

СОСТОЯНИЕ ПЕЧЕНИ ПРИ ПАНКРЕОНЕКРОЗЕ И ЕЕ РОЛЬ В ИСХОДЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ

Ю.С. Винник, А.А. Вахрунин, Д.В. Черданцев, В.Л. Фаттахов.

(Красноярская государственная медицинская академия, ректор – акад. РАЕН, проф. В.И. Прохоренков, кафедра общей хирургии, зав. – проф. М.И. Гульман)

Резюме. Печеночная недостаточность при панкреонекрозе является частым осложнением особенно на ранних стадиях. Развивающаяся в 18-83,9% случаев функциональная недостаточность печени при деструктивных формах панкреатита значительно усугубляет тяжесть клинического течения заболевания. В представленном обзоре содержатся сведения о ведущих патогенетических механизмах развития этого тяжелого осложнения, роли печени в течение заболевания и окончательном саногенезе организма. Авторы пытаются обратить внимание на то, что успех лечения панкреатита в целом нередко зависит от возможности внутренних механизмов детоксикации и, в первую очередь, от функционального состояния печени.

В последние годы отмечается рост заболеваемости острым панкреатитом, как за рубежом, так и в нашей стране. По данным Всемирной организации здравоохранения это, прежде всего, обусловлено нерациональным питанием населения, увеличившимся потреблением алкоголя, урбанизацией и ростом промышленности. Летальность, по данным разных авторов, колеблется на уровне 12,5-86% [3,5,20,35,39,49], а при молниеносной форме достигает 98-100% [26]. Причем возникновение и развитие печеночной недостаточности часто предопределяет тяжесть течения и прогноз заболевания, так как печень является первым и главным барьером для токсинов, поступающих по системе воротной вены от поджелудочной железы и из брюшной полости [14,37]. По мнению многих авторов, развивающаяся в 18-83,9% случаев функциональная недостаточность печени при деструктивных формах панкреатита значительно усугубляет тяжесть клинического течения заболевания [4,24,34,45] и является основной причиной смерти у 12,6-40% больных [3,22,50].

Неудовлетворительные результаты лечения панкреонекроза, высокий уровень летальности обусловлены критическим уровнем эндогенной интоксикации (ЭИ), появляющейся уже на ранних стадиях деструктивного процесса в поджелудочной железе (ПЖ) [4,10,51,53] и развитием грозных осложнений со стороны паренхиматозных органов с формированием синдрома полиорганной недостаточности [2,5,11,22,24,40,56].

Эндотоксикоз является следствием повышенной альтерации тканей, преобладанием катаболических процессов над анаболическими, декомпенсации регуляторных систем с накоплением эффекторных продуктов в высоких токсических концентрациях и появлению факторов их извращенного функционирования, расстройства в сис-

теме макро и микроциркуляции, нарушения практически всех видов обмена [7].

Воздействие на здоровые клетки повреждающих агентов, независимо от их природы, приводит к изменению свойств клеточной мембраны, что вызывает нарушения внутриклеточного гомеостаза и выделение токсических продуктов нарушенного метаболизма в интерстициальное пространство и кровеносное русло [18,43,45]. Грубые микроциркуляторные расстройства сопровождаются агрегацией форменных элементов крови, тромбообразованием и гемокоагуляцией [6,14,46], что еще больше усиливает гипоксию тканей и извращает тканевой обмен [34,49].

В результате продолжающегося некробиоза в ПЖ и грубых микрогемодинамических расстройств панкреатогенные токсины начинают «уклоняться» в кровеносное русло через портальную и лимфатическую систему [34,36,38,42]. Развивающаяся эндотоксемия приводит к нарушению макро и микрогемодинамики во всем организме [3,17,28,35,40]. Значительно уменьшается минутный объем сердца и ударный объем [24,33], снижается систолическое давление [10,46] и центральное венозное давление [6,15,37], уменьшается объем циркулирующей крови [4,9], появляется компенсаторная тахикардия, которая является постоянным симптомом панкреонекроза [24]. Однако, ведущая роль в патогенезе сердечно-сосудистой недостаточности принадлежит генерализованным микроциркуляторным расстройствам, в основе которых лежит резко повышенная активность калликреинкининовой системы в крови и лимфе [7,52]. Исследования ряда авторов [6,33,47] убедительно показывают, что при панкреонекрозе нарушение микрогемодинамики происходит практически во всех органах и тканях организма. Грубые микроциркуляторные расстройства приводят

к развитию тканевой гипоксии, ацидозу, патологическому изменению тканевого обмена, нарушению синтеза белка и др. [16,18,31,35,41,53,54]. Вместе с тем резкая активация катаболических процессов увеличивает потребность тканей в кислороде, что является причиной развития циркуляторно-метаболической гипоксии и интенсификации процессов перекисного окисления липидов в паренхиматозных органах [7].

Острый панкреатит не ограничивается поражением ПЖ, а носит системный характер и сопровождается внеорганными осложнениями в 60,8-96,5% [8,22,34,40,43,49]. Наибольшую опасность представляют ранние осложнения характеризующиеся нарушением функции сердечно-сосудистой системы, легких, печени, почек [5,32,33,42,48,50]. По данным В.Г. Владимиров и соавт. [9] печеночная недостаточность встречается у каждого 4-го больного с панкреонекрозом. В.А. Кубышкин и соавт. [22] отмечают, что у 40% больных с панкреонекрозом причиной смерти явилась печеночная недостаточность. В.С. Савельев и соавт. [34] считают, что синдром панкреатогенной гепатарии и острой токсической дистрофии печени встречается практически у всех больных с панкреонекрозом, но часто скрыты за плевисцеральностью в период функциональной недостаточности паренхиматозных органов и поэтому часто остаются недиагностированными. По мнению ряда авторов, функциональная недостаточность печени, развивающаяся при остром панкреатите, значительно усугубляет тяжесть клинического течения и нередко является причиной смерти [3,21,33,50,51,54]. При постмортальных исследованиях умерших от панкреонекроза в подавляющем большинстве случаев обнаруживаются дистрофические и дегенеративные изменения печени: токсическая, жировая, белковая и зернистая дистрофии, очаги некроза и некробиоза, инфаркты печеночной ткани [1,2,34,42,56].

Рассматривая вопросы этиологии острого панкреатита следует отметить, что ряд авторов в качестве ведущих этиологических факторов выделяют заболевания внепеченочных желчных путей и употребление алкоголя на долю которых приходится 35-62,2% [27,43,58]. Эпидемиологические исследования показали – для возникновения панкреатита достаточен ежедневный прием, на протяжении двух лет, для мужчин 80 г, а для женщин 40 г чистого алкоголя [44,60]. Доказано, при длительно существующих заболеваниях внепеченочных желчных протоков и злоупотреблении алкоголем в печени, в той или иной степени, развиваются морфологические и функциональные дегенеративные изменения [31,40]. Поэтому становится совершенно ясно, что панкреонекроз, практически в 50% случаев, развивается на фоне функционально неполноценной печени. В такой ситуации изначально нарушается состояние равновесия между потребностями организма и возможностью органа.

Печень представляет собой центральный орган химического гомеостаза с большим количеством

функций. Все обменные превращения в ней чрезвычайно энергоемки, основным источником которых являются процессы аэробного окисления. Поэтому печень очень чувствительна к развитию гипоксии любого генеза [29,53].

В результате массивного попадания в кровь активированных панкреатических и лизосомальных ферментов, биологических активных веществ, токсических продуктов распада поджелудочной железы при некробиозе и активации калликреинкининовой системы, печень является одним из первых органов “мишеней” при панкреатогенной токсемии [28,36,38,43,50,59], так как отток венозной крови от ПЖ осуществляется в систему воротной вены [30]. Итогом такой агрессии эндотоксинов уже на ранних стадиях развития острого панкреатита являются изменения гистоструктуры печени, состава популяции гепатоцитов, интенсивности синтеза дезоксирибонуклеиновой кислоты в гепатоцитах и их пролиферации, а также содержания в них гликогена, блокада метаболизма гепатоцита и его ретикулоэндотелиального аппарата [1,34,45,54,56]. В.И. Филин [42] при морфологическом исследовании биоптатов в эксперименте уже в первые 6-12 часов при остром геморрагическом панкреатите выявил неравномерное полнокровие ткани печени с застойными явлениями в отдельных дольках, очаговые некрозы, главным образом вокруг кровеносных сосудов, очаговую дистрофию клеток печени и резко выраженную их дисконфлексацию. В результате нарастающей ЭИ и прямого воздействия токсинов на паренхиму органа в печени развиваются отчетливые микрогемодинамические нарушения на ранних стадиях [15,35,51], что ведет к уменьшению линейной скорости кровотока в капиллярах, нарушению реологических свойств крови вследствие сдвига форменных элементов и тромбоцитов в микрососудах, и формированию циркуляторной, а затем и циркуляторно-метаболической гипоксии [7,14,31,42] с активацией процессов перекисного окисления липидов [12]. Именно с развитием нарушения кровотока в органах брюшной полости, по мнению В.И. Ковальчука [21], связано резкое снижение оксигенации портальной крови. Уже через 30 минут после воспроизведения панкреатита он отчетливо регистрировал снижение оксигенации, а спустя 2 часа после развития ОП оксигенация крови воротной вены падала в 2 раза и более.

Панкреонекроз в большом количестве случаев осложняется развитием ферментативного перитонита [2,22]. По данным В.С. Савельева [33] внутрибрюшное распространение выпота наблюдалось у 84,9% больных острым панкреатитом и не сопровождалось забрюшинными нагноительными процессами. При этом в перитонеальном выпоте активность энзимов может превосходить активность ферментов крови в 2,5-10 раз, особенно в ранние сроки заболевания [42]. Вследствие ферментативного перитонита нарушается проходимость кишечника, вплоть до развития стойкой динамической непроходимости [32,43]. В результате

пареза кишечной трубки, нарушения проницаемости и микроциркуляции в ней со снижением барьерной функции постоянно присутствующая в желудочно-кишечном тракте условно патогенная микрофлора становится патогенной с высокой вирулентностью [7,23]. В.К. Есиповым и соавт. [19] установлено, что через 48-72 часа с момента моделирования острого перитонита с введением золотистого стафилококка в просвет кишечной трубки, меченного ³H-тиметином, количество радиометок в печени достигает 70%. Эти факты свидетельствуют, что ферментативный перитонит с развивающимся парезом кишечника приводит к еще большему нарастанию ЭИ и декомпенсации функции печени [8,14,59].

В результате нарушения кровообращения, гипоксии, раннего появления различных морфологических изменений при панкреонекрозе начинают страдать углеводная, желчеобразующая, белковосинтетическая, дезинтоксикационная и другие функции печени [6,11,16,45,46,54]. Нарушение антитоксической функции печени ведет к усиленному наводнению организма множеством токсических веществ [53]. Некоторые аминокислоты (фенилаланин, триптофан, аспарагин, аргинин и др.) не подвергаясь метаболическим превращениям, приобретают токсические свойства, кроме того, метаболиты, концентрирующиеся в крови, при печеночной недостаточности дают также вторичный гепатотропный эффект — они блокируют окислительные ферментные системы печени. Так, G. Brunner [57] показал, что свободные фенолы подавляют активность сукцинилдегидрогеназы на 70%, моноаминоксидазы на 97%.

Печень — уникальный орган, одно из проявлений уникальности — возможность длительной компенсации функции. Здоровые, функционально полноценные гепатоциты на некоторое время способны обеспечить потребности организма за счет

компенсации функции поврежденных клеток [55], но при этом возможен сброс, как защитный механизм, портальной крови по портокавальным анастомозам в общий круг кровообращения, минуя печень для уменьшения притока из v. porta [13,25]. В результате такого механизма защиты высокотоксичная портальная кровь, попадающая в общий кровоток, способствует росту ЭИ, ускоряет развитие полиорганной недостаточности и ухудшает течение и прогноз панкреонекроза.

На основании вышеизложенного можно говорить о том, что одним из важнейших условий, определяющих характер течения панкреонекроза, является эффективность защитной деятельности печени, которая находится в прямой зависимости от функциональной активности гепатоцитов и их устойчивости к действию токсических продуктов жизнедеятельности и распада ПЖ. Не смотря на многообразие подходов к лечению этого заболевания вопрос о замещении или поддержании детоксикационной функции печени остается принципиальным, так как темп развития ЭИ, а следовательно, во многом и исход заболевания, зависят не только от продукции и резорбции токсинов, но и дееспособности детоксицирующих механизмов организма больного [1,7,18,35,41].

Анализ проблемы показывает, что решение вопросов детоксикации и, соответственно, комплексной терапии в целом, при панкреонекрозе напрямую зависит от функциональной дееспособности главной “химической лаборатории” организма — печени. По мнению В.А. Силина и соавт. [45], только путем разрыва “порочного круга” процесса и снижения концентрации эндотоксинов настолько, чтобы разблокировать собственные системы защиты и регуляции, и сделать их способными осуществить окончательный саногенез, возможно добиться положительного результата.

THE CONDITION OF THE LIVER IN PANCREONECROSIS AND ITS ROLE IN THE OUTCOME OF THE DISEASE

Y.S. Vinnik, A.A. Vakhrunin, D.V. Cherdantsev, V.L. Fattakhov

(Krasnoyarsk State Medical Academy)

Hepatic insufficiency in pancreonecrosis is a frequent complication especially in the early stage. Developing in 18-83,9% of cases hepatic insufficiency in destructive forms of pancreatitis aggravates considerably the gravity of the clinical course of the disease. The present review includes information concerning the chief pathogenetic developmental mechanisms of this severe complication, role of the liver in the course of the disease and final sanogenesis of the organism. The authors try to pay attention to the idea that the success of treating the pancreonecrosis on the whole often depends on the possibility of the internal mechanisms of detoxication and primarily on the functional status of the liver.

Литература

1. Акопян Л.А., Габриэлян Н.А., Каноян А.С. и др. Морфофункциональные изменения гепатоцитов у крыс при экспериментальном остром панкреатите // Цитология. — 1994. — Т.36. — №8. — С.829-833.
2. Атанов Ю.П. Клинико-морфологические признаки различных форм деструктивного панкреатита // Хирургия. — 1991. — №11. — С.62-68.
3. Ашрафов А.А., Алиев С.А., Зейналов С.М. Хирургическое лечение острого панкреатита в сочетании

с конкрементами желчевыводящих путей // Хирургия. — 1996. — №2. — С.12-16.

4. Брискин Б.С., Рабинков А.И., Рушинов И.И. и др. Внутривартеральная терапия в комплексном лечении острого панкреатита // Хирургия. — 1989. — №1. — С.68-80.
5. Брискин Б.С., Яценко А.А., Назаров В.Н. Зависимость результатов лечения острого панкреатита от правильности диагностики стадий заболевания // Вестн. хирургии. — 1996. — Т.155. — №5. — С.21-24.

6. Буянов В.М., Кузнецов Н.А., Александрова Н.П. и др. Механизмы гемодинамических нарушений при панкреонекрозе // Вестн. хирургии. — 1980. — Т.124. — №3. — С.13-19.
7. Васильев И.Т. Механизм развития эндотоксикоза при острых гнойных заболеваниях органов брюшной полости // Хирургия. — 1995. — №5. — С.54-58.
8. Видмайер У., Рау Б., Бегер Г. Хирургическое лечение панкреонекроза / Анналы хирургической гепатологии. Научно-практическое изд-е. — М.: Наука, 1997. — Т.2. — С.47-57.
9. Винник Ю.С., Гульман М.И., Попов В.О. * Острый панкреатит: вопросы патогенеза, клиники, лечения. — Красноярск-Зеленогорск, 1997. — 208с.
10. Вискунов В.Г. Панкреонекрозы. — Новосибирск: Экор, 1995. — 266с.
11. Владимиров Г.В., Сергиенко В.И. Острый панкреатит (экспериментально-клинические исследования). — М.: Медицина, 1986. — 240с.
12. Гавриленко Г.А., Тарасенко В.С., Анненкова А.А. Лекарственная защита печени до и после операций на ней // Новые технологии в хирургической гепатологии: Материалы 3-й конф. хирургов гепатологов. — СПб, 1995. — С.412-413.
13. Гальперин Э.И., Семендяева М.И., Неклюдова Е.А. Недостаточность печени. — М.: Медицина, 1978. — 328с.
14. Глумов В.Я., Кирьяков Н.А., Баженов Е.Л. Острый перитонит: органопатология, пато- и танатогенез. — Ижевск, 1993. — 181с.
15. Граков Б.С., Лубенский Ю.М., Нихинсон Р.А. Методы диагностики и интенсивной терапии в неотложной абдоминальной хирургии. — Красноярск: Изд-во Краснояр. ун-та, 1992. — 240с.
16. Гульман М.И., Винник Ю.С., Мамаев Г.В. и др. Некоторые вопросы печеночной недостаточности при остром панкреатите / Деп. в ВИНТИ 28.12.89. №7732-В89.
17. Даниленко М.В., Чепкий А.П., Тимчук И.Д. Интенсивная послеоперационная терапия. — Киев: Здоров'я, 1984. — 227с.
18. Ерюхин И.А., Насонкин О.С., Шашков Б.В. и др. Эндотоксикоз как проблема клинической хирургии // Вестн. хирургии. — 1989. — №3. — С.3-7.
19. Есипов В.К., Никитенко В.И., Стадников А.А. Патогенетические основы рациональной терапии разлитого перитонита // Оказание специализированной помощи при неотложных состояниях: Тез. докл. конф., Челябинск, 7-8 июня. — М., 1995. — С.100-101.
20. Кириллов Ю.Б., Потапов А.А., Смирнов Д.А. и др. Диагностика и лечение острого панкреатита // Хирургия. — 1991. — №11. — С.53-56.
21. Ковальчук В.Н. Патогенез функциональной недостаточности печени при остром панкреатите // Вестн. хирургии. — 1982. — Т.128. — №6. — С.26-29.
22. Кубышкин В.А., Скоропад В.Ю. Причины летальности и пути ее снижения при остром панкреатите (Обзор литературы) // Хирургия. — 1989. — №7. — С.138-142.
23. Кузин М.И. Актуальные вопросы классификации и лечения распространенного гнойного перитонита // Хирургия. — 1996. — №5. — С.9-15.
24. Лашевкер В.М. Острый панкреатит (клиника, диагностика, лечение). — Киев: Здоров'я, 1982. — 166с.
25. Маянский Д.Н., Виссе Э., Декер К. Новые рубежи гепатологии. — Новосибирск, 1992. — 266с.
26. Молитвословов А.Б., Кадошук Ю.Т., Гасс М.В. Современные принципы консервативного лечения острого панкреатита // Хирургия. — 1994. — №6. — С.38-41.
27. Назаренко П.М., Никулин В.В., Пономаренко А.А. Хирургическое лечение острого билиарного панкреатита // Хирургия. — 1997. — №9. — С.23-25.
28. Пенин В.А., Емельянов С.И., Рыбаков Г.С. и др. Энтеральная коррекция гомеостаза при остром панкреатите // Хирургия. — 1996. — №2. — С.8-11.
29. Подымова С.Д. Болезни печени. — М.: Медицина, 1993. — 544с.
30. Рылук А.Ф. Топографическая анатомия и хирургия органов брюшной полости. — Минск: Высшая школа, 1997. — 319с.
31. Рябова С.С., Александрова В.П., Филимонов М.И. и др. Микроциркуляция печени при экспериментальном внепеченочном холестазах // Хирургия. — 1981. — №10. — С.78-80.
32. Савельев В.С., Буянов В.М., Кубышкин В.А. и др. Прогнозирование течения острого панкреатита // Хирургия. — 1981. — №10. — С.47-51.
33. Савельев В.С. Современные принципы диагностики и лечения острого панкреатита // Хирургия. — 1981. — №12. — С.22-26.
34. Савельев В.С., Буянов В.М., Огнев Ю.В. Острый панкреатит. — М.: Медицина, 1983. — 240с.
35. Савельев В.С., Кубышкин В.А. Панкреонекроз. Состояние и перспектива // Хирургия. — 1993. — №6. — С.22-28.
36. Савельев В.С., Прокубовский В.И., Кубышкин В.А. и др. Нарушение центральной и регионарной гемодинамики при панкреонекрозе // Хирургия. — 1984. — №2. — С.54-58.
37. Скуя И.А. Заболевания поджелудочной железы. — М.: Медицина, 1986. — 238с.
38. Сотниченко Б.А. Послеоперационный панкреатит (вопросы этиологии, клиники, диагностики, профилактики и лечения): Автореф. дисс. докт. мед. наук. — Хабаровск, 1995. — 37с.
39. Сырбу И.О., Капшитарь А.В., Могильный В.А. Диагностика и лечение острого панкреатита // Хирургия. — 1993. — №1. — С.47-51.
40. Топчиашвили З.А., Кацарава М.М., Мстревели М.Е. и др. Лечение острого деструктивного панкреатита // Хирургия. — 1990. — №10. — С.89-94.
41. Трунин М.А., Хватова Е.А. Ферменты и изоферменты лактатдегидрогеназы в диагностике форм острого послеоперационного панкреатита // Хирургия. — 1985. — №1. — С.50-55.
42. Филин В.И. Острые заболевания и повреждения поджелудочной железы — Л.: Медицина, 1982. — 245с.
43. Филин В.И., Костюченко А.Л. Неотложная панкреатология. — СПб.: Питер, 1994. — 416с.
44. Цацианиди К.Н., Пугаев А.В., Феноменов А.М. и др. Этиология и патогенез острого панкреатита (обзор литературы) // Хирургия. — 1982. — №11. — С.106-109.
45. Чаленко В.В., Кутушев Ф.Х. Эндогенная интоксикация в хирургии. — 1990. — №4. — С.3-8.
46. Чаплинский В.В., Гнатышак А.И. Острый панкреатит. — М.: 1971. — 86с.
47. Черданцев Д.В. Применение непрямой электрохимической детоксикации при остром панкреатите: Автореф. дисс. ... канд. мед. наук. — Красноярск, 1996. — 24с.
48. Шалимов С.А., Нечитайло М.Е., Панков А.И. и др. Патогенез и принципы хирургического лечения распространенных форм панкреонекроза // Клин. хирургия. — 1992. — №11. — С.63-67.

49. Шалимов С.А., Радзиховский А.П., Нечитайло М.Е. Острый панкреатит и его осложнения. – Киев: Наук. думка, 1990. – 272с.
50. Шиманко И.И., Мусселиус С.Г. Острая печеночно-почечная недостаточность. – М.: Медицина, 1993. – 288с.
51. Шотт А.В., Бойко Ю.Г., Кухта В.К. и др. Острый панкреатит. Патогенез, диагностика и лечение. – Минск: Беларусь, 1981. – 206с.
52. Шугаев А.И., Зиневич В.П. Эндогенная интоксикация при остром панкреатите (Обзор) // Вестн. хирургии. – 1989. – №3. – С.126-130.
53. Шулуто Б.И. Болезни печени и почек. – СПб.: 1993. – 479с.
54. Шуркалин Б.К., Горский В.А., Линденберг А.А. Синдром эндогенной интоксикации при панкреонекрозе // Клин. медицина. – 1986. – №8. – С.15-18.
55. Юхтин В.И., Хрипун А.И., Ракша А.П. и др. Значение морфологических изменений печени при остром обтурационном холецистите в определении хирургической тактики // Хирургия. – 1996. – №3. – С.53-56.
56. Andrzejewska A., Dlugosz J., Novak H. et al. Ultrastructural disorders in the liver of rats during early stages of experimental acute pancreatitis // Polski tygod. lekar. – 1991. – Vol.36. – N.50-52. – P. 990-992.
57. Brunner G. Approaches to an "Artificial liver" // Acta hepato-gastroenterol. (Atuttg.) – 1978. – N.25. – P.77-86.
58. Mercer Z.C., Saltzsteon E.C., Placock E.C. et al. Early surgery for biliary pancreatitis // Amer. J. Surg. – 1984. – Vol.148. – N.6. – P.749-753.
59. Nolan J.P., Leibowitz A., Vladutic H. The RES and pathogenesis of liver disease // Amsterdam, 1980. – P.125-136.
60. Wolf O., Usbeck W. Einige gedanken zur atiologie der pancreatitis // Z. Verdau-u Stoffwechselkr. – 1981. – Vol.41. – P.275-280.

© АБРАМОВИЧ С.Г. –

УДК 616.12-008.331.1:615.847.8

МАГНИТОТЕРАПИЯ В ЛЕЧЕНИИ ГИПЕРТОНИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

С.Г. Абрамович.

(Иркутский государственный институт усовершенствования врачей, ректор – член-корр. РАМН, проф. А.А. Дзизинский, кафедра физиотерапии и курортологии, зав. – проф. А.А. Федотченко)

Резюме. В обзоре литературы обосновывается использование магнитных полей в комплексной терапии артериальной гипертонии. Высокая эффективность данного немедикаментозного метода лечения достигается за счёт его влияния на основные патогенетические звенья заболевания.

Одной из актуальных проблем современной кардиологии является лечение гипертонической болезни (ГБ). Своевременная комплексная и адекватная терапия артериальной гипертонии способна увеличить продолжительность и улучшить качество жизни больных, избежать осложнений. Клиницисты в последнее время обращают внимание не только на лекарства, но и на немедикаментозные методы лечения, которые отождествляются ими лишь с уменьшением массы тела больных, ограничением потребления соли, физическими тренировками и психофизиологическими методами воздействия [23]. Сегодня такая постановка вопроса не может считаться правильной в связи с появлением высокоэффективных методов физиотерапии и углублением знаний о механизме их действия. Активное применение физических факторов имеет экономическую целесообразность и позволяет не только более успешно решать вопросы лечения и профилактики ГБ, но и уменьшить частоту возникновения лекарственных осложнений [2,3].

В последние годы увеличился интерес к магнитотерапии (МТ), которая в структуре физических методов лечения занимает одно из первых мест [12,17]. Этому способствует ряд объективных причин, среди которых можно выделить следующие:

- установлена взаимосвязь между распространением заболеваний человека и изменениями характеристик магнитного поля (МП) Земли, что открывает перспективы в их профилактике и лечении [32];

- появились новые данные, касающиеся механизма действия МТ и её лечебных эффектов [5,7,28,39,43,47,49,54,55,61,62];

- современная аппаратура для МТ, благодаря широкому диапазону физических характеристик и параметров МП, позволяет решать различные задачи клиницистов [4,15,22,35,42].

Магнитное поле представляет собой особый вид материи, посредством которого осуществляется связь и взаимодействие между движущимися электрическими зарядами [39,47,49,62]. Везде, где существует электрический ток, возникает МП. Магнитное поле действует только на движущиеся заряды, так как они имеют собственное МП и только через него внешние поля могут воздействовать на частицы. Важным свойством магнитного поля является неограниченность в пространстве: по мере удаления от движущихся зарядов оно значительно ослабевает, но конечных границ не имеет [42,43,49,62].

Биологическое действие любого физического фактора определяется его взаимоотношением с компонентами живой системы [48]. Поэтому эф-