

В.В. Бутуханов

РОЛЬ СПОНТАННЫХ РИТМИЧЕСКИХ ДВИЖЕНИЙ В РАЗВИТИИ ИШЕМИЧЕСКОЙ БОЛЕЗНИ

НЦ РВХ ВСНЦ СО РАМН (Иркутск)

Во всем мире основной причиной смертности являются сердечно-сосудистые заболевания. В их структуре ишемическая болезнь сердца и мозга занимает более 50 %. Считается, что в основе ишемической болезни сердца и мозга лежит нарушение обмена веществ в ткани, связанного с образованием атеросклеротических бляшек в сосудах, или их спазмом. Любое изменение просвета в артериях, например, сердца, мозга влечет за собой негостак притока крови, что может повлечь смерть ткани. В то же время мы считаем, что ишемическая болезнь начинается гораздо раньше спазма сосудов или образования в них бляшек. Ее начало связано с угнетением или полной блокадой спонтанных ритмических движений (СРД) сердечной, мозговой и других тканей. СРД обеспечивают: прохождение крови через орган с меньшим сопротивлением; активный (дополнительно к диффузному) перенос газов, питательных веществ и продуктов метаболизма между клеткой и межклеточным пространством; активный внутриклеточный обмен; внутриклеточное давление; перенос продуктов обмена из межклеточного пространства в лимфатические сосуды.

Ключевые слова: патогенез, лечение, ишемическая болезнь, спонтанные ритмические движения, органы, биорезонансная магнитная, лазерная, электрическая стимуляция

THE ROLE OF SPONTANEOUS RHYTHMIC MOVEMENTS IN DEVELOPMENT OF ISCHEMIA

V.V. Butukhanov

SC RRS ESSC SB RAMS, Irkutsk

All over the world the main reason of death are cardiovascular diseases. In this structure ischemic disease of heart and brain takes more than 50 %. It is considered, that ischemic disease of heart and brain bases on the violation of tissue metabolism, connected with formation of atherosclerotic plaque in vessels or their spasm. Any change of width of arteries, for example, of heart, brain causes the lack of blood inflow, what may provoke tissue death. At the same time we suppose, that ischemic disease begins much earlier than vessels spasm or formation of plaques in them. Its beginning is connected with oppression or complete blockade of spontaneous rhythmic movements of heart, brain and other tissues. Spontaneous rhythmic movements provide blood flow through an organ with less resistance, active (plus to diffusive) gases transfer, nutrients and metabolic products between cell and intercellular space, active intracellular metabolism; intracellular pressure; transfer of metabolic products from intercellular space into lymphatic vessels.

Key words: pathogenesis, treatment, ischemia, spontaneous rhythmic movements, organs, bioresonance magnetic, laser, electric stimulation

Организм, как система, состоит из самостоятельных клеточных единиц, объединенных в ткани общей функцией, структурой и происхождением. Их деятельность связана с непрерывно изменяющимися электродвижущими силами, амплитудно-частотные характеристики которых специфичны для деятельности конкретных органов. Например, для возбудимых тканей (мозг, сердце, мышца).

В то же время в возбудимых и невозбудимых тканях и органах (мозг, печень, почка, селезенка, скелетная и сердечная мышца, поджелудочная железа и кость) у различных животных (лягушки, крысы, кролики, кошки, собаки) в изолированном состоянии под наркозом, а также в условиях свободного поведения (кошки) нами были зарегистрированы медленноволновые электрические волны инфранизкой частоты в диапазоне частот от 0,1 до 3 Гц и амплитудой до 60 мкВ (рис. 1).

Характеристика медленноволновой электрической активности (МВЭА) органов и тканей была

подробно изучена и представлена в работах [4–8, 16]. Совпадение амплитудно-частотных характеристик МВЭА в разных органах и тканях животных позволило выдвинуть гипотезу, что источником МВЭА органов и тканей является единый генератор электродвижущих сил, а именно спонтанные ритмические движения (СРД).

Согласно классическим представлениям движения в изолированных органах и тканях (явление автоматии) присущи весьма ограниченному их числу, таким как сердце, кишечник, мочеточник, некоторым видам сосудов, например, спонтанные сокращения внутренней сонной и среднемозговой артерий человека [11].

В то же время все еще сохраняется представление о том, что такие органы как мозг, печень, почка, селезенка, скелетная мышца и др. в изолированном состоянии неподвижны. Однако в экспериментальных исследованиях на разного вида животных нами было установлено, что все органы и ткани независимо от их морфофункциональ-

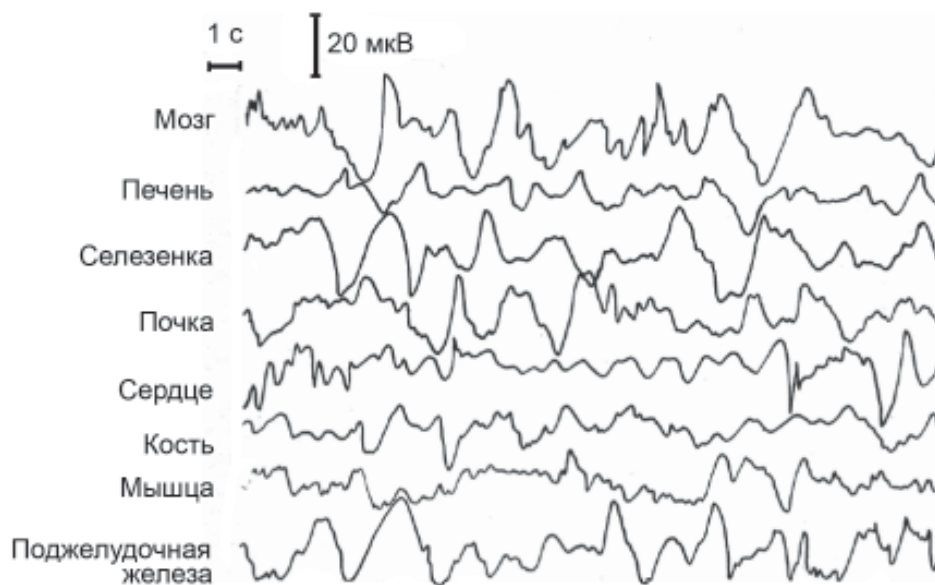


Рис. 1. Медленноволновая электрическая активность изолированных органов и тканей крысы.

ного назначения, совершают «квазипериодические» микродвижения.

Рассмотрим, какие процессы обеспечивают эти движения. В первую очередь в их основе лежат такие древние формы движения как протоплазматическое и амебоидное движения.

«Протоплазматическая форма» движения протоплазмы не только является филогенетически древней формой движения, но и встречается у самых различных современных организмов от одноклеточных растений до высших позвоночных включительно.

Движение органа и ткани связано не только с протоплазматическим движением, но и с другими механизмами.

Так, например, немышечные клетки содержат универсальные морфологические структуры, молекулярные двигатели, входящие в цитоскелетную систему и ответственные за сократительные процессы. Это микрофиламенты, которые связаны с мембранными белками и органеллами клетки, ответственны за амебоидное движение, за движения внутриклеточных структур и всей клетки в целом. Они являются источником силы для различной клеточной активности (изменение формы клетки, потоки цитоплазмы, движение органелл) [13, 24, 28].

Движение осуществляется с помощью скольжения, полимеризации и деполимеризации. Если учесть, что каждый элемент клетки и в целом сама клетка обладают движениями, то, следовательно, сами органы и ткани тоже будут обладать этим свойством.

Не только внутриклеточные микрофиламенты способны генерировать двигательные силы. В работе [26] было показано, что белок (ферменты) претерпевает макроскопические флуктуации без определенных внешних воздействий и вызывает пульсацию клеток с частотой от 1 до 10 Гц. Шноль Э. [27] приходит к доказательству существования макроскопических флуктуаций в самых различных био-

химических и химических реакциях, которые обусловлены космофизическими причинами.

Протоплазматическое, амебоидное движения, а так же и другие типы движений являются источником электродвижущих сил [29 – 31].

Более того, даже коллоидные системы при перемене термодинамических условий (коагуляция, конденсация, кристаллизация) в зависимости от структурообразующих процессов также могут генерировать низкочастотный переменный ток [17].

В настоящее время, учитывая, что в мировой практике неизвестно, что все органы и ткани в изолированном состоянии обладают свойством к микродвижениям, необходимо было доказать их существование, а также установить корреляцию микродвижений органа и ткани с медленноволновой электрической активностью, определить, какие жизненно важные функции в органе выполняют собственные микродвижения, обосновать положение, что первоначальным звеном в патогенезе ишемической болезни тканей является нарушение собственных спонтанных ритмических движений.

МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

При изучении микродвижений на переживающих органах и тканях опыты проводились на 38 крысах под амиталнатриевым наркозом. В первом фрагменте серии у 7 крыс удалялось сердце и проводилось наблюдение печени, почки, селезенки, мышцы и головного мозга под микроскопом при 45-кратном увеличении в отраженном свете. Во втором фрагменте этой серии у 10 животных эти же органы и ткани изолировались, и край их наблюдался под микроскопом при 105-кратном увеличении в проходящем свете. В третьем фрагменте этой серии у 15 крыс удалялись сердце, скелетная мышца, печень, почка, селезенка. Из них приготавливались полоски 2×10 мм и помещались в раствор Рингера при $t =$

36 ± 1 °С. Препарат закреплялся жестко: одним концом к столику внутри камеры, другим — к механотрону 6МХ1С, укрепленному на манипуляторе. Принципиальная схема включения механотрона в этой установке описана в работе [15]. Дрейф не более 0,04 мг/мин после 30-минутного прогрева усилителя. Собственный шум измерительной системы был не менее 25 раз полезного сигнала. В четвертом фрагменте этой серии у 6 крыс изолировали мозг, печень, почку, селезенку, поджелудочную железу, сердце, переднюю большеберцовую мышцу, большеберцовую кость. Орган и ткань помещались на платиновую сеточку размерами 30 × 30 мм, укрепленную на предметном столике бинокулярного микроскопа с 45-кратным увеличением. На поверхность органа и ткани наклеивалась с помощью жидкости, окружающей их, платиновая пластинка 1 × 1 × 0,01 мм, весом 1 мг. Давление, оказываемое пластинкой на ткань, составляло 0,1 г/см² и было пренебрежимо мало по сравнению с давлением, развиваемым «голой» протоплазмой миксомицета (140 г/см²) [15] и, тем более, давлением волокон поясничной мышцы кролика (700 — 1200 г/см²) [2].

На предметном столике (1) бинокулярного микроскопа укрепляется платиновая сеточка (2), на которой располагается исследуемая ткань или орган (3). Последние освещаются лампочкой накаливания (4), питаемой стабилизированным постоянным напряжением 6,3 В. Лампочка (4) установлена на подвижном и сфокусированном кронштейне (5), что позволяет перемещать лампочку (4), и закреплять ее в таком

положении, чтобы отраженный от блестящей пластинки (6) луч света попал в объектив (7) микроскопа. Окуляр (8) используется для визуального контроля за этим лучом и расположением пластинки (6). На окуляре (9) микроскопа закреплен светозащитный кожух (10), на котором содержится светочувствительный элемент (11), преобразующий отраженный от пластинки световой сигнал в электрический, подаваемый на истоковый повторитель 284Э1А (12), а затем на один из каналов электроэнцефалографа (13). Микродвижения, возникающие в исследуемом органе, приводят к механическим колебаниям пластинки (6), которая в этом случае является световым рефлектором. Мгновенная освещенность светочувствительного элемента (11) изменяется в такт с микродвижениями. Микроскоп вместе с кронштейном (5) установлен на стальной пластинке (14) весом 10 кг, которая покоится на накачанном воздухом резиновом резервуаре (15) в форме спасательного круга. Регистрация МВЭА осуществлялась электродами, которыми служили платиновая пластинка (6) и сеточка (2). Электроды (2, 6) соединены с входом энцефалографа с помощью медных проводников диаметром 0,03 мм (16, 17). Сигналы МВЭА и микродвижений усиливались и одновременно регистрировались на энцефалографе ЭЭГП4-02 с полосой пропускания частот от 0,5 до 80 Гц. Дрейф нулевой линии при чувствительности прибора 0,4 мм/мкВ и нижней граничной частоте 0,5 Гц не более ±1 мм в течение 15 минут. Собственный шум измерительной аппаратуры не менее 52 раз меньше полезного сигнала. Во всех сериях термо- и влагостатирование не проводилось.

Лечение было проведено у 14 больных с диагнозом: стабильная стенокардия I функциональный класс. Лечение проводилось в ГУ НЦ РВХ ВСНЦ СО РАМН, амбулаторно. В основу оценки эффективности лечения взяты клинико-функциональные параметры, представленные в таблице 1, которые позволяют определить степень восстановления статуса сердечно-сосудистой системы и реабилитации больного с ИБС в целом.

РЕЗУЛЬТАТЫ И ОБСУЖДЕНИЕ

Наблюдения в световой микроскоп за поведением края и поверхности органа в проходящем и отраженном свете, регистрация микродвижений полосок тканей и органов с помощью механотронного устройства, а затем и оптического датчиков, показали, что органы и ткани независимо от своего структурно-функционального назначения совершают микродвижения, которые мы обозначили, как спонтанные ритмические движения (СРД). Последние представляют собой микронные колебания низкой частоты в диапазоне от единиц до десятка Гц как в продольном, так и в перпендикулярном направлениях к поверхности органа.

Однако объективно зарегистрировать в первых двух сериях достоверную взаимосвязь МВЭА и СРД не удалось: в первой серии исследований из-за отсутствия методики графической регистрации СРД (осуществлялся лишь визуальный контроль), во второй серии — из-за сильного механического растя-

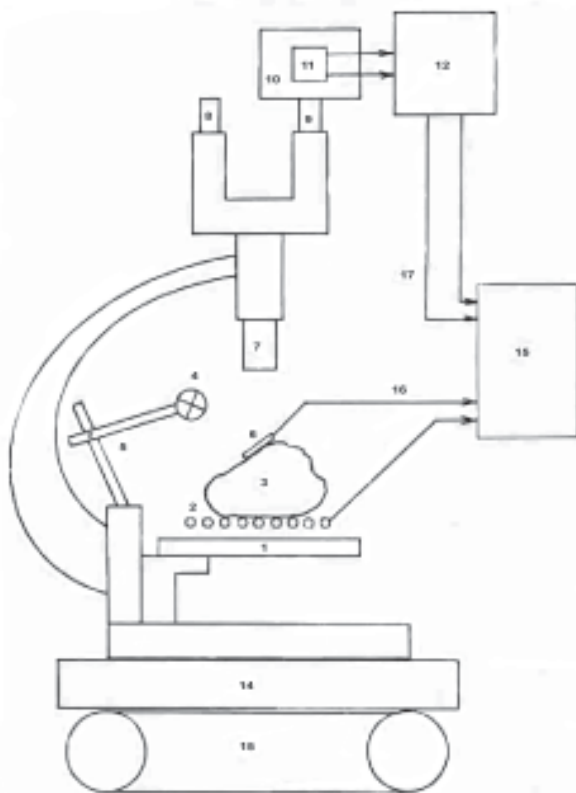


Рис. 2. Схема установки для параллельной регистрации МВЭА и СРД органов и тканей. Объяснения в тексте.

жения исследуемой полоски ткани, что приводило к искажению частотного спектра СРД, а именно к занижению их частоты в 5–12 раз.

Использование луча света, отраженного от пластинки, наклеенной на поверхность органа или ткани, с одновременным использованием его в качестве электрода, позволило получить параллельную регистрацию МВЭА и СРД из локальной зоны объекта. Заметим, что запись колебаний МВЭА и СРД выполнена в противофазе с целью облегчения восприятия наличия корреляции между ними (рис. 3).

На рисунке 3 отчетливо прослеживается корреляция не только между отдельными волнами, но и относительно длительными периодами (до 10–20 сек.) общего снижения и повышения МВЭА и СРД, например, в мозге и сердце (рис. 3а, б, в, г). Вместе с тем корреляция отдельных волн не является непрерывным фактором. Периодически четко выраженная корреляция уменьшается до исчезновения, а затем появляется вновь, что, вероятно, связано с неодинаковыми мгновенными положениями векторов МВЭА и СРД. Анализ полученных записей показал, что полная амплитудно-частотная корреляция наблюдается на 30–60 % от общей длительности регистрации и зависит от типа исследуемой ткани.

Совпадение формы, амплитудно-частотных характеристик МВЭА и СРД органов и ткани, зарегистрированных принципиально разными физическими способами, позволяет сделать вывод, что оба феномена – МВЭА и СРД – отражают

динамику одного и того же процесса, направленного на обеспечение жизнедеятельности органов и тканей.

Таким образом, нами впервые в органах и тканях зарегистрирован новый универсальный тип электрической активности – МВЭА, которая является неотъемлемым свойством всего живого, связанным с биологической подвижностью клеток и клеточных структур, участвующих в регуляции жизненных процессов, являющихся важнейшим элементом взаимосвязи жизнедеятельности, организации клетки в целом и всех метаболических процессов, которые эту клетку поддерживают.

Согласно литературным данным и нашим исследованиям СРД обеспечивают жизненно важные процессы как у одноклеточных, так и у многоклеточных тканей, выполняя следующие функции:

1. Прохождение крови через орган с меньшим сопротивлением и создание градиента давления крови на входе и выходе, т.е. активное перекачивание крови через орган. О возможности активного переноса крови через скелетную и сердечную мышцу было показано в работах [1, 18].

2. Активный (дополнительно к диффузному) перенос газов, питательных веществ и продуктов метаболизма между клеткой и межклеточным пространством. Д.С. Чернавский, Н.М. Чернавская [9] предложили модель активных пор или каналов. По их представлению пульсирующий поток в капиллярах может явиться той физической причиной, которая может вызывать изменение межклеточ-

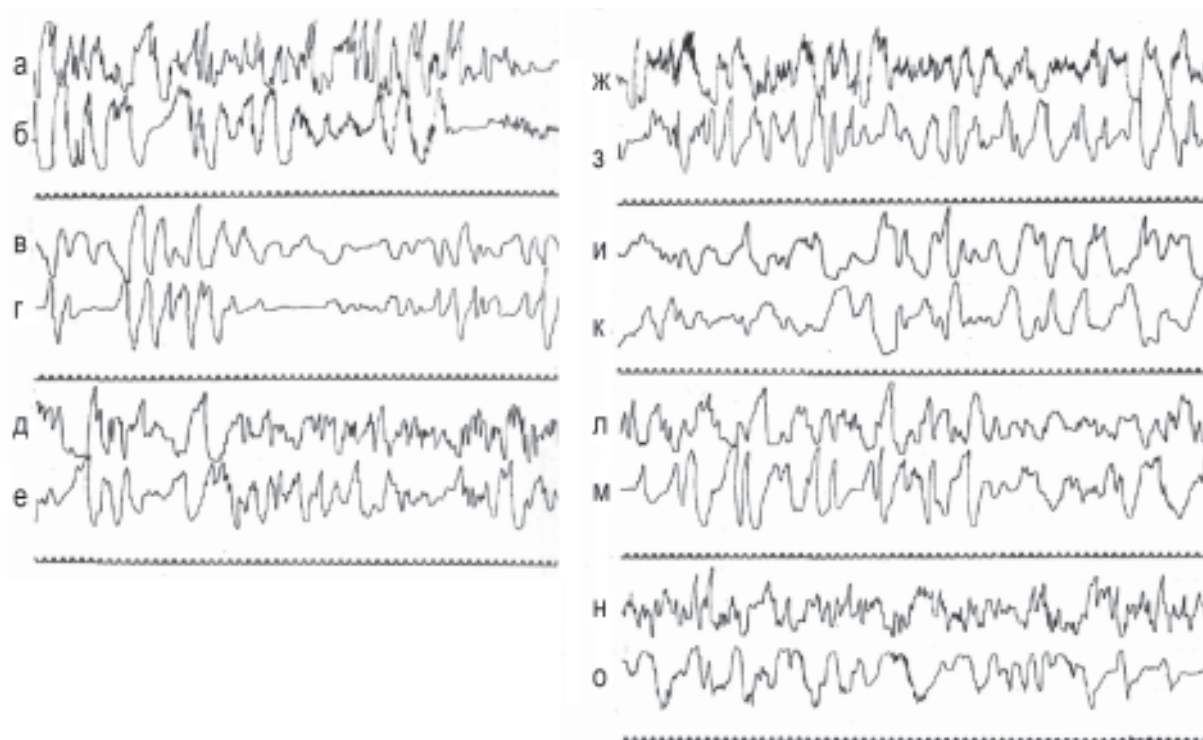


Рис. 3. Параллельная запись МВЭА (а) и СРД (б) мозга, МВЭА (в) и СРД (г) желудочков сердца, МВЭА (д) и СРД (е) мышцы, МВЭА (ж) и СРД (з) печени, МВЭА (и) СРД (к) почки, МВЭА (л) и СРД (м) селезенки, МВЭА (н) и СРД (о) поджелудочной железы. Отметка времени 1 сек.

ных щелей, пор и каналов. Той же мысли придерживаются Ю.А. Родионов, В.П. Чирков в теории трансканилярного (трансмембранного) обмена. Колебание кровяного давления приводит к изменениям интестииального давления, что в свою очередь оказывает влияние на транспорт веществ между кровеносными сосудами и интерстициальным пространством [23].

3. Активный внутриклеточный обмен. Микровибрация и микроконвекция, обусловленные пульсацией внутриклеточных органелл и всей клетки ведут к изменению скорости метаболических процессов, изменению проницаемости клеток, скорости доставки реагентов к функционирующим мембранным поверхностям и информационным макромолекулам [3].

4. Внутриклеточное давление. Тотальное выключение СРД в любом органе сопровождается потерей внутритканевого давления, которое визуальное проявляется в уменьшении объема органа на 60 – 70 %. Органы с хорошо выраженной капсулой (печень, почка и др.) сморщиваются, становятся дряблыми. В связи с этим, можно предположить, что ключевым эвеном в старении ткани является уменьшение внутритканевого давления за счет снижения функции клеточных сократительных белков, обеспечивающих СРД органов и тканей [16].

5. Перенос продуктов обмена из межклеточного пространства в лимфатические сосуды [30].

В естественных условиях под влиянием внешних факторов амплитуда СРД может увеличиваться или уменьшаться. Так, например, при лечебном голодании амплитуда СРД печени и почки увеличивается в несколько раз. При действии таких белковых ядов как колхицин, этанол амплитуда СРД сердечной и скелетной мышц, печени, почки и селезенки в зависимости от применяемой дозы уменьшается или полностью блокируется [5, 16].

На данном этапе исследований мы не ставили перед собой задачи поиска фармакологических препаратов, которые оказывали бы стимулирующее влияние на СРД органов. В то же время изучалась возможность стимуляции мозга, внутренних органов с помощью различных электромагнитных волн. С этой целью нами были разработаны портативные приборы для магнитной [19], лазерной [14], микроволновой [21], электрической [25], инфракрасной [20] и ультразвуковой [10] терапии, параметры излучения которых соответствовали параметрам медленноволновой электрической активности и спонтанным ритмическим движениям органов и тканей. Использование принципа резонанса позволило добиться стимулирующего эффекта СРД, которые обеспечивают вышеперечисленные жизненные процессы в органах и тканях.

Нами предлагается способ лечения ишемической болезни сердца, сущность которого заключается в воздействии амплитудно-частотно-модулированным инфранизким электрическим током с частотой модуляции до 3 Гц, глубиной модуляции 100 %, силой тока до 100 мкА, биполярно на чет-

вертое межреберье и межлопаточную зону на уровне Th₅ слева, круглосуточно.

Лечение было проведено у 14 больных с диагнозом: стабильная стенокардия I функциональный класс. Лечение проводилось в ГУ НЦ РВХ ВСНЦ СО РАМН, амбулаторно. В основу оценки эффективности лечения взяты клинико-функциональные параметры, представленные в таблице 1, которые позволяют определить степень восстановления статуса сердечно-сосудистой системы и реабилитации больного с ИБС в целом.

Сущность предлагаемого способа поясняется клиническим примером.

Пример. Больной В., 38 лет. Диагноз: стабильная стенокардия, I функциональный класс.

Жалобы на ощущения загрудинного сжатия, давления, боли, которые возникают при больших физических нагрузках. Боль иногда иррадирует в левое плечо. Боли снимаются приемом нитроглицерина в течение 1 – 2 минут. Больной периодически принимает β-блокаторы, антагонисты ионов кальция.

Объективные показатели представлены в таблице 1.

Адаптационный потенциал по Баевскому до лечения

Выраженное напряжение регуляторных систем, напряжение регуляторных механизмов сохраняется в покое, появляется неадекватная реакция систем организма на раздражители. Это состояние ведет к ускоренному расходованию жизненных ресурсов и к возможному развитию заболевания.

Адаптационный потенциал по Баевскому после лечения

Состояние полной уравновешенности организма с внешней средой. Необходимо поддерживать это состояние, поскольку при этом высокая приспособляемость организма к различным условиям достигается при минимальном напряжении регуляторных систем.

После оценки клинико-функциональных исследований проведено лечение.

Больному был наложен один электрод на межлопаточную зону Th₅ слева и второй – на область четвертого межреберья слева от грудины. Затем проведена биполярная электростимуляция амплитудно-частотно-модулированным инфранизким электрическим током с частотой модуляции до 3 Гц, глубиной модуляции до 50 %, силой тока до 100 мкА. Воздействие проводили круглосуточно в течение 10 дней.

После проведенного лечения больной жалоб на неприятные загрудинные ощущения и иррадиацию болей не предъявлял. Через 10 дней электростимуляции боли не возникали при больших физических нагрузках (подъем по лестнице). Прием лекарственных препаратов прекращен. Объективные данные электрофизиологических показателей приведены в таблице 1.

Таким образом, после проведенного лечения у больного исчезли жалобы, отменен прием лекар-

Электрофизиологические показатели больного В., 38 лет (до и после лечения)

Клинические и электрофизиологические показатели	До лечения	После лечения	Изменение параметра в %
Данные ЭКГ снятой вне приступа:			
Горизонтальное снижение сегмента S–T в левых грудных отведениях (мм)	0,8	0	100
амплитуда зубца T (V4–5) (мм)	3	5	–
ЧСС в минуту: в покое	89	78	–
при ортопробе	98	97	–
Реактивность	низкая	норм.	100
Время восстановления ритма сердца после функциональной нагрузки (с)	0	16	100
Данные ритмокардиографии по Баевскому:			
Параметры регуляции ритма сердца (%):			
гуморальная	37	36	3
симпатическая	36	24	33
парасимпатическая	21	38	45
внутрисердечная	6	2	67
Данные тетраполярной грудной реографии по Кубичеку:			
Ударный объем крови (мл)	42	54	22
При должной величине	56	–	–
Минутный объем крови (л/мин)	2,9	3,4	15
При должной величине	3,45	–	–
Объемная скорость выброса (мл/с)	211	255	17
при должной величине	250–256	–	–
Работа левого желудочка	56	64	12
При должной величине	63,9	–	–
Общее периферическое сопротивление (усл. ед.)	63	43	32
При должной величине	48	–	–
Расход энергии на передвижение 1 литра крови	8	11,5	30
При должной величине	9–12,5	–	–
Артериальное кровяное давление:			
систолическое (мм рт. ст.)	135	120	11
диастолическое (мм рт. ст.)	90	80	11
подвержено колебаниям	да	нет	100
Данные ЭЭГ снятые вне приступа:			
Альфа1 – индекс (%)	28	20	31
Альфа2 – индекс (%)	17	38	55
Бета1 – индекс (%)	18	11	39
Бета2 – индекс (%)	8	2	75

ственных препаратов. Полностью восстановились электрофизиологические показатели ЭКГ. ЧСС достигла нормы, реакция сердца на функциональную нагрузку стала адекватной, полностью восстановились параметры регуляции ритма сердца со стороны вегетативной нервной системы и внутрисердечной системы. На 90 % улучшились показатели, отражающие работу сердца и обменные процессы в сердечной мышце. Показатели систоли-

ческого и диастолического давления снизились до нормальных значений. Повысился адаптационный потенциал организма. Исчезли признаки невроза, восстановились нормальные отношения возбуждения и торможения в ЦНС.

В таблице 2 представлены клинико-функциональные параметры, которые позволяют определить степень восстановления статуса сердечно-сосудистой системы и реабилитации больного с

Таблица 2

Клинико-функциональные параметры, позволяющие определить степень восстановления статуса сердечно-сосудистой системы и реабилитации больного с ИБС

Клинико-электрофизиологические показатели	Количество больных с положительным результатом в процентах (усредненный) Стабильная стенокардия I функциональный класс (n = 14)
Болевой порог при физической нагрузке	100
Иррадиация боли	100
Сердцебиение	100
Аритмия	100
Тревожность	100
Прием лекарств	78 ± 4
Восстановление уровня сегмента S-T	100
Повышение амплитуды зубца Т	100
ЧСС	100
Адекватность к физическим нагрузкам	93 ± 5
Параметры регуляции ритма сердца:	
гуморальная	100
симпатическая	89 ± 5
парасимпатическая	92 ± 7
внутрисердечная	91 ± 5
Ударный объем крови	89 ± 3
Минутный объем крови	84 ± 6
Объемная скорость выброса	91 ± 3
Работа левого желудочка	89 ± 6
Общее периферическое сопротивление	84 ± 5
Расход энергии на передвижение 1 литра крови	91 ± 4
Артериальное кровяное давление:	
систолическое	100
диастолическое	100
подвержено колебаниям	100
Восстановление возбудительно-тормозных процессов	98 ± 3
Признаки невроза	100
Адаптационный потенциал	98 ± 4

ИБС в целом по группе из 14 больных с диагнозом: стабильная стенокардия, I функциональный класс.

В результате проведенного лечения у больных наблюдалось улучшение переносимости нагрузок, уменьшились жалобы на дискомфорт, снизилась ЧСС, нормализовалась реакция сердца на нагрузку, увеличилось влияние вегетативной нервной системы в регуляции деятельности сердца, причем влияние парасимпатического отдела стало преобладать над симпатическим. Улучшилась внутрисердечная регуляция. Значительно улучшились показатели, отражающие работу сердца и обменные процессы в сердечной мышце. Снизилось до нормальных значений систолическое и диастолическое давление. Повысился адаптационный потенциал. Исчезли признаки невроза, восстановились нормальные отношения возбуждения и торможения в ЦНС.

Таким образом, предлагаемый способ лечения ишемической болезни сердца по сравнению с другими известными технологиями обеспечивает повышение эффективности профилактики и лечения ишемической болезни за счет: 1) воздействия на электрические процессы в сердечной мышце; 2) обеспечения прохождения крови через орган с меньшим сопротивлением и создания градиента давления крови на входе и выходе; 3) обеспечения активного (дополнительно к диффузному) переноса газов и питательных веществ между кровью и клеткой и продуктов метаболизма между клеткой и межклеточным пространством; 4) активного внутриклеточного обмена; 5) создания внутриклеточного давления; 6) переноса продуктов обмена из межклеточного пространства в лимфатические сосуды; 7) резонансного воздействия на рефлек-

согенные зоны для подавления «отраженных болей»; 8) улучшения параметров регуляции ритма сердца и артериального давления; 9) снятия неврологических и стрессовых реакций организма.

ЛИТЕРАТУРА

1. Аринчин Н.И. Внутримышечные периферические сердца / Н.И. Аринчин, Г.Н. Недвецкая. — Минск, 1974. — 240 с.
2. Бендол Дж. Мышцы, молекулы и движение / Дж. Бендол. — М.: Мир, 1970. — 124 с.
3. Буйлин В.А. Лазерная рефлексотерапия с применением аппарата «Креолка» / В.А. Буйлин / Информационно-методический сборник. — М.: ООО «Техника про», 2002. — 67 с.
4. Бутуханов В.В. Видовые изменения медленноволновых потенциалов органов и тканей / В.В. Бутуханов, Н.Ф. Неделько // Ж. эвол. биохимии и физиологии. — 1981. — Т. 17. — С. 105.
5. Бутуханов В.В. Влияние этанола на медленноволную электрическую активность мышечной и паренхиматозной тканей / В.В. Бутуханов, Н.Ф. Неделько, И.Н. Кинаш // Бюлл. СО АМН СССР. — 1991. — № 1. — С. 55–58.
6. Бутуханов В.В. Немышечные движения как основа жизнедеятельности органов и тканей / В.В. Бутуханов // Бюлл. ВСНЦ СО РАМН. — 2001. — № 5 (19). — С. 189–195.
7. Бутуханов В.В. Переменные электрические потенциалы костной ткани в остром и хроническом эксперименте / В.В. Бутуханов, Е.Г. Ипполитова // Биофизика. — 1982. — Т. 27, Вып. 1. — С. 84–87.
8. Бутуханов В.В. Системный анализ и пути оптимизации восстановительных процессов у больных с повреждением спинного мозга: Автореф. дис. ... докт. мед. наук. — Л., 1989. — 37 с.
9. Возможная общность макроскопических флюктуаций скоростей биохимических и химических реакций, электрофоретической подвижности клеток и флюктуаций при измерениях радиоактивности, оптической активности и фликкерных шумов / С.Э. Шноль, В.А. Намиот, В.Е. Жвирблис и др. // Биофизика. — 1983. — Т. 28, Вып. 1. — С. 153–156.
10. Движение немышечных клеток и их компонентов / Отв. ред. акад. Г.М. Франк. — М., 1977. — 323 с.
11. Исследование механизмов активации сократительных клеток мозговых артерий и вен / А.А. Азин, И.П. Плеханов, Р.С. Орлов и др. // Физиол. ж. СССР. — 1977. — Т. 63, № 11. — С. 1567–1572.
12. Каппуччинели П. Подвижность живых клеток / П. Каппуччинели. — М.: Мир, 1982. — 124 с.
13. Кожевников Н.Д. Изучение сократительной активности волокон миокарда с примени-

ем механотрона и операционных усилителей / Н.Д. Кожевников // Системные и клеточные механизмы физиологических функций. — Иркутск, 1978. — С. 142–146.

14. Медицинское лазерное устройство / В.В. Бутуханов, В.Р. Дубешко и др. // Патент РФ 20538154. — 1996.
15. Поглазов Б.Ф. Сократительные белки и немышечные формы подвижности / Б.Ф. Поглазов // Биохимия и биофизика мышц. — М.: Наука, 1983. — С. 26–38.
16. Роль РСД в микроциркуляции органов и тканей / В.В. Бутуханов, Л.В. Каурова, И.Н. Кинаш и др. // Гомеостатика живых систем. — Иркутск, 1987. — С. 100–101.
17. Свойство коллоидных систем генерировать низкочастотный переменный ток / Н.М. Жаворонков, А.В. Нехорошев, Б.В. Гусев и др. // Докл. Акад. Наук СССР. — 1983. — Т. 270. — С. 124–128.
18. Способ определения микронасосной функции скелетных мышц конечностей: А.С. 1598967 / Н.И. Аринчин, Ю.И. Гирдюк, В.П. Факета и др. — Оpubл. Бюлл., 1990, № 38.
19. Устройство для магнитотерапии: Пат. РФ 2125473 / В.В. Бутуханов. — 1999.
20. Устройство для светотерапии: Пат. РФ 2142829 / В.В. Бутуханов, Е.В. Бутуханова. — 1999.
21. Устройство для ультразвуковой терапии: Пат. РФ 2022550 / В.В. Бутуханов, С.Т. Соболев. — 1994.
22. Фаллер Д.М. Молекулярная биология клетки. Руководство для врачей / Д.М. Фаллер, Д. Шилдс. — М.: БИНОМ-Пресс, 2003. — 272 с.
23. Чернавский Д.С. Физиология и патология гистогематических барьеров / Д.С. Чернавский, Н.М. Чернавская. — М.: Наука, 1968. — 160 с.
24. Шноль С.Э. Физико-химические факторы биологической эволюции / С.Э. Шноль. — М., 1979. — 234 с.
25. Электростимулятор: А.С. 1660259 / В.В. Бутуханов, В.Р. Дубешко. — 1991.
26. Эллиот В. Биохимия и молекулярная биология / В. Эллиот, Д. Эллиот. — М.: Изд-во НИИ биомедицинской химии РАМН, 1999. — 372 с.
27. Alvares W. The electrogastrogram and What in Show / W. Alvares. — San-Francisco, 1925. — P. 137.
28. Kamija N. Bioelectric phenomena in the myxomycete hiasmodium-i and their relation to protoplasmic flow / N. Kamija, S. Abe // J. Colloid Science. — 1950. — N 5. — S. 149–163.
29. Kinosita N. Electric potentials and ciliary response in Opale / N. Kinosita // J. of the Fac. of Science Univer. of Tokio. — 1954. — N 7. — P. 1–14.
30. Schmid-Schonbein Geert W.V. Micro-lymphatics and fimp flow / W.V. Schmid-Schonbein Geert // Physiol. Rev. — 1990. — V. 70, N 4. — P. 987–1028.