белорусский государственный медицинский университет»

**Введение.** Актуальность представляемой работы определяет частота встречаемости травматического повреждения нижнеальвеолярного нерва, составляющая 85,2% от общего числа пациентов с патологией III ветви тройничного нерва [1]. Важность сенсорной информации системы тройничного нерва для обеспечения нормального функционирования зубочелюстной системы подтверждается исследованиями, свидетельствующими, что одним из первых, формирующимся у плода человека в возрасте 7,5 недель, является рефлекс «ухода от раздражителя», вызываемый стимуляцией окончаний тройничного нерва [2]. Одним из таких защитных рефлексов является «периоральный». Он заключается в сокращении круговой мышцы рта в ответ на раздражение кожных покровов приротовой зоны, слизистой оболочки нижней губы, десны, и передней трети языка. В экспериментальных условиях он может быть вызван как механическим, так и электрическим воздействием на указанные зоны [3]. Данный рефлекс реализуется через первичные афференты тройничного нерва, связанные с мотонейронами ядра п. facialis полисинаптическим путем через один или два интернейрона, принадлежащих к каудальному ядру СТ-тракта. Причём переключение происходит через нейроны ретикулярной формации. Парвицеллюлярное ретикулярное ядро обеспечивает передачу афферентных импульсов от различных черепно-мозговых нервов, в том числе и тройничного, к мотонейронам прилежащего ядра лицевого нерва и наоборот [4].

По данным специальной литературы повреждения периферической нервной системы различного генеза сопровождаются у пациентов психосоматическими нарушениями, проявляющимися увеличением уровня ситуационной тревоги, снижением работоспособности, что неминуемо отражается на качестве их жизни [5, 6]. Отдельные авторы [7] отмечают достоверный рост указанных показателей по мере увеличения продолжительности заболевания. Наиболее характерные изменения психологических параметров и степень выраженности астенических проявлений выявлены у больных с хронической формой компрессионно-ишемического повреждения нерва. При недостаточном эффективном лечении к концу первого месяца заболевания у пациентов формируются признаки астенического синдрома. Последний, кроме психо-эмоциональных проблем, в результате потенцирования восходящих десинхронизирующих систем мозга, способствует развитию различных вегетативных расстройств, усугубляющих клиническую картину заболевания. Всё указанное характерно для проблемы не только как медицинскую, но и как социальную, требующую дальнейшего изучения патогенеза травматических повреждений периферических ветвей тройничного нерва.

В тоже время в литературе имеются работы, содержащие сведения о положительном эффекте рефлексотерапии при лечении травматических повреждений пе-

риферической нервной системы [8, 9, 10]. Однако в них отсутствуют сведения об изучении изменений клинико-функциональных показателей у лабораторных животных с травматическим невритом нижнеальвеолярного нерва в процессе комплексного лечения с использованием рефлексотерапевтического воздействия. Известно значительное число публикаций, посвященных изучению процессов регенерации нервной ткани в экспериментальных условиях [11, 12, 13]. Одна из работ содержит информацию о морфологической картине гассерова узла при компрессионной травме подглазничного нерва у крысы [14]. Несмотря на значимое внимание уделяемое вопросу до сих пор отсутствует описание морфологических изменений при лечении травматического повреждения нижнеальвеолярного нерва с использованием рефлексотерапии. Не прослежена взаимосвязь клинико-функциональных и морфологических показателей при данном виде лечения, не определена его эффективность.

**Цель работы** – изучить эффективность рефлексотерапии при травматическом повреждении нижнеальвеолярного нерва в условиях эксперимента.

**Материалы и методы исследования.** Экспериментальная модель травматического неврита нижнеальвеолярного нерва была создана на 24 кроликах породы Шиншилла одного возраста и массы тела. Все животные были разделены на две серии по 12 кроликов в каждой. В 1-й серии животные получали стандартное послеоперационное лечение, включавшее антибактериальную терапию с целью профилактики гнойно-воспалительных осложнений. Во 2-й серии оно было дополнено рефлексотерапевтическим воздействием на точку, аналогичную хэ-гу (GI4), которое осуществляли при помощи аппарата ДиаДЭНС-ДТ в комфортном режиме при показателях частоты от 10 до 77 Гц.

Для констатации и объективизации полученных результатов на 3, 7, 14, 21 и 28 сутки после создания модели заболевания проводили оценку состояние нижней губы и определяли порог проявления «периорального» рефлекса. С этой целью регистрировали силу электрического тока, вызывающую сокращение мышц нижней губы животного. Кроликов выводили из эксперимента на 7, 14 и 28 сутки. Выполняли забор материала для патогистологического исследования. Макрорефераты фиксировались в 10% растворе нейтрального формалина с маркировкой дистального и проксимального участка от локализации места травмы. После указанной подготовки продольные и поперечные фрагменты нерва обезжировали в спиртах восходящей концентрации и заливали в парафин и изготавливали срезы, которые окрашивали гематоксилин-эозином. Кроме того, окраску на миелин выполняли по Клувер-Барреру. Коллагеновые волокна окрашивали МАГ (марциус алый голубой). Полученные микропрепараты изучали при помощи световой микроскопии.

Экспериментальные исследования выполняли в соответствии с требованиями, регламентирующими работу с экспериментальными животными [15].

**Результаты исследования и обсуждения.** При первом осмотре у экспериментальных животных не было выявлено патологических изменений в зоне иннервации нижнеальвеолярного нерва. Среднее значение ПППР составляло  $43,4 \pm 1,3$  мкА.

В течение 3-х суток после создания модели за счет хронической травмы нижней губы верхними резцами на стороне поражения нерва возникало катаральное воспаление слизистой оболочки у 75% экспериментальных животных 1-й серии. Развивалась выраженная экссудация, слизистая оболочка нижней губы подвергалась поверхностному разрушению с образованием эрозии. Хроническое очаговое воспаление вызывало образование ограниченного фокуса, гнойно-некротических масс. В то же вре-



мя, всего у 25% экспериментальных животных 2-й серии наблюдались подобные клинические изменения, которые по сравнению с 1-й серией были менее выражены.

Показатель ПППР на 3 сутки после создания модели в 1-й серии равнялся  $79,8 \pm 23,8$  мкА, а во 2-й серии –  $78,1 \pm 22,5$  мкА. Эти данные достоверно отличались от исходных параметров ( $p < 0,001$ ), и не имели значимых различий между собой.

К 7 суткам наблюдений у животных 1-й серии формировалась декубитальная язва, имевшая наибольшие размеры за весь период (рис. 1(а)). Во 2-й серии травматические язвы были меньше по размеру, а выраженного гнойно-некротического очага не отмечалось (рис. 1(б)). При этом средний показатель ПППР составил в 1-й серии  $77,5 \pm 14,8$  мкА, а во 2-й –  $64,1 \pm 14,2$  мкА. Данные не имели достоверных различий при сравнительной оценке, а также при сопоставлении с исходными параметрами.



Рис. 1. Клиническая картина травматической язвы нижней губы экспериментального животного на 7-е сутки наблюдения: а – 1-я серия, б – 2-я серия.

При изучении микропрепаратов 1-й серии при сроке наблюдения 7 суток с момента создания модели заболевания в дистальном отрезке от места травматизации нерва наблюдалась полная фрагментация и гибель осевых цилиндров. Отмечался полный распад миелина с выраженной мелкокапельной гидропической дистрофией сохранившихся миелиновых волокон и образованием миелиновых шаров. В проксимальном от места травмы фрагменте нерва также определялась полная фрагментация осевых цилиндров, распад миелина с выраженной мелкокапельной гидропической дистрофией. Прлиферация шванновских клеток в дистальном и проксимальном фрагментах не обнаруживалась. В прилежащей жировой клетчатке обоих фрагментов была выявлена выраженная круглоклеточная инфильтрация. В микропрепаратах 2-й серии в те же сроки наблюдения в дистальном фрагменте нервного ствола прослеживался отек между нервными волокнами с очаговой фрагментацией осевых цилиндров. Отмечался очаговый распад миелина, местами с мелкокапельной гидропической дистрофией. Констатировалась умеренная круглоклеточная инфильтрация прилежащей клетчатки. В проксимальном отрезке от места травмы отмечалась полная фрагментация осевых цилиндров, распад миелина с выраженной мелкокапельной гидропической дистрофией, выраженная круглоклеточная инфильтрация прилежащей клетчатки. Как в дистальном, так и в проксимальном фрагментах определялся выраженный склероз по ходу нерва и периневрия. Прлиферация шванновских клеток, была менее выражена, чем в проксимальном участке от места травмы.

При осмотре на 14-е сутки в 1-й серии животных основание и края язвы уплотнились. Её дно было очищено от

некротического налета, гиперемировано. Во 2-й серии выявлялась аналогичная клиническая картина, однако размер повреждения был значительно меньше. Средние значения ПППР в 1-й серии составили  $75,5 \pm 5,8$  мкА, а во 2-й –  $55,0 \pm 11,0$  мкА. Были выявлены достоверные различия результатов 1-й и 2-й серий между собой ( $p < 0,01$ ).

На 14-е сутки наблюдений в микропрепаратах 1-й серии в дистальном от места травмы фрагменте нижнеальвеолярного нерва отмечался распад осевых цилиндров. Неравномерные участки демиелинизации с гидропической дистрофией отдельных групп миелиновых волокон визуализировались по ходу нерва. Отмечался склероз периневрия. В проксимальном фрагменте – сохранившиеся нервные волокна с отеком и разволокнением нервных пучков и мелкокапельной гидропической дистрофией. Имела место очаговая дистрофия некоторых миелиновых оболочек. Сохранившийся миелин был бледный с признаками гидропической дистрофии, также имел место склероз периневрия. Отмечалась выраженная круглоклеточная инфильтрация прилежащей к нему клетчатки, как в дистальном, так и в проксимальном отделах. Выявить пролиферацию шванновских клеток не представлялось возможным. В микропрепаратах дистального фрагмента 2-й серии в этот же срок наблюдений нервные волокна были сохранившимися с отеком и разволокнением нервных пучков, а также мелкокапельной гидропической дистрофией. Имел место очаговый распад миелина с мелко и крупнокапельной гидропической дистрофией. Наблюдалась пролиферация шванновских клеток, прослеживались коллагеновые волокна по ходу нерва в его периферических отделах. В проксимальном фрагменте, в свою очередь, нервные волокна сохранены. Присутство-



вал неравномерный отёком между пучками, без заметной очаговой демиелинизации. Определялась неравномерная бледность миелина. Местами выявлялись небольшие очажки мелкокапельной гидропической дистрофии миелина. Пролiferации шванновских клеток установить не удалось. Отмечался незначительный склероз периневрия. Умеренная круглоклеточная инфильтрация прилежащей жировой клетчатки, как в дистальном, так и в проксимальном фрагменте нервного волокна.

На 21 сутки в 1-й серии наблюдалась травматическая язва, общий вид которой оставался прежним, но размеры сокращались (рис. 2(а)), что являлось косвенным подтверждением нормального течения процессов репарации. Во 2-й серии элемент поражения находилась в стадии эпителизации (рис. 2(б)). Значения ПППР в обеих сериях сохранялись на прежнем уровне.

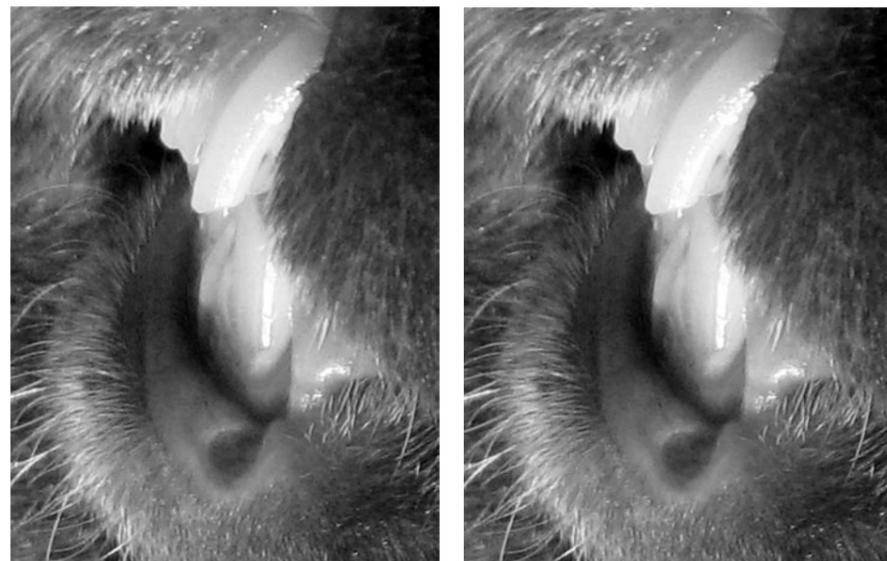


Рис. 2. Клиническая картина травматической язвы нижней губы экспериментального животного на 21-е сутки наблюдения: а – 1-я серия, б – 2-я серия.

На 28 сутки наблюдений в 1-й серии животных клинически была отмечена эпителизация язвы с образованием тонкого рубца. Во 2-й серии клиническая картина соответствовала исходной, то есть элементов поражения мягких тканей в зоне иннервации нижнелъветолярного нерва не определялось. При этом средние значения ПППР в 1-й

серии было  $73,5 \pm 12,0$  мкА. Во 2-й серии значение показателя составило  $47,6 \pm 2,1$  мкА. Показатели были достоверно различны ( $p < 0,05$ ). Данные 1-й серии отличались от исходных ( $p < 0,05$ ), а во 2-й серии была выявлена тенденция к нормализации данного параметра (рис. 3).

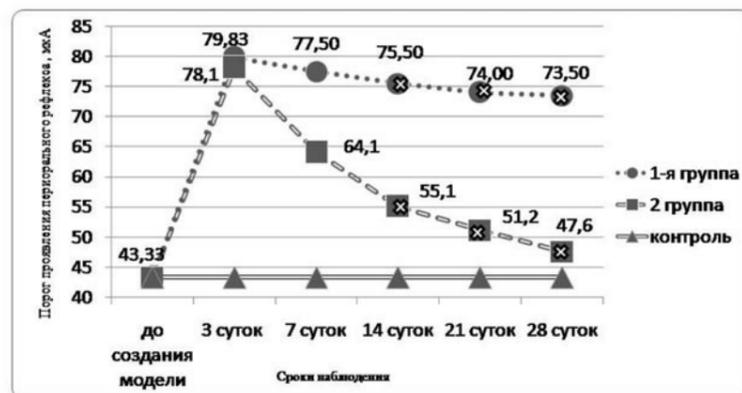


Рис. 3. Динамика порога проявления периорального рефлекса при создании модели травматического повреждения нижнелъветолярного нерва, где х – показатели, имеющие достоверные отличия ( $p < 0,05$ ) на 14, 21, 28 сутки наблюдения.

На 28-е сутки в микропрепаратах 1-й серии в дистальном от места травмы фрагменте нервный ствол был относительно сохранен с истончением и неравномерной атрофией волокон. Наблюдалась демиелинизация с мелкокапельной гидропической дистрофией. Пролiferация шванновских клеток носила мелкоочаговый характер в сохранившейся миелиновой оболочке. В относительно сохраненном проксимальном фрагменте нерва, обнаруживались небольшие очаги отёка, имелась очаговая демиелинизация с мелкокапельной гидропической дистрофией. Не выявлено пролиферации шванновских клеток. По ходу нерва и в прилежащей клетчатке имела место круглоклеточная инфильтрация, было отмечено разрастание коллагеновых волокон, а также выраженный периневральный и периваскулярный склероз.

В микропрепаратах 2-й серии в тот же срок наблюдения в дистальном фрагменте нерв относительно сохранен с очагами разволокнения и небольшими участками демиелинизации. Отмечалась скудная очаговая, круглоклеточная инфильтрация в прилежащей клетчатке. Пролiferация шванновских клеток не определялась. В отдельных участках по ходу нерва и в периневрии отмечались единичные коллагеновые волокна. В проксимальном фрагменте нерв относительно сохранен. Выявлена бледность миелина без видимой демиелинизации. Круглоклеточная инфильтрация прилежащей клетчатки практически отсутствовала. Пролiferации шванновских клеток и выраженного склероза не отмечалась.

Указанное выше позволяет заключить, что в эксперименте травматизация нижнелъветолярного нерва



# ДЭНАС·Вертебра

аппарат для проведения динамической электростимуляции в области спины и шеи



## Показания к применению:

- Терапия острых и хронических болевых синдромов
- Профилактика и лечение стресса и его последствий
- Коррекция функциональных нарушений при заболеваниях внутренних органов
- Реабилитация после травм, оперативных вмешательств
- Повышение адаптационных возможностей организма

- ✓ Автоматизированные программы
- ✓ Выбор зоны (паравертебральное, сегментарное воздействие)
- ✓ Возможность сетевого и аккумуляторного питания



г. Екатеринбург,  
ул. Академика Постовского, д. 15  
тел./факс: (343) 267-38-17  
mcdens@denascorp.ru

г. Москва ул. Госпитальный вал д. 14/1  
тел.: (495) 617-18-66  
denas\_m@mail.ru



экспериментального животного приводит к нарушению афферентной части периорального рефлекса в 75% наблюдений, что клинически проявляется возникновением травматической язвы нижней губы, который в течение 28 суток полностью не нормализуется. При включении рефлексотерапии в комплекс послеоперационного лечения нарушение афферентной части периорального рефлекса выявляется только в 25% наблюдений и протекает в более легкой форме. Кроме того, установлена тенденция к нормализации показателей порога проявления перио-

рального рефлекса к 28 суткам. Сравнительная оценка морфологических изменений свидетельствует, что рефлексотерапия позволяет предотвратить развитие необратимых склеротических изменений в нервном волокне.

**Заключение.** Применение рефлексотерапии при травматическом повреждении нижнеальвеолярного нерва в условиях эксперимента следует считать эффективной, что дает основание для рекомендации её к более широкому использованию в клинической практике у больных данной категории.

#### СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.

1. Авдеева Е.А., Печурский А.И. Частота встречаемости травматических невритов тройничного нерва в зависимости от этиологических факторов // Материалы III съезда челюстно-лицевых хирургов Республики Беларусь. – Витебск: ВГМУ, 2007. – С. 91-93.
2. Humphrey T. Some correlation between the appearance of human fetal reflex and the development of the nervous system // Prog. in Brain. Res. – 1964. – № 4. – P. 93-135.
3. Лиманский Ю.П. Структура и функции системы тройничного нерва. – Киев: Наук. Думка, 1976. – 256 с.
4. Лиманский Ю.П. Рефлексы ствола головного мозга. – Киев: Наук. Думка, 1987. – 240 с.
5. Андреева Г.О. Иглорефлексотерапия в комплексном лечении компрессионно-ишемических нейропатий: автореф. дис. ... канд. мед. наук. – СПб., 2005. – 18 с.
6. Назаров В.М., Трошин В.Д., Степанченко А.В. Нейростоматология: учеб. пособие для студ. высш. учеб. заведений. – М.: Издательский центр «Академия», 2008. – 256 с.
7. Карлов В.А. Неврология лица. – М.: Медицина, 1991. – 288 с.
8. Мачерет Е.Л., Коркушко А.О. Основы электро- и акупунктуры. – Киев: «Здоров'я», 1993. – 392 с.
9. Шуровская Ж.Л. Рефлексотерапия в комплексном лечении посттравматической нейропатии локтевого нерва // Здоровоохранение. – 1997. – № 7. – С. 52-53.
10. Походенько-Чудакова И.О. Профилактика, лечение и реабилитация стоматологических заболеваний с использованием методов рефлексотерапии: автореф. дис. ... докт. мед. наук. – М., 2005. – 45 с.
11. Боровский М.Л. Регенерация нерва и трофика. – М.: Изд-во акад. медицинских наук СССР, 1952. – 224 с.
12. Фалин Л.И. Некоторые спорные вопросы морфологии и физиологии вторичной дегенерации периферических нервов. – М.: Медгиз, 1954. – 100 с.
13. Щудло Н.А. Индекс невротизации и параметры мягкотных волокон в пересеченном и регенерирующем нерве после плазматического склеивания торцов его отрезков и микрохирургического анастомозирования // Известия Челябинского научн. центра. Челябинск, 2001. – Вып. 4. (13). – С. 82-87.
14. Крюков К.И. Морфологическая характеристика Гассерова узла и II ветви тройничного нерва при травме в эксперименте // Актуальные проблемы экспериментальной, профилактической и клинической медицины: тез. докл. IV Тихоокеанской науч.-практ. конф. студентов и молодых ученых с международным участием, (27 апр. 2005г.) / под ред. Т.Н. Лемешко. – Владивосток, 2005. – С. 20-21.
15. Денисов С.Д., Морозкина Т.С. Требования к научному эксперименту с использованием животных // Здоровоохранение. – 2001. – № 4. – С. 40-42.

#### РЕЗЮМЕ

Изучение эффективности рефлексотерапии при травматическом повреждении нижнеальвеолярного нерва в условиях эксперимента проводилось на 3, 7, 14, 21 и 28 сутки после создания модели заболевания путем определения порога проявления «периорального» рефлекса, а также клинической оценки состояния нижней губы. В сроки 7, 14 и 28 суток проводилось изучение при помощи световой микроскопии микропрепаратов нижнеальвеолярного нерва, окрашенных гематоксилин-эозином, по Клувер-Барреру и МАГ (марциус алый голубой). Полученные результаты свидетельствуют, что применение рефлексотерапии при данной нозологии в условиях эксперимента является эффективным и дает основание для её рекомендации к широкому использованию в клинической практике у больных данной категории.

**Ключевые слова:** повреждение нижнеальвеолярного нерва, рефлексотерапия, эффективность.

#### ABSTRACT

We studied acupuncture effectiveness for traumatic injuries of inferior alveolar nerves treatment on 3, 7, 14, 21 and 28 days after the model of the disease having made when the **threshold** of perioral reflex manifestation and clinical assessment of the under lip determined. Light microscopy was performed after 7, 14 and 28 days for examination of the micro slides of the inferior alveolar nerve painted with hematoxylin-eosin by Kluver-Barrere and MSB (marius scarlet blue). Results we received confirm that acupuncture application for this nosology treatment in experiment is effective and gives bases for its recommendations for wide use in clinical practice in this category patients treatment.

**Key words:** injuries of inferior alveolar nerve, acupuncture, effectiveness.

#### Контактная информация:

**Походенько-Чудакова Ирина Олеговна.** Адрес: 220025, г. Минск, ул. Космонавтов, дом 9; а/я 286; e-mail: ip-c@yandex.ru;

**Недзьведь Михаил Константинович.** Адрес: 220030, г. Минск, ул. Энгельса, дом 32а; кв. 7; телефон рабочий: +375172725495;

**Авдеева Екатерина Анатольевна.** Адрес: 220025, г. Минск, улица Космонавтов дом 27, кв. 20; Телефон рабочий: +375172543244.



## ТЕХНОЛОГИИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЫ И РЕАБИЛИТАЦИИ

### КОМБИНИРОВАННОЕ ПРИМЕНЕНИЕ ХЛОРИДНЫХ НАТРИЕВЫХ ВАНН И НИЗКОЧАСТОТНОГО ПЕРЕМЕННОГО МАГНИТНОГО ПОЛЯ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ БОЛЬНЫХ СТАБИЛЬНОЙ СТЕНОКАРДИЕЙ И ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНЬЮ

УДК 612.12-008.318:615.847/851

**Разумов А.Н.** зав. кафедрой восстановительной медицины, академик РАМН, заслуженный деятель науки РФ, д.м.н.,

**Бобровницкий И.П.**, заместитель директора по научной работе, заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор,

**Стрижнев С.В.** врач,

**Клеменков С.В.**, директор, заслуженный деятель науки, заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор,

**Каспаров Э.В.**, заместитель директора по научной и лечебной работе, заслуженный врач РФ, д.м.н., профессор.

*1Московская медицинская академия им. И.М.Сеченова.*

*2Российский научный центр восстановительной медицины и курортологии, г. Москва,*

*3НИИ медицинских проблем Севера СО РАМН, г. Красноярск*

*4ООО «Институт восстановительной медицины и реабилитации», г. Красноярск.*

#### Введение.

Немедикаментозные методы приобретают все большее значение в реабилитации больных ишемической болезнью сердца (ИБС) и гипертонической болезнью [1-9].

Недостаточно исследованы возможности применения бальнеотерапии, преформированных физических факторов, комбинированной физиотерапии у больных сочетанной патологией ишемической болезнью сердца и гипертонической болезнью [1-9]. Настоящая работа является частью многоцентровых исследований по проблеме применения бальнеотерапии, гидрокинезотерапии, преформированных физических факторов у больных ИБС, больных гипертонической болезнью [1-9]. Эти исследования позволили выявить некоторые особенности влияния различных бальнеофакторов на ИБС, гипертоническую болезнь и определить дифференцированные подходы к их назначению.

Вместе с тем, до сих пор остаются мало исследованными вопросы применения бальнеотерапии (общих хлоридных натриевых ванн) и низкочастотного переменного магнитного поля у больных сочетанной патологией ишемической болезнью сердца и гипертонической болезнью.

Целью настоящего исследования явилось изучение влияния общих искусственных хлоридных натриевых ванн с концентрацией солей 20 и 30 г/л в сочетании с низкочастотным переменным магнитным полем или с лечебной гимнастикой (ЛГ) на физическую работоспособность и нарушения ритма больных сочетанной патологией ишемической болезнью сердца (ИБС) со стабильной стенокардией 2 функционального класса (ФК) и гипертонической болезнью 3 стадии по классификации ВОЗ.

#### Материалы и методы исследования

Обследовано 120 больных ИБС со стабильной стенокардией 2 ФК по Канадской классификации в сочетании с гипертонической болезнью 3 стадии по классификации ВОЗ. Средний возраст больных 50 ± 2 года. Больные были разделены на 3 равноценные группы, сопоставимые по основным клиническим показателям. Первая группа – 44 больных, получавших курс общих искусственных хлоридных натриевых ванн с концентрацией солей 30 г/л и низкочастотного переменного магнитного поля индуктивностью 35 мТл при воздействии на область сердца в течение 1 месяца (2 ванны в неделю, через день). Физические факторы чередовались через день. Вторая – 41 больной,

получавшие курс общих хлоридных натриевых ванн с концентрацией солей 20 г/л и низкочастотное переменное магнитное поле индуктивностью 35 мТл при воздействии на область сердца в течение 1 месяца (2 ванны в неделю, через день). Физические факторы чередовались через день. Третья – 35 больных, получавших курс общих хлоридных натриевых ванн с концентрацией солей 20 г/л и ЛГ в течение 1 месяца (2 ванны в неделю, через день).

До и после курса лечения больным ИБС 1-3 групп проводили спирометрическое исследование (аппараты «ВЭ-02», «Мингограф-34», «Спирилит-2»). На высоте физической нагрузки определяли потребление кислорода на 1 кг массы тела, частоту дыхания, двойное произведение (пульс x давление). Амбулаторное мониторирование ЭКГ осуществлялось с помощью комплекса «Хьюлетт-Паккард». До и после лечения записывали ЭКГ на магнитную ленту в отведениях V<sub>2</sub> и V<sub>5</sub> в течение 24 часов. Определяли за 24 часа следующие показатели: среднее число желудочковых аритмий 1-3 класса по Б. Лауну (1971); среднее число наджелудочковых экстрасистол; среднее число эпизодов болевой (БИМ) и «немой» (НИМ) ишемии миокарда; общую длительность БИМ, НИМ (мин.); среднюю длительность 1 эпизода БИМ, НИМ (мин.). Исследование рандомизированное, контролируемое. Медикаментозное лечение в группах больных ИБС осуществлялось б-блокаторами, антагонистами кальция, и-АПФ, БРА-II, дезагрегантами, нитратами, статинами. Группы пациентов были сопоставимы по фармакопрепаратам и их дозам.

Основным лечебным фактором у больных 1 группы были общие искусственные хлоридные натриевые ванны. Концентрация солей в ванне была 30 г/л. Температура воды 35-36°С, продолжительность 10 минут, к концу курса лечения 12 минут. Назначались ванны 2 раза в неделю, через день, через 1,5-2 часа после приема пищи. После приема ванны больные отдыхали 1,5-2 часа. Больные 2 и 3 групп принимали общие искусственные хлоридные натриевые ванны с концентрацией солей 20 г/л. В остальных характеристиках бальнеотерапии больных 2 и 3 групп были аналогичны таковым у больных 1 группы. Кроме общих хлоридных натриевых ванн в комплекс лечения больных ИБС 1 и 2 групп входило назначение низкочастотного переменного магнитного поля индуктивностью 35 мТл на область проекции сердца на аппарате «Полюс-1», продолжительность процедуры 10-15 минут. Пациенты 3