Не медикаментозные технологии

В монографии изложены основные положения реабилитационно-оздоровительных технологий, ориентированных на лечение и реабилитацию, а также на медицинское обеспечение физической культуры и спорта высших достижений. Автором обобщены теоретические основы научных разработок по указанной проблеме, а также материалы собственных исследований и практического применения предложенных технологий. При этом дана подробная характеристика эффективности не медикаментозных способов воздействия: электролазерной миостимуляции, рефлексотерапии, гирудотерапии, биорезонансной терапии, тепло-холодовых воздействиях, низкоэнергетического лазерного излучения, фитотерапии, гомеопатии, лечебной физкультуры, электромагнитного излучения, разгрузочно-диетической терапии. Монография рассчитана на физиологов, патофизиологов, физиотерапевтов, специалистов по восстановительной и спортивной медицине, а также на практических врачей разных специальностей.

Александр Хадарцев
Хадарцев Александр Агубечирович, доктор медицинских наук, профессор, академик ЕАЕН (Ганновер), директор медицинского института Тульского государственного университета. Основные направления научной деятельности: теория самоорганизации управления функциональными системами человека, медицина, биология, восстановительная медицина, физиотерапия.

978-3-8473-9785-4

Не медикаментозные технологии

Хадарцев

Александр Хадарцев

Не медикаментозные технологии

Рефлексотерапия, гирудотерапия, фитотерапия, физиотерапия

Palmarium
academic publishing

Александр Хадарцев

Не медикаментозные технологии

Рефлексотерапия, гирудотерапия, фитотерапия, физиотерапия

Palmarium Academic Publishing

Impressum / Выходные данные
Bibliografische Information der Deutschen Nationalbibliothek: Die Deutsche Nationalbibliothek verzeichnet diese Publikation in der Deutschen Nationalbibliografie; detaillierte bibliografische Daten sind im Internet über http://dnb.d-nb.de abrufbar.
Alle in diesem Buch genannten Marken und Produktnamen unterliegen warenzeichen-, marken- oder patentrechtlichem Schutz bzw. sind Warenzeichen oder eingetragene Warenzeichen der jeweiligen Inhaber. Die Wiedergabe von Marken, Produktnamen, Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen u.s.w. in diesem Werk berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutzgesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Библиографическая информация, изданная Немецкой Национальной Библиотекой. Немецкая Национальная Библиотека включает данную публикацию в Немецкий Книжный Каталог; с подробными библиографическими данными можно ознакомиться в Интернете по адресу http://dnb.d-nb.de.
Любые названия марок и брендов, упомянутые в этой книге, принадлежат торговой марке, бренду или запатентованы и являются брендами соответствующих правообладателей. Использование названий брендов, названий товаров, торговых марок, описаний товаров, общих имён, и т.д. даже без точного упоминания в этой работе не является основанием того, что данные названия можно считать незарегистрированными под каким-либо брендом и не защищены законом о брендах и их можно использовать всем без ограничений.

Coverbild / Изображение на обложке предоставлено: www.ingimage.com

Verlag / Издатель:
Palmarium Academic Publishing
ist ein Imprint der / является торговой маркой
AV Akademikerverlag GmbH & Co. KG
Heinrich-Böcking-Str. 6-8, 66121 Saarbrücken, Deutschland / Германия
Email / электронная почта: info@palmarium-publishing.ru

Herstellung: siehe letzte Seite /
Напечатано: см. последнюю страницу
ISBN: 978-3-8473-9785-4

Copyright / АВТОРСКОЕ ПРАВО © 2012 AV Akademikerverlag GmbH & Co. KG
Alle Rechte vorbehalten. / Все права защищены. Saarbrücken 2012

ОГЛАВЛЕНИЕ

Предисловие ……... 5

Глава I

Теоретические основы разработки медицинских технологий в восстановительной медицине ……... 9

1. Биофизикохимические процессы в управлении живыми системами ……. 9

2. Медицинские технологии восстановительной медицины ……. 19

3. Компьютерный анализ биологически активных веществ……... 39

4. Клинико-экспериментальное подтверждение возможностей управления функциональными системами живого организма…… 49

4.1 Эффекты коррекции воздействия низких температур на живые системы ……..…….. 49

4.2 Возможности предупреждения неблагоприятных эффектов адреналина ..……. 55

Глава II

Способы не медикаментозного воздействия в клинике……. 67

1. Общие представления об альтернативных способах воздействия 67

2. Системы электростимуляции в клинической практике……... 72

2.1 Электростимуляция в диагностике и терапии ...…… 72

2.2 Аппаратура ……...……..... 77

2.3 Электролазерная миостимуляция и лазерофорез …..…… 81

2.4 Электроимпульсное внутриполостное воздействие в восстановительных мероприятиях при заболеваниях органов желудочно-кишечного тракта ..…… 99

3. Рефлексотерапия ……..…… 117

3.1 Иглорефлексотерапия ...…… 117

3.2 Лазеропунктура, лазеровоздействие ……. 138
4. Гирудотерапия ……... 144
4.1 Механизмы лечебного эффекта и возможности метода. Показания и противопоказания…….. 144
4.2 Некоторые способы системной оценки эффективности гирудотерапии…….. 156
4.3 Некоторые результаты клинического применения гирудотерапии в лечении гинекологических заболеваний……. 168
5. Биорезонансная терапия …… 204
5.1 Общие принципы ..…… 208
5.2 Взаимодействие ЭМП с биообъектами ..…… 216
5.3 Результаты клинического применения БРТ при гемморагической лихорадке с почечным синдромом…… 218
6. Метод тепло-холодового воздействия в сочетании с коррекцией витаминного и минерального обмена …….. 222
7. Лазерная терапия низкоинтенсивным лазерным излучением …… 237
7.1 Биологические эффекты лазерного излучения……... 237
7.2 Аппаратурное обеспечение лазерной терапии …….. 241
7.3 Отпуск процедур лазеротерапии…….. 245
7.4 Фитолазерофорез……... 246
8. Фитотерапия…… 293
8.1 Экдистероиды как модуляторы программ адаптации ……. 300
8.2 Источники получения экдистероидов ……..... 308
8.3 Активность экдистероидов ..…… 313
8.4 Влияние фитопрепарата Коронатеры на психофизическую адаптацию больных ишемической болезни сердца……..... 318
9. Гомеопатия ……. 328
9.1 Принципы гомеопатического воздействия ..……..... 328
9.2 Гомотоксикология. Нозодотерапия ……... 336
9.3 Сочетанные способы …… 342

10. Лечебная физкультура…….. 347
11. Гематологические критерии воздействия электромагнитного излучения миллиметрового диапазона……... 354
12. Сочетанные способы воздействия на функциональные системы..... 364
12.1 Сочетанное КВЧ–лазерное воздействие. Разработка и создание лечебной КВЧ-лазерной аппаратуры …….. 364
12.2 Электромиостимуляция и лазерофорез биологически активных веществ при психоэмоциональном стрессе после спортивной травмы ……..... 372
13. Разгрузочно–диетическая терапия …….. 384
13.1 Системные эффекты разгрузочно-диетической терапии, как фактора организменного воздействия при гепатобилиарной патологии …….. 384

Глава III

Механотренажерные технологии в клинической практике 401
1. Способ вспомогательной искусственной вентиляции легких …... 401
2. Наружное аппаратное компрессионное воздействие на грудную клетку. Сочетание с ВИВЛ …….…… 406
2.1. Разработка аппаратуры …….……. 406
2.2 Методика отпуска процедуры ……... 410
2.3 Показания к применению НАКВ на грудную клетку и НАКВ в сочетании с ВИВЛ ……. 411
2.4. Противопоказания к применению НАКВ на грудную клетку и НАКВ в сочетании с ВИВЛ …….. 413
3. Вибрационно-импульсный массаж грудной клетки ……... 413
3.1. Разработка аппаратуры ……. 413
4. Тренировка дыхательной мускулатуры и ее техническое обеспечение ..……. 422

Глава IV

Психоэмоциональный стресс. Возможности восстановительной и предупредительной терапии ……..……. 427

1. Стресс и адаптация …… 427

2. Эмоциональный, психоэмоциональный стресс ……... 439

3. Возможности управления ЭС …… 441

Глава V

Клеточные технологии в восстановительной медицине …….…. 443

1. Клеточные технологии при метаболических нарушениях ….…… 443

2. Гиперлипидемия и применение клеточных технологий ……... 455

3. Клеточные технологии в спорте …….. 458

4. Клеточные технологии и качество жизни ……... 462

Заключение ……..... 471

Основная использованная литература …… 475

Список сокращений ……..… 499

ПРЕДИСЛОВИЕ

Медицина и биология XXI века прогрессируют в русле развития естественных наук, поэтому последние достижения физики, химии, математики – способствуют изменению представлений о функционировании живых систем. Новые возможности анализа и обработки информации, полученной от человека в процессе диагностики, определяют реальность осуществления научно обоснованного внешнего управления деятельностью организма. Медицина XXI века позиционируется, как управляющая.

Внедрение в практику инновационных медицинских технологий: высокотехнологичных видов медицинской помощи (микрохирургии, клеточных и нанотехнологий, эндоскопической хирургии и трасплантологии, реконструктивной и пластической хирургии и др.) – сопряжено с поиском средств описания, анализа и прогнозирования функционирования человеческого организма. Это обусловило разработку совершенно новых принципов оценки эффективности влияния внешних и внутренних факторов на жизнедеятельность человека, как самоорганизующейся системы.

Объективная значимость таких подходов к управлению функциональными системами человеческого организма связана с обработкой огромных массивов информации, при этом применявшиеся ранее статистические методы становятся некорректными. Особенно это относится к наноразмерным объектам и живым системам, имеющим совершенно иные биофизикохимические закономерности существования, к которым не применимы обычные способы анализа.

Важным становится использование разработанных способов анализа, обработки и управления информацией для профилактики, лечения и прогнозирования заболеваний;

Инновационные методы анализа, обработки и управления информацией переводят традиционную, оперирующую статистически усреднёнными показателями, медицину в разряд точных наук, описывающих и прогнозирующих динамическое состояние отдельного организма, его систем и целых популяции, для идентификации главных диагностических признаков при описании саногенеза и патогенеза, оценки влияния факторов внешней среды на функциональные системы организма человека в норме и патологии. В рамках развития теории хаоса и синергетики разработаны новые методы определения наиболее информативных диагностических признаков, законов, по которым развиваются биологические системы, и появляются области резкого изменения поведения организма человека (области джокеров), что значимо для предотвращения фатального течения заболеваний и их обострений. Это позволило установить не выявляемые статистическими методами зависимости вектора состояния организма человека, определяемого на основе клинических исследований, от воздействия внешних факторов. При этом установлены предпосылки преждевременного старения, раннего наступления летальных исходов у мужчин (в частности, обусловленных проживанием на Севере РФ и районах, приравненных к нему). На основе полученной информации разработаны и проведены мероприятия (улучшение экологии жилища, производственных помещений, специальная физическая нагрузка, не медикаментозные профилактические мероприятия) по сдвигу смертности в более дальнюю возрастную область, подтвержденные десятками патентов и двумя открытиями.

Нами впервые в клинико-экспериментальных исследованиях установлен тройственный механизм управления функциональными системами организма человека взаимодействием гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой, гипоталамо-гипофизарно-репродуктивной и ГАМК-допаминергической систем. Доказано участие программ адаптации в формировании ответных реакций организма на внешние факторы и возможность самоорганизации систем при минимальных уровнях воздействия. Был выявлен и научно обоснован положительный эффект традиционных методов восстановительной медицины (физиотерапии, акупунктуры, гирудотерапии и др.), обусловленный колебательными движениями вектора состояния организма человека (интегрированных показателей их деятельности): от парасимпатикотонии, иммуносупрессии, гипокоагуляции, повышения антиокислительной активности плазмы, – до симпатикотонии, иммуноактивации, гиперкоагуляции, снижения антиокислительной активности плазмы.

Анализ показателей предложенными методами у занимающихся спортом позволил установить степень продуктивности одной тренировки, комплекса тренировок, тренировочного сезона в целом, отследить динамику роста спортивных достижений и состояние здоровья спортсменов. Эти результаты легли в основу разработанных способов внешнего управления функциональными системами организма.

Учитывая важность применения не медикаментозных способов воздействия на функциональные системы организма человека, действующие в условиях формирующейся патологии, была сделана попытка дать рекомендации практического использования современных теоретических положений. Приведены некоторые положительные результаты коррекции ранних нарушений жизнедеятельности и дана их

оценка. Намечены пути дальнейшего совершенствования лечебно-восстановительных и оздоровительных технологий.

Думается, что не только научные работники, но и врачи-клиницисты вникнут в сущность предложенных способов воздействия и сумеют использовать их на практике.

А. Хадарцев

БЛАГОДАРНОСТЬ

Приношу искреннюю благодарность за идеологическое и научно-практическое сотрудничество своим коллегам и друзьям: академикам РАН и РАМН – А.И. Григорьеву, М.А. Пальцеву, академикам РАМН К.В. Судакову, А.Г. Чучалину, В.Г. Зилову, член.-корр. РАМН Н.А. Фудину, профессорам – В.М. Еськову, Р.Н. Живогляд, Д.В. Иванову, В.Н. Кидалову, В.Г. Купееву, В.Л. Мельникову, В.Н. Морозову, Т.А. Фёдоровой, А.С. Цогоеву, Л.В. Чернецовой, А.А. Яшину.

Глава I

ТЕОРЕТИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ РАЗРАБОТКИ МЕДИЦИНСКИХ ТЕХНОЛОГИЙ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЕ

1. Биофизикохимические процессы в управлении биологическими системами

Планетарная сущность *биологических систем* (БС), в частности, человека – находится в зависимости от космических факторов, обусловивших возникновение и существование жизни, ее приспособление к изменчивым условиям.

Естественные физические поля, представленные в рамках солнечной системы, прежде всего многофакторными физическими воздействиями Солнца, обеспечивали формирование соответствующих чувствительных, рецепторных образований, являющихся поставщиком компонентов *обратной связи* для формирования управляющих воздействий в *функциональных системах* (ФС) разного иерархического уровня и БС в целом. Поэтому *электромагнитные поля* (ЭМП) – световое излучение – *инфракрасное* (ИК), *ультрафиолетовое* (УФ), гравитация и другие, не обязательно известные нам, физические факторы – получили свое представительство на разных уровнях БС. Корреляционная модель, объединяющая различные виды ЭМП (Нефедов Е.И., Протопопов А.А., Хадарцев А.А., Яшин А.А., 1998), позволяет объяснить разноуровневое управляющее воздействие ЭМП ИК, УФ-диапазона, ЭМП *крайневысокочастотного* (КВЧ) и *низкочастотного* диапазонов на основе их взаимомодуляции.

Геофизические процессы, несомненно, играли важную роль в происхождении жизни на Земле. Вероятнее всего электрозаряженные полифосфатные молекулы, входившие в состав кальций-полифосфатных скоплений на поверхности первозданных океанов, начали обнаруживать чувствительность к окружающей их электрической среде. Затем, по мере дифференцировки полифосфатных защитных мембран клетки, этот механизм был замещен более чувствительным: трансмембранными вставками скрученных гликопротеиновых молекул, концы которых имели выраженный отрицательный заряд. Эти процессы протекали в среде воздействия естественных низкочастотных ЭМП. Известно, что источником этих полей была грозовая активность экваториальных зон, генерирующая резонансы Шуманна с напряженностью 0,01 В/м, представленные сериями из 5 основных пиков в спектральном диапазоне 8-32 Гц. При этом Земля выступала в роли объемного генератора с окружностью в 41 000 км в каналах ЭМП между поверхностью Земли и ионосферой. Другим источником крайненизкочастотных ЭМП являлось Солнце, которое в периоды своей активности обеспечивало напряженность полей Шуманна до 0,001 В/м.

Эффекты воздействия магнитных полей ниже земного уровня на биологические объекты достаточно хорошо изучены в эксперименте. Так, при оценке секреции антител иммунными *антителобразующими клетками* у мышей с помощью специального аппарата, создающего дозированное с точностью до 2% постоянное магнитное поле напряженностью 0-2 Гс и *переменное магнитное поле* (ПеМП) частотой 1-100 Гц и напряженностью 0-2 Гс, удалось установить регуляторные влияния узкорезонансных частот: ПеМП с частотой 21,1 Гц определяло 30-40% стимуляцию секреции *антителобразующих клеток* с высокой степенью достоверности (Подколзин А.А., Донцов В.И., 1994).

Становление теории единого информационного поля ноосферы связано с необходимостью изучения развития функций мозга, как составной части прогрессивного эволюционного цикла. Механизмы развития и обучения тесно сопряжены между собой, приводя в итоге к консолидации и модификации функциональных систем организма, сказываясь на эволюции через молекулярно-генетические механизмы. Подходы школы К.В.Судакова (Абрамова А.Б., Анохин К.В., Долгов О.Н. и др., 1998) к интеграции в рамках эволюционного цикла психики, физиологии, морфологии и генома – обосновывают непрерывность эпигенетического процесса. Одна из версий биоморфогененеза предполагает продуцирование геномом отображений (в том числе и голографических), являющихся производными известных физических полей (ЭМП и др.), и организующих пространственно-временные характеристики БС. Процессы активации ранних генов, экспрессии морфорегуляторных генов, как результат обучения через физиологию и морфологию в эволюционном цикле, также рассматриваются на основе взаимодействия физических полей с живым веществом.

Различные температурные воздействия (как высоко- так и низкотемпературные) являются, при выходе за рамки допустимых для функционирования БС пределов, стрессогенными агентами. В определенных режимах они запускают те или иные выработанные БС системы адаптации, которые либо переводят ФС на новый уровень функционирования, либо наступит полом защиты и гибель БС.

Различные исследования связывают эти эффекты с выработкой (как у прокариотов, так и у эукариотов) специальных белков, которые вначале были обнаружены в клетках подвергшихся острому тепловому воздействию и названные *белками теплового шока* (HSP), но потом выявленные при холодовом воздействии, при гипоксии и аноксии, при

острой ишемии миокарда, при атеросклерозе и др., почему были названы «*белками адаптации*», или «*стресс-белками*» (Меерсон Ф.З., 1993). К вероятным механизмам действия, в частности HSP, относят связывание жирных кислот, увеличение активности антиоксидантных ферментов, восстановление поврежденных прерибосом, сократительных и мембранных белков, экранировании их от протеаз, связывание кальмодулина в клетке (рецептора ионов Ca^{2+}) с исключением повреждающего действия избытка Ca^{2+} (Морозов В.Н., Хадарцев А.А., 1998). При взаимодействии HSP с синтазой происходит ее активация, выработка NO и вазодилатация (Морозов В.Н., Хадарцев А.А., 1998), по-видимому и иммуномодулирующий эффект HSP опосредован действием NO.

Возможности управления физикохимическими процессами определяются степенью изученности искомых управляющих воздействий и формированию пакетов их воздействия. Так, издавна используемые тепловые или холодовые влияния для балансировки ФС с целью положительного воздействия на адаптацию, имеют универсальную биофизикохимическую основу. В исследованиях (Подколзин А.А., Донцов В.И., 1994) показана значимость возбуждения адренореактивных или холинреактивных структур мозга, когда активируются либо программы адаптации с депрессией антиокислительного и противосвертывающего потенциалов крови с явлениями иммуноактивации, либо реципрокные с активацией антиокислительного и противосвертывающего потенциалов и иммуносупрессией. Диагностика состояния адренергических, холинергических, антиокислительных, противосвертывающих и иммунных механизмов крови – является той обратной связью, которая отражает не только степень нарастающих изменений, или повреждения, но и дает опорные пункты для разработки управляющих, корригирующих воздействий. То же относится и к тренирующим, а, по

сути, управляющим эффектам тепловых процедур (сауна, русская баня и пр.) (Фудин Н.А., Судаков К.В., Хадарцев А.А. и соавт., 1996).

Известно, что магнитные поля (0,1 мТ, 60 Гц) инициируют ферментный каскад, активирующий такой фермент как *протеинкиназа-С* (РКС), являющийся вероятным носителем блоков информации, ведущих к нерегулируемому делению клеток, нарушению дифференциации β-лимфоидноклеточной последовательности. Во внутреннем листе липидного бислоя плазматической мембраны находятся два фосфорилированных производных *фосфатидилинозитола* (PI): PI-фосфат (PIP) и PI-бисфосфат (PIP_2), последний из которых под действием фосфолипазы, активированной G-белком, активированным в свою очередь стимулированным различными (но специфическими) воздействиями извне, превращается в инозитолтрифосфат и диацилглицерол. Инозитолтрифосфат высвобождает ионы Ca^{2+} из внутриклеточных хранилищ, а диацилглицерол либо распадается до арахидоновой кислоты, идущей на синтез простагландинов и других медиаторов липидного генеза, либо активирует РКС, становящуюся чувствительной к малой концентрации ионов кальция. Эта активация кратковременна. Действие диацилглицерола может быть имитировано форболовыми эфирами также в сочетании с ионами кальция. И форболовые эфиры и РКС являются опухолевыми промотерами (Фудин Н.А., Судаков К.В., Хадарцев А.А. и соавт., 1994). В то же время воздействие ЭМП в 450 МГц модулированных по амплитуде на 16 Гц снижает продукцию ферментов, стимулирующих РКС, что препятствует онкогенезу (Эйди Р., 1996). В исследованиях (Cain C.D., Thomas D.L., Adey W.R., 1997; Stagg R.B., Thomas W.J., Jones R.A., Adey W.R., 1997) облучение тканевых культур из нормальных и трансформированных глиальных клеток крыс радиочастотными модулированными полями 836,55 МГц с пакетной модуляцией удель-

ной мощности 0,09; 0,9; 9,0 мВт/см^2 – не вызывало клеточной пролиферации этих культур, в том числе и при использовании химического промотера. В то же время слабые ЭМП (1,0-1,5 мВт/см^2, 450 Мгц) при 16 Гц модуляции по синусоидальной амплитуде усиливали коканцерогенный эффект форболового эфира (Эйди Р., 1996).

Исследования В.С. Якушкиной (1998), основанные на изучении эффекта облучения ЭМП КВЧ диапазона перитонеальных вызванных нейтрофилов мышей SPF-категории аутбредной линии NMRI, подтвердили, что, меняя функциональную активность клеток иммунной системы, ЭМИ КВЧ диапазона обеспечивают иммуномодулирующий эффект. Показан резонансноподобный характер воздействия как несущих, так и модулирующих частот излучения, подтверждена возможность дистантного управления функциями клеток иммунной системы модулированным ЭМИ КВЧ диапазона. Сделан важный вывод о модификации активности кальций-зависимых внутриклеточных сигнальных систем при сочетании ЭМИ КВЧ и постоянного магнитного поля с соответствующими изменениями функциональной активности клеток. Выявлена значительная чувствительность внутриклеточных механизмов метаболизма к увеличению магнитной индукции по сравнению с фоновой в узких диапазонах 50 мкТл и 95 мкТл, при фиксированных частотах излучения ЭМИ КВЧ (41,95 ГГц и 42 ГГц – по условиям опыта), вплоть до получения противоположного результата со сдвигом эффективной резонансной частоты, что позволяет говорить о триггерном характере внутриклеточных механизмов и нелинейности инициируемых процессов. И в этих исследованиях показана значимость кальций-зависимых систем внутриклеточной сигнализации в процессе управляющих воздействий ЭМИ КВЧ диапазона.

Исследования, проведенные китайскими учеными, подтвердили значимость кальций-зависимых систем установлением корреляции между активностью меридианов тела человека и содержанием в них кальция. Выявлено повышение его концентрации в акупунктурных точках по сравнению с нейтральными точками и ее резкое возрастание при проведении акупунктуры, блокируемое ЭДТА (Guo Yu et. al., 1997).

Управляющие возможности ЭМП КВЧ достаточно полно изложены и обоснованы в периодической литературе, и тем более важны результаты, полученные В.В. Воробьевым (1999). Проведенное облучение акупунктурных точек ЭМИ КВЧ привело к изменению частотных спектров тета-области электроэнцефалограммы с соответствующим изменением нейрохимического статуса центральной нервной системы, сходные с таковыми при воздействии УФ излучения и воздействием интерлейкина-2.

Открытие «роли оксида азота как сигнальной молекулы в сердечно-сосудистой системе» принесло Нобелевскую премию за 1998 год фармакологам Фургютту Р., Игнарро Л. и Мураду Ф., работающим в Нью-Йорке, Хьюстоне и Лос-Анджелесе (США) (Furchgott R.F., Ignarro L.J., Murad F., 1998).

Это еще раз подтвердило тезис о противоречивости явлений в природе. Как змеиный яд может обеспечивать и смертельный и лечебный эффект, как нитроглицерин является и взрывчатым веществом и лекарством, так и токсический оксид азота выхлопных газов автомобилей в самом организме – оказался необходимым компонентом клеточного функционирования.

Пионерские исследования *оксида азота* (NO), как нейромедиатора, транслятора нервных импульсов, биоактивного газа, относятся к 80-м годам.

Синтез NO из аминокислоты аргинина осуществляется ферментом NO-синтазой, расположенной с мембранах аппарата Гольджи в клетке, представленной двумя формами: индуцируемой и постоянно действующей соответственно 2 типам клеток: быстрых – нервных, и медленных – иммунных, в которых NO образуется в значительных количествах. Одним из факторов, способствующих отрыву 5 электронов от аргинина с образованием NO, является ген гемоглобина. Этим объясняется его преимущественная продукция в клетках сосудистого эндотелия, откуда он направляется к гладкой мускулатуре сосудистой стенки, осуществляя ее релаксацию. Нарушения в гене NO-синтазы обусловливают развитие атеросклероза, гипертензии в эксперименте. Блокада NO-синтазы обеспечивает подъем артериального давления при коллапсе и шоке, поддерживает мозговой кровоток, локализует экспериментальные очаги ишемии или кровоизлияния в мозге. NO причастна к патогенезу болезней Альцгеймера, Паркинсона, цирроза печени (Эйди Р., 1996). Определена роль NO в иммунных процессах подавлением роста и размножения клеток, его иммуномодуляторные свойства. Взаимодействует NO с железосодержащими группами, в частности, цитохрома, ферментов, ответственных за синтез ДНК. При этом тормозится окислительное фосфорилирование. Взаимодействие NO с O_2 в клетках способствует росту активных радикалов (OH, NO_2), что обеспечивает бактерицидный эффект. Стимуляция интерлейкина-2, продуцируемого Т-хелперами, активирует клеточный и гуморальный ответ.

Известный эффект нитроглицерина объясняется его влиянием на высвобождение NO. Наблюдающаяся неоднозначность ответа сосудов на действие лекарственных препаратов (то сужение, то дилатация) объясняется степенью повреждения эндотелия, а, следовательно, выработкой NO.

Описана модель взаимодействия нетепловых ЭМП КВЧ диапазона с химическими процессами, в частности, регуляции реакций с цитохромным катализатором, с переходом пар радикалов и образованием свободных радикалов (NO, реакционно-способный O_2), ведущим к согласованно действующему усилению (Jones R.A., Walleczer J., Adey W.R., 1996). В результате взаимодействия наложенного ЭМП и внутриклеточных высокочастотных осцилляторов Ван-дер-Поля, описанных H. Frölich (1998), был сделан вывод об отсутствии порога воздействия, ибо наложенные ЭМП оказываются активными даже при субнулевых интенсивностях.

Высказано предположение, что свободные радикалы (клинически реакционно-способные) являются промежуточным звеном при биомолекулярных взаимодействиях в присутствии ЭМП в 50-60 Гц. При этом низкие стационарные магнитные поля инициируют разрыв связей триплетных пар и образование синглетных. При увеличении поля до ~ 8 мТ 2/3 пар радикалов теряют способность вступать в реакцию. На такие взаимодействия тратится значительно меньше энергии, чем располагает тепловая энергия всей системы. Воздействие дополнительного колебательного поля создает *окна напряженности*, в которых триплеты возвращаются к синглетным структурам, вступающим в реакцию друг с другом. Энергии подуровней триплетной пары равны в нулевом поле, а при его возрастании начинают различаться. Это трактуется как эффект расщепления Зимана (McLauchlan K., Steiner U.E., 1991).

При изучении воздействия крайненизкочастотных ЭМП на электрическую активность мозга и память, показано, что ритмическая активность медленного типа (RSA) или тета-ритм, проявляется в 7-15 секундных всплесках в гиппокампе во время функционирования памяти. Синтезированная в срезах гиппокампа, обработанного карбахолом, NO

– удлиняет и дестабилизирует интервалы между RSA-эпизодами. Синусоидальные поля в 1 Гц интенсивностью в 56 и 560 мкТ вызывают необратимую дестабилизацию RSA-интервалов (при 60 Гц полях тенденция та же, но не было статистической достоверности). При фармакологическом блокировании NO влияние на RSA не отмечалось. Но полевые эффекты имели место при диффузии внеклеточной NO из клетки источника во внеклеточное пространство, когда она хелатировала под действием гемоглобина. Следовательно, NO-системы существенно зависят от крайненизкочастотных магнитных полей (Bawin S.M., Satmary W.M., Jones R.A. et al., 1996).

Именно свободнорадикальная молекулярная конфигурация NO связывается с *окислительным стрессом*, играющим ведущую роль в генезе болезней Альцгеймера и Паркинсона (Holshouser B.A., Komu M., Moller H.A. et al., 1995).

Пребывание человека в обычных условиях ноосферы сопряжено с возможным «полевым» воздействием, не связанным с наложенными ЭМП.

Так, двухниточные (бифиллярные) катушки создают моделирующую среду (шэм-среду), в которой вибрация на фоне переменного тока приводит к эффекту воздействия поля. Установлено при прямых замерах в системе бифиллярных катушек индуктивности, что амплитуда колебаний в модели и при облучении различались в 50 раз. В то же время лабораторная среда содержит вибрации с интенсивностью, сравнимой с таковой облучающей системы, хотя с возможностью и иного спектрального распределения (Jones R.A., Walleczer J., Adey W.R., 1996).

Однако концепция взаимодействия свободных радикалов подтверждается и при исследовании сверх- и крайневысокочастотных

спектров ЭМП. Так, при частотах 10–1000 ГГц в молекулях выявляются резонирующие колебательные или вращательные взаимодействия. Однако, исследования этого плана ограничены из-за трудности конструирования системы воздействия на биообъекты и оценки физических и биологических артефактов в эксперименте (Эйди Р., 1996). Тем не менее, оказалось, что рост дрожжевых клеток при воздействии ЭМП нетеплового КВЧ диапазона, тонко настроен на частоты наведенного поля (~ 42 ГГц) при последовательности пиков через интервалы ~ 10 МГц. Причем точность такой настройки возрастает соответственно уменьшению мощности наложенного ЭМП. Однако, пики настройки отмечались на тех же самых частотах. Зафиксированы срабатывания и на случайные поля около 5 пиковатт/см (Gründler W., Kaiser F., Keilmann F., Walleczer J., 1992).

Анализ элементов молекулярных физикохимических взаимодействий показывает реальную возможность создания систем управления, которые, используя многофакторные индивидуализированные режимы воздействия, обеспечат прогнозируемые эффекты, направленные на оптимальное вовлечение ФС организма в нормализацию жизнедеятельности. Эти воздействия принципиально отличаются от имеющихся вариантов лечения и профилактики, ибо управленческий подход унифицирован и рассчитан как на оздоровление (поддержание оптимального функционирования ФС), так и на лечение, реабилитацию и профилактику (коррекцию патологического функционирования ФС).

2. Медицинские технологии восстановительной медицины

Объектом воздействия (управления) любой медицинской технологии (МТ) является *человек*, как *открытая биологическая динамиче-*

ская система, динамический комплекс функциональных систем (подсистем), которые не только взаимодействуют и взаимосодействуют (по П.К. Анохину), но и взаимообусловлены. Системная связь прослеживается не только в инфраструктурах организма, но и между организмами в окружающей среде и социуме, между человечеством и астрономически далекими объектами, существующими в едином информационном поле Вселенной (Нефедов Е.И., Протопопов А.А., Хадарцев А.А., Яшин А.А., 1998).

Долгие годы дебатировалась корректность использования термина *технология* в медицине.

Греческие корни слова *технология* – τέχυη (*искусство, мастерство*) и λόγος (*учение*). Энциклопедическое определение термина технология – «…совокупность операций, осуществляемых определенным способом в определенной последовательности». Само определение МТ динамично менялось в зависимости от избранной цели и уровня рассматриваемой иерархической системы.

Ранее нами давалось определение МТ, как *совокупности технических устройств (приборов, аппаратов, средств вычислительной техники), медикаментозных и немедикаментозных средств воздействия, решающей задачи оптимизации процессов диагностики, лечения, реабилитации и предупреждения заболеваний, управления здравоохранением и обеспечения здоровья человека, на основе системы знаний, навыков и врачебного искусства, которые воплощаются в клинических и других практических методиках* (Хадарцев А.А., 1994).

Объектом управления МТ является человек, находящийся в состоянии здоровья, или болезни, с его инфраструктурой и связями с окружающей средой, а МТ рассматриваются, как *оптимизирующая совокупность средств диагностики (регистрации и измерения параметров*

функционирования и морфологического состава организма, окружающей его среды), средств воздействия и управления (клинические и другие практические методики).

С помощью МТ осуществляется диагностика здоровья: выявление и регистрация основных его признаков, и диагностика болезни, как результата срыва процессов адаптации, связанного с внутренними и (или) внешними причинами, а также диагностика промежуточных, начальных состояний болезни на уровне напряженности адаптации.

Воздействием на организм человека обеспечивается поддержание здоровья, предупреждение и лечение болезни, восстановление после нее (реабилитация). *Клинические и другие практические методики (будучи итогом разработки конкретной МТ), являются, по сути, алгоритмом действия, описывающим характер и последовательность организационных, диагностических, лечебных, предупредительных и оздоровительно-реабилитационных мероприятий по оптимизации предмета данной МТ, определению прогноза.* Это и есть реализация *учения о мастерстве, искусстве* врачевания. При этом информация, поступающая по диагностическому каналу, используется для коррекции воздействия. По сути, мы имеем дело с системой управления, работающей по принципу обратной связи.

Определение МТ, как *созданного субъектом (человеком) инструмента познания наиболее сложного объекта познания: самого человека, как биологического, социального и геокосмического существа, а также воздействия на него с целью обеспечения оптимизации жизнедеятельности (здоровья)* – является наиболее общим, не противоречащим ранее дававшимся определениям (Хадарцев А.А., 2003).

При реализации МТ осуществляется *системный анализ* получаемой информации для формирования управленческих решений. На

ноосферном уровне имеется определенная зависимость между человеком, как открытой системой и ноосферой, которая также связана с биосферой. Существенным представляется определение степеней такой зависимости.

В организме человека протекают диссипативные, нуждающиеся в притоке энергии извне, процессы. *Диссипация* (рассеяние энергии) является тем не менее источником упорядоченности во времени и пространстве. Постоянно идет поиск определения принадлежности биологических процессов к явлениям, при которых состояния, лежащие за пределами устойчивости термодинамической ветви, «вдали от равновесия и неустойчивости» обеспечивают новое состояние вещества, возникающее при потоке свободной энергии. Желание дополнить классическую термодинамику, как теорию «*разрушения* структуры» теорией «*создания* структуры» – естественно. Потоки энергии извне способны упорядочивать системы, модулируя их энтропию.

По И.Р. Пригожину и И. Стенгерсу (1986): «*Хаос (рост энтропии) – это особая форма порядка, в которой случайность и бессистемные импульсы являются организующим началом*». Упорядочение хаоса (уменьшение энтропии**)** ведет к конечной ступени развития системы (явления) – *аттрактору*, который управляет всеми явлениями, извлекая порядок из беспорядка, обеспечивая в организме лабильность физиологических систем, формирование точки, линии, поверхности или объема. Понятие «энтропийности» мироздания находит свое разрешение в двойственности хаоса и упорядоченности. Аттрактор существует в *фазовом пространстве*, в котором точки никогда не повторяются и орбиты никогда не пересекают друг друга, однако как точки, так и орбиты остаются внутри некоторой области в *фазовом пространстве.* В отличии от предельных циклов или точечных аттракторов *странные*

аттракторы являются непериодическими и имеют фрактальную размерность. Они являются конфигурацией нелинейной хаотической системы. Существует мнение, что процесс самоорганизации есть переход от более хаотического состояния к менее хаотическому, причем *увеличение упорядоченности – не есть непременное условие самоорганизации* (Климонтович Ю.Л., 1996).

Для биологических открытых систем важным понятием является «*норма хаотичности*». Несмотря на то, что диссипация ассоциируется с понятием рассеяния различных видов энергии, затухания движений, с потерей информации, – в открытых системах диссипация служит источником образования структур. Под структурами подразумеваются их различные виды: временные, пространственные и пространственно-временные структуры (автоволны). Именно в них и осуществляются кооперативные явления. При образовании диссипативных структур важна роль коллективных, совместных действий, получивших терминологическое звучание – *синергетика* (Хакен Г., 1985).

В природе и обществе суммарное выражение процессов изменения и развития заключается в определении – *эволюция*. Эволюция во времени в замкнутых, закрытых системах реализуется в *равновесном состоянии*, которому присуще максимальное значение энтропии, хаотичности. В открытых системах эволюционные процессы идут по двум путям: либо происходит временная эволюция к *неравновесному состоянию*, либо она осуществляется через некоторую последовательность *неравновесных состояний* открытой системы из-за изменения управляющих параметров. При этом вектор эволюции может быть направлен либо на *самоорганизацию*, либо на *деградацию*.

Возможная роль человека, познающего законы и методы управления, заключена в изменении вектора направленности процессов в от-

крытых системах, для воздействия на живой организм с лечебно-оздоровительными целями. Поэтому необходимы *количественные критерии* этой самой «*нормы хаотичности*» и степеней отклонений от нее под влиянием внешних и внутренних факторов. При этом процессы самоорганизации включаются в понятие – *здоровье*, а деградации – в понятие *болезни*. Без такого понимания основ теории открытых систем, *синергетики*, базирующихся на фундаментальных физических законах, все предлагаемые определения понятия здоровья и болезни, включая данные ВОЗ, – представляются ограниченными, неполными. Все отклонения от *нормы хаотичности* можно условно считать *болезнью*. Приведение *внешними управляющими воздействиями* (лечением) открытой системы к норме хаотичности и есть активация процесса *самоорганизации* системы.

Существенное значение в самоорганизации систем придается их *фрактальности*. Исследования последних десятилетий показали справедливость высказывания Гегеля: «Мир – есть дисгармония гармоний». Было признано, что гармонические отношения обусловлены фрактальностью.

Бенуа Б. Мандельброт (2002) дал несколько определений фрактала. «*Фрактал – это структура, состоящая из частей, которые в каком-то смысле подобны целому*» и «*Фрактал – это множество, размерность Хаусдорфа–Безиковича которого строго больше его топологической размерности*».

Под размерностью Хаусдорфа–Безиковича (*D)* множества понимается критическая размерность, при которой мера *M* изменяет свое значение с нуля на бесконечность:

$$M_d = \sum \gamma(d)\delta^d = \gamma(d)N(\delta)\delta^d \underset{\delta\to 0}{\to} \begin{cases} 0 \text{ при } d > D \\ \infty \text{ при } d < D \end{cases},$$

где M_d – d-мера множества; d – размерность меры (при $d = D$ значение M_d – конечно, но может = 0 или бесконечности, $D = 1$ для линий, $D = 2$ для для плоскостей, $D = 3$ для шаров), не целая размерность Хаусдорфа-Безиковича – фрактальная; $\gamma(d)$ – геометрический коэффициент (для отрезков, квадратов, кубов = 1, для кругов = $\pi/4$, для сфер = $\pi/6$); $N(\delta)$ – число прямолинейных отрезков длины δ.

Существует определение фракталов Дж. Глейка: это «*геометрические фигуры, полученные в результате дробления на части подобные целому, или при одном и том же преобразовании, повторяющемся при уменьшающихся масштабах*».

Фрактальность тела человека (и не только тела) проявляется в дерматоглифике, в системе локализации биологически активных точек (аурикулярных, корпоральных) и т.д. Взаимосвязи гармонии и фрактальности наиболее четко прослеживается при анализе соотношений в морфометрических, лабораторных исследованиях, при обосновании понятия «*золотого вурфа*».

Слово *вурф* – от немецкого «wurf» – взрыв. Двойное отношение длин трехзвенных конечностей млекопитающих и человека, птиц и насекомых приблизительно равно 1,309. Величина 1,309 связана с числом 1,618 через выражение $W = \Phi^2/2 = 1{,}309\ldots$ Эта величина получила обозначение «*золотого вурфа*». Это инвариант конформных преобразований длины блоков тела человека в ходе развития организма. Эта же величина оказалась инвариантом и в отношении клеточного состава периферической крови. При воздействии стрессоров, не вызывающих срыва адаптационных процессов в системе крови, отклонения от величины «*золотого вурфа*» – не превышают 22%. При воздействии на организм средних по интенсивности факторов возникает су-

щественная дисгармонизация в числе, форме и функциях составных частей крови, при этом отклонение указанных вурфовых пропорций от «*золотого вурфа*» – превышает 22%. При тяжелых дистресс-синдромах и при возникновении тяжелой патологии вурфы больного отличаются от вурфов здорового организма и «*золотого вурфа*» – в несколько раз.

Тело человека построено по закону «*золотого сечения*» и «*золотого вурфа*»: длина плода с 1-го по 9-ый месяц нарастает в соответствии с последовательностью Фибоначчи; головной мозг – деятельность правого и левого полушарий отличается на величину «*золотого сечения*»; ДНК – форма двойной спирали, сдвиг которой подчиняется пропорциям «*золотого сечения*»; реснички эпителия мукоцилиарного транспорта легких – обеспечивают восстановительный и эффективный удары, соотносящиеся в «золотой пропорции»; линейный размер трубчатых костей соответствует «*золотому сечению*»; количественный набор костей соответствует числам ряда Фибоначчи: 3 фаланги, 5 пальцев, 8 костей запястья, 13 пар ребер, 34 позвонка; в работе локомоторного аппарата при ходьбе, беге – гармоническое раздражение экстеро- и интерорецепторов осуществляется в режиме «*золотого сечения*».

Медицина должна объединять имеющийся арсенал диагностических и лечебных (точнее – управляющих) технологий, направленных на восстановление или поддержание здоровья человека, находящегося в состоянии болезни или практического здоровья.

Переход организма человека от состояния «здоровья» к состоянию «болезни» находятся в поле зрения профилактической медицины. Переход от «болезни» к «здоровью» – объект внимания восстановительной медицины. Фаза трансформации этих состояний является в плане распо-

знавания и управления наукоемкой. Все достижения медицинской науки и практики должны использоваться для создания предупредительных и восстановительных МТ.

Важны итоги исследований в рамках технологий взаимодействия полей и излучений с организмом человека, носящих информационный характер. Получены результаты применения ряда разработанных технологий.

Исследовалась киральность спектров флуоресценции кожи кистей рук и клеток крови. Обследовано 120 здоровых людей (100 мужчин и 20 женщин). Использовался спектрофотометрический метод с применением комбинированного приборного комплекса, состоящего из волоконно-оптического флуориметра и флуоресцентного микроскопа со спектрофотометрической насадкой. С его помощью можно оценивать динамику окислительных процессов в дыхательном конвейере электронов любых живых клеток. Принцип работы комплекса состоит в том, что ультрафиолетовые или синефиолетовые лучи от источника света подаются через волоконно-оптический жгут или через оптическую систему микроскопа на участок живой ткани или клетки для возбуждения ее флуоресценции. Свет флуоресценции через второй волоконно-оптический жгут или оптический канал идет на фотоприемное устройство – регистратор интенсивности и спектра флуоресценции тканей.

При обследовании кожи кистей рук больных и здоровых людей удалось установить некоторые новые данные, относящиеся к киральности. Прежде всего, у здоровых людей в симметричных точках левой и правой руки спектры свечения имеют сходный профиль. Однако интенсивность свечения справа и слева отличаются в норме на 2–3% (рис. 1).

Если провести вертикаль к оси абсцисс из точки наиболее интенсивного свечения исследуемого спектра (обычно эта точка располагается в зоне длин волн голубого цвета), то явно заметна асимметрия частей кривой спектра справа и слева. Любопытно, что соотношение правого и левого участков (450–520 нм и 520–640 нм) почти полностью соответствуют числу Ф = 1,62, которое принимается за выражение «*золотого сечения*». При снижении общей неспецифической резистентности организма и, особенно, при развитии заболеваний асимметрия в спектрах флуоресценции симметричных участков тела очень часто нарастает.

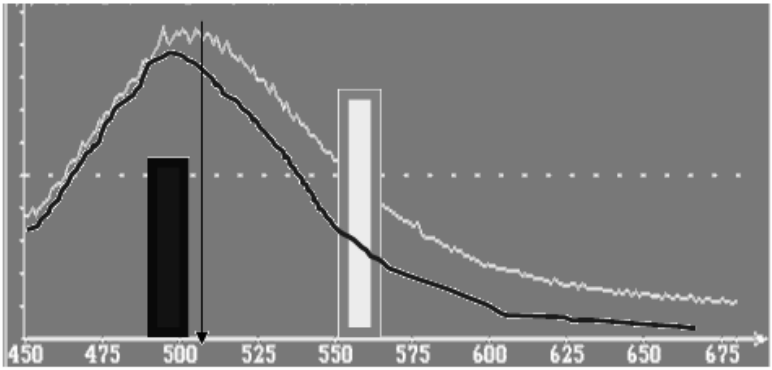


Рис. 1. Флуоресценция кожи: верхняя линия – свечение кожи здорового человека в центре правой ладони (биологически активная точка Лаогун справа), нижняя линия – спектр флуоресценции кожи в точке Лаогун левой кисти

При лабораторном обследовании 32 ликвидаторов аварии на ЧАЭС обнаружен феномен киральности в препаратах, приготовленных для

оценки ранее описанного феномена *выстраивания эритроцитами краевой линии* – ВКЛ (Якушина Г.Н., 2001). Однако здесь речь идет не об исследовании двух препаратов крови, взятых из пальцев правой и левой руки, а об одной пробе крови, взятой у каждого испытуемого из четвертого пальца левой кисти. Было обращено внимание, что дальний к исследователю левый край препарата – *а* и ближний правый край *б* имели явные отличия в выстраивании эритроцитами краевой линии. Наиболее заметны он были в отношении типа краевых линий. Так в зоне *а* у практически здоровых лиц преобладал первый тип ВКЛ, а в зоне *б* – второй тип выстраивания**.** При этом в зоне *б* в краевой линии было больше пойкилоцитов (иногда до 14–16%, в норме – до 8%), а также клеток, вытолкнутых за пределы краевой линии на 10–20%. Расположение эритроцитов в зоне *б*, как правило, было более рыхлым, чем в зоне *а***.** У больных выявлено 2 варианта изменений киральности в отношении ВКЛ: в 1-м варианте киральность заметно возрастала, во 2-м варианте – снижалась или полностью не определялась**.** При параллельно проведенной микроспектрофотометрии эритроцитов также были признаки киральности (рис. 2). При исследовании флуоресценции эритроцитов методом пошагового определения на коротких интервалах длин волн получались отличающиеся спектры свечения клеток.

Различия по интенсивности свечения клеток, взятых из правой и левой кисти, достигли 5–6%. Это иллюстрирует положение: *феномены киральности носят характер общебиологической закономерности* (Кидалов В.Н. и соавт., 2003).

Особое внимание было уделено разработке теории управляющей коррекции механизмов адаптации.

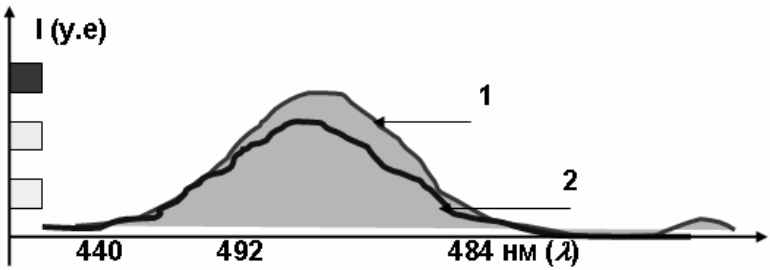


Рис. 2. Свечение эритроцитов малой оптической плотности, вытолкнутых за пределы выстроенной клеточной линии в препаратах крови, взятых из четвертого левого (1) и четвертого правого (2) пальцев

Предположение Г. Селье (1960) о стрессе, при котором постоянство внутренней среды организма поддерживается двумя типами реакций: *синтоксической* и *кататоксической*, нашло подтверждение в формулировке двух программ адаптации и определении путей использования их в оздоровительных и лечебных целях. Цикличность работы системы метаболизма и реципрокность протекающих в ее рамках антагонистических процессов, а также антагонистическая значимость тонуса *симпатической и парасимпатической систем* вегетативной регуляции, обеспечивающей процессы метаболизма, при деятельности стресс-реализующей и стресс-лимитирующей систем, – получили свое развитие в различных исследованиях (Хадарцев А.А. и соавт., 2003).

Имеются сведения о том, что синаптическая передача, опосредуемая Н-холинорецепторами, обеспечивает быстрый запуск механизмов точной передачи частотнокодированной информации, а синаптический процесс контролируемый М-холинорецеп-торами – служит для дли-

тельного регулирования паттернов потенциала действия. Так, показано, что один квант ацетилхолина способен открыть порядка 150 ионных каналов, которые непосредственно связаны с Н-холинорецепторами.

Эти сведения объясняют математически смоделированное и в эксперименте наблюдаемое явление резонансного возбуждения лазерным излучением ионных каналов, являющихся открытыми колебательными контурами, что демонстрирует взаимозависимость химических и физических процессов в организме человека.

В последние годы получено подтверждение наличия двух программ адаптации и определены возможные пути использования этих механизмов в оздоровительных и лечебных целях. Цикличность работы системы метаболизма, осцилляции, колебания клеток, биологические ритмы разных уровней – вытекают из всего научного опыта, накопленного историей человечества. Разнонаправленные процессы энергетического обмена в клетке не происходят одновременно, а их чередование и есть источник волн, колебаний. Да и в регуляции функций реципрокные, антагонистические процессы играют важную роль.

Установлена роль *вентромедиального ядра* (ВМЯ) гипоталамуса как активатора *кататоксических программ адаптации* (КПА), проявляющаяся адренергической активностью, активацией иммуногенеза, депрессией противосвертывающей и антиоксидантной систем. Выявлена значимость естественных синтоксинов и кататоксинов, участвующих в управлении процессами в функциональных системах организма. Определена зависимость стресса от исходной активации систем адаптации (Морозов В.Н., 1999).

В итоге нами разработана схема системного представления о взаимодействии синтоксических и кататоксических программ адаптации – КПА.

Многолетние исследования позволили установить, что все адаптогены можно разделить на *синтоксины* и *кататоксины*. К *экзогенным синтоксинам* относятся: пирроксан, фитоэкдистероиды, спиртовые экстракты из личинок колорадского жука, мухи (экдизоны). К *эндогенным синтоксинам* – фертильные факторы: α_2-микроглобулин фертильности, трофобластический β-1-гликопротеин, хорионический гонадотропин человека, плацентраный лактоген человека. К экзогенным кататоксинам относятся: настойка китайского лимонника, спиртовый экстракт элеуторококка и др. К *эндогенным* – адреналин, норадреналин, плацентарный α_1-микроглобулин. Дальнейшие исследования позволят расширить этот перечень.

Для удобства оценки разработан *коэффициент активности синтоксических программ адаптации* (КАСПА) у человека:

$$\boldsymbol{КАСПА} = \frac{C_{СТ} + A_{АТ-III} + A_{АОА} + C_{CD8+}}{C_{АД} + C_{\alpha_2-МГ} + C_{МДА} + C_{CD4+}},$$

где $C_{СТ}$ – концентрация серотонина в крови (%); $A_{АТ\text{-}III}$ – активность антитромбина III (%); $A_{АОА}$ – общая антиокислительная активность плазмы (%); C_{CD8+} – концентрация Т-супрессоров (%); $C_{АД}$ – концентрация адреналина крови (%); $C_{\alpha 2\text{-}МГ}$ – концентрация α_2 – макроглобулина (%); $C_{МДА}$ – концентрация малонового диальдегида (%); C_{CD4+} – концентрация Т-хелперов (%).

Расчет КАСПА наглядно иллюстрирует суммарный эффект проводимых лечебных мероприятий, основанных на коррекции механизмов адаптации (табл. 1).

Таблица 1

Состояние КАСПА при разных степенях повреждения в хирургической, акушерской и терапевтической патологии, и лечением фитоэкдистероидами

№	Форма патологии	Контроль	Слабая степень поражения	Сильная степень поражения	После проведенного лечения
1	Отморожение (n=120)	0,97±0,02	0,65±0,01*	0,29±0,02*	1,15±0,04
2	Ожог (n=45)	0,99±0,01	0,60±0,02*	0,20±0,03*	0,94±0,05
3	Плацентарная недостаточность (n=340)	1,01±0,02	0,78±0,02	0,45±0,03	1,05±0,02
4	Климактерический синдром (n=50)	1,02±0,01	0,80±0,01*	0,55±0,01*	1,2±0,02*
5	Артериальная гипертензия (n=138)	0,98±0,01	0,88±0,004*	0,69±0,04*	1,10±0,03
6	Сосудистые заболевая конечностей (n=117)	0,99±0,02	0,59±0,02*	0,45±0,02*	1,02±0,04
7	Ишемическая болезнь сердца (n=307)	0,96±0,02	0,62±0,01*	0,34±0,03*	0,98±0,02
8	Хронические обструктивные болезни легких (n=109)	1,0±0,02	0,79±0,04*	0,62±0,04*	1,02±0,03

Примечание: * – $p < 0,05$

Достоверное уменьшение КАСПА, соответствующее тяжести патологического процесса, после коррекции программ адаптации возвращается к норме или даже превышает ее.

Реально применения в восстановительной медицине управляющих воздействий биофизических эффектов полей и излучений. В частности, полученный нами несколько лет назад патент № 2183483 «Способ переноса энергоинформационных характеристик эталонного биообъекта на интактный биообъект» в случае дальнейшей разработки может стать основой медицины будущего. В перспективе – это запись характеристик здорового человека на тот или иной носитель, создание индивидуальных банков данных на каждого человека. В случае болезни, а также для профилактики и восстановления – будет возможна коррекция энергоинформационного поля собственной информацией, а также целенаправленное видоизменение ее.

Становится реальностью создание наркозных аппаратов без наркотических веществ, использующих модулированные электромагнитные колебания, присущие разным фазам естественного сна. Появится возможность избежать ситуации, сложившейся при ликвидации боевиков во время штурма концертного зала на Дубровке («Норд – Ост»).

Информация при использовании МТ сохраняется и видоизменяется как внутри клетки, так и в межклеточном веществе (*интерцеллюлярном ретикулуме*), во *внеклеточных матриксах* (ВКМ) с их противоречивой функцией интеграции и дифференциации клеток. ВКМ – это субстрат для хранения информации о будущем развитии клетки, ткани и организма в целом, наряду с хромосомными кодами им определяется дифференцировка тканей, их формирование, стабильное состояние, обеспечивается тканевая специфичность (Adey W.R., 1984).

Передача сигналов между клетками осуществляется через внеклеточное пространство. Каналы внеклеточного пространства являются хорошими проводниками ЭМП, в это пространство выступают скрученные белковые молекулы, внешние окончания спиральных протеи-

нов, пронизывающих плазматические мембраны, воспринимающие химические и электрические сигналы. Это – морфологический субстрат, предназначенный для первичного обнаружения самых слабых электрохимических колебаний, полевых потенциалов в межклеточном пространстве. Достаточно хорошо изучена модель «протонного насоса» на примере пронизывающего липидный бислой оболочки белка бактериородопсина у бактерий *Holobacterium halobium*, состоящего из 7 альфа-спиралей (Албертс Б., Брей Д., Льюис Дж., Рэфф М., Робертс К., Уотсон Дж., 1994). При активизации квантом света хромофор (ретиналь), содержащийся в этом белке, вызывает конформацию белка с переносом 2 протонов с внутренней поверхности клеток на наружную. Градиент концентрации протонов сопряжен с градиентом электрического потенциала.

Токовые потоки во внеклеточном пространстве могут быть крайне низких интенсивностей, при градиентах в тканях ниже 10^{-7} В/см, но их регуляторное влияние несомненно. Низкочастотные импульсные магнитные поля, индуцирующие в тканях градиенты порядка 3 мВ/см при плотности тока во внеклеточном пространстве 10^{-6} А/см^2, модифицируют активность энзимов и модулируют секрецию коллагена. Это ответ на миллионную долю пороговых трансмембранных токов. Нелинейность и неравновесность взаимодействия совместимы и объясняются квантовыми процессами, инициирующими длительные контакты между электрическими зарядами макромолекул на поверхности клетки, когерентными состояниями и фазными переходами в заряженных элементах биомолекулярных систем клеточных мембран.

Построена *корреляционная модель* активации собственных ЭМП клеток организма (Афромеев В. И., Хадарцев А. А., Яшин А. А., 1999). Естественным «биологическим полем» живого организма является ЭМП диа-

пазонов от ИК до УФ, а возможно и более коротковолновое. Отвлекаясь от механизма генерации собственных ЭМП организма, отметим, что колебания $S_1(t)$ генерируются, а само их наличие необходимо для реализации биокибернетического принципа обратной связи организма со средой.

Вторым и тоже естественным полем организма являются поля, обусловленные физиологическими ритмами $S_3(t)$; это низкочастотные колебания от долей герца до сотен (тысяч) герц, физически реализуемые как акустоэлектрические колебания. *Корреляционная связь* единственно представляется как модуляция (в модели – амплитудная, но в действительности носящая очень сложный, комбинированный характер). Однако непосредственная модуляция (S_3/S_1) вряд ли возможна, ибо слишком иерархически удалены друг от друга соответствующие биоструктуры – среды генерации и распределения ЭМП: колебания $S_1(t)$ существуют в микроструктурах клеток на уровне, например, ферропротеидов, а средой распространения акустоэлектрических колебаний S_3 является, преимущественно, структура (решетка) межклеточной среды (матрикса).

Поэтому в организме существуют колебания $S_2(t)$ – скорее всего как колебания заряженных клеточных мембран, длинноволновая часть спектра которых совпадает с КВЧ-диапазоном. То есть их назначение в естественном биофизическом процессе – *корреляционно-связующее, медианно-модулирующее*.

Эти процессы являются базовыми при разработке технологий визуализации и качественно-количественной оценки клеточного метаболизма. Доказано, что в основе различных видов патологии лежат процессы, протекающие в микроциркуляторном русле и отражающиеся в тех или иных видах излучения, которое можно регистрировать (Хадарцев А.А., Тутаева Е.С., Купеев В.Г., 2003).

Весь комплекс стрессреализующих и стресслимитирующих эффектов (Меерсон Ф.З., 1993) осуществляется через систему микроциркуляции, представляющей собой функциональную подсистему с соответствующими локальными и общесистемными механизмами управления. На уровне микроциркуляции осуществляется также формирование типа механизма адаптации. *Микроциркуляция – это зона формирования информационной обратной связи и зона реализации управляющих эффектов*.

Реципрокность холинергических и адренергических систем, свертывания и противосвертывания, иммуносупрессии и иммуноактивации и прочие известные антагонистические зависимости – это, по сути, сбалансированный механизм, деятельность которого энергетически и информационно обеспечивается через инфраструктуры микроциркуляции, расположенные по всему организму.

Именно на этом уровне реализуется диалектическое взаимодействие объективного и субъективного, идеального и материального, энтропии и негэнтропии.

Порционное дозирование крови, поступающей в систему микроциркуляции, не только предоставляет возможность для осуществления обменных процессов в клетках. Опережающие процессы на клеточном уровне обусловлены быстротой ферментативных реакций, а в соединительной ткани опережение возможно лишь при имеющем место дозированном, *порционном* поступлении крови в микроциркуляторное русло, когда коррекция метаболизма осуществляется постоянно, но при последовательном анализе отдельных порций. При этом создаются необходимые условия для опережающего программирования в акцепторе результатов действия с выработкой соответствующего управленческого решения и механизма исполнения. Именно на этом уровне интегриру-

ются врожденные механизмы управления (вегетативные – регулирующие гомеостатические, метаболические реакции) и приобретенные механизмы обучения, регулирующие поведенческие реакции.

Соединительнотканным представительством информационного экрана организма, его «вторым эшелоном», являются коллоиды межклеточного вещества соединительной ткани, протеингликаны (гиалуроновая кислота и др.), белковые молекулы крови. Именно в соединительной ткани сконцентрированы информационные молекулы клеток тканей, происходит взаимодействие гормонов, простагландинов, витаминов, иммунных комплексов, гликопротеинов и различных биологически активных веществ. При этом осуществляются экспрессирующие эффекты молекул «первого эшелона» (ДНК, РНК), определяющие дифференцировку клеток, рост, характер метаболизма, опережающего их потребности. И, конечно, велика роль структур головного мозга («третьего эшелона») – конструкторов математических информационных моделей (Зилов В.Г., Судаков К.В., Эпштейн О.И., 2000). Но совокупность этих «эшелонов» – есть не что иное, как информационно-пластическая инфраструктура человеческого бытия.

Таким образом, микроциркуляторная (кровяная и лимфатическая) сосудистая сеть играет важную роль в формировании различных физиологических и патологических процессов, происходящих в макросистеме – человеческом организме. Это положение нашло подтверждение в наших исследованиях, основанных на прямом и косвенном определении состояния микроциркуляции в норме и патологии. С этой целью применялись различные способы визуализации состояния микроциркуляторной системы в условиях клиники (тепловидение, газоразрядная визуализация и др.).

Достижения различных наук в последние десятилетия не только объемны, но и не всегда легко воспринимаемы, особенно биологами и медиками, не знакомыми профессионально с математикой, физикой, химией, другими науками. Работа ученых на стыке нескольких специальностей становится востребованной. Новые подходы, новые направления требуют притока новых (молодых) исследователей.

3. Компьютерный анализ биологически активных веществ

Исследованы дипольные моменты биологически активных соединений, в том числе – группы стероидных соединений (производных циклопентанпергидрофенантрена), отличающихся многообразием геометрических и оптических изомеров и широким спектром биологической активности. При изучении 66 стероидных соединений, широко используемых в медицинской практике (Каррер П., 1960; Negwer M., 1978), обращено внимание на отрицательное значение дипольного момента по оси Y (μY). Исключение составили лишь продукты химической модификации и синтеза, содержащие в своем составе атомы азота, фтора, хлора, сложноэфирные группировки, α-окиси и три или четыре сопряженные связи. Это дало основание предположить, что активность природных стероидных гормонов связана с отрицательным значением μY их молекул. Отрицательные значения дипольного момента по оси X (μX) давали основание полагать, что некоторые из них могут обладать канцерогенной или цитостатической активностью (Кудрин А.Н., 1977).

При изучении веществ основное внимание нами обращалось на дипольные моменты μX, μY, Σ_{XY}, визуализацию молекул в трехмерном про-

странстве, конфигурацию, проводилось построение модельных соединений, оптических и конформационных изомеров и сопоставление их дипольных моментов. Объектами исследований явились также β-бис-хлордиэтиламинопроизвод-ные эстрадиола с прогнозируемой противоопухолевой активностью в отношении гормонозависимых опухолей.

Построение трехмерных моделей молекул и расчет их характеристик в стационарном состоянии проводили на персональном компьютере IBM PC с процессором Pentium. Построение моделей молекул и их геометрическую оптимизацию осуществляли методом молекулярной механики MM^+. Расчет электронных свойств – энергии связей, дипольных моментов (в дебаях) проводили при помощи метода квантовой механики *CNDO* (*Complete Neglect of Differential Overlap* – метод полного исключения дифференциального перекрытия). В работе использовались программы, разработанные под руководством А.В. Юдаева (1995).

Простейший эстрон, составляющий скелет всех эстрогенов (Беликов В.Г., 1985), не содержит полярных заместителей, имеет ничтожный дипольный момент и не обладает ни эстрогенной, ни канцерогенной активностью. Введение в его молекулу гидроксильных групп повышает ее полярность и дипольные моменты.

Нахождение гидроксильной группы в положении C_3 (II) (табл. 2), вызывает увеличение дипольного момента μX до 1,5 и μY до –0,6. При наличии ее в положении C_{11} (III) возникают отрицательные значения μX= -1,4 и μY= -1,2, а нахождение ее при C_{17} способствует еще большему росту μX и снижению μY. На дипольный момент влияют гидроксильные группы, находящиеся не только при C_3 и C_{17}, но и в других положениях. При одновременном присутствии в молекуле двух гид-

роксильных групп дипольный момент изменяется в зависимости от их комбинации. Из этих данных, наиболее высокие отрицательные значения μY проявляются при сочетаниях гидроксильных групп в C_3-C_4 (*V*) -1,9; C_1-C_3 (VII) -1,8; C_3- C_{11} (VIII) -1,6; C_3- C_{17} (IX) -1,3 и C_3- C_8 (XVI) -1,7. Только при этих сочетаниях можно было бы ожидать, что вещества будут являться эстрогенами. Однако сочетание C_3- C_{17}, характерное для природных соединений, не выделяется своими параметрами среди других. Можно предположить, что именно оно было отобрано природой в процессе эволюции применительно к рецепторам живых организмов и с учетом расстояния между гидроксильными группами.

Влияние двух гидроксильных групп на дипольные моменты можно проследить на примере 3-гидроксиэстрона (II). Появление у него второго гидроксила при C_{11} (VIII) вызывает сдвиг значений дипольных моментов в сторону отрицательных значений μX с 1,5 на 0,1, μY с -0,6 на -1,6, Σ_{XY} с 0,4 на -1,5. При наличии второго гидроксила при C_{17} (IX) наблюдался подобный, но менее выраженный сдвиг -μX, Σ_{XY}. Последнее, вероятно, можно объяснить тем, что в случае C_3-C_{17} гидроксильные группы более удалены друг от друга.

В случае 17-гидроксиэстрона (IV) появление второй гидроксильной группы при C_{11} (XIX) сопровождалось ростом -μX и снижением μY и Σ_{XY}. Появление этой группы при C_3 (VIII) сопровождалось снижением отрицательных значений всех трех параметров -μX, μY и Σ_{XY}. Наиболее перспективными в ряду диолов эстрона в качестве потенциального цитостатика является 11,17 дигидроксиэстрон XIX (μX-3,2), а эстрогена – 3,11 дигидроксиэстрон (μY-1,6) (VIII).

Таблица 2

Дипольные моменты гидроксиэстронов

№ п/п	Положение гидроксигруппы		Дипольные моменты по осям, дебаи			Суммарное значение Д, дебаи	Σ_{XY}, дебаи	Энергия связи, ккал/моль
			X	*Y*	*Z*			
1	Эстрон	I	0,3	-0,2	-0,1	0,4	0,1	27,5
2	3-гидроксиэстрон	II	1,5	-0,6	0,8	1,8	0,9	22,3
3	11- - " -	III	-1,4	-1,2	-0,7	2,0	-2,6	21,2
4	17- - " -	IV	-1,7	-1,0	-0,1	2,0	-2,7	23,4
5	3,4-дигидроксиэстрон	V	-0,9	-1,9	1,8	2,8	-2,8	20,3
6	2,3- - " -	VI	2,5	0,6	1,2	2,8	3,1	20,6
7	1,3- - " -	VII	2,6	-1,8	1,0	3,3	0,8	22,5
8	3,11- - " -	VIII	0,1	-1,6	0,1	1,6	-1,5	24,6
9	3,17- - " -	IX	-0,2	-1,3	0,5	1,4	-1,5	23,7
10	3,16- - " -	X	0,1	0,7	1,1	1,3	0,8	22,8
11	3,15- - " -	XI	1,2	1,2	0,1	1,7	2,4	22,9
12	3,6- - " -	XII	0,1	0,1	2,0	2,0	0,2	22,4
13	3,7- - " -	XIII	1,7	0,9	-0,5	2,0	2,6	23,3
14	3,14- - " -	XIV	2,8	-1,0	-0,5	3,0	1,8	25,0
15	3,12- - " -	XV	2,7	2,7	1,6	-0,2	5,4	24,4
16	3,8- - " -	XVI	3,1	-1,7	-0,1	3,4	1,8	24,2
17	3,9- - " -	XVII	2,8	-1,0	-0,5	3,0	1,8	25,5
18	3,18- - " -	XVIII	2,5	-2,1	0,4	3,3	-1,4	25,2
19	11,17- - " -	XIX	-3,2	2,0	0,9	3,8	-1,2	25,8
20	3(*OÑyt*),11*β*,17*β*-дигидрокси-эстриол	XX	-4,0	-4,0	0,7	5,8	-8,0	36,1
21	3,11*β*-игидрокси,17*β*(*OÑyt*)-"-	XXI	-1,9	-0,7	0,2	1,6	2,6	37,3
22	3,17*β*-игидрокси,11*β*(*OÑyt*)-"-	XXII	-0,4	-1,3	0,2	1,7	-1,7	35,2
23	3,11*β*,17*β*-тригидрокси -"-	XXIII	-1,6	-2,3	-0,2	2,8	-3,9	26,1
24	3,11*α*,17*β*- - " -	XXIV	-0,2	-1,3	-0,7	1,4	-1,5	23,7
25	3,11*β*,17*α*- - " -	XXV	-0,2	-1,3	-0,7	1,4	-1,5	23,7
26	3,11*α*,17*α*- - " -	XXVI	-1,6	-2,3	-0,2	2,8	-3,9	25,3
27	3-фтор,17*β*-гидроксиэстрадиол	XXVII	-1,6	-2,7	-0,2	3,1	-4,3	23,6
28	3-гидрокси,17*β*-фтор - " -	XXVIII	2,1	0,6	2,3	3,2	2,7	23,6
29	3-гидрокси,17-β-гиметиламино-"-	XXIX	0,5	-0,8	1,8	2,0	-0,3	35,3
30	3-диметиламино,17*β*-гидрокси-"-	XXX	0,2	-0,7	1,8	2,0	-0,5	25,7
31	3-фтор, 17*β*-диметиламино-"-	XXXI	-1,0	-2,1	1,0	2,5	-3,1	35,2
32	3-диметиламино,17*β*-фтор-"-	XXXII	0,4	1,3	1,9	2,3	1,7	52,6
33	3-перхлор,17*β*-гидрокси-"-	XXXIII	1,0	-11,2	1,1	11,3	-10,2	12,1
34	3- гидрокси, 17*β*- перхлор-"-	XXXIV	4,2	5,2	8,0	10,4	9,4	12,1

Примечание: $OCyt = (Cl - CH_2 - CH_2)_2 - N - O$

Дипольный момент природных эстрогенов определяется различием электронной плотности на атомах. На него можно влиять, блокируя полярные группы. Мы рассмотрели традиционные изомеры моноза-

мещенного эстрадиола, содержащего бис-β-хлорди-этиламинную группу ($Cl\ CH_2\ CH_2)_2N$, условно обозначенную символом *OCyt* в положениях C_3, C_{11} и C_{17}. При этом выяснилось (табл. 2), что наибольшее отрицательное значение (Σ_{XY}= -8,00) имеет 3(*OCyt*), 11β, 17β – дигидрокси-эстриол (XX), ему уступает 3,11β-дигидрокси-17β (*OCyt*) – эстриол (XXI) (Σ_{XY}= -2,7) и на последнем месте находится 3,17β-дигидрокси-11β (*OCyt*) – эстриол (XXII) (Σ_{XY}= -1,7). Отсюда вытекает, что наиболее перспективными в качестве эстрогенов и цитостатиков являются 3-*OCyt*-производные.

С целью выявления путей повышения значения дипольных моментов μX и μY и связанной с этим перспективой получения высокоэффективных эстрогенов и цитостатиков, мы рассмотрели производные эстрона, содержащие электронодонорные и электроноакцепторные заместители – диметиламиногруппы, фтор, перхлорат и др. При этом выяснилось, что присутствие атома фтора в положении C_3 (XXVII) повышает значения дипольных моментов μX до -1,6 и μY до -2,7, тогда как наличие его при C_{17} (XXVIII) на дипольные моменты существенно не влияет. Аналогичная картина проявляется и в случае эстриола, где введение его в положение C_3 (XX) обуславливает значения μX= -4,0 и μY= -4,0, в положении C_{11} (XXII) – μX= -0,4, μY= -1,3, а в положении C_{17} (XXI) μX= -1,9, μY= -0,7 (Никонов Г.К., Юдаев А.В., Хадарцев А.А., Пятницкий Я.С., 1999).

Диметиламиногруппа в положениях C_3 (XXX) и C_{17} (XXIX) не вызывает существенных изменений диполя, значение μX принимает небольшую положительную, а μY – небольшую отрицательную величину. При одновременном присутствии фтора при C_3 и диметиламинной группы при C_{17} (XXXI), в сравнении с 17β-эстрадиолом (IX), наблюда-

ется повышение отрицательных значений μX и μY, и они находятся на более высоком уровне, чем в присутствии диметиламинного заместителя. При нахождении атома фтора при C_{17} и диметиламинной группы при C_3 (XXXII) происходит смена отрицательных значений μX и μY на положительные.

Присутствие остатка перхлорной кислоты при C_3 (XXXIII) вызывает рекордно высокое отрицательное значение μY= -11,2 при сравнительно невысоком положительном значении μX. При положении этой группы C_{17} (XXXIV) дипольные моменты по всем осям значительно возрастают, но приобретают положительные значения. Приведенные данные показывают исключительно высокое влияние электроноакцепторных заместителей при C_3 на значение μY и, вероятно, на эстрогенные свойства веществ с такими структурами.

Как правило, оптические изомеры соединений обладают различной биологической активностью. Эстрогены не являются здесь исключением. Для 17-β-эстрадиола (III) μX и μY составляют -0,2 и -1,3 соответственно, тогда как для α-эстра-диола (V) соответственно +2,0 и -1,5. Известно, что 17-β-эс-традиол является самым активным природным эстрогеном и должен бы иметь более высокое отрицательное значение μY. Это расхождение, с нашей точки зрения, объясняется тем, что биологическая активность должна выражаться не абсолютным значением величины μY, а алгебраической суммой μX и μY ($\Sigma_{XY} = \mu X + \mu Y$). При этом отрицательное значение μX соответствует противоопухолевой, а μY – эстрогенной активности, которые антагонистичны (Машковский Н.Д., 1987); одно и то же вещество может быть носителем как тех, так и других свойств. Исходя из этого 17-β-эстрадиол имеет Σ_{XY} =1,5, а его α-изомер, который почти не активен – +0,5. Абсо-

лютное значение величины Σ_{XY} не всегда соответствует степени биологической активности, поскольку в живом организме действие препарата может обуславливаться не исходным соединением, а его метаболитами, липотропностью, присутствием антиэстрогенов. Последние могут связываться, как конкуренты, с рецепторами в гипоталамусе и яичниках более прочно и при малых концентрациях проявлять эстрогенные, а при высоких – антиэстрогенные свойства. Следует также учитывать и пути введения вещества. Различные значения μX, μY, μZ, Σ_{XY} наблюдаются также у 11α(LV)- и 11β(LVI)-эстрадиолов.

Мы исследовали производные 17α- и 17β-эстрадиолов, содержащих в положении C_3 вышеназванную цитостатическую группу, и в положениях C_{11} и C_{17} – ацильные остатки, карбонильную и этиминовую группы. В подавляющем большинстве случаев производные α- и β-изомеров сохраняют одинаковые значения дипольных моментов и энергии связи (табл. 3 XXXVI-LIV). Небольшие расхождения параметров следует скорее отнести за счет несовершенства программы, а не какой-либо закономерности.

Наиболее перспективными, как потенциальные эстрогены, следует назвать вещества 715 (XXXIX, XL), 725 (XLIII, XLIV), мастард (XLVII, XLVIII – в конформации ванны), 731 (LI), а также модельные соединения XX, XXIII, XXVI, XXVII, XXXI, XXXIII. К заслуживающим внимания как потенциальные цитостатики, следует отнести 715 (XXXIX, XL), 725 (XLIII, XLIV), мастард (XLVII, XLVIII – в конформации кресла) и модельные соединения XIX, XX, XXI.

Следует отметить обнаруженную нами у производных эстрадиола конверсию кресловидной конформации кольца *C* в конформацию ванны. Это наглядно проявляется при визуализации некоторых молекул на

компьютере. Такое явление в ряду стероидов ранее не отмечалось и заслуживает особого внимания, поскольку связано с изменением дипольного момента, а следовательно, и с биологической активностью. Наиболее она выражена у производных эстрона (Каррер П., 1960), содержащих карбонильную группу в положении 17 (P_0-728 (XLIX), 729 (L), 731 (LI), 732 (LII)). Построить молекулу для них с кресловидной конформацией не представилось возможным. Без химических исследований и экспериментальной проверки невозможно определить, соответствуют ли эти конформеры реальности или являются следствием недостатка компьютерной программы. Поскольку конформеры различаются между собой по дипольным моментам, мы провели построение всех исследуемых нами веществ и расчет дипольных моментов обоих конформеров, результаты которых приводим в табл. 3.

Как видно из приведенных данных, конформеры большинства эстрадиолов имеют положительные значения μX и μY, а нередко и μZ. Это указывает, что вещества с конформацией ванны, за немногими исключениями (например, мастард, производные эстрона), не представляют особой ценности как цитостатики и малоперспективны как эстрогены. Энергии их связи на 3,5–5,5 ккал/моль выше, что соответствует теоретическим данным (Каррер П., 1960) и указывает на достаточную их стабильность и возможность выделения в индивидуальном состоянии.

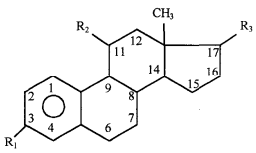
Таблица 3

Дипольные моменты производных и изомеров эстрадиолов (в дебаях)

№ п/п	Названия веществ и конформации кольца *C*		Дипольные моменты по осям, дебаи			Суммарное значение Д, дебаи	Σ_{XY}. дебаи	Энергия связи, ккал/моль
			X	*Y*	*Z*			
1	17*β*–эстрадиол, кресло	XXXV	-0,2	-1,3	0,5	1,4	-1,5	23,7
	17*β*–эстрадиол, ванна		2,6	0,2	-0,6	2,7	2,8	29,2
2	17*α*–эстрадиол, кресло	XXXVI	2,0	-1,5	2,3	3,4	0,5	23,7
	17*α*–эстрадиол, ванна		0,5	-0,3	1,3	1,4	0,2	29,2
3	P_0-714 *β*, кресло	XXXVII	-1,2	-1,7	-0,4	2,0	-2,9	36,2
	P_0-714 *β*, ванна		2,9	0,5	-1,4	3,5	3,4	40,2
	P_0-714 *α*, кресло	XXXVIII	-1,3	-1,8	-0,9	2,4	-3,1	36,7
	P_0-714 *α*, ванна		2,9	0,5	-1,2	3,2	3,4	40,1
4	P_0-715 *β*, кресло	XXXIX	-3,7	-2,4	0,4	4,5	-6,1	38,0
	P_0-715 *β*, ванна		3,6	1,1	-4,0	5,5	4,7	42,8
	P_0-715 *α*, кресло	XL	-3,9	-2,4	0,4	4,5	-6,3	38,7
	P_0-715 *α*, ванна		3,6	-1,1	-4,0	5,5	4,7	42,8
5	P_0-716 *β*, кресло	XLI	-1,3	-0,6	0,8	1,6	-1,9	35,0
	P_0-716 *β*, ванна		0,6	1,1	1,2	1,8	1,7	38,6
	P_0-716 *α*, кресло	XLII	-1,3	-0,7	0,8	1,7	-2,0	35,0
	P_0-716 *α*, ванна		0,7	1,1	1,2	1,8	1,8	38,9
6	P_0-725 *β*, кресло	XLIII	-3,7	-2,5	2,4	4,5	-6,2	38,4
	P_0-725 *β*, ванна		3,6	1,1	-3,9	5,5	4,7	42,8
	P_0-725 *α*, кресло	XLIV	-3,7	-2,5	2,3	4,5	-6,2	38,9
	P_0-725 *α*, ванна		3,6	1,1	-3,9	5,5	4,7	42,8
7	P_0-727 *β*, кресло	XLV	-1,2	-1,7	-0,4	2,1	-2,9	37,4
	P_0-727 *β*, ванна		2,2	0,6	3,2	3,9	2,8	42,0
	P_0-727 *α*, кресло	XLVI	-1,2	-1,7	-0,4	2,2	-2,9	37,4
	P_0-727 *α*, ванна		2,4	0,6	3,1	3,9	3,0	40,9
8	Мастард β, кресло	XLVII	-2,2	-0,5	-0,5	2,3	-2,7	45,9
	Мастард β, ванна		1,5	-2,1	-3,0	3,9	-0,6	52,7
	Мастард α, кресло	XLVIII	-2,2	-0,5	-0,5	2,3	-2,7	45,9
	Мастард α, ванна		1,5	-2,1	-3,0	3,9	-0,6	52,7
9	P0-728 α, ванна	XLIX	1,5	-0,6	-4,2	4,6	0,9	40,2
10	P0-729 α, ванна	L	2,5	-1,0	-1,5	3,1	1,5	42,4
11	P0-731 α, ванна	LI	-0,9	-1,9	-1,0	2,4	-2,8	40,5
12	P0-732 α, ванна	LII	1,2	-1,7	-4,9	5,3	-0,5	36,3
13	P0-800 β, кресло	LIII	-0,3	-1,2	-0,2	1,2	-1,5	33,7
	P0-800 β, ванна		-0,4	-1,2	-0,3	1,3	-1,6	37,4
	P0-800 α, кресло	LIV	-0,2	-1,0	-0,3	1,3	-1,2	33,6
	P0-800 α, ванна		-0,4	-1,2	-0,3	1,3	-1,6	37,3
14	11β - эстрадиол, кресло	LV	-0,1	-1,6	0,04	1,6	-1,7	24,6
	11α - эстрадиол, кресло	LVI	3,0	-1,4	-0,01	3,3	1,6	23,4

Таблица 4

Структуры производных эстрадиолов

№ п/п	Название веществ		Заместители		
			R_1	R_2	R_2
1		XX	*CytO*	*OH*	*OH*
2		XXI	*OH*	*CytO*	*OH*
3		XXII	*OH*	*OH*	*CytO*
4		XXVII	*F*	*H*	*OH*
5		XXVIII	*OH*	*H*	*F*
6		XXIX	*OH*	*H*	$N(CH_3)_2$
7		XXX	$N(CH_3)_2$	*H*	*OH*
8		XXXI	F	*H*	$N(CH_3)_2$
9		XXXII	$N(CH_3)_2$	*H*	*F*
10		XXXIII	ClO_4	*H*	*OH*
11		XXXIV	*OH*	*H*	ClO_4
12	17β - эстрадиол, кресло	XXXV	*OH*	*H*	β - *OH*
13	17α - - " - , кресло	XXXVI	*OH*	*H*	α - *OH*
14	P_0 - 714, β, кресло	XXXVII	*CytO*	α - *OH*	β - $OCOCH_3$ α - $C \equiv CH$
15	P_0 - 714, α, кресло	XXXVIII	*CytO*	β - *OH*	β - $OCOCH_3$ α - $C \equiv CH$
16	P_0 - 715, β, кресло	XXXIX	*CytO*	β - *HCOO*	β - $C \equiv CH$ α - $OCOCH_3$
17	P_0 - 715, α, кресло	XL	*CytO*	α - *HCOO*	β - $C \equiv CH$ α - $OCOCH_3$
18	P_0 - 716, β, кресло	XLI	*CytO*	α - CH_3COO	β - $OCOCH_3$ α - $C \equiv CH$
19	P_0 - 716, α, кресло	XLII	*CytO*	α - CH_3COO	β - $OCOCH_3$ α - $C \equiv CH$
20	P_0 - 725, β, кресло	XLIII	*CytO*	β - *HCOO*	β - $C \equiv CH$ α - $OCOCH_3$
21	P_0 - 725, α, кресло	XLIV	*CytO*	β - *HCOO*	β - $OCOCH_3$ α - $C \equiv CH$
22	P_0 - 727, β, кресло	XLV	*CytO*	β - *HCOO*	β - $OCOCH_2CH_3$
23	P_0 - 727, α, кресло	XLVI	*CytO*	β - *HCOO*	α - $OCOCH_2CH_3$
24	мастард, β, кресло	XLVII	*CytO*	*H*	β - *OCytO*
25	мастард, α, кресло	XLVIII	*CytO*	*H*	α - *OCytO*
26	P_0 - 728, β, ванна	XLIX	*CytO*	α - *HCOO*	$C = O$
27	P_0 - 729, α, ванна	L	CH_3COO	β - *CytO*	$C = O$
28	P_0 - 731, α, ванна	LI	*CytO*	β - *HCOO*	$C = O$
29	P_0 - 732, β, ванна	LII	*CytO*	ONO_2	$C = O$
30	P_0 - 800, β, кресло	LIII	*CytO*	*H*	β - $OCOCH_2CH_3$
31	P_0 - 800, α, кресло	LIV	*CytO*	*H*	α - $OCOCH_2CH_3$
32	11-эстрадиол, β, кресло	LV	*OH*	β -*OH*	*H*
33	11-эстрадиол, α, кресло	LVI	*OH*	α -*OH*	*H*

Таким образом, в ходе изучения эстрогенов (34 модельных соединений, 18 синтетических веществ и 20 конформеров по кольцу С) выявлены структурные фрагменты, определяющие параметры дипольных моментов молекул, характеризующие их как потенциальные эстрогены и цитостатики. Проведенные исследования демонстрируют возможности компьютерного анализа природных соединений с гормональными свойствами – *фитоэкдистероидов*. Отмечено, что производные эстрона характеризуются наличием кольца С в конформации ванны. Учитывая возможность конверсии, рассчитаны дипольные моменты конформеров производных 17α- и 17β-эстрадиолов и показано, что в своем большинстве они малоперспективны в качестве эстрогенов и цитостатиков.

4. Клинико-экспериментальное подтверждение возможностей управления функциональными системами живого организма

4.1 Эффекты коррекции воздействия низких температур на живые системы

С целью разработки комплексных способов управления циклическими процессами адаптации изучалась динамика отдельных показателей состояния СПА и КПА к криовоздействию в эксперименте и клинике, определялись оптимальные комбинации корригирующих воздействий.

Исследования проводились на беспородных крысах массой 180–210 грамм, содержащихся на стандартном виварийном рационе (Хапкина А.В., 2002).

Криотравма у животных вызывалось распылением хлорэтила на одну из тазовых конечностей. Предварительно на верхнюю треть бедра накладывался жгут для пережатия вен и предупреждения гипотермии. Температура стопы измерялась игольчатым датчиком электротермометра. Жгут снимался при достижении внутритканевой температуры стопы -7,5°С. Через 1 час обмороженная конечность согревалась теплым воздухом от фена (38–40°С). Все манипуляции у животных проводились под эфирным наркозом.

Температура тканей измерялась электротермометром с игольчатым датчиком, концентрация ацетилхолина определялась по Ф. Фюннер, концентрация катехоламинов периферической крови, адреналина, норадреналина и серотонина флюорометрически, длительность кровотечения, концентрация тромбоцитов, адгезивная активность тромбоцитов, время свертывания крови, время рекальцификации, концентрация фибриногена, растворимый фибрин, продукты деградации фибриногена/фибрина, концентрация гепарина, активность антитромбина III, активатор плазминогена и плазмин, концентрация гидроперекисей липидов, концентрация малонового диальдегида, общая антиокислительная активность плазмы, активность каталазы, концентрация α_2-макрогло-булина, α_1-антитрипсина, иммуноглобулинов G, A и M, активность лактатдегидрогеназы и ее изоферментов (ЛДГ1-2), креатинкиназы и ее изоферментов МВ-КК по методам, описанным в методических рекомендациях к соответствующим наборам реактивов фирмы "Boehringer Mannheim" (Германия) на анализаторе фирмы "Labsystems" (Финляндия).

В ряде серий исследований осуществлялось изменение реактивности ЦНС *пирроксаном*, фертильными факторами: *α_2-микроглобулином*

фертильности (АМГФ), *трофобластическим β-1-гликопротеидом* (ТБГ). Введение *пирроксана* крысам проводилось внутрибрюшинно в дозе 500 мг на 100 г массы тела (за сутки и за 30 минут до отморожения). Предварительное введение фертильного фактора АМГФ крысам проводилось внутрибрюшинно в течение 7 суток по 20 + 20 + 20 + 30 + 30 + 30 + 30 мкг на 100 г массы тела. Предварительное введение фертильного фактора ТБГ крысам проводилось внутрибрюшинно в течение 7 суток по 2 мкг на 100 г массы тела. Изменение реактивности ЦНС проводилось удалением матки с яичниками (с последующим отморожением через две недели).

Специфические белки (ТБГ) и фертильные факторы (АМГФ) определяли с помощью иммуноферментных, моноклональных тест-систем в лаборатории НИИ Морфологии человека, г. Москва.

Диагностику степени тяжести криоповреждения проводили по КАСПА (Морозов В.Н., 1999).

Данный коэффициент объективно отражает степень активности СПА и, соответственно, КПА. У здоровых крыс он в среднем составил 1,0–1,05. При легкой степени криотравмы КАСПА составил в среднем 1,1–1,2; при средней степени тяжести – 1,3–1,5 и при тяжелой степени тяжести криотравмы он через 4 часа составляет менее 0,3, и изменяется при динамике криотравмы.

В эксперименте получены следующие результаты.

Криотравма сильной интенсивности приводила к запуску КПА, которые характеризуются *депрессией холинореактивных, антиоксидантных и противосвертывающих механизмов с явлениями активации иммуногенеза*, направленных на поддержание устойчивости всего организма за счет удаления криоповрежденных тканей.

Сильная криотравма у животных на фоне предварительного введения *пирроксана*, выявляла стационарное состояние гомеостатических механизмов, что характерно для включения СПА.

Сильная криотравма у животных на фоне предварительного введения ТБГ выявляла стационарное состояние гомеостатических механизмов, характеризующееся активацией холинореактивных, антиоксидантных и противосвертывающих механизмов крови с иммуносупрессией, характерных для СПА.

Сильная криотравма у животных на фоне предварительного введения АМГФ и соответствующая активация репродуктивной системы приводят к изменениям функционирования БС, направленным на поддержание гомеостаза, что также характерно для включения СПА.

Удаление органов репродуктивной системы приводит к более быстрому и более сильному повреждению тканей в ходе развития криотравмы, что обусловлено нарушением выработки *синтоксинов* и, как следствие, доминированием КПА, приводящих к депрессии антиоксидантных и противосвертывающих механизмов крови с явлениями активации иммунногенеза, конечным результатом которых является активный тромбиногенез с повреждением (вплоть до отмирания) тканей.

Нарушение выработки *синтоксинов* в организме, например, кастрацией животных, приводит к быстрому и сильному повреждению тканей в ходе развития криотравмы, введение веществ типа *синтоксинов* в организм, например, ТБГ, предупреждает развитие крионекрозов.

Прослежена также динамика некоторых показателей крови у лиц, работающих на Крайнем Севере, относящихся к группе здоровых.

Изучено содержание *гепарина* (в Е/мл), *антитромбина III* (в %), *альфа-2-микроглобулина* (в мкмоль/л), *общая антиокислительная активность* (в %), *лактатдегидрогеназа* (в Е/л), *креатинкиназа* (в Е/л) у

77 человек. Произвольно сформированная выборка сделана из проработавших в течение 1 года (15 чел.), 2–5 лет (19 чел.) и свыше 5 лет (30 чел.) в условиях Крайнего Севера. Контрольная группа представлена лицами, только что переехавшими на Север в количестве 13 человек.

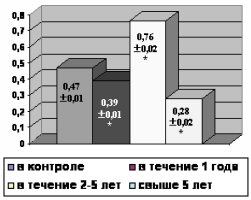
В клинических исследованиях найдено подтверждение цикличности процессов адаптации. В течение первого года происходит активация КПА, проявляющаяся торможением противосвертывающей системы, общей антиокислительной активности крови, активацией ферментов катаболизма. В период от 2 до 5 лет организм находится в оптимизированном состоянии на фоне активации СПА – увеличивается активность системы противосвертывания (с уменьшением коагуляции) и общая антиокислительная активность крови, уменьшается содержание катаболических ферментов (рис. 3).

При сроке проживания на Севере свыше 5 лет достоверно и значительно все показатели ухудшаются по сравнению с контролем и с интенсивностью выраженности КПА, наблюдавшейся в течение первого года, свидетельствуя о их чрезмерной активации. Прогностически такой дисбаланс обеспечивает развитие той или иной патологии, зависящей от биологических дефектов функциональных систем организма и наличия разрешающего фактора.

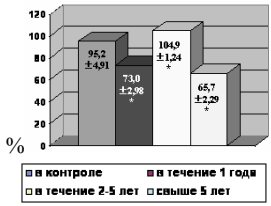
Представляется важным вывод о необходимости коррекции деятельности механизмов адаптации уже при 3–4-летнем сроке пребывания человека на Крайнем Севере, не допуская истощения резервов и срыва адаптации в макроцикле человеческой жизни.

С целью активации адаптационных механизмов использован *пироксан* – избирательный центральный и периферический адреноблокатор, подавляющий активность зоны заднего гипоталамуса, в дозе 0,045 г/сутки в течение 3 недель.

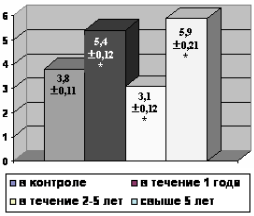
ГЕПАРИН, Е/мл



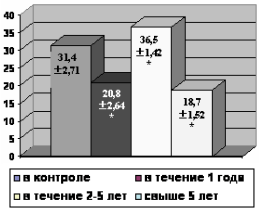
АНТИТРОМБИН-III, %



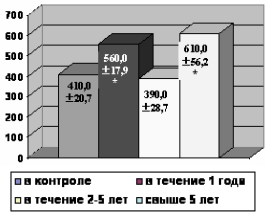
АЛЬФА-2-МАКРОГЛОБУЛИН, **мкмоль/л**



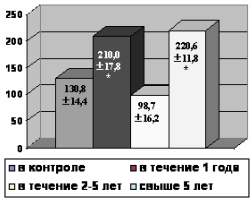
АНТИОКИСЛИТЕЛЬНАЯ ОБЩАЯ АКТИВНОСТЬ КРОВИ, %



ЛАКТАТДЕГИДРОГЕНАЗА, Е/л



КРЕАТИНКИНАЗА, Е/л



Примечание: * – достоверность различия с контролем < 0,05

Рис.3. Динамика изменения некоторых показателей крови при действии на организм человека длительного холодового раздражителя

В результате проведенной коррекции программ адаптации в основной группе – 62 чел. (в контрольной группе из 25 человек *пирроксан* не применялся) получена следующая динамика КАСПА. В основной группе – до лечения 0,20±0,02, после – 1,33±0,01 ($p < 0,001$). В контрольной группе – до лечения 0,18±0,03, после – 0,71±0,02 ($p < 0,05$).

Полученные результаты свидетельствуют о возможности внешних управляющих воздействий на программы адаптации с достижением значимого клинического эффекта.

4.2 Возможности предупреждения неблагоприятных эффектов адреналина

Имеются сведения о кататоксическом эффекте адреналина (активация свертывания, окислительного статуса, иммунитета; адренергических эффектов) и возможности их предупреждения введением фитоэкдистероидов (Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Дармограй В.Н., Карасева Ю.В., 2003; Хадарцев А.А. и соавт., 2005). Однако нет сведений об ответных реакциях функциональных систем организма на различные дозы вводимого извне адреналина. В России основными источниками выделения *ecdysterone* в промышленных масштабах являются многолетние растения рапонтикум сафлоровидный – *Rhaponticum carthamoides* и серпуха венценосная – *Serratula coronata L.* В основе препаратов лежал извлеченный из корней *Rhaponticum carthamoides 20-hydroxyecdysone,* поставлявшийся из России под названием *экдистен (ecdysten, ecdystenum),* а в последнее время высокоочищенные формы предлагаются под названиями *ecdypure и ecdybol* (Хадарцев А.А. и соавт., 2005).

Всего в эксперименте задействовано 60 экспериментальных животных (крыс) весом 190–210 грамм, у которых исследовалось состоя-

ние антиоксидантного, противосвертывающего и иммунного потенциалов крови, а также обмен биологически активных аминов по общепринятым методикам.

Адреналин – 0,00000001 мкг, 0,1 мкг, 10 мкг, 50 мкг, 300 мкг на 100 г веса тела вводился внутрибрюшинно. Все группы по 10 животных, всего – 60.

Фитоэкдистерон вводился в боковой желудочек мозга 10 мкг/100 г массы тела всей группе – 60 животных, которым вводился адреналин.

Система свертывания и противосвертывания: концентрацию фибриногена в мкмоль/л, растворимого фибрина в мкмоль/л, продуктов деградации фибрина в нмоль/л, гепарина в Е/мл, антитромбина III в %, концентрацию α2-макроглобулина в мкмоль/л, α1-антитрипсина в мкмоль/л, по описанию в методических рекомендациях к наборам реактивов фирмы «Boehringer Mannheim» (Германия) на анализаторе ФП-901 фирмы «Labsystems» (Финляндия).

Окислительная и антиокислительная активность: исследовали концентрацию *малонового диальдегида* (МДА) в мкмоль/л, общую антиокислительную активность крови (АОА) в %.

Гормоны и медиаторы: *Серотонин* в мкмоль/л*, кортизол* в нмоль/л*, ацетилхолин* в нмоль/л*, адреналин* в нмоль/л*, норадреналин* в нмоль/л – определяли флуориометрическим методом.

Биохимические показатели измерялись на анализаторе FP-901 фирмы «Labsystems» (Финляндия) с использованием реактивов фирмы «Boehringer Mannheim» (Германия), а также стандартными наборами реактивов фирмы «Lahema» (Чехия). Кровь для исследований забиралась из локтевой вены в количестве 9 мл и смешивалась с 1,0 мл 3,8% лимоннокислого натрия, центрифугировалась при 1500 об/мин 10 минут. В плазме исследовали следующие биохимические показатели: время ре-

кальцификации плазмы; концентрация фибриногена; растворимый фибрин; концентрация гепарина; активность антитромбина III; активность плазмина; концентрация гидроперекиси липидов; концентрация малонового диальдегида; общая антиокислительная активность плазмы; активность каталазы; концентрация восстановленного глютамина; активность глютатионпероксидазы; определение глютатиона; активность супероксиддисмутазы; кортизол и кортизон определялся сатурационным анализом; адреналин, норадреналин, серотонин флюорометрическим методом; гормоны щитовидной железы методом сатурационного анализа; определение пировиноградной и молочной кислот энзимным методом; определение ГАМК; определение жиров и их фракций по унифицированным методикам; концентрация α-2-макроглобулина и α-1-антитрипсина по методам, описанным в методических рекомендациях к соответствующим наборам реактивов фирмы «Boehringer Mannheim» (Германия) на анализаторе фирмы «Labsystems» (Финляндия).

4.2.1. Влияние адреналина и фитоэкдистерона на медиаторы вегетативных реакций

В *гипоталамусе* на фоне введения фитоэкдистерона отмечается снижение ацетилхолина, прогрессирующее увеличение норадреналина и ГАМК.

В *крови* – умеренное снижение ацетилхолина, серотонина, при мало достоверной динамике адреналина, количество которого (при малых дозировках экзогенного адреналина) – даже уменьшается.

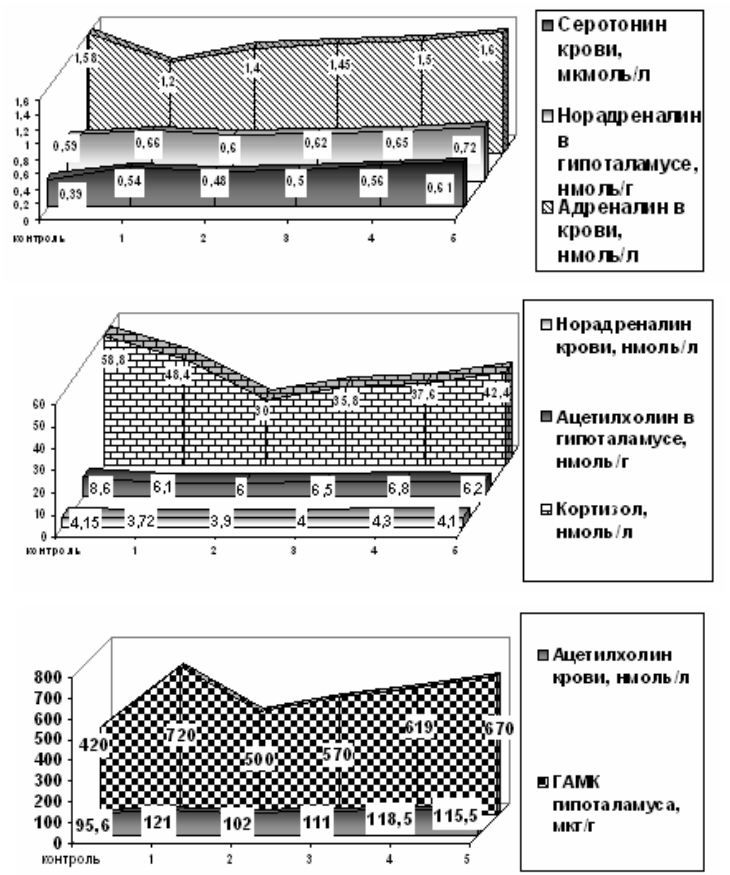
Имеется существенный защитный *синтоксический* эффект фонового введения фитоэкдистерона, предупреждающего патологические эффекты адреналина, вводимого извне даже в больших дозах.

Таблица 5

Медиаторы вегетативных реакций при введении адреналина с фитоэкдистероном (M±m, n = 60)

Показатели	Контроль (n_1 = 10)	Введение в/б фитоэкдистерона 10 мкг/100 гр. (n_2 = 10)	(0,1мкг/ 100 г массы тела) адреналина (n_3 = 10)	(10 мкг/ 100 г массы тела) адреналина (n_4=10)	(50 мкг/ 100 г массы тела) адреналина (n_5 = 10)	(300 мкг/ 100 г массы тела) адреналина (n_6 = 10)
Ацетилхолин в гипоталамусе, нмоль/г	8,6±0,10	6,1± 0,29*	6,0±0,10	6,5±0,13*	6,8±0,11*	6,2±1,14*
Норадреналин в гипоталамусе, нмоль/г	0,59± 0,02	0,66± 0,02	0,60±0,03	0,62±0,04*	0,65±0,03*	0,72±0,01*
ГАМК гипоталамуса, мкг/г	420,0±125	720,0±14,*	500,0±13,4	570,0±17,8*	619,0±13,8*	670,0±15,3*
Ацетилхолин крови, нмоль/л	95,6± 2,51	121,0±1,63*	102,0±1,53	111,0±1,51*	118,5±8,4*	115,5±4,64*
Адреналин в крови, нмоль/л	1,58±0,13	1,20±0,08	1,40±0,13	1,45±0,12	1,50±0,15*	1,60±0,34*
Норадреналин крови, нмоль/л	4,15±0,25	3,72±0,11	3,9±0,15	4,00±0,13*	4,3±0,14*	4,1±0,63*
Серотонин крови, мкмоль/л	0,39±0,02	0,54± 0,02*	0,48±0,01	0,50±0,01*	0,56±0,03*	0,61±0,05*
Кортизол, нмоль/л	58,8±3,25	48,4± 1,32*	30,0±2,13	35,8±1,18*	37,6±1,72*	42,4±1,28*

Примечание: * – $p < 0,05$



Примечание:

1 – введение в/б фитоэкдистерона 10 мкг/100 г массы тела (n_2 = 10);

2 – введение адреналина 0,1 мкг/100 г массы тела (n_3 = 10);

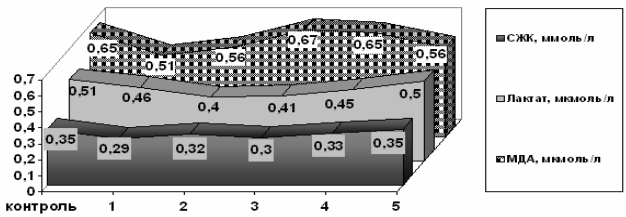
3 – введение адреналина 10 мкг/100 г массы тела (n_4 = 10);

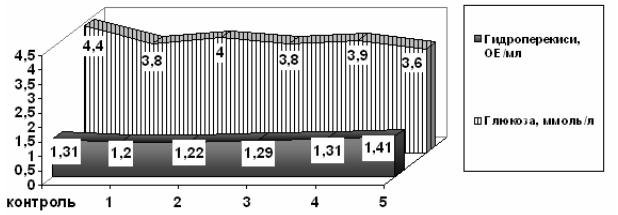
4 – введение адреналина 50 мкг/100 г массы тела (n_5 = 10);

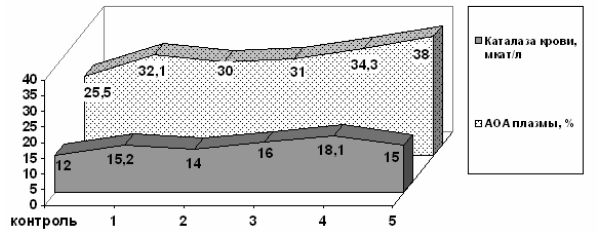
5 – введение адреналина 300 мкг/100 г массы тела (n_6 = 10)

Рис. 4. Медиаторы вегетативных реакций при введении адреналина с фитоэкдистероном

4.2.2. Влияние адреналина и фитоэкдистерона на окислительную и антиокислительную систему крови







Примечание:

1 – введение в/б фитоэкдистерона 10 мкг/100 г массы тела (n_2 = 10);

2 – введение адреналина 0,1 мкг/100 г массы тела (n_3 = 10);

3 – введение адреналина 10 мкг/100 г массы тела (n_4 = 10);

4 – введение адреналина 50 мкг/100 г массы тела (n_5 = 10);

5 – введение адреналина 300 мкг/100 г массы тела (n_6 = 10)

Рис. 5. Окислительный и антиокислительный статус при введении адреналина с фитоэкдистероном

Таблица 6

Окислительный и антиокислительный статус при введении адреналина с фитоэкдистероном (M±m, n = 60)

Показатели	Контроль (n_1 = 10)	Введение в/б фитоэкдистерона 10 мкг/100 г (n_2 = 10)	(0,1 мкг/ 100 г массы тела) адреналина (n_3 = 10)	(10 мкг/ 100 г массы тела) адреналина (n_4 = 10)	(50 мкг/ 100 г массы тела) адреналина (n_5 = 10)	(300 мкг /100 г массы тела) адреналина (n_6 = 10)
СЖК, ммоль/л	0,35±0,01	0,29±0,01*	0,320±0,01	0,30±0,02*	0,33±0,01*	0,35±0,02
Глюкоза, ммоль/л	4,4±0,02	3,8±0,01*	4,0±0,02	3,8±0,02*	3,9±0,02*	3,6±0,04*
Лактат, мкмоль/л	0,51±0,02	0,46±0,03*	0,40±0,03*	0,41±0,02*	0,45±0,01*	0,50±0,03*
Гидропереки си, ОЕ/мл	1,31±0,07	1,20± 0,11	1,22±0,05	1,29±0,03*	1,31±0,04*	1,41±0,10*
МДА, мкмоль/л	0,65±0,06	0,51±0,04*	0,56±0,03	0,67±0,03*	0,65±0,04*	0,56±0,02*
АОА плазмы, %	25,5±1,40	32,1±1,83*	30,0±1,06	31,0±0,57*	34,3±1,31*	38,0±0,52*
Каталаза крови, мкат/л	12,0±0,57	15,2±0,27*	14,0±0,95	16,0±0,41*	18,1±0,32*	15,0±0,56*

Примечание: * – $p < 0,05$

Окислительный и антиокислительный статус при введении адреналина на фоне фитоэкдистерона характеризуется отсутствием выраженных колебаний показателей, что объясняется предупредительным эффектом фитоэкдистерона, как синтоксина, и купированием эффектов адреналина, синтоксическим вариантом формирования программ адаптации.

4.2.3. Влияние адреналина и фитоэкдистерона на свертывающую и противосвертывающую системы крови

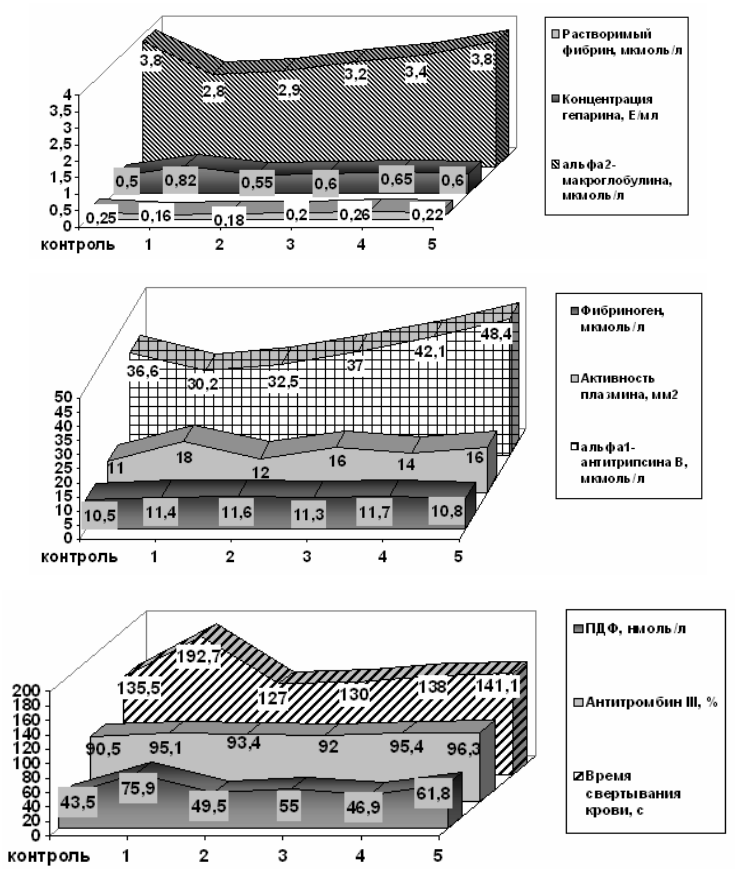
При сочетании введения адреналина и фитоэкдистерона – умеренное снижение α_2-макроглобулина при малых дозах адреналина и возврат к исходному показателю при введении 300 мкг/100 г. Отмечается увеличение концентрации гепарина на фоне фитоэкдистерона и повышение его исходных значений, несмотря на возрастание дозы вводимого извне адреналина. Нет роста растворимого фибриногена. Отмечается умеренное увеличение α_1-антитрипсина без падения его содержания на дозе 300 мкг/100 г веса, нет также достоверного повышения активности плазмина. Не отмечено резкого падения времени свертывания крови, стабильно повышающего исходный показатель даже на больших дозах экзогенного адреналина. Отмечается стабильное содержание антитромбина III – свыше 90%. Нет выраженного роста ПДФ.

Таблица 7

Свертывающие и антисвертывающие системы при адреналина с фитоэкдистероном (M±m, n = 60)

Показатели	Контроль (n_1 = 10)	Введ. в/б фитоэкдистерона 10 мкг/100 г (n_2 = 10)	(0,1 мкг/ 100 г массы тела) адреналина (n_3 = 10)	(10 мкг/ 100 г массы тела) адреналина (n_4 = 10)	(50 мкг/ 100 г массы тела) адреналина (n_5 = 10)	(300 мкг /100 г массы тела) адреналина (n_6 = 10)
Время свертывания крови, с	135,5±5,45	192,7± 4,6*	127,0±3,73	130,0±3,65*	138,0±2,47*	141,1±4,28*
Фибриноген, мкмоль/л	10,5±0,12	11,4±0,25	11,6±0,15	11,3±0,12	11,7±0,17	10,8±0,11
Растворимый фибрин, мкмоль/л	0,25±0,01	0,16±0,02*	0,18±0,01	0,20±0,02*	0,26±0,01*	0,22±0,02*
ПДФ, нмоль/л	43,5±3,22	75,9±4,32	49,5±3,11	55,0±4,2*	46,9±2,52	61,8±2,53*
Концентрация гепарина, Е/мл	0,50±0,02	0,82±0,02*	0,55±0,02	0,60±0,01*	0,65±0,01*	0,60±0,02
Антитромбин III, %	90,5± 1,43	95,1±1,54*	93,4±1,56	92,0±1,71*	95,4±1,57*	96,3±1,12*
Активность плазмина, $мм^2$	11,0±0,63	18,0±1,14*	12,0±0,65	16,0±0,68*	14,0±0,09*	16,0±1,27*
α_2-макроглобулина, мкмоль/л	3,8±0,11	2,8±0,21*	2,9±0,11	3,2±0,16	3,40±0,12*	3,8±0,07*
α_1-антитрипсина в, мкмоль/л	36,6±1,45	30,2±1,52*	32,5±1,41	37,0±2,13*	42,1±1,32*	48,4±0,45*

Примечание: * – $p < 0,05$



Примечание:

1 – введение в/б фитоэкдистерона 10 мкг/100 г массы тела (n_2 = 10);

2 – введение адреналина 0,1 мкг/100 г массы тела (n_3 = 10);

3 – введение адреналина 10 мкг/100 г массы тела (n_4 = 10);

4 – введение адреналина 50 мкг/100 г массы тела (n_5 = 10);

5 – введение адреналина 300 мкг/100 г массы тела (n_6 = 10)

Рис. 6. Свертывающие и антисвертывающие системы при введении адреналина с фитоэкдистероном

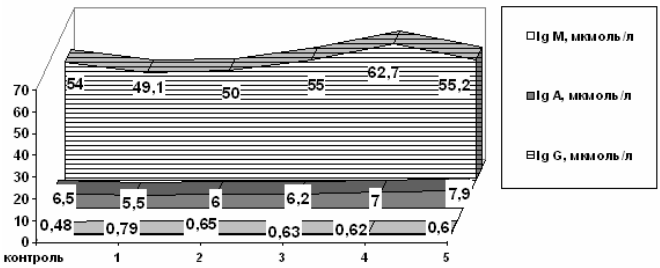
4.2.4 Влияние адреналина и фитоэкдистерона на гуморальный иммунитет

Таблица 8

Иммунный статус при введении адреналина с фитоэкдистероном (M±m, n = 60)

Показатели	Контроль (n_1 = 10)	Введ. в/б фитоэкдистерона 10 мкг/100 г (n_2 = 10)	(0,1 мкг/ 100 г массы тела) адреналина (n_3 = 10)	(10 мкг/ 100 г массы тела) адреналина (n_4 = 10)	(50 мкг/ 100 г массы тела) адреналина (n_5 = 10)	(300 мкг /100 г массы тела) адреналина (n_6 = 10)
IgG, мкмоль/л	54,0± 2,01	49,1± 1,74	50,0±2,1	55,0±1,42*	62,7±1,64*	55,2±2,44*
IgA, мкмоль/л	6,5± 0,20	5,5± 0,25*	6,0±0,30	6,2±0,25	7,0±0,14*	7,9±0,13*
IgM, мкмоль/л	0,48± 0,04	0,79±0,05*	0,65±0,01	0,63±0,01*	0,62±0,02*	0,60±0,01*

Примечание: * – $p < 0,05$



Примечание:

1 – введение в/б фитоэкдистерона 10 мкг/100 г массы тела (n_2 = 10);

2 – введение адреналина 0,1 мкг/100 г массы тела (n_3 = 10);

3 – введение адреналина 10 мкг/100 г массы тела (n_4 = 10);

4 – введение адреналина 50 мкг/100 г массы тела (n_5 = 10);

5 – введение адреналина 300 мкг/100 г массы тела (n_6 = 10)

Рис. 7. Иммунный статус при введении адреналина с фитоэкдистероидом

Иммунный статус при введении адреналина на фоне фитоэкдистерона характеризуется отсутствием резкого падения содержания IgG на дозе адреналина 300 мкг/100 г, отсутствием такого же снижения IgA и IgM.

Таким образом, системные патологические ответные реакции на введение экзогенного адреналина можно предупредить введением фитоэкдистерона, активирующего синтоксические программы адаптации.

Следовательно, *фитоэкдистерон*, как и другие синтоксины можно использовать для купирования симпатикотонии, особенно в условиях стресса, активирующего гипотоламо-гипофизарно-надпочечниковую систему (Горячева А.А., Морозов В.Н., Пальцева Е.М., Хадарцев А.А., Хетагурова Р.К., 2007).

Резюме

Анализ биофизикохимических основ жизнедеятельности показал возможность создания медицинских технологий внешнего управления для многоуровневого воздействия с получением системного прогнозируемого эффекта. Использование положений теории хаоса и синергетики позволит разработать новые управляющие технологии, ориентированные на инициализацию самоорганизации человека, как открытой системы, найти нетривиальные подходы к анализу и синтезу генерируемой человеческой информации.

Приведенные сведения о компьютерном анализе биологически активных веществ свидетельствуют о необходимости их детального изучения с использованием результата в клинической практике. Экспериментальные и клинические сведения о роли медиаторов подтверждают многообразие дозозависимых эффектов, которые должны учитываться при формировании лечебно-профилактических и оздоровительных мероприятий.

Глава II

СПОСОБЫ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОГО ВОЗДЕЙСТВИЯ В КЛИНИКЕ

1. Общие представления об альтернативных способах воздействия

Альтернативные медицинские методы и способы их применения признаны ВОЗ и объединяют: гомеопатию, антропософическую медицину, прикладную кинезиологию, кирлианскую фотографию, рефлексологию, остеопатию, хиропрактику, ролфинг дыхание, псионику, радиоэстезию, лечение с использованием радиоэлектроники, пирамидную терапию, натуропатию, дианетику, арома– и цветочную терапию, биохимические, ортомолекулярные методы, биоэнергетику и др. Еще на I Всемирном конгрессе по альтернативной медицине в 1973 г. был опубликован список из 135 существующих методов лечения. В США была предпринята попытка классифицировать эти методы. Эта классификация с добавлением методов, используемых в России, является условной и не позволяет систематизировать все имеющиеся методы.

К ***первой группе*** методов можно отнести: *акупунктуру* (включая Су-Джок), *аюрведу*, *традиционную китайскую медицину*, *маздану*, *гомеопатию*, *электропунктуру по Фоллю, антропософскую медицину, народную медицину, натуропатическую медицину*. В эту группу входят различные традиционные системы оздоровления: отечественные, китайские, тибетские, ведические и т.д.

Вторую группу составляют *методы биоэлектромагнитного воздействия*. В эту группу входят достаточно разнородные подходы. Это

различные методы воздействия на акупунктурные точки (*электропунктурная рефлексотерапия, электромикроионофорез, аэроионопунктура* и т.д.), *биоэнерготерапия, биорезонансная терапия, чрескожная электронейростимуляция, воздействие информационно-активными препаратами* («заряженная» вода и т.п.), лечение с помощью генераторов особых физических полей, *бесконтактное полевое воздействие металлами*, минералами, кристаллами, магнитами, аппликациями металических пластинок и растений.

Третью группу составляют *диеты, пищевые добавки, фитотерапия* и *методики здорового образа жизни*. Сюда входят разнообразные диеты, методики голодания и детоксикации, вегетарианство, фитотерапия, макробиотика, использование пищевых добавок, методы рационального питания (системы Шелтона, Брэгга, Шаталовой, Семеновой, Дерябина и т.д.).

Четвертая группа – методы управления телом и эмоциями, в том числе способы воздействия на организм через органы чувств: *управляемая обратная связь, гипноз, бихевиоральная терапия, технологии визуализации и воображения, медитация, эффект плацебо, рейки, китайская гимнастика и терапия ци-гун, чакротерапия, системы управления дыханием, музыкотерапия, арт- и данс-терапия, терапия смехом, цветотерапия, психоэнергосуггестия, ароматерапия, терапия цветочными эссенциями Баха, религиозное целительство* всех видов и т.п.

Пятая группа – методы лечения с использованием рук. В эту группу могут быть отнесены: *мануальная терапия (хиропрактика, остеопатия), постизометрическая релаксация*, различные виды массажа (*акупрессура, шиатсу, общий массаж, целительное касание, метод Трэгера, «Эсален»* и т.д.).

Шестая группа – биологические и фармакологические средства. К этой группе относятся: *апитерапия, гирудотерапия, лечение средствами минерального происхождения*, лечение средствами *животного происхождения*; *клеточная терапия, энзиматическая, метаболическая, кислородная, антиоксидантная, хелатная терапии, биохимическая терапия по В. Шюсслеру, ортомолекулярная медицина*, совокупность биологических средств, применяемых в лечении онкологических заболеваний и т.д.

Наибольший интерес с научной и практической точки зрения представляют методы диагностики и лечения, связанные с уникальными свойствами *биологически активных точек* (БАТ) и гомеопатическими принципами, выдвинутыми 200 лет назад Самуилом Ганеманом. Для получения лечебного эффекта на БАТ оказывается различное воздействие, помимо иглоукалывания. Для диагностики так же используются особенности тепловой и болевой чувствительности БАТ, показателей их электропроводности в зависимости от полярности тока, динамики электропроводности при проведении медикаментозного теста и т.д.

Восточная медицина неотделима от Восточной философии. Организм и деятельность человека рассматривалась принципиально в единстве с окружающим миром. Основой Восточного мировоззрения является учение о Инь и Ян. Инь и Ян являются взаимодополняющими частями единого целого: Мужчина–Женщина, Верх–Низ, Тепло–Холод, День–Ночь. Все вещи и явления имеют свое противоположное дополнение: в тепле есть холод, в каждой ночи зарождается день.

Органы тела человека так же относятся к Инь или Ян, и так же несут в себе свое противоположное дополнение. В известных пределах

каждый Инь может превращаться в свою противоположность. Вместе с этим не может быть Инь без Ян.

По представлению китайских философов и врачей, человек постоянно поддерживает равновесие с окружающей средой, обмениваясь с ней энергией. Какую-то часть энергии он получает от матери при рождении, какую-то получает от природы в течение жизни. Эту энергию называют Чи (или Ци); в индийской традиции это Прана. Гармоничный обмен энергией между Человеком и Вселенной и правильная циркуляция энергии в теле является залогом здоровья. Жизнь человека поддерживается за счет устойчивой, ритмичной и постоянной циркуляции Ци по особой замкнутой системе каналов, или меридианов, благодаря чему поддерживается энергетическая связь между всеми органами и внешней средой. Описывается замкнутая система 12 парных меридианов, каждый из которых связан с соответствующим органом. Шесть из них относятся к группе Инь, а шесть – к группе Ян.

Органы в представлении древних китайцев отличаются от органов в современном представлении. Например, меридиану Перикарда не соответствует какой-либо конкретный орган, он регулирует работу системы кровообращения, перераспределяет энергию между Инь–меридианами, влияет на обмен веществ. Меридиан Трех обогревателей (или трех полостей тела) также не представлен конкретным органом и, подобно меридиану перикарда, представляет функциональную систему, управляющую и координирующую работу Ян–меридианов. Здоровье определяется соотношениями между компонентами Чи и движением энергии в организме, подчиненном внутренним биологическим часам. Нарушение работы каналов приводит к нарушению энергетического питания соответствующего органа и к болезни, а прекращение циркуляции – к смерти. За сутки энергия делает полный

круг по системе меридианов, при этом каждый меридиан (и система соответствующих органов и систем) находятся в максимуме активности в тот момент, когда поток Чи, проходящий через него, максимален. Такое движение энергии называется циркуляцией энергии по большому кругу. Если какой–либо меридиан находится в максимальной активности (например, Легких), то противоположный по кругу меридиан (Мочевого пузыря) находится в минимальной активности. В норме Инь и Ян энергии Чи сбалансированы; при нарушении баланса возникает болезнь. Баланс энергии Чи отражается в балансе активностей Инь– и Ян–меридианов.

Теория Пяти элементов, или пяти стихий – важнейшее положение теории. Считается, что все явления природы и все проявления энергии подчинены определенным связям, образующим замкнутый цикл; эти связи образуют 5 движений, называемых первоэлементами, или стихиями.

Согласно теории, пять элементов находятся в динамическом равновесии и взаимосвязи. Эти взаимосвязи чрезвычайно важны для понимания способа усиления или ослабления функции меридиана. Анализ активности меридианов в этом свете позволяют оценить степень «запущенности» патологии, обнаружить состояние «предболезни», выявить скрытую причину нарушения функции органа.

Резюме

Конечно, не все альтернативные методы на сегодняшний день имеют полноценное научное обоснование. Их упоминание среди других вызвано желанием побудить исследователей разобраться в вероятных механизмах их воздействия, положительный эффект которого

подтвержден многолетним практическим использованием. Желательно не предвзятое к ним отношение, отделение зерен от плевел.

2. Системы электростимуляции в клинической практике

2.1. Электростимуляция в диагностике и терапии

Медицинские системы электростимуляции органов и тканей генерируют различные электрические токи, которые, взаимодействуя с функциональными системами организма, оказывают на него лечебное воздействие или дают информацию, используемую при постановке диагноза и лечении.

Лечебные эффекты воздействия электричества на организм человека, замечены давно. Еще Скрибониус Ларгус (49 г. н. э.) использовал электрическую рыбу «торпеда» при головных болях и подагре (Omura J., 1977). Работы Л. Гальвани, А. Вольта, положили начало исследованиям по изучению действия электрического тока на живые организмы. Практические результаты применения электрического тока в медицине появились в начале XX века, созданы устройства, генерирующие электрические токи с нужными характеристиками и высокочувствительные измерительные приборы. В настоящее время методы электрического воздействия применяются практически во всех областях медицины с лечебной и диагностической целью. *Воздействие электрического тока на органы и ткани стали называть электрической стимуляцией (ЭС)*, поскольку электрический ток в биологических тканях вызывает усиление функциональной активности систем, органов и тканей, особенно нервной и мышечной (Беркутов А.М. и соавт., 2000).

ЭС сочетается с традиционной лекарственной терапией и зависит от конкретного объекта воздействия (рис. 8).

1. Электрокардиостимуляция. Применяется *асинхронная электрокардиостимуляция* (ЭКС), навязывающая сердцу постоянный, заданный ритм сокращений при биоуправляемой ЭКС, генератор стимула функционирует, используя оценку собственных потенциалов сердца. При *R-запрещающей* ЭКС стимул генерируется тогда, когда полностью отсутствует спонтанная активность желудочков, а появление собственного возбуждения блокирует работу генератора (Бредикис Ю.Ю. и соавт., 1979).

P-синхронизированная ЭКС в качестве управляющего сигнала использует потенциалы P-зубцов, представляющие собой электрическую активность предсердий (Geddes L., 1984). При этом с определенной задержкой запускается генератор стимула, воздействующий на желудочки.

Эти методы нормализуют работу сердца при бради-аритмиях. При тахикардиях используются урежающие сердечный ритм методы ЭКС, что является сложной задачей из-за необходимости синхронизации стимула с параметрами фаз сердечного цикла. Непосредственное измерение этих параметров: затруднено из-за помех от стимулирующих импульсов. Используется расчетный путь или способ тестирования, когда задержка стимулов периодически изменяется, и по ответу сердца судят о требуемой ее величине (Geddes L., 1984).

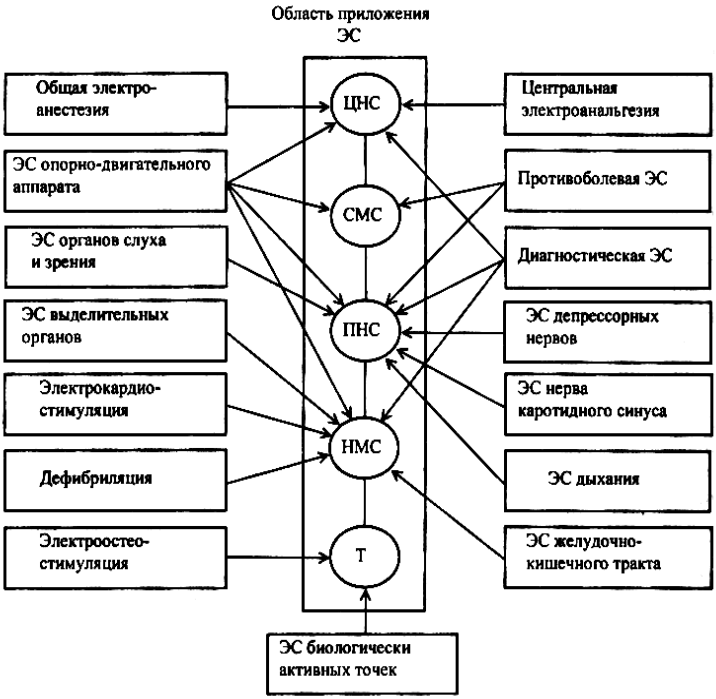


Рис. 8. Методы электростимуляции органов и тканей

2. Электростимуляция опорно-двигательного аппарата (ЭС ОДА) и его высших отделов используется для предупреждения мышечной атрофии при резком ослаблении двигательных функций, для увеличения силы мышечного сокращения при дистрофиях, для временного поддержания функционального состояния денервированных мышц. Методика заключается в подведении электрических стимулов от генератора возбуждения к паре электродов, расположенных накожно в проекции мотонейронов, мышечных волокон или в двига-

тельных точках. Различают *подпороговый, пороговый и надпороговый* режимы ЭС.

При *подпороговом режиме* видимого сокращения мышцы нет, мышечный тонус поддерживается на более высоком уровне, чем в покое (Колесников Г.Ф. и соавт., 1986). *Пороговая* ЭС вызывает незначительные сокращения мышц, увеличение их силы и улучшение функционального состояния. При *надпороговом режиме* наблюдается сокращение мышц различной выраженности, зависящее от интенсивности стимула.

Для профилактики и лечения гипокинезии применяется *многоканальная программируемая ЭС*, имитирующая работу мышц-антагонистов при произвольных движениях. Для биоуправления используют отведение биопотенциалов здоровых мышц, модулирующих сигналы воздействия с записью их на магнитные и др. носители. Для коррекции нарушений ходьбы применяют методы ЭС ОДА использующие отведение биопотенциалов здоровых мышц-антагонистов и соответствующих мышц здоровой конечности.

При поражениях двигательных функций показана *цереброспинальная* ЭС, когда сигналы подводятся к областям спинного или головного мозга через имплантированные электроды. Управление ЭС ОДА осуществляется по радиоканалу, который используется для подзарядки имплантированных источников питания (Stohr H., 1982). Для структур центральной нервной системы разработаны специальные программы, включаемые извне с помощью радиочастотного программирующего устройства (Murawski S., 1982; Ruckett J., 1983), которые применяются при лечении спинномозговых травм, центральных расстройств движения, реабилитации двигательных функций.

3. ***Электростимуляция дыхания*** (ЭСД) показана при расстройствах функции внешнего дыхания, из-за угнетения дыхательного центра, патологии периферических или центральных механизмов, нарушения дыхательного акта после травм или хирургических вмешательств в области грудной клетки. ЭСД осуществляется путем непосредственной стимуляции диафрагмы или диафрагмальных нервов, благодаря которой под действием плавно нарастающих стимулов сокращается дыхательная мускулатура и осуществляется активный вдох, а выдох происходит пассивно за счет эластичности диафрагмы и легких.

Стимулируют диафрагмальные нервы *чрескожными, трансвенозными или имплантируемыми электродами*. При чрескожном воздействии стимулы подводят к двигательной точке диафрагмального нерва, расположенной на шее выше ключицы, но трудности позиционирования и фиксации активного электрода препятствуют длительной ЭСД. *Трансвенозная* ЭС наиболее эффективна (Огурцов Ю.Н. и соавт., 1980). Для биоуправляения ЭСД используется также регистрация дыхательных движений диафрагмы, реагирующих на движение воздуха во внешних дыхательных путях.

4. ***Электростимуляция депрессорных нервов*** (ЭСДН). Барорефлекс при ЭСДН кратковременен из-за адаптации. Длительное и стойкое снижение артериального давления достигается чередованием стимулов – на правый и левый депрессорный нервы, чтобы каждое последующее воздействие перекрывало предыдущее (Лебедев А.А., 1979). Метод используется при купировании гипертонических кризов.

5. Противоболевая электронейростимуляция (ЭНС) купирования болевых синдромов различного происхождения. Периферическая электроанальгезия возникает при ЭНС сенсорных сигментов, связанных с зоной болевого раздражения, и используется

при лечении послеоперационных болей, болей травматического и неврологического происхождения (Дильдин А.С. и соавт., 1984).

При болевых синдромах, встречающихся в неврологической практике, используют *спинномозговую стимуляцию* с помощью электродов, имплантированных в спинномозговой канал. Связь с источником стимулов может осуществляться по радиоканалу или непосредственно через проводники, выходящие на поверхность кожи. Выявлена высокая эффективность метода по сравнению с методом перидуральной анестезии.

2.2. Аппаратура

Электромиостимуляторы можно разделить на два типа: профессиональные и для индивидуального пользования.

Профессиональными электромиостимуляторами можно одновременно стимулировать несколько групп мышц. Они имеют регуляторы, задающие продолжительность и силу сокращений каждой отдельной мышцы. *Электромиостимуляторы* для индивидуального пользования рассчитаны на стимуляцию в один прием только одной группы мышц, причем регулировать в них можно только мощность импульсов.

При выборе *электромиостимулятора* необходимо обеспечить:

- выбор достаточной мощности сигнала для раздражения мышц;
- отсутствие раздражения кожи под электродами;
- отсутствие боли во время процедуры.

Электромиостимуляция осуществляется так: на соответствующую группу мышц накладывают электроды и постепенно увеличивают мощность импульса, вызывая видимое сокращение мышц. Затем мощность доводится до уровня болевого порога и появления ощущения

комфорта. По мере тренировки мощность импульсов может увеличиваться, поскольку происходит постепенное привыкание к характеру воздействия, и уже на четвертый или пятой процедуре мощность аппарата можно довести до максимальной. Необходимость работы с максимальной мощностью сигналов объясняется тем, что импульс, проникая все глубже в мышцу, теряет мощность, следовательно, ослабляется интенсивность сокращения мышц.

Длительность процедуры стимуляции одной мышечной группы обычно не превышает 15-20 мин., курс состоит из 20-25 процедур.

Техническое обеспечение электромиостимуляции осуществляется устройствами зарубежного и отечественного производства.

■ **QUANTUM** (Великобритания)

Электростимуляция:

– переменнотоковая ЭС

– специальные программы для уменьшения объема, улучшения мышечного тонуса и лечения целлюлита;

– набор установленных программ и возможность самостоятельного программирования;

– 12 независимых каналов, 7 форм волны переменного тока;

Обеспечивается *миолифтинг* (специальная форма волны для мягкого и безболезненного лифтинга лица, груди, ягодиц и бедер, *лимфодренаж* (последовательный лимфодренаж для лечения целлюлита и ожирения; 6 установленных программ для общего и локального дренажа; эффективное снятие отека и выведение токсинов; 12 независимых каналов, кардиомонитор), *микролифтинг* и *дермолифтинг* (переменнотоковый микролифтинг с видимыми результатами после первой процедуры; эффективное лечение морщин, сухой и жирной кожи, акне

и гиперпигментации; комплексный уход за ослабленными мышцами лица и тела (нехирургический лифтинг); специальные программы для лечения целлюлита (8 форм волны, двухканальные пробы, частотная интерференция).

■ **INFRASYSTEM SILHOUETTE ACTIVE LINE** (Италия)

Компьютеризированная система для коррекции фигуры и уменьшения объемов тела, включающая в себя комбинацию различных систем электростимуляции и липолиза в сочетании с локальным инфракрасным воздействием. Быстрые результаты при коррекции фигуры: эффект похудения, лечение целлюлита, повышение тонуса мышц и кожи.

ЭС с использованием инфракрасных лучей и самостоятельно (последовательный *лимфодренаж* (восходящий и прогрессивный, в т.ч. с ИК-терапией), *электролиполиз* (электродный, с возможностью использования ИК-терапии).

■ **LIPOTONIC MULTIPROGRAM** (Италия)

Аппарат для проведения процедур по телу и лицу (4 программы, 220В, 25W). Осуществляется: *электролиполиз* (электродный, игольчатый), *лимфодренаж, электромиостимуляция, миолифтинг лица*, 4 формы волны выходного импульса, 8 каналов + 1 канал для проведения мануального микролифтинга.

Самостоятельное программирование. Диапазон частот 2-198 Гц. Время 1-99 мин.

■ **LIPOTONIC MULTIPROGRAM TONODREN ACTIV** (Италия)

Аппарат для проведения процедур по телу и лицу (10 программ, 220В, 25W). *Лимфодренаж* (4 программы), *электромиостимуляция* (6

программ), 4 формы волны выходного импульса, 8 каналов + 1 канал для проведения мануального микролифтинга.

Самостоятельное программирование. Диапазон частот 2-198 Гц. Время 1-99 мин.

■ **OSMOLYSE ACTIVE LINE** (Италия)

Аппарат для проведения процедуры *электролиполиза* (электродный, игольчатый) и последовательного *лимфодренажа* III поколения (8 каналов, 4 формы волны выходного импульса, возможность лечения морщин методом ридолиза).

Диапазон частот от 2 до 198 Гц, 4 этапа каждой процедуры

■ **JONO-X-MIXAGE ACTIVE LINE** (Италия)

Аппарат для проведения процедур по телу и лицу: ионофорез, электростимуляция, проведение совмещенных процедур, 8 каналов.

Время работа/пауза 1-9 сек. Диапазон частот 5-140 Гц. Раздельная регулировка интенсивности по каналам. 220 В. 40 Вт.

■ **Аппарат для миостимуляции АЭСТ 01-8**

Аппарат для *электромиостимуляции* 8-ми канальный предназначен для восстановления или профилактики функции нервно-мышечного аппарата, где действующим фактором являются импульсные токи.

Под воздействием импульсного электрического тока происходит принудительное сокращение мышц, которое ведет к сжиганию жиров и активному выводу их из организма, что приводит к уменьшению объемов тела повышению общего тонуса мышц. В аппарате запрограммированы следующие режимы *миостимуляции*: миотонический, противоболевой, блокировки кальциевых каналов, иммитации движений пловца, иммитации движений при поднятии тяжести.

Показания: выраженные отеки мягких тканей; целлюлит; алиментарно-конституциональное ожирение; кожно-пластичес-кие операции; заболевания обмена веществ; повреждения, травмы и последствия эстетических вмешательств; сниженный мышечный тонус; утомление, атонический и спастический колиты, панкреатит, спаечная болезнь, миопатические парезы и параличи; коррекция фигуры и контуров лица; атония гладких мышц внутренних органов (желудка, кишечника).

Основные достигаемые результаты: улучшение трофических процессов; восстановление мышечного тонуса; усиление лимфодренажа; моделирование силуэта.

Техническая характеристика:

• Частота следования импульсов в пачке – 18,75; 37,5; 60-75; 100 Гц.

• Период повторения пачек – 1;2;4 с.

• Диапазон плавной регулировки амплитуды импульсов по каждому каналу (независимо) – 40-100 В.

• Число каналов– 8.

• Режим работы четных/нечетных каналов – противофазный.

Примечание: возможен синхронный и циклический (поочередный) режим работы каналов.

• Аппарат обеспечивает установку длительности процедур – 1-99 мин.

• Аппарат работает от сети переменного тока частотой 50 Гц и напряжением 220 В.

• Потребляемая мощность – не более 20 ВА.

2.3 Электролазерная миостимуляция и лазерофорез

Описаны три физиологических состояния, при которых организм обладает неспецифической повышенной сопротивляемостью: *реакция*

тренировки, реакция активации и *стресс*. Для последнего характерно кратковременное и сопряженное с повреждением пребывание организма в резистентном состоянии. При воздействии слабых или средних по силе раздражителей (с помощью которых вызывают реакции тренировки или активации) резистентность повышается до верхней границы нормы, где при умелом подборе силы и частоты воздействия ее можно удерживать сколь угодно долго (Беркутов А.М. и соавт., 2000).

Такой результат связан со структурно-метаболической перестройкой органов и тканей, ответственных за адаптацию. То, в каких тканях и органах эта перестройка окажется выражена в наибольшей степени, зависит от специфики раздражителя, но ее содержание неспецифично. Стереотипная последовательность процессов, приводящих к формированию повышенной резистентности систем организма, ответственных за адаптацию, достаточно полно изучена при действии гипобарической гипоксии, физических нагрузок, низких температур.

Исходя из важной роли *гипоксии* или, в более общем случае, *острого энергетического дефицита при физических нагрузках*, наблюдаются изменения тканевого обмена, приводящие к формированию устойчивости организма к кислородному голоданию.

Наиболее важны те из них, которые обеспечивают долговременную адаптацию организма и достигаются при субстрессорных значениях интенсивности раздражителя. В *начальной стадии адаптации* происходят метаболические сдвиги, направленные на интенсификацию ресинтеза АТФ. В их числе активация гликолиза, проявляющаяся увеличением концентрации лактата, пирувата, отношения «лактат/пируват», падение содержания гликогена, а также уменьшение отношений «[АТФ]/[АДФ]x[$Ф_н$]» и «[НАД]/[НАДН]», направленное на

поддержание необходимой скорости транспорта электронов в дыхательной цепи. *На второй, переходной стадии адаптации* все или некоторые из перечисленных изменений активируют генетический аппарат клетки, индуцируя синтез нуклеиновых кислот и белков. Данный эффект особенно отчетлив при многократных воздействиях раздражителя. *На третьей, заключительной стадии адаптации* происходит увеличение мощности клеточных систем дыхательного ресинтеза АТФ. Важнейшая характеристика нового состояния клетки, соответствующего его повышенной устойчивости к вызвавшему изменения фактору – высокая эффективность функционирования. Вновь синтезированные белки являются преимущественно митохондриальными, а ресинтез АТФ в митохондриях термодинамически в 18 раз эффективнее, чем в цитозоле. Численность, объем и масса митохондрий в клетках адаптированных биологических объектов могут существенно превышать исходные значения.

При адаптации к гипоксии изменяются не только количество, но и качественный состав митохондрий: число митохондрий в ткани мозга увеличивается за счет популяции, имеющей меньшее содержание цитохромов, но более высокую сопряженность окислительного фосфорилирования.

Расчет показывает, что адаптационная перестройка биоэнергетической системы приводит к увеличению потенциальной мощности клеточного дыхания в миокарде адаптированных к гипоксии на 75 %. Необходимо подчеркнуть, что возрастает именно потенциальная мощность системы: транспорт электронов в дыхательной цепи контролируется величиной фосфорильного потенциала, и в покое клетки устойчивых и адаптированных к гипоксии животных не различаются по потреблению кислорода. Различия проявляются лишь в условиях

функциональной нагрузки, когда ресинтез АТФ лимитируется мощностью системы окислительного фосфорилирования (Ивницкий Ю.Ю. и соавт., 1998; Хадарцев А.А. и соавт., 2003).

Формирование резистентности к рассматриваемым факторам идет по пути наращивания резервов аэробной фазы катаболизма, несмотря на ограниченную доставку кислорода; что связано с термодинамической эффективностью аэрогенного и анаэробного окисления глюкозы. Для обеспечения основного обмена у здорового мужчины массой 80 кг необходима энергия химических связей, эквивалентная 1167 Ккал. Для высвобождения этой энергии путем гидролиза АТФ, синтезированного в ходе гликолитического фосфорилирования, потребовалось бы 160 моль АТФ, что соответствует 80 моль или 14,4 кг глюкозы в сутки. Ресинтез АТФ аэробным путем не требует столь фантастических условий и не сопровождается выраженным закислением организма. Поэтому увеличение мощности системы гликолитического фосфорилирования важно лишь при экстренной адаптации к гипоксии, при долговременной же имеет вспомогательное значение (Ивницкий Ю.Ю. и соавт., 1998).

В целостном организме метаболическую основу долговременной адаптации к гипоксии различного типа составляет увеличение резервной мощности систем тканевого дыхания, позволяющее клеткам ресинтезировать АТФ вопреки гипоксемии.

Повышение резервной мощности систем тканевого дыхания в процессе адаптации к гипоксии циркуляторного типа хорошо известен из практики *спортивной медицины*. Артериовенозное различие по кислороду у спортсменов высокого класса при тяжелых физических нагрузках достигает 18 мл O_2 на 100 мл крови при 10 мл O_2 на 100 мл крови у нетренированных лиц. При этом наблюдается резчайшая ве-

нозная гипоксемия – напряжение кислорода падает до 8 мм рт.ст., чего никогда не бывает без адаптации к физическим нагрузкам. Повышение резервной мощности клеточного дыхания, как метаболическая основа резистентности к гипоксии, подтверждается тем, что в ходе адаптации к физическим нагрузкам повышается максимальное потребление организмом кислорода. Этот показатель у тренированных мужчин 30 лет составляет 48–52 мл на кг массы тела в мин. против 34–39 мл на кг массы тела у нетренированных лиц.

Таким образом, ткани людей, адаптированных к физическим нагрузкам, лучше экстрагируют из крови кислород при выполнении интенсивной физической работы. Благодаря этому организм спортсменов оказывается в наиболее выгодных условиях энергетического обеспечения при функциональной нагрузке.

Повышенная мощность ферментативных систем клеточного дыхания, присущая лицам с высокой реактивностью газообмена, в нормоксических условиях обеспечивает защиту их кроветворной системы от излучения даже вопреки повышенной мощности систем массопереноса кислорода, влияние которых на поражающий эффект облучения противоположно. Подтверждение этого тезиса можно найти в многочисленных работах по изучению влияния адаптации к гипоксии на радиорезистентность организма. Существенно, что при адаптации к гипоксии компенсаторные процессы, развивающиеся на системном уровне (выброс резервных эритроцитов, повышение эффективности внешнего дыхания и кровообращения), противодействуют адаптационным изменениям клеточного дыхания. Структурно-метаболическое состояние митохондрий имеет чрезвычайно важное значение для формирования резистентности организма к ряду экстремальных воздействий. Это связано не только с функцией аэробного ресинтеза

АТФ, но и со способностью митохондрий существенно влиять на оксигенацию внутриклеточной среды: интенсификация переноса электронов в дыхательных цепях вызывает падение внутриклеточного содержания свободного кислорода. Данный эффект, в отличие от падения внутриклеточного напряжения кислорода при гипоксической, гемической и циркуляторной гипоксии, не сопровождается энергетическим голоданием клеток, поскольку возникает на фоне полного соответствия скорости ресинтеза АТФ их энергетическим потребностям.

Количество и качество митохондрии контролируется не только ядерным, но и митохондриальным генетическим аппаратом. Митохондриальная ДНК составляет около 1% от общего количества ДНК клетки, однако, ввиду наличия в ядерной ДНК некодирующих участков (до 95%) и отсутствия таковых в митохондриальной ДНК, последняя несет 10–15% всей генетической информации клетки. Митохондриальная ДНК более уязвима к свободным радикалам кислорода, поскольку в условиях гипоксии или гипероксии именно в этих органеллах образуется основное количество радикальных форм кислорода. Кроме того, большая уязвимость ДНК митохондрий к генотоксическим агентам обусловлена отсутствием плотной упакованности и защиты гистонами, как в ядре.

Стабилизация митохондриальных структур обеспечивается притоком субстратов окисления, кислорода, компонентов митохондриальных структур и антиоксидантной системы. Отсутствие одного или нескольких из этих условий приводит к уменьшению функционального резерва митохондрий, клеток и всего организма. При этом снимается сопротивляемость организма к разнообразным патогенным факторам.

Метаболическая коррекция функционального состояния и резистентности организма – целенаправленное восполнение из экзогенных

источников необходимых ему веществ, лимитирующих на клеточном уровне его функциональную активность и устойчивость к неблагоприятным воздействиям.

2.3.1. Методика сочетания электромиостимуляции и лазерофореза

Развитие психоэмоционального стресса у спортсменов обусловлено интенсивными тренировками, психоэмоциональным перевозбуждением, внешними воздействиями (высокая или низкая температура окружающей среды, колебания барометрического давления и др.).

При этом развиваются нарушения в микроциркуляторном русле системы кровообращения, активно влияющие на формирование механизмов адаптации.

Поэтому, доставка непосредственно в микроциркуляторное русло энергетических субстратов, а также биологически активных веществ, адаптогенов – является необходимым компонентом при подготовке спортсменов, испытывающих субмаксимальные для системы адаптации нагрузки, истощающие ее.

Прямое воздействие *лазерного излучения* (ЛИ) обеспечивает усиление аэробного гликолиза, повышение продукции АТФ, увеличение количества сосудистых коллатералей, активацию метаболизма, митотической активности клеток, биосинтеза РНК, ДНК, увеличение рибосом и митохондрий. Воздействие ЛИ на кожные каналы клеточных мембран ведет к значительному повышению их проницаемости для поставляемых извне субстратов, что доказано нами в серии электронно-микроскопи-ческих исследований.

В общем виде лазерофорезом можно считать *способ воздействия лазерным излучением на кожные зоны с целью получения прямого эф-*

фекта энергетической активации клеток тканей организма, а также для ускоренного проведения через мембраны клеток и в микроциркуляторное русло биологически активных веществ, адаптогенов (Хадарцев А.А. и соавт., 2003).

На основании апробации способа у 207 спортсменов разных видов спорта была разработана методика лазерофореза янтарной и гиалуроновой кислот. Применялись изготовленные предприятием «Тульская индустрия LTD-company» гели, содержащие гиалуроновую и янтарную кислоты с 1,5% их содержанием. Ожидаемый эффект был связан с взаимопотенцированием свойств янтарной и гиалуроновой кислот на фоне активации клеточной проницаемости ЛИ и эффекта электромиостимуляции при помощи электролазерного миостимулятора «Магистр» (Григорьев А.И. и соавт., 2005).

Электромиостимуляция показана при тоническом мышечном напряжении, сопровождающимся возрастающим сопротивлением и изометрическим напряжением (статические позы в гимнастике; усилия, связанные с удержанием противника на ковре; удержание штанги в верхней позиции).

Рекомендовано использовать ЭС в процессе или после окончания тренировки на мышечные структуры верхнего плечевого пояса 10–15–20 минут. Мышечное напряжение носит взрывной характер и требует кратковременных и повторных максимальных усилий в рывке и толчке штанги, элементах борьбы, гимнастике, метании и прыжках в легкой атлетики, акробатике.

В соревновательной деятельности между подходами в тяжелой атлетике, перед очередным выходом на ковер в борьбе, смене снарядов в гимнатике, очередном метании и прыжках в легкой атлетике реко-

мендуется использовать миостимуляцию по 3–5–10 минут на задействованные группы мышц при исполнении указанного упражнения.

Мышечное напряжение в скоростной ациклической работе характерно для всех видов спортивных игр. При этом необходимо избирательно осуществлять ЭС, сообразуясь с локомоторной вовлеченностью присущей данному виду спортивной деятельности.

Мышечное напряжение в циклических видах спорта связано со скоростно-силовой выносливостью и фазными усилиями во всех видах гладкого бега, плавании, велосипедном спорте, гребле, лыжном и конькобежном спорте. Использовали ЭС в указанных видах спорта после окончания тренировки на задействованные группы мышц в течение 15–20–30 мин., а также по 10–15–20 мин. во время соревнований в промежутках перед очередным выходом на старт.

Стимулирующий режим – 9,4 Гц; реабилитационный режим – 2,6 Гц.

Удалось параллельно отработать **технологию проведения лазерофореза**.

В видах спорта, связанных с выносливостью и большим объемом выполняемой работы.

В тренировочном периоде:

1. Лазерофорез по показаниям на группы мышц, суставы и связки с 1,5% р-ром (или гелем) янтарной кислоты по 10–15 мин. в течении 5–10 дней, перерыв 3–5 дней. Повторить курс по 5–10 мин. в течении 5–10 дней.

2. При сохранении мышечного усталостного состояния и болевого синдрома провести 1–2 курса (5–10 дней) сочетанной электролазерной миостимуляции по 3–5 мин. с янтарной кислотой и активирующей частотой.

3. При диагносцированных микротравмах дополнительно рекомендуется использовать лазерофорез 1,5% геля гиалуроновой кислоты с аппликацией на отдельные мышцы, мышечные группы, связочный аппарат и суставы по 3–5 мин. с релаксирующим режимом.

В соревновательном периоде:

1. Электролазерная миостимуляция основных мышечных групп по 5–10 мин. ежедневно, чередовать активирующую и релаксирующую частоты.

2. За 3–5 дней до соревнований по 3–5 мин. – лазерофорез 3% р-ром янтарной кислоты и активирующей частотой.

3. В промежутках перед очередным стартом по 2–3–5 мин. – лазерофорез 3% р-ром янтарной кислоты и активирующей частотой.

В скоростно-силовых видах спорта

В тренировочном периоде:

1. Лазерофорез с 3% р-ром (или гелем) янтарной кислоты по 10–15 мин., чередуя ежедневно с электролазерофорезом 1,5% гелем гиалуроновой кислоты и миостимуляцией в течение 5–10 дней, также чередуя активирующие и релаксирующие частоты.

2. Перерыв 3–5 дней.

3. При диагносцированных микротравмах электролазерофорез на основные мышечные группы с 1,5% гелем гиалуроновой кислоты, активирующей частотой.

В соревновательном периоде:

1. В течение 3–5 дней перед стартами – электролазерофорез 3% р-ром (гелем) янтарной кислоты, активирующей частотой.

2. Непосредственно за 15–20 мин. до старта электролазерофорез 3% р-ром янтарной кислоты, активирующей частотой.

2.3.2. Результаты применения сочетанной электролазерной миостимуляции

У 112 спортсменов, получавших процедуры *электролазерной миостимуляции* в сочетании с лазерофорезом гиалуроната натрия и 26 человек, входивших в контрольную группу, получавших только *электромиостимуляцию*, проведены исследования: окислительной и антиокислительной активности, системы свертывания и противосвертывания, гормонов и медиаторов. Коэффициенты активности программ адаптации рассчитывались по методике, описанной в (Морозов В.Н., 1999).

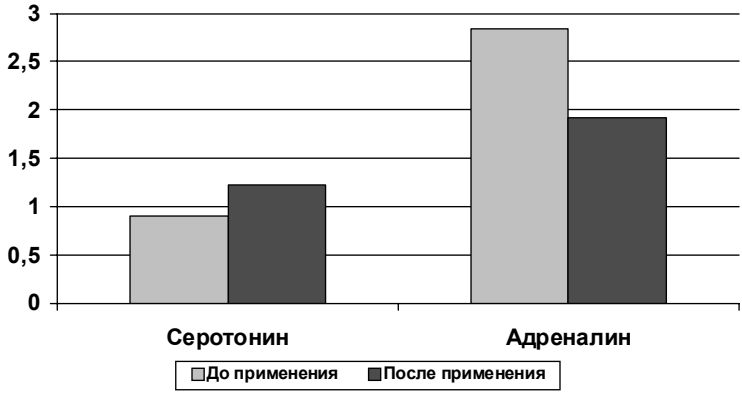


Рис. 9. Изменение гормонального состава крови до и после лазерофореза с янтарной кислотой

Таблица 9

Антиоксидантный, антисвертывающий и иммунный статус через 2 недели после электромиостимуляции и лазерофореза с гиалуроновой и янтарной кислотами (n = 112)

Показатели	После 3-х недельных сборов	Через 2 недели после электромиостимуляции и лазерофореза
МДА, мкмоль/л	5,9±0,01	3,9±0,02*
АОА,%	19,8±1,13	35,0±0,27*
Гепарин, Е/мл	0,31±0,02	0,67±0,04*
Антитромбин III, %	70,2±0,73	90,0±0,51*
α_2-макроглобулин, кмоль/л	6,8±0,02	4,1±0,01*
Лейкоциты,10^9/л	5,3±0,57	5,0±0,82
Лимфоциты, %	24,0±1,31	29,2±1,34
Лимфоциты, 10^9/л	1,27±0,05	1,50±0,12
$CD3^+$, %	70,5±1,16	72,4±0,91
$CD3^+$,10^9/л	0,89±0,08	1,08±0,07
$CD20^+$, %	12,5±0,23	9,6±0,27
$CD20^+$,10^9/л	0,15±0,01	0,14±0,07
$CD16^+$, %	12,0±0,36	15,0±0,12
$CD16^+$,10^9/л	0,15±0,01	0,32±0,01*
$CD4^+$, %	28,0±1,24	30,4±1,06*
$CD4^+$,10^9/л	0,24±0,02	0,32±0,06*
$CD8^+$, %	56,0±1,72	38,0±1,75*
$CD8^+$,10^9/л	0,49±0,03	0,41±0,02*
$CD4^+/CD8^+$	0,51±0,02	0,80±0,09*

Примечание: * – достоверное различие $p < 0,05$

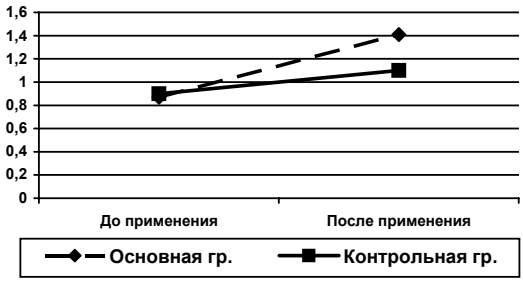


Рис. 10. Изменение коэффициента активности синтоксических программ адаптации до и после лазерофореза с гиалуроновой кислотой

Имеется достоверная активация механизмов адаптации с формированием синтоксической направленности.

У 53 информированных добровольцев-спортсменов с мышечными травмами, растяжениями, кроме гиалуроната натрия осуществлялся лазерофорез янтарной кислоты (контрольная группа – 27 человек, получавшие лазерофорез только с гиалуроновой кислотой).

При сравнении полученных результатов в группах испытуемых с лазерофорезом янтарная + гиалуроновая кислота выявлена тенденция к ожидаемому повышению эффективности комплексного воздействия.

У всех спортсменов определяли биологически активные амины до и после электромиостимуляции и лазерофореза с ГК и ЯК (табл. 10).

Существенным является серотонинстимулирующий, следовательно, антистрессорный эффект, сочетающийся с уменьшением адреналина, норадреналина и кортизола крови. Предложенный способ коррекции позволяет упавлять системными изменениями в организме

спортсмена, целенаправленно воздействуя на формирование программ адаптации.

Таблица 10

Биологически активные амины через 2 недели после электромиостимуляции и лазерофореза с гиалуроновой и янтарной кислотами (n = 112)

Показатели	После 3-х недельных сборов	Через 2 недели после электромиостимуляции и лазерофореза
Адреналин, нмоль/л	3,87±0,29	2,2±0,26
Норадреналин, нмоль/л	55,9±2,3	41,3±1,82
Серотонин, мкмоль/л	0,24±0,02	0,91±0,03*
Кортизол, нмоль/л	567,8±37,4	220,3±26,1*

Примечание: * – достоверное различие $p < 0,05$

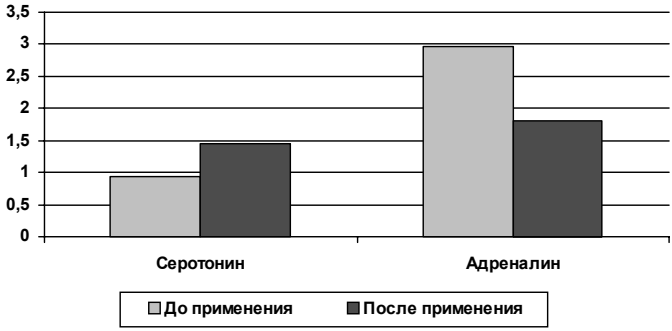


Рис. 11. Изменение гормонального статуса крови до и после лазерофореза янтарная кислота + гиалуроновая кислота

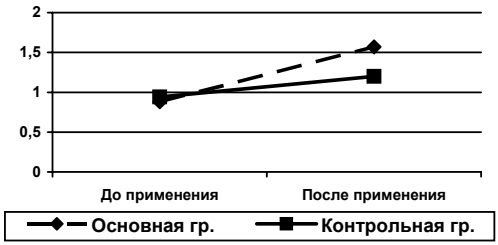


Рис. 12. Изменение коэффициента активности синтоксических программ адаптации до и после лазерофореза янтарная кислота + гиалуроновая кислота

УФО-спектрофотометрия с симметричных участков ладоней у спортсменов вне соревнований, после 3-х недельных сборов и 2-х недельной *электромиостимуляции* с *лазерофорезом* гиалуроновой и янтарной кислотами (табл. 11).

Таблица 11

Асимметрия флуоресценции в точке Лаогун у спортсменов

Интенсивность максимальной флуоресценции	Вне тренировки			После 3-х недельной тренировки			После электромиостимуляции и лазерофореза с ГК и ЯК		
	справа	слева	кираль-ность	спра-ва	слева	кираль-ность	спра-ва	слева	кираль ность
I_{max}, е.	307	335	8,3 %	452	381	15,7 %	310	328	5,5 %

При принятых за норму цифрах киральности 2–3% (Кидалов В.Н. и соавт., 2003) у спортсменов вне тренировочного процесса отмечается превышение ее на 5%, что свидетельствует об имеющихся интегральных системных изменениях в организме спортсменов, подверженных психоэмоциональному стрессу.

Тренировочный 3-х недельный цикл усугубил эти изменения, увеличив киральность до 15,7%.

Коррекция электромиостимуляции и лазерофореза с ЯК и ГК обеспечила уменьшение киральности до 5,5%, что меньше исходного показателя на 2,8%, хотя также менее показателя условной нормы.

Полученные результаты оценки интегрального ответа на психоэмоциональный стресс, вызванный психофизическими перегрузками при интенсивных тренировках спортсменов, свидетельствуют о возрастании киральности, как системной дисгармонии и о возможности ее коррекции предложенным способом.

Центральная гемодинамика изучена методом ***реоплетизмографии*** у всех 112 спортсменов (табл. 12, рис. 13) после проведения 2-х недельного цикла.

Данные табл. 12 и рис. 13 позволяют утверждать о значительном эффекте электромиостимуляции в сочетании с лазерофорезом ЯК и ГК, нормализующем центральную гемодинамику, приводя ее к эукинетическому типу.

Можно говорить о системном эффекте локального воздействия на мышцы электрическими импульсами и транскутанного проведения биологически активных ГК и ЯК способом лазерофореза.

На рис. 13 визуализируется динамика некоторых показателей центральной гемодинамики: исходных, после 3-х недельных сборов и че-

рез 2 недели воздействия электролазерной миостимуляцией и лазерофореза ГК и ЯК.

Прослеживается достоверное улучшение показателей микроциркуляции крови после восстановительных процедур.

Эффект сопряжен с *системными изменениями в центральной регуляции гемодинамики, системе свертывания и противосвертывания, интегрирующимися в синтоксических программах адаптации.*

Таблица 12

Сравнительная оценка показателей гемодинамики до и после электромиостимуляции и лазерофореза с ГК и ЯК

Показатели	Исходные (после 3-х недельных сборов)	После 2-х недельного цикла электромиостимуляции и лазерофореза	P
УО, мл	58,75±1,24	48,73±1,24	< 0,01
УИ, мл/м^2	39,27±0,96	31,56±0,74	< 0,01
ОСВ, мл/с	285,13±5,17	190,38±5,21	< 0,01
РЛЖ, кГм	62,09±1,45	52,89±2,34	< 0,05
РИЛЖ, кГм/м^2	3,14±0,12	2,35±0,18	< 0,01
ВРПВ, мс	92,41±1,87	79,41±1,69	< 0,01
ВМКН, с	85,36±1,62	71,16±1,54	< 0,01
ВМСН, с	172,81±3,44	159,14±3,16	< 0,01
ОПСС, дин/с/см	2874,72±109,6	1986,37±174,91	< 0,01
УПСС, у.е.	4153,67±182,7	3259,23±212,47	< 0,05
БИ, Ом	35,24±0,69	38,2±0,81	< 0,05
ССМКН, Ом/с	1,72±0,12	1,84±0,13	< 0,05

Таблица 13

Состояние микроциркуляции крови по результатам лазерной допплерфлоуметрии после 2-х недельной электромиостимуляции и лазерофореза с ЯК и ГК

Параметры	После 3-х недельных сборов	После 2-х недель электромиостимуляции и лазерофореза
ПМ, перф. ед.	3,47±0,17	5,49±0,32*
ALF, перф. ед.	0,57±0,14	1,03±0,08**
ACF, перф. ед.	0,10±0,02	0,18±0,03*
ИКСF, ед.	59,73±3,14	76,84±1,14*
ИЭМ, ед.	1,23±0,18	1,97±0,12*
ИСТ, %	109,64±17,65	79,23±8,32**
$\Delta ПМ_{дых.}$, %	20,17±2,09	24,65±1,11*
$\Delta ПМ_{пост.}$, %	23,07±1,85	38,92±1,09**
РКК, %	189,21±7,56	218,87±3,16**

Примечание: * – $p < 0,05$ по сравнению с исходным показателем

** – $p < 0,01$ по сравнению с исходным показателем

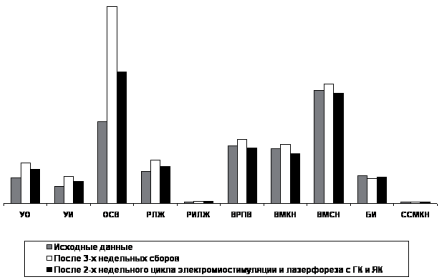


Рис. 13. Динамика некоторых показателей центральной гемодинамики

Изучено состояние *микроциркуляции* методом *лазерной допплер-флоуметрии* (табл. 13) при стрессогенном воздействии 3-х недельных сборов, в сравнении с показателями после 2-х недельной электромио-стимуляции и лазерофореза с ЯК и ГК. Зафиксирован достоверный положительный эффект при этом.

2.4. Электроимпульсное внутриполостное воздействие в восстановительных мероприятиях при заболеваниях органов желудочно-кишечного тракта

В России идея использования электрического тока для воздействия на внутренние органы была высказана Н.И. Пироговым в 50-х годах 19-го века. Он выступил с докладом в Обществе врачей Петербурга. A. Dubus (1911) в экспериментах на животных доказал рефлекторный механизм влияния на моторику толстого кишечника трансдуоденальной электростимуляции, что в дальнейшем подтвердили многие авторы.

Методы ЭС ЖКТ условно подразделяются на внутриполостные, внутриклеточные и наружные. Методы внутриполостной ЭС, в свою очередь, делятся на моно-, бимоно- и биполярные. В 1958 году Katona, Beneo, Jang проводили стимуляцию кишечника через два положительных электрода, один из которых вводился в желудок, другой в прямую кишку. Уже через 30 минут усиливалась перистальтика кишечника у больных с послеоперационным парезом. Применяя ЭС, многие исследователи установили эффект последействия в виде усиления моторной функции ЖКТ через несколько часов и даже на 2-е сутки после стимуляции.

При детальном изучении электроимпульсной коррекции перистальтики кишечника, установлено, что ЭС оказывает влияние и на

желчевыделительную функцию печени. Работами Е.А.Вагнера и соавт. (1975) показано, что при помощи ЭС можно получить пузырный рефлекс у значительной части больных с хроническим бескаменным холециститом. У больных вирусным гепатитом положительный клинический эффект проявлялся купированием зуда кожного покрова, исчезновением тяжести в правом подреберье, стиханием головных болей, что подтверждалось улучшением как количественного, так и качественного состава желчи.

В начале 80-х годов появилась отечественная разработка – *автономный электронный стимулятор желудочно-кишечного тракта и слизистых оболочек* (АЭС ЖКТ и СО). Стимулятор был разрешен к применению в медицинской практике Приказом министра Здравоохранения СССР № 58 от 16 января 1995 г.

Стимулятор состоит из втулки с двумя колпачками – электродами. Внутри втулки размещены три элемента электропитания типа СЦ-21. Многочисленные клинико-экспериментальные исследования доказали его высокую эффективность. Так, Г.Ц. Дамбаев (1995, 1997), изучая влияние АЭС ЖКТ и СО на состав и свойства слизи у больных с гиперацидными гастритами, выявил увеличение pH. Был отмечен положительный эффект влияния АЭС ЖКТ и СО на защитные функции слизи.

Использование АЭС ЖКТ и СО у детей с хроническим гастродуоденитом приводит к раннему купированию болевого синдрома, уменьшению воспаления, нормализации стула.

У больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки выявлено улучшение общего самочувствия, положительные изменения в общих анализах крови.

Теоретическое обоснование использования АЭС ЖКТ и СО было показано в работах Н.К. Сухотиной (1997). Возникающий при ЭС сли-

зистой оболочки ЖКТ поток импульсов передается по афферентным путям в таламус и заканчивается в поясничной извилине коры головного мозга, обуславливая общую реакцию организма. С.И. Раппопорт (1996) изучал влияние АЭС ЖКТ и СО на моторную функцию желчного пузыря и толстой кишки. У большинства больных исчезли или уменьшились клинические признаки заболевания: боли и чувство тяжести в правом подреберье, тошнота, ощущение горечи во рту. У половины больных наблюдали нормализацию сократительной функции желчного пузыря. При проведении ирригоскопии, колоноскопии наблюдали восстановление эвакуаторной функции кишечника.

В работах А.П. Тупиковой, Л.Ф. Подмаренковой (1996) было отмечено улучшение клинической картины у большей части больных хроническим толстокишечным стазом. Б.Д. Комаров (1994), Б.Л. Кальченко, А.В. Шпитонков (1997), А.М. Сазонов (1998) показали, что АЭС ЖКТ и СО является оптимальным средством для стимуляции кишечника у больных, перенесших операции на органах гепатобилиарной зоны.

Нами проведено исследование воздействия автономной ЭС желудочно-кишечного тракта на состояние гепатобилиарной системы у разных групп больных. Мы применяли АЭС ЖКТ и СО в виде глотаемой капсулы. Стимулятор находился в желудочно-кишечном тракте от 6 часов до 4 суток. Побочных эффектов от применения АЭС ЖКТ мы не наблюдали.

Под наблюдением находилось 166 больных с различными заболеваниями гепатобилиарной системы.

Из табл. 14 видно, что среди обследованных больных с патологией гепатобилиарной системы было больше мужчин. Средний возраст больных колебался от 20 до 40 лет.

Распределение больных по длительности заболевания в табл. 15.

У большинства пациентов длительность заболевания составляла от 5 до 10 лет.

Таблица 14

Распределение больных по полу и возрасту

	Кол-во больных	Пол		Возраст				
		М	Ж	до 20	21-30	31-40	41-50	51-60
ДЖВП	33	8	25	8	9	8	5	3
ХНХ	37	10	27	0	4	6	20	7
ПХЭС	29	9	20	2	2	20	5	0
ХЛ	36	9	27	0	4	19	10	3
носители HBsAg	31	12	19	5	13	11	2	0
Итого:	166	48	118	15	32	64	42	13

Примечание: ДЖВП – дискинезия желчевыводящих путей,
ХНХ – хронический некалькулезный холецистит,
ПХЭС – постхолецистэктомический синдром,
ХЛ – холелитиаз.

При обследовании больных изучались общеклинические анализы крови и мочи, биохимические анализы крови. Внешнесекреторная функция печени и моторика билиарного тракта исследовалась методом *этапного хроматического дуоденального зондирования* (ЭХДЗ) с графической регистрацией желчеотделения и биохимическим исследованием всех полученных порций желчи. Изучался часовой дебит

компонентов печеночной желчи, а также суммарный дебит компонентов желчи, выделившейся в двенадцатиперстную кишку за час после введения раздражителя (Максимов В.А., Чернышев А.Л., 1986).

Характеристика жалоб всех групп больных представлена в табл. 16.

Из таблицы видно, что жалобы всех групп больных в основном были связаны с нарушениями в работе печени и желчевыводящей системы. Выявленные у больных сопутствующие заболевания представлены в табл. 17. Из табл. 17 видно, что чаще всего у наших больных встречались заболевания желудочно-кишечного тракта.

Таблица 15

Распределение больных по длительности заболевания

	Кол-во больных	Длительность заболевания				
		0-2	3-5	6-10	11-15	16-20
ДЖВП	33	8	13	8	2	2
ХНХ	37	2	5	20	6	4
ПХЭС	29	4	17	6	2	0
ХЛ	36	2	12	17	5	0
носители HbsAg	31					
Итого:	166	16	47	51	15	6

Для более детальной оценки показателей работы желчевыделительной системы всем больным проводилось ЭХДЗ до и после лечения АЭС ЖКТ и СО. Результаты исследований – в табл. 18.

Как видно из табл. 18, *на первом этапе* под воздействием АЭС показатель объема в группах больных с ПХЭС, ХЛ и в группе носителей

HBsAg стремился к норме, но несколько не достигал ее. Показатель времени у больных с ПХЭС и у носителей HBsAg также уменьшился, а в группе с ХЛ практически не изменился. Напряжение желчеотделения в этих трех группах колебалось около нормальных значений до и после АЭС ЖКТ (от 0,86 до 2,7). В группах больных с ДЖВП и ХНХ, в отличие от вышеописанных изменений, показатель объема после АЭС увеличился при исходно повышенных значениях. Показатель времени, напротив, уменьшился с исходно низких значений. Отклонение от нормы показателя напряжения, как и в трех вышеописанных группах, было небольшим.

Второй этап – время закрытого сфинктера Одди. На этом этапе желчь не выделяется, соответственно объем и напряжение не определяются. Продолжительность этапа составляет 3–5 минут (до момента появления желчи). Если желчь появилась до 2 минут, это говорит о гипотонии сфинктера Одди, если же желчь не появляется свыше 6 минут, это говорит о гипертонусе сфинктера Одди или же о механическом препятствии в дистальном отделе холедоха.

Показатель времени после проведенной АЭС приблизился к норме или практически нормализовался во всех группах больных.

Третий этап – этап дистального отдела холедоха, то есть от начала открытия сфинктера Одди и до появления в пробирке коричневой пузырной желчи. У практически здоровых лиц этот этап длится 2–4 минуты и выделяется 3–5 мл желчи.

На третьем этапе показатель объема приблизился к норме в группе больных с ПХЭС и нормализовался в группах с ДЖВП, ХЛ и у носителей HBsAg. При этом у больных с ХНХ он стал выше нормы. Показатель времени до и после АЭС отличался незначительно, только у больных с ДЖВП было выявлено его заметное снижение (до нормы).

Изменение показателя напряжения было достоверным только в группе больных с ПХЭС – от 2,2 до 1,4.

Четвертый этап – желчного пузыря, позволяет определить состояние эвакуаторной функции желчного пузыря и выявить имеющуюся дискинезию.

Определение показателей четвертого этапа в группе больных с ПХЭС не проводилось по понятным причинам. В других группах существенных изменений показателей объема не отмечалось, только у больных с ДЖВП объем желчи, будучи исходно повышенным, после АЭС оказался ниже нормы. Зато показатель времени в этой группе после АЭС резко приблизился к норме, а показатель напряжения нормализовался полностью. У больных с ХНХ, ХЛ и у носителей HBsAg показатели времени и напряжения изменялись незначительно.

Пятый этап характеризует степень согласованности деятельности сфинктеров Мирицци и Одди. У наших больных показатели объема до и после АЭС были повышены, хотя и имелась некоторая тенденция к их снижению в группах с ДЖВП, ПХЭС и у носителей HBsAg. Показатель времени у всех групп колебался около нормальных значений, кроме больных с ПХЭС, у которых он недостоверно снизился, так и не приблизившись к норме. Показатели напряжения были недалеки от нормы у всех обследованных. Объем печеночной желчи, выделившейся в двенадцатиперстную кишку за час после введения раздражителя, был исходно повышен. После проведенной терапии во всех группах произошло снижение этого показателя, хотя ни в одной группе эти изменения нельзя былжелчо назвать существенными. Показатель напряжения печеночной и, выделившейся за час, колебался в пределах 1,38–2,5 до проведения АЭС и 1,4–2,0 после лечения. Достоверными эти изменения были только в группе больных с ДЖВП.

Таблица 16

Характеристика жалоб больных

Жалобы и симптомы	ДЖВП		ХНХ		ПХЭС		ХЛ		носители HBsAg	
	n=33	%	n=37	%	n=29	%	n=36	%	n=31	%
Боли в правом подреберье и левой подвздошной области	5	15,1	6	16,2	1	3,4	11	30,5	1	3,2
Боли в эпигастрии и правом подреберье	3	9,1	4	10,8	8	27,6	9	25	-	-
Горечь во рту	21	63,6	37	100	10	34,5	5	13,9	3	9,7
Длительные боли	-	-	32	86,5	5	17,2	1	2,7	-	-
Запоры	17	51,5	28	75,7	19	65,5	4	11,1	12	38,7
Изжога	22	66,7	2	5,4	5	17,2	1	2,8	1	3,2
Кратковременные боли	2	6,1	3	8,1	2	6,9	7	19,4	-	-
Неприятные ощущения в области сердца, сердцебиение	7	21,2	12	32,4	1	3,4	2	5,5	-	-
Поносы	3	9,1	8	21,6	6	20,7	9	25	2	6,5
Приступообразные боли в правом подреберье	26	78,8	28	75,7	5	17,2	14	38,9	3	9,7
Рвота	5	15,1	7	18,9	2	6,9	10	27,8	2	6,4
Тошнота	13	39,4	28	75,7	16	55,2	19	52,8	1	3,2
Тяжесть в правом подреберье	16	48,5	37	100	5	17,2	16	44,4	6	19,3

Таблица 17

Сопутствующие заболевания

Нозологические формы	ДЖВП		ХНХ		ПХЭС		ХЛ		носители HBsAg	
	n=33	%	n=37	%	n=29	%	n=36	%	n=31	%
Гипертоническая болезнь	3	9,1	6	16,2	5	17,2	8	22,2	3	9,7
Ишемическая болезнь сердца	2	6,1	3	8,1	3	10,3	12	33,3	2	6,4
Мочекаменная болезнь	3	9,1	1	2,7	4	13,8	5	13,9	1	3,2
Ожирение	10	30,3	13	35,1	10	34,5	12	33,3	2	6,4
Остеохондроз позвоночника	13	39,4	12	32,4	10	34,5	4	11,1	5	16,1
Синдром раздраженного кишечника	2	6,1	1	2,7	15	51,7	-	-	-	-
Хронический гастрит	12	36,4	12	32,4	12	41,4	12	33,3	9	29,03
Хронический панкреатит	1	3,03	5	13,5	16	55,2	11	30,5	3	9,7
Язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки	1	3,03	-	-	1	3,4	-	-	1	3,2
Язвенная болезнь желудка	-	-	-	-	1	3,4	2	5,6	1	3,2

Таблица 18

Характеристика этапов хроматического дуоденального зондирования до и после АЭС ЖКТ и СО

	норма	ДЖВП		ХНХ		ПХЭС		ХЛ		носители HBsAg	
		до АЭС	после АЭС	до АЭС	после АЭС	до АЭС	после АЭС	до АЭС	после АЭС	до АЭС	после АЭС
		1 этап		1 этап		1 этап		1 этап		1 этап	
Объем (мл)	30,0±4,0 <0,01	36,0 ± 4,0 p>0,05	44,1 ± 2,2 p>0,05	31±4 >0,05	37,8 ± 6 >0,05	56,5±3 <0,05	48,5±2 <0,05	38±4 >0,05	34,4±4 >0,05	37±5 >0,05	33±4 >0,05
Время (мин)	20,0±2,0 <0,001	14,0 ±1,0 p<0,01	9,0 = ,0 p<0,01	19±2 >0,05	17±1,6 >0,05	35,6±3 <0,05	26,3±3 <0,05	17±2 >0,05	17±1,8 >0,05	43±3 >0,05	37±2 >0,05
Напряжение (мл/мин)	1,3±0,1 >0,05	2,0 ± 0,5 p>0,05	2,16± 0,3 p>0,05	2,5 ± 0,2 <0,05	2,0 ± 0,2 <0,05	1,8±0,2 >0,05	1,4±0,1 >0,05	2,7±0,2 <0,01	1,9±0,15 <0,01	0,86±0,2 >0,05	1,1±0,3 >0,05
		2 этап		2 этап		2 этап		2 этап		2 этап	
Время (мин)	6,0±1,0 <0,05	3,2 ± 1,0 p<0,05	4,6 = 0,7 p>0,05	3 ± 0,5 >0,05	4,2± 0,2 >0,05	3,3±0,7 <0,01	6,1±0,8 <0,01	9±0,7 <0,001	4±0,3 <0,001	9,6±1,2 <0,05	6±1,2 <0,05
		3 этап		3 этап		3 этап		3 этап		3 этап	
Объем (мл)	3,0±2,0 <0,01	14,0 ± 2,0 p<0,001	5,2 ± 1,9 p<0,01	7,3 ± 1 >0,05	9 ± 2 >0,05	10,1±1 <0,05	7,2±1 <0,05	8,9±1 >0,001	4,7±0,4 >0,001	7,9±1 <0,05	5±1 <0,05
Время (мин)	3,0±1,0 <0,05	8,0 ± 2,0 p<0,01	3,7 = 1,2 p>0,05	4 ± 0,5 >0,05	4,2±0,4 >0,05	5,6±0,4 <0,01	4,2±0,2 <0,01	4,6±0,4 >0,01	3±0,3 >0,01	4,4±0,5 <0,05	3,2±0,3 <0,05
Напряжение (мл/мин)	1,0±0,2 <0,01	1,5 ± 0,2 p>0,01	1,8 = 0,8 p>0,05	1,6±0,2 >0,05	2,1±0,3 >0,05	2,2±0,1 <0,001	1,4±0,2 <0,001	2±0,2 >0,05	1,6±0,1 >0,05	1,8±0,3 >0,05	1,4±0,2 >0,05
		4 этап		4 этап		4 этап		4 этап		4 этап	
Объем (мл)	64,0±7,0 >0,05	72,0 ± 4,0 p>0,05	54,5 ± 3,3 p<0,01	54 ± 4 >0,05	60± 5 >0,05	-	-	62±4 >0,05	61±3 >0,05	69±5 >0,05	69,5±3 >0,05
Время (мин)	33,0±3,0 <0,05	8,0 ± 2,0 p<0,01	27,3 ± 1,9 p<0,01	24 ± 1 >0,05	23±1,8 >0,05	-	-	22±1 >0,05	23±0,9 >0,05	26±0,8 <0,001	30±0,7 <0,001
Напряжение (мл/мин)	2,1±0,2 >0,05	1,5 ± 0,2 p>0,01	2,1 = 0,2 p<0,01	2,2±0,1 >0,05	2,5±0,2 >0,05	-	-	2,8±0,1 <0,05	2,5±0,1 <0,05	1,85±0,2 >0,05	1,4±0,2 >0,05
		5 этап		5 этап		5 этап		5 этап		5 этап	
Объем (мл)	34,0±5,0 <0,05	49,0 ± 8,0 p>0,05	40,6± 5,4 p>0,05	55±6 >0,05	66± 7 >0,05	98,4±5 >0,05	89,3±3 >0,05	57,5±5 >0,05	66,8±5 >0,05	52±4 <0,05	41,2±3 <0,05
Время (мин)	24,0±2,0 >0,05	20,0 ± 4,0 p >0,05	21,0± 2,9 p>0,05	23±1,5 >0,05	24 ±1,7 >0,05	45,1±2,2 >0,05	40,0±2 >0,05	25±2 >0,05	23,7±1 >0,05	28±1,5 <0,01	23±1 <0,01
Напряжение (мл/мин)	1,3±0,1 <0,01	2,0 ± 0,2 p<0,01	1,9 = 0,2 p>0,05	2,3± 0,16 <0,05	2,6± 0,1 <0,05	2,3±0,2 <0,01	1,6±0,1 <0,01	2,3±0,1 <0,05	2,5±0,1 <0,05	1,85±0,2 >0,05	1,4±0,2 >0,05
		Печеночной желчи за час									
Объем (мл)	78±7 >0,05	115±5 >0,05	102±9 >0,05	125±8 <0,01	108±13 <0,01	137±8 >0,05	126±6 >0,05	125±8 <0,01	102±13 <0,01	115±8 >0,05	99±5 >0,05
Время (мин)	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60	60
Напряжение (мл/мин)	1,3±0,1 >0,05	2,5±0,1 <0,05	1,9±0,2 <0,05	1,38±0,1 >0,05	1,4±0,2 >0,05	2,3±0,2 >0,05	2,0±0,1 >0,05	1,38±0,1 >0,05	1,4±0,2 >0,05	1,85±0,2 >0,05	1,4±0,2 >0,05

Кроме проведения дуоденального зондирования исследовался биохимический состав пузырной и печеночной желчи, полученной у больных. Определялась концентрация холевой кислоты, холестерина, билирубина, фосфолипидов, кальция и С-реактивного белка, вычислялся холато-холестериновый коэффициент. Исследование пузырной желчи, разумеется, не проводилось у пациентов с ПХЭС. Печеночная желчь исследовалась у всех групп.

Результаты исследования представлены в табл. 19.

Из данных табл. 19 видно, что концентрация холевой кислоты в *пузырной желчи*, изначально пониженная у всех групп, повысилась у всех пациентов. У больных с ДЖВП она пришла к норме. Эти изменения были достоверны во всех обследуемых группах.

Концентрация холестерина была понижена до АЭС ЖКТ только в группе с ДЖВП. После АЭС показатель холестерина повысился. В остальных группах до начала терапии концентрация холестерина была повышена. После АЭС она приблизилась к норме у больных с ХЛ и нормализовалась в группах с ХНХ и у носителей HBsAg. Соответственно, во всех группах приблизились к норме и показатели холато-холестеринового коэффициента. Причем эти изменения везде были достоверны.

Таблица 19

Биохимический состав пузырной и печеночной желчи до и после АЭС ЖКТ и СО

Компоненты		ДЖВП		ХНХ		ПХЭС		ХЛ		носители HBsAg	
	«В» концентрация ммоль/л										
	норма	до АЭС	после АЭС	до АЭС	после АЭС	до АЭС	после АЭС	до АЭС	после АЭС	до АЭС	после АЭС
Холевая кислота	19,48±1,3 >0,05	13,1 ± 2,1 <0,05	18,5 ± 1,0 <0,05	14,1±0,5 <0,01	16,5±0,05 <001	-	-	13,1±0,5 <0,001	17,1±0,5 <0,001	14,5±0,5 <0,01	16,6±0,3 <0,01
Холестерин	8,04±0,72 >0,05	6,9 ± 0,8 >0,05	8,8 ± 0,8 >0,05	9,47±0,3 >0,05	9±0,27 >0,05	-	-	10,9±0,5 >0,05	10,0±0,2 >0,05	9,7±0,3 >0,05	8,6±0,45 >0,05
ХХК	2,9±0,2 <0,01	1,5 ± 0,3 <0,05	2,5 ± 0,5 <0,05	1,48±0,06 <0,01	1,77±0,07 <0,01	-	-	1,2±0,05 <0,001	1,66±0,05 <0,001	1,49±0,08 <0,01	2,0±0,15 <0,01
Билирубин	3,8±0,38 >0,05	2,7 ± 0,7 >0,05	3,3 ± 0,16 >0,05	2,13=0,1 <0,001	2,9±0,1 <0,001	-	-	2,4±0,1 <0,05	2,4±0,1 <0,05	2,34±0,15 >0,05	2,4±0,14 >0,05
Фосфолип.	1,99±0,39 <0,05	1,4 ± 0,2 >0,05	1,8 ± 0,35 >0,05	0,8±0,07 <0,05	0,99±0,04 <0,05	-	-	0,69±0,06 <0,005	1,27±0,06 <0,005	1,2±0,07 <0,01	1,45±0,05 <0,01
Кальций	1,4±0,05 <0,01	1,48 ± 0,03 <0,05	1,39 ± 0,02 <0,05	2,1±0,3 >0,05	1,54±0,04 >0,05	-	-	1,75±0,03 <0,05	1,6±0,04 <0,05	2,3±0,2 <0,05	1,84±0,07 <0,05
С р.б. (%)	отр.	отр	отр	62,8	54			34	22,8	отр	отр
	«С» концентрация ммоль/л										
	норма	до АЭС	после АЭС	до АЭС	после АЭС	до АЭС	после АЭС	до АЭС	после АЭС	до АЭС	после АЭС
Холевая кислота	3,76±0,31 <0,05	2,3± 0,5 <0,05	3,65 ± 0,4 <0,05	2,3±0,15 >0,05	2,45±0,1 >0,05	3,3±0,15 <0,05	3,85±0,2 <0,05	1,9±0,1 <0,001	2,8± 0,1 <0,001	2,51±0,2 <0,05	3,26 ± 0,3 <0,05
Холестерин	2,38±0,27 <0,05	2,4± 0,27 >0,05	3,1 ± 0,4 >0,05	2,55±0,19 >0,05	2,2±0,1 >0,05	3,7±0,24 <0,01	2,65±0,2 <0,01	3,3±0,27 >0,05	2,7 ± 0,15 >0,05	2,8±0,19 >0,05	2,5 ± 0,15 >0,05
ХХК	2,0±0,2 <0,001	0,75±0,02 <0,05	1,25 ± 0,2 <0,05	0,9±0,06 <0,05	1,11±0,06 <0,05	0,89±0,15 <0,01	1,4±0,18 <0,01	0,67±0,05 <0,001	1,09± 0,05 <0,001	0,89±0,06 <0,05	1,22± 0,15 <0,05
Билирубин	1,04±0,07 >0,05	0,57 ± 0,04 >0,05	0,8 ± 0,03 >0,05	0,7±0,02 >0,05	0,74±0,03 >0,05	1,1±0,05 >0,05	1,14±0,04 >0,05	0,79±0,05 >0,05	0,76±0,02 >0,05	1,1±0,02 >0,05	1,15 ± 0,02 >0,05
Фосфолип.	0,5±0,07 <0,05	0,4±0,02 >0,05	0,42 ± 0,015 >0,05	0,26±0,03 <0,001	0,43±0,01 <0,001	0,45±0,05 >0,05	0,4±0,03 >0,05	0,35±0,04 <0,001	0,58± 0,03 <0,001	0,3±0,03 >0,05	0,35 ± 0,04 >0,05
Кальций	1,3±0,08 >0,05	1,53± 0,04 >0,05	1,44 ± 0,06 >0,05	1,35±0,05 >0,05	1,4±0,04 >0,05	1,36±0,07 >0,05	1,3±0,05 >0,05	1,35±0,05 >0,05	1,48 ± 0,04 >0,05	1,42±0,04 >0,05	1,4 ± 0,05 >0,05
С р.б.(%)	отр.	отр	отр	51	40	6,3	отр	25,7	20,5	7,5	5

Колебания концентрации билирубина пузырной желчи наблюдались в пределах от 2,13 до АЭС до 3,3 после проведения лечения. Показатель концентрации фосфолипидов в первом исследовании был несколько ниже нормы у всех пациентов. Во втором определении этот показатель повысился, приблизившись к норме, хотя не везде эти изменения были достоверны. Показатели концентрации кальция в группах больных с ДЖВП, ХЛ и в группе носителей HBsAg после проведенной АЭС претерпели незначительные, но достоверные изменения в сторону снижения. Концентрация кальция в группе больных с ХНХ снизилась более существенно, но недостоверно.

Концентрация С-реактивного белка, изначально определявшегося только в группах с ХНХ и ХЛ, после АЭС понизилась, хотя СРБ и продолжал определяться, чего в норме не должно быть. В других группах СРБ не выявлялся ни до, ни после терапии.

В печеночной желчи исследовалась концентрация тех же компонентов, что и в пузырной.

Концентрация холевой кислоты после АЭС повышалась, приближаясь таким образом к норме, причем почти во всех группах эта тенденция была достоверной. Концентрация холестерина также стремилась к норме во всех группах, кроме больных с ДЖВП, у которых после АЭС концентрация холестерина оказалась повышенной. Так как нормализовались показатели холевой кислоты и холестерина, изменения холато-холестеринового коэффициента тоже имели тенденцию к нормализации, и тенденция эта была достоверной.

Изменения концентрации билирубина были незначительны и ни в одной группе не были достоверны. Показатель фосфолипидов достоверно нормализовался в группах больных ХНХ и ХЛ. У остальных обследованных прослеживалась слабая тенденция к нормализации

концентрации фосфолипидов. Показатель кальция снижался во всех группах, но наиболее существенным это изменение было у больных с ДЖВП – от 1,53 до АЭС до 1,44 после терапии. Исключение составила группа больных с ХЛ, где после АЭС произошло некоторое повышение данного показателя.

Показатель концентрации С-реактивного белка в группе с ДЖВП был отрицательным в обоих случаях, в группах с ХНХ, ХЛ и в группе носителей HBsAg он снизился, а в группе с ПХЭС после АЭС С-реактивный белок не выявлялся.

Проведено исследование часового дебита компонентов желчи. Определялось часовое напряжение желчи, а также концентрация различных ее составляющих. Результаты этого исследования представлены в табл. 20.

Из данных табл. 20 следует, что АЭС оказывала незначительное влияние на часовое напряжение печеночной желчи: произошло небольшое, но достоверное приближение к норме этого показателя в группе носителей HBsAg. Однако в группе больных с ХНХ, где часовое напряжение было выше нормы и до АЭС, выявлялось достоверное повышение показателя.

Концентрация холевой кислоты повышалась и превышала норму во всех группах. Наиболее выраженным это изменение было в группе с ДЖВП. А в группе носителей HBsAg повышение концентрации холевой кислоты привело к ее нормализации.

Показатель концентрации холестерина приблизился к норме во всех группах, кроме больных с ХНХ, у которых он недостоверно повысился от 0,35 до 0,4. Тенденция к нормализации холато-холестеринового коэффициента прослеживалась во всех группах и везде была достоверной.

Таблица 20

Часовой дебет компонентов печеночной желчи до и после АЭС ЖКТ И СО

		Часовое напряжение	Холевая кислота	Холестерин	ХХК	Билирубин	Фосфолип.	Кальций
Норма		78,0±7,0 <0,01	0,3±0,04 >0,05	0,19±0,03 <0,01	2,0±0,2 <0,001	0,085±0,009 >0,05	0,04±0,007 >0,05	0,1±0,012 >0,05
ДЖВП	До АЭС	104,1±6,7 >0,05	0,38±0,06 <0,01	0,37±0,07 >0,05	0,08±0,002 <0,001	0,08±0,004 >0,05	0,04±0,006 >0,05	0,12±0,02 >0,05
	После АЭС	112,3±8,7 >0,05	0,54±0,05 <0,01	0,29±0,08 >0,05	0,15 ± 0,01 <0,001	0,1±0,01 >0,05	0,036±0,04 >0,05	0,13±0,03 >0,05
ХНХ	До АЭС	125±8 <0,01	0,31±0,03 <0,05	0,35±0,04 >0,05	0,12±0,01 <0,001	0,09±0,007 >0,05	0,04±0,009 <0,01	0,14±0,05 >0,05
	После АЭС	159±9 <0,01	0,43±0,04 <0,05	0,4±0,03 >0,05	0,2±0,02 <0,001	0,13±0,01 >0,05	0,07±0,005 <0,01	0,16±0,02 >0,05
ПХЭС	До АЭС	128,3±8 >0,05	0,42±0,02 <0,05	0,35±0,05 <0,05	1,2±0,07 <0,05	0,11±0,02 >0,05	0,07±0,007 <0,01	0,16±0,03 >0,05
	После АЭС	126±6 >0,05	0,48±0,015 <0,05	0,2±0,03 <0,05	1,42±0,06 <0,05	0,12±0,01 >0,05	0,1±0,05 <0,01	0,14±0,02 >0,05
ХЛ	До АЭС	138,0±8,0 >0,05	0,26±0,02 <0,01	0,45±0,05 >0,05	0,09±0,009 <0,001	0,11±0,001 >0,05	0,05±0,005 <0,001	0,14±0,05 >0,05
	После АЭС	150±9,0 >0,05	0,43±0,04 >0,05	0,4±0,03 >0,05	0,16±0,01 <0,001	0,13±0,01 >0,05	0,08±0,004 <0,001	0,16±0,02 >0,05
носители HBsAg	До АЭС	133,5±5,0 <0,01	0,25±0,03 <0,05	0,35±0,06 >0,05	0,68±0,007 <0,001	0,09±0,01 >0,05	0,3±0,03 >0,05	0,11±0,05 >0,05
	После АЭС	115±4,0 <0,01	0,36±0,04 <0,05	0,25±0,04 >0,05	1,24±0,12 <0,001	0,088±0,01 >0,05	0,33±0,02 >0,05	0,12±0,04 >0,05

Таблица 21

Суммарный дебит желчи и её компонентов, выделившихся за час после введения раздражителя до и после АЭС ЖКТ и СО

		Объем	Холевая кислота	Холестерин	ХХК	Билирубин	Фосфолип.	Кальций
Норма		104,0±7,0 >0,05	1,41±0,15 <0,05	0,64±0,1 >0,05	2,53±0,17 <0,001	0,28±0,025 >0,05	0,15±0,04 <0,05	0,14±0,012 >0,05
ДЖВП	До АЭС	114,4±9,8 >0,05	0,81±0,01 <0,001	0,57±0,08 >0,05	1,42±0,16 <0,001	0,19±0,02 >0,05	0,12±0,01 <0,05	0,12±0,01 >0,05
	После АЭС	115,1±10,8 >0,05	1,23 ± 0,07 <0,001	0,6 ± 0,06 >0,05	2,05±0,02 <0,001	0,25 ± 0,01 >0,05	0,18±0,03 <0,05	0,14±0,05 >0,05
ХНХ	До АЭС	133±8 <0,05	0,9±0,08 <0,05	0,76±0,07 >0,05	0,15±0,01 <0,01	0,16±0,01 <0,05	0,065±0,008 <0,05	0,15±0,012 <0,05
	После АЭС	168±13 <0,05	1,21±0,09 <0,05	0,8±0,06 >0,05	0,22±0,02 <0,01	0,21±0,02 <0,05	0,091±0,007 <0,05	0,16±0,012 <0,05
ПХЭС	До АЭС	124±8 <0,05	0,54±0,09 <0,05	0,56±0,06 >0,05	0,96±0,05 <0,001	0,21±0,015 >0,05	0,06±0,005 <0,001	0,16±0,02 >0,05
	После АЭС	116±7 <0,05	1,24±0,05 <0,05	0,6±0,07 >0,05	2,0±0,12 <0,001	0,21±0,02 >0,05	0,091±0,007 <0,001	0,15±0,12 >0,05
ХЛ	До АЭС	134,0±8,0 <0,05	0,9±0,09 <0,05	0,86±0,08 >0,05	0,13±0,02 <0,01	0,2±0,02 <0,05	0,06±0,006 <0,05	0,15±0,012 <0,05
	После АЭС	103±13 <0,05	1,21±0,09 <0,05	0,8±0,06 >0,05	0,22±0,02 <0,01	0,21±0,02 <0,05	0,091±0,007 <0,05	0,16±0,02 <0,05
носители HBsAg	До АЭС	101,0±6,0 >0,05	0,85±0,08 >0,001	0,76±0,08 >0,05	1,1±0,02 <0,001	0,19±0,02 >0,05	0,21±0,05 >0,05	0,2±0,02 >0,05
	После АЭС	108,5±5,6 >0,05	1,35±0,2 >0,001	0,6±0,08 >0,05	2,25±0,15 <0,001	0,22±0,02 >0,05	0,24±0,04 >0,05	0,22±0,03 >0,05

Концентрация билирубина во всех группах была близка к норме и практически не менялась под воздействием АЭС. В отношении концентрации фосфолипидов прослеживалась тенденция к крайне незначительному повышению во всех группах, кроме пациентов с ДЖВП, где изменения были обратными (0,04 до АЭС и 0,036 после). Показатель кальция колебался в пределах от 0,11 до 0,16, и под влиянием АЭС достоверных изменений концентрации не происходило ни в одной группе.

Определение суммарного дебита желчи и ее компонентов дало дополнительные данные оценки состояния желчеобразования и желчевыделения (табл. 21).

Анализ показал, что в группе больных с ДЖВП АЭС практически не влияла на объем выделенной желчи. В группе больных с ХНХ и носителей HBsAg произошло увеличение объема, а в группах с ПХЭС и ХЛ – достоверное снижение этого показателя. Концентрация холевой кислоты нормализовалась во всех группах (после АЭС показатели были от 1,21 до 1,35), причем эти изменения были достоверны.

Во всех группах под влиянием АЭС существенных изменений концентрации холестерина не происходило и разница показателей первого и второго определения была невелика. Однако все же можно проследить некоторую тенденцию к нормализации этого показателя. Холато-холестериновый коэффициент достоверно приблизился к норме у всех обследованных больных, видимо, в большей степени за счет приближения к норме холевой кислоты.

Показатели билирубина были исходно понижены во всех группах больных (0,16–0,21 при норме 0,28). После АЭС ЖКТ произошло повышение концентрации билирубина, но достоверным это изменение было только в группах с ХНХ и ХЛ.

Концентрация фосфолипидов изменялась до и после АЭС в пределах от 0,06 до 0,24. При этом в группах с ДЖВП и носителей HBsAg после АЭС этот показатель превышал норму.

Под воздействием АЭС в группе с ДЖВП концентрация кальция пришла к норме, в группе с ПХЭС произошло ее недостоверное уменьшение, в остальных группах выявлено достоверное, хотя и небольшое увеличение концентрации кальция.

Эти результаты подтверждают, что метод АЭС ЖКТ и СО оказывает активное влияние на различные биологические системы организма: АЭС позволяет привести к норме нарушения моторики и тонуса желчевыводящей системы: улучшается сократительная способность желчного пузыря, работа сфинктеров становится более согласованной. Метод влияет также на внешнесекреторную функцию печени. АЭС приводит к изменению соотношений компонентов желчи, в результате чего снижается ее литогенность и компенсируются симптомы билиарной недостаточности.

Таким образом, АЭС ЖКТ и СО является эффективным средством лечения патологии гепатобилиарного тракта.

Различные способы *электростимуляции* органов и тканей человеческого организма обеспечивают значимый клинический эффект, потенцирующийся использованием иных способов немедикаментозного воздействия.

Несмотря на убедительное подтверждение на практике значимости различных различных видов электростимуляции, сделан акцент на их использовании при патологии органов желудочно-кишечного тракта (Мельников В.Л., 2004). Дальнейшее развитие теории и практики электрокардиостимуляции сопряжено с внешней инициацией низких уровней электродинамики, имеющей место в живых системах. Это

обеспечит управляющее воздействие и предотвратит нежелательные эффекты использования больших величин электрического тока.

3. Рефлексотерапия

3.1. Иглорефлексотерапия

Широко известным методом традиционной медицины является иглорефлексотерапия, родиной которой считается Китай. Исследования китайских ученных–историков показали, что шелковый свиток, найденный в древнем захоронении (провинция Ху–нань), является самым древним в Китае медицинским трактатом, написанным в VI–V веках до нашей эры. В свитке имелось описание лечения болезней, в частности иглоукалыванием (Цогоев А.С., 2005).

Китайские специалисты по пульсовой диагностике различают до 60 разновидностей пульса, что связывают с тем, что к трем точкам исследования пульса на лучевой артерии подходят трофические нервы, несущие сигналы от внутренних органов, которые влияют на характер пульса (Хуань Минь, Авакян Г.Н., 1999).

Классическая акупунктура – воздействие на органы и системы человека с помощью специальных игл через акупунктурные точки. Условно сюда же можно отнести такуие способы воздействия на акупунктурные точки, как микроиглотерапию, поверхностную иглотерапию, термопунктуру, криорефлексотерапию, гирудорефлексотерапию, вакуумрефлексотерапию, ультразвуковую рефлексотерапию, фармакопунктуру, биоэнергопунктуру, аппликационную рефлексотерапию и комбинированные методы.

Поражает то, что умозрительные построения древних философов соответствуют многим современным научным данным. В поисках наиболее эффективных методов воздействия врачи все чаще обращаются к классическим примерам восточной медицины – *иглоукалыванию (чжень)* и *прижиганию (цзю)*, модифицируя и совершенствуя их технологию.

Современная классификация *рефлексотерапии* (РТ) выглядит следующим образом:

А. По месту воздействия:

– корпоральная (на БАТ тела);

– аурикулярная (на БАТ ушной раковины);

– краниальная (на БАТ головы);

– периостальная (раздражение надкостницы);

– подошвенная;

– ладонная (манопунктура, Су–Джок);

– назальная (эндоназальная и экзоназальная);

– оральная;

– мануальная (на суставно–связочный аппарат);

– иридо (на точки радужной оболочки).

Б. По методу воздействия:

– *механическая* РТ: прессорефлексотерапия, иглорефлексотерапия, микроиглорефлексотерапия, цуборефлексотерапия, поверхностная (игольчатым валиком или молоточком), вибрационная, ультразвуковая, иглоаппликационная, вакуумная;

– *электрическая* РТ или электропунктура: электрорефлексотерапия, ЧЭНС, электроакупунктура, электропунктурный метод Риодараку, метод Фолля;

– *электромагнитная* РТ – биоэнерготерапия: лазерорефлексотерапия, магниторефлексотерапия, микроволново–резонанс-ная РТ, электростатическая РТ.

– *термическая* РТ: терморефлексотерапия бесконтактная, термоожоговая РТ (ЦЗЮ–терапия, мокса-терапия), термоиглорефлексотерапия, криорефлексотерапия, криоиглорефлексотерапия;

– *фармакопунктурная* РТ: аквапунктура, новокаинопунктура, введение лекарств в триггерные зоны, сывороточная РТ, введение лекарств в точки «глашатаи» и точки «согласия», нейротерапия – метод «шрамовых» иньекций, мезотерапия в зоны Захарьина–Геда, методика Эдагавы (миофармопунктура), остеофармопунктура и др.;

– *комбинированная* РТ на БАТ и зона: электрофорез, гидротерапия, аэроионотерапия;

– *имплантационная* РТ: кетгут, другие нити;

– *малое кровопускание*: насечка, насечка+банка (Авакян Г.Н., 1999).

Третий уровень воздействия. Точки пяти элементов, входящие в определенные меридианы, можно использовать совместно с соответствующей тонизирующей или седативной точкой меридиана, что дает усиленное действие последних. Так, для усиления седативного эффекта на меридиане 1 (легких) следует оказывать воздействие на его седативную точку 51 чи–цзе и дополнительно на точку 111 шао–шан методом дисперсии, а для усиления тонизирующего действия – на точки 91 тай–юань и 101 юй–цзи методом тонизации.

В основе метода применения седативной и тонизирующей точек других меридианов лежит отношение «тонизация – дисперсия», либо связанное с циклом пяти элементов, либо с ритмической почасовой взаимосвязью меридианов.

Первый вариант: отношение «тонизация – дисперсия», применяется принцип подбора точек акупунктуры по циклу пяти элементов, поэтому при поражении иньского меридиана воздействуют на соответствующие точки иньских меридианов, а при поражении яньского меридиана – только янских. При синдроме избыточности следует оказывать воздействие методом дисперсии на седативную точку последующего меридиана по циклу пяти элементов, а при синдроме недостаточности методом тонизации на тонизирузирующую точку предыдущего меридиана по циклу пяти элементов.

Второй вариант: отношение «тонизация – дисперсия», применяется по циклу ритмической почасовой взаимосвязи меридианов, где возможно совместное использование тонизирующей и седативной точек других меридианов, в то время как при первом варианте в зависимости от синдрома используется только тонизирующая или седативная точка других меридианов. Так, при определении синдрома избыточности пораженного меридиана, согласно почасовой взаимосвязи меридианов, следует оказывать воздействие на седативную точку предыдущего и на тонизирующую точку последующего меридиана, а при синдроме недостаточности – наоборот.

Методы сочетания точки-глашатая с сочувственной точкой «пораженного» меридиана являются типичным примером сегментарного принципа подбора точек акупунктуры, ибо точки-глашатаи и сочувственные находятся в зоне сегментарной иннервации органов соответствующих меридианов, причем сочувственные точки расположены на спине по ходу первой ветви меридиана VII (мочевого пузыря) и соответствуют, по–видимому, задней симпатической цепочке, а точки–глашатаи – на передней поверхности грудной и брюшной стенок. Указанные точки желательно применять вместе, независимо от синдромов

избыточности или недостаточности, но на точки–глашатаи воздействуют методом тонизации, а на сочувственные – методом дисперсии.

Второй уровень воздействия – воздействие на точки акупунктуры вторичных (взаимосвязанных) меридианов. Точки *ло*, представляющие собой вторичные меридианы, являются триггерными пунктами «соматических гомологов» для висцеральной афферентации, следующей из экстрамуральных ганглиев, т.е. они оказывают воздействие на сопряженные висцеро-висцеральные периферические рефлексы. Предлагается три варианта использования точек – *ло*:

Методы использования поперечного ло-пункта. Применяются в тех случаях, когда выявляется нарушение равновесия между парами меридианов, связанных поперечными *ло*–пунктами. При «поражении» меридиана с синдромом избыточности следует воздействовать на поперечный *ло*–пункт спаренного с ним меридиана. Применение точек ло дает наибольший эффект при избыточности ян или инь. При этом необходимо проводить дисперсию точки–источника «пораженного» меридиана и тонизировать точку ло меридиана, спаренного с ним.

Методы применения точки ло с использованием отношения «верхний – нижний». Данные методы применяют в тех случаях, когда выявляется нарушение равновесия между парами меридианов, связанных отношением «верхний – нижний». Последнее применяется с учетом ритмической почасовой взаимосвязи меридианов: при избыточности меридиана необходимо проводить тонизацию точки *ло* того меридиана, который связан с ним отношением «верхний – нижний».

Методы применения точки ло с использованием отношения «левый – правый». Эти методы применяются в том случае, когда выявляется нарушение равновесия между парами меридианов, связанных отношением «левый – правый». Например, при избыточности меридиа-

на V (сердца), следует проводить тонизацию точки *ло* меридиана 1 (легкого), что в некоторой степени способствует снятию избыточности меридиана V (сердца).

Первый уровень воздействия – воздействие на уровне точек акупунктуры «чудесных» меридианов и направлено на восстановление их равновесия. «Чудесные» меридианы применяются при патологии нескольких основных меридианов и представляют собой определенную интеграцию отдельных систем связей, выведенных при изучении функций организма.

По мнению Д.М. Табеевой (1980) *дисперсия (рассеивание)* вполне соответствует сильному, а *тонизация* – слабому раздражающему воздействию. Такой же знак равенства ставится и в терапии *Ryodoraku*. Как видно, методы дисперсии и тонизации являются более широкими и специфическими понятиями, чем тормозной и возбуждающий методы, описанные в отечественной литературе.

При *дисперсии*, как методе раздражающего воздействия, применяющемся при синдроме избыточности, учитываются следующие условия: иглы (лучше серебряные) следует брать длинные и большого диаметра; вводить иглу нужно быстро, в один прием, в фазу вдоха, направление – против хода меридиана; после введения иглы ее не вращают до расслабления кожи в области укола; погружение иглы должно быть глубоким с вызыванием спектра предусмотренных ощущений; вращательные движения выполняют с поворотами против часовой стрелки до 6 раз, медленно, длительно, с постепенно нарастающей интенсивностью и последующим оставлением иглы на 10–30 (60) минут. Выводят иглу медленно, в три приема в фазе вдоха.

При *тонизации* как методе возбуждающего воздействия, применяющемся при синдроме недостаточности, учитываются следующие

условия: иглы (лучше золотые) короткие и малого диаметра; вводить иглу медленно в фазу вдоха, направляя по ходу меридиана, поверхностно, сразу же вращать иглу, чтобы кожа вокруг иглы съежилась; вращать иглу с поворотом по часовой стрелке до 9 раз, быстро, интенсивно, затем иглу сразу выводят в один прием, в фазу вдоха.

Прогревание определенных участков кожи тлеющей массой из высушенных лекарственных трав было известно в глубокой древности и широко применялось для лечения и профилактики. В настоящее время в восточной медицине для теплового воздействия (*цзю-терапии, термопунктуры*) используется главным образом полынь обыкновенная (*Artemisia vulgaris var. indica Maxim*).

Различают два основных типа термического воздействия: дистантный и контактный. *Дистантная термопунктура* проводится с помощью полынных сигар. Тлеющий конец сигары дает инфракрасное излучение, которое направляют на определенные точки акупунктуры. Данное воздействие вызывает местное повышение температуры кожи до 43–45°С без образования ожога. Используют три вида дистантного воздействия. При *тепловом цзю* больной ощущает постоянное выраженное тепло. Воздействуют на точку 15–20 мин. и более до появления покраснения и ощущения глубокого прогревания. Этот метод применяется при болях, повышении мышечного тонуса, спазмах. При *клюющем цзю* тлеющий конец сигареты то приближают, то удаляют от точки воздействия. Воздействуют последовательно на несколько точек, по 2–3 мин. Этот метод показан при вялых параличах, заболеваниях внутренних органов с пониженной функцией. При *утюжащем цзю* тлеющий конец сигареты непрерывно передвигают в горизонтальном направлении вперед–назад, при этом больной ощущает приятное тепло. Проводят прогревание довольно обширного участка ко-

жи в течение 10–15 мин. до появления умеренного покраснения. Это дает хороший эффект при нейродермите, экземе и других кожных болезнях. Вместо полынных сигарет могут применяться специальные аппараты, генерирующие инфракрасное излучение с ограниченной точечной зоной воздействия. *Контактная термопунктура* заключается в наложении на область точки акупунктуры полынных конусов различной величины. Конус, сгорая приводит к образованию ожогового пузыря (*ожоговое прижигание*). Конусы можно накладывать на кожу через прокладки из соли, срезов растений (чеснока, лука, имбиря). *Термопунктуру* применяют для лечения хронических болезней, для снятия острых болей и при хронических болевых синдромах (артралгиях, неврологических проявлениях остеохондроза позвоночника, невралгиях) и т.д. Детям назначают при ночном энурезе, судорожном синдроме, неврозах. Есть указания на бактерицидное действие дыма полынных сигарет. Эффективно применение теплового воздействия для профилактики простудных заболеваний, а также в качестве общеукрепляющей терапии. В тоже время все большую популярность приобретают методы термопунктуры с применением аппаратных средств. Благодаря современным возможностям создать практически любой источник как инфракрасного, так и ультрафиолетового излучения, в сочетании с нанесением на область прогревания ароматических масел.

3.1.1. Взаимосвязь между генной экспрессией c-fos и акупунктурой

Мозг – орган, экспрессирующий наибольшее число генов организме. На молекулярном уровне специфичность каждой из клеток организма создается составом белков, из которых она построена и которые обеспечивают ее функции. Эти белки синтезируются за счет ак-

тивности генов в составе ДНК, содержащейся в ядре клетки - в геноме организма.

Синтез белка посредством считывания информации с гена в виде молекулы *матричной РНК (мРНК)* и ее трансляции в белковую молекулу называется экспрессией гена.

В каждой клетке экспрессируются далеко не все гены, а только определенная их часть, которая и определяет молекулярную специфику ее композиции и функций. Обычно, для построения того или иного органа достаточно экспрессии в его клетках лишь нескольких процентов от общего числа генов в геноме.

По этим свойствам данные гены значительно напоминали группу «непосредственных ранних генов» бактериофагов и эукариотических ДНК-вирусов, поэтому, по аналогии с вирусными генами, эта группа быстро активирующихся генов получила название «*клеточных непосредственных ранних генов*». Это же семейство часто обозначается как «*гены первичного ответа*», «*гены раннего ответа*» или просто «*ранние*» гены.

Одним из первых в данной группе был клонирован ген *c-fos*. Его структура и свойства хорошо изучены, и он может служить прототипом генов данного семейства. Первоначально было установлено, что в ходе эмбрионального развития *c-fos* играет важную роль в регуляции процессов клеточного роста и пролиферации. Гены, экспрессия которых находится под контролем индуцируемых транскрипционных факторов, были названы, по аналогии с вирусными системами, «*поздними*» генами, «*генами позднего ответа*» или «*эффекторными*» генами, а весь двухфазный механизм регуляции транскрипции с участием этих двух классов генов является одним из наиболее универсальных способов обеспечения процессов клеточного деления и роста.

Известно, что стимуляция покоящихся клеток сывороткой вызывает переход клеток к пролиферации, что сопровождается экспрессией генов «*немедленного раннего ответа*», среди которых особый интерес представляет протоонкоген *c-fos*. Кратковременная активация экспрессии *c-fos* имеет важное значение для перехода клеток из фазы G_0 в фазу G_1 клеточного цикла. Продукт гена *c-fos* образует гетеродимер с белками семейства *c-jun*, формируя транскрипционный комплекс АР-1. Регуляторные элементы, связывающие АР-1 фактор, обнаружены в промоторах многих генов, продукты которых необходимы для прохождения клеточного цикла.

Протоонкоген *c-fos* находится под негативным контролем и не активируется при действии ростовых факторов сыворотки в клетках, транформированных комплементирующими онкогенами *E1A* и *c–Ha–ras*. Установлено, что репрессия гена *c-fos* связана с находящимся в его промоторе регуляторным элементом *SRE (serum response element)*, который постоянно оккупирован белковым комплексом транскрипционных факторов: димером *SRF* и мономером *TCF*. Исследование популяций *E1A+c–Ha–ras*-трансформантов с интегрированной в геном индикаторной плазмидой *fos-CAT*, несущей мутации в местах связывания транскрипционных факторов *TCF* и *SRF* промотора *c-fos*, показало, что транскрипционная активность таких мутантных конструкций возрастала примерно в 10 раз. По-видимому, мутантный *SRE* элемент не способен связывать определенные негативные транскрипционные факторы, которые взаимодействуют с нативным промотором *c-fos* и обуславливают его репрессию в *E1A+c–Ha–ras*-трансформированных клетках. Другим объяснением может быть измененный статус фофорилирования транскрипционных факторов, прежде всего *TCF*, на которых осуществляется передача сигнала через различные протеинки-

назные каскады при действии ростовых факторов и стрессорных условий (Васильева М.В., 2001).

Экспрессия *c-fos* гена выявлена в нейронах зрительной, моторной, фронтальной и обонятельной коры и в ряде подкорковых структур мозга крыс. Полученные результаты указывают, что длительно и дивергентно модифицируется одновременно большая популяция нейронов (Мидзяновская И.С., Кузнецова Г.Д., 2004).

Пространственно–временной паттерн активации структур головного мозга в ответ на антигенное воздействие был определен М.А.Носовым. Через 30 мин. после инъекции столбнячного анатоксина количество *c-fos* мРНК-позитивных клеток во всех исследованных структурах гипоталамуса было незначительным. *C-fos* мРНК-позитивные клетки были обнаружены в заднем, латеральном и переднем гипоталамических полях, дорсомедиальном и вентромедиальном гипоталамических ядрах через 2 ч. после введения столбнячного анатоксина. Через 6 ч. после введения столбнячного анатоксина интенсивность *c-fos* мРНК экспрессии снижалась в заднем, латеральном и переднем гипоталамических полях. Максимальное увеличение количества *c-fos* мРНК-пози-тивных клеток в переднем поле и паравентрикулярном ядре гипоталамуса после инъекции столбнячного анатоксина по сравнению с реакцией на введение физиологического раствора было обнаружено через 6 ч. В аркуатном и супраоптическом ядрах введение столбнячного анатоксина и физиологического раствора не вызывало активации синтеза c-fos мРНК на всех сроках после воздействия. Через 16 ч. после инъекции столбнячного анатоксина количество *c-fos* мРНК-позитивных клеток возвращалось к исходному уровню. (Носов М.А. и соавт., 2001)

Хорошо известно, что электроакупунктура точек «*Zusanli*» и «*Huantiao*», поднимает порог болевой чувствительности. Возможность вовлечения определенных нейрональных групп центральной нервной системы в электроакупунктурную анальгезию исследовалась с помощью экспрессии *c-fos* на протяжении всей нервной трубки, и было обнаружено большое количество специфичных меченных *c-fos* протеином нейронов в поясничном отделе спинного мозга (слои I и II), ядрах шва, ядрах поводка, таламуса, гипоталамуса, супраоптических ядрах, преоптических ядрах и т. д. Видимая экспрессия *c-fos* была обнаружена во всех этих областях у подопытных крыс, что доказывает активное вовлечение этих структур в процессы, происходящие при электроакупунктурной анальгезии. Результаты так же свидетельствуют о способности акупунктуры активировать присущую боли модуляционную систему, включающую задние рога спинного мозга, затем угнетать экспрессию *c-fos*, вызванную болевой стимуляцией в околоводопроводном сером веществе (Wang H. et al., 1995). *Fos*-подобные иммунореактивные клетки, вызванные ампутацией, были обнаружены на стороне травмы в I–X слоях спинного мозга. Электроакупунктура «*Huantiao*», «*Jiaji*» точек угнетала экспрессию *Fos* вызванную ампутацией, что определялось уменьшением количества *FLI* клеток в спинном мозге. Результаты этих исследований свидетельствуют о том, что импульсы электростимуляции подавляют активность болевых нейронов в спинном мозге, приводя к анальгезии (Sun W. et al., 1996). Электроакупунктурная стимуляция (100гц, 30 мин.) точки «*Sanyinjiao*» так же вызывала экспрессию *c-fos expression* в крысином спинном мозге, что было продемонстрировано с помощью иммуногистохимического метода с использованием антител к *c-fos*. У крыс, получавших электроакупунктурную стимуляцию, заметное количество

клеток с *Fos* иммунореактивностью наблюдалось в задних и передних рогах спинного мозга, с большей плотностью в III и IV слоях ипсилатеральной стороны. В I и II слое были обнаружены только единичные клетки. В противоположность этому клетки с Fos-подобной иммунореактивностью, вызванные болевой стимуляцией (5% формалин, введенный в заднюю лапу подкожно), в основном, располагались в I и II слоях, и гораздо меньше в III и IV. Экспрессия *c-fos* в контрольной группе, получавшей введение формалина, была очень низка в сравнении с электроакупунктурной. Это исследование определило различие специфики участков концентрации *c-fos* экспрессии, вызванной болевой стимуляцией и электроакупунктурой (Ji R.R. et al., 1992). Вовлечение *c-fos*-иммунореактивных нейронов в реализацию эффекта элетроакупунктурной анальгезии зависит от частоты стимуляции. Воздействие токами 4 Гц и 100 Гц уменьшает количество *c-fos*-иммунореактивных нейронов в задних рогах спинного мозга, вызванных болевой стимуляцией на 58% и 50%, соответственно. Подавление экспрессии *c-fos*, вызванное электроакупунктурой 4 Гц полностью нивелировалось предварительным введением налоксона. С другой стороны, подавление экспрессии *c-fos*, вызванной акупунктурой 100 Гц, только частично блокировалось опиатными антагонистами. Эти данные показывают, что высоко- и низкочастотная электроакупунктура способна ингибировать экспрессию *c-fos*, вызванную болевой стимуляцией, в задних рогах спинного мозга. Низкочастотная электроакупунктура включает в процесс, прежде всего эндогенные опиоидные системы, в то время как, анальгезия, вызванная высокочастотной стимуляцией, реализуется неопиоидными механизмами (Zou R. et al., 1980). Позже этими же авторами было продемонстрировано, что электроакупунктура частотой и 4 Гц и 100 Гц значительно повышают ко-

личество *Fos*-меченных нейронов в задних рогах *L2* сегмента, латеральном парабрахиальном ядре, черной субстанции, ядрах шва, заднебоковом околоводопроводном сером веществе. Стимуляция частотой 4 Гц, значительно, в сравнении с контрольной группой, повышало *Fos* присутствие в дорзальном и латеродорзальном областях околоводопроводного вещества, ядрах поводка, заднелатеральных и латеральных гипоталамических ядрах. И только одна структура ствола мозга проявлялась возрастанием *Fos*-иммунореактивных нейронов в ответ на электроакупунктуру частотой 100 Гц – заднебоковые ядра продолговатого мозга. Данные результаты показывают способность большого числа образований ствола мозга активироваться электроакупунктурой разной частоты, но некоторые зоны избирательно реагируют только на низкочастотную стимуляцию, что может быть связано с опиатной чувствительностью к данному виду воздействия. Эти данные говорят об индивидуальных особенностях ядер продолговатого мозга, которые могут играть роль в акупунктурной анальгезии (Zou R. et al., 1980). Низкочастотная электростимуляция точки «*Zusanli*» вызывает заметную экспрессию *c-fos* в передней доле гипофиза и некоторых ядрах гипоталамуса. Похожий ответ передней доли гипофиза был получен при создании крысам стрессовой ситуации, но в этом случае *Fos*-иммунореактивные клетки распространялись до средней доли и были наиболее изобильны в околожелудочковых ядрах. Это предполагает, что клетки переднего гипофиза, отвечающие на стресс, так же активируются акупунктурой или болевой стимуляцией, однако эти механизмы не одинаковы, так как в процесс включаются разные ядра гипоталамуса (Pan B. et al., 1994). Отсутствие обычных автономных ответов на физиологический стресс, таких как тахикардия или повышение артериального давления, предположило специфичность

соматосенсорного посыла в гипоталамо-гипофизарную систему. После болевой стимуляции или акупунктуры, не отмечалось повышения *c-fos* ни в одном из этих участков у животных получавших *капсаицин*, кроме того, не наблюдалось и высвобождение в плазму *адренокортикотропного гормона*. В противоположность этому, активация гипоталамо-гипофизарной *c-fos*, спровоцированная иммобилизацией стресса все–таки заметно уменьшается, не нивелируется *капсаицином*, в то время как высвобождение в плазму *адренокортикотропного гормона* остается без изменений.

А.С. Цогоевым (2005) в КНР проведены детальные исследования. 80 *BALB/C* мышей весом 20–22 гр были разделены на две группы: *акупунктурная группа* получала электроакупунктуру 1,5 Гц, 5 Гц в билатеральные *E36* (Цзусаньли) в течение 15 мин. и *контрольная*, не получавшая лечение, но так же фиксируемая на 15 мин. Порог болевой чувствительности определялся до и после акупунктуры или фиксации с помощью K^+ ионофореза. Спинной мозг, включая шейный и поясничный отделы, был извлечен, разделен на 2 порции: первая подготавливалась в парафиновых секциях для определения *iNOSmRNA, ppENKmRNK и c-fosmRNA* с помощью *situ* гибридизации. Другая порция замораживалась при –20°С. Замороженный спинной мозг смешивался с 0,1 мл физраствора, как тканевым гомогенизатором, и спинномозговая суспензия помещалась в центрифугу 5000 об/мин на 20 минут. 10 мкл супернатанта блоттингировались на нитроцеллюлозную мембрану. Высохшие дот образцы, один дот на каждое животное, были приготовлены для РНК дот блоттинга (детекция *iNOSmRNA*, *ppENKmRNK* и *c-fosmRNA*) и протеин дот блоттинга (детекция *iNOS* активности). *BCIP/NBT* был использован, как субстрат для развития цвета. Физраствор был протеолизирован с рибонуклеазой для негативного контроля.

Техника протеин дот блоттинга была использована согласно предыдущим исследованиям. Дот блот сигналы сканировались 528 нм волнами на *Shimadu TLC* сканере и анализировались статистически.

Таблица 22

Значения уровня болевого порога в электроакупунктурной группе

No.	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**	**8**	**9**	**10**	
ЭГ*	0,15	0,30	0,25	0,23	0,25	0,40	0,35	0,40	0,30	0,20	0,28
ЭГ#	0,60	0,90	0,70	0,45	0,60	0,70	0,60	0,70	0,60	0,75	0,66
No.	**11**	**12**	**13**	**14**	**15**	**16**	**17**	**18**	**19**	**20**	
ЭГ*	0,20	0,25	0,30	0,25	0,45	0,40	0,20	0,45	0,30	0,25	0,31
ЭГ#	0,50	0,65	0,55	0,60	0,90	0,85	0,60	0,65	0,70	0,50	0,65
No.	**21**	**22**	**23**	**24**	**25**	**26**	**27**	**28**	**29**	**30**	
ЭГ*	0,15	0,20	0,35	0,40	0,30	0,20	0,30	0,20	0,25	0,20	0,26
ЭГ#	0,60	0,65	0,55	0,75	0,80	0,60	0,75	0,65	0,75	0,60	0,67
No.	**31**	**32**	**33**	**34**	**35**	**36**	**37**	**38**	**39**	**40**	
ЭГ*	0,25	0,40	0,20	0,35	0,15	0,30	0,45	0,20	0,35	0,30	0,30
ЭГ#	0,55	0,75	0,45	0,75	0,50	0,70	0,75	0,60	0,75	0,80	0,66
No.	**41**	**42**	**43**	**44**	**45**	**46**	**47**	**48**	**49**	**50**	
ЭГ*	0,20	0,30	0,25	0,35	0,20	0,20	0,30	0,25	0,35	0,25	0,27
ЭГ#	0,60	0,80	0,65	0,70	0,60	0,55	0,70	0,70	0,65	0,65	0,66
No.	**51**	**52**	**53**	**54**	**55**	**56**	**57**	**58**	**59**	**60**	
ЭГ*	0,25	0,45	0,30	0,20	0,15	0,25	0,35	0,40	0,30	0,20	0,28
ЭГ#	0,55	0,75	0,65	0,45	0,60	0,65	0,60	0,80	0,75	0,65	0,66

Примечание: Акронимы ЭГ и КГ со значком * обозначают электроакупунктурную и контрольную группы перед акупунктурой или фиксацией. Акронимы ЭГ и КГ со значком # обозначают электроакупунктурную и контрольную группы после акупунктуры/фиксации.

Величина уровня болевого порога перед акупунктурой была 0,02±0,04, ниже, чем после акупунктуры (табл. 22), 0,38±0,04, p<0,01, в контрольной группе уровень болевого порога после фиксации практически не изменился – 0,02±0,03, p>0,05 (табл. 23, рис. 14).

Сигналы *c-fos* локализовались в I-II и V-VII слоях спинного мозга и возрастали в акупунктурной группе. Сигналы *ppENKmRNK* гибридизации распределились в поверхностном слое спинного мозга и слегка усилились в электроакупунктурной группе. Сигналы *iNOS* гибридизации локализовались в цитоплазме нейроглии, особенно, астроцитах, и усиливались в акупунктурной группе (табл. 24).

Таблица 23

Значения уровня болевого порога в контрольной группе

No.	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**	**8**	**9**	**10**	
КГ*	0,25	0,20	0,25	0,20	0,45	0,70	0,45	0,50	0,30	0,20	0,35
КГ#	0,35	0,50	0,30	0,25	0,20	0,50	0,45	0,50	0,40	0,25	0,37
No.	**1**	**2**	**3**	**4**	**5**	**6**	**7**	**8**	**9**	**10**	
КГ*	0,25	0,20	0,25	0,20	0,45	0,70	0,45	0,50	0,30	0,20	0,35
КГ#	0,35	0,50	0,30	0,25	0,20	0,50	0,45	0,50	0,40	0,25	0,37

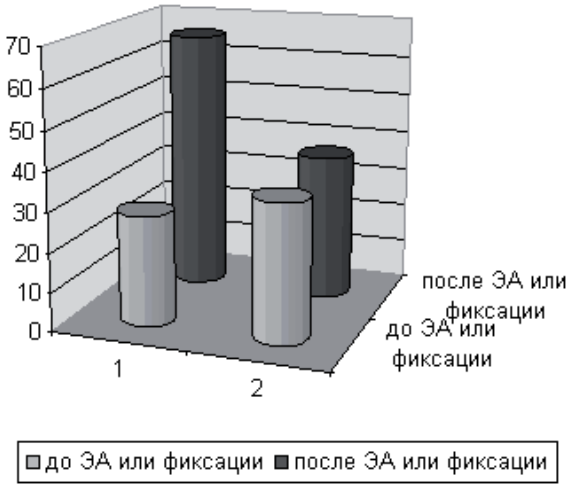


Рис. 14. Альтерация уровня болевого порога до и после электроакупунктуры или фиксации в ЭГ (1) и КГ (2)

Таблица 24

Сканированная OD $\bar{X} \pm S$ дот блот сигналов в спинном мозге

	c-fosmRNA	ppENKmRNA	INOSmRNA	iNOS протеин
ЭГ	3,93±0,57	3,53±0,28	4,55±1,93	4,55±1,93
КГ	1,48±0,18	2,35±0,29	3,02±1,08	3,02±1,08
ЭГ,КГ, p	<0,005	<0,005	<0,05	<0,05

При сравнении акупунктурной группы с контрольной спинальные *c-fos*, *ppENK* и *iNOS* дот блот сигналы усилились. Сканированное значение *OD* дот блота позитивно коррелировало с анальгетическим эффектом (возрастание болевого порога) (табл. 25).

Кроме того, наблюдалась позитивная корреляция между *c-fosmRNA* и *ppENKmRNK* r=0,75, p<0,005, и между *c-fosmRNA* и *iNOSmRNA* r=0,67, p<0.

Таблица 25

Корреляция между значениями OD дот блот сигналов и анальгетическим эффектом в ЭГ

	c-fos	iNOS	INOS активность
r=	0,55	0,88	0,71
p	<0,05	<0,005	<0,05

Объектом исследования результатов *диагностики и лечения различной патологии органов и систем и верификации предложенной модификации электропунктурной диагностики* стали 1315 человек – 839 (63,8%) женщин и 476 (36,2%) мужчин. Половозрастная характеристика представлена в табл. 26.

Таблица 26

Половозрастная характеристика исследуемых лиц при верификации предложенной методики акупунктурной диагностики

№	Заболевания	Возраст	Женщины	Мужчины	Всего
1	Заболевания нервной системы	47±7,6	118	46	164
2	Заболевания сердечно-сосудистой системы	51±8,1	103	32	135
3	Заболевания органов дыхания (хронический бронхит, ХОБЛ)	44±11,3	96	82	178
4	Заболевания органов пищеварения	39±10,2	107	96	203
5	Заболевания органов мочевыделительной системы	34±9,7	54	58	112
6	Заболевания ЛОР-органов	28±10,9	78	40	118
7	Заболевания опорно-двигательного аппарата	54±11,1	67	70	137
8	Заболевания кожи	36±9,3	101	24	125
9	Заболевания эндокринной и иммунной систем	25±7,5	115	28	143
ИТОГО:			839 (63,8%)	476 (36,2%)	1315 (100%)

Электроакупунктура 5 Гц может надрегулировать генную экспрессию *c-fosmRNA and ppENKmRNA* в мышином спином мозге и лимфоцитах, а также надрегулировать генную экспрессию *c-fosmRNA, ppENKmRNA, iNOSmRNA* и *iNOS* активность в мышином спинном мозге и перитонеальных макрофагах, что доказывает влияние электроакупунктуры на нейроиммуномодуляцию, свидетельствуя об эффекте системного воздействия.

Электроакупунктура 2–4 Гц увеличивает уровень *MEK–IR* и *Dyn–IR* в плазме пациентов, особенно *MEK–IR*; 5 Гц – способна повышать *MEK–IR* и *Dyn–IR* мышиных перитонеальных макрофагов, больше *MEK–IR*, и уменьшать спинальные *irMEK* и *irDyn* мышей, особенно *irMEK*; результаты доказывают большее высвобождение *irMEK* в сравнении с *irDyn*.

Позитивная корреляция между генной экспрессией *cfosmRNA* и *iNOSmRNA* в мышином спинном мозге и макрофагах доказывает наличие общих трансактиваторов, *NF–kappa β*, *AP1* для обоих генов. Позитивная корреляция между генной экспрессией *c-fos* и *ppENKmRNA* и/или *Dyn–IR* в мышином спинном мозге, макрофагах и лимфоцитах, доказывает, что *c-Fos* протеин вовлечен в генную экспрессию *ppENK*, равно как и в генную экспрессию *ppD*.

Через 4 часа после электроакупунктуры экспрессия *ppENKmRNA* в спинном мозге следовала за экспрессией *c-fosmRNA*, потому что для генной экспрессии спинальной *ppENK* требуется новопротеин как трансактиватор, в то время как с-*fosmRNA* и *ppENKmRNA* мышиных макрофагов и лимфоцитов показали одинаковую интенсивность сигналов экспрессии, доказывая, что фосфолирированная *CREB* может являться трансактиватором экспрессии обоих генов в иммунных клетках и что может быть разная экспрессия в спинном мозге и иммунных клетках.

Эффект электроакупунктуры постоянно позитивно коррелировал с анальгетическим эффектом, показывая, что анальгезия может быть использована как маркер эффективности акупунктуры и как проявление системности процессов в организме человека, обеспечивающей возможности использования внешних управляющих воздействий.

3.2. Лазеропунктура, лазеровоздействие

3.2.1. Модуляция биологически активных точек и зон

Рефлексотерапия, кроме иглорефлексотерапии (ИРТ), может быть представлена электропунктурой, лазерной пунктурой, акупрессурой, чрескожной электронейростимуляцией. Ее эффективность подтверждена повышением результативности применения бронходилататоров, усилением миграции лейкоцитов, нормализацией показателей гемодинамики и функции внешнего дыхания, сокращением сроков лечения (Туманянц Е.Н., Багдасарова И.В., Никулина Г.Г., Король Л.В., 2000; Торопова Л.А., Соловьянович С.В., 2001). Для проведения рефлексотерапии используются: наборы игл для ИРТ, аппарат АПЛ-01 или его модификации для электро- и лазеропунктуры, аппарат «Узор» для магнитно-лазерной терапии, различные типы чрескожных электронейростимуляторов, выпускаемых отечественной промышленностью. Целесообразно сочетание нескольких способов (Купеев В.Г., 2003).

В наших исследованиях (Хадарцев А.А., 1991) использование только *чрескожной электронейростимуляции* у 136 больных бронхиальной астмой легкого течения позволило купировать приступы удушья без применения медикаментов у 68 (50%) пациентов.. Положительная динамика респираторных и гемодинамических показателей

при лазеропунктуре (Тутаева Е.С., 2002) получена также у 118 больных бронхиальной астмой, причем достоверное ($p<0,05$) по сравнению с контрольной группой увеличение жизненной емкости легких (ЖЕЛ) составило 27,5%, объема форсированного выдоха за 1 с ($ОФВ_1$) – 17%, максимальной объемной скорости на уровне 50% (V_{50}) – 16,1%, зарегистрированы также снижение систолического давления в легочной артерии и уменьшение признаков гиперфункции правого желудочка (Толстых П.И., Кривихин В.Т., Лебедьков Е.В., Толстых Г.П., Пензулаева О.Б., 1997).

Огромный опыт использования рефлексотерапии и акупунктуры врачами Азии и Востока подтвердил большие пластические возможности организма в плане коррекции его адаптивно-защитных механизмов для нормализации нарушенного гомеостаза. Это нашло выражение в относительной специфичности как отдельных БАТ, так и отдельных меридианов. Некоторыми авторами (Ruiwu L., Chen W. et al., 1997) установлено, что одно и то же заболевание может быть излечено воздействиями на разные БАТ и что одна и та же БАТ может быть использована при лечении различных заболеваний).

Многогранность эффектов и воздействий акупунктуры отражены в исследовании А.М. Василенко (1998).

Показано, что участие нервной системы (рефлекторные реакции) является не единственным и далеко не решающим механизмом лечебного эффекта акупунктуры. Один из постулатов китайской медицины гласит, что нарушение энергетического обмена (усиление или ослабление) неизбежно связано с развившейся патологией. Отсюда логическое заключение – нормализация нарушенного энергетического обмена с помощью АП ведет к выздоровлению организма. Согласно представлениям китайской медицины энергия (обозначаемая как «ци» или

«ки»), циркулируя по меридианам (акупунктурным каналам) подчиняется циркадному ритму с двухчасовыми периодами максимальной и минимальной активности в каждой из 12 пар симметричных меридианов тела.

Разнообразие и полинаправленность реакций объясняется регулирующим воздействием АП на информационно-энергетическом уровне. Это объясняется тем, что имеющиеся различия между тканями и органами как бы нивелируются путем взаимодействия по принципу самоорганизации и создания информационной сети, охватывающей все части тела. Это объясняет проявление различных феноменов в клинической практике при воздействии на меридианы. Есть мнение (Yu D., Hai D, et al., 1997), что энергия «ки» может рассматриваться в виде генерализованных волн, включающих в себя группы биологически активных веществ, поля и пр., осуществляющих трансформацию информации – энергии – вещества. Она представлена генами, пептидами, белками, гормонами, нейромедиаторами, иммунными субстратами и т.д. L. Liyuan (1997) считает, что меридианы проводят «ки» (жизненную энергию) и участвуют в кровообращении, но энергия «ки» и кровь имеют различные характеристики и эффекты и проводятся различными путями. В настоящее время накоплена обширная научная информация об участии нервной системы в механизмах лечебных эффектов акупунктуры, но, как считают авторы X. Yuanjun et al. (1997), данный механизм не является единственным и, тем более, решающим. Эффект АП не становится менее выраженным в случаях перерезки вентрального и дорзального корешков спинного мозга. Структура и функции меридианов направлены на осуществление связи, транспорта, регуляции, защиты, что в конечном итоге обеспечивает жизнь организма, при этом система меридианов рассматривается в

виде многослойной и многоуровневой организации.

На микроуровне система меридианов является обширной и включает циркуляторную, нервную, эндокринную и иммунную системы. На микроуровне именно иммуно-эндокринная система является ключевым механизмом. Современные технологии позволили установить непосредственную связь меридианов тела человека, расположенных на них акупунктурных точек, с энергетическими процессами при акупунктурных воздействиях (Yu D., Hai D. et al., 1997).

Важную роль в кодировании информации, полученной БАТ, играют лаброциты (тучные клетки). Активация функциональной активности лаброцитов приводит к выбросу в околоклеточную жидкость физиологически активных веществ – медиаторов боли и воспаления; вещества Р, брадикинина, гистамина, серотонина, гепарина и др., действующих на окружающие клетки и на рецепторы нервных окончаний, где полученная информация кодируется и передается дальше уже нервным путем. Классические акупунктурные меридианы можно рассматривать как многозвеньевые каналы, звеньями которых являются: 1) нервные проводники; 2) гуморальные факторы. Возможно существование звеньев информационных каналов, где передача информации не является гуморальной или нервной, она может осуществляться посредством механического или электромагнитного взаимодействия клеток, например при помощи митогенетического излучения, инфракрасного электромагнитного излучения (ЭМИ) и т.д. (Скрыпнюк З.Д., 1999). В основе рефлексотерапии лежит принцип саморегуляции, который помогает организму при энерго-информационных воздействиях на БАТ, меридианы нормализовать нарушенный гомео-стазис «веществ, энергии и информации».

Точечный массаж (ТМ) — метод воздействия на БАТ, через кото-

рые организм обменивается энергетической информацией с внешней средой. Считают, что «здоровые» точки чутко реагируют на колебания внешней среды и регулируют внутреннюю энергетику организма, подстраивая ее к требованиям внешней среды и обеспечивая адаптацию организма. При патологии эта способность БАТ нарушается и нарушается адаптация и саморегуляция организма. Необходимо найти БАТ – «слабое» место и осуществить на нее адекватное в данной конкретной ситуации воздействие для восстановления энергетического обмена организма с внешней средой или «закрыть» организм от повреждающего фактора внешней среды.

Методика ТМ заключается в воздействии вращательными движениями концевой фаланги пальцев врача в точечные участки кожи пациента. Различают тормозной и возбуждающий методы ТМ. Для снятия чувства усталости, повышения работоспособности применяется возбуждающий метод воздействия на точки общего воздействия: хэгу, тоу-вэй, шень-мэнь, цюй-чи, цзу-сань-ли с учетом хронотипа пациента, в соответствии с которым определяют время назначения процедур. Если пациент хрононезависимого типа, процедуры назначают, ориентируясь на максимум активности в ходе суток соответствующего органа или физиологической системы.

М.Р.Катаевой (1999) для коррекции десинхронозов, возникающих в процессе учебной деятельности у студентов, были использованы методы биоуправляемой хронолазерокоррекции с применением аппаратов «Мустанг» и «ALTO-терапевт» в зонах БАТ.

Хронофиторефлексокоррекция доклинических нарушений здоровья. В настоящее время предпринимаются попытки научного обоснования и применения наряду с методами классической медицины приемов и методов традиционной медицины. К таким методам, наряду с другими, от-

носится контактный массаж БАТ. Древняя и современная восточная медицина накопила большой опыт лечения многих заболеваний воздействием на «жизненные точки» методами иглотерапии, прижиганием, массажем, использования местно действующих отвлекающих средств, металлических пластин и шариков (Соколов М.Э., 1996).

Наличие датчиков пульса и дыхания у аппаратов «Мустанг» и «ALTO-терапевт» позволяет использовать сигналы основных характеристик кровотока и дыхательной системы обследуемого для синхронизации интенсивности лазерного воздействия с ритмами микроциркуляции и дыхания пациента, чем они выгодно отличаются от обычных лазерных и комбинированных аппаратов с электромагнитным и инфракрасным излучением. Модуляция выходного облучения лазера происходит так, что во время выдоха и во время диастолы интенсивность облучения снижается. Образуется тканевая память, при которой сам акт дыхания пациента служит условным сигналом реакции капиллярной сети, ведущей к нормализации ритмов кровотока и сохранению достигнутых при лечении улучшений трофики тканей (Хадарцев А.А., 2000). Увеличивается стабильность лечебного эффекта, полностью исключаются побочные и негативные эффекты у лиц, принимающих сеансы биорезонансного воздействия. Увеличивается антиоксидантная защита, иммунитет, нормализуется микрофлора, реографические и полярографические показатели кровотока, усиливаются процессы тканевой и внутриклеточной регенерации, восстанавливается временная гармония и устойчивость регуляторных систем организма.

Применение лазеро-акупунктуры взаимно усиливает эффективность воздействия. Кроме того, биоуправляемая стимуляция БАТ дает более выраженный позитивный результат, так как здесь капиллярный кровоток особенно активен, поддерживаемый инфракрасным им-

пульсным излучением.

Резюме

Многовековая история иглорефлексотерапии, акупунктурного и других видов воздействия, на современном уровне развития медицинской науки находит свое объективное подтверждение. Проведенные на генном уровне исследования механизмов электропунктурного способа (Цогоев А.С., 2005) установили тесную корреляционную связь экспрессии генов с анальгетическим эффектом. Этот эффект косвенно подтверждает возможность воздействовать целенаправленно через явления (симптомы) на сущность (механизмы) с инициацией активности ГАМК-ергического звена ГАМК-допаминергической системы управления жизнедеятельностью.

4. Гирудотерапия

4.1. Механизмы лечебного эффекта и возможности метода. Показания и противопоказания

Гирудотерапия – древнейший метод лечения пиявками. Незаслуженно забытый современной медициной, он вновь обрел «вторую молодость» в самом конце XX столетия.

На Земном шаре известно около 400 видов пиявок, и только медицинская пиявка и два ее подвида: аптекарская (*Hirudina officinalis*) и лечебная (*Hirudina medicinalis*) могут использоваться в медицинской практике. В ротовой полости пиявки имеются 3 челюсти с хитиновыми зубчиками. С их помощью пиявка прорезывает кожу на глубину

1,5 мм и насасывает кровь в объеме 5–15 мл. Столько же вытекает из места укуса впоследствии (в течение 3–24 часов кровоточивость из места укуса). Данная кровоточивость является абсолютно безвредной для здоровья человека и легко переносится пациентом. На сеанс обычно приставляется 5–7 особей.

Лечебный эффект гирудотерапии складывается из нескольких факторов: *рефлекторного, механического и биологического*.

Рефлекторное действие: пиявка прокусывает кожу только в биологически активных точках (точках акупунктуры). Механизм рефлекторного действия сходен с таковым при иглорефлексотерапии. Механическое действие выражается в разгрузке пиявками регионального кровообращения.

Первыми начинают работать белки, способствующие разрыву капилляров в области укуса и ускоряющие кровоток в этой зоне. Это помогает червю быстро заглатывать большие порции крови и разжижать ее плотные сгустки. Затем в работу вступают ферменты, сдерживающие всасывание крови и растворяющие в ней уже имеющиеся тромбы. Последними подключаются вещества, консервирующие кровяные запасы. Данные вещества сохраняют кровь свежей, противостоят ее высыханию и подавляют деятельность микробов, попавших в кишечник пиявки.

В составе экстракта не все вещества надлежит считать равноценными. Первостепенными являются *гирудин, дестабилаза и оргелаза*. Второстепенными условно можно считать *антистадин, декорзин, калин* и пр. компоненты. *Гирудин* был выделен из секрета пиявки в 1903 г. F.Franz и исследован Маквардом.

Группы ферментов принято классифицировать по харакгеру их физиологического воздействия на:

1) *Ферменты первой группы* оказывают противовоспалительное, бактериостатическое и иммуностимулирующее действие. Влияют на *иммунитет и патогенную микрофлору*, а значит, помогают пиявке обеззараживать свою пищу и выдерживать натиск микробов;

2) *Ферменты второй группы* оказывают антиатероскле-ротическое и противо-ишемическое действие. Влияют на *стенки сосудов*, а значит, способствуют успешному их прогрызанию;

3) *Ферменты третьей группы* оказывают преимущественно гипотензивное и лимфогонное действие. Влияют на *движение крови и лимфы*, поскольку, таким образом, пиявка получает возможность потреблять больше крови, не прилагая особых усилий.

Биологическое действие обеспечисвается благодаря наличию в слюне пиявки целой гаммы биолгически активных веществ.

Основные действия медицинской пиявки на организм человека:

- Антикоагулирующее
- Тромболитическое
- Противоишемическое
- Антигипоксичное
- Гипотензивное (точнее нормотензивное)
- Противоотечное
- Дренирующее
- Восстановление микроциркуляции
- Липолитическое
- Восстановление нервно-мышечной передачи импульсов
- Общее рефлекторное
- Восстановление проницаемости сосудистой стенки
- Бактериостатическое

– Иммуностимулирующее

– Анальгезирующее

Важными ферментами пиявки являются *гирудин и дестабилаза*. *Гирудин,* пространственную модель которого ученые уже сумели построить на компьютере по результатам химических тестов и физических методов рентгеноструктурного и рентгеноспектрального анализа, представляет собой вещество белковой природы. С химической точки зрения это полипептид, т. е. цепочка аминокислотных остатков, с молекулярной массой 16 000. Важнейшими аминокислотами в составе данного вещества являются *глутамин, аспарагин, лизин, цистин, глицин, серин* и некоторые другие.

Если сравнить *гирудин* с прочими белками нашего организма, то окажется, что молекулы фермента далеко не самые большие. Гемоглобин превосходит пиявочный фермент по массе в 4 раза. Но молекулы гирудина нельзя назвать и маленькими: они приближенно равны массе прочих ферментов (12–17 тыс.) и даже превосходят отдельные белки. Так, секрет поджелудочной железы *инсулин* в 2,8 раза легче *гирудина* по своей молекулярной массе.

При слабом содействии некоторых других компонентов пиявочного экстракта *гирудин* ингибирует, т. е. подавляет *активность тромбина,* блокируя, таким образом, превращения белков кровяной плазмы. Маленький секрет фермента заключается в том, что это вещество связывает *тромбин*. В результате образуется соединение, слабо распадающееся в воде на ионы. *Тромбин* в связанном виде не проявляет протеолитических свойств, поэтому не происходит превращения фибриногена в фибрин.

За счет своего прицельного действия главный фермент медицинской пиявки получает возможность ощутимо влиять на свертываемость

крови на всех этапах процесса коагуляции, где только выступает в качестве ведущего коагулянта *тромбин*. А это означает, что дальнейший рост тромба, находящегося практически в любой стадии его формирования, может быть полностью остановлен *гирудином.* Попутно пиявочный фермент блокирует ряд других реакций, в т. ч. *тормозит образование собственно тромбина и тромбокиназы, замедляет процесс агрегации тромбоцитов*. При местном применении гирудина было отмечено *противовоспалительное действие* препарата.

Лабораторные опыты показали, что гирудин проявляет себя как антикоагулянт быстрого действия при введении в организм и при поступлении в пробирочные образцы. Как и любой фермент, *гирудин* не преобразуется в организме в новые вещества, а потому выводится почками в неизмененном виде. Биохимические опыты с *гирудином* проводятся благодаря использованию очищенного препарата из экстракта слюны пиявок с тем же названием – *Hirudinum*. Данное вещество является натуральным, чистым от примесей активным белком, представляющим собой растворимый в воде порошок. Этот же препарат используется в медицинских целях как лекарственное и профилактическое средство.

Фармакологические свойства данного препарата уникаль-ны. *Гирудин* не может использоваться *per os*, потому что он легко разлагается пищеварительными соками желудка и кишечника, содержащими мощные ферменты – протеолитики. За счет ускоренного физиологического действия *гирудина*, введенного внутривенно, его антикоагулирующий эффект проявляется практически мгновенно. Длительность эффекта – 15–45 мин в зависимости от величины дозы. Скорость перехода вещества в ткани определяется по уменьшению его концентрации в крови. Этот процесс занимает немного времени.

Максимальный эффект при другом способе введения возникает не сразу, а спустя некоторое время, однако и длительность воздействия препарата в таком случае несравнимо больше. Наиболее длительным по воздействию оказывается эффект от подкожного введения гирудина. Влияние вещества на биохимические процессы тканей достигает максимума спустя два часа после введения средства и длится до 8–10 ч., постепенно убывая по интенсивности. При внутримышечном введении *гирудин* становится предельно активным по прошествии часа, антикоагулирующий эффект длится 4–5 ч.

Выше указывалось, что в слюне червя найдены некоторые другие белки, также мешающие крови сворачиваться. Однако они малочисленны и недостаточно активны, являются вспомогательными, тогда как основную работу выполняет *гирудин.* Биологическое значение данных антикоагулянтов в настоящее время еще не до конца выяснено, продолжается изучение их химических и фармакологических свойств.

Специалисты по молекулярной биологии и биоорганической химии утверждают, что предотвратить рост тромба сравнительно несложно. Гораздо сложнее – вызвать его разжижение, особенно если этот тромб застарелый. Ферменты крови человека не всегда оказываются способными растворить уже сформировавшиеся белковые комочки.

Заменителем протеолитических препаратов нередко служит *плазминоген.* Это вещество содержится в плазме человеческой крови, т. к. оно предшествует *плазмину* и ряду биохимических превращений ферментов-тромболитиков. Иначе говоря, *плазми-ноген* – предшественник плазмина, о чем свидетельствует название данного соединения (греч. «генезис» – происхождение, порождение). Введение *плазминогена* в организм человека способствует более интенсивной выработке в крови *плазмина*.

Медицинская пиявка действует более деликатно, не пользуется протеолитическими ферментами и даже содержит в своей слюне их ингибиторы, т. е. не только разрушает тромбы без использования протеолитиков, но и подавляет эти вещества.Подобная стратегия пищевого поведения вида, кажущаяся на первый взгляд странной, в действительности оправдана. Пиявке невыгодно смешение антикоагулянтов и растворителей *фибрина*. Вместо последних в ее слюне содержится вещество с более мягким и тонким действием, получившее название *дестабилазы.* Фермент нельзя причислить к разрушителям, он в полном смысле слова представляет собой фактор, дестабили-зирующий *фибрин*. Полимерный *фибрин*, образующий прочные волокна из каркаса уже сформировавшегося тромба, принято называть стабилизированным. Обычные разрушители белков, такие, как протеолитики, достигают деполимеризации разло-жения белковой молекулы посредством расщепления пептидных связей между ее звеньями.

Дестабилаза аккуратно влияет на совершенно другие, ковалентные связи *фибрина*. Они получили обозначение *изопе-птидных*, что означает существующие наравне (равноценные) с пептидными. *Изопептидные связи* скрепляют боковые цепи глутамина и лизина. Это химическое объединение было создано благодаря работе плазменного фермента *трансглутаминазы*. *Трансглутаминазу* и *дестабилазу* с полным основанием можно посчитать антиподами. Вме-сто того, чтобы сокрушать сцементированный белок, *дестабилаза* ли-шает его стабильности, *словно перерезая некоторые участки молекулы.*

В итоге пептидная цепь распадается, и белок растворяется в кровяной плазме. При этом присутствие фермента в крови никак не сказывается на нестабилизированном фибрине, а также *фибриногене*.

Система свертывания не страдает, ее работа по-прежнему остается слаженной. Как только слюна пиявки перестает работать, организм вновь готов залечивать свои раны.

Нежное действие фермента не травмирует кровеносные сосуды и способствует их скорейшему заживлению, без разрастания опасных тромбов.

Другим неоспоримым достоинством *дестабилазы* справедливо считается та низкая скорость, с которой она воздействует на *фибрин.* За счет медленного действия тромбы полностью рассасываются лишь тогда, когда защищавшиеся ими ткани успели регенерировать и полностью восстановили свой функции. Следовательно, пиявка оказывается более полезной, чем традиционные лекарства.

Лечение обычными химическими тромболитиками дает не самые лучшие результаты и причиняет массу проблем, как врачам, так и пациентам. Во-первых, традиционные протеолитики разрушают *фибрин* и оставляют на какое-то время незащищенными кровеносные сосуды. Во-вторых, в 30% случаев такого лечения тромбы начинают формироваться вторично, поскольку организм всеми силами пытается заживить пораженные стенки сосудов.

К настоящему времени установлено, что в секрете слюнных желез медицинской пиявки кроме *гирудина*, ингибитора фермента тромбина, содержится ряд других биологически активных соединений. Среди них *ингибиторы трипсина и плазмина*, *химотрипсина*, *химозина, субтилизина и нейтральных протеаз гранулоцитов – эластазы и катепсина G (эглины), ингибитор фактора Ха свертывания крови и ингибитор калликреина плазмы крови; высоко специфические ферменты: гиалуронидаза, изопептидаза, апираза, коллагеназа, триглицеридаза и холестерин-эстераза*. Систематически проводимая

гирудо-терапия снижает выраженность атеросклероза. Установлено свойство секрета слюнных желез медицинских пиявок снижать пролиферативную способность гладкомышечных клеток интимы крупных сосудов человека, пораженных атеросклерозом, и вызывать гидролиз глицерин-триолеата и холестерин-олеата.

В слюне пиявки содержится фермент *гиалуронидаза*, который участвует в процессах оплодотворения, регенерации тканей, образования внутрисосудистой жидкости, способствует проницаемости капилляров. В процессе оплодотворения важную роль играет гиалуронидазный механизм. *Гиалуронидаза* семенной жидкости разрушает гиалуроновую кислоту в цементе клеток *corona radiatae*, окружающих яйцеклетку и препятствующих проникновению в нее сперматозоидов. Ключевой механизм *гирудотерапии* связан именно с этим свойством *гиалуронидазы*: под воздействием пиявочного секрета изменяется проницаемость сосудистой стенки, что позволяет тем или иным жизненно важным веществам и клеткам перемещаться из сосудистого русла в ткани и наоборот.

Из публикации (Hoshiai H., Ishikawa M., Sawatary У., Noda K. et al., 1993) известно, что пиявки регулируют синтез *цитокинов*, которые вырабатываются макрофагами. *Цитокины* влияют на взаимодействие макрофагов с эпителиями тканей, формирование очагов воспаления, отека, пирогенных реакций, иммуномо-дуляцию, включая гистамин для ускорения фазы воспаления (Савинов В.А., 1990; Савинов В.А., 1993; Савинов В.А., 1993; Савинов В.А., Кудинов В.Г., Сидоренко А.П., 1994; Савинов В.А., Кудинов В.Г., Сидоренко А.П., 1994; Савинов В.А., 1999; Савинов В.А., 2001; Савинов В.А., 2002), что позволяет считать их универсальным регулятором процессов воспаления.

Существуют анатомические пути, по которым капиллярная сеть

кожи и подкожной жировой клетчатки сообщается с венозной сетью внутренних органов. *На коже эти пути представлены рефлексогенными зонами*. Если наложить на это место пиявку – от кожной ранки до пораженного органа пронизывает толщу тканей так называемый кожно-капиллярный шунт, через который осуществляется дренаж больного органа, по нему же беспрепятственно поступают бактерицидные, иммуностимулирующие и другие полезные вещества, которые, содержатся в слюне пиявки. При этом снимается отечность, устраняются другие нарушения. Очень важным преимуществом *гирудотерапии*, принципиально отличающим ее от других видов лечения, является то, что пиявка оказывает лечебное действие территориально (Савинов В.А., 1990; Савинов В.А., 1993; Савинов В.А., 1993; Савинов В.А. и соавт., 1994; Савинов В.А. и соавт., 1994; Савинов В.А., 1999; Савинов В. А., 2001; Савинов В.А., 2002). Как это происходит? Когда мы принимаем таблетки или делаем инъекции, то концентрация лекарственного средства во всех органах, куда оно поступает, бывает приблизительно одинаковой. Пораженному участку должно вроде бы перепасть такое же количество препарата, как и всем другим. На самом деле достается меньше. Это несоответствие несет двойной вред, так как пока еще здоровые органы вынуждены принимать не требующиеся им препараты. В этом одна из причин известной *лекарственной болезни*. Особенно страдает печень – ей преимущественно приходиться освобождать организм от продуктов трансформации лекарств. Пиявка же реализует свое действие преимущественно локально, в месте присасывания, однако вещества, составляющие ее секрет, в зоне микроциркуляции крови обеспечивают управляющий эффект.

Медикаментозному лечению организм противопоставляет свой «барьер», поскольку вокруг воспаления возводится так называемый демаркационный вал, а пиявка «перфорирует» его, и поступление БАВ налаживается. Так что *гирудотерапия* имеет значимость и как дополнительный метод лечения. При этом опытный специалист сокращает курс медикаментозного лечения и дозу препарата.

Современными исследованиями доказано, что пиявку следует рассматривать как единый живой, сложный неспецифический раздражитель по отношению к организму человека, а не просто местный, локальный способ механического извлечения крови из капилляров.

Регенераторный эффект *гирудотерапии* зарегистрирован на клинических моделях генитальных нарушений, гипоплазии почки, резецированных яичников и некоторых других органов. Морфологическую реабилитацию под влиянием биологически активных соединений пиявочного секрета следовало бы, расценивать как интегральный результат описанных выше эффектов, из которых и складывается феномен *гирудотерапии*, фиксирующей деятельность систем и органов на репаративной регенерации, восстанавливающей ритм внутриклеточных регенераторных процессов, в регуляции которых важная роль принадлежит клеточным факторам иммунитета (Живогляд Р.Н., 1996; Живогляд Р.Н., 1998; Живогляд Р.Н., 2002), полноценность которого целиком зависит от функциональности всех систем, формирующих целостность организма.

В условиях сложной экономической ситуации пациенты ищут недорогостоящие эффективные способы лечения и лекарства. Натуралистические методы воздействия способны облегчить экономические трудности для таких больных с достаточным положительным результатом.

Показания к гирудотерапии

Применение пиявок показано в восстановительных мероприятиях при психоэмоциональных стрессах, кардиалгиях, ИБС, стенокардии, эссенциальной артериальной гипертензии (особенно с частыми гипертоническими кризами и риском развития инсульта), при сердечной недостаточности, инфаркт миокарда. Механизм обезболивающего эффекта *гирудотерапии* заключается в том, что киназы, обнаруженные в секрете, снижают активность *брадикинина*, стимулирующего боль, патогенетическое действие определяется гипокоагуляционным эффектом, активацией синтоксических программ адаптации.

Побочное действие может проявляться в виде покраснения и кожного зуда на месте присасывания пиявок.

Противопоказания к гирудотерапии

Противопоказана *гирудотерапия* при сепсисе, гемофилии, беременности, гнойном тромбофлебите, гепатитах, индивидуальной непереносимости пиявок, выраженной гипотонии.

Гирудотерапия может показаться методом экзотическим или старомодным. Техника применения пиявок не сложна, но требует знаний и навыков. Поэтому курс *гирудотерапии* (а также показания к ее проведению) должны быть непременно согласованы с опытным врачом. Первые сеансы проводятся под наблюдением специалиста, а в дальнейшем пациент и сам вполне может освоить эту несложную и полезную для здоровья процедуру.

4.2. Некоторые способы системной оценки эффективности гирудотерапии

4.2.1. Изучение вегетативной регуляции

Метод вариационной пульсометрии

Основан на регистрации физиологических параметров, отражающих сердечный ритм: ЭКГ, пульс периферических артерий с помощью оптических датчиков; измерение последовательного ряда значений интервалов времени между сокращениями сердца – *кардиоинтервалов* (КИ) (например, R-R интервалов ЭКГ или межсистолических интервалов периферического пульса), и математическая обработка динамического ряда КИ с целью вычисления диагностических показателей.

Наибольшее распространение в биологии и клинической практике получили методы вычисления диагностических показателей, основанные на временном (статистическом) и частотном (спектральном) анализе *вариабельности сердечного ритма*. При этом для определения показателей вегетативной регуляции в аппаратуре мониторного контроля используется временной метод анализа вариабельности, позволяющий получить текущие диагностические оценки в реальном масштабе времени. Так при геометрическом методе временного анализа распределение длительностей зарегистрированных КИ представляется в виде ступенчатой фигуры – гистограммы.

Для построения гистограммы выбиралось определенное число значений длительностей КИ, следующих друг за другом, образующих выборку. Объем выборки в общем случае в наших исследованиях составлял до 300–650 КИ, причем, *при выборке <100 падала статисти-*

ческая достоверность результатов оценки. Для построения гистограммы весь диапазон длительностей КИ разбивается на поддиапазоны равной ширины, например, при ширине поддиапазона равной 0,01 с: 0,951-0,960; 0,961-0,970; 0,971-0,980; 0,981-0,990; 0,991-1,000.

Построение гистограммы производилось путем подсчета числа КИ, попадающих в поддиапазоны, на которые разбивается диапазон длительностей КИ. По мере регистрации, КИ автоматически группируются по соответствующим поддиапазонам, с подсчетом количества КИ в каждом поддиапазоне. При отображении гистограммы на дисплее монитора, по горизонтальной оси откладывается длительность КИ, по вертикальной – количество КИ в соответствующем поддиапазоне длительностей.

Для здоровых людей в состоянии покоя регистрируется «нормальная» гистограмма, огибающая которой близка по виду к симметричной кривой Гаусса. Асимметричная форма гистограммы указывает на нарушение стационарности процесса регуляции ритма сердца и наблюдается при переходных состояниях. Многовершинная (многомодовая) гистограмма может быть обусловлена наличием несинусового ритма (мерцательная аритмия, экстрасистолия), а также артефактами, возникающими при регистрации ЭКГ.

Известно, что форма гистограммы отражает закон распределения длительностей зарегистрированных КИ. Его можно охарактеризовать следующим набором параметров – статистических оценок: Мо – *мода распределения* – значение длительности КИ наиболее часто встречающееся в выборке КИ. В качестве Мо принимается начальное значение поддиапазона длительности, в котором отмечено наибольшее число КИ, (выражается в секундах). Амо – *амплитуда моды распределения* – число КИ, соответствующих по длительности поддиапазону

моды, выражается в % к объему выборки. X – *вариационный размах* – разность между максимальным и минимальным значением длительности КИ в выборке, выражается в секундах.

Данные показатели могут быть непосредственно использованы для количественного определения *вариабельности сердечного ритма* и, следовательно, для диагностической оценки активности вегетативной регуляции, или применяться для вычисления более информативных интегральных диагностических показателей. В используемой нами мониторной аппаратуре для длительного слежения за текущим состоянием пациента, выполнялась автоматизированная обработка данных по методу скользящей выборки. В первом такте работы для построения гистограммы, вычисления статистических оценок и диагностических показателей берется выборка КИ, установленного объема N, начиная с 1-го по N-ый зарегистрированный КИ.

Например, при объеме выборки N=100, в первом акте анализа для обработки берутся значения длительностей КИ с порядковыми номерами с 1-го по 100-ый. Результаты анализа в первом такте работы имеют графическое изображение в виде гистограммы. Значения вычисленных показателей отображаются на дисплее монитора ЭВМ. В следующем такте работы происходит сдвиг «окна» выборки, т.е. для обработки берутся значения КИ с порядковыми номерами на единицу больше (в приведенном выше примере – со 2-го по 101-й). После вычислений данные на экране дисплея обновляются: отображаются результаты анализа, полученные во втором такте работы. В дальнейшей работе происходит последующий сдвиг «окна», в результате чего информация на экране обновляется с каждым тактом работы, то есть с каждым ударом сердца.

Быстродействие современных вычислительных устройств позволяет наблюдать изменения отображаемых показателей *вариабельности ритма сердца* на дисплее в реальном времени, что обеспечивает оперативное слежение за динамикой изменения состояния. Таким образом, в результате *математического анализа ритма* сердца методом *вариационной пульсометрии* вычисляются статистические оценки распределения КИ, несущие информацию о *вариабельности сердечного ритма*. Важную роль в приспособлении организма к изменяющимся условиям северной среды играют показатели степени активности регуляции в *вегетативной нервной системе* (ВНС).

Анализ активности вегетативной регуляции важнейших систем организма позволяет выявить сдвиги, характерные для диагностики целого ряда заболеваний, а также проследить за динамикой реакции ВНС в ответ на действие неблагоприятных факторов. Активность ВНС может быть соотнесена с мерой адаптационных реакций организма, что дает возможность контроля, например, выраженности стресса на всех его стадиях: тревоги, резистентности, истощения. Изменения показателей ритма сердца при стрессе наступают раньше, чем появляются выраженные гормональные и биохимические сдвиги, т.к. реакция нервной системы обычно опережает действие гуморальных факторов. Это позволяет, например, в анестезиологии (путем наблюдения за показателями активности ВНС) своевременно корректировать глубину анестезиологической защиты и предупреждать выраженные проявления стрессовой реакции.

На гистограмме распределения КИ можно выделить, по крайней мере, три ее основных типа, качественно и количественно характеризующих три основных состояния регуляторных систем организма: *нормотоническое, симпатикотоническое, парасимпатотоническое*,

которые имеют определенные статистические характеристики. Для количественной оценки гистограмм распределения КИ производится расчет статистических параметров Мо, Амо, Х и диагностических показателей:

– *индекса напряжения* (по Р.М.Баевскому) (ИБ), характеризующего состояние адаптационных реакций организма в целом;

– *индексов активности симпатического* (СИМ) и *парасимпатического* (ПАР) отделов ВНС, характеризующих баланс регуляции.

Использовались традиционные методы расчета этих показателей:

ИБ вычисляется по формуле ИБ= Амо / 2* Мо *ΔХ, где Амр – значение амплитуды моды гистограммы распределения КИ; Мо – значение моды (в секундах); ΔХ – вариационный размах (в секундах).

ИБ учитывает отношение между основными показателями ритма сердца и отражает степень централизации процессов регуляции. В норме, как правило, имеют место скоординированные изменения показателей ритма сердца. Так, например, для *симпатикотонии* характерно уменьшение значения моды (учащение пульса), обычно сопровождаемое увеличением Амо и уменьшением ΔХ. Последнее однозначно приводит к увеличению Амо и увеличению Мо и ΔХ, а ИБ уменьшается. При этом ИБ является наиболее часто используемым показателем, однако, недостатком его является нелинейность. Интервал изменения ИБ при *парасимпатической* активности колеблется от 0 до 100, а при *симпатической* от 200 до 1000 и более, т.е. количественная оценка изменений активности в разных диапазонах оказывается трудно сопоставимой.

Для наблюдения за балансом регуляции со стороны *симпатического* и *парасимпатического* отделов ВНС используются индексы

СИМ и ПАР, имеющие одинаковую размерность, которая в условных единицах ранжируется следующим образом:

1. Менее 15 ед. – слабая активность;
2. 16–30 ед. – умеренная активность;
3. Более 30 ед. – высокая активность;

Наблюдая за динамикой взаимного изменения этих индексов, можно оценить реакцию отделов ВНС на воздействующие экофакторы и при развитии патологии. Индекс активности *симпатического отдела* ВНС вычисляется по формуле: СИМ= 4Амо/$n_{20\%}$, где Амо – значение амплитуды моды гистограммы распределения КИ; n – 20% ед. – число поддиапазонов гистограммы, содержащих количество КИ, превышающих уровень 20% от значения Амо.

У взрослого здорового человека в средней полосе РФ в состоянии физического и психического покоя СИМ не превышает 15 ед. Увеличение СИМ свидетельствует о преобладании симпатического звена в регуляции ритма сердца и росте напряженности состояния организма. Типы распределения длительностей КИ можно представить на конкретных примерах:

а) *симпатотонический тип распределения* КИ: АМо=50%, ΔХ=0,05с, Мо=0,59с, СИМ=67, ПАР=0, ИНБ=847;

б) *нормотонический тип распределения* КИ: АМо=23%,ΔХ=0,12с, Мо=0,74с, СИМ=13, ПАР=10, ИНБ=129;

в) *парасимпатотонический тип распределения* КИ: АМо=13%, ΔХ=0,2с, Мо=0,109с, СИМ=3, ПАР=44, ИНБ=30.

Индекс активности *парасимпатического отдела* ВНС, характери

зует степень отклонения зарегистрированного распределения КИ от гаусовского закона распределения. Чем больше число отклонений от гаусовского распределения, характеризующегося плавным убыва-

нием количества КИ влево и вправо (относительно моды распределения), тем сильнее активность вагусного влияния на регуляцию ритма сердца.

При *симпатикотонии* гистограмма имеет узкое основание (малая величина вариационного размаха ΔX), большую высоту (рост AMo), возрастает величина СИМ, снижается ПАР. На гистограммах плавное снижение высоты элементов с обеих сторон от значения Mo, гистограмма состоит, часто, из 2–3-х элементов. Для *парасимпатикотонии* отдела характерно: широкое основание (большое значение ΔX), большая высота (ростAMo), снижается величина СИМ, возрастает ПАР, отсутствие плавного снижения высоты элементов гистограммы слева и справа от Mo, неравномерность, «зазубренность» огибающей гистограммы.

Этот метод и программы ЭВМ обеспечивают, с помощью оптического пальцевого датчика непрерывное определение и цифровую индикацию значения степени насыщения гемоглобина крови кислородом (SpO_2) и значение частоты сердечных сокращений (ЧСС), а также обеспечивает отображение на экране монитора фотоплетизмограммы и тренда насыщения гемоглобина кислородом с возможностью распечатки результатов.

В качестве характерных примеров, получаемых при регистрации *функциональных систем организма* (ФСО) *кардиореспираторной системы* (КРС), в частности, с помощью программного комплекса и ЭВМ приведем две результирующие обработки (получаются при использовании 2-х отдельных программ ЭВМ) данных от КРС для двух пациентов (рис. 15). На рис. 15: а) представлен характерный пример динамики изменения во времени СИМ, ПАР, ИБ, SPO_2, РГ (ритмограмма) и их средние значения (слева вверху) для пациента 20 лет без

существенных нарушений со стороны КРС, НМС и находящегося в *симпатотоническом* состоянии (очень редкий случай). На рис. 15: б) представлены данные этого же пациента, но по результатам обработки КИ в амплитудно – частотном диапозоне (скатерограмма, гистограмма, спектр КИ, компоненты спектра). Правый нижний угол представляет соотношение между суммарной амплитудой очень низких частот (VLF – 3 956 мс^2), данными низких частот (LF – 10 174 мс^2) и данными высоких частот (HF – 10 430 мс^2).

Легко видеть, что при симпатотонии без выраженной патологии (в том числе и гинекологических) характерно высокие показатели LF и HF и почти единичное соотношение (0,98) между LF/HF. Показатель VLF здесь сильно занижен (гормональная регуляция слабо выражена).

На рис. 15 представлены данные для пациента, у которого показатели ПАР завышены вместе с VLF, а СИМ, LF, HF сильно занижены. Это характерный пример для всех больных гинекологическими заболеваниями (хронического течения) и для многих больных с другими нозологическими формами.

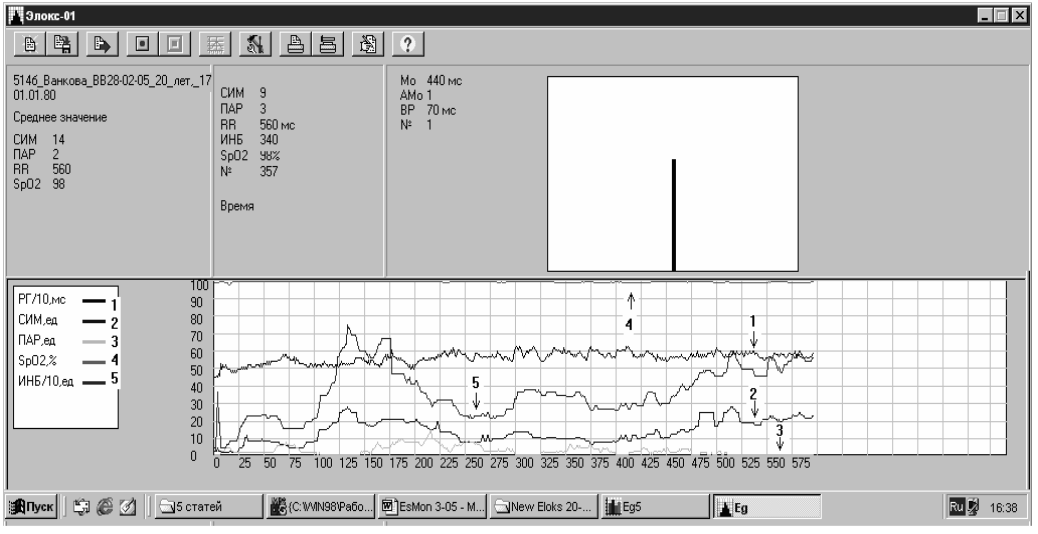


Рис. 15. Сводная картина обработки данных КИ на ЭВМ (по двум спец. программам ЭВМ – а) и б) для здорового симпатотоника (ВВВ-20 лет) с преобладанием СИМ (14 ед.) и высокими значениями LF и HF (низкие показатели VLF).

Пояснения в тексте. Здесь а) – показатели КРС в динамике 5 мин измерений (обработка по 1-й программе);

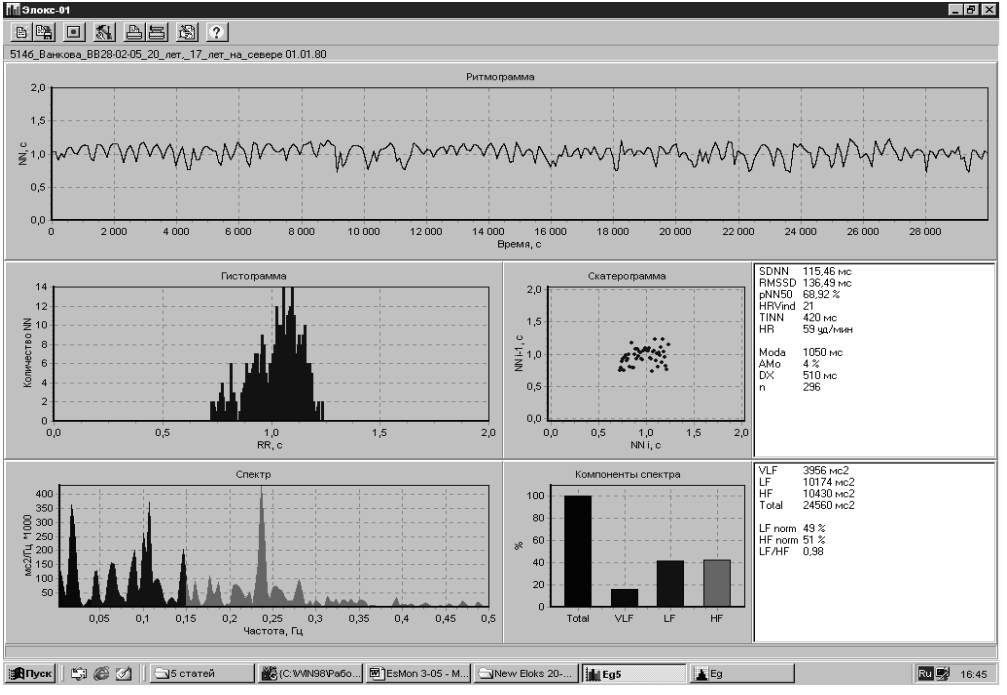


Рис. 15. (продолжение) б) – результаты спектрального анализа КИ (по 2-й программе).

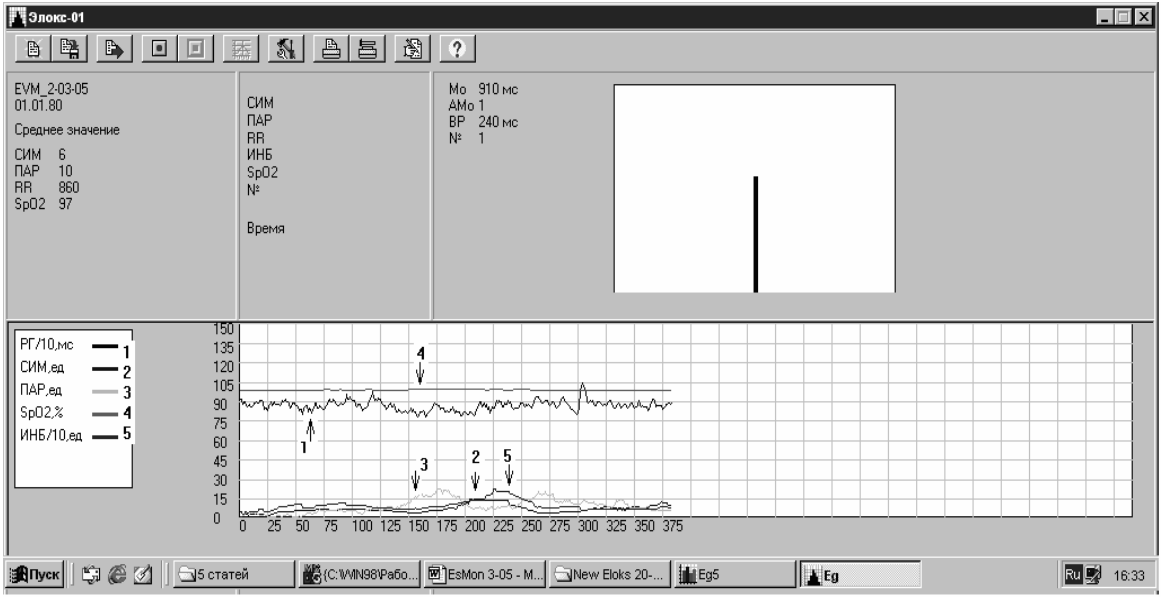


Рис. 16. Сводная картина обработки данных КИ на ЭВМ (по двум спец. программам ЭВМ – а) и б)) для больного (ЕВМ-56 лет) с показателями СИМ–6 ед., ПАР–10 ед., LF–1152 мс^2, HF–190 мс^2,VLF – 3949 мс^2. Пояснения в тексте. Здесь а) – показатели КРС в динамике 5 мин измерений (обработка по 1-й программе);

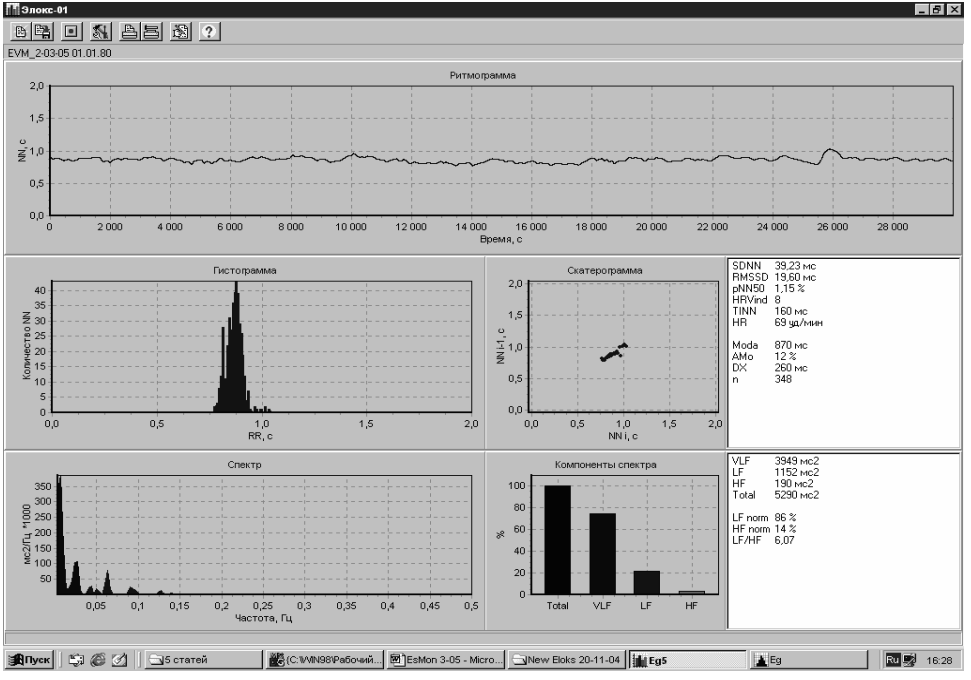


Рис. 16. (продолжение) б) – результаты спектрального анализа КИ (по 2-й программе).

4.3. Некоторые результаты клинического применения гирудотерапии в лечении гинекологических заболеваний

4.3.1. Объект и методы исследования

Из 306 женщин, страдавших *эндометриозом матки, гиперпластическими процессами эндометрия и хроническим сальпингоофоритом* в стадии обострения – 178 обследовались и лечились в амбулаторных условиях женской консультации при ЦРБ г. Сургута Тюменской области, 128 – проходили обследование и лечение в гинекологическом отделении МГБ №1 г. Сургута.

Все пациентки были разделены на 2 группы: *в первую (основную) группу* вошли женщины, которым проводилась *гирудотерапия* после безуспешного лечения другими методами. *Вторую группу (группу сравнения)* составили больные, получавшие общепринятую комплексную терапию (антибактериальную, противовоспалительную, иммуностимулирующую, десенсибилизирующую, болеутоляющую, гормональную, физиотерапевтическую).

В основную группу наблюдений вошли 242 женщины. Из них 84 (34,3%) страдали *эндометриозом матки* (I степени 64, II–III степени – 20 пациенток). У 73 (30,7%) женщин наблюдались *гиперпластические изменения эндометрия*, у 85 (35%) был *хронический сальпингоофорит* в стадии обострения по инфекционно-токсическому типу.

В *контрольную группу (группу сравнения)* вошли 64 женщины, из них у 14 – *эндометриоз* матки, у 26 был *гиперпластический процесс эндометрия*, у 24 – *хронический сальпингоофорит* в стадии обострения по инфекционно-токсическому типу.

Распределение пациенток по возрасту и нозологическим формам заболеваний приведено в табл. 27.

Как следует из приведенных данных, возраст больных *эндометриозом и воспалительными заболеваниями* был молодой, преимущественно от 21 до 25 лет.

При *гиперпластических процессах* эндометрия наблюдались преимущественно женщины в возрасте 40 и более лет. Длительность заболевания у большинства была 3 года и более, у 5 – она достигла 10 лет (табл. 28).

При оценке социальных и материально-бытовых условий обследуемых групп женщин и трудовой деятельности особых различий выявлено не было. Основной жалобой больных *эндометриозом матки* было нарушение менструации по типу «гиперполименореи», кровомазания до и после менструации и боли накануне и в дни менструации.

Таблица 27

Возрастной состав всех наблюдавшихся больных основной (n=242) и контрольной (n=64) групп

Заболевания	Возраст						Всего больных	
	до 21 года	21-24 года	25-29 лет	30-35 лет	36-40 лет	41-50 лет	Абс	%
Эндометриоз	6/3	10/2	18/2	22/3	20/4	12/0	84/14	34,3/21,8
Хронический сальпингоофорит	8/6	11/3	28/7	25/8	8/-	5/-	85/24	35,0/37,6
Гиперпластические процессы эндометрия (железисто-полипозная, железисто-кистозные гиперплазии эндометрия, железистые полипы)	-	-/2	28/4	20/12	15/5	10/3	73/26	30,7/40,6
Всего:	23	24	87	90	52	30	306	
Числитель – основная группа больных, знаменатель – группа сравнения								

Женщины с *гиперпластическими процессами эндометрии* (железисто-кистозная гиперплазия, полипоз эндометрия) отмечали ациклические кровотечения из половых путей, у 8 из них кровотечению предшествовала задержка менструации на 2–3 недели.

Таблица 28

Распределение больных по длительности заболевания

Нозологические формы	Длительность заболевания				
	1 год	2 года	3 года	более 3-х лет	Итого
Эндометриоз	-	5	54	39	98
Хронический сальпингоофорит в стадии обострения по инфекционно-токсическому типу	11	27	32	29	99
Гиперпластические процессы эндометрия (железисто-кистозная, гиперплазии эндометрия, железистые полипы эндометрия)	12	35	49	13	109
Всего:	23	67	135	81	306

Основной жалобой больных при *хроническом сальпингоофорите* в стадии обострения по инфекционно-токсическому типу были боли внизу живота и пояснице, у 8 пациенток они иррадиировали в прямую кишку, у 3 – в крестцовую область, дизурические явления – у 11 женщин, у 26 возникали циклические расстройства менструации (гипер-

полименорея); все пациентки отмечали ухудшение общего самочувствия (слабость, снижение аппетита, расстройство сна). Обострение воспалительного процесса сопровождалось повышением температуры в пределах 37,5–38^0. У 37 женщин отмечалось бесплодие, первичное – у 3, вторичное – у 34. Основные жалобы обследованных больных коррелировали с таковыми по двум другим нозологическим единицам.

В период обследования и лечения у 96 больных были сопутствующие заболевания в фазе клинической ремиссии (табл. 29).

Таблица 29

Частота перенесенной и сопутствующей экстрагенитальной патологии у обследованных женщин

Экстрагенитальные заболевания	Гинекологические заболевания					
	Эндометриоз n=98		Гиперпластические процессы Эндометрия n=99		Хронический сальпингоофорит в стадии обострения по инфекционно-токсическому типу n=109	
	абс	%	абс	%	абс	%
Дискенезия желче-х путей	2	23	9	12	–	–
Хронические заболевания жел-кишечн. тракта	3	3,5	4	5,4	7	1,04
Описторхоз	2	2,3	4	5,4	2	2,7
Хронические заболевания верхних дыхательных путей	7	8,3	6	8,2	15	2,5
Гр. ОРВИ (ангина 2-4 раза в год)	6	7,0	11	1,3	13	17,1
Прочие заболевания	3	3,5	2	2,7	14	19,1

Комплексная терапия, проводившаяся многократно до поступления больных под наше наблюдение включала в себя различные медикаментозные средства, методы физиотерапии и санаторно-курортное лечение. У каждой 9-й больной развилась аллергическая реакция на лекарственную терапию, чаще на антибиотики. Больше чем у полови-

ны больных частота рецидивов гинекологического неблагополучия составляла 2–3 раза в год.

Клиническое обследование больных включало (помимо изучения гинекологического и соматического анамнеза) гинекологическое обследование, проведение комплекса общеклинических и специальных методов исследования, таких как гемостазиологическое, реологическое, удьтразвуковое исследование органов малого таза, биомикроскопия сосудов бульбарной коньюнктивы, гистероскопия.

Ультразвуковое исследование (УЗИ) проводилось по трансабдоминальной методике при помощи прибора «Toshiba Sal-35A» с использованием линейного датчика с частотой 3,5 Мгц и по трансвагинальной методике при помощи прибора «Toshiba Sal-38B» с использованием секторального датчика с частотой 5 Мгц (348 человек). Для подтверждения клинического эффекта проводимой терапии УЗИ проводили дважды – до- и после лечения.

Гистероскопия при эндометриозе матки и гиперпластических процессах эндометрия производилась, согласно рекомендациям В.И. Железнова, А.Н. Стрижакова (1985), на 5–10 дни менструального цикла до раздельного диагностического выскабливания тела и шейки матки и после него (контрольная гистероскопия). Использовался гистероскоп фирмы «Storz» (Германия) при непрерывном орошении полости матки.

Состояние *свертывающей, противосвертывающей и фибринолитической систем крови* при заболеваниях женских половых органов еще является предметом весьма разноречивых научных дискуссий и требует особого наблюдения для возможных выводов о влиянии гирудотерапии на гемостаз.

Показатели коагулограммы определяли биохимическими методами: протромбиновую активность плазмы по Тужлукову, время рекальцификации по Вегергофу и Року, фибринолитическую активность по Ковальскому с соавторами, время свертывания крови по Ли Уайту.

Для исследования свертывающей и противосвертывающей систем крови, как отражения системы регуляции агрегационного состояния крови, проводили *электрокоагулографию* Н–334 в динамике. При этом определяли основные параметры электрокоагулограмм, время активации свертывания, время свертывания, скорость свертывания, амплитуду фибринолиза, время начала фибринолиза.

При анализе *общеклинических показателей крови* учитывался уровень гемоглобина крови, количество эритроцитов, цветной показатель, гематокрит, количество тромбоцитов, лейкоцитов, скорость оседания эритроцитов, показатели лейкограммы. Исследования проводились по общепринятой методике. Оценка лейкоцитарной формулы проводилась в абсолютных цифрах.

Гистологическое исследование соскоба эндометрия проводилось у всех больных с подозрением на *гиперпластический процесс эндометрия*.

У всех женщин проводилась *кольпоскопия* и брались *мазки из влагалища и уретры* для исследования на степень чистоты и для онкоцитологического исследования, все женщины обследовались на ЗППП.

Статистическая обработка полученных данных проводилась с вычислением коэффициента достоверности по методу Вилккоксона. Вычислялись средняя арифметическая величина (M), ее ошибка (m) для показателей выраженных в абсолютных цифрах. Для показателей выраженных в процентах вычислялась средняя ошибка процента (P).

Исследования *гемомикроциркуляции* производились с помощью *фотощелевой лампы* методом *биомикроскопии бульбарной коньюнктивы* с одновременной фоторегистрацией. Применялось диффузное прямое фокальное и непрямое освещение при увеличениях на х18, х36, х60. Изучались периваскулярные, сосудистые и внутрисосудистые изменения. Оценивалось микроциркуляторное русло конъюнктивы, граничащее с лимбом. Артериолы, венулы и капилляры различали по направлению и скорости кровотока, диаметру сосудов, конфигурации, углам ветвления.

Оценку состояния гемомикроциркуляторной системы конъюнктивы проводили согласно количественно–качественной классификации В.С. Волкова и соавт. в модификации В.А. Смирнова и Ю.Г. Александрова. Оценивались периваскулярные, сосудистые и внутрисосудистые изменения и отдельно изменения капилляров. Признак количественно оценивался в 1 балл при слабой выраженности, в 2 – балла при резкой выраженности, 0 – при отсутствии изменений. Вычислялась сумма баллов периваскулярных признаков – *индекс периваскулярных изменений* (ИПИ), *индекс сосудистых изменений* (ИСИ), *внутрисосудистых изменений* (ИВИ), *индекс капиллярных изменений* (ИКИ), *общая сумма баллов, конъюнктивальный индекс* ОКИ (табл. 30).

Исследование *гемомикроциркуляции* проведено у 75 больных. Из них у 10 был *хронический сальпингоофорит* в стадии обострения, у 20 – эндометриоз, у 25 – *гиперплазия эндометрия*, контрольную группу составили 20 практически здоровых женщин. Средний возраст в обеих группах был 38,7±3,5 лет.

Таблица 30

Количественно-качественная оценка изменения гемомикроциркуляторного русла бульбарной конъюнктивы

Периваскулярные изменения		**Баллы**
1. Периваскулярный отек	а) локальный б) распространенный	1 2
2. Геморрагии	а) единичные б) множественные	1 2
3. Гемосидероз	а) единичные б) множественные	1
4. Липоидоз		2
Индекс периваскулярных изменений (ИПИ)		8
Сосудистые изменения венулы		
1. Неравномерность калибра	а) единичных сосудов б) большинства	1 2
2. Аневризма	а) единичные б) множественные	1 2
3. Извитость	а) несколько венул б) множество	1 2
4.Калибр сосуда	а) небольшая степень изменений б) значительно изменен	1 2
Артериолы		
1.Неравномерность калибра	а) единичных сосудов б) большинства	1 2
Сосудистые изменения		
1.Аневризмы	а) единичные б) множественные	1 2
2.Извитость	а) единичных сосудов б) множества	1 2
3. Калибр сосудов	а) небольшая степень изменений б) значительно изменен	1 2
4. Артериально-венулярные соотношения	а) 1:2 б) меньше	1 2
Индекс сосудистых изменений (ИСИ)		22
Капилляры		
1. Калибр	а) небольшая степень изменения б) значительные изменения	1 2
2. Количество функционирующих капилляров	а) участки разряжения б) обширные поля запустевания	1 2
Индекс капиллярных изменений (ИКИ)		4
Внутрисосудистые изменения		
Изменения кровотока		
1. Замедление	а) в венулах б) в артериолах	1 2
2. Ретроградный кровоток	а) в венулах б) в капиллярах в) в артериолах	1 2 3
3. Необратимая блокада кровотока	а) в венулах б) в капиллярах в) в артериолах	1 2 3
Агрегация эритроцитов		
1.В венулах	а) единичных б) в большинстве	1 2
2. В капиллярах	а) единичных б) в большинстве	1 2
3.В артериолах	а) единичных б) в большинстве	1 2
Общий конъюнктивальный индекс (ОКИ)		51

Гирудотерапия медицинскими пиявками *Hyrudo medicinalis* проводилась как самостоятельный метод лечения. Пиявки брались на биофабрике г. Москвы (п. Удельное), выращенные искусственным путем, скрещенные из 2-х особей одинакового пола (пиявки–гермафродиты).

Тело пациента должно быть чистым и теплым на ощупь. Накануне или в день лечения больная принимала душ, хорошо просушивала тело и ни в коем случае не пользовалась духами, дезодорантами, мазями. Положение ее лежа на боку, животе или спине (удобное для больной). Перед сеансом пиявки промывались проточной водой для удаления слизи с их поверхности и активизации. Помещение, где проводилось лечение, хорошо проветривалось, терапия сопровождалась легкой музыкой, вызывающей положительные эмоции.

Пиявки прикладывались на ромб Михаэлиса, Петитов треугольник, анальный треугольник, заднюю спайку, на переднюю брюшную стенку в области проекции матки и придатков (рис. 17). С целью повышения эффективности лечения пиявки прикладывались на биологически активные точки.

Первый сеанс проводился пробно с целью определения аллергической реакции организма. При проведении первого сеанса в проекции анального треугольника прикладывались 2–3 пиявки; последующие сеансы проводились 1 раз с увеличением количества особей от 1 до 13 на сеанс.

Всего на курс, состоящий из 10–14 сеансов, использовалось от 80 до 140 особей *Hyrudo medicinalis*. Места прикладывания пиявок периодически чередовались. После сеанса отмечалось кровотечение из ранок, продолжающееся 8–12 часов, по истечению которых оно останавливалось самостоятельно. У некоторых больных в местах укуса определялась гиперемия и зуд (в виде асептического воспаления), которое

могло держаться 3–4 дня. В случае сильного зуда и беспокойства больного места ранки обрабатывались кремом «Антония» содержащим секрет слюнных желез пиявок. Последние 2–3 сеанса проводились с целью коррекции биополя, для чего пиявки накладывались на точки увеличивающие биоэнергетические свойства больного. Такими точками являются теменная область головы, межбровье, основание шеи, солнечное сплетение, уровень сердца, лобок и копчик (рис. 18).

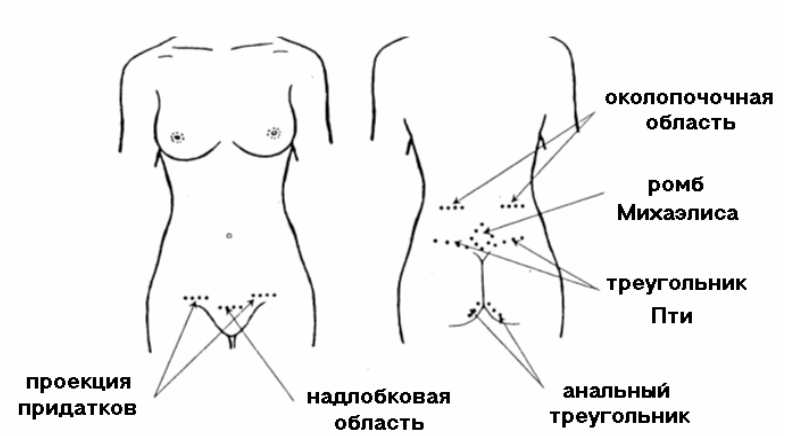


Рис. 17. Точки постановки пиявок

Гирудотерапия проводилась при одновременном очищении кишечника (клизмы) и желчевыводящих путей (желчегонные травы). Женщинам рекомендовалось белково-витаминное питание с разгрузочными днями 1 раз в неделю.

Клиническое обследование больных начиналось с изучения гинекологического и соматического анамнеза. Критериями отбора служи-

ли наличие в анамнезе ациклических маточных кровотечений, тазового болевого синдрома и безуспешной терапии. В прошлом почти все больные многократно и безуспешно лечились по поводу тазовых болей, кровотечения, кровомазаний, аменореи.

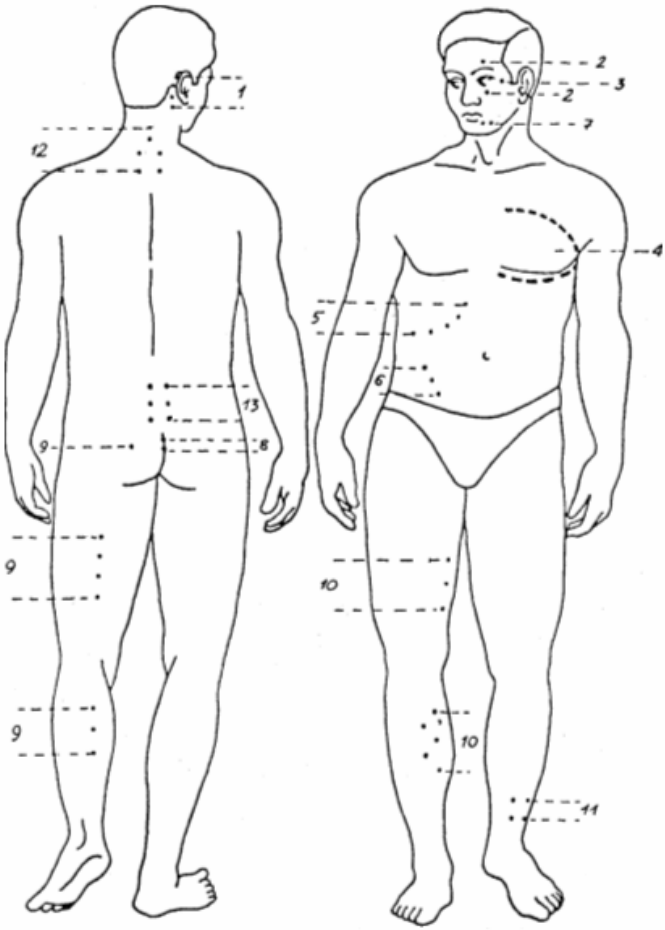


Рис. 18. Точки постановки пиявок.

4.3.2. Анализ исходных показателей

При бимануальном исследовании женщин с эндометриозом – матка была увеличена. При *эндометриозе* 1 степени – до 6–7 недельной беременности, она была ограничена в подвижности, чувствительна при исследовании, обычной консистенции. Придатки не определялись. При эндометриозе II–III степени матка соответствовала размерам 9–10 недельной беременности, имела неоднородную консистенцию, неровную поверхность, была болезненной при пальпации и ограниченной в подвижности, придатки не пальпировались.

При *ультразвуковом сканировании* при *эндометриозе* I степени отмечено увеличение размеров матки, неоднородная (ячеистая структура эндометрия). При эндометриозе II–III степени матка имела ассиметричное утолщение задней стенки, была увеличена в размере, базальный слой эндометрия имел зазубренность контуров. Срединное маточное эхо было увеличено до 6 мм.

При *гистероскопии* женщин с *эндометриозом* отмечалось наличие кистозно расширенных устьев желез по типу «эндометриоидных глазков» темно багрового цвета и неровность, шероховатость стенок полости матки.

Исследование *периферической крови* при *эндометриозе* показало наличие небольшого лейкоцитоза. Снижение числа эритроцитов и гемоглобина (табл. 31) объяснимо кровопотерей.

Изучение системы гемостаза показало (табл. 32), что при *эндометриозе* матки до гирудотерапии было ускоренно активированное парциальное тромбопластическое время (АПТВ), намного превышавшее нижнюю границу нормы. Количество тромбоцитов было снижено и одновременно увеличены молодые формы тромбоцитов. Активизи-

ровался фибринолиз, были положительными паракоагуляционные тесты (этаноловый и с протаминсульфатом), отражающие наличие в крови фибринмономера. При этом были увеличены их количественные значения (ортофентромбиновый тест). Количественные показатели фибриногена А не выходили за пределы нормы.

Таблица 31

Показатели периферической крови до лечения (M+m)

Показатели	Заболевания			
	Эндометриоз n=98	Гиперплазия эндометрия n=99	Хронический сальпингоофорит n=109	Норма
Лейкоциты (10^9/л)	9,0±0,02	3,9±0,2	10,49±0,14	4,1-8,8
Лимфоциты (10^9/л)	1,8±0,03	1,8±0,03	1,49±0,057	1,8-2,4
Моноциты	0,38±0,1	0,40±0,1	0,20±0,02	0,36-0,64
Нейтрофилы палочко-ядерные (10^9/л)	0,34±0,03	0,39±0,02	0,38±0,01	0,24-0,32
Нейтрофилы сегменто-ядерные (10^9/л)	3,0±0,3	3,0±0,2	4,57±0,11	4,02-5,04
Скорость оседания эритроцитов (мм/час)	10,0±0,02	18,3±0,01	14,7±1,21	2-15
Тромбоциты	168±2,1	200±5,1	170±7,3	200-400
Гематокрит	36,0±0,1	38,1±0,3	38,42±0,46	36-42
Эритроциты (10^{12}/л)	3,0±1,2	3,1±1,2	3,34±0,07	3,7-4,7
Гемоглобин	95,0±0,1	90,0±1,8	122,67±2,10	115,0-145,0
Цветной показатель	0,8±0,02	0,9±0,06	0,93±0,043	0,86-1,05

При *эндометриозе* изменения в гемомикроциркуляторной системе были выраженными – ОКИ равен 12,56±0,31 при норме 4,0±0,16; (P<0,001), достоверно значимым по отношению ко всем группам наблюдений (рис. 19–21).

Выраженными были периваскулярные (табл. 33–37) сосудистые и внутрисосудистые изменения – ИПИ равен 3,89±0,12; при норме 1,23±0,09 (P_2=P_3>0,05) (P_3=<0,001; P_4=P_5<0,001); ИСИ равен 5,2±0,194 при норме 1,96±0,11 (P<0,001); ИВИ равен 1,74±0,05 при норме 0,4±0,07 (P<0,001). Отмечались достоверно значимые изменения со стороны сосудов лимба, неравномерность их калибра, образование ишемических зон (бессосудистых). Встречались микроаневризмы капилляров – ИКИ равен 1,7±0,06; при норме 0,46 (P< 0,001).

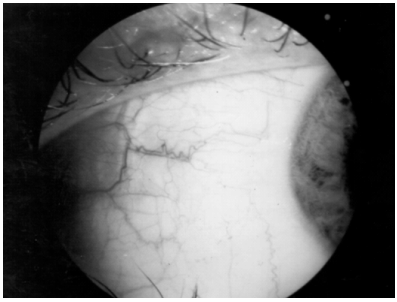


Рис. 19. Микрососудистое русло бульбарной коньюнктивы. Больная Н. Эндометриоз. Ув 35х.

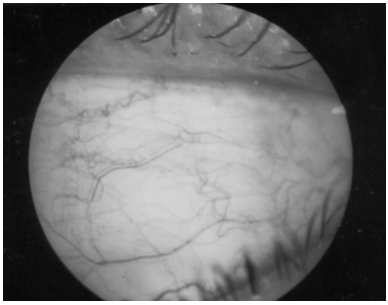


Рис. 20. Микрососудистое русло бульбарной конъюктивы. Больной Б. Хронический сальпингоофорит.

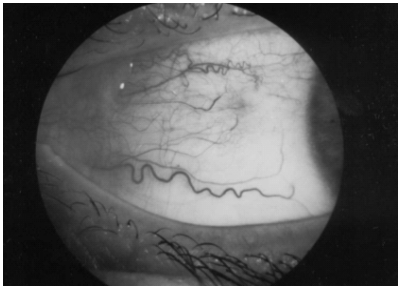


Рис. 21. Микрососудистое русло бульбарной конъюктивы. Больной А. Гиперплазия эндометрия. Ув. 35 х.

Таблица 32

Гемостазиологические показатели обследованных больных (M+m) (до лечения)

Показатели	Заболевания			
	Эндометриоз n=98	Гиперплазия эндометрия n=99	Хронический сальпингоофорит n=109	Норма
Аутокоагуляционный тест (с 8-10)	10,9±1,03	10,91±0,47	10,86±0,52	7-11
Активированное парциальное тромбопластиновое время (С)	26,9±2,0	29,4±2,3	25,7±1,1	35-45
Протромбиновый индекс (в %)	99,1±1,8	98,41±1,05	193,11±1,60	80-110
Фибриноген А (г/л)	3,1±0,1	2,72±0,21	2,96±0,13	1,7-4,0
Фибриноген В	+	+	+ или ++	отр.
Этаноловый тест	+	+	+ или ++	отр.
Протаминсульфатный тест	+	+ или ++	+ или ++	отр.
Ортофентромбиновый тест (мг/100мл)	3,95±0,3	1,85±0,06	1,67±0,03	3,5 и менее
Эуглобулиновый фибринолиз – ФАК (мин)	156,7±10,1	159,7±15,9	153,3±10,7	150-200
Тромбоциты (10^9/л)	189,1±9,9	183,7±15,4	179,7±14,9	200-400
Молодые большие тромбоциты (%)	23,1±2,5	24,19±3,21	25,45±1,78	18-22

У большинства больных с *гиперпластическими процессами эндометрия* при бимануальном исследовании не выявлялось особых изменений со стороны матки и ее придатков. Только у 3 больных матка имела более мягкую консистенцию, а шейка матки и влагалище имели небольшой цианоз.

Таблица 33

Показатели изменения гемомикроциркуляции до гирудотерапии (в баллах) у больных в группах

Группы обследованных	Обследова но глаз	Индекс капиллярных изменений (ИКИ)				
		M	±m	P_2	P_3	P_4
Эндометриоз n=20	50	1,7	0,06	<0,05	<0,001	<0,001
Воспалительные заболевания n=10	20	2,1	0,03	<0,05	<0,001	<0,001
Гиперпластические процессы n=25	20	2,63	0,11		<0,001	
Контрольная группа n=20	40	0,46	0,06			

Таблица 34

Показатели изменения гемомикроциркуляции до гирудотерапии (в баллах) у больных в группах

Группы обследованных	Обследова но глаз	Индекс капиллярных изменений (ИКИ)				
		M	±m	P_2	P_3	P_4
Эндометриоз n=20	50	3,89	0,12	<0,05	<0,001	<0,001
Воспалительные заболевания n=10	20	4,18	0,14		<0,001	<0,001
Гиперпластические процессы n=25	20	5,22	0,15			<0,001
Контрольная группа n=20	40	1,23	0,09			

При *ультразвуковом исследовании* только у 3 женщин было выявлено небольшое диффузное увеличение размеров матки, М-Эхо было увеличено у всех больных в пределах 6–10 мм.

Гистероскопия, проведенная до диагностического выскабливания эндометрия, выявила утолщение эндометрия в виде складок или гребней различной высоты от бледно-розового до ярко-красного цвета. В отдельных участках у 3-х больных определялись «бахромчатость» эндометрия бледно-розового цвета. Гистологическое исследование соскобов эндометрия у всех больных с гиперплазией эндометрия установило картину железисто-кистозной гиперплазии эндометрия. Повторные выскабливания, имевшие место у 32 больных при рецидивах кровотечения, подтвердили наличие активной пролиферации желез и стромы эндометрия без злокачественных изменений.

Таблица 35

Показатели изменения гемомикроциркуляции до гирудотерапии (в баллах) у больных в группах

Группы обследованных	Обследованно глаз	Индекс капиллярных изменений (ИКИ)				
		M	±m	P_2	P_3	P_4
Эндометриоз n=20	50	5,2	0,19	<0,001	<0,001	<0,001
Воспалительные заболевания n=10	20	6,8	0,25		<0,001	<0,001
Гиперпластические процессы n=25	20	8,1	0,24			<0,001
Контрольная группа n=20	40	1,96	0,11			

Таблица 36

Показатели изменения гемомикроциркуляции до гирудотерапии (в баллах) у больных в группах

Группы обследованных	Обследовано глаз	Индекс капиллярных изменений (ИКИ)				
		M	±m	P_2	P_3	P_4
Эндометриоз n=20	50	1,74	0,05	<0,001	<0,001	<0,001
Воспалительные заболевания n=10	20	2,11	0,09		<0,001	<0,001
Гиперпластические процессы n=25	20	2,61	0,07			<0,001
Контрольная группа n=20	40	0,4	0,07			

Таблица 37

Показатели изменения гемомикроциркуляции до гирудотерапии (в баллах) у больных в группах

Группы обследованных	Обследовано глаз	Общий коньюнктивальный индекс (ОКИ)				
		M	±m	P_2	P_3	P_4
Эндометриоз n=20	50	12,56	0,31	<0,005	<0,001	<0,001
Воспалительные заболевания n=10	20	15,1	0,37		<0,001	<0,001
Гиперпластические процессы n=25	20	18,5	0,36			<0,001
Контрольная группа n=20	40	4,04	0,16			

В анализах крови у женщин с *гиперплазией эндометрия* обнаруживалась небольшая лейкопения, увеличение числа палочко-ядерных нейтрафилов, снижение гемоглобина до 90г/л и эритроцитов до 3,1+1,2, что можно обьяснить кровотечениями из половых путей. Ге-

мостазиологические изменения, выявлявшиеся до *гирудотерапии* у больных с *гиперплазией эндометрия*, имели такие же показатели, как у больных *эндометриозом*. В гемомикро-циркуляторном русле у больных с гиперпластическими процессами слизистой оболочки матки обнаружились наиболее грубые изменения по сравнению с предыдущей группой наблюдений. ОКИ достигал 18,5±0,36 (P<0,001) (табл. 37), выявлялись множественные периваскулярные геморрагии, обширный гемосидероз по лимбу, более распространенный отек коньюнктивы (ИПИ 5,22±0,15). У всех женщин определялась неравномерность калибра, сужение артериол и извитость венул, аневризмы, нарушения артеривенулярных соотношений (ИСИ 8,1±0,24). Характерна обширная облитерация капилляров лимба, формирование распространенных ишемических зон в перилимбальной сосудистой сети – ИКИ 2,63±0,11 (P<0,001). Наблюдалась распространенная агрегация эритроцитов в венулах, у отдельных больных и в артериолах, в некоторых капиллярах – явления стаза, сладжирование (ОВИ 2,61±0,07; P< 0,001).

У женщин с *хроническим сальпингоофоритом* в стадии обострения по инфекционно-токсическому типу при двуручном влагалищно-брюшно-стеночном исследовании отмечалось увеличение придатков матки, у 30 – с обеих сторон, у 56 – с одной стороны. Придатки были болезненные у 41 больной и пастозные – у 44. Инфильтратов в малом тазу не было, матка была не увеличена, безболезненная. Таким образом, инфекционно-токсический процесс протекал у женщин с воспалением по экссудативному (негнойному) типу.

При *ультразвуковом исследовании* отмечались нормальные размеры матки и увеличение придатков с одной или обеих сторон в зависимости от локализации воспалительного процесса. Воспалительным за-

болеваниям придатков матки сопутствовал лейкоцитоз со сдвигом влево и лимфопения, что свойственно всем воспалительным заболеваниям с хроническим рецидивирующим течением. Мы обнаружили у больных *хроническим сальпингоофоритом* в стадии обострения по инфекционно-токсическому типу не только дефицит лимфоцитов, но и снижение числа моноцитов, что указывает на повышенную утилизацию этих клеток при хроническом воспалительном процессе.

В *гемостазиограммах* у больных *хроническим сальпингоофоритом* в стадии обострения по инфекционно-токсическому типу обнаруживалось наиболее выраженное по сравнению с *эндометриозом* и *гиперпластическими процессами* укорочение активированного парциального тромбопластинового времени (до 25,7 при норме 35–45). Также как при *эндометриозе* и *гиперпластических процессах эндометрия* наблюдалось умеренное повышение аутокоагулограммы (до 10,86) и фибринолиза (до 153,3). Количество тромбоцитов было снижено до 179,7х10/9г/л при одновременном увеличении количества молодых (больших) тромбоцитов до 25,45%. Увеличение количества молодых тромбоцитов наблюдалось также и при *гиперплазии эндометрия*, что может свидетельствовать о наклонности к гиперкоагуляции, вызванной хроническими обильными потерями крови.

При воспалительных заболеваниях матки и придатков наблюдались выраженные изменения *гемомикроциркуляции* (табл. 38), также достоверно отличавшиеся от нормы по всем показателям (ОКИ 15,1±0,37; P<0,001; ИПИ – 4,18, P<0,001; ИСИ 6,8±0,25; P<0,001; ИВИ 2,11±0,09; P<0,001; ИКИ 2,1± 0,03; P<0,001).

4.3.3. Эффективность гирудотерапии

До *гирудотерапии* больные *эндометриозом* матки получали лечение *гестагенами* (*норколутом* – 24 человека, *гестрином* – 30, *эстроген-гестагенами* – 30). Им проводилась также противовоспалительная терапия общепринятыми медикаментозными и физиотерапевтическими средствами, назначались болеутоляющие препараты, санаторно-курортное лечение. Однако вся перечисленная терапия давала незначительное улучшение, отмечались рецидивы заболевания 2–4 раза в год.

При *железистой гиперплазии эндометрия* до *гирудотерапии* больные лечились гормональными препаратами – *гестагенами* (27), *эстрогенгестагенами* (46). Малая эффективность гормональной терапии или ее кратковременный положительный результат приводили к необходимости многократных выскабливаний полости матка.

При *хроническом сальпингоофорите* до *гирудотерапии* все больные длительно и безуспешно лечились от 1 до 3-х лет различными антибиотиками, противовоспалительными препаратами (индометацин или метиндол (в свечах), тиосульфатом натрия (внутривенно) болеутоляющими и десенсибилизирующими средствами, получали биогенные и иммунные стимуляторы, витаминотерапию и физиотерапевтические методы воздействия (электрофорез, магнитное поле, ультразвук в импульсном режиме, синусоидальные модулированные токи). У каждой 4-й больной в процессе лечения развивалась аллергическая реакция, чаще всего на антибиотики. Частота рецидивов достигала 2–3-х раз в год.

Изменения интенсивности болевого синдрома при *эндометриозе* наблюдались уже после первых двух сеансов *гирудотерапии*. Полное

исчезновение болей отмечено к концу курса лечения (3–4 месяца) у 65 (77,3%) женщин. У 19 (22,6%) – боли после *гирудотерапии* сохранялись, но их интенсивность значительно уменьшилась.

В группе сравнения после проведенной интенсивной лекарственной терапии удалось добиться только у 5 (35,5%) женщин не продолжительной по времени (1–1,5 месяца) ремиссии болевого синдрома. У всех остальных больных наблюдалось только снижение интенсивности болевых ощущений.

Обильные и длительные менструации наблюдались у 79 (94,0%) из 84 больных первой группы и у всех 14 больных второй группы.

Нормализация менструального цикла после *гирудотерапии* наступала в некоторых случаях сразу после 2–5 сеансов лечения. Стойкий эффект был получен по завершению курса лечения (3–4 месяца) у 74 из 79 больных, страдавших кровотечением, что составило 93,7%. Только у 5 (6,3%) человек сохранились нарушения менструального цикла.

В группе сравнения у всех наблюдавшихся больных после лечения сохранялись нарушения менструальной функции, чаще в форме кровомазания после менструации. Обильные менструации рецидивировали через 1–1,5 месяца после окончаний курса лечения.

При *сальпингоофоритах* болевой синдром также доминировал в клинической картине и наблюдался у всех 85 больных первой группы и у 24 больных второй группы наблюдения. После *гирудотерапии* болевой синдром в первой группе наблюдений был полностью устранен в 100% случаев. В группе сравнения он сохранился у 12 больных (в 5% случаев).

Таблица 38

Динамика основных гинекологических нарушений в группах наблюдений до и после лечения (в абс. цифрах и %)

Группа наблюдения	Основная группа (n=242)											
	До лечения (P < 0,001)						После лечения (P < 0,001)					
Показатели крови	эндометриоз		гиперплазия эндометрия		хронический сальпингоофорит		эндометриоз		гиперплазия эндометрия		хронический сальпингоофорит	
	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс.	%	абс .	%
Тазовый болевой синдром	84	100	26	35	85	100	19	22,6	4	15,4	-	-
Процент улучшения	-	-	-	-	-	-	65	77,3	22	84,6	85	100
Нарушения менструальной функции	79	94,0	70	95,9	73	85,9	5	6,3	4	5,7	4	5,6
Процент улучшения	-	-	-	-	-	-	74	93,7	66	94,3	69	94,4
Дисфункция смежных органов	79	94,0	73	100	85	100	-	-	-	-	-	-

Расстройства менструации различного характера наблюдались у 73 (85,9%) из 85 больных первой группы и у 20 (83,0%) из 24 больных второй группы. У 69 (94,4%) человек первой группы эти нарушения после лечения были устранены и сохранились только у 4 (5,6%) женщин. В группе сравнения временная нормализация менструации – у 2 (10%) женщин нарушалось постоянными кровомазаниями.

Железистая гиперплазия характеризовалась болями тянущего характера в низу живота у 26 (35%) женщин первой группы и у всех больных второй группы наблюдений. После *гирудотерапии* они сохранились только у 4-х (15,4%) женщин. В *группе сравнения* болевой синдром после проведения курса лечения сохранялся у 13 (50%) женщин. Значительно уменьшалась только его интенсивность.

Ациклические кровотечения в первой группе наблюдений встречались у 70 (95,9%) случаев, во второй – у всех 26 наблюдавшихся женщин. После *гирудотерапии* наступила нормализация менструации у 66 (94,3%) пациенток *основной группы*. В *группе сравнения* проведенное медикаментозное лечение реально никак не повлияло на менструальную функцию.

Гирудотерапия благоприятно повлияла на функцию смежных органов, в частности желудочно-кишечный тракт. Нормализация стула после *гирудотерапии* наступала у всех больных *основной группы* наблюдений. В *группе сравнения* полной нормализации этих функций не отмечено ни у одной больной, тогда как до лечения функция кишечника в направлении его атонии была нарушена у всех больных, как первой, так и второй группы наблюдения.

Особое значение представляет анализ возможностей рецидивов основных признаков гинекологических заболеваний после окончания курса лечения. По нашим наблюдениям, после *гирудотерапии* реци-

дивов не было в течение более 1 года наблюдений. Через 2 года у 3-х женщин наблюдалось обострение *хронического воспалительного процесса придатков*, у 12, страдавших *гиперплазией эндометрия*, периодически кровомазания после месячных, у 12 больных *эндометриозом* периодически возникали боли в поясничной области и внизу живота после переохлаждения или физических нагрузок. В более поздние сроки (спустя 3 года) у 14 пациенток наблюдались нарушения менструального цикла.

В группе сравнения после лечения стандартными методами рецидив заболевания наступил у 35 больных из 64, из них через 1–3 месяца у 21, спустя 1 год – у 14 женщин (табл. 39).

Таблица 39

Рецидивы основных признаков гинекологической патологии в группах (в абс. цифрах и % от общего количества наблюдений)

Группы	Время рецидива заболеваний					
	1 месяц	2 месяц	3 месяц	1 год	2 год	3 год
Основная (n=242)					27 (11%)	14 (5,6%)
Сравнения (n=64)	5 (7,7%)	6 (8,9%)	10 (15%)	14 (21,8%)		

Таким образом, наблюдение за динамикой клинических проявлений при *эндометриозе, гиперплазии эндометрия* и *хроническом сальпингоофорите* в стадии обострения по инфекционно-токсическому типу показало положительные клинические результаты *гирудотера-*

пии. Эффективность лечения определялась, прежде всего, исчезновением болей, нормализацией менструального цикла.

Позитивный эффект *гирудотерапии* в наших наблюдениях подтверждается данными других авторов об анальгезирующем и противовоспалительном действии пиявок. Кроме того, наши наблюдения свидетельствуют о том, что пиявочный секрет оказывает седативное действие на организм в целом, корригируя работу всех функциональных систем без отрицательных побочных эффектов в отличие от медикаментозных методов и гормональной терапии. Все наблюдавшиеся больные отмечали хорошее самочувствие, как в период лечения, так и после окончания всего курса, аллергических реакций не было.

Для рекомендаций к внедрению *гирудотерапии* в широкую гинекологическую практику, а также для решения вопроса о допустимых количествах пиявок и сроках лечебных процедур было принято детальное изучение общеклинических и гемостазиологических показателей крови после *гирудотерапии*.

Подтверждение предположений о положительном влиянии *гирудотерапии* на лабораторные показатели было найдено при оценке показателей исследования периферической крови, проведенных до и после *гирудотерапии*, в сравнении с данными больных, лечившихся традиционными методами.

Сравнительные сведения об исследовании периферической крови в группах наблюдений представлены в табл. 40.

Как следует из представленных данных, изменения параметров периферической крови, наступившие после *гирудотерапии* и противовоспалительной терапии, в первую очередь касалось количественного состава клеток крови. Общее количество лейкоцитов в процессе лечения подвергалось незначительным колебаниям, оставаясь в пределах

нормы. Так, при *эндометриозе* после гирудотерапии наблюдалась относительная лейкоцитопения.

При *гиперплазии эндометрия* лейкопения, свойственная этому заболеванию, сохранялась и после гирудотерапии.

В *группе сравнения* (при более интенсивной противовоспалительной терапии) не наблюдалось явлений лейкоцитопении при всех заболеваниях, а при *хроническом сальпингоофорите* был достаточно выраженным лейкоцитоз как до, так и после лечения.

Количество лимфоцитов после *гирудотерапи*и имело тенденцию к снижению. Наиболее выраженная лимфоцитопения регистрировалась при *гиперплазии эндометрия* и *сальпингоофоритах* (до 1,3 10г/ л). В то же время после *гирудотерапии* наблюдались изменения – нормализация моноцитарного (макрофагального) звена, участвующего в иммунологической защите организма. Кроме того, при всех заболеваниях после *гирудотерапии* было обнаружено увеличение абсолютного количества гранулоцитов, особенно палочкоядерных нейтрофилов.

В группе сравнения данные параметры существенным изменениям не подвергались. Как следует из показателей гемограмм, количество эритроцитов у всех больных второй группы уменьшалось. Особенно при *сальпингоофорите*, что можно объяснить отрицательным побочным эффектом химиотерапии. В тоже время после *гирудотерапии* (1 группа) количество эритроцитов увеличивалось у всех больных, особенно при *сальпингоофорите*.

При общепринятой терапии уменьшалось и количество гемоглобина крови. У всех больных контрольной группы, скорость оседания эритроцитов была до лечения выше нормы, но после антибиотикотерапии наблюдалось значительное уменьшение этого показателя с 14,7 мм/час до 8,8 мм/час. *Гирудотерапии* сопутствовало как увеличение

гемоглобина крови, так и повышение СОЭ с 14,7 мм/час до 15,3 мм/час. Мы обьясняем этот факт тем, что акт укуса пиявки и кровососания способствуют активации фагоцитоза.

Наконец, после *гирудотерапии* отмечалось достоверное уменьшение показателей гемотокрита, что должно способствовать улучшению реологических свойств крови, улучшению гемомикроциркуляции и нормализации местного гомеокинеза в очагах воспаления. В группе сравнения показатели гемотокрита после окончания курса оставались без изменения.

Таким образом, полученные данные позволяют сделать заключение *о положительном влиянии гирудотерапии на показатели периферической крови при эндометриозе, гиперплазии эндометрия и хроническом сальпингоофорите в стадии обострения* по инфекционно-токсическому типу. Как свидетельствуют полученные данные (табл. 41), после проведения курса *гирудотерапии* некоторые показатели гемостаза достоверно изменились. Наблюдалось выраженное уменьшение протромбинового индекса при *гиперплазии эндометрия, хроническом сальпингоофорите*, уменьшение количественного содержания в крови фибриногена А.

При *эндометриозе* протромбиновый индекс до и после лечения оставался одинаковым, а количественное содержание фибриногена А несколько увеличилось. В группе сравнения эти показатели после окончания курса лечения не изменились.

После *гирудотерапии* отмечалось снижение показателей фибринолитической активности крови у всех больных основной группы и тенденция к уменьшению продуктов деградации фибриногена, определявшееся в реакциях этанолового, протаминсульфатного и ортофенатроленового тестов.

Таблица 40

Показатели периферической крови в группах наблюдения до и после лечения (M±m)

Группа наблюдения	Основная группа (n=242)					
	До лечения			После лечения		
Показатели крови	эндометриоз	гиперплазия эндометрия	хронический сальпингоофорит	эндометриоз	гиперплазия эндометрия	хронический сальпингоофорит
Лейкоциты (10^9 / л)	9,01 ± 0,02	4,9 ± 0,2	10,49 ± 0,14	8,3 ± 0,02*	3,8 ± 0,6*	8,31 ± 0,15*
Лимфоциты (10^9 / л)	1,8 ± 0,03	1,8 ± 0,03	1,49 ± 0,057	1,50 ± 0,3**	1,3 ± 0,1**	1,39 ± 0,2**
Моноциты	0,38 ± 0,1	0,40 ± 0,1	0,20 ± 0,02	0,51 ± 0,02**	0,6 ± 0,01**	0,27 ± 0,003*
Нейтрофилы, палочко-ядерные (10^9 / л)	0,24 ± 0,03	0,20 ± 0,01	0,29 ± 0,02	0,34 ± 0,02	0,34 ± 0,02	0,36 ± 0,01
Нейтрофилы, сегменто-ядерные (10^9 / л)	3,0 ± 0,3	3,0 ± 0,2	2,57 ± 0,1	5,0 ± 0,5	4,8 ± 0,1	4,69 ± 0,09
Скорость оседания эритроцитов (мм/час)	18,0 ± 0,02	18,3 ± 0,01	24,7 ± 1,21	11,1 ± 1,55	8,1 ± 0,3	8,86 ± 0,7
Тромбоциты	168,0 ± 2,1	200,0 ± 5,1	170,0 ± 7,3	202,0 ± 4,0**	300,0 ± 2,11**	199,0 ± 9,4
Гематокрит	36,0 ± 0,1	38,1±0,3	38,42 ± 0,46	36,27 ± 1,3	315,0 ± 0,82	36,7 ± 0,3
Эритроциты (10^{12} / л)	3,0 ± 1,2	3,1±1,2	3,84 ± 0,07	3,92 ± 0,13	3,9 ± 0,3*	4,05 ± 0,053
Гемоглобин (г/л)	95,0 ± 0,1	90,0 ± 1,8	122,67 ± 2,10	120,0 ± 6,1	135,0 ± 6,0*	120,46 ± 1,5*
Цветной показатель	0,8 ± 0,02	0,9 ± 0,06	0,93 ± 0,043	0,94 ± 0,07	0,99 ± 0,8	0,91 ± 0,006*

* - уровень значимости P < 0,005; ** - уровень значимости P < 0,001

Продолжение таблицы 40

Группа наблюдения	Группа сравнения (n=64)					
	До лечения			После лечения		
Показатели крови	эндометриоз	гиперплазия эндометрия	хронический сальпингоофорит	эндометриоз	гиперплазия эндометрия	хронический сальпингоофорит
Лейкоциты (10^9 / л)	9,01 ± 0,02	4,9 ± 0,2	10,49 ± 0,14	9,0 ± 0,08*	9,1±0,3*	0,0 ± 0,2*
Лимфоциты (10^9 / л)	1,8 ± 0,03	1,8 ± 0,03	1,49 ± 0,005	1,7 ± 0,1**	1,7 ± 0,1**	1,40 ± 0,1**
Моноциты	0,38 ± 0,1	0,40 ± 0,1	0,20 ± 0,02	0,42 ± 0,03*	0,50 ± 0,01**	0,21 ± 0,1*
Нейтрофилы палочкоядерные (10^9 / л)	0,24 ± 0,03	0,30 ± 0,02	0,20 ± 0,01	0,30 ± 0,08	0,28 ± 0,2	0,20 ± 0,2
Нейтрофилы сегментоядерные(10^9 / л)	3,0 ± 0,3	3,0 ± 0,2	2,57 ± 0,1	3,0 ± 0,5	2,8 ± 0,25	3,9 ± 0,1
Скорость оседания эритроцитов (мм/час)	18,0 ± 0,02	18,3 ± 0,01	24,7 ± 1,21	16,0 ± 0,1	15,0 ± 1,2	20,8 ± 1,0
Тромбоциты	168,0 ± 2,1	200,0 ± 5,1	170,0 ± 7,3	170,0 ± 2,2**	210,0 ± 1,2**	199,0 ± 0,1
Гематокрит	36,0 ± 0,1	38,1 ± 0,3	38,42 ± 0,46	36,2 ± 0,1	39,0 ± 0,5	36,7 ± 0,3
Эритроциты (10^9 / л)	3,9 ± 1,2	3,9 ± 1,2	3,84 ± 0,07	3,0 ± 1,2*	3,0 ± 0,1	3,0 ± 0,2*
Гемоглобин (г/л)	95,0 ± 0,1	90,0 ± 1,8	122,67 ± 2,10	90,0 ± 0,1*	100,0 ± 1,2*	110,0 ± 0,8
Цветной показатель	0,8 ± 0,02	0,9 ± 0,06	0,93 ± 0,043	0,8 ± 0,02	0,9 ± .0,1*	0,93 ± 0,01

* - уровень значимости P < 0,005; ** - уровень значимости P < 0,001

У всех больных *основной группы* наблюдений увеличивалось содержание тромбоцитов к сыворотке крови, а особенно процентное содержание больших (молодых) тромбоцитов, возможно в силу стимуляции их пролиферации под влиянием пиявочного секрета. Все это не противоречит общей тенденции к улучшению гемостазиологических, а также реологических показателей крови при гирудотерапии. В *группе сравнения* наблюдались прямо противоположные изменения в гемостазиологических.

Нами был отмечен факт различной направленности действия *гирудотерапии* на общеклинические и гемостазиологические показатели крови. Имело место, как снижение, так и увеличение значения конкретного взятого теста. Направленность реакции зависела от исходного значения того или иного показателя. Если в результате патологического процесса до курса *гирудотерапии* показатель был снижен, то по окончании курса наблюдалось его повышение и наоборот, то есть имела место тенденция к проведению показателей крови к принятой норме, что может быть проиллюстрировано следующими примерами.

Изменение в *гемомикроциркуляторном* русле после *гирудотерапии эндометриоза* характеризовалось улучшением всех показателей до лечения ОКИ = 16,7±0,78; после лечения – 16,2±0,76 (P <0,001); ИПИ = 4,25±0,25 до лечения и 3,15±0,23 – после лечения; ИВИ – 2,4±0,15 до лечения и 2,0±0,13 – после лечения (P < 0,001). Однако существенных сосудистых изменений до и после первых 4–5 сеансов не обнаружено (ИСИ равен 7,45±0,47; ИКИ – 2,55±0,8 и 2,5±0,18 соответственно).

Количество пиявок постепенно увеличивалось и параллельно улучшалось общее состояние, прекращались боли и кровотечения, улучшались показатели *гемомикроциркуляции.* Особенно убедитель-

ными они были при лечении *воспалительных* и *гиперпластических* процессов. Так при *воспалительных заболеваниях* у 10 больных, получивших за курс лечения 10 сеансов (80 пиявок), отмечено улучшение *гемомикроциркуляции* в бульбарной конъюнктиве (до лечения ОКИ равен 14±0,41; после лечения – 4,0±0,4; P > 0,05). Статистически достоверно уменьшились периваскулярные (до лечения ИПИ равен 4,5±0,10; после лечения – 3,3±0,11) и интраваскулярные нарушения – до лечения ИВИ равен 2,0±0,14, после лечения – 1,5±0,008 (P<0,001).

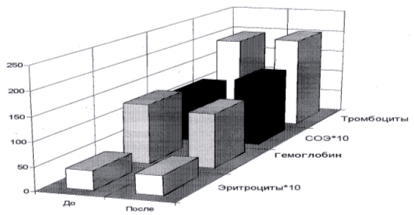


Рис. 22. Показатели общего анализа крови до и после лечения.

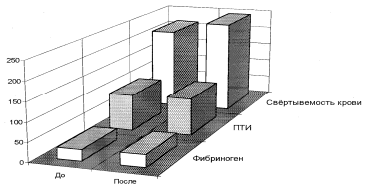


Рис. 23. Общеклинические показатели крови
до и после гирудотерапии.

Таблица 41

Гемостазиологические показатели обследованных больных(M±m) до и после гирудотерапии

Группа наблюдения	Основная группа (n=242)					
	До лечения			После лечения		
Показатели крови	эндометриоз	гиперплазия эндометрия	хронический сальпингоофорит	эндометриоз	гиперплазия эндометрия	хронический сальпингоофорит
Аутокоагуляционный тест (8-10 мин)	10,91 ± 0,47	12,72 ± 0,1	12,32 ± 0,12	9,23 ± 0,56	10,64 ± 0,32	10,46 ± 0,13
Активированное парциальное тромбопластиновое время (С)	29,4 ± 2,3	26,8±2,1	25,7 ± 1,1	28, 6 ± 2,7	27,1 ± 1,1	29,3 ± 3,1
Протромбиновый индекс (в%)	94,1 ± 1,05	92,3±1,2*	93,11 ± 1,60	94,35 ± 0,72*	90,1 ± 2,0	83,31±1,88*
Фибриноген А (г/л)	2,72 ± 0,2	2,96 ± 0,13	2,96 ± 0,13	3,29 ± 0,22*	2,81 ± 0,1	2,39 ± 0, 15*
Фибриноген В	+ или ++	+	++	++	+	+
Этаноловый тест	+ или ++	+	+ или ++	+	+	+
Протамин- сульфатный тест	+	+	+ или ++	+	+	+
Ортофенантромбиновый тест (мг/100мл)	1,95 ± 0,16±	1,73 ± 0,3	1,67 ± 0,13	1,91 ± 0,18	1,70 ± 0,2	1,39 ± 0,16±
Эуглобулиновый фибринолиз ФАК (мин)	159,7 ± 15,9	168 ± 10,1	153,3 ± 10,7	182 ± 17,6*	189,0 ± 8,1	166,3 ± 11,4*
Тромбоциты	183,7 ±15,4	190 ± 15,4	179,7 ± 14,9	191,2 ± 22,3*	293,1 ± 8,2	221,4 ± 16,2*
Молодые большие тромбоциты (%)	24,19 ± 3,21	24,2 ± 3,11	21,45 ± 1,78	25, 32 ± 4,22	25,21 ± 2,3	37,6 ±2,34*

* - уровень значимости P < 0,005; ** - уровень значимости P < 0,001

Продолжение таблицы 41

Группа наблюдения	Группа сравнения (n=64)					
	До лечения			После лечения		
Показатели крови	эндометриоз	гиперплазия эндометрия	хронический сальпингоофорит	эндометриоз	гиперплазия эндометрия	хронический сальпингоофорит
Аутокоагуляционный тест (с 8-10 мин)	10,91 ± о,47	12,72 ± 0,1	12,86 ± 0,56	10,5 ± 0,5	11,92 ± 0,4	12,7 ± 0,5
Активированное парциальное тромбопластиновое время (С)	29,4 ± 1,0	26,8 ± 2,0	25,3 ± 0,1	29,8 ± 2,0	26,9 ± 2,0	28,3 ± 0,1
Протромбиновый индекс (в %)	94,0 ± 1,0	92,3 ± 1,2*	93,11 ± 1,6	98,2 ± 0,1	96,5 ± 1,0*	98,1 ± 1,3
Фибриноген А (г/л)	2,72 ± 0,2	2,91 ± 0,2	2,96 ± 0,1	2,80 ± 0,1	3,9 ± 0,1	3,96 ± 0,1*
Фибриноген В	+ или ++	+	+	++	±	±
Этаноловый тест	+ или ++	+	+ или ++	+-	+	±
Протамин-_сульфатный тест	+	+	+ или ++	±	+	±
Ортофенантромбиновый тест (мг/100мл)	1,95 ± 0,16	1,73 ± 0,3	1,67 ± 0,3	1,95 ± 1,0	1,74 ± 0,3	1,66 ± 0,2
Эуглобулиновый фибринолиз ФАК (мин)	159,3 ± 12,9	160,0 ± 12,1	152,0 ± 10,7	160,1 ± 10,3*	159,0 ± 2,0	150,0 ± 10,1
Тромбоциты	183,7 ±15,4	190,0 ± 15,4	179,0 ± 14,9			
Молодые большие тромбоциты (%)	24,19 ± 3,2	24,2 ± 3,11	21,45 ± 1,78	24,2 ± 1,2	23,8 ± 2,1	21,3 ± 2,3

* - уровень значимости P < 0,005; ** - уровень значимости P < 0,001

У женщин с *гиперпластическими процессами эндометрия* под влиянием курса гирудотерапии с применением 100 пиявок (13 сеансов) отмечалось заметное улучшение показателей *гемомикроциркуляции*: до лечения ОКИ равен 18,8±0,34; после лечения – 16,6±0,29 (P<0,001). В этой группе также обнаруживалось уменьшение периваскулярных (до лечения ИПИ равен 5,35±0,15; после лечения – 4,15±0,06 (P<0,001) и внутрисосудистых нарушений (до лечения ИВИ равен 2,6±0,08; после лечения – 1,9±0,06 (P<0,001).

Таким образом, выявлена динамичность пери – и интраваскулярных изменений после *гирудотерапии* со сдвигами в сторону нормализации *гемомикроциркуляции,* отражающими улучшение общей гемодинамики.

У лиц *группы сравнения* отмечены лишь незначительные изменения в микрососудистой системе коньюнктивы (ОКИ равен 4±0,16) в основном за счет сосудистых изменений: нередко выраженность неравномерности калибра и извитости единичных венул (ИСИ равен 1,96±0,11). Весьма редко наблюдались изменения капилляров (ИКИ равен 0,46±0,06). Периваскулярные изменения выражались чаще у лиц старше 35 лет в виде очагов липоидоза или мелких очажков гемосидероза (ИПИ равен 1,23±0,09). У некоторых лиц отмечалось замедление скорости кровотока с его остановкой в капиллярах и венулах (ИВИ равен 0,4±0,07).

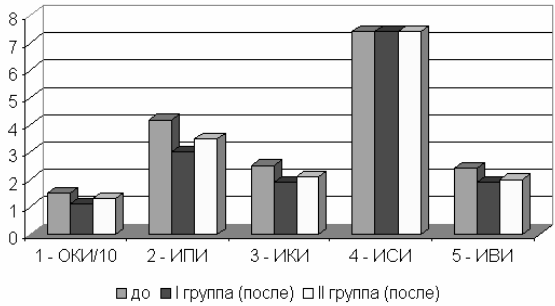
Данные о состоянии *гемомикроциркуляции* в группах наблюдений представлены на рис. 24.

Как следует из приведенных данных, изменения *гемомикроциркуляции* после *гирудотерапии* характеризовались улучшением почти всех показателей. Эти показатели оказались статистически более значимыми, чем после лечения больных традиционным методом

(P<0,0001). Это подтверждает целесообразность и эффективность *гирудотерапии* при заболеваниях женских половых органов.

Опыт лечения тяжелых случаев *хронического сальпингоофорита* в стадии обострения по инфекционно-токсическому типу свидетельствуют о рациональности применения *гирудотерапии* парралельно или после *антибиотикотерапии*. Выбор антибиотиков следует осуществлять в соответствии с данными бактериологических исследований и индивидуальной чувствительности к антибиотикам.

В любом случае наблюдался при *гирудотерапии* сдвиг ФМ от тонического состояния к фазическому.



1 – ОКИ /10; 2 - ИПИ; 3 – ИКИ; 4 – ИСИ; 5 – ИВИ

Рис. 24. Показатели состояния гемомикроциркуляции в группах до и после лечения.

Резюме

Системные эффекты (рефлекторный, механический и биологический) гирудотерапии находят обоснование при детальном изучении

(Живогляд Р.Н., 2002). Видимо, классическое проведение гирудотерапии – оптимально. Будут меняться показания, находиться новые ингредиенты секрета пиявки, в большей степени будет учитываться состояние функциональных систем организма человека, биологические ритмы человека и пиявки, способы разведения и питания пиявок, но этот способ – один из немногих, использующих возможности влияния одного живого объекта на другой.

5. Биорезонансная терапия

В последние годы одним из перспективных направлений является *биорезонансная терапия* (БРТ) (Семенова Л.Г., 1996).

Понятие биорезонанса сложилось в 70-х – 80-х годах нашего столетия и подразумевает изменение функций живых организмов в ответ на биофизические воздействия, такие как малые электрические токи, электромагнитные излучения, цвет, звук, лазер и др., но только строго определенных параметров, подобно тому, как камертон откликается на строго определенный спектр звуковой волны. Оно широко используется в научной литературе. Помимо этого в 70-х годах были начаты исследования электромагнитных полей объектов живой природы, в том числе человека. Возможность существования такого поля вполне реальна, так как по общеизвестным законам физики всякое передвижение электрических зарядов может создавать электромагнитное поле. Поэтому объекты неживой природы (например, электромагнитное поле Земли и других планет) и особенно живой, где у высших животных процессы нервной и сердечной деятельности тесно связаны с биотоками, безусловно, могут обладать ими. В частности, известны

работы по изучению электромагнитного поля человека C.W.Smit (1989).

Наиболее известными работами по изучению собственных электромагнитных излучений человека являются исследования Франца Мореля, который впервые высказал идею *биорезонанской терапии*. На основании проведенных им исследований было сделано предположение, что все органы и ткани организма человека излучают электромагнитные колебания в широком диапазоне частот, которые могут взаимодействовать между собой и внешними электромагнитными излучениями. Спектр электромагнитных колебаний, излучаемый нормально функционирующими тканями и органами, был назван физиологическим, или гармоничным (*гармоническими электромагнитными колебаниями*) в том смысле, что он характерен для живого организма в состоянии полной гармонии его функций, а спектр патологически измененных тканей и излучений, подавляющих жизнедеятельность тканей, что доказано опытами с моделированием in vitro, – патогенным, или дисгармоничным (*дисгармоническими электромагнитными колебаниями*). Было также высказано предположение, что устранение патогенного спектра колебаний может оказывать терапевтический эффект.

В 1977 году был впервые сконструирован аппарат для биорезонанасной терапии. Техническое решение введения в прибор собственных электромагнитных колебаний человека и их инверсии предложено французским инженером Эриком Роже. Проблемы *биорезонансной терапии* активно разрабатываются во всем мире (Морель Ф, 1992; Брюгеманн Х., 1992; Келлер Б, 1994; Людвиг В., 1995; Кеймер М., 1996).

Техническое решение проблемы сепарирования физиологических и патогенных колебаний принадлежит L. Mersman, изложено в его патентах и в настоящее время используется в целом ряде приборов, выпускаемых различными фирмами в Германии: «*Morasupe*» (фирма *Med.Tropic*), «*BICOM*» (институт Брюгеманна), «*Vega-select*» (фирма «*Vega*»), «*Retec-2000*» (фирма «*Kindling*»). В России оригинальная модификация этого технического решения использована в аппаратах фирмы «ИМЕДИС» и также подробно изложена в патентах.

Отличительной особенностью современных приборов для биорезонансной терапии, в частности, приборов для *моро-терапии* является, так называемое, трансфер-устройство, в основе которого лежит колебательный контур. Оно позволяет трансформировать электромагнитный спектр колебаний, введенных в прибор, на «носители информации».

Исходя из вышеизложенного и рассматривая взаимодействие электромагнитного поля организма человека с окружающей средой, можно выделить внешние и внутренние (микробы, вирусы, патологически измененные ткани и др.) источники электромагнитных излучений, которые могут оказывать гармонизирующее или дисгармонизирующее действие на электромагнитный спектр человека и, соответственно этому, могут оказывать лечебный или патогенный эффект, либо полностью удаляться организмом без изменения его функций.

Перед исследователями и клиницистами на практике встают вопросы оценки приспособительных (адаптационных) или компенсаторных возможностей организма, их регулирования, усиления и мобилизации, прогнозирования ответных реакций на возмущающие воздействия. С точки зрения химической биофизики, *гомеостаз* (*гомеостазис*) – это состояние, при котором все процессы, ответственные за

энергетические превращения в организме, находятся в динамическом равновесии. Это состояние обладает наибольшей устойчивостью и соответствует физиологическому оптимуму. В соответствии с представлениями термодинамики организм и клетка могут существовать и приспосабливаться к таким условиям среды, при которых в биологической системе возможно установление *квазистационарного* течения физико-химических процессов, то есть *гомеостаза.*

Устанавливается гомеостаз клеточными мембранными системами, ответственными за биоэнергетические процессы и регулирующие скорость поступления и выделения веществ клетками. Но представление о *гомеостазе* не соответствует концепции устойчивого (неколеблющегося) равновесия, поскольку принцип равновесия не соответствует сложным физиологическим и биохимическим процессам, протекающим в живых системах и допускающим кратковременные ритмические колебания во внутренней среде. Природу этих колебаний можно объяснить с позиций кинетики сложных биохимических реакций, протекающих в организме. В отличие от гетерогенных реакций, протекающих с постоянной скоростью, полиферментные процессы обладают свойствами активирования (ускорения) и ингибирования (замедления) скорости реакции конечными продуктами, образующимися в ходе данной реакции. Фазы активирования и ингибирования непрерывно чередуются, и синфазно с ними колеблется биопотенциал клетки между энергетическими уровнями, обусловленными перепадами скорости протекания биохимических реакций при гидролизе макроэргических фосфатных соединений. Мембраны клеток представляют собой биологический конденсатор, между «обкладками» которого, разделенными узкой щелью (20–25 нм), появляется короткий электромагнитный импульс (волна). Предположительно, этот импульс синхрони-

зирует фазы разгона и торможения скорости биохимических реакций в клетках. Лавинно-цепной процесс синхронизации сопровождается серией коротких импульсов и акустической волной. Клетки различных органов имеют свой период синхронизации и свойственную для клеток данного вида форму импульса синхронизации.

Таким образом, термин «биорезонансная частота» определяет текущее значение частоты изменения скорости протекания сложных ферментативных реакций в клетке.

5.1. Общие принципы

Различные биологические системы (БС), включая человека, являющегося побудительной причиной возникновения ноосферы, взаимодействуют и сосуществуют в ее пределах (Нефедов Е.И. и соавт., 1996). Технические системы (ТС), созданные человеком, являясь одним из ноосферосоставляющих и ноосферообразующих факторов, основаны на использовании познанных закономерностей биосферы. Естественные физические поля (ЕФП) и излучения (электромагнитные поля, поля тяготения, космическое излучение и др.) воздействуют на ноосферу, а ноосфера возмущает ЕФП, поскольку представлена сочетанием самих ЕФП и искусственных физических полей (ИФП), как продукта деятельности человека (рис. 25).

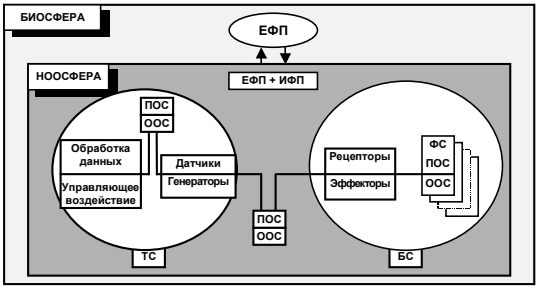


Рис. 25. Схема взаимодействия биологических и технических систем: ЕФП – естественные физические поля, ИФП – искусственные физические поля, БС – биологические системы, ТС – технические системы, ФС – функциональные системы, ПОС – положительная обратная связь, ООС – отрицательная обратная связь

Через познавательную и созидательную деятельность человека природа воссоздает и видоизменяет саму себя.

Поскольку ТС являются результатами человеческой деятельности, они сами испытывают воздействие ЕФП и ИФП.

Изучение физического взаимодействия эндо- и экзогенных полей и излучений выявили наличие кодовых полей распределенной системы хромосомных излучателей, начали изучаться механизмы фрактальной свертки пространственно-временных характеристик биологической системы в хромосомах, топология и электродинамика хромосомной ДНК (Гаряев П.П., 1994).

За последние десятилетия из экзогенных факторов, ведущих к раку легких, кроме курения, отмечено воздействие ЭМП. Заболеваемость раком легких, по данным Р.Эйди, мужчин и женщин современного

поколения на 30% выше таковой у лиц, родившихся в конце 19 века (Эйди Р., 1996). Параллельно осуществлявшиеся эпидемиологические и лабораторные исследования показали нарастающую связь между ЭМП 50–60 Гц, особенно в сочетании с химическими канцерогенами и некоторыми видами раковых заболеваний. Имеются трудности в определении метрики тканевой кумулятивной дозы из-за воздействия внешних ЭМП, поскольку, кроме напряженности его и времени воздействия, необходимо учитывать эффекты включения и выключения (ON-effects, OFF-effects), когда биологическая реакция незначительна или отсутствует. Физика и биология (клеточная, молекулярная) начали пристально заниматься неравновесными состояниями материи, и ее нелинейной электродинамикой. Физические процессы на атомном уровне могут контролировать продукты биохимических реакций (Grissom C.B., 1995). В организации материи существенное значение имеют атомные и субатомные частицы, квази-частицы, солитоновые волны, кооперативные процессы.

Оказалось, что информация сохраняется и видоизменяется не только внутри клетки, но и в межклеточном веществе (*интерцеллюлярном ретикулуме*), во *внеклеточных матриксах* (ВКМ) с их противоречивой функцией интеграции и дифференциации клеток. ВКМ – это необходимый субстрат для хранения информации о будущем развитии клетки, ткани и организма в целом, наряду с хромосомными кодами им определяется дифференцировка тканей, их формирование, стабильное состояние, обеспечивается тканевая специфичность (Гаряев П.П., 1994; Sampath T.K.,1983).

Передача сигналов между клетками осуществляется через внеклеточное пространство. Сами сигналы представляют собой широкий спектр физико-химических воздействий, из которых существенное

значение имеют природные и искусственные ЭМП. Каналы внеклеточного пространства являются хорошими проводниками ЭМП, в это пространство выступают скрученные белковые молекулы, внешние окончания спиральных протеинов, пронизывающих плазматические мембраны, которые воспринимают химические и электрические сигналы. Они являются тем морфологическим субстратом, который предназначен для первичного обнаружения самых слабых электрохимических колебаний, полевых потенциалов в межклеточном пространстве. Достаточно хорошо изучена модель «протонного насоса» на примере пронизывающего липидный бислой оболочки белка бактериородопсина у бактерий *Holobacterium halobium*, состоящего из 7 альфа-спиралей. При активизации квантом света хромофор (ретиналь), содержащийся в этом белке, вызывает конформацию белка с переносом 2 протонов с внутренней поверхности клеток на наружную (Албертс Б. и соавт., 1994). Градиент концентрации протонов сопряжен с градиентом электрического потенциала (рис. 26).

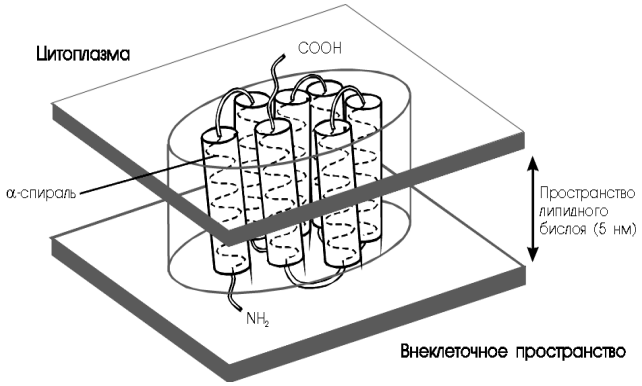


Рис. 26. Строение молекулы родопсина

Токовые потоки во внеклеточном пространстве могут быть крайне низких интенсивностей, при градиентах в тканях ниже 10^{-7} В/см, но их регуляторное влияние несомненно. Низкочастотные импульсные магнитные поля, индуцирующие в тканях градиенты порядка 3 мВ/см при плотности тока во внеклеточном пространстве 10^{-6} А/см^2, модифицируют активность энзимов и модулируют секрецию коллагена. Это ответ на миллионную долю пороговых трансмембранных токов. *Нелинейность* и *неравновесность* взаимодействия совместимы и объясняются квантовыми процессами, инициирующими длительные контакты между электрическими зарядами макромолекул на поверхности клетки, когерентными состояниями и фазными переходами в заряженных элементах биомолекулярных систем клеточных мембран.

При наложении ЭМП молекулярное связывание кальция увеличивается или снижается в большей степени, нежели при рецепторном связывании лиганд. Это явление наблюдается в узких частотных и амплитудных окнах, что свидетельствует о *неравновесности* процесса измененного связывания кальция (Newmark P., 1987; Bawin S.M., Adey W.R., 1999).

При исходно слабых возбуждениях наблюдаются усиленные на несколько порядков результирующие отклики. Клеточные системы оказались гораздо более чувствительными к действиям низкочастотных осциллирующих ЭМП, чем к действию градиентов постоянного тока и наложенных скачкообразных функций. Клеточные поверхности действуют как очень узкополосные фильтры пропускания низких частот.

Механизмы влияния изменений напряженности ЭМП на биологические объекты объясняются физической природой явлений спинового резонанса во внешнем магнитном поле. Квантовый закон сохране-

ния спина обусловливает замыкание двухэлектронной связи из синглетного спинового состояния электронной пары.

Простая электронная пара представлена четырьмя спиновыми[1] состояниями: одним – синглетным[2] и тремя триплетными[3]. Поэтому замыкание двухэлектронной (самой простой) связи осуществляется лишь в одном из четырех столкновений с вероятностью события 0,25. Однако спиновый запрет может быть преодолен при наличии магнитного резонанса, поскольку переход электронной пары из синглетного состояния в триплетное или наоборот, меняет вероятность образования межатомных химических связей, разрыв и замыкание которых лежат в основе всех биохимических процессов.

Слабые ЭМП определенной частоты могут модулировать процессы высвобождения или связывания кальция, усиливая сигнал. Усиление сигнала ведет к стимуляции ферментативных реакций. Так, в костных клетках гидролиз АТФ в цАМФ способствует высвобождению энергии и активации матричных ферментов протеинкиназы. Эти ферменты в лимфоцитах регулируются (снижаются) под действием ЭМП СВЧ в 450 МГц, модулированнных по амплитуде на 16 Гц (рис. 27).

Доказано снижение цитотоксичности Т-лимфоцитов 45 МГц ЭМП, так же как и активация фермента орнитиндекарбоксилазы (активность которой высока в раковых клетках), синтезирующего полиамины, регулирующие на поверхности клетки активность рецептора N-метил-Д-аспартата, ответственного за внутриклеточный синтез окиси азота. В то же время доказано, что и крайненизкочастотные (КНЧ) магнитные

---

[1] Спин – момент импульса элементарной частицы или системы частиц – ядра атома, не связанный с движением в пространстве.

[2] Синглетное состояние – электронно-возбужденное состояние атома или молекулы, при котором спин электрона не меняется в течение от 10^{-9} до 10^{-8} с.

[3] Триплетное состояние – когда происходит обращение спина электрона длительностью от 10^{-4} до нескольких секунд.

поля оказывают сильное воздействие на NO-системы, модулируя функциональную активность многих нейронных ансамблей (Bawin S.M., Adey W.R., 1999).

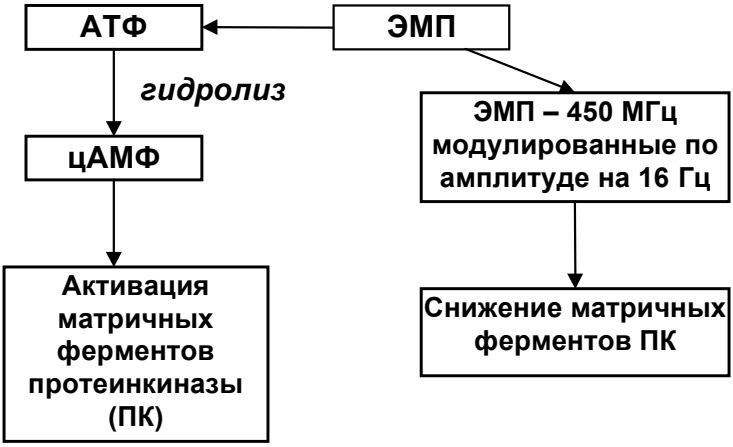


Рис. 27. Гидролиз АТФ в цАМФ

Значимость регуляции этого синтеза в жизнедеятельности подтверждена присуждением Нобелевской премии 1998 г. по медицине и физиологии американским ученым (рис. 28).

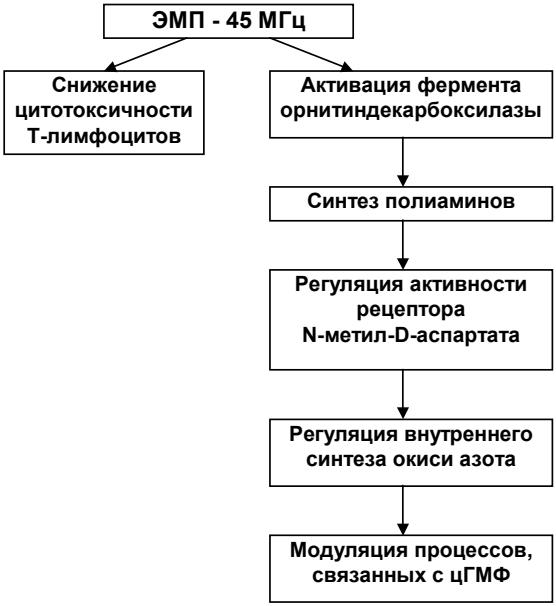


Рис. 28. Модуляция процессов, зависящих от цГМФ

При этом происходит модуляция процессов, зависящих от циклического гуанозинмонофосфата (цГМФ). Эти эффекты, опосредованные свободными радикалами, подтверждают участие ЭМП и магнитных полей в рецепции, поскольку разрыв межатомных связей при химических реакциях вызывает регенерацию электрона, при этом атом в наносекундном интервале становится свободным радикалом, вращающийся электрон которого генерирует магнитное поле, чувствительное к внешним воздействиям ЭМП низкого уровня (с пиковыми амплитудами 0,08-0,8 мТл, частотой 1 Гц).

5.2. Взаимодействие ЭМП с биообъектами

Академиком Н.Д. Девятковым предложена концепция *когерентного* взаимодействия внешних и внутренних ЭМП.

Собственные ЭМП клетки образуются в результате акустомеханических колебаний заряженных клеточных мембран, являющихся диполями, с величиной ЭМ–излучения, равной 10^{-23} Вт. При этом акустомеханическая мощность колебаний клеточного вибратора равна 10^{-14} Вт. Диполи клеток обеспечивают их взаимодействие друг с другом с целью оптимизации биохимических реакций в процессах метаболизма.

Спектральная характеристика суммарного ЭМП клеток аналогична шумовой. При нарушениях метаболизма в результате той или иной патологии возрастает генерация в узких полосах спектра (рис. 29).

Это связано с корригирующим притоком свободной энергии на участки спектра возмущения (возможный вариант ЭМ-диагностики в будущем).

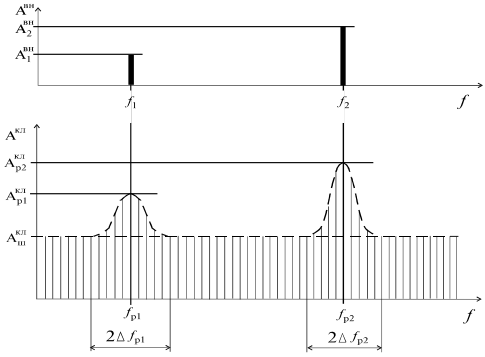


Рис. 29. К гипотезе о когерентном характере активации собственных ЭМП клеток внешним полем

При наложении на ЭМП клетки внешнего когерентного ЭМП с частотами f_1, f_2 вероятен резонанс, увеличивающий по типу цепной реакции приток дополнительной энергии с резонансным ростом интенсивности колебаний клеток, активацией биохимических процессов, направленных на ликвидацию патологии. При этом определяющее значение имеют частота, модуляция, поляризация и др. свойства ЭМП, а не его величина. Такое взаимодействие является биоинформационным (Афромеев В.И., Субботина Т.И., Яшин А.А, 1997).

Другая теория – *стохастического резонанса* – определяет значимость двойного резонанса на частотах КВЧ-несущей и низкочастотного модулирующего сигнала, расположенного в области частот основных физиологических ритмов организма. Предполагается энергетический резонанс в широком частотном спектре.

Имеются и другие подходы, однако лишь один из них объединяет имеющиеся системные противоречия. Общеизвестен факт происхождения свободной энергии клетки при биологическом окислении в митохондриях. Доказано, что клеточные диполи – источник генерации ЭМП КВЧ-диапазона, в то время как резонансные частоты микроструктур организма расположены в ИК- и УФ-диапазонах. А.А.Яшиным (Афромеев В.И., Субботина Т.И., Яшин А.А, 1997) обоснована теоретически и экспериментально *корреляционная модель*, объединяющая различные виды естественных ЭМП в их взаимомодуляции (рис. 30).

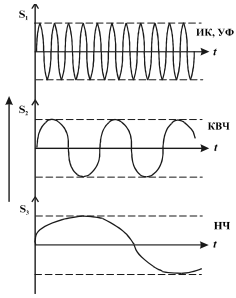


Рис. 30. К принципу работы корреляционной модели в активации собственных ЭМП клеток организма

S_1 – ЭМП в диапазонах ИК и УФ обеспечивают биокибернетический принцип обратной связи с окружающей средой.

S_2 – ЭМП КВЧ-диапазона, как результат колебаний заряженных клеточных мембран, обеспечивающий двойную модуляцию (двойной резонанс) – связующее звено.

S_3 – ЭМП низкочастотные (сотые доли Гц до десятков и сотен Гц), акусто-электрические колебания.

Корреляционная связь ЭМП – это комбинированная модуляция, в модели – амплитудная модуляция.

S_3 модулирует S_1 через посредника – S_2, в итоге спектр сигнала – расширяется.

5.3. Результаты клинического применения БРТ при гемморагической лихорадке с почечным синдромом.

В работе Л.В. Чернецовой (2008) проведен анализ эффективности БТР при гемморагической лихорадке с почечным синдромом (ГЛПС).

Проблема ГЛПС сохраняет актуальность в связи с высокой заболеваемостью, отсутствием эффективной терапии, нарастанием числа

тяжелых форм течения, осложнений и длительных резидуальных проявлений.

До настоящего времени метод БРТ при ГЛПС – не использовался. Системные проявления ГЛПС в виде общетоксического, геморрагического и почечного синдромов, способствующих усугублению дезадаптационных механизмов организма, при использовании БРТ могут быть скорригированы за счет активации системных адаптационных резервов, особенно в острый период процесса, когда практически все традиционные физические факторы противопоказаны к применению.

Впервые в работе были детализированы механизмы формирования патологических синдромов у больных ГЛПС в различные периоды заболевания с использованием биоэнергоинформационного метода (ВРТ «Имедис-тест»). Впервые в остром периоде комплексного лечения больных ГЛПС апробирован и патогенетически обоснован способ биорезонансного воздействия с использованием различных видов: *эндогенной биорезонансной терапии* (эБРТ), *индукционной терапии* (ИТ) и их комбинированного их воздействия (эБРТ и ИТ) в зависимости от клинического течения заболевания.

На основании выявленных иммунных, метаболических, нейроэндокринных и морфо-функциональным изменений предложена система дифференцированного комплексного лечения больных с ГЛПС. Впервые уточнены особенности клинико-патогенетических и функциональных сдвигов в различные периоды ГЛПС с применением различных видов биорезонансной терапии.

Научно обоснованы оптимальные способы использования отдельных виды БРТ: эБРТ, ИТ и их комбинированного воздействия (эБРТ и ИТ). Впервые определены показания к их дифференцированному применению в острый и ранний восстановительный периоды ГЛПС.

Установлены лечебные эффекты разновидностей БРТ в острый и ранний восстановительный периоды комплексного лечения больных и реконвалесцентов ГЛПС.

Системный анализ полученных результатов показал, что наиболее значимое влияние на иммунный, нейроэндокринный и метаболический статус у больных ГЛПС в период разгара вызывает ЭБРТ. Зарегистрированы ее выраженный дезинтоксикационный, противовоспалительный эффекты. Впервые представлены доказательства, что эффективность эБРТ наибольшая при тяжелом течении заболевания, а в период реконвалесценции – комбинированное воздействие эБРТ и ИТ эффективнее отдельных видов БРТ в комплексном лечении ГЛПС, что важно для предупреждения формирования осложнений, летальных исходов, а также выраженности резидуальных проявлений.

Впервые выявлено, что применение индукционной терапии и комбинированного вида эБРТ и ИТ способствует повышению уровня психического здоровья, сопровождается улучшением основных показателей социальной дезадаптации в системе этапной реабилитации ГЛПС.

Важными диагностическими критериями тяжести острого периода ГЛПС для применения БРТ определены:

– степень эндогенной интоксикации, почечного и геморрагического синдромов, определяющих прогноз осложнений;

– развитие вторичного иммунодефицита, указывающего на степень тяжести иммунной недостаточности, что может служить предиктором клинического течения и исхода заболевания;

– динамика восстановления уровней кортизола, пролактина, и коэффициента T_3, T_4/ТТГ в крови способных служить прогностическим признаком исхода гормональной дисфункции у больных ГЛПС;

– комплексное определение фракций сиалопротеинов и гидроксипролина в крови и в моче может быть одним из важных критериев оценки степени активности воспалительного процесса и нарушения почечных (осмо- и ионорегулирующих) функций организма.

– определение содержания β_2-микроглобулина в крови и моче, отражающего степень повреждения проксимальных канальцев, что позволяет проследить клиническое течение и эффективность лечения больных ГЛПС.

Рекомендован:

– мониторинг электропунктурной диагностики рекомендовано с помощью ВРТ «Имедис-тест», в том числе и сегментарной функциональной диагностики (СФД) в качестве превентивной и дифференциальной диагностики на доклиническом этапе, а также экспресс-контроля за эффективностью проводимой терапии.

– опоставление полученных результатов с адаптационными показателями неспецифической реактивности по Л.Х. Гаркави (1998) для оценки вариантов клинического течения, адекватности и эффективности различных видов комплексной терапии;

Поскольку биорезонансная терапия при ГЛПС является патогенетически обоснованным, клинически эффективным и безопасным методом не медикаментозной терапии, рекомендованы *показания* ее применения в зависимости от клинического течения и периода заболевания:

а) в период разгара (с первых дней госпитализации) необходимо в комплексную терапию включать:

– проведение эБРТ по базовой программе, ежедневно больным ГЛПС с легким, среднетяжелым и тяжелым течением;

– ИТ больным ГЛПС с легкой степенью тяжести с индивидуальным подбором программ (ежедневно);

– комбинированный вариант биорезонансной терапии (сочетание в один день сеансов эБРТ и ИТ) применяют у больных ГЛПС с легким течением (ежедневно);

б) в период реконвалесценции ГЛПС:

– комбинированный вид БРТ (сочетание в один день сеансов эБРТ и ИТ или последовательное их применение) у больных ГЛПС со среднетяжелым течением;

– индукционную терапию с индивидуальным подбором программ, ежедневно у больных со среднетяжелым и тяжелым течением;

в) в ранний восстановительный период ГЛПС в условиях дневного стационара или амбулаторно:

– комбинированный вид биорезонансной (сочетание в один день сеансов эБРТ и ИТ или последовательное их применение) у больных среднетяжелым и тяжелым течением;

– ИТ с индивидуальным подбором программ, ежедневно у больных с среднетяжелым и тяжелым течением для нивелирования резидуальных проявлений и осложнений, а также их профилактики.

Противопоказаниями для проведения индукционной терапии являются тяжелые формы ГЛПС с признаками ДВС синдрома, инфекционно-токсического шока, ОПН, уремии.

6. Метод тепло-холодового воздействия в сочетании с коррекцией витаминного и минерального обмена

Темпы научно-технического прогресса создают для человека экстремальные условия жизни, что, в конечном итоге, ведет к стрессам и

развитию психосоматических заболеваний. К таким факторам может быть отнесено и экологическое неблагополучие среды обитания.

Авария на Чернобыльской АЭС (ЧАЭС) существенно изменила не только радиационную и экологическую обстановку на больших территориях, но и выдвинула ряд сложнейших проблем социального и медицинского характера. Неблагоприятная радиационно-экологическая ситуация явилась сильнейшим стрессогенным фактором для лиц, которые по тем или иным причинам оказались в зоне радиационного поражения. Доказательством этого являются многочисленные нервно-психические, психоневрологические, сердечно-сосудистые расстройства, которые являются ведущими в структуре заболеваемости ликвидаторов аварии на ЧАЭС (Бузунов В.А., Дружинин А.М., Дружинина Е.С., 1993; Романенко А.Е., 1992; Цыб А.Ф., Фаршатова М.Н., 1993).

Проблема реабилитации лиц, пострадавших в результате аварии на ЧАЭС, заняла ведущее место в ряду острых социальных проблем России. В связи с этим нами разработан комплексный реабилитационно-восстановительный метод, включающий обильный прием жидкости, витаминных комплексов, микроэлементов и биологически активных веществ на фоне тепло-холодовых и физических нагрузок (Фудин Н.А., Судаков К.В., Хадарцев А.А. и соавт., 1997).

В серии обследований приняли участие 42 человека (мужчины, ликвидаторы аварии на Чернобыльской АЭС) в возрасте 24–55 лет, а также 10 добровольцев (15–41 год), проживающих на территориях, подвергшихся радиоактивному загрязнению в результате этой аварии.

Ликвидаторы, выполнявшие работы по дезактивации помещений энергоблока, территории станции, сооружению защитных устройств вокруг высокоактивных источников, подвергались воздействию целого

ряда факторов аварийной ситуации, основной частью которого было ионизирующее излучение. Ионизирующее излучение обусловило появление не только патологических сдвигов в организме ликвидаторов, но и явилось для них сильнейшим стрессогенным фактором. Ликвидаторы выражали тревогу по поводу собственного здоровья и здоровья близких им людей. Жители загрязненных радиацией территорий подвергались «внутреннему» облучению, возникавшему в результате употребления в пищу продуктов и воды, загрязненных радионуклидами.

В соответствии с реабилитационной программой обследуемые подвергалась тепло-холодовым воздействиям в сауне (при температуре 60–80°С) по 3 часа ежедневно в течение 10 дней. Перед каждой тепло-холодовой процедурой (ТХП) обследуемые выполняли комплекс физических упражнений в спортивном зале. Высокоэффективный поливитаминный препарат «Deily Care Pack» (фирма «Юнион Фарма Компани», США, рег. удостоверение П–8–242 N 003238), представляющий собой оптимальный набор витаминов А, В1, В2, В6, С, Е, РР, минеральных и биологически активных веществ (табл. 42), а также фармакологические препараты (потогонные, сердечные и др.) предлагались испытуемым непосредственно перед ТХП.

Препарат содержит 12 упаковок, причем одна упаковка содержит суточную дозу препарата. Способ применения: 1 упаковка в день *per os* в течение 2–3 недель.

Перед началом и в конце реабилитационных мероприятий все обследуемые в обязательном порядке проходили специальное врачебное обследование, включающее терапевтический осмотр, консультации невропатолога, ЛОР-врача, окулиста, эндокринолога. Проводилась электрокардиография, тетраполярная грудная реография, реоэнцефалография, эхокардиография методом допплерэхокардиографии

(Hewlett Packard 7702OA), УЗИ селезенки, печени, желчного пузыря, почек, надпочечников, поджелудочной и щитовидной железы. Измеряли пульс и артериальное давление, проводили оценку субъективного самочувствия. Исследовали функции внешнего дыхания, проводились капилляроскопия, эндо-гастродуодено- и ректосигмоскопия.

Таблица 42

Состав комплексного поливитаминного препарата с минеральными компонентами Дейли Пак (Daily Care)

бета-каротин (вит. А)	25.000 МЕ
эргокальциферол (вит. D)	400 МЕ
тиамина мононитрат гран. (вит. B_1)	15 мг
рибофлавин гранулир. (вит. B_2)	15 мг
пиридоксина гидрохлорид (вит. B_6)	5 мг
цианкобаломин (вит. B_{12})	12 мкг
аскорбиновая кислота (вит. С)	600 мг
амид никотиновой кислоты	100 мг
пантотеновая кислота	20 мг
токоферола ацетат (вит. Е)	430 мг
лецитин	1200 мг
кальций	200 мг
фосфор	90 мг
калия йодит	225 мкг
железа сульфат	8.3 мг
магния оксид	100 мг
меди сульфат	3 мг
цинка сульфат	15 мг
калия хлорид	20 мг
марганца сульфат	5 мг

Оценку состояния системы крови проводили с использованием лабораторных методов исследования: клинический анализ крови и мочи,

биохимический анализ крови с помощью селективного биохимического анализатора (фирма Хитачи, Япония), изучали содержание катехоламинов (адреналин, норадреналин) в крови с помощью высокоэффективной жидкостной хроматографии на катехоламиновых анализаторах (фирма BAS, США). Совместно с сотрудниками Института питания РАМН Н.Н. Богдановым и Т.В. Лариной оценивали витаминный статус по критериям обеспеченности витаминами А, С, Е, В1, В2, В6, РР и бета-каротину, минеральный статус – по кальцию, железу и селену. Оценку обеспеченности витаминами проводили по содержанию их в сыворотке крови, по величине экскреции витаминов и их метаболитов в утренней часовой моче, а также по ТДФ и ФАД – эффектам (эритроцитов). Определение содержания кальция, железа и селена проводили с использованием унифицированных методов исследования.

Содержание в организме испытуемых радиактивного Cs-137 (уровень радиоактивного загрязнения, Бк) определяли методом радиоспектрометрии в 1-й, 5-й и 10-й дни реабилитации. Для этих целей Институтом медицинской радиологии РАМН была применена передвижная дозиметрическая лаборатория «Master Gemini» (Франция), развернутая на базе специального микроавтобуса «Рено Т-35», оборудованного 4-мя спектрометрами излучения человека (СИЧ-1).

Математическую обработку полученных данных проводили с использованием стандартных пакетов статистической обработки «STATGRAF».

Реабилитационные процедуры в сауне обеспечивают существенное увеличение скорости протекания обменных процессов в организме. На фоне обильного приема жидкости (3–5 литров в течение 3-х часов пребывания в сауне) тепло-холодовые процедуры в сочетании с

приемом витаминов, микроэлементов и биологически активных веществ вызывали усиленное потоотделение, которое, к тому же, является основным средством выведения из организма некоторых радионуклидов, в частности, ионов Cs-137.

Ранее нами было показано, что прием специальных витаминных комплексов в сочетании с тепло-холодовыми процедурами в сауне способствовал нормализации вегетативного тонуса и снижению психоэмоционального напряжения у ликвидаторов аварии на ЧАЭС. При этом у них отмечалось снижение артериального давления, частоты сердечных сокращений и тремора, улучшение субъективного самочувствия (Фудин Н.А, Хадарцев А.А., Цкипури Ю.И. и соавт.,1995; Фудин Н.А., Классина С.Я., 2001).

Для оценки эффектов выведения радионуклидов проведено исследование, в котором приняли участие 10 жителей Ульяновского района Калужской области, проживающие на загрязненной радионуклидами территории. Плотность радиоактивного загрязнения Cs-137 на почве (по данным на июнь 1989 г.) в этом районе составляла 2–11 Ku/км. Все испытуемые – мужчины, средний возраст 31,0±2,0 года. На момент исследования они не предъявляли жалоб на здоровье, но испытывали беспокойство по поводу экологического неблагополучия в зоне проживания. В индивидуальных беседах выявлено, что 98% обследованных испытывали на себе влияние, по крайней мере, двух травмирующих факторов: наличие в организме определенной дозы радионуклидов и неопределенность в отношении своего здоровья. Испытывали беспокойство по поводу здоровья детей, которые проживали в этой зоне вместе с родителями. Обследуемые по клинико-физиологическим показателям были допущены к реабилитации с использованием вышеуказанного комплексного метода.

С целью оценки эффективности метода до и после реабилитации у обследуемых проводили заборы крови с целью оценки уровня выведения радиоактивного цезия из организма обследуемых. Если принять полупериод биологического выведения (Т 1/2) цезия–137 из организма за 100 дней (средневзвешенная величина), то потеря радионуклида за 10 дней должна составить от 3 до 8% в зависимости от мышечной массы, возраста испытуемых, интенсивности их основного обмена. Индивидуальная динамика выведения радиоактивного цезия из организма обследуемых представлена в табл. 43.

Таблица 43

Динамика выведения радиоактивного цезия из организма обследуемых процессе реабилитации

№	Возраст, лет	Радиоактивность всего тела, Бк			
		до испытания	в середине испытания	после испытания	% выведения
1	31	10577	9392	9082	14
2	29	13333	12010	11446	14
3	30	20769	17630	9897	52
4	33	11695	11622	11610	1
5	26	12993	11066	10944	16
6	22	13205	6693	486	96
7	32	6081	4981	4669	23
8	28	2773	2360	1763	36
9	41	8413	3026	1965	77
10	15	9609	8738	7266	24

Из табл. 43 видно, что в результате проведенной детоксикации содержание цезия–137 в организме испытуемых снизилось. Невзирая на большой индивидуальный разброс показателя уровня радиактивного

цезия в организме обследуемых, в процессе реабилитации явно просматривается тенденция к снижению среднего уровня радиоактивного цезия в организме с 10861±1708 до 6930±142 Бк. Этот факт свидетельствует в пользу эффективности реабилитационного метода в плане детоксикации организма человека.

Установлено, что данная реабилитационная программа, включающая прием витаминов, микроэлементов и биологически активных веществ в сочетании с тепло-холодовыми процедурами в сауне и физическими упражнениями, оказала существенное влияние на показатели крови. Подсчет клеточных элементов крови показал, что к концу реабилитации они находились в пределах нормы, однако практически у всех испытуемых имело место повышение количества эритроцитов и тромбоцитов, а также повышение содержания гемоглобина в крови (табл. 44).

В соответствии с исследованиями Б.И. Прокопчука радиационное воздействие всегда ведет к снижению числа ретикулоцитов в сыворотке крови. Однако, несмотря на вариабельность этого показателя, после реабилитации уровень ретикулоцитов в периферической крови обследуемых имел тенденцию к повышению с 8,1±1,5 до 10,4±1,0%, причем сдвиг количества ретикулоцитов в крови по отношению к исходному уровню составил 28,4%. Вероятно, это обусловлено ослаблением повреждающего воздействия радионуклидов вследствие их выведения и восстановлением гемопоэза. Таким образом, тепло-холодовые процедуры в сочетании с приемом витаминов, микроэлементов и биологически активных веществ сопровождались ростом гемопоэза у обследуемых.

Таблица 44

Содержание эритроцитов (10^{12}/л), гемоглобина (г/л), ретикулоцитов (‰) и тромбоцитов (10^{9}/л) в крови пациентов до и после реабилитации

№ исп.	Эритроциты		Гемоглобин		Ретикулоциты		Тромбоциты	
	до	после	до	после	до	после	до	после
1	4,60	4,95	152	162	1,30	1,10	253	262
2	3,90	4,22	124	134	0,60	0,90	164	287
3	4,40	4,70	135	146	1,30	1,20	185	352
4	4,59	4,59	144	150	1,00	0,50	289	298
5	3,72	4,00	98	109	0,70	1,40	204	254
6	4,50	4,65	140	150	1,50	0,70	153	245
7	4,59	4,89	146	150	1,00	0,70	211	288
8	3,80	4,00	128	132	0,90	1,20	133	240
9	4,50	4,95	140	150	0,80	1,00	198	316
10	5,00	4,69	160	150	0,90	0,80	320	290

Изменения биохимических показателей крови приведены в табл. 45.

Видно, что в крови у 7 из 10 испытуемых имело место значительное повышение содержания лактатдегидрогеназы (ЛДГ) после реабилитации, что, вероятно, является следствием увеличения в крови концентрации молочной кислоты после физической нагрузки. Количество аланинаминотрансферазы – фермента, участвующего в гликогенолизе, также превышало верхнюю границу нормы у семи пациентов, хотя пять из них исходно имели высокий уровень этого фермента в крови.

Нарастание к концу реабилитации концентрации аспартатаминотрансферазы было отмечено только у двух испытуемых.

Необходимо подчеркнуть, что активность аминотрансфераз повышается после приема аскорбиновой кислоты. Тот факт, что аскорбиновая кислота в большом количестве входила в состав витаминно-минерального комплекса, вероятно, и обусловил эффект повышения аминотрансфераз в крови обследуемых. Уровень щелочной фосфатазы у всех испытуемых практически не изменился, но повысился уровень общего белка (у 5 из 10 испытуемых). Таким образом, значительное повышение содержания ЛДГ в крови, вероятно, может быть обусловлено ответной реакцией организма на увеличение концентрации в крови молочной кислоты, а повышение содержания в крови общего белка может быть следствием длительного перегревания в сауне.

Анализ результатов исследования электролитного состава крови испытуемых (табл. 45) выявил ряд особенностей. К концу процедуры в крови у 9 из 10 испытуемых резко возрастала концентрация натрия, тогда как уровень кальция, калия и магния оставался в пределах нормы. Повышение уровня натрия в крови после реабилитации, вероятно, является следствием обезвоживания организма вследствие высокой температуры в сауне.

.

Таблица 45

Биохимические показатели крови до и после реабилитации (для 10 пациентов)

Показатель	Пациенты									
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Глюкоза В	5,1	4,6	3,8	4,5	3,9	4,2	4,9	4,1	4,5	4,8
(3,5–5,6 мМ/л)	4,3	4,7	4,4	4,7	4,5	4,8	5,0	5,2	4,7	5,0
Мочевина	6,9	6,7	5,5	6,4	6,4	5,1	5,9	6,7	5,3	5,5
(2,5–7,5 мМ/л)	5,4	6,9	5,3	7,0	6,3	6,1	6,1	5,2	5,4	4,2
Креатинин	88	95	74	96	82	87	77	87	87	100
(44–115мкМ/л)	100	115	88	122*	90	93	81	90	90	110
Билирубин 0	4,0	24*	33*	13	4,0	5,4	5,6	18	8,9	7,9
(< 20,5мкМ/л)	7,8	21*	5	11	4,2	8,8	8,4	22*	8,2	6,9
Билирубин I	0	7*	12*	0	0	0	0	0 5,	0	0
(0 мкМ/л)	0	6*	0	0	0	0	0	5*	0	0
Белок общий	78	80	81	87*	85	74	84	82	79	86*
(65–85 г/л)	84	85	83	88*	82	87*	84	88*	90*	92*
Альбумин	47	50	48	50	48	45	48	48	48	49
(37–52 г/л)	49	51	50	51	46	51	51	51	51	51
АСТ	20	21	34*	21	18	19	28	22	20	21
(< 35 Е/л)	30	26	30	19	24	123*	90*	29	34	31
АЛТ	95*	35	45*	43	84*	13	84*	21	46*	22
(43 Е/л)	54*	60*	88*	66*	317*	35	317*	30	73*	24
ЛДГ	415	378	539*	505*	393	318	329	444	510*	440
(450 Е/Л)	593*	466*	454*	427	395	893*	413	459*	617*	646*
ЩФ	129	142	209	141	197	129	297*	137	1007*	46
(<250 Е/л)	137	154	190	148	187	166	300*	141	868*	161
Натрий	136	137	137	137	137	138	142	137	138	140 1
(135–145 мМ/л)	151*	154*	159*	159*	149*	158*	144	156*	153*	63*
Калий	4,2	4,9	5,1	4,6	5,0	4,5	6,5	4,4	3,9	5,0
(4,0–6,0 мМ/л)	4,4	4,4	5,5	5,0	4,8	5,6	5,6	4,7	4,4	5,5
Кальций	2,4	2,4	2,6	2,6	2,4	2,4	2,5	2,4	2,5	2,6
(2,25–2,75 мМ/л)	2,7	2,7	2,7	2,8	2,5	2,7	2,7	2,9	2,7	2,7
Магний	0,8	0,9	0,8	0,8	0,8	0,9	0,8	0,8	0,8	0,9
(0,8–1,0 ОмМ/л)	0,9	0,9	1,0	1,0	0,9	0,9	0,9	0,9	0,9	1,0
Фосфор	0,8	1,0	1,1	0,9	1,0	1,1	0,9	1,0	1,3*	1,2*
(9,15–1,15 мМ/л)	1,0	1,3*	1,3*	1,1	1,2*	1,4*	1,3*	1,15	1,5*	1,2*

Примечание: Верхний ряд цифр – до реабилитации, нижний – после реабилитации; * – превышение верхней границы нормы; АСТ – аспартатаминотрансфераза, АЛТ аланинаминотрансфераза, ЛДГ – лактатдегидрогеназа; ЩФ – щелочная фосфатаза.

Известно, что при радиационном воздействии и сильном стрессе по исчерпании резервной мощности антиоксидантных систем организма происходит выраженная активация процессов перекисного окисления липидов, запускающая стресс-реализующие системы. В кровь выбрасываются катехоламины и глюкокортикоиды, обладающие антиоксидантной активностью. В свою очередь, высокий уровень катехоламинов и кортикостероидов в крови ведет к вторичной активации процессов перекисного окисления липидов, продукты которой приводят к разрушению биологических мембран, нарушению метаболизма и гибели клеток. При этом продукты перекисного окисления липидов являются своеобразными медиаторами стресса

В табл. 46 представлены результаты определения в крови испытуемых концентрации катехоламинов.

Как следует из данных табл. 46, значительное увеличение активности симпато-адреналовой системы после реабилитации, отмечено только у одного испытуемого (№ 1). При этом наибольшая активация отмечалась в медиаторном звене, что проявлялось в повышении уровней норадреналина, дофамина и ДОФА. У большинства испытуемых (у 8 из 10) имело место снижение активности симпато-адреналовой системы после воздействия. И это снижение было наиболее заметным также в медиаторном звене, хотя у этих испытуемых несколько снизилась и концентрация адреналина, которая, тем не менее, значительно превышала уровень верхней границы нормы. В целом, оценивая реакцию симпато-адреналовой системы испытуемых на комплексное реабилитационное воздействие, следует отметить ее адаптивный характер.

Таблица 46

Содержание катехоламинов, пг/мл: андреналина (А), норандреналина (НА), дофамина (ДА) и 3,4-депндрок-сифенилаланина (ДОФА) в крови испытуемых до и после реабилитации

№ исп.	А		НА		ДА		ДОФА	
	до	после	до	после	до	после	до	после
1	450	1099	362	1498	462	3895	974	3895
2	1099	899	1399	298	1498	495	7293	999
3	2331	2097	995	899	1665	19980	2997	1098
4	1762	798	922	423	855	1939	1070	642
5	872	811	653	550	1645	2340	1499	1200
6	1081	658	865	256	2938	656	446	238
7	1273	1112	1761	454	735	2137	1041	589
8	919	1023	769	280	979	1068	357	218
9	994	745	641	981	8570	5142	1041	223
10	394	617	1317	280	5876	1603	153	1020
Норма	8–103		94–406		0–50		–	
M±m	1117± 182	985±135	969±132	592±130	2522±837	3925±1841	1687±671	912±356

Известно, что уровень катехоламинов в крови является одним из самых надежных индикаторов уровня стресса у человека. Анализ данных показал, что в результате проведения реабилитационных процедур уровень адреналина в крови имел тенденцию к снижению от 1117±182 до 985±135 пг/мл, а уровень норадреналина достоверно снизился с 969±132 до 592±130 пг/мл ($p < 0,05$). Таким образом, все это

свидетельствует в пользу того, что после реабилитации уровень психоэмоционального стресса у обследуемых достоверно снижался.

Витамины, и особенно витамины-антиоксиданты, являются специфическим, эффективным средством терапии радиационных поражений. Показано, что высокие дозы аскорбиновой кислоты способствуют выведению из организма катионов стронция, кадмия, хрома, свинца, ртути. Витамины жизненно необходимы организму для осуществления обмена веществ, обновления и репарации тканей (Кондрусев А.И., Спиричев В.Б. и соавт., 1990).

Выявлен существенный дефицит витаминов в исходном состоянии ликвидаторов. На рис. 30 представлены гистограммы, отражающие процент обследуемых от их общего числа, имеющих витаминный дефицит до (светлые столбики) и после (заштрихованные столбики) реабилитации. Видно, что исходно все обследуемые имели витаминный дефицит. Обеднение организма витаминами при радиационных и стрессорных нагрузках происходило, по-видимому, вследствие разрушения их первичными продуктами радиолиза, а также в результате их утилизации и обмена, повышенного выброса из организма, что особенно относится к аскорбиновой кислоте (Кондрусев А.И., Спиричев В.Б. и соавт., 1990). К концу реабилитационных мероприятий отмечалось снижение витаминной недостаточности, а именно практически полное отсутствие дефицита по витаминам А, С, B_2, РР и бета-каротину. Дефицит минеральных веществ сохранился.

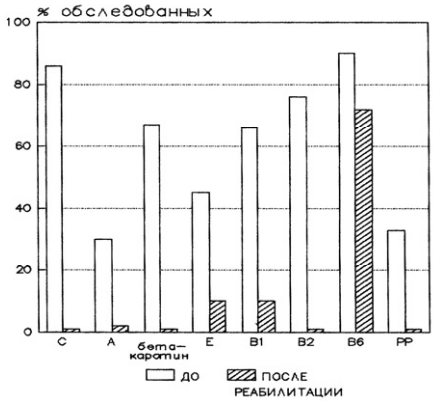


Рис. 30. Процент обследованных ликвидаторов, имеющих витаминный дефицит до и после реабилитации

Резюме

Комплексный реабилитационно-восстановительный метод (Фудин Н.А., 1994), включающий обильный прием жидкости, витаминных комплексов, микроэлементов и биологически активных веществ на фоне тепло-холодовых и физических нагрузок проявил себя как эффективное средство реабилитации и терапии пострадиационных воздействий. Реабилитация по этому методу оказала благотворное влияние на показатели крови, что выражалось в повышении гемопоэза и снижении уровня катехоламинов. Последнее является надежным индикатором снижения уровня стресса. Метод является эффективным средством ликвидации витаминного дефицита и выведении из организма радиоактивного цезия.

7. Лазерная терапия низкоинтенсивным лазерным излучением

7.1. Биологические эффекты лазерного излучения

Лазерное излучение (ЛИ) является внешним воздействием по отношению к организму и, само по себе не может выполнять роль регулятора, но тем не менее оказывает отчетливый корригирующий эффект в отношении многих нарушенных функций. При поражении различных органов и тканей, очевидно, что влияние ЛИ сопряжено с активацией работы собственных регуляторных систем клетки. Известно, что важнейшими внутриклеточными регуляторами, опосредующими влияние на клетки различных медиаторов, гормонов и биологически активных веществ, являются циклические нуклеотиды: цАМФ и *циклический гуанозинмонофосфат* (цГМФ), обнаруженные во всех клетках у всех видов животных, бактериях и других одноклеточных организмах. Они же, имея высокую свободную энергию гидролизата, позволяющую отнести их к классу макроэргических соединений, регулируют специфические клеточные функции, и их активация в разных клетках проявляется по-разному. Убедительным свидетельством возможного участия системы *гуанилатциклаза* (ГЦ)-цГМФ в реализации биоэффектов низкоинтенсивного лазерного излучения является сходство их конечных результатов действия. Примером этого является участие цГМФ во внутриклеточной трансформации холиэнергического сигнала в миокарде (Fink G.D. et al., 1976).

При облучении области пейсмекера сердца в течение 20 минут светом He-Ne лазера наблюдаются отрицательные хроно- и инотропные эффекты (Porozov Yu.B. et al., 1997), цГМФ участвует в регуляции сосудистого тонуса, в частности медиирует дилатационные реакции

периферических сосудов (Chen Y.L. et al., 1996; Farrel D.M., Bishop V.S., 1997) и при действии *низкоэнергетического лазерного излучения* (НЛИ) происходит расширение мелких кровеносных сосудов и лимфатических микрососудов в различных областях тела (Байбеков И.М. и соавт., 1991; Брилль Г.Е., Захаров Е.И., 1992), цГНЦ стимулирует митотическую активность клеток (Зенгбуш П., 1982). Для низкоэнергетического лазерного излучения (НЛИ) давно и хорошо верицифированным биоэффектом является стимуляция размножения клеток, способствующая ускорению заживления переломов, ран, язв (Кошелев В.Н., 1980). Метиленовый синий (блокатор гуанилатциклазы) предотвращает увеличение синтеза ДНК в клетках HeLa и их пролиферацию в ответ на лазерное воздействие (Karu T.I., 1989).

Система ГЦ-цГМФ ингибирует процесс адгезии и агрегации тромбоцитов. Облучение обогащенной тромбоцитами плазмы крови светом *гелио-неонового* (He-Ne) лазера тормозит агрегацию кровяных пластинок, индуцированную АДФ, коллагеном, адреналином и фактором активации тромбоцитов, и угнетает адгезию и агрегацию тромбоцитов на экстраклеточном матриксе. В основе ингибиторного влияния красного цвета на функцию тромбоцитов лежит стимуляция синтеза и повышения внутриклеточной концентрации цГМФ, вследствие фотоактивации гуанилатциклазы (Брилль А.Г., 1997). В эксперименте на гребешковых моллюсках доказано, что свет вызывает повышение уровня цГМФ и открытие цГМФ-зависимых селективных K^+ каналов, ведущие к гиперполяризации мембраны, т.е. вне зависимости от конечного результата (деполяризации и гиперполяризации мембраны рецептора) в фоторецепторах реализуется один фундаментальный принцип: для передачи светового сигнала используется цГМФ. Все вышеперечисленное по-

зволяет считать систему ГЦ-цГМФ как универсальное звено в реакции клетки на любое фотовоздействие, в т.ч. на НЛИ.

Вода является наиболее распространенным веществом, встречающимся в живых организмах (свыше 90% всей массы клеток). Лазерное облучение водных растворов изменяет их свойства: изменяет электропроводность, уменьшает pH, инкубация эритроцитов в облученном растворе Рингера-Локка приводит к повышению их устойчивости к гемолизу (Гордеева С.И., Володина И.Л., 1989). ЛИ изменяет свойства полиглюкина, фибриногена, сывороточного альбумина, повышает активность гепарина, изменяя водный матрикс.

Структурированность водной фазы в живых объектах не вызывает сомнений. Колебания, синхронизируясь в живом организме, создают собственное слабое (низкоинтенсивное) электромагнитное волновое поле. Используя высокочувствительный метод резонансно-трансмиссионной КВЧ/СВЧ радиоспектроскопии, позволяющий улавливать тонкие изменения резонансных характеристик воды при различных ее состояниях *in vitro* и в опытах на живых биообъектах, установлено, что облучение НЛИ биологических жидкостей (цельной крови, плазмы, сыворотки, гемолизата эритроцитов) приводит к перестройке их структуры, меняется амплитуда и частота типичных для живых объектов водных резонансных пиков. Облучение He-Ne лазером бидистиллированной воды также приводит к изменению ее резонансных характеристик (Brill G.E. et al., 1996), что указывает на изменение кластерной структуры водного матрикса после лазерного воздействия.

При воздействии различных возмущающих факторов, приводящих к изменению биоструктур, или развитии патологического процесса (воспаления, ишемия, дистрофия, опухоль и т.д.), изменяется и структура водного матрикса. ЛИ на этом фоне приводит к нормализации резонанс-

ного отклика биосреды, что создает оптимальные условия для репаративных процессов на клеточном и тканевом уровне (Брилль Г.Е., 1999).

При облучении биообъектов НЛИ в живых клетках возникает генерация вторичного слабого радиоизлучения в КВЧ-диапазоне (Петросян В.И. и соавт., 1996) и часть биологических эффектов НЛИ опосредуется этим эндогенным КВЧ-воздействием, о чем свидетельствует значительное сходство клинических эффектов, наблюдаемых при использовании лазерной и КВЧ-терапии.

Молекулярные механизмы, определяющие отклик организма на НЛИ, включают первичную активацию нескольких фоточувствительных молекул, с последующей передачей фотосигнала по цепям внутриклеточного сопряжения, вовлечением в реакцию многих макромолекулярных комплексов и надмолекулярных структур. Наличие нескольких акцепторов и различная степень их участия в формировании биоотклика в различных тканях является одним из моментов, определяющих специфику лазерного эффекта на клеточно-тканевом уровне. Благодаря участию внутриклеточных регуляторных аппаратов (в частности системы циклических нуклеотидов), осуществляется координация информационных, энергетических и пластических процессов в клетке, приводящая к нормализации ее структуры и функции при наличие предшествующей альтерации, или повышению ее резистентности к последующим патогенным воздействиям. Весьма существенно, что фотосигнал в той или иной форме поступает в клеточное ядро и достигает клеточного аппарата, изменение функции которого обеспечивает клеточную пролиферацию, дифференцировку, создает структурную основу для усиленной работы клетки (Брилль Г.Е., Панина Н.П., 2000). Важную сигнальную роль в сдвигах клеточного метаболизма играет изменение структуры водного матрикса, а генерация

клетками вторичного КВЧ-излучения является одним из механизмов генерализации лазерного биоэффекта. Так как первичные акцепторы (хромофоры) присутствуют во всех клетках организма, то все клетки обладают чувствительностью к НЛИ.

Непосредственное влияние НЛИ на нервные клетки также разнообразно. При любом способе лазерного воздействия на организм, непосредственному облучению подвергаются различные элементы иннервационного аппарата органов и тканей – рецепторы, синоптические структуры, нервные проводники или нервные клетки. Изменение функции нервных приборов является элементом комплексной сосудисто-тканевой реакции на лазерное облучение, причем работа нервных клеток и нервных проводников может изменяться при непосредственном фотовоздействии. Облучение светом He-Ne лазера заметно уменьшает или даже предотвращает изменение возбудимости нервных клеток, вызываемое дефицитом кислорода и глюкозы в среде, т.е. оказывает протективное действие на ишемических повреждениях мозга (Iwase T. et al., 1996). Также на мозговых срезах показано, что НЛИ может восстанавливать структуру и функцию нейронов при их незначительных повреждениях, но не оказывает влияния на нормальные клетки со стабильным мембранным потенциалом и на нейроны с грубыми повреждениями (Iwase T. et al., 1998).

7.2. Аппаратурное обеспечение лазерной терапии

Лазерное воздействие на пораженные области проводится аппаратами различных конструкций:

1. *«Адепт»* (производство фирмы «Адепт», г. Москва).

Это терапевтический 2-канальный 3-волновой аппарат АЛТДТ от «Адепт», количество излучателей – 3. Мощность (плотность мощности) м.(п.м.) ЛИ на длине волны 0,63 мкм в непрерывном режиме, на выходе мВт(мВт/см^2) – 3,5 (80); м.(п.м.) ЛИ на длине волны 0,85 мкм в непрерывном режиме 1–150–200 мВт (25–4700); м.(п.м.) ЛИ на длине волны 1,3 мкм в непрерывном режиме мВт(мВт/см^2) – 0,1...5 (0,1...5). Частота модуляции ЛИ на другие волны 0,63 мкм – 1...150 Гц; 0,85–1,3 мкм – 1...2000 Гц с зеркальными и магнитными насадками на торцах излучателя.

2. *Аппарат «Улей-2К-Урат»* (производство Калужского медико-технологического лазерного центра и Варшавского завода медицинской аппаратуры «Вамед» (КМТЛЦ), г. Калуга).

Длина волны 0,89 мкм. Частота следования импульсов от 0–33000 Гц; частота пачек – 1–12 Гц; длительность импульса – 260 нс; длительность пачки – 100 мкс.

3. *Аппарат «Улан»* (производство КМТЛЦ, г. Калуга).

Длина волны – 0,89–0,64 мкм; импульсная мощность до 8 Вт; частота следования импульса (Гц) – 2–30000 (УЗ); длительность импульсов – 260 нс.

4. *«Узор-2К»* (производство КМТЛЦ, г. Калуга).

Длина волны – 0,89 мкм; напряженность магнитного поля 25–60 мТл, режим импульсный; частота импульсов – 80, 150, 300, 600, 1500, 3000; длительность импульсов ЛИ по уровню 0,5 с не менее – 200×10^{-9}

5. *«Милта-01»* (производство Гос. производственно-конструкторского предприятия гуманитарных информационных технологий (ПКПГИТ), г. Москва).

Длина волны на ИК-диодах – 0,88–0,96 мкм; длина волны ЛПД 0,89±0,01мкм; импульсная мощность ЛИ – не менее 4 Вт; общая мощ-

ность излучения светодиодов – не менее 120 мВт; площадь облучения – 4 см^2; частота следования импульсов 5 Гц, 50 Гц, 1000 Гц, 5000 Гц; глубина проникновения в ткани – до 8–10 см.

6. Аппарат «ALTO» (г. Москва).

Красный спектр, длина волны = 0,65...0,67 мкм; инфракрасный, длина волны – 0,82...0,98 мкм; F – 80 Гц, 100 Гц, 500 Гц, 1000 Гц. Непрерывный режим, 2 канала: 1-й канал – непрерывный с мощностью – до 20 мВт; 2-ой канал – импульсный до 300 мВт.

7. Аппараты «Мустанг 016», «Мустанг 017».

Базовый блок «Мустанг 016» – одноканальный.

Базовый блок «Мустанг 017» – двухканальный.

Позволяет устанавливать частоту излучения 80, 150, 300, 600, 1500, 3000 Гц. Позволяет устанавливать на таймере время процедуры 4, 8, 16, 32, 64, 128, 256 сек. Индикация излучения ИК импульсных головок на шкальном индикаторе в пределах от 0 до12 Вт. Есть биоуправляемый вариант – «Мустанг 016, 017 БИО», модулирующий лазерное излучение головок синхронно с частотой пульса и дыхания пациента. Электробезопасность II типа, класс BF (не требует заземления). Габариты (не более) 210×180×80 мм. Масса (не более) 1,8 кг.

8. Аппарат «Мустанг 022».

Базовый блок «Мустанг 022» – двухканальный. Позволяет установить фиксированную частоту излучения 1, 4, 10, 20, 80, 150, 1500, 3000 Гц. Позволяет установить на таймере время процедуры 0,5, 1, 2, 4, 8 мин. Осуществляет индикацию мощности излучения ИК импульсных головок на цифровом индикаторе в пределах от 0 до 100 Вт. Есть биоуправляемый вариант – «Мустанг 022 БИО», модулирующий лазерное излучение головок синхронно с частотой пульса и дыхания пациента. Имеет повышенную надежность. Электробезопасность II

типа, класс BF (не требует заземления). Габариты (не более) 210×180×80 мм. Масса (не более) 1,8 кг.

В ряде случаев применяются аппараты «Мустанг 024», «Мустанг 026», «Мустанг БИО».

9. Аппарат «Муравей».

Режим работы (излучения) импульсный. Длина волны лазерного излучения 0,89 мкм. Частота следования импульсов 80 Гц. Длительность импульсов излучения 170 нс. Максимальная импульсная мощность излучения 50–80 Вт. Площадь облучаемой поверхности до 18 см^2. Частота модуляции 2,4 Гц. Электропитание от батареи 9В или адаптера. Масса (без блока питания) 130 г. Габариты 150×65×35 мм.

10. Аппарат «Мотылек».

Длина волны излучения 0,89 мкм. Режим излучения – импульсный. Длительность импульсов излучения 100 нс. Частота излучения 80 Гц. Импульсная мощность излучения (3 модификации) 7, 12, 20 Вт. Масса 180 г. Габариты 140×∅30 мм. Электропитание – элемент АА (1,5 В).

Помимо этого имеются матрицы терапевтические лазерные «Енот», «Бином-М», «Микро», (производство КМТЛЦ, г. Калуга).

Количество лазерных диодов – от 5 до 8; частота – 80 Гц, есть матрицы «Енот» с 2-мя положениями; 2 кГц – с частотой заполнения в пачке 2000 Гц и положение 5 Гц – 2000 Гц; импульсация мощности, Вт – не менее (4×5); плотность средней мощности ЛИ – не менее 120 мкВт/см^2; площадь облучаемой поверхности – от 12 см^2 до 20–25 см^2 (для облучения больших поверхностей).

7.3. Отпуск процедур лазеротерапии

Процедуры отпускаются по контактной методике, т.к. сравнивая эффективность лечения при сканирующей и стабильной методике пришли к убеждению о большей эффективности компрессионного метода подведения ЛИ (Чучалин А.Г. и соавт., 1986). При выборе параметров ЛИ в зависимости от глубины локализации патологического процесса и его характера (воспалительный, дегенеративный, спазм, трофические язвы, раневая поверхность, гипоксия и гипотрофия тканей, гиповаскуляризация, боль, отек и т.д. – учитывается, что при длине волны 0,8–1,2 мкм биологические ткани наиболее проницаемы (от нескольких мм до нескольких см), а частота в 10 Гц – улучшает капиллярный кровоток (Илларионов В.Е., 1992).

Частоты НЛИ в 30–40 Гц возбуждают ионные каналы, используются при воздействии на рефлексогенные зоны; 80–150 Гц – стимулируют регенерацию тканей; 1500–3000 Гц – эффективны при острых воспалительных процессах; 80–150 Гц – расширяют сосуды большого диаметра; 1500–3000 Гц – расширяют сосуды меньшего диаметра; 2500 Гц – оказывают противоболевое действие; 8500 Гц – противовоспалительное действие и снятие острой боли.

Плотность дозы облучаемой зоны (по точкам акупунктуры в Дж/см^2): 0,06-0,09-0,13-0,2-0,3 – тонизирующее действие на точки; 0,3-0,45-0,67-1,0-1,5 – гармонизирующее действие; 1,5-2,25-3,35-5,0-7,5 – седативное действие.

Целесообразность и эффективность сочетанной *фитотерапии* (ФТ) с *лазеропунктурой* (ЛП) достаточно наглядно показана (Купеев В.Г., 2000). Имеется много публикаций об эффективности сочетания НЛИ с КВЧ-терапией и магнитотерапией (Купеев В.Г., Хадарцева

К.А., 2000), что привело к созданию целой серии аппаратов, совмещающих эти эффекты. Показана высокая эффективность сочетания НЛИ с рефлексотерапией и ЛП.

Дополнив ФЛФ элементами восстановительной медицины: *лечебной физической культуры* (ЛФК), массажем – удается добиться более быстрого и полного восстановления нарушенных функций органов, ограниченных болезнью.

7.4. Фитолазерофорез

Особенности биофизико-химических реакций при воздействии НЛИ дают возможность использовать способ транскутанного проведения экстрактов фитопрепаратов, или *фитолазерофорез* (ФЛФ).

Под ФЛФ понимается – способ проведения сложных биологически активных веществ растительного происхождения во внутренние среды организма при помощи лазерного излучения низкой интенсивности, оказывающего также самостоятельное положительное воздействие на энергетический баланс организма через активацию трансмембранного механизма переноса биологически значимых веществ (Хадарцев А.А., Купеев В.Г., Зилов В.Г. и соавт., 2001).

7.4.1. Методика отпуска процедуры фитолазеротерапии

1. Перорально для создания оптимального фона при ФЛФ назначаются водные настои трав: мяты – 2 части (ч.)., пустырника – 3 ч., донника лекарственного – 2 ч., клевера, боярышника – 2 ч., барбариса – 3 ч., шиповника – 3 ч., китайского лимонника – 1 ч. Три столовых ложки смеси заваривают 1 л кипятка, настаивают 40 мин, процежива-

ют, пьют по 1–1,5 с в течение дня, постепенно уменьшая дозу до 0,5 л в день и менее в соотетствии с динамическим эффектом:

– при ХОБЛ – вместо клевера и боярышника в основной сбор добавить мать-и-мачеху и багульник в тех же пропорциях;

– при хронической сердечно-сосудистой недостаточности (наличии отеков, асцита) – в сбор добавляются 2 ч. одуванчика и 1 ч. хвоща полевого;

– при тахикардии и высоком стойком повышении АД в сбор добавляется 1 ч. рододендрона, или 1 ч. астрагала и 1 ч. омелы белой;

– при истощении организма, резкой слабости в сбор вводятся 2 ч. левзеи софроловидной и 1–2 ч. ятрышника пятнистого.

2. Местно зоны облучения НЛИ смазываются или на них накладывается на 30–40 мин компресс (втирание проводится редко) спиртовой (40–70 град.) настойкой трав, обеспчивающее хорошую чрезкожную проницаемость, раздражающий и анальгезирующий эффекты, спазмолитическое и миорелаксирующее действие.

Состав № 1:

Чистотел, аконит джунгорский, софора японская. Берется один, или чаще – 2 из этих фитопрепаратов. В более легких случаях кожа смазывается настойкой чистотела и софоры в равных количествах, а в более тяжелых чистотел сочетается с аконитом джунгорским. В самых тяжелых случаях чистотел с аконитом берется в соотношении 1:2 и накладывается на 30–40 мин в виде компресса на зону последующего воздействия НЛИ.

Смазывание, компрессы-повязки, втирания можно производить настойкой № 1 с добавлением в него от 30% до 50% 40–70 град. спиртовой настойки растений-фотосенсибилизаторов.

Состав № 2:

Полынь однолетняя, зверобой продырявленный, орех грецкий, бузина черная. Орех и бузина дают интенсивное окрашивание тканей, потенцируя эффект НЛИ. Предпочтительно использование настойки их 3 компонентов (полынь, орех, бузина), или зверобой, орех, бузина, реже все 4 компонента.

Из этих двух настоек делается основная – № 3.

В состав этой настойки входят в соотношении 1:1 настойки составов № 1 и № 2 – это основной рабочий раствор, который может подвергаться индивидуальной коррекции.

При выраженном болевом синдроме, ограничении движений, спастических реакциях, судорогах – увеличивается процентное содержание настойки состава №1 (до 60–70%) и уменьшается содержание настойки № 2, при положительном эффекте вновь можно перейти к основной настойке.

7.4.2. Эффективность использования лечебно-восстановительных технологий при различных сочетаниях патологии позвоночника, внутренних органов и систем

Различные хронические заболевания внутренних органов, не поддающиеся или трудно поддающиеся лечению, во всех случаях сопровождаются той или иной патологией позвоночника.

Сочетание фитотерапии, лазеропунктуры, рефлексотерапии и гомеопатии позволяет получить более выраженный, быстрый и стойкий результат без побочных и токсических эффектов. Используются фитоэкстракты и параметры НЛИ на БАТ, которые подбираются индивидуально для каждого больного с учётом всей имеющейся у него патологии.

Заболевания периферических сосудов

Проанализированы особенности течения, лечения и исходы у больных облитерирующим атеросклерозом сосудов конечностей и хронической венозной недостаточностью в больнице с поликлиникой и специализированным эндокринологическим стационаром за 5 лет. Все пациенты – с *сахарным диабетом* (СД).

Под наблюдением находилось 169 пациентов основной группы и 160 – контрольной группы. В основной группе осуществлялось лечение способом ФЛФ, в контрольной – общепринятыми комбинированными методами лечения. В основной группе 69,2% пациентов с облитерирующим атеросклерозом артерий конечностей в сочетании с СД и 30,8% с хронической венозной недостаточностью, также на фоне СД. В контрольной группе 66,2% и 33,8% – соответственно.

Отмечается явное преобладание мужчин в группе с окклюзией артерий и женщин в группе с хронической венозной недостаточностью (табл. 47).

Более подвержена поражению артерий атеросклерозом возрастная группа старше 60 лет, а вен – старше 50 лет (табл. 48).

Таблица 47

Характеристика групп по полу

Заболевание	Основ. группа	Муж	%	Жен	%	Контр. группа	Муж.	%	Жен	%
Облитерирующий атеросклероз артерий конечности + СД	117	83	70,9	34	29,1	106	71	67,0	29	33,0
Хроническая венозная недостаточность + СД	52	16	30,8	36	69,2	54	14	25,9	40	74,1
Всего	169	99	58,6	70	71,4	160	85	53,1	75	46,9

Таблица 48

Характеристика групп по возрасту

Заболевание	Основ. группа	До 30	31–50	51–60	61–70	более 70	Контр. группа	До 30	31–50	51–60	61–70	более 70
Облитерирующий атеросклероз артерий конечности + СД	117	–	2/1,7%	30/25,6%	39/33,4%	46/39,3%	106	–	3/2,8%	23/21,7%	42/39,7%	38/35,8%
Хроническая венозная недостаточность + СД	52	4/7,7%	5/9,6%	23/44,2%	11/21,2%	9/17,3%	54	6/11,1%	7/13%	24/44,4%	10/18,5%	7/13%
Всего	169						160					

Из 329 наблюдавшихся пациентов 169 человек получали процедуры ФЛФ и 160 лечились традиционно, лечение СД осуществлялось по общепринятым принципам в соответствии с протоколами Минздрава РФ, рекомендациям Эндокринологического научного центра РАМН в обеих группах одинаково.

Проанализирована клиническая симптоматика у всех 329 пациентов с сосудистыми осложнениями СД.

В клинической картине заболевания основными жалобами были боли в нижних конечностях, с локализацией в подошвенных зонах стопы – у 141 пациента (42,8%), из них у 54 (38,3%) боли отмечались в покое и в ночное время, по-видимому, за счет преимущественного проявления микроангиопатии. Жалобы на утомляемость и слабость в нижних конечностях отмечены у 197 человек (59,9%), зябкость стоп, их жжение – у 276 пациентов (83,9%). У 223 пациентов (67,8%) выявлено снижение пульсации той или иной степени на магистральных сосудах, однако в группе облитерирующих поражений артерий конечностей в основной и контрольной группах (223 человека), этот показатель составляет 100%, в этих же случаях ходьба провоцировала усиление болей, отмечалось ухудшение показателей реовазографии и ультразвуковой допплерометрии.

У 283 пациентов (86%) выявлены такие симптомы, как бледность кожи стоп, гипотрофия мышц, трофические расстройства (шелушение и сухость кожи, ее истончение, выпадение волос, деформация и утолщение ногтей, их замедленный рост, наличие пигментных пятен, необычный блеск кожи голеней).

В процессе лечения с использованием ФЛФ к 5–6 процедуре отмечалось уменьшение степени болевого синдрома у 105 пациентов из 169 (62,1%), к концу лечения у 60 пациентов (35,5%) боли исчезли, интенсивность их значительно уменьшилась у 75 человек (44,4%), незначительным эффект был у 34 пациентов (20,1%). Ощущение утомляемости нижних конечностей, зябкости стоп и их жжение к концу лечения исчезло у 84 человек (49,7%), у остальных – значительно уменьшилось. Улучшение микроциркуляции и трофики под воздействием ФЛФ способствовало уменьшению ишемизации конечностей и положительной динамике симптоматики.

В контрольной группе из 160 человек к концу лечения исчезновение болей зафиксировано у 38 (23,7%), снижение интенсивности боли – у 54 пациентов (33,8%), с незначительным эффектом и с полным его отсутствием лечение в контрольной группе отмечено у 68 человек (42,5%). Таким образом, эффективность лечения в контрольной группе была фактически в 2 и более раза меньшей, чем в основной.

Динамика симптоматики трофических расстройств был менее убедительной, однако в основной группе после лечения ФЛФ у 86 (50,9%) отмечено потепление конечностей, улучшение показателей реовазографии и ультразвуковой допплерометрии, у 35 (20,7%) – уменьшение и исчезновение цианотичности отдельных участков пальцев стоп, у 76 (44,9%) – улучшилась окраска кожных покровов.

При тепловизионном контроле эффективности лечения давалась не только качественная оценка (симметричность теплового рисунка, наличие гипо- и гипертермии дистальных отделов конечностей, пятнистость теплового рисунка и пр.), но и использовались количественные показатели. Использовались показатели ΔT_1 (голень–стопа) – разность температуры между голенью и стопой и ΔT_3 (стопа–стопа) – между симметричными участками стоп.

У практически здоровых людей тепловой фон нижних конечностей представлен светлым, равномерным, с четкими контурами, без изменения интенсивности при переходе на стопу и пальцы. Из-за лучшего кровоснабжения проксимальных отделов конечностей они выглядят более теплыми на термограммах, а более холодные (стопы и пальцы) полностью контурируются (рис. 31).

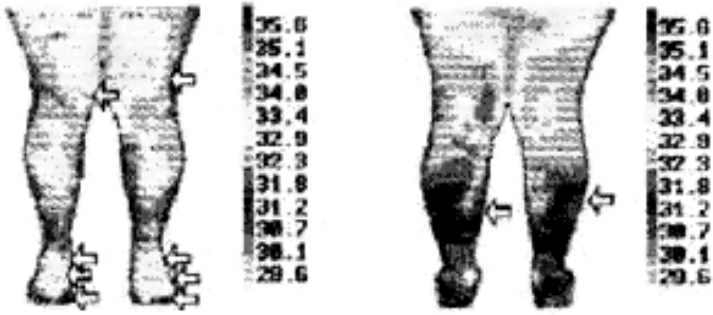


Рис. 31. Компьютерная термограмма здоровых ног

При тепловизионных исследованиях у пациентов с сосудистыми осложнениями СД отмечалось симметричное затухание инфракрасного излучения в дистальном направлении, а на уровне пальцев стоп и

выше – отмечался симметричный или ассиметричный обрыв свечения. Симметричный обрыв характерен для диабетической микроангиопатии, асимметричный – для окклюзирующих макроангиопатий. Однако при СД макроангиопатии развиваются при наличии микроангиопатии, поэтому во всех случаях отмечались обрывы свечения с обеих сторон. Термографические изменения четко коррелировали с клинической симптоматикой во всех случаях.

Под влиянием ФЛФ отмечались не только качественные, но и количественные изменения, соответствующие улучшению клинической симптоматики и положительной динамике показателей инструментальных методов (табл. 49).

Таблица 49

Динамика тепловизионных показателей в градусах Цельсия у пациентов с сосудистыми осложнениями сахарного диабета до и после лечения ФЛФ

Показатели	Контрольная* группа (1), n=48	Пациенты с сосудистыми осложнениями сахарного диабета, n=169			
		До лечения (2)	P1–2	После лечения (3)	P2–3
Δ T1	3,641±0,048	5,782±0,061	< 0,001	4,186±0,058	< 0,001
Δ T3	0,376±0,025	0,351±0,004	не достовер.	0,341±0,002	< 0,1

Примечание: * – в контроле было 48 человек практически здоровых

Полученные результаты свидетельствуют о том, что у практически здоровых лиц, взятых в качестве контроля, разность температуры меж-

ду средней третью голени и стопой (T_1) составила в среднем 3,64±0,048 С. На симметричных участках конечностей перепад (T_3) составил 0,376 ±0,025. У пациентов с сосудистыми осложнениями СД перепад T_1 статистически достоверно превышал таковой у здоровых, а T_3 у всех был в пределах нормы, голени были теплее стоп, а температура стоп отличалась незначительно. Такая тепловизионная картина соответствует патологии микроциркуляторного русла с недостаточностью кровоснабжения дистальных отделов артериальной системы конечностей, что патогномонично для микроангиопатий при СД. В то же время регистрировались более значительные перепады температур вплоть до симптома ампутации термограммы в дистальных отделах нижних конечностей при окклюзирующих поражениях периферических артерий.

После проведенного ФЛФ перепады температур нивелировались, что совпадало с клиническим улучшением и нормализацией инструментальных показателей.

С целью более точной оценки эффективности ФЛФ и повышения информативности тепловизионного исследования осуществлялась *холодовая проба* (Мусаев А.В. и соавт., 1996) у 48 здоровых лиц (контрольная группа) и у 86 пациентов с макро- и микроангиопатиями. Использовали температуру воды 14–16 градусов по Цельсию, погружение конечностей осуществляли на 5 минут с последующей термоскопией через 30 минут и через 60 минут.

В группе здоровых лиц восстановление температуры конечностей происходило через 28,12±0,86 минут. У больных с диабетической ангиопатией нижних конечностей восстановление температуры до исходной осуществлялось через 54,82±0,80 минут.

После проведения курса ФЛФ восстановление исходной температуры происходило в среднем через 35,12±0,25 минут ($p<0,001$). А в

группе из 65 человек, лечившихся традиционными методами, период восстановления занимал 46,54±1,1 минуты, что достоверно ($p<0,01$) хуже, чем при проведении курса ФЛФ.

Проведение холодовой пробы, таким образом, позволяет оценить компенсаторные резервы периферического кровообращения, более точно оценить его функциональное состояние, как в исходном состоянии, так и после лечения.

Изучение биохимических и иммунологических показателей до и после ФЛФ (в основной группе), до и после лечения другими способами (в контрольной группе) в различных по возрасту и полу подгруппах – не дали статистически достоверной разницы. Прослеживалась тенденция к меньшей эффективности способа ФЛФ в возрастной группе более 70 лет.

Общность динамики показателей позволили объединить в одну группу больных с облитерирующим атеросклерозом артерий конечностей и хронической венозной недостаточностью, как в основной, так и в контрольной группе.

Получены следующие результаты (табл. 50, 51).

В основной группе улучшение показателей было статистически достоверны ($p < 0,05$). Причем основные изменения суммарно заключались в активации противосвертывающей системы холинергического звена вегетативной нервной системы и иммуносупрессии.

Установлено, что концентрация адреналина и серотонина у больных с сосудистыми осложнениями СД находятся в реципрокных взаимоотношениях. Большая активность симпатического звена вегетативной нервной системы проявляется в более высоком содержании адреналина в крови, что косвенно отражает стимуляцию КПА (парал-

лельно отмечается высокая степень гемокоагуляции и снижение системного иммунитета – табл. 52).

При лечении способом ФЛФ за счет прямого синтоксического эффекта НЛИ и фитоэкстрактов регистрируется достоверное уменьшение симпатикотоников, увеличение серотонина, что свидетельствует об активации СПА (подтверждение – гипокоагуляция и иммуносупрессия в табл. 50, 51).

При наличии тенденции к достижению оптимальных показателей – в контрольной группе достоверных результатов динамики катехоламинов не получено.

В основе патологии внутренних органов лежат вторичные изменения микроциркуляторного русла, имеющего значительный объем, в котором происходят как физиологические, так и патологические процессы. Отражением внутриклеточных процессов является инфракрасное излучение, которое можно регистрировать имеющимися тепловизионными устройствами. Именно этот способ оказался наиболее показательным не только возможностью качественной и количественной оценки термографического изображения, но и значительной информативностью при анализе динамики патологических процессов.

Различные функциональные пробы – температурные, лекарственные, физиотерапевтические, используемые при КТ, могут служить как самостоятельным тестом в оценке состояния сердечно-сосудистой системы, так и в качестве дифференциальной диагностики органических и функциональных сосудистых патологий.

Таблица 50

Биохимические и иммунологические показатели до и после фитолазерофореза у больных с облитерирующим атеросклерозомартерий конечностей и хронической венозной недостаточностью (M±m, n=169)

Показатели	до ФЛФ	после ФЛФ
Концентрация гидроперекисей, ОЕ/мл	2,45±0,17	1,30±0,08*
Концентрация МДА, мкмоль/л	6,30±0,28	4,45±0,14*
АОА, %	18,3±1,14	32,1±2,64*
Активность каталазы, мкат/л	5,4±0,40	9,7±0,53*
Время свертывания крови, с	191,8±12,4	337,4±11,3*
Фибриноген, мкмоль/л	8,6±0,12	9,3±0,34*
Растворимый фибрин, мкмоль/л	0,33±0,02	0,17±0,01*
ПДФ, нмоль/л	189,0±4,76	52,9±2,70*
Концентрация гепарина, Е/мл	0,32±0,04	0,48±0,01*
Активность антитромбина Ш, %	66,0±4,2	97,6±4,70*
Активность плазмина, мм^2	9,1±0,21	12,0±0,42*
Концентрация α_1-макроглобулина, мкмоль/л	7,2±0,49	3,7±0,12*
Концентрация α_2-антитрипсина, мкмоль/л	87,0±7,8	37,0±1,52*
Концентрация лейкоцитов, 10^9/л	13,4±0,92	7,1±0,43*
Лимфоциты, %	31,7±1,3	24,3±1,6
Лимфоциты, 10^9/л	4,31±0,2	1,75±0,12
Концентрация $CD3^+$, %	68,0±1,63	75,1±1,57
Концентрация $CD3^+$, 10^9/л	2,75±0,11	1,35±0,12*
Концентрация $CD20^+$, %	13,0±0,8	9,9±0,75*
Концентрация $CD20^+$, 10^9/л	0,55±0,02	0,17±0,01*
Концентрация $CD16^+$, %	19,1±0,41	15,1±0,47
Концентрация $CD16^+$, 10^9/л	0,75±0,03	0,25±0,01*
Концентрация $CD4^+$, %	42,3±2,24	28,6±1,13*
Концентрация $CD4^+$, 10^9/л	1,18±0,04	0,4±0,02*
Концентрация $CD8^+$, %	12,3±0,9	39,6±2,1*
Концентрация $CD8^+$, 10^9/л	0,24±0,01	0,57±0,01*
Иммуноглобулины G, мкмоль/л	94,1±3,0	71,5±2,84*
Иммуноглобулины A, мкмоль/л	7,9±0,13	6,7±0,14
Иммуноглобулины M, мкмоль/л	0,6±0,03	0,8±0,05
Количество активных фагоцитов, 10^9/л	6,3±0,30	3,1±0,10*
% фагоцитоза	94,9±3,13	71,6±1,9*

Примечание: * – достоверность различия < 0,05

Таблица 51

Биохимические и иммунологические показатели до и после лечения без фитолазерофореза у больных с облитерирующим атеросклерозом артерий конечностей и хронической венозной недостаточностью (контроль), n=160

Показатели	до ФЛФ	После ФЛФ
Концентрация гидроперекисей, ОЕ/мл	2,40±0,16	2,1±0,2
Концентрация МДА, мкмоль/л	6,20±0,31	5,9±0,27
АОА, %	18,0±1,12	20,2±3,1
Активность каталазы, мкат/л	5,1±0,38	5,4±0,46
Время свертывания крови, с	190,6±10,1	210,8±14,5
Фибриноген, мкмоль/л	8,5±0,11	9,24±0,33
Растворимый фибрин, мкмоль/л	0,32±0,01	0,27±0,04
ПДФ, нмоль/л	188,0±4,75	126,9±3,8
Концентрация гепарина, Е/мл	0,32±0,01	0,38±0,05
Активность антитромбина Ш, %	65,0±4,14	77,1±5,37
Активность плазмина, $мм^2$	9,1±0,21	10,3±0,62
Концентрация α_1-макроглобулина, мкмоль/л	7,1±0,48	6,1±0,34
Концентрация α_2-антитрипсина, мкмоль/л	85,0±7,72	69,8±4,93
Концентрация лейкоцитов, 10^9/л	13,2±0,92	11,5±0,84
Концентрация $CD3^+$, 10^9/л	2,73±0,10	2,3±0,7
Концентрация $CD20^+$, %	12,9±0,72	11,6±0,89

Таблица 52

Содержание биогенных аминов в крови до и после лечения: ФЛФ (1) и без использования ФЛФ (2)

		до лечения	после лечения
Адреналин, нмоль/л	1 2	3,11±0,12 3,12±0,16	1,98±0,17* 2,97±0,19
Серотонин, мкмоль/л	1 2	0,57±0,01 0,60±0,02	0,99±0,07* 0,69±0,06
Норадреналин, нмоль/л	1 2	44,7±1,20 46,4±1,17	38,9±0,70* 41,5±1,28

Примечание: * – $p < 0,05$

Пример: Больная З., 37 лет поступила с жалобами на спастические боли, судороги в мышцах ног, появляющиеся при ходьбе на незначительные расстояния, постоянную зябкость ног, рук, быструю утомляемость, слабость, жажду, боли в спине, ограничение объема движения. В анамнезе частые простудные заболевания, вирусный гепатит в 1997 г., с 1999 г. – диагностирован сахарный диабет II типа инсулинозависимый, принимает инсулин 24 ед. в сутки. Анализ крови: эритр. – $3,13 \cdot 10^{12}$, Hb – 150 г/л , СОЭ – 8 мм в час, L – $3,4 \cdot 10^{9}$, п/я – 8, с/я – 62, эозиноф. – 4, моноцит. – 2, лимф. – 24. Сахар крови – 9,4 ммоль/л, мочевина – 4,4, билирубин – 17,76, ПТИ – 23`` – 65%, СРБ – (+), холестерин – 2,8, креатин – 0,10 мкмоль/л. В моче – жёлчных пигментов нет. Уд. вес – 1027. Неоднократно лечилась в стационаре сосудистого и эндокринологического профиля, без стойкого положительного эффекта. При базовом обследовании (компьютерная термография, иридодиагностика, электропунктурная диагностика) выявлены очаги патологии в области головного мозга, щитовидной железы, придаточных

пазух носа, желудка, печени, поджелудочной железы, кишечника, по ходу позвоночника, области рук и ног. На термограмме – гипотермия, дистальных отделов конечностей с симптомом «ампутации» пальцев рук и ног до уровня средней трети голеней. Проведено 3 курса ФЛФ по 10 дней с перерывами между курсами от 14 до 30 дней и через 6 месяцев еще 1 курс ФЛФ. Как во время лечения, так и во время перерывов, а также после лечения больная соблюдала диету с ограничением углеводов, богатую витаминами (зелень, овощи, фрукты, орехи), с ограничением соли и принимала пероральную фитотерапию – отвар топинамбура, донника лекарственного, софоры японской – поочередно по 2–3 недели, ЛФК. После лечения – значительное улучшение, ходит без остановки в быстром темпе до 3–4 км, зябкости рук и ног нет. На фоне приема 1т. манинила – колебания сазара крови – 6,0; 5,7; 6,3; 5,9. На контрольной термограмме (рис. 32) симптома «ампутации» конечностей нет. Положительная динамика термографической картины в области спины, живота (области печени, поджелудочной железы, кишечника), щитовидной железы. Ан. крови: эритр. – $4{,}3 \cdot 10^{12}$, Hb 130 г/л, L – $5{,}1 \cdot 10^{9}$, п/я – 1, с/я – 43, эозиноф. – 1, лимфоцит. – 40, моноцитов – 3, СОЭ – 4 мм в час, СРБ – (отр). Ревм. факт. – отриц. Ан. мочи: р-ция щелочная, уд. вес – 1021, белок – 0,033, сах. нет, степ. бактериурии – 0. Биох. крови: общ. белок – 75 г/л, альб. – 47,5%, глоб. альфа – 8%, альфа-г – 14,1%, бетта – 8,3% , гамма – 22%. Холестерин – 5,9 ммоль, АСТ – 11 ед/л, АЛТ – 6 ед., триглицер. – 0,7 ммоль/л, щелочная фосфатаза – 95 ед/л, ГГТП – 9 ед/л, ЛДГ – 308 ед/л, билирубин общ. – 15 мкмоль/л. Пульс на a.tibialis пальпируется с обеих сторон одинаково. Ранее не прощупывался с обеих сторон.

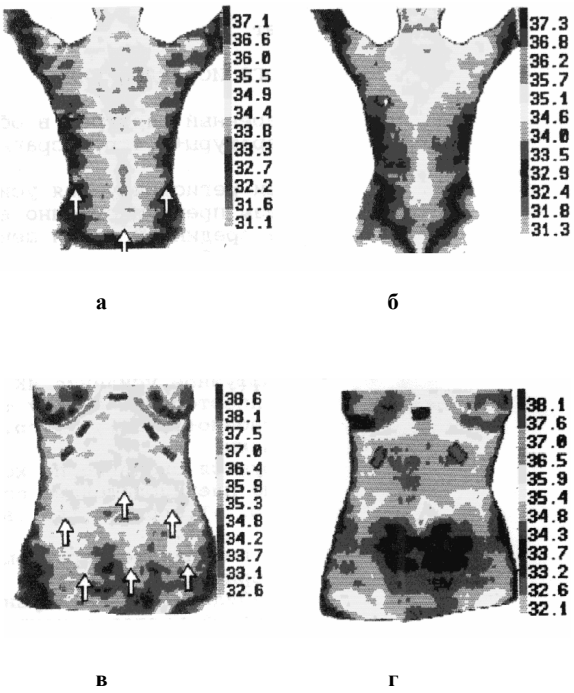
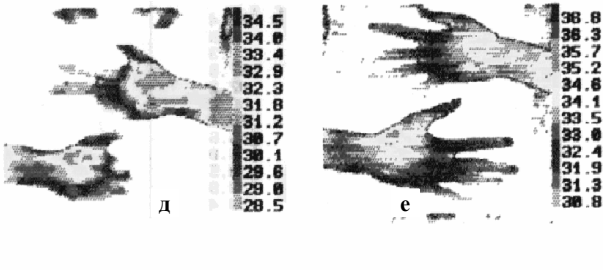


Рис. 32. Компьютерная термография больной З.

(б, г – после лечения)



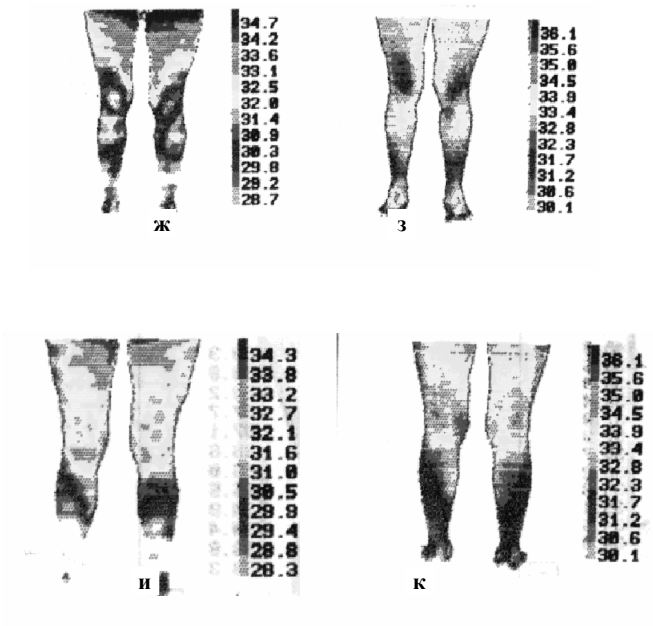


Рис. 32. Компьютерная термография больной З. (продолжение)
(е, з, к – после лечения)

Суммируя результаты применения способа ФЛФ при лечении сосудистых осложнений СД, можно констатировать выявленную эффективность, проявившуюся в улучшении клинической картины болезни, быстрой тенденции к нормализации инструментальных признаков окклюзии сосудов.

Биохимические показатели в результате лечения изменялись в сторону активации холинергической системы, гипокоагуляции и иммуносупрессии, что соответствовало активации СПА, чего не наблюдалось в контрольной группе.

Роль баланса свертывающей и противосвертывающей систем убедительно доказана в исследованиях В.М.Баева и Я.Б.Ховаевой (2000), показавших, что увеличение системной вязкости цельной крови ведет к резкому *уменьшению* количества функционирующих капилляров в тканях голеней, то есть к значительному снижению эффективности коллатерального кровообращения и микроциркуляции.

Полученные сведения о значимости ФЛФ при выраженной патологии через модификацию адаптационных систем – позволяют надеяться на высокие результаты способов нелекарственной терапии при профилактике, реабилитации заболеваний и для воссоздания «здоровья здоровых» (Пискунов В.А., 2000).

Болезни сосудов, в частности, облитерирующие, в большей или меньшей степени связаны с патологией соответствующего отдела позвоночника, влияющие на функционирование симпатической нервной системы, отсюда и действенность лечебных мероприятий при заболеваниях сосудов (симпатотомия, симпатэктомия и пр.).

Нехирургические и безмедикаментозные методы лечения симптомов компрессии корешков и их воспалительных изменений являются в клиническом плане достаточно эффективными, физиологичными и патогенетически более обоснованными при любых заболеваниях периферических сосудов.

Пример. Больная Т., 17 лет. Болеет более 7 лет, лечилась амбулаторно и стационарно в сосудистых отделениях российских и зарубежных клиник ежегодно по полтора – два месяца без улучшения. В 1995 году появилась трофическая язва на 1 пальце правой стопы с последующей ампутацией пальца в сентябре 1996 г. Больная передвигалась на костылях, на правой стопе в области пяточной кости и на IV–V пальцах сформировались трофические язвы с сильными болями, при-

пухлостью и резким ограничением движений. От предложенной ампутации стопы отказалась. В марте 1998 г. при обследовании на КТ четко определяется нарушение кровообращения в области обеих голеней и стоп в виде гипотермии, справа – симптом «ампутации» до уровня 1/3 правой голени. Пульсация на a. tibialis и a. dorsalis не определяется. Диагноз: облитерирующий эндартериит.

Проведено 3 курса ФЛФ по 10 дней. Пациентка начала ходить от 3 до 5 км без остановки, поступила в высшее учебное заведение и стала заниматься в общей группе по физкультуре. На контрольной КТ – улучшение кровообращения в области обеих ног, симптом «ампутации» и участки гипотермии в области нижних конечностей и стопы отсутствуют. При контрольном осмотре через 1 год – жалоб нет. Данные реографии, ангиографии, анализов крови на протромбин, время свертываемости крови – в пределах нормы (рис. 33).

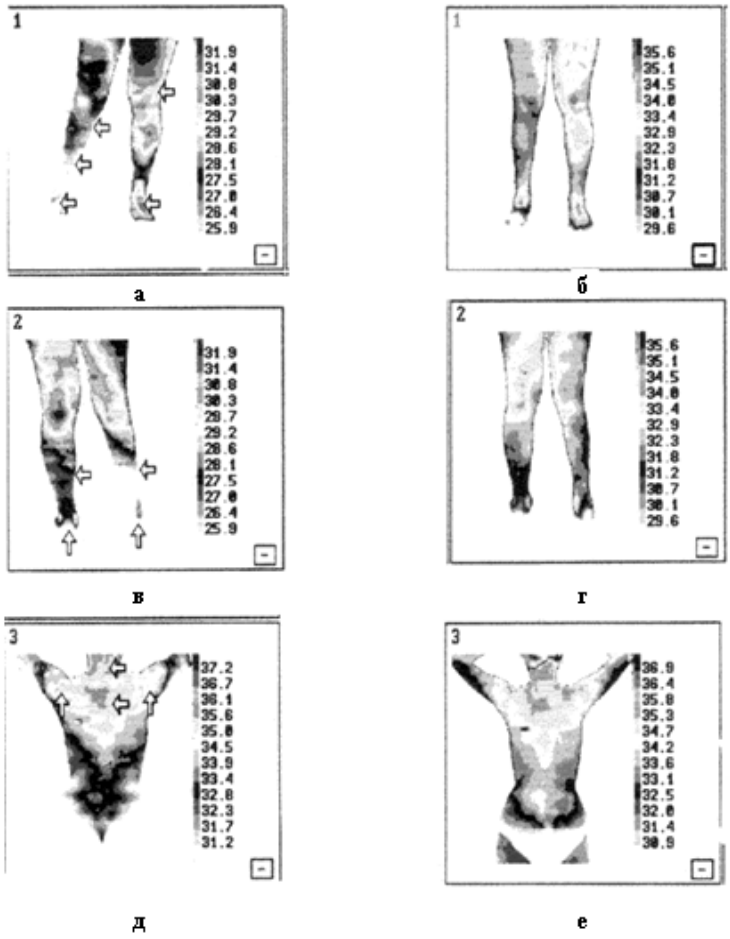


Рис. 33. Компьютерная термограмма больной Т.,

(а, в, д – до лечения; б, г, е – после лечения)

Заболевания нервной системы

Учитывая широкое распространение цереброваскулярной патологии, эпилепсии, диэнцефального синдрома и др., дающих высокий процент летальности и инвалидности, даже при активном лечении известными методами, становится очевидной актуальность поиска новых высокоэффективных диагностических и лечебно-реабилитационных технологий.

Комплексно пролечено 352 чел., из них детей до 15 лет – 187 чел., от 15 до 30 лет – 89 чел., 31–55 лет – 53 чел., старше 55 лет – 23 чел. Мужчин – 194 чел., женщин – 158 чел.

Достаточно большую группу составили лица с длительным повышением температуры тела – 76 чел. (21,6%). Это, прежде всего, длительный субфебрилитет (ДС), имеющий самостоятельное значение, т.е. не являющийся симптомом какого-либо заболевания (инфекция, воспаление и т.д.). Происхождение ДС в большинстве случаев было связано с нарушением функции центральной нервной системы. По данным некоторых авторов в 90% случаев ДС был неинфекционного происхождения (Брязгунов И.П., 1995). Есть мнение, что механизм повышения температуры – это сдвиг регулирования теплообмена, т.е. термоневроз, который поражает нервную систему после перенесённой инфекции, либо в результате психической или физической травмы, общего перенапряжения, переутомления, «синдрома хронической усталости». Именно такую форму длительного субфебрилитета называют «неврогенной гипертермией». В последние годы успехи в изучении теплообмена и терморегуляции человека (в биохимии, иммунологии и других разделах науки) позволили доказать, что ДС, имеющий самостоятельное значение (т.е. не являющийся симптомом какого-либо заболевания),

имеет неинфекционное происхождение и даже не зависит от того, имеются ли у пациента латентные очаги хронической инфекции (хронический тонзиллит, синусит, холецистит и др.). ДС – довольно распространённое заболевание. Среди «практически здоровых» детей дошкольного и школьного возраста частота субфебрилитета составляет 14,5% – 20% (Брязгунов И.П., 1995). Тот факт, что без какой-то внешней помощи организм не может привести свои системы в первоначальное состояние, говорит о нарушении его компенсаторно-восстановительных механизмов, которые нуждаются в коррекции извне.

У всех 352 больных была выявлена та или иная сопутствующая патология (табл. 53).

Таблица 53

Выявленная сопутствующая патология у больных с заболеваниями центральной и периферической нервной системы

	Кол-во больных	%
Все больные с патологией нервной системы	352	100
Наличие у них какой-либо сопутствующей патологией внутренних органов	352	100
С патологией ЖКТ	337	95,7
С патологией позвоночника и суставов	321	91,1
С патологией эндокринной системы	188	53,4
С патологией мочеполовой системы	125	35,5
С патологией лёгких и верхних дыхательных путей	237	67,3

Очевидно, что практически во всех случаях имелась сочетанная патология с захватом 3–4 органов и систем.

Большинство из больных имели отягощённый преморбидный фон, неоднократно лечились амбулаторно и стационарно, в том числе в специализированных неврологических клиниках и центрах, 159 пациентов имели группу инвалидности, были нетрудоспособны или ограниченно трудоспособны, многие из них нуждались в постоянном наблюдении и приёме медикаментов. В качестве обследования и контроля эффективности лечения, кроме традиционных методов (энцефалографии, реовазографии, допплеровского исследования сосудов головного мозга), проводились: *компьютерная термография* (КТ), *иридодиагностика* (ИД), *электропунктурная диагностика* (ЭПД).

Воздействие ФЛФ осуществлялось на биологически активные точки, зоны и непосредственно на поражённые участки выявленной патологии у данного больного в сочетании с пероральным приемом фитопрепаратов. Параллельно назначалась диета, богатая витаминами и микроэлементами, зеленью, овощами, фруктами, соками, ограничивалось потребление поваренной соли.

Подбор экстрактов лекарственных растений при ФЛФ и режим ЛИ осуществлялся индивидуально в зависимости от патологии, возраста, веса больного. Лечение проводилось на фоне полной отмены лекарственных препаратов, или их постепенного снижения до отмены. В результате проведенного курса лечения у 76,4% пациентов обеих групп получен стойкий положительный клинический эффект: улучшение общего состояния, значительное уменьшение или полное отсутствие клинических проявлений, отмечалась положительная динамика лабораторных и инструментальных показателей обследования.

Улучшились проходимость сосудистого русла, как вертебральных сосудов, так и сосудов головного мозга, улучшилась микроциркуляция и васкуляризация структур ЦНС и периферических нервных

окончаний, что привело к уменьшению и исчезновению признаков гипоксии мозга в виде снижения пароксизмальной активности и отсутствия признаков судорожной готовности по данным *электроэнцефалографии* (ЭЭГ).

Клинически это выразилось в значительном улучшении самочувствия больных, на фоне возросшей физической активности отмечалась меньшая утомляемость, отсутствие приступов депрессии и судорог, улучшение настроения и жизненного тонуса. Уже после первых процедур больные чувствовали себя лучше, увереннее, отмечали прилив сил и энергии. По сравнению с ранее проводимым длительным и безрезультативным лечением – это придавало уверенности в выздоровлении.

После проведения 2–3, реже 4–5 десятидневных курсов ФЛФ с перерывами между курсами от 14 дней до 3–6 месяцев, больные избавлялись от медикаментозной зависимости, от необходимости постоянного наблюдения (при диэнцефальном синдроме) и посторонней помощи, возвращаясь к полноценной жизни, физической активности и нервно-психическому равновесию. Стойкий положительный эффект сохранялся в течение длительного времени без поддерживающей медикаментозной терапии на фоне правильного режима питания и ЛФК. Анализ лабораторных данных свидетельствовал о благоприятном воздействии ФЛФ на биохимические и иммунологические показатели крови.

По нашим наблюдениям деформация позвоночника, возникшая в одном каком-нибудь отделе, влечет за собой компенсаторную деформацию близлежащих отделов позвоночника, ведет к механическим и рефлекторным нарушениям сосудистого тонуса, ухудшению кровоснабжения структур головного мозга, что препятствует процессам самовосстановления и саморегуляции.

Явления гипоксии из-за остеохондроза шейного отдела позвоночника способствуют возникновению очагов повышенного возбуждения в головном мозге, которые являются источником эпилептиформных судорог, головных болей и других клинических проявлений. Независимо от этиологического фактора, нормализация кровообращения и микроциркуляции в ЦНС ведет к ликвидации патологических очагов в головном мозге, что проявляется исчезновением клинических и лабораторных симптомов болезни.

Пример 1. Больной К., 19 лет, поступил с жалобами на периодически возникающие эпилептоидные приступы до 2–3-х раз в месяц. Болеет в течение 5-ти лет, когда после перенесенного ОРЗ, осложненного абсцессом головного мозга, был прооперирован в институте нейрохирургии г. Москвы. Неоднократно лечился амбулаторно и стационарно в неврологических отделениях. Последние 4 года постоянно принимает седативные и противосудорожные препараты. На КТ выявлены очаги гипертермии в области придаточных пазух носа, миндалин, щитовидной железы, в шейно-грудном и поясничном отделах позвоночника, области печени и кишечника; зоны гипотермии – в области боковых отделов лица, туловища, дистальных отделов рук и ног (рис. 34). При ИД и ЭПД выявлены зоны патологии в области головного мозга, щитовидной железы, позвоночника, кишечника, печени, желудка, поджелудочной железы. На энцефалограмме – умеренные изменения биоэлектрической активности головного мозга с судорожной готовностью, с очагом в правой височной области. В анализе крови: Hb – 108 г/л, Эр. – $7{,}1*10^{12}$, Л – $11^{9}*10$, п/я – 3, с/я – 84, эоз. – 6, лимф. – 28, моноц. – 12, СОЭ – 10 мм в час.

Проведено 3 курса ФЛФ по 10 дней с перерывами между курсами по 12–21 день, во время которых больной получал пероральную фито-

терапию: донник лекарственный, репяшок, ромашку аптечную, валериану, боярышник, мяту, левзею софлоровидную. После лечения приступы судорог прекратились. Наблюдается в течение 2-х лет, обучается в техникуме. Состояние стабильное. Поддерживающей терапии, кроме рациональной диеты, не получает.

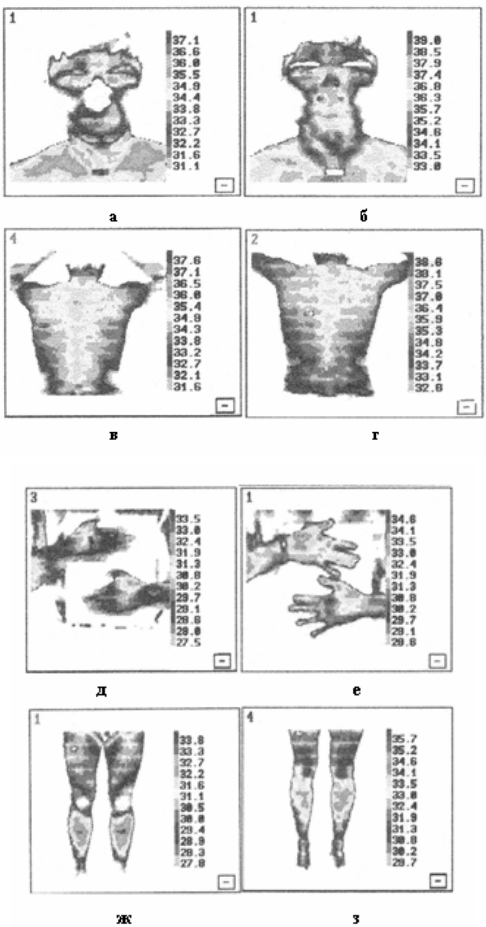


Рис. 34. Компьютерная термограмма больного К.(а, в – до лечения; б, г – после лечения; д, ж – до лечения; е, з – после лечения)

Пример 2. Больной М., 29 лет. После сильного психоэмоционального стресса (находился в горящем помещении, выносил документы) появились приступы головных болей, удушье, сдавления в горле, груди, страх, резкие подъемы АД, чувство тревоги, резкая слабость. Несмотря на постоянно проводимое лечение у терапевта, невропатолога, прием транквилизаторов, седативных, снотворных, гипотензивных препаратов и общеукрепляющей терапии, состояние прогрессивно ухудшалось. Больной практически не мог работать из-за плохого самочувствия (в возрасте 27 лет имея свое предприятие). Диагноз: диэнцефальный синдром, с частыми диэнцефальными кризами и эссенциальной гипертензией. Поступил на обследование и лечение, на КТ и при ИД выявлены очаги патологии в области головного мозга, лица, придаточных пазух мозга, шеи, щитовидной железы, области живота (печени, поджелудочной железы, кишечника), позвоночника, дистальных отделов конечностей, надпочечников, почек, предстательной железы. Проведены 3 курса ФЛФ и ЛФК с перерывами между курсами от 2-х недель до 1 месяца, во время которых проводилась поддерживающая фитотерапия, а затем через 3 месяца еще один поддерживающий курс ФЛФ. После окончания лечения приступов не отмечает, приступил к работе. Иногда отмечались непонятное чувство тревоги, связанное с переменой погоды, которые быстро проходили без приема каких-либо препаратов в состоянии покоя, через 1 год эти явления тоже прошли. Длительность наблюдения – 2 года после окончания лечения.

Заболевания ЛОР-органов

Часто рецидивируют и трудно поддаются лечению хронические заболевания ЛОР-органов – хронические синуситы, аденоиды, гипер-

трофические и атрофические риниты. Встречаются пациенты с пожизненными диагнозами хронического гайморита, этмоидита, фронтита, атрофического и гипертофического ринита. Эти пациенты, несмотря на массивные лечебные мероприятия, включая всевозможные интенсивные, инвазивные манипуляции и использование антибиотиков, противовоспалительных и антисептических препаратов, используемых как местно, так и для общего воздействия на организм при в/м, в/в и пероральном применении, остаются в группе хронических больных с частыми обострениями болезни.

В связи с кризисом традиционной лекарственной терапии интенсивное развитие получили альтернативные информационно-волновые методы воздействия на организм человека и его БАТ. Химические вещества доминируют при обработке локальной (ближней) информационной зоны при низкой скорости переработки информации. Поля, волны, излучения (электрические, электромагнитные, лазерные, магнитные, гравитационные и т.д.) являются глобальными переносчиками информации и действуют с высокой скоростью на уровнях от субклеточного до социального.

Широко используется ЛИ при лечении больных с воспалительными и невоспалительными заболеваниями полости носа и околоносовых пазух, так как оно оказывает угнетающее действие на микрофлору и снижение её выживаемости, изменяет среду в зоне патологии, делая ее неблагоприятной для обитания микрофлоры за счет повышения местного иммунитета в облучаемой области и улучшает микроциркуляцию в очаге воздействия.

Воздействуя на рефлексогенные зоны носа, БАТ и кровь, НЛИ стимулирует защитные силы организма (иммунную и фагоцитарную системы). Хорошая проникающая способность инфракрасного ЛИ (до

7 см вглубь ткани) используется при лечении различных форм гипертрофического ринита, воспалительных и невоспалительных заболеваний околоносовых пазух. ЛИ сохраняет морфофункциональную организацию слизистой оболочки полости носа и ее функции в осуществлении защитно-приспособительных реакций организма.

Другим лечебным фактором, наиболее эффективным и безвредным в лечении хронических патологий носа и околоносовых пазух, является гомеопатия, в которой используются высокая активность малых доз биологически активных веществ растений. Их полевые и информационные свойства сочетаются с выраженным противомикробным, противовирусным, противовоспалительным, регенерирующим и иммуномодулирующим эффектом.

Было обследовано и пролечено 83 пациента, ранее безуспешно лечившихся как оперативными, так и консервативными методами у ЛОР-специалистов стационарно и амбулаторно. Из них с хроническим гипертрофическим ринитом – 9 человек; с хроническим гайморитом – 27; с хроническим пансинуситом – 14; с аденоидами – 21; фронтитом – 5; этмоидитом – 7 человек, 25 из них неоднократно подвергались различным хирургическим манипуляциям и операциям: пункции и санации гайморовых пазух; полипэктомии, конхотомии и т.д.; получал и массивную противовоспалительную терапию антибиотиками, антисептиками, противовоспалительными и гормональными препаратами местно, парентерально и перорально. После лечения отмечалось кратковременное улучшение состояния.

Разработанная нами медицинская технология ФЛФ включает в себя 2 составные части *диагностическую* и *лечебную*.

В качестве *диагностической* составляющей, помимо общепринятых методик, всем пациентам проводились КТ и ЭПД, а также использовали их в контроле качества лечения.

Выявлялись нарушения функционального и органного характера, определялись сроки вовлечения в процесс органов и систем, выявлялись взаимосвязь и взаимозависимость выявленной патологии, визуализировалась интенсивность изменений в органах. Диагностические данные, полученные при помощи рентгенологического исследования, компьютерной рентгенотомографии, магнито-ядерного резонанса, контрастных методик, только подтверждали наличие патологии.

Подобрано сочетание лечебных факторов, оказывающих оптимизирующее и восстанавливающее воздействие на все звенья патогенеза. Это НЛИ, ФТ, РТ и гомеопатия, правильный подбор и рациональное применение которых позволяет добиться наиболее полного и быстрого восстановления всех нарушенных функций и структур нервной системы. Эти лечебные факторы вместе с диагностическим базовым обследованием и составляют разработанную технологию – ФЛФ.

При анализе данных выявлено, что хроническая патология ЛОР-органов в 100% сочетается с патологией шейного отдела позвоночника и изменениями в различных отделах ЦНС, в 93% – с патологией ЖКТ, в 75% – с патологией эндокринных желез. Эти факторы способствуют переходу острых процессов в хронические и препятствуют выздоровлению, несмотря на проводимое интенсивное лечение ЛОР-органов.

Всем 83 пациентам проводилось лечение методом ФЛФ по всем выявленным очагам и зонам патологии. С учетом данных ЭПД подбирался *фитоэкстракт* (ФЭ), наиболее действенный именно для данного больного, который наносился как на БАТ и зоны, так и на область

носа и околоносовых пазух, затем эти зоны облучались НЛИ заданных параметров в зависимости от спектра патологий, стадии процесса, веса и возраста больного. Процедуры отпускались в определенное время с учетом хронотипа пациента.

Уже после 3–4-х процедур (на 3–4 день лечения) больные отмечали значительное улучшение самочувствия, уменьшалась заложенность носа, дыхание становилось свободнее, уменьшалось количество гнойного отделяемого из носовых ходов, менялся и характер выделений, становясь более водянистым и светлым, переходя из гнойного в слизистый. Улучшался общий тонус, и уменьшались головные боли. При ИД после лечения уменьшались или исчезали зоны помутнения радужной оболочки, при ЭПД уменьшались зоны и количество БАТ с повышенной электровозбудимостью и снижался уровень их биоэлектрической активности. При необходимости производилась своевременная замена ФЭ на более активный. Особенно наглядной как для врача, так и для пациента, являлись данные КТ, которая проводилась до лечения и через 7–10 дней после окончания лечения. Отмечалось уменьшение, как степени, так и распространенности зон гипертермии в области придаточных пазух носа, позвоночника, живота, щитовидной железы. Одновременно отмечалось уменьшение зон гипотермии, в области носа, боковых поверхностей лица, спины, дистальных отделов конечностей, что указывало на улучшение микроциркуляции в них. Причем обнаруживалась зависимость степени и распространённости зон гипотермии в области носа, дистальных отделов лица, спины, конечностей от степени изменений в позвоночнике (выраженности зон гипертермии). Тяжесть и выраженность заболеваний полости носа и пазух имела прямо пропорциональную зависимость от выраженности нарушений в позвоночнике, брюшной полости и щитовид-

ной железе. По мере уменьшения зон гипертермии в области позвоночника отмечалось улучшение микроциркуляции в области лица, носа, что выражалось в уменьшении зон гипотермии и размеров «дефектов заполнения» лица и носа, а также отмечалось уменьшение и исчезновение зон гипертермии в области придаточных пазух носа. Клинически это проявлялось выздоровлением больного с восстановлением свободного носового дыхания, нормального обоняния и т.д. Кроме того, больные одновременно отмечали исчезновение болей в спине и голове, головокружения, шума в ушах, болей и спазмов в животе, диспептических явлений, приступов сердцебиения и потливости и других неприятных симптомов, источником которых были остеохондроз, нарушение функций ЖКТ и щитовидной железы. Последующие наблюдения за этими пациентами в течение 3–5 лет подтверждали полную нормализацию процессов самовосстановления в организме. Даже после перенесенных ОРЗ, острых ринитов гриппа и т.д. у больных не отмечалось гнойных процессов в околоносовых полостях, и явления острого ринита проходили обычно без лечения в течение 5–7 дней, чего ранее, до лечения методом ФЛФ, никогда не наблюдалось.

Терапевтическая эффективность, безвредность и безопасность сочетания гомеопатии и лазеропунктуры, соединенных в методике ФЛФ в лечении хронической патологии полости носа и околоносовых пазух подтверждается нижеприведенными примерами.

Пример. Больной К., 15 лет, страдает хроническим синуситом с 7-летнего возраста, постоянно лечился стационарно и амбулаторно (проколы гайморовых пазух, полипэктомия, антибиотикотерапия, физиолечение, бальнеолечение и т.д.). С 10 лет у больного хронический обструктивный бронхит с астматическим компонентом, дисбактериоз. Выявлены зоны патологии в области ЦНС, лица, придаточных пазух

носа, щитовидной железы, периферических лимфоузлов, грудной клетки, органов ЖКТ, дистальных отделов конечностей. Проведено 3 курса ФЛФ по 10 дней с 2–3-х недельными перерывами между курсами. После лечения – выраженная положительная клиническая динамика и динамика объективных данных. Жалоб нет, дыхание через нос свободное, приступов удушья и диспептических явлений не отмечает. Длительность наблюдения – 5 лет. После окончания лечения никакой поддерживающей терапии не получал.

Заболевание органов кровообращения

Наблюдалась группа больных с диагнозом: Ишемическая болезнь сердца в количестве 36 человек, из них 12 человек в сочетании с эссенциальной артериальной гипертензией (IIа, IIб ст.). Преобладали лица в возрасте от 40 до 69 лет – 90%. Распределение по ФК: II-III ФК, постинфарктный кардиосклероз – 50%; II ФК – 30%; II-III ФК, НК IIб – 20%.

При распределении по сопутствующим заболеваниям преимущественной патологией были мерцательная аритмия – 25%, язвенная болезнь желудка и остеохондроз поясничного отдела позвоночника – по 20%, хронический бронхит – 10%.

В основной группе больных кроме рутинной терапии применялся пирроксан в дозе 0,03 г в сутки в течение 14 дней и ФЛФ. На фоне приема пирроксана изменялся гормональный состав крови (табл. 54), показатели свертывающей и противосвертывающей систем (табл. 55) с тенденцией к активации синтоксических программ адаптации после лечения с использованием искусственных синтоксинов.

Таблица 54

Изменения гормонального состава крови до и после курса лечения пирроксаном и ФЛФ, (n=36)

Гормоны	До лечения	После лечения	P
Ацетилхолин, нмоль/л	49,4±3,2	135,4±11,3	<0,001
Серотонин, мкмоль/л	0,14±0,05	1,15±0,19	<0,001
Адреналин, нмоль/л	4,4±0,29	2,07±0,06	<0,001
Норадреналин, нмоль/л	38,7±1,3	31,2±3,8	<0,05
Кортизол, нмоль/л	114,7±4,56	198,3±11,9	<0,05

Таблица 55

Свертывающая и противосвертывающая системы до и после лечения пирроксаном и ФЛФ, (n=36)

Показатели	До лечения	После лечения	P
Фибриноген, мкмоль/л	7,84±0,027	8,36±0,31	<0,05
Растворимый фибрин, мкмоль/л	0,38±0,04	0,12±0,01	<0,001
ПДФ, нмоль/л	170,65±2,6	70,4±1,82	<0,001
Гепарин, Е/мл	0,38±0,03	0,52±0,02	<0,05
Антитромбин III, %	67,5±3,9	82,4±3,1	<0,05
α_2-макроглобулин, мкмоль/л	8,52±0,36	3,4±0,015	<0,001
α_1-антитрипсин, мкмоль/л	87,2±3,5	36,5±0,62	<0,001

Существенная динамика показателей (уменьшение МДА, увеличение АОА) свидетельствует о нормализации процессов перикисного

окисления липидов, обусловленной модификацией программ адаптации (табл. 56). В контрольной группе $p>0,05$.

Таблица 56

Показатели окислительной и антиокислительной активности крови до и после приема пирроксана и ФЛФ, (n=36)

Показатели	До приема	После приема	P
МДА, мкмоль/л	7,2±0,32	4,35±0,18	<0,001
АОА,%	20,4±1,5	33,1±1,3	<0,05

Сочетания болезней сердца с нарушениями позвоночника, в частности *остеохондроз* (ОХ), встречаются наиболее часто. Он является запускающим механизмом кардиалгии, к которой затем присоединяются сосудистые и метаболические изменения, либо ОХ наслаивается на истинную стенокардию, усугубляя проявления болезни. Так или иначе, ОХ всегда присутствует при сердечной патологии, а лечение ОХ обеспечивает быструю ликвидацию кардиалгии.

Таблица 57

Показатели коэффициента активности синтоксических программ адаптации в основной и контрольной группах, (n=36)

Группа	До лечения	После лечения	P
Основная	0,20±0,02	1,33±0,01	<0,001
Контрольная	0,18±0,03	0,71±0,02	<0,001

Пример 1. Больной А., 42 лет, поступил с диагнозом: ИБС, стабильная стенокардия напряжения III функционального класса. Жалобы на частые интенсивные боли за грудиной давящего и жгучего характера, возникающие преимущественно при физической нагрузке, чувство нехватки воздуха, утомляемость, слабость. Из анамнеза: в течение 1 года наблюдает боли в сердце на фоне физических нагрузок, интенсивность и частота которых постепенно нарастала. Первое время боли легко купировались приемом валидола, нитроглицерина, но в последние 3 месяца не снимались даже большими дозами нитратов (до 40 табл. нитроглицерина и 12–15 табл. сустак-форте в сутки). Боли удавалось снимать внутривенным введением дроперидола, новокаина, наркотиков в сочетании с нитратами. В течение 2-х месяцев лечилась в кардиологическом отделении РКБ, затем в специализированном кардиологическом отделении реабилитационного санатория без заметного улучшения, после чего больной обратился к нам. При обследовании на КТ (рис. 35) визуализируется выраженная гипертермия по ходу позвоночника и всей спине, что указывает на наличие распространенного остеохондроза с корешковым симптомом, а также выявлены хронические очаги инфекции (хронический синусит, тонзилит, холицистит). Было начато лечение ФЛФ чрескожно по БАТ, по паравертебральным точкам, по зонам ушных раковин, ладоней, стоп, а также местно на область придаточных пазух носа, миндалин, желчного пузыря, область сердца, крупных сосудов на фоне перорального приема фитопрепаратов. Помимо магнито-лазерной терапии проводилось вибрационное вытягивание позвоночника, диетотерапия, дозированная ЛФК. Уже через 3 дня больной почувствовал значительное улучшение, интенсивность болей уменьшилась, они быстро снимались приемом нитратов и анальгетиков.

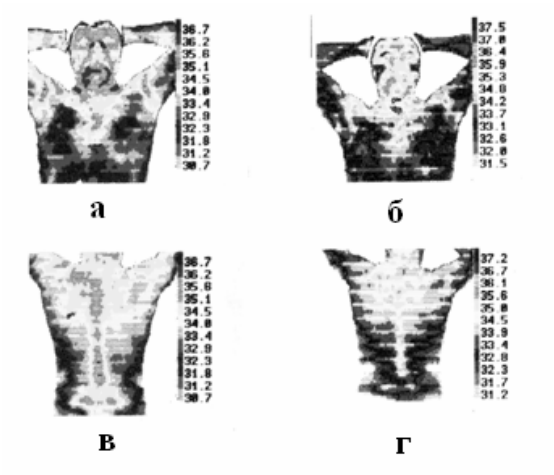


Рис. 35. Компьютерная термограмма больного А.
(а, в – до лечения; б, г – после лечения)

После проведения первого 10-дневного курса нитроглицерин и анальгетики отменены из-за ненадобности, значительно снижены дозы нитратов пролонгированного действия до 1–2 табл. нитронга. После проведенного лечения не было болей в сердце и удушья даже при быстрой длительной ходьбе до 3–5 км., подъеме в гору. Признаков сердечной недостаточности нет. Работоспособность полностью восстановилась. Вышел на работу, хотя ранее имел 2 группу инвалидности. При контрольном осмотре через 1 год: состояние удовлетворительное, болей в сердце в течение прошедшего времени не отмечал даже на фоне физических нагрузок. В течение года проведено 2 курса ФТ (в течение 3-х недель принимал отвар боярышника и в течение 20 дней – настой рододендрона). В последующие 2 года болей в сердце

не отмечает. Из фитопрепаратов периодически 1–2 раза в год принимает отвар мяты, пустырника, валерианы. Бегает до 2 км. без остановки. Медикаменты не принимает. На термограмме (рис. 35) – выраженная положительная динамика. На ЭКГ – положительная динамика, признаков гипоксии нет, ритм восстановлен.

Пример 2. Больной К., 59 л. Считает себя больным с 17 лет, когда стал отмечать боли в сердце, усиливающиеся при физических нагрузках, стрессах, переутомлении, а также периодически головные боли и подъем АД. При прохождении мед. комиссии в военкомате в 1958–59 гг. признан непригодным к военной службе по состоянию здоровья из-за болезни сердца. С этого же времени постоянно получает амбулаторное, стационарное и санаторно-курортное лечение. Впервые обратился в декабре 1999 г. после стационарного лечения в кардиологическом отделении, где было рекомендовано продолжить лечение в условиях кардиологического санатория. При обследовании жалобы на периодически возникающие боли в области сердца сжимающего, колющего и давящего характера, как при физической нагрузке и стрессе, так и в состоянии покоя, снимающиеся нитроглицерином, анальгетиками; одышку при незначительных физических нагрузках; пастозность ног; головные боли и головокружение; шум в ушах; дизурические расстройства. Жалобы также на диспептические явления в виде тяжести в животе в области правого подреберья, отрыжку, вздутие, горечь и сухость во рту, стул со склонностью к запорам. АД – 180/100 мм рт.ст. На ЭКГ – синусовый ритм, 67 в 1 мин, отклонение электрической оси влево, умеренные изменения в миокарде метаболического характера, нарушение внутрижелудочковой проводимости. Протромбиновый индекс – 88%, холестерин – 6,64. УЗИ: диффузное уплотнение печени с наличием кисты, хр. холецистит. На КТ: гипертермия по

ходу всего позвоночника, больше в шейно-грудном отделе, в правом подреберье, меньше – в левой подреберной области. Зоны гипотермии с симптомом «дефекта заполнения» в области боковых поверхностей спины, в пояснично-крестцовом отделе и средней части живота, в дистальных отделах конечностей, передней поверхности грудной клетки. От лечения методом ФЛФ отказался, решил продолжить лечение в кардиологическом санатории. Следующее обращение – в декабре 2001 г. (через 1 год), в течение которого лечился, помимо санатория, 2 раза в клиниках г. Москвы, Санкт-Петербурга и амбулаторно по рекомендациям клиник. После стационарного лечения отмечалось незначительное и нестойкое улучшение.

На КТ отмечается отрицательная термографическая картина: усилились и увеличились очаги гипертермии в спине и груди, участки гипотермии боковых поверхностей живота, спины, лица, конечностей; появились участки выраженной гипертермии в области придаточных пазух носа, левой височной области, передней поверхности шеи, суставов рук и ног, в паховых областях и лобковой области. Жалобы остались прежние, только более ярко выраженные.

Проведено 2 курса ФЛФ по 10 дней с перерывами между курсами по 12–15 дней. Отмечена значительная положительная динамика. Жалоб после окончания 2-го курса нет. Помимо исчезновения болей в сердце и нормализации АД отмечает улучшение работы органов пищеварения (отсутствие болей, спазмов, вздутия, изжоги, отрыжки, запоров). Нормализовалась мочеиспускание (ранее отмечалось учащенное мочеиспускание с болями и резью, лечился у уролога с хроническим простатитом, аденомой I стадии, снижением потенции). Все жалобы со стороны мочеполовой системы отсутствуют. Повысилась работоспособность, нормализовался сон, отмечает улучшение памяти и

зрения. При контрольном обследовании выраженная положительная динамика, которая соответствует общему состоянию и данным других методов обследования: ЭКГ, ФКГ, ЭХО-кардиографии, УЗИ, анализам крови и мочи, допплеровскому обследованию. При контрольном осмотре через 3 месяца – состояние удовлетворительное, жалоб нет. Медикаментов не принимает. Соблюдает рациональную диету и ЛФК. И это после постоянной многолетней лекарственной терапии. Ходит без остановки до 3–4 км без одышки и болей в сердце. Длительность наблюдения – полтора года после лечения.

Высокая клиническая эффективность терапии, направленной на устранение симптомов остеохондроза при ИБС объясняется следующими факторами:

1. Устраняется ущемление корешков, задействованных в иннервации коронарных сосудов, что приводит к уменьшению или купированию болей.

2. Улучшается питание ЦНС, что приводит к нормализации регулирующих функций мозга.

3. Нормализуется функция эндокринных желез (щитовидной, гипофиза, надпочечников), что приводит к восстановлению нейроэндокринных регуляторных механизмов, влияющих на функцию сердца.

4. Снимается спазм периферической сосудистой сети, что также ведет к уменьшению нагрузки на сердце, а также улучшается кровоснабжение других внутренних органов и систем, что способствует системному эффекту.

Заболевания органов дыхания

В группе больных прошедших через стационар – с заболеваниями органов дыхания в количестве 20 человек распределение было следующим: хронический обструктивный бронхит – 60%, хронический посттуберкулезный бронхит – 25%, хронический бронхит, обострение – 15%.

Распределение в группе по сопутствующим заболеваниям: преобладающей сопутствующей патологией был хронический гастрит – 40%, затем остеохондроз позвоночника – 20%, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки и эссенциальная артериальная гипертензия – по 15%, хронический активный гепатит – 10%.

Кроме обычной терапии для лечения больных применялось лазерное низкоэнергетическое воздействие по контактной методике на зоны Захарьина-Геда при ФЛФ (табл. 58, 59).

Таблица 58

Изменение гормонального состава крови до и после курса лечения НЛИ + ФЛФ, (n=20)

Гормоны	До лечения	После лечения	P
Ацетилхолин, нмоль/л	50,4±3,8	132,4±16,1	<0,001
Серотонин, мкмоль/л	0,15±0,06	1,14±0,16	<0,001
Адреналин, нмоль/л	4,5±0,25	1,97±0,07	<0,001
Норадреналин, нмоль/л	38,2±1,2	35,7±4,2	<0,05
Кортизол, нмоль/л	110,2±6,75	214,6±10,9	<0,05

Таблица 59

Свертывающая и противосвертывающая системы до и после лечения НЛИ + ФЛФ, (n=20)

Показатели	До лечения	После лечения	Р
Фибриноген, мкмоль/л	7,72±0,3	9,35±0,28	<0,05
Растворимый фибрин, мкмоль/л	0,40±0,04	0,15±0,01	<0,001
ПДФ, нмоль/л	170,58±2,3	74,2±1,7	<0,001
Гепарин, Е/мл	0,36±0,03	0,49±0,09	<0,05
Антитромбин III, %	66,24±3,9	81,7±3,5	<0,05
α_2-макроглобулин, мкмоль/л	8,52±0,38	3,1±0,2	<0,001
α_1-антитрипсин, мкмоль/л	87,2±4,2	35,6±0,66	<0,001

Все показатели достоверно меняются в основной группе, получавших лечение с применением НЛИ, в сторону активации синтоксических механизмов, оставаясь, либо недостоверно меняясь в контрольной группе.

Динамика показателей окислительной и антиокислительной активности направлена в сторону активации антиокислительной активности плазмы, как составной части эффекта СПА. В контрольной группе $p>0,05$.

С целью активации адаптационных механизмов при патологии, органов дыхания использован *пирроксан* – избирательный центральный и периферический адреноблокатор, подавляющий активность зоны заднего гипоталамуса (Крылов С.С., Старых Н.Т., 1973), который с успехом применялся ранее как стимулятор СПА (Морозов В.Н. и со-

авт., 2001), в дозе 0,045 г/сутки (0,015 х 3 раза в день) в течение 3 недель, а также низкоэнергетическое лазерное излучение. В комплексную оценку включался анализ дневников пациентов, фиксировавших свое состояние и выраженность симптоматики до, во время, и после окончания лечения в баллах (максимально – 5 баллов, минимально – 1 балл, отсутствие жалоб – 0 баллов).

Таблица 60

Показатели окислительной и антиокислительной активности крови до и после приема НЛИ + ФЛФ, (n=20)

Показатели	До приема	После приема	Р
МДА, мкмоль/л	6,92±0,27	4,85±0,13	<0,05
АОА,%	19,81±1,4	33,92±2,1	<0,05

Таблица 61

Изменение показателей функции внешнего дыхания (в%) у пациентов основной группы получавших НЛИ + ФЛФ (n=20)

Показатели	До лечения	После лечения	% прироста	Р
ЖЕЛ	68,7±3,5	85,1±4,2	16,4	<0,05
ОФВ1	54,2±4,2	76,5±3,4	22,3	<0,001
VEmax	53,6±4,4	83,4±3,1	29,8	<0,001

Таблица 62

В соответствии с формулой КАСПА произведен расчет показателей (n=35)

Группа	До лечения	После лечения	P
Основная	0,197±0,03	1,32±0,01	<0,001
Контрольная	0,18±0,02	0,54±0,03	<0,05

Зарегистрировано достоверное улучшение скоростных и объемных показателей функции внешнего дыхания, совпадающие с благоприятными субъективными ощущениями, чего не наблюдалось в контрольной группе.

В группе лиц с болезнями органов дыхания под амбулаторным наблюдением находилось 62 (23,8%) больных хроническим бронхитом вне обострения, со средним возрастом 41,8±7,2 года (основная группа). В контрольной группе из 66 человек (36,5%) активация программ адаптации не осуществлялась, в обеих группах проводилась обычная бронхосекретолитическая терапия.

До лечения средний показатель восприятия субъективных ощущений был 36,8±1,9, после курса воздействия пирроксаном – 21,8±2,1 (p<0,001).

Отмечена убедительная положительная динамика основных аускультативных симптомов (у 86,7% пациентов), в контрольной группе – у 61,34%.

Прослежено изменение показателей внешнего дыхания до и после коррекции пирроксаном (табл. 63).

Таблица 63

Изменение показателей функции внешнего дыхания (в %) у пациентов основной группы получавших пирроксан + ЛИ (n=62)

Показатели	До лечения	После лечения	% прироста	P
ЖЕЛ	67,8±3,5	81,5±4,1	13,7	<0,05
$ОФВ_1$	52,4±4,1	78,6±3,4	26,2	<0,001
VE_{max}	53,7±4,6	84,3±3,1	30,6	<0,001

Была прослежена динамика показателей гормонального статуса до и после применения пирроксана (табл. 64).

Таблица 64

Изменения гормонального состава крови до и после курса лечения пирроксаном + ЛИ (n=62)

Гормоны	До лечения	После лечения	P
Ацетилхолин, нмоль/л	48,6±4,1	143,3±12,6	<0,001
Серотонин, мкмоль/л	0,13±0,06	1,16±0,14	<0,001
Адреналин, нмоль/л	4,2±0,31	2,28±0,07	<0,001
Норадреналин, нмоль/л	38,3±1,4	30,1±2,6	<0,05
Кортизол, нмоль/л	108,9±7,33	234,16±11,8	<0,001

При изучении свертывающей и противосвертывающей систем крови до и после лечения пирроксаном получены следующие данные (табл. 65).

Таблица 65

Свертывающая и противосвертывающая системы крови до и после лечения пирроксаном + ЛИ (n=62)

Показатели	До лечения	После лечения	P
Фибриноген, мкмоль/л	8,6±0,3	9,85±0,31	<0,05
Растворимый фибрин, мкмоль/л	0,41±0,05	0,12±0,01	<0,001
ПДФ, нмоль/л	170,1±2,9	72,3±1,85	< 0,001
Гепарин, Е/мл	0,36±0,04	0,51±0,02	< 0,05
Антитромбин III, %	65,9±4,8	87,6±3,1	< 0,05
Плазмин, мм^2	9,51±0,2	10,26±0,4	> 0,05
α_2-макроглобулин, мкмоль/л	8,44±0,32	3,1±0,10	< 0,001
α_1-антитрипсин, мкмоль/л	87,2±4,9	35,8±0,75	< 0,001

При изучении показателей гуморального и клеточного иммунитета после лечения комплексом пирроксан+ЛИ – достоверно перемещен в сторону иммуносупрессии вектор направленности показателей гуморального и клеточного иммунитета после комплексной терапии, что также отражает активацию СПА. В контрольной группе такого изменения показателей не наблюдалось.

Анализ результатов показывает общую тенденцию к гипокоагуляции из-за активации противосвертывающих систем, а разброс показателей свидетельствует об известном факте – реакции самоторможения, когда одни и те же факторы являются и прокоагулянтами и антикоагулянтами в зависимости от фазы коагуляции (например, ПДФ) (Судаков К.В., 2000). Следовательно, вектор динамики показателей направлен в сторону активации СПА после лечения с использованием

искусственных синтоксинов.

Существенная динамика показателей (уменьшение МДА, увеличение АОА) свидетельствует о нормализации процессов перекисного окисления липидов, обусловленной модификацией программ адаптации (табл. 66). В контрольной группе $p > 0,05$.

Таблица 66

Показатели окислительной и антиокислительной активности крови до и после приема пирроксана + ЛИ (n=62)

Показатели	До приема	После приема	P
МДА, мкмоль/л	7,26±0,34	4,34±0,13	< 0,001
АОА, %	21,2±1,3	36,7±1,2	< 0,05

Резюме

Универсальность эффектов воздействия ЛИ при различных заболеваниях обусловлены возможностью управления трансмембранным потоком веществ в клетку и из нее с активацией механизма самоорганизации, что нашло подтверждение в динамике уровня содержания гормонов, медиаторов и биологически активных веществ в организме человека. Перспектива использования способа сопряжена с необходимостью изучения эффектов различных интенсивностей, длины волн, амплитуд и мощностей ЛИ, разработкой компактных источников питания и способов доставки ЛИ к органам и тканям.

8. Фитотерапия

Фитотерапия по сравнению с медикаментозной терапией имеет как определенные преимущества, так и недостатки (Наумова Э.М., 2005).

К ***преимуществам*** относятся:

1. Ферментный механизм действия (у химиопрепаратов – рецепторный). При этом организм, как система, сам выбирает возможные пути реализации управляющего эффекта, «подсказанные» фитопрепаратом, являющимся комплексным природным соединением, компоненты которого обладают возможностью разноуровневого воздействия.

2. Физиологичность лечения, вытекающая из механизма действия, а медикаментозное воздействие является симтоматическим.

3. Длительность эффекта последействия, а при медикаментозной терапии эффект заканчивается после выведения препарата.

4. Нормализация гомеостаза и энантиостаза, способность быть модуляторами, в том числе осуществлять иммуномодуляцию, а медикаменты действуют однонаправлено: вызывая или супрессию, или стимуляцию.

5. Отсутствие побочных явлений (при корректной терапии) и привыкаемости, а химиопрепараты вызывают специфические для каждого препарата осложнения и обусловливают привыкаемость.

6. Не обладают антигенными свойствами, характерными для медикаментов.

К ***недостаткам*** относятся:

1. Замедленность эффекта во времени, а медикаментозная терапия – быстродействующая. Поэтому выведение организма из критиче-

ских ситуаций, проведение реанимационных мероприятий целесообразно проводить с помощью медикаментозной терапии.

2. Большая вариабельность дозировки, зависящая от содержания биологических активных веществ в фитопрепарате, обусловленной временем сбора, местом сбора, и др.

3. Зависимость эффективности фитопрепаратов от географических и климатических условий места сбора растений. Как говорил известный врач прошлого Уизеринг: «Наперстянка из Саксонии – это не то, что наперстянка из Тюрингии».

4. Трудности в приготовлении «лекарственных форм», то есть удобных для пациента видов фитопрепаратов при приеме.

Однако, естественность составных частей растительных продуктов для организма человека, любого биологического объекта – несомненна. Достижением последних лет является понимание управляющих эффектов внешних воздействий, как реализация их через модуляцию программ адаптации (синтоксических и кататоксических). При этом системность эффекта зависит от многоуровневого информационного воздействия на различные рецепторные системы, которые по стандартным, выработанным в процессе эволюции ответным реакциям, находят глубинные возможности реорганизации жизнедеятельности организма в целях его излечения от болезни, или предупреждения таковой (Хадарцев А.А. и соавт., 2003).

Фитопрепараты, итогом действия которых является иммуностимуляция, активация симпатической нервной системы через гипофизарно-надпочечниковые гормональные взаимоотношения, обеспечивают кататоксический эффект при модуляции механизмов адаптации.

Установлено, что препараты группы растительных адаптогенов (элеутерококк, женьшень, китайский лимонник, родиола розовая, лев-

зея, солодка и др.) способствуют предупреждению утомления, повышают неспецифическую резистентность к негативным воздействиям среды, оказывают общетонизирующее действие, повышают сопротивляемость организма к стрессам, остроту зрения и слуха, физическую и умственную работоспособность, психологическую адаптацию организма к условиям труда и быта, обеспечивают профилактику переутомления и доклинических нарушений здоровья.

Препараты из **элеутерококка** (жидкий экстракт, настой и настойка) повышают устойчивость организма к воздействию экстремальных факторов, физическую и умственную работоспособность, задерживают выведение витамина С из организма, снижают уровень холестерина в крови.

Настойка **женьшеня** – применяется при длительном физическом и умственном переутомлении, для лечения и профилактики различных заболеваний нервной системы, повышения сопротивляемости организма к стрессу; она повышает активность иммунитета, повышает адаптацию к вредным воздействиям среды, нормализует артериальное давление, поэтому применяется при нейроциркуляторной дистонии.

Экстракт **родиолы** жидкий – способствует улучшению умственной и физической работоспособности, сохранению энергетического потенциала организма, повышает устойчивость к воздействию . экстремальных факторов (перегревание, отравление, гипоксия, нервные перегрузки и т.д.), задерживает истощение надпочечников при стрессе, предупреждает угасание функции тимуса.

Настойка **лимонника** – повышает устойчивость организма к гипоксии, повышает остроту зрения, улучшает привыкание глаз к темноте, оказывает тонизирующее и стимулирующее влияние на ЦНС, применяется при снижении работоспособности и переутомлении у

здоровых лиц и для лечения астенических, астено-депрессивных состояний, нейро-циркуляторной дистонии, гипотонии.

Экстракт **левзеи** жидкий – оказывает четкий стимулирующий и тонизирующий эффект при функциональных расстройствах нервной системы. Благотворно действует при нагрузках вследствие более быстрого восстановления мышц и меньшего расхода энергетических запасов.

Солодка кавказская – оказывает выраженное противовоспалительное действие, иммунотонизирующее действие, стимулирует функциональную активность коры надпочечников (Купеев В.Г., 2003).

Разработка методов диагностики и коррекции доклинических нарушений здоровья позволит *повысить качество здоровья* и *уровень адаптации* к неблагоприятным факторам, действующим на производственные и учебные коллективы, обеспечивая решение задач профилактики, медико-социальный и экономический эффекты за счет роста производительности труда и успешности обучения.

В медицинской практике издавна используются разнообразные фитоадаптогены, физиотерапевтические и физические оздоровительные процедуры, рефлекторные, мануальные и другие воздействия при различных нозологических формах заболеваний, на разных этапах развития и становления болезни.

Л.Г. Хетагуровой (1992) разработан способ коррекции десинхронозов с помощью фитоадаптогенов. Новые знания хронофармакологического действия фитоадаптогенов, их способности синхронизировать нарушенные биоритмы показателей систем жизнеобеспечения при экспериментальном фотодесинхронозе, использованы при разработке способов коррекции десинхронозов, развивающихся в произ-

водственных условиях у рабочих и в процессе учебной деятельности у студентов-медиков.

Получен позитивный качественный сдвиг уровня здоровья, что подтверждено динамикой концентрации гормонов адаптации (АКТГ, кортизола и тироксина). После проведения курса хронофиторефлексокоррекции отмечено улучшение показателей *реоэнцефалографии* (РЭГ) у рабочих в виде тенденции к снижению исходно увеличенных показателей тонуса сосудов и увеличению показателя венозного оттока. При анализе реогепатограмм рабочих также выявлена тенденция к некоторому снижению тонуса сосудов и улучшению венозного оттока, т.е. улучшение состояния печеночной гемодинамики. Отмечена положительная динамика показателей церебральной гемодинамики после хронофиторефлексокоррекции у студентов. Реографический индекс увеличился в обоих полушариях головного мозга, преимущественно в левом, что привело к уменьшению межполушарной асимметрии церебрального кровотока на 27%, уменьшению межполушарной асимметрии показателя а/Т. Одновременно отмечено уменьшение показателя межполушарной асимметрии за счет увеличения исходно сниженного его значения в правом полушарии и уменьшения его в левом. Асимметрия показателя S/D также нивелировалась за счет увеличения венозного оттока из левого полушария и незначительного снижения в правом. В целом динамика показателей церебральной гемодинамики у студентов-медиков после проведения курса хронофиторефлексокоррекции проявляется увеличением интенсивности кровенаполнения мозга с уменьшением межполушарной асимметрии церебрального кровотока и тенденцией к уменьшению межполушарной асимметрии остальных анализируемых показателей РЭГ (Хетагурова

Л.Г., 1992; Ширинян Л.Г., 1997; Урумова Л.Т., 1999; Тагаева И.Р., 1999; Такоева З.А., 1999).

При индивидуальном анализе РЭГ после проведения хронофиторефлексокоррекции студентам, по данным Л.Т. Урумовой (1999), возросла доля лиц с нормальными РЭГ, что объясняется положительным влиянием фиторефлексокоррекции на сердечно-сосудистую систему, т.к. уменьшение межполушарной асимметрии, других показателей РЭГ свидетельствует об улучшении регуляции сосудистого тонуса. В то же время установлено, что адаптогены улучшают трофику нервной ткани (вследствие чего возрастают резервы нервной регуляции) и способствуют нормализации течения адаптивных процессов, повышают устойчивость вегетативной нервной системы и ЦНС, что проявляется улучшением физической и умственной работоспособности разной степени выраженности, ритмической организации психофизиологических функций, повышением уровня и качества здоровья.

Отечественная медицина накопила немалый опыт использования фитоадаптогенов в целях сохранения и повышения физической и умственной работоспособности, повышения емкости адаптации, профилактики переутомления (Герасюта М.А., Коваль Т.М., 1981). Растительные адаптогены повышают устойчивость организма, способствуют процессам синтеза и обмена веществ, обновлению организма, стимулируют гормональные механизмы адаптации, препятствуют гипоксии (Брэхман И.И., 1968; Губченко П.П., Фруентов Н.К., 1981; Дардымов И.В., 1982), применяются для профилактики и коррекции десинхронозов.

Фитопрепараты используются в различных лекарственных формах и доставляются к органам-мишеням перорально, либо транскутанно.

Распространены издревле отвары, настои, настойки лекарственных растений, экстракты (Трескунов К.А., 1996; Hubboter F., 1957).

Есть сведения по чрескожному применению мазей на основе фитопрепаратов, компрессов (Аскаров С.И. и соавт., 2005), используется электрофорез, лазерофорез. Разработана технология фитолазерофореза, показания и противопоказания к его использованию, методика отпуска (Купеев В.Г., 2000).

Объединяющим фактором патогенеза ИБС, ЭАГ, окклюзирующих заболеваний нижних конечностей и, на определенной стадии развития, ХОБЛ – является спазм сосудов и нарушение микроциркуляции. Причиной этого могут быть психоэмоциональный стресс, атеросклероз, травмы, дефекты физического развития, воздействие низких температур и пр.

В дальнейшем запускаются механизмы нейро-гуморальной регуляции с изменением гормонального уровня и активным выбросом в кровь гормонов надпочечников, щитовидной железы, гипофиза, под действием которых спазм сосудов и микроциркуляторные нарушения усиливаются, распространяясь на весь организм, нарушая водно-электролитный баланс, нервную регуляцию, что ведет к формированию застойных очагов возбуждения, замыкая «порочный круг».

К известным способам улучшения микроциркуляции, купирования спастических сосудистых реакций с нормализацией трофики относятся – применение НЛИ, различных лекарственных и фитопрепаратов. Особенности биофизико-химических реакций при воздействии НЛИ дают возможность использовать способ транскутанного проведения экстрактов фитопрепаратов – ФЛФ.

8.1. Экдистероиды как модуляторы программ адаптации

8.1.1. Экдистероиды в природе и их свойства

Представлялась важной разработка технологий использования экдистероидов, синтезируемых растениями, в управлении процессами роста и развития различных организмов, чему посвящено достаточно много исследований в России и за рубежом (Тимофеев Н.П., 1994, 2001; Володин В.В., 1999; Canonica L. et al., 1972; Wang S. et al., 2000; Dinan et al., 2001).

Известны адаптогенные и иммуно-модулирующие эффекты экдистероидов, используемые как в классической, так и в народной и нетрадиционной медицине (Морозов В.Н. и соавт., 2003). Экдистероиды являются лигандами для внутриклеточных и мембранных рецепторов, управляют ими, обладают способностью изменять гомеостаз организма, воздействуя на рост, дифференциацию и запрограммированную смерть клеток, апоптоз. Они переключают состояния транскрипционного механизма генов по принципу включено-выключено, участвуя также в трансмембранной передаче сигналов внутриклеточным мишеням через каскад вторичных мессенджеров (Wang S. et al., 2000; Carlson G.R. et al., 2001; Kucharova S., Farkas R., 2002).

В практической медицине содержащие экдистероиды составы используются для предупреждения болезней и поддержания иммунного статуса у здорового человека, занимают важное место в спортивной, космической и военной медицине, применяются при трансплантации человеческих органов и кожи.

Молекулы экдистероидов относятся к липофильным полигидроксилированным стероидам, участвуют в жизнедеятельности различ-

ных классов организмов, выполняя множественные функции (рис. 36). Их роль в живой природе пока не ясна, но достоверно известно, что один из основных представителей экдистеродов – *20-hydroxyecdysone* является гормоном линьки у членистоногих (насекомых и ракообразных). В организмах млекопитающих, в т.ч. человека, экдистероиды играют универсальную роль, аналогичную гормонам, но не являются ими. Есть мнение, что они регулируют баланс гормонов и среди биологически активных веществ занимают место выше, чем гормоны (Тимофеев Н.П., 2003).

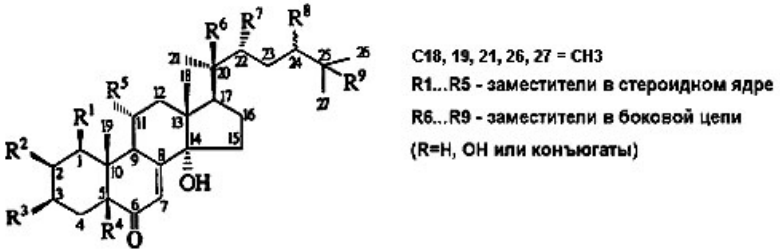


Рис. 36. Структурная схема экдистероидов

Появились экдистероиды несколько сот миллионов лет назад, участвовали в развитии экосистем и адаптации их к окружающей среде. Экдистероиды обнаруживаются у цветковых растений, у папоротников, грибов, мхов, водорослей, голосеменных растений (рис. 37). Считается, что появившиеся в сравнении с растениями на более поздних этапах эволюции насекомые стали использовать их в качестве гормонального фактора развития. Гормональное действие экдистероидов проявляется в чрезвычайно низких концентрациях (10^{-8}…10^{-9} М), есть

мнение, что повышенный синтез их у древних папоротников и голосеменных растений первоначально был защитным механизмом от поедания их насекомыми-фитофагами.

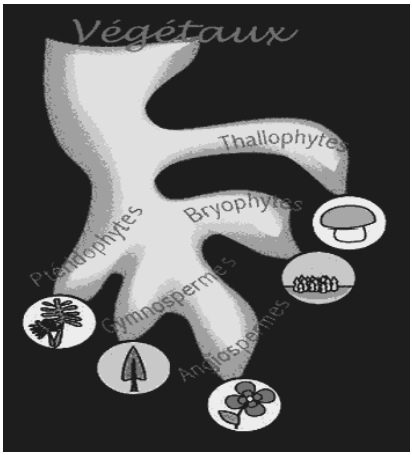


Рис. 37. Источники экдистероидов
(Цит. по http://www.quasimodo.versailles.inra.fr/ecdyzone)

Открытие в 60-е годы XX-го века наличия громадных количеств гормонов линьки в растениях (в миллионы раз превышающей концентрацию их в насекомых) было большой научной сенсацией. Предполагалось, что это открытие позволит найти экологически безопасный и эффективный метод управления численностью насекомых-вредителей. Однако при детальных исследованиях оказалось, что большинство насекомых невосприимчивы к экдистероидам, или приобрели способность к их детоксикации (Дайнен Л., 1998). При поступлении экдистероидов внутрь насекомые стали синтезировать зооэк-

дистероиды собственного производства (экдизоны) – по другим метаболическим путям, отличным от растений (Тимофеев Н.П., 2003).

Многолетние исследования в области клеточной и молекулярной биологии, экологической генетики и физиологических наук установили:

– экдистероиды являются естественными и абсолютно безопасными лигандами в молекулярных системах переключения генов (Suhr S.T. et al., 1998; Wang S.F. et al., 2000; Carlson G.R. et al., 2001; Jepson I. et al., 2002);

– механизмы экдизон- (экдистероид) индуцированных систем экспрессии генов, подобные выявленным в клетках насекомых, применимы и к млекопитающим, включая человека (Saez E. et al., 2000; Albanese C. et al., 2000; Evans R.M., Saez E., 2001);

– такие системы можно искусственно конструировать, модифицировать и клонировать, создавая рекомбинатные белки-рецепторы и активаторы транскрипции на основе стероидных, тироидных, ретиноидных рецепторов насекомых и млекопитающих, ретро- и альфавирусов, бактериофагов и шоковых белков (Vogtli M. et al., 1998; Vegeto E. et al., 1999; Natesan S., Gilman M.Z., 2000; Aarnisalo P. et al., 2002; Jessee J. et al., 2002).

Эти сведения, наряду с расшифровкой генома человека, позволяют предположить, что генными переключателями удастся выключать клетки, продуцирующие патологические структуры, и остановить прогрессирование болезней (Juliano R.L. et al., 2001; Wolter S. et al., 2002). Реально также встраивание и экспрессия отсутствующих в клетках организма-хозяина генов, осуществляющих генерацию лечебных и способствующих регенерации поврежденных тканей факторов (Patrick C.W. et al., 2001).

При интеграции экдизон-индуцированных систем с компьютерными технологиями возможна ранняя диагностика состояния биологических объектов, структуры которых для исследования имеются в малых количествах (Bassett J. et al., 2002). Так, лазерный флуоресцентный метод позволит регистрировать излучение при экспрессии сцепленных генов в ответ на введение лекарственных препаратов, или биологически активных веществ растительного происхождения. Сравнение с эталоном обеспечит выявление мутагенности, цитотоксичности и эффективности (Friend S.H., Stoughton R., 2001). Экдизон-индуцировнные системы уже созданы, запатентованы, и реализуются в коммерческих интересах (http://www.invitrogen.com).

Экдистероиды участвуют также в не связанных с геномным воздействием эффектах, взаимодействуя с мембранными рецепторами в качестве сигнальных молекул, активизирующих вторичные мессенджеры (Constantino S. et al., 2001; Wolter S. et al., 2002). Они широко используются при патологии сердечно-сосудистой, центральной нервной и репродуктивной системы, при хронической алкогольной интоксикации (Морозов В.Н. и соавт., 2002, 2004; Хадарцев А.А. и соавт., 2003; Falkenstein E. et al., 2000).

Основными требованиями к источникам экдистероидов являются минимальные дозы, высокая активность, не токсичность, устойчивость к распаду, быстрое выведение из организма, малая стоимость и масштабность производства (Rossant J., McMahon A., 1999; Saez E. et al., 2000).

Востребованность экдистероидов на потребительском рынке, кроме медицины, имеется в таких отраслях, как физическая культура и спорт, биотехнология, генетическая инженерия, микробиология. Экдистероиды используются в косметике и парфюмерии; антитеррори-

стической деятельности (эликсиры бесстрашия, концентраторы физической силы и психической энергии, противогипнотические и противоснотворные средства), животноводстве, промышленном разведении пресноводных и морских ракообразных, сельском хозяйстве, пчеловодстве и др.

8.1.2. Основные экдистероиды

С 1963 год известна общая структура, позволившая отнести *α-ecdysone* (экдизон) к стероидам (с молекулярной массой *M*=464), затем было расшифровано строение молекулы рентгеноструктурным методом, показавшее (рис. 38), что в сравнении с *β-ecdysterone* в нем отсутствует *OH*-группа при углеродном атоме C_{20} (Huber R., Hoppe W., 1965; Karlson P. et al., 1965).

Экдизоны в растениях выявлены случайно при культивации на фильтровальной бумаге припочвенного насекомого, красноклопа бескрылого (*Pyrrhocoris apterus L.*). Необъяснимо нарушался метаморфоз насекомого и не происходило окукливания его на последней личиночной стадии. Было установлено, что фильтровальная бумага изготавливалась из пихты бальзамической (*Abies balsamea*). С другими бумагами метаморфоз протекал нормально. Методом экстракции был выделен структурный аналог ювенильного гормона ювабион, который избирательно действует именно на этого насекомого. Тестирование других растений показало наличие в них множества соединений с гормональной активностью насекомых. Метод биотестирования был модифицирован и в настоящее время широко используется для первичного скрининга экдистероидов из растительной флоры. С этой же целью и в сочетании применяется радиоиммунный анализ

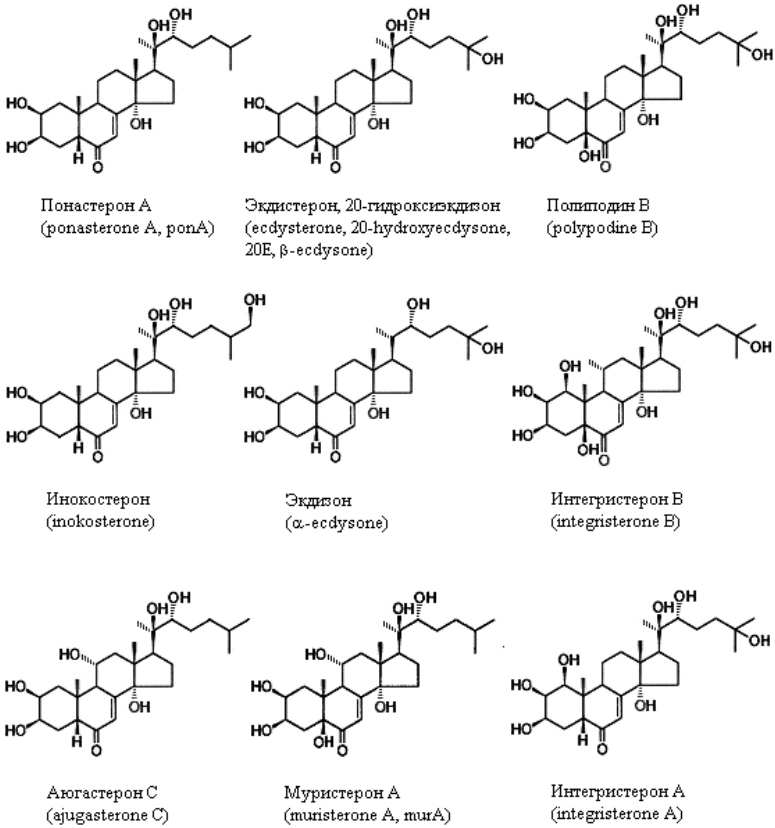


Рис. 38. Основные экдизоны

.

Ponasterone (понастерон) – первый фитоэкдистероид, выделенный из хвойного дерева *Podocarpus nakaii* (Nakanishi K. et al., 1966), затем он был обнаружен в родственных видах – *Podocarpus macrophyllus, Podocarpus reichei,* с концентрацией около 100 мг/кг (Imai S. et al., 1967; Takemoto T. et al., 1968). Позднее – в тисовых – *Taxus canadasis,*

T. chinensis, T. cuspidata (50–80 мг/кг), затем в ракообразных (McCartny J.F., 1979; Lachaise F. et al., 1981), и в грибах из семейства свинушковых – *Paxillaceae*, при концентрации до 50 мг/кг (Vokac K. et al., 1995).

Ecdysterone (β-ecdysterone, 20-hydroxyecdysone, 20E; экдистерон, 20-гидроксиэкдизон) выделен из ракообразного *Jasus calandei* (в количестве 2 мг из 1 тонны), был назван *crustedysone*, а потом найден в насекомых: тутовом шелкопряде – *Bombix mori* и *Antharea pernyi* в количестве 200 мг из 31 кг куколок (Hampshire F., Horn D.H.S., 1966; Hocks P., Wiechert R., 1966), выделен из хвойных и папоротников в количестве 50 мг из 1 кг *Podocarpus elatus*, из корневищ *Polipodium vulgare* с концентрацией до 10 г/кг (Hoffmeister H., Grutzmacher H.F., 1966; Heinrich G., Hoffmeister H., 1967). Было установлено, что *ecdysterone* содержится в большинстве растений (Dinan L. et al., 2001), включая злаковые (кукурузу – *Zea mays*) и крестоцветные культуры *(Arabidopsis thaliana)*, с различием в концентрации от 20–300 нг до 20–30 г/кг.

В России основными источниками выделения *ecdysterone* в промышленных масштабах являются многолетние растения рапонтикум сафлоровидный – *Rhaponticum carthamoides* и серпуха венценосная – *Serratula coronata L.*

Muristerone A (муристерон), самый активный и дорогой экдистероид, выделен в 1972 году из семян растений рода *Ipomoea* (Canonica L. et al., 1972). Но только в первых литературных сведениях упоминается источник его выделения (Canonica L. et al., 1972; 1975, 1977), что связано с запутанностью этого рода, произрастающего в Гималаях, и под этими наименованиями могут подразумеваться разные растения,

часто эндемичные. Появились неподтвержденные сообщения об извлечении *muristerone* из секвойи (http://www.sequoiasciences.com).

Ряд компаний предлагала биодобавки из порошкообразного (таблетированного) *ecdysterone* для снятия стресса и психологической усталости, повышения физической выносливости, наращивания мышц и усовершенствования тела. В основе большинства препаратов лежал извлеченный из корней *Rhaponticum carthamoides 20-hydroxyecdysone,* поставлявшийся из России под названием *экдистен (ecdysten, ecdystenum),* а в последнее время высокоочищенные формы предлагаются под названиями *ecdypure и ecdybol*.

В конце 90-х годов на Западе было выпущено множество пищевых добавок на основе *ecdysterone (Russ Olimpic, Triboxin, Cytodyn ZM, FirmEase и т.д.)*. Из-за дефицита растительного сырья *Rhaponticum carthamoides*, стал использоваться *20-hydroxyecdysone,* извлеченный из других экдистероид-содержащих растений *(Pfaffia paniculata, Polypodium vulgare и P. decumanum и т.д.).*

8.2. Источники получения экдистероидов

8.2.1. Растительные объекты

Экдистероиды обнаружены в высших цветковых растениях, голосеменных, папоротниках, грибах, водорослях и мхах, а также насекомых, ракообразных и нематодах. Установлено, что практически все наземные и водные высшие растения имеют гены синтеза экдистероидов (Dinan L. et al., 2001; Volodin V. et al., 2002).

Известно строение около 300 молекул экдистероидов, наибольшее разнообразие по составу – у покрытосеменных. У насекомых обнару-

жено около 50 структурных аналогов (Voigt B. et al., 2001). В организмах млекопитающих наиболее активны – *ponasterone A, muristerone A* и *ecdysterone*. Структурные формулы их различаются только количеством и расположением гидроксильных *OH*-групп.

Ponasterone встречается у отдельных представителей папоротникообразных, грибов семейства *Paxillaceae* (свинушка толстая), а также выделен из растений семейства подокарповых – *Podocarpaceae* и тисовых – *Taxaceae. Muristerone A* характерен для *Ipomoea* (вьюнок пурпурный) сем. *Conovolvulaceae*. *Ecdysterone* менее активен, но распространен массово среди цветковых растений.

Пути биосинтеза у растений и насекомых, возможно и у грибов, различны. Предшественниками экдистероидов выступают – ацетат, мевалонат, холестерин, кетол, кетодиол, *ecdysone, ponasterone, 2,22-deoxyecdysone, 22,25-deoxyecdysone* (Reixach N. et al., 1999). На первичных стадиях образуется α-*ecdysone* и *ponasterone A*. *Ecdysterone (β-ecdysone)* – является результатом окисления этих молекул. C_{27}-экдистероиды свойственны высшим представителям растительного мира, для грибов и голосеменных характерны C_{28} аналоги, а для папоротников – соединения со структурой C_{29}. Редко встречаются C_{30} экдистероиды. В качестве продуктов распада основных экдистероидов (C_{27}…C_{29}) могут быть вторичные C_{21}…C_{24} структурные аналоги. Наиболее распространенным экдистероидом является *ecdysterone,* в качестве дополнительного компонента в цветковых растениях находят *polypodine B* (полиподин B) и *ecdysone;* у членистоногих – *ecdysone;* в папоротниках и голосеменных – *ponasterone A, pterosterone (птеростерон)* и *taxisterone (таксистерон).*

Некоторые эндемичные и редкие виды содержат экдистероиды необычного или аномального строения, не характерные для большинст-

ва исследованных объектов. В 90-е годы из китайского гриба-трутовика (*Polyporous umbellatus*, Eichhase) выделены экдистероиды с новыми структурами *(polyporusterone A…G),* в количестве 0,1–3,0 мг/кг (Ohsawa T. et al., 1992; Ishida H. et al., 1999). Из грибов *Tapinella panuoides* и *Paxillus atrotomentosus* (свинушка толстая) получен новый тип экдистероидов (*paxillosterone, atrotosterone, malakosterone)* и их производные (Vokac K. et al., 1998).

У млекопитающих экдистероиды не обнаружены. Искусственный химический синтез возможен только в отношении вторичных, биологически неактивных или малоактивных продуктов, путем химической трансформации основных экдистероидов, в частности, *ecdysterone.* Имеется возможность искусственной фотохимической трансформации с образованием димеров (Harmatha J. et al., 2002).

Выделяют фито-, зоо- и микоэкдистероиды (т.е. растения, насекомые с ракообразными и нематодами, грибы). Зооэкдистероиды, в виду чрезвычайно низких уровней содержания в членистоногих, не могут служить источниками промышленного выделения. Ценность того или иного вида растения или гриба определяется его уникальностью, складывающейся из таких показателей, как: биологическая активность, целевое предназначение, концентрация в биомассе, доступность, экономическая целесообразность.

Различия в уровнях концентрации экдистероидов в растениях достигают 8–9 порядков (от 20–300 нг/кг до 20–30 г/кг). Обычное содержание составляет очень малую величину – тысячные и сотые доли процента от сухого веса. Но встречаются растения, у которых отдельные органы в узком возрастном и вегетационном диапазоне могут концентрировать значительные количества экдистероидов. К числу

важнейших экдистероид-содержащих растений относятся *Rhaponticum carthamoides* и *Serratula coronata L.*

Значимые концентрации экдистероидов характерны для 5–6 % растений (Voigt B. et al., 2001).

Виды вторичного значения во флоре России: некоторые разновидности *Silene* – смолевки и *Lychnis* – зорьки; *Coronaria flos-cuculi* L. – горицвет кукушкин; *Helleborus purpurascens* – морозник красноватый и *Helleborus caucasicus* – морозник кавказский; *Paris guadrifolia* L. – вороний глаз обыкновенный; *Ajuga reptans* – живучка ползучая; *Sagina procumbens L.* – мшанка лежачая; *Potamogeton natans* – рдест плавающий и *Potamogeton perfoliatus* – рдест пронзеннолистный; *Pulmonaria officinalis* – медуница лекарственная*; Butomus umbellatus* – сусак зонтичный; *Androsace filiforms* – проломник нитевидный (Volodin V. et al., 2002).

Но эти растения труднодоступны, встречаются рассеянно или одиночно, только в дикорастущем виде и не известны в культуре. Это мелкорослые, ползучие, розеточные, лесные, луговые или водные растения; ядовитые или слаботоксичные. Места их произрастания – припойменные заросли луговых кустарников, лесные опушки и вырубки, заболоченные торфяники, пустыри, обочины дорог и канавы, берега озер, рек, подножия скал на высокогорных участках.

8.2.2. Методы биотехнологии

Разработаны технологии получения экдистероидов биотехнологическими методами (культуры клеток, тканей, трансформированных корней). Так как гены биосинтеза экдистероидов присутствуют во всех органах растений, культуры, размножающиеся на искусственной

питательной среде, могут быть получены из любой быстрорастущей ткани – семядолей, гипокотиля, листьев, побега, почек, корней. В культуре клеток может синтезироваться *ecdysterone* и некоторые другие компоненты вторичного значения у родов *Ajuga, Serratula, Rhaponticum, Pteridium, Polypodium.* Однако наиболее активные экдистероиды – *muristerone* и *ponasterone,* в искусственных условиях не синтезируются.

Наиболее перспективным методом является культура трансформированных корней (*hairy roots*). При инокулировании стерильных проростков штаммами *Agrobacterium rhizogenes* происходит инфекция и агробактериальная трансформация корневой системы в виде бородчатых корней. У *Rhaponticum carthamoides* через месяц после заражения наблюдается образование корней или опухолей, из которых начинается спонтанная регенерация модифицированных растений, за 4 недели масса бородчатых корней увеличивается в 4–6 раз. Экдистероиды в сумме составляют 0,02–0,03% (Орлова И.В. и соавт., 1998). Технология бородчатых корней позволяет довести биосинтез ecdysterone у *Ajuga reptans* до 0,12%, у *Serratula tinctoria* до 0,1–0,2% (Лафон Р., 1998).

Преимущество этой технологии в сравнении с полевой культурой – непрерывность источника воспроизводства, быстрый рост и частота регенерации; не требуются внешние гормоны роста, как в случае с культурой клеток и тканей. Источник питания – сахароза. Технология воспроизводима. Кроме фитоэкдистероидов, вторичными метаболитами бородчатых корней являются алкалоиды, полиацетиленовые соединения, гликозиды, полифенолы, таннины, флавоноиды, сапонины и др.

Недостаток – в необходимости специальной разработки биореакторов с автоматизированным управлением; требуется тщательный подбор питательной среды, температуры и освещения. Оптимум мор-

фология корней, от которого зависит плотность и аэрация особей, трудно реализуется, так как существующее большое число разнообразных морфологий связано с различными штаммами плазмид. Возникают трудности с обеспечением равномерной аэрации и перемешивания, без которых реально возникновение застойных зон и брожение, омертвление тканей и потеря жизнеспособности особей. Накопление конечного продукта тормозится насыщением его концентрации. Требуется постоянная фильтрация и обновление жидкой среды.

Поэтому такие системы используются только для получения химически чистых экдистероидов. Кроме того, мало иметь экдистероид, необходимо обеспечить его высокую активность в минимальных концентрациях, как *у muristerone A* и *ponasterone A*. Иначе химически чистые вещества не находят массового сбыта.

8.3. Активность экдистероидов

8.3.1. Химически изолированные экдистероиды

Активность этих экдистероидов определяется биотестированием с клетками насекомых, содержащих естественные экдистероидные рецепторы. Наиболее активны и нашли широкое практическое применение *ponasterone A, muristerone A* и *ecdysterone*. Может проявляться преимущество их с теми или иными рецепторами, но первоначальная активность примерно одинакова и составляет 10^{-9} (10^{-8}-10^{-10}) *M* (Harmata J., Dinan L., 1997). Имеются экдистероиды с 5, 6, 7 или даже 8 OH-группами, но они менее активны в изолированном виде. Выявлен убывающий ряд активности: *muristerone A, ponasterone A, polypodine B, 20E, 22-acetat 20E, 2-deohy-20E* (Wang S.F. et al., 2000).

В реальном организме активность экдистероидов отличается от результатов биотестирования на клеточных культурах. В экдизониндуцированных системах эффективные дозы *muristerone A* и *ponasterone A* в качестве одиночных лигандов на трансгенных мышах равны 10^{-5}…10^{-7} М (рис. 39). Предпочтение в научных экспериментах часто отдается *muristerone*. Проблемы при использовании *ponasterone* заключаются в неустойчивости во времени – через 3 часа рецепторный комплекс с его участием распадается на 50% в буферном растворе, в то время как с *muristerone* только на 5% (Landon T.M. et al., 1988).

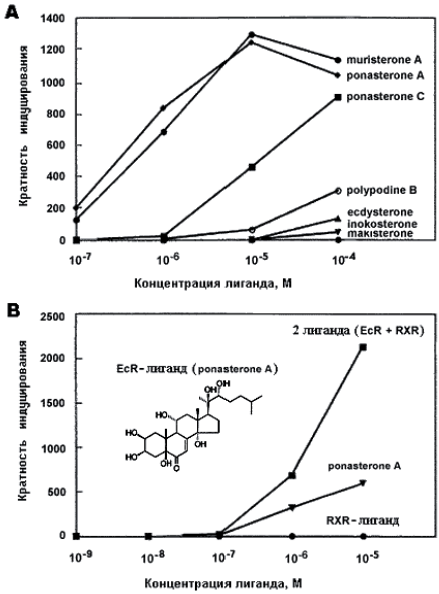


Рис. 39. Активность изолированных экдистероидов (по Saez E. et al., 2000, с изменениями)**:** А – в качестве одиночного лиганда с DmEcR; В – синергический эффект 2-х лигандов с EcR/RXR.

В биотестах с клетками насекомых активность *ecdysterone* высока и составляет около 10^{-8} M (Wang S.F. et al., 2000), а в экдизон-индуцированных системах активность снижена на 2–3 порядка. Активность других экдистероидов – *polypodine B, ecdysterone, inokosterone, makisterone* еще ниже, а у *α-ecdysone, 2-deoxyecdysone, 2-deoxyecdysterone, 22-acetat-ecdysterone* отсутствует (Saez E. et al., 2000).

Эксперименты в области клеточной и молекулярной биологии, при работе с индивидуальными соединениями высокой степени очистки (99%), а также с другими источниками, например, *Serratula coronata* (Пчеленко Л.Д. и соавт., 2002), показали, что анаболический эффект *ecdysterone, muristerone* и *ponasterone* без участия посредников не выявляеться.

Для активизации транскрипции генов применяются гибридные экдистероид/ретиноидные рецепторы (EcR/RxR) и их модификации с другими ядерными рецепторами, где присутствие RxR-партнера необходимо для стабилизации гетеродимерного комплекса и закрепления к элементам ответа, предшествующего активизации механизмов генной экспрессии.

В реальном организме взаимодействуют не только агонисты экдистероидов, но и лиганды ретиноидного рецептора, что расширяет диапазон их биологической активности (рис. 39б). Кроме того, эффективные дозы снижаются до 10^{-9}-10^{-10} M, если происходит локальное воздействие на орган-мишень (Albanese C. et al., 2000).

Искусственно созданные системы на их основе дороги и используются большей частью в научных исследованиях. При массовом использовании экдистероидов в фармацевтической промышленности перспективно использование неочищенных или слабоочищенных рас-

тительных составов, не обладающих токсичностью и не требующих затратных технологий переработки.

8.3.2. Неочищенные составы

Химически изолированная фракция экдистероидов (91%, в т. ч. включающая 75% *20-hydroxyecdysone*), выделенная из надземной части *Serratula coronata*, в биотесте на реакцию спонтанного Е-розеткообразования обладает неоднозначной модуляционной активностью «доза-эффект» (или двухфазного действия) при концентрациях 10^{-4}…10^{-12} М (Тренин Д.С. и соавт., 1996). Эффективная иммунная модуляция активности CD^{2+}-розеткообразования с человеческими Т-лимфоцитами достигалась при концентрации 1 ммоль (10^{-6} М); с индексом стимуляции, равным 1,132 (Trenin D.S., Volodin V.V., 1999).

Естественные экдистероид-содержащие субстанции могут обладать более высокой активностью, чем химически изолированные соединения (рис. 39). Культивирование популяций лимфоцитов *in vitro* в присутствии экстракта *Rhaponticum carthamoides* вызвает пролиферацию клеток селезенки в концентрации 10^{-13}…10^{-14} М в расчете на *ecdysterone* (Зеленков В.Н. и соавт., 2001).

Ведутся разработки новых экдистероид-содержащих препаратов со сверхнизкими дозами действующих веществ, которые вырабатывают из надземной части *Rhaponticum carthamoides*, выращиваемого по особой технологии в условиях агропопуляций (Тимофеев Н.П. и соавт., 1996;). Лекарственное сырье, употребляемое при их изготовлении, позволяет снизить используемые в настоящее время дозы на 3–4 порядка при пересчете на *20-hydroxyecdysone.*

Так, эффективные дозы фармпрепарата «Биоинфузин» составляют 0,5–10,0 мкг/кг биомассы по *ecdysterone,* или 10^{-12}...$2 \cdot 10^{-13}$ М (Ивановский А.А., 2000; Тимофеев Н.П., 2001). Средняя суточная доза химически чистого *20-hydroxyecdysone* и препаратов на его основе равна 5–50 мг/кг веса тела (Сыров В.Н. и соавт., 1975; Ахрем А.А., Ковганко В.В., 1989; Куракина И.О., Булаев В.М., 1990; Гаджиева Р.М. и соавт., 1995; Тодоров И.Н. и соавт., 2000; Пчеленко Л.Д. и соавт., 2002; Koudela K. et al., 1995; Meybeck A. et al., 1997).

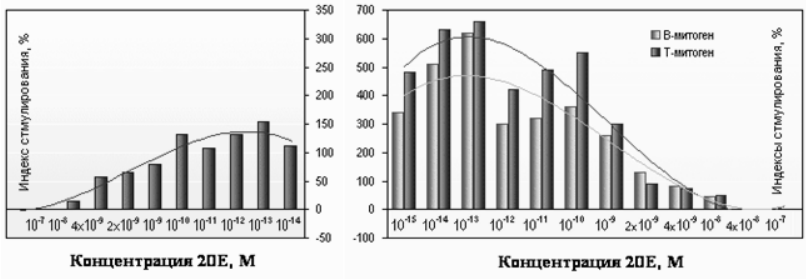


Рис. 40. Стимулирование пролиферации клеток экстрактом *Rhaponticum carthamoides:* слева – спонтанная, справа – индуцированная (по Зеленкову В.Н. и соавт., 2001; с изменениями)

Особенность механизма действия новых препаратов – стимулирующая активность малых и ингибирующее действие больших доз на пролиферативные процессы в организме. Однократное введение их вызывает анаболический и иммуно-стимулирующий эффект на клеточном и гуморальном уровне (Ивановский, 2000). При 7-и дневном курсе применения достигается значительный имммуно-

стимулирующий эффект последействия, который сохраняется на высоком уровне в течение 30 дней.

8.4. Влияние фитопрепарата Коронатеры на психофизическую адаптацию больных ишемической болезни сердца

Лечение психосоматических нарушений (Губачев Ю.М., 1993; Ванчакова Н.П., 1996; Олейникова М.М., 2002), формирующихся у пациентов ишемической болезнью сердца (ИБС), может быть достаточно сложной проблемой, поскольку многие психотропные препараты обладают кардиотоксичностью, то есть потенциальной возможностью неблагоприятного воздействия на сердечно-сосудистую систему. В связи с этим актуальным остается вопрос поиска оптимальных методов и средств коррекции нарушений психического статуса, возникающих у больных ИБС (Сорокина Е.И., 1989).

Отмечено, что система мероприятий, включающая фитотерапевтические компоненты лечения, способна уменьшить чувствительность к стрессорным нагрузкам с помощью включения внешнего дополнительного звена саморегуляции более чем в 30% случаев, лечебные эффекты метода направлены на нормализацию гомеостаза (Зилов В.Г., Ефименко М., 2000).

Большие надежды возлагаются на препараты растительного происхождения, которые могли бы одновременно влиять на основной патологический процесс и иметь сопутствующий эффект по коррекции психического статуса пациента. Все это побудило к поиску новых, наиболее эффективных и безвредных средств лечения с учетом накопленного опыта в традиционной медицине. В настоящее время на фар-

мацевтическом рынке России препарат коронатера (WWW.daopharm.ru) является единственным фитотерапевтическим препаратом, официально зарегистрированным МЗ РФ для лечения стенокардии напряжения, как одной из форм ишемической болезни сердца. Ряд исследований, проведенных в России и за рубежом подтверждают эффективность данного препарата в лечении ИБС.

Коронатера – антиангинальный препарат растительного происхождения, выпускаемый Фармацевтической фабрикой г. Тяньцзинь, Китайской Народной Республики (КНР). Формой выпуска препарата являются пеллеты. Основными действующими веществами препарата являются Лигустикум сычуаньский и борнеол. Согласно проведенным в России и КНР экспериментальным и клиническим исследованиям коронатера обладает антиангинальным действием, улучшает коронарное кровообращение, метаболизм и энергетический обмен миокарда.

Целью настоящего исследования явилось определение влияния коронатеры на психофизический личностный потенциал больных ИБС.

Проанализированы результаты лечения 84 пациентов ишемической болезнью сердца I-II-III *функциональным классом* (ФК) стенокардии напряжения, из них 14 человек после перенесенного инфаркта миокарда (ИМ), 35 человек с сопутствующей артериальной гипертензией (Наумова Э.М., Валентинов Б.Г., Хадарцев А.А., Олейникова М.М., 2005).

Группа А – 36 пациентов в возрасте 51,75±6,34 лет, пролеченные препаратом коронатера совместно с базисными коронаролитическими препаратами.

Группа В – 48 пациентов, средний возраст 52,56±5,77 лет, пролеченные нитратами и базисными препаратами (группа контроля).

Во всех группах проведены медико-психологические исследования до и после проведенного курса лечения, который проводили в течении 4-х недель.

Оценка эффективности лечения осуществлялась следующими методами.

Использованы тестовая диагностика MMPI, методика многостороннего исследования личности в редакции Л.Н. Собчик (1971), тест Ч. Спилбергера в модификации Ю.Л. Ханина (1976), метод полуструктуированного интервью для оценки личностных реакций на заболевание. Для определения различия показателей в группах использовали критерий Стьюдента.

8.4.1. Динамика психологического статуса по тесту MMPI

Использование методики MMPI в целях дифференциальной диагностики психологического исследования помогает выявить в первую очередь структуру психологических проблем больного. Функция адаптации складывается из двух переменных: тенденции к самореализации в противодействии к средовым факторам, ограничивающим самореализацию личности; тенденции к повышенному самоконтролю с отказом от достижения сиюминутных потребностей ради сохранения конгруэнтных отношений с окружением. Избыточность показателей стенической самореализации угрожает дезадаптации по социально-поведенческому типу. Противоположное соотношение означает отказ от самореализации и преобладание социального давления на личность в результате чего формируется невротический паттерн дезадаптации. Если же перенапряжены и те и другие тенденции формируются амбивалентные установки, что приводит к психосоматическим расстройствам, т.е.

эмоциональная напряженность трансформируется в биологический вариант дезадаптации. Таким образом, в рамках психогенно обусловленных состояний, и в норме и в различных вариантах дезадаптации, механизмы адаптивного поведения продолжают оставаться в русле психологических проблем, что и улавливают показатели психодиагностического исследования – как качественные, так и количественные. Тест представляет собой квалифицированный метод исследования личностных свойств и степени адаптированности обследуемого.

Психоэмоциональный стресс нарушает компенсаторные механизмы саморегуляции основных физиологических функций, биологических ритмов, а также барьерных функций организма. Характер этих нарушений тесно связан со специфическими преморбидными свойствами личности, которые следует рассматривать как один из факторов риска коронарной недостаточности. Динамика психологического статуса в процессе лечения представлена в табл. 67.

До лечения в группе преобладали разнонаправленные тенденции, которые выявляли смешанный тип реагирования, при котором импульсивность в поведении (4,6 шк) притормаживалась высокой степенью самоконтроля (2,7 шк). Блокирование каналов как невротического, так и поведенческого реагирования, способствовало соматизации внутреннего конфликта.

Представленные результаты свидетельствуют о том, что в процессе лечения группы достоверно различаются между собой по 2, 4, 6, 7, 9 шк.

Защитный механизм, формирующийся после применения препарата коронатеры, снижает опасность возникновения психосоматического варианта дезадаптации. Благодаря снижению уровня тревожности и

степени гипертимных установок снижается возможность амбивалентного конфликта, т.е. уровня психосоматического влияния.

Таблица 67

Динамика психологического статуса больных ИБС в процессе комплексного лечения препаратом коронатера (M±m, n=36)

Шкалы профиля MMPI	До лечения	После лечения
1 шкала (ипохондрии)	67,97±4,43	65,72±6,07
2 шкала (депрессии, тревожности)	70,97±3,35	66,00±6,80*
3 шкала (эмоциональной лабильности)	68,06±3,67	66,97±3,33
4 шкала (импульсивности, психопатии)	71,67±5,15	68,31±4,15*
5 шкала (женственности, мужественности)	69,81±3,32	68,11±2,38
6 шкала (ригидности)	71,94±4,19	67,69±5,82*
7 шкала (тревожности, психастеничности)	71,53±4,05	68,86±2,99*
8 шкала (индивидуалистичности)	66,47±2,84	65,64±3,77
9 шкала (гипертимии)	63,75±5,05	66,75±2,85*
0 шкала (социальной интроверсии)	65,67±2,80	66,14±2,59

Примечание: * достоверные различия P<0,05

8.4.2. Динамика тревожности по тесту Спилбергера

Для анализа отдельных симптомов тревожно – фобических расстройств, использовали оценочные шкалы теста Спилбергера. Данный

тест является надежным и информативным способом оценки уровня тревожности.

Шкалы включали факторы *личностной тревожности* (ЛТ) как устойчивой характеристики человека и *реактивной тревожности* (РТ), влияющей на адаптацию больных. ЛТ характеризует устойчивую склонность воспринимать большой круг ситуаций как угрожающие, реагировать на такие ситуации состоянием тревоги. РТ характеризуется напряжением, беспокойством, нервозностью. Высокая ЛТ прямо коррелирует с наличием невротического конфликта, с эмоциональными и невротическими срывами и психосоматическими заболеваниями. Значительные отклонения от уровня умеренной тревожности в сторону высокой требуют особого внимания, поскольку предполагают возможное развитие психосоматического процесса.

Различия уровня тревожности в группах представлены в табл. 68.

Таблица 68

Динамика тревожности по тесту Спилбергера в процессе комплексного лечения препаратом коронатера (M±m, n=36)

Показатели	До лечения	После лечения
Шкала Спилбергера:		
Реактивная тревожность	38,50±4,59	33,50±4,37*
Личностная тревожность	38,31±3,71	33,78±5,29*

Примечание: * – достоверные различия P<0,05

Данные тестирования по шкале Спилбергера позволили сделать вывод о достоверных отличиях уровня тревоги в процессе лечения препаратом коронатерой с понижением ЛТ и РТ после лечения. Положительная динамика психологических показателей свидетельствует о стрессопротективных действиях препарата.

8.4.3. Динамика типов отношения к болезни

Любая болезнь после ее заявления приобретает психосоматический компонент. Субъективная оценка больным своего психического состояния, внутренняя картина болезни детерминируются психологическими, социальными, конституциональными и биологическими факторами. Развитие ИБС нередко формирует патологические личностные реакции на болезнь, что приводит пациента к личностной декомпенсации.

Внутренняя картина болезни формируется как психологический способ личностной защиты пациента, где на первом месте стоит тревога и страх пациента, связанные с заболеванием. Нозогении включают психогенные состояния, обусловленные комплексом психотравмирующих событий, связанных с соматическим заболеванием.

Немаловажную роль в формировании картины болезни при ИБС играют частые обострения основного заболевания, особенно в тех случаях, когда эти обострения связываются в сознании больных с неблагоприятными, в том числе эмоциональными, воздействиями. При совокупном воздействии ряда неблагоприятных факторов реакция на болезнь может приобретать столь выраженный характер, что ее купирование на первых этапах терапии представляется не менее важной задачей, чем непосредственное лечение соматического страдания.

Динамика вариантов личностного реагирования на болезнь в процессе лечения *коронатерой* представлены в табл. 69.

Таблица 69

Динамика типов отношения к болезни (в %) в процессе комплексного лечения препаратом коронатера (n=36)

Типы отношения к болезни:	До лечения	После лечения
Нормосоматонозогнозии	19 (52,78 %)	25 (69,45 %)
Гиперсоматонозогнозии	9 (25,00 %)	4 (11,11 %)
Гипосоматонозогнозии	6 (16,67 %)	5 (13,89%)
Дисссоматонозогнозии	2 (5,55 %)	2 (5,55 %)

По результатам, приведенным в в таблице, можно сделать вывод, что лечение *коронатерой* способствовало уменьшению гиперсоматонозогнозий в % с 25,00 до 11,11. Это означает, что уменьшилось количество реакций, способствующих формированию тревожных психогенных реакций, которые сопряжены с неадекватной оценкой тяжести соматического страдания.

Необоснованная тревога, страх, обеспокоенность своим состоянием здоровья свидетельствуют о том, что личностный адаптационный барьер в недостаточной степени обеспечивает приспособительную реакцию в ответ на развитие коронарной болезни. Адаптогенные свойства фитопрепарата способствовали позитивным переменам в механизме защиты пациента.

8.4.4. Выявления различий психологической адаптации по тесту MMPI

Влияние медикаментозной терапии на психологический статус больных представлено в табл. 70.

Таблица 70

Динамика психологического статуса у больных ИБС в группе контроля, (M±m, n=48)

Шкалы профиля MMPI, балл	До лечения	После лечения
1 шкала (ипохондрии)	64,98±5,61	66,67±4,31
2 шкала (депрессии, тревожности)	70,17±4,22	70,94±4,07
3 шкала (эмоциональной лабильности)	65,06±4,69	64,23±4,62
4 шкала (импульсивности, психопатии)	70,23±5,33	69,13±3,94
5 шкала (женственности, мужественности)	66,79±4,85	68,56±5,70
6 шкала (ригидности)	70,85±4,14	69,19±3,41
7 шкала (тревожности, психастеничности)	70,17±3,84	68,08±4,94
8 шкала (индивидуалистичности)	65,54±2,67	65,98±3,03
9 шкала (гипертимии)	67,04±5,57	67,25±2,55
0 шкала (социальной интроверсии)	64,33±4,15	65,50±2,26

Примечание: * достоверные различия P<0,05

Медикаментозное лечение оказывает положительное влияние на психологический статус. Динамика в процессе лечения свидетельствует об уменьшении симптомов напряжения, тревоги, избыточной

эмоциональной напряженности, ослаблении степени самоконтроля и стенической реализации. Это свидетельствует о снижении признаков личностной декомпенсации. Однако говорить о влиянии медикаментозного лечения на невротический паттерн дезадаптации не представляется возможным из-за отсутствия достоверных различий в процессе лечения.

8.4.5. Выявления различий по тесту Спилбергера

Для анализа ЛТ и РТ тревожности, влияющей на адаптацию больных, в группе контроля проведена сравнительная оценка по шкалам теста Спилбергера. Результаты представлены в таб. 71.

Данные тестирования позволили сделать вывод об отсутствии достоверных отличиях уровня ЛТ и РТ в процессе лечения.

Таблица 71

Динамика тревожности больных ИБС по тесту Спилбергера в группе контроля (M±m, n=48)

Показатели	До лечения	После лечения
Шкала Спилбергера, балл		
РТ	38,50±6,41	35,79±6,95
ЛТ	39,42±5,78	37,42±6,11

Примечание: * – достоверные различия P<0,05

Таким образом, *Коронатеру* рекомендовано применять при лечении ИБС с тревожно – мнительными расстройствами и неадаптивными механизмами защиты, развившимися в ответ на развитие заболевание.

В комплексном лечении *коронатера* положительно влияет на психофизический личностный потенциал. В качестве фитоадаптогена препарат вызывает редукцию симптомов тревожности, оптимизирует механизмы защиты и психосоматические связи.

Резюме

Фитотерапия и фитопрофилактика приобрели особое значение в связи с использованием новых способов подведения биологически активных веществ к органам – мишеням. Это – электрофорез, лазерофорез и др. Собственно, воздействие фитопрепаратов (экстрактов, драже – болюсы Хуато, таблетированных форм – коронатера и др.) – системное, обусловленное их метаболизмом в зоне микроциркуляции. Там и формируются управляющие сигналы для самоорганизации. В перспективе – за счет большего сродства к живому, наличие компонентов, усиливающих эффект биологически активных веществ, фитопрепараты могут стать средством массовой профилактики и оздоровления.

9. Гомеопатия

9.1. Принципы гомеопатического воздействия

Под *гомеопатией* подразумевается способ лечения болезней, основанный на использовании малых доз таких веществ, которые в

больших дозах вызывают симптомы этих болезней. Расчеты с использованием числа Авогадро показали, что уже в разведении 30 молекулы разведенного вещества полностью отсутствуют. Это позволило некоторым исследователям отнести гомеопатию к разряду оккультных наук, а эффект считать психотерапевтическим. В то же время наблюдаемый лечебный эффект даже при значительно больших разведениях нарастал, потенцировался. Симптоматические портреты позволяли гомеопатам подбирать единственно необходимое в данный момент у данного пациента вещество, начало применяться акупунктурное тестирование, электропунктурная диагностика, основывавшиеся на системном подходе к организму человека с его взаимосвязями, гомотоксикология (Лупичев Н.Л., 1990; Сарчук В.Н., 1991; Крылов А.А., 1994; Юсупов Г.А., 2004).

Закон подобия (подобное лечится подобным) широко использовался в медицине во все времена. Так кофеин стимулирует нервную систему, но в малых дозах является хорошим седативным средством. Вакцинотерапия, лечение цитотоксической сывороткой, использование мышьяка, железа, брома, фосфора, марганца, йода, наперстянки, салицилатов камфоры, ртути, цианкобаламина, адреналина, рентгеновских лучей – пример дозозависимых противоположных результирующих эффектов, когда малые дозы препаратов и излучений успешно используются в лечении различных заболеваний. Ганеман пытался объяснить результативность гомеопатии тем, что искусственно вызванная болезнь – более сильная, чем естественная, которую она подавляет, а сама, без подкрепления извне, быстро проходит. То есть происходит борьба двух сходных раздражителей между собой. Это положение кажется аналогом известного «феномена интерферирующих раздражителей». Г. Селье считал болезнь защитной реакцией ор-

ганизма в ответ на агрессию, что также соответствуют принципам гомеопатии. Критика закона Арндта-Шульца (большие дозы вещества угнетают клетку, малые – стимулируют) с позиций гомеопатии заключается в том, что этот закон справедлив только в той части, по которой биологическое действие разных концентраций вещества – различно. Но конечный фармакодинамический эффект обусловлен сменами волн возбуждения, угнетения и нейтральности, фазностью действия, характером действующего вещества, состоянием органа-мишени, параметрами окружающей среды (Липницкий Т.М., 1992).

Развивающаяся информационно-рецепторно-регуляторная концепция гомеопатии является проявлением подходов к системному анализу и управлению в биологических системах. При потенцировании определенные характеристики вещества переходят в раствор, изменяя его свойства. При этом вода принимает специфическую полимерную форму, несущую «структурные отпечатки» конфигурации молекул растворенного вещества. Дается характеристика этого явления, как итога воздействия информационно-энергетического комплекса, некоего «информационно-силового поля», резонансом электромагнитных частот вещества и клеток организма, триггерным взаимодействием электромагнитной матрицы с электрорецепторными структурами белковых молекул функциональных систем организма (Крылов А.А., 1994). Известны факты передачи свойств одного биологического объекта на другой через оптические среды (слюда, кварцевое стекло), а также при помощи электромагнитного излучения крайневысокочастотного диапазона. Солитонноголографическая организация живого вещества находит все больше сторонников (Казначеев В.П., 1993; Судаков К.В., 1997; Титков С.К. и соавт., 2002). Поэтому эффекты го-

меопатического воздействия на живые структуры с этих позиций вполне объяснимы.

А.М. Мосоловым (1980) обнаружены с помощью световой и лазерной микроскопии в хромосомах вибрирующие (звучащие) кольцевые структуры, которые были обозначены как источники информационно-силовых полей. Они были расценены, как солитонные процессы в форме явлении возврата Ферми-Паста-Улама, впоследствии использованные для передачи генетической информации на расстояние от донора к акцептору (Гаряев П.П., 1994).

Фитотерапия, лечение препаратами растительного происхождения, с 68% эффектом в наркологии (Yang G., 1986), – по сути, является также примером использования принципов гомеопатии и не уступает по результативности таким современным методам лечения, как введение эндогенных опиоидных пептидов. При этом придается большое значение регуляция через нейротрансмиттерные системы (моноаминергические, холинергические, ГАМК-ергические, пептидергические), а также нейроэндокринной регуляции (Крылов А.А., Ибатов А.Н., 1994).

Однако, в свое время эмпирически было просто установлено, что болезни могут излечиваться такими веществами, которые сами у здоровых людей вызывают подобного рода болезни. О своем открытии S. Hahnemann (С. Ганеман) сообщил в статье «Versuch liber ein neues Prinzip zur Auffindung der Arzneisubstanzen nebst einige Blicken aufdie bischeriger», которая появилась впервые в 1796 г. в журнале Гуфеланда в Иене. Девизом к своему методу лечения он взял латинское изречение «*similia similibus curantur*» – «подобное лечится подобным» (Липницкий Т.М., 1992).

О возможности лечения на основе сходства лекарственного действия с действием болезнетворного агента было известно еще в древней

медицине. В книгах Гиппократа говорится: «Благодаря подобно действующим (средствам) больной возвращается от болезни к здоровью». Принципом лечения по сходству пользовался в средние века Парацельс, позднее Сиденгам и др. Однако создание целостного метода лечения, носящего название гомеопатии (*homoios* – подобный, *pathos* – страдание), является заслугой Ганемана, который первым испытал на себе настой коры хинного дерева. Всего Ганеманом и его учениками было исследовано 62 средства, подтвердивших микротоксическое действие лекарственных веществ на организм человека.

Было создано учение о конституциональных лекарственных типах, то есть о типах людей, одинаково реагирующих на приемы, например, йода, калия или кальция. Установлены индивидуальные особенности (модальности), в которых проявляются физиологические конституциональные особенности людей на раздражения внешней и внутренней среды, например на холод, жару, время дня и ночи, прием пищи, на движение и покой и т.п. (Юсупов Г.А., 2004)

С. Ганеман намного опередил свое время, гениально предложив частный случай применения малых доз.

Для образного восприятия основ гомеопатии целесообразно представить схему, по которой Ганеман испытывал гомеопатические препараты. Общеизвестно, например, что токсическое действие настойки мухомора клинически выражается диареей, специфическим дерматитом, миоклониями, зрительными галлюцинациями и эйфорией. Если токсическую дозу настойки мухомора последовательно уменьшать и назначать группе из 100 здоровых (!) испытуемых, то с уменьшением дозы уменьшится и число испытуемых, реагирующих на нее. На каком-то этапе количество респондентов сократится до 2–3 из 100. Удивительно то, что эти люди похожи друг на друга внешне,

чертами характера, поведенческими привычками, пищевыми пристрастиями, а также предрасположенностью к тем или иным заболеваниям, в том числе к наследственным. Гомеопаты относят таких людей к единому гомеопатическому типу или конституции – в данном случае, к конституции мухомора (агарикуса). Не менее удивительно и то, что респонденты с конституцией агарикуса однотипно реагируют и на так называемый потенцированный мухомор. В своих опытах Ганеман не остановился на использовании малых доз, а продолжал последовательно разводить исходные настойки в 100, 1000, 10000 раз и т.д. При этом каждое разведение Ганеман сопровождал 10-кратным встряхиванием раствора в течение 10 секунд. Количество разведений он называл потенциями, а полученные лекарства – потенцированными. Например, 50-я сотенная потенция (CH50) означает, что 10% настойку мухомора (или другого препарата) 50 раз подвергли разведению, и каждый раз 1 каплю вещества разводили в 99 каплях растворителя. Следовательно, условная концентрация вещества в таком гомеопатическом препарате имеет порядок 100^{-50} массовых долей. Как видно, понятие дозы в гомеопатии имеет условный характер и означает степень разведения используемого раствора. Дозы, не содержащие молекул, мы условно называем «нематериальными» (равно как и немолекулярные процессы).

Для назначения потенцированного вещества по принципу подобия необходимо совпадение клинической картины болезни конкретного больного и клинической картины отравления здорового человека этим же средством в токсической дозе. Для достижения терапевтического эффекта врач-гомеопат должен также учитывать наличие у пациента индивидуальной чувствительности, т.е. его конституцию. К примеру, если малая доза настойки мухомора вызывает у здорового человека

галлюцинации, то потенцированный мухомор устраняет схожие галлюцинации также только у пациента, имеющего индивидуально высокую чувствительность к мухомору:

Здоровый человек (чувствительный к мухомору)	+	мухомор (малая доза)	=	галлюцинации
Больной человек, страдающий галлюцинациями (чувствительный, по мнению врача, к мухомору)	+	Гомеопатическое Лекарство агарикус (потенцированный мухомор)	=	выздоровление

В гомеопатии традиционно считалось, что без соблюдения принципа подобия потенцированные препараты не могут оказывать не только терапевтического эффекта, но и другого сколько-нибудь значительного действия.

Однако было установлено, что любое потенцированное средство, даже в «нематериальных» дозах обладает присущей только ему специфической активностью. Более того, показано, что физиологические эффекты вещества в привычной дозе и приготовленного из него потенцированного препарата в качественном плане идентичны. Эти факты позволили условно назвать потенцированное вещество *информационной детерминантой* и с иных позиций рассматривать процесс потенцирования.

При кажущейся простоте приготовления гомеопатических лекарств, потенцирование – последовательное разведение и встряхивание раствора – придает потенцированным препаратам особые свойства. В литературе имеются работы, показывающие, что в одной и той же

малой концентрации до 10^{-24} растворы, подвергшиеся процессу потенцирования, обладают более высокой биологической активностью, чем просто разбавленные растворы (Harisch G., Dittmann J., 1997).

При высоких разведениях, в отличие от потенцированных растворов, у просто разбавленных растворов биологическая активность отсутствует (Benveniste J. et al., 1992).

Механизм процесса потенцирования неизвестен. Наиболее распространенное объяснение потенцирования зиждется на том, что молекулы растворителя ориентируются вокруг растворяемого вещества в определенном (кластерном) порядке. Кластеры своей пространственной конфигурацией фиксируют физические свойства вещества и при дальнейшем разведении раствора сохраняют эту информацию.

Насколько справедлива кластерная гипотеза, покажет время, но в любом случае мы можем предполагать, что потенцированный раствор является структурированным. По сути, процесс потенцирования является «дематериализацией» вещества, переводом его в информационную форму. Именно этот факт позволил нам предложить, что возможен и обратный процесс – перевод «информации» в «вещество», т.е. постулированная нами выше возможность *гипостазирования* («материализация») информации в трехмерно-пространственные образования. Обязательная необходимость многократного встряхивания (колебания) раствора для сохранения биологической активности указывает на то, что гипостазирование – волновой процесс, что именно колебания вакуума приводят к его «материализации», а сам первичный информационный алгоритм представляет собой некий код колебаний. Следовательно, и образуемые первичным информационным алгоритмом

информационные формы обладают конгруэнтным ему пространственно-колебательными характеристиками.

Подобие клинических проявлений видовой чувствительности (однотипная картина интоксикации всех ста испытуемых настойкой мухомора в приведенном выше примере) и индивидуальной чувствительности, коррелирующей с понятием конституция, позволили предположить, что за этим обыденным фактором «скрыты» различные регуляторные системы – горизонтальная и вертикальная регуляция (Зилов В.Г. и соавт., 2000).

9.2. Гомотоксикология. Нозодотерапия

Одним из современных направлений гомеопатии является гомотоксикология. На фоне противоречащих друг другу медикотерапевтических концепций гуморальной патологии, патологии твердого тела, клеточной патологии, молекулярной патологии вплоть до современной кибернетики, немецкий врач Ханс-Хайнрих Рекевег, основываясь на концепции гомеопатии, сформулировал в 1955 г. концепцию *гомотоксикологии*.

Главным в гомотоксикологии является положение о том, что все жизненные процессы, как физиологические, так и патологические, обусловлены циклом химически обнаруженных агентов, что означает подчиненность этих процессов химическим законам. С помощью исследования *гомотоксинов* Г.Г. Реккевегу (1997) удалось установить, что те вещества, которые обнаруживаются с помощью химических методов в различных выделениях во время болезни, непосредственно перед этим являлись действующими в тканях и ответственными за патологические процессы.

Под болезнью понимают комплекс реакций, обусловленных наличием действующих веществ, причем результатом суммы этих реакций будет являться прекращение воспалительного процесса с помощью обезвреживания, вызывающих его токсинов или выведения их из организма.

Обезвреживание токсинов (гомотоксинов) происходит по-разному. Из двух гомотоксинов может образоваться третье безвредное вещество – *гомотоксон* из-за детоксикации в печени, образующейся в процессе метаболизма серной кислоты и фенола в так называемый эфир серной кислоты. Гомотоксоны могут образовываться в организме также из такого токсичного продукта обмена, как аммиак, и такого нетоксичного продукта обмена, как CO. В печени из этих двух веществ образуется мочевина, выводимая из организма почками.

Образование гомотоксона означает реакцию детоксикации внутри обменного процесса в человеческом организме и служит процессу спонтанного излечения от болезни.

Бактерии в перегруженном гомотоксинами организме находят оптимальные возможности для развития; гомотоксины играют роль запала в развитии местной инфекции. Готовность к процессам нагноения и воспалительным процессам наблюдается при употреблении в пищу свинины. Значительно чаще при этом встречаются аппендицит, холангит, фурункулез, флегмона, угри, кожная сыпь, пиодермит и т.д.

Воспалительный процесс является биологически целесообразным сопротивлением яду, которое служит для очищения соединительной ткани от гомотоксических факторов. Воспалительные процессы могут происходить только на гомотоксической «территории», например, вследствие повреждения тканей или в случае, когда соединительная ткань постепенно оказывается заполненной гомотоксинами. Соедини-

тельная ткань служит основным местом аккумуляции, в котором концентрируются ставшие безвредными продукты обмена (шлаки), которые исключаются из общего обмена. Большей частью эти шлаки находятся в качестве так называемых гомотоксонов, занимая в этой форме соединения меньше всего места. При избыточном и богатом гомотоксинами питании постепенно происходит перенасыщение соединительной ткани балластными гомотоксонами.

Эдвард Дженнер (1749–1823) создал предохранительную прививку от оспы с помощью лимфы зараженных оспой коров, Георга Кристиана Готтлиба Фрайхерра фон Ведекинда (1761–1831) изложил уже известную теорию оспы, выдвинув тезис: «Человек или корова, переболевшие оспой, не заболевают ею вновь».

«Принцип подобия», таким образом, учитывался не только в гомеопатии, но и в терапии с помощью нозодов.

Нозодный препарат *Diphtherinum*, к примеру, применяется при последствиях перенесенной ранее дифтерии. Сходные состояния также должны излечиваться при помощи этого препарата. Например, при сердечных заболеваниях, характеризующихся теми же симптомами, что и болезнь сердца, возникшая вследствие перенесенной дифтерии, то есть симптоматическая схожесть. Если в основе заболевания сердца (порок клапана сердца, главным образом митрального, мерцательная аритмия, мерцание предсердий повреждение миокарда и т.п.) лежит инфекционный эндокардит или поражение *Streptococcus haemolyticus*, необходимо вместе с гомеопатическими средствами (*Crategus*, *Cralonin, Cactus, Glonoini* и т.п.) дополнительно принимать *Streptococcus haemolyticus* или *Streptococcus viridans*.

Терапия при помощи чужеродных нозодов сравнима с активными предохранительными прививками. Общеизвестно, что нельзя делать

прививку тому, кто уже болен данной болезнью; например, при проведении противогриппозной прививки надо исключить всех уже инфицированных гриппом пациентов или больных гриппом в острой форме. То же относится и ко всем другим активным предохранительным прививкам.

Однако медицине известны и одновременные прививки, например серовакцинация при которой проводится одновременная активная и пассивная иммунизация, с помощью которой достигается как немедленный эффект, так и долгосрочная защита организма. Возможна одновременная иммунизация при помощи антитоксина *Tetanus* и вещества для прививок *Tetanus-Adsorbat*, например *Tetatoxoid* или *Teianol*, или иммунизация при помощи *Tetanus-Toxoid*, например *T-immun*. Больному острой формой гриппа будут назначены грипп-нозоды (т. е. активная иммунизация), а также комплексные препараты: *Gripp-Heel*, *Engystol, Traumeel* и гомеопатические препараты с учетом подобия симптомов.

По мнению И. Мецгера (1977): «Нозоды – прекрасное средство для восстановления организма после перенесенной болезни, так как способствуют выведению абсорбированных в мезенхиме токсинов».

Дозировка нозодных препаратов принципиально не отличается от других гомеопатических средств. Дети получают меньшее количество препарата, чем взрослые. Дозировка нозодных препаратов (ампула = 1,1): до 2 лет – 1/4 ампулы (не более чем 3–4-й отметки); от 2 лет до 1/2 ампулы = 0,5 мл; старше 6 лет – полная ампула.

Разрабатывая принципы гомотоксикологии, Г.Г. Реккевег стремился к достижению синтеза общепринятой аллопатии и гомеопатии. При этом исходным пунктом стало его определение болезни, здоровья и выздоровления. Человеческий организм представляется в виде по-

точной системой, находящейся в поточном равновесии. Вещества втекают, участвуют в химических реакциях, изменяют органы поточной системы, при этом сами подвергаются изменениям, а затем выделяются. В случае проникания совместимых с поточной системой веществ поточное равновесие сохраняется. Попадание и накопление токсинов, однако, приводит к нарушениям, являющимся реакциями защиты от токсинов. Вещества, обусловливающие нарушения и защитную реакцию поточной системы человека, или наносящие ей вред, являются гомотоксинами или антропотоксинами. Защитная борьба поточной системы (человека) с гомотоксинами и вред, нанесенный при этом гомотоксинами, находят свое выражение в тех состояниях и явлениях, называемых нами болезнями. Если болезни следует понимать как борьбу с гомотоксинами или как вред, нанесенный гомотоксинами, то здоровье соответствует отсутствию гомотоксинов и вызванного гомотоксинами вреда. Организм посредством болезни как будто бы стремится к освобождению от гомотоксинов.

Фазы экскреции – первые фазы борьбы с токсинами характеризуются процессами выделения через «физиологические пути», которыми располагает организм (пот, кал, моча, слюна или лимфа).

Фазы реакции возникают при неполном удалении гомотоксинов, в ходе которых проходят патологически усиленные процессы выделения, связанные с повышением температуры, воспалением и болями, например: эктодермальная ткань – экзема, энтодермальная ткань – бронхит, мезодермальная ткань – ожирение.

Если гомотоксикоз протекает в одной из изложенных фаз с благоприятным прогнозом болезни, организм в состоянии разрушить гомотоксины гуморальным путем. Можно поддерживать и стимулировать

тенденции самоизлечения подходящими биологическими терапевтическими мерами.

Фазы импрегнирования возникают, когда аутогенные защитные силы ослаблены и гомотоксины могут проникнуть в межклеточное пространство. Например: эктодермальная ткань – капиллярная гемангиома кожи, энтодермальная ткань – эмфизема, мезодермальная ткань – хронические лимфатические отеки.

При длительном нанесении вреда гомотоксинами фаза импрегнирования может перейти в *фазу дегенерации*, характеризующуюся разрушением ферментной системы, материала клеточного ядра и мембран. Типичными гомотоксикозами в этих фазах являются волчанка эритематозная, туберкулез или слоновость.

Фазы новообразования появляются в последних фазах гомотоксикоза (при сопутствующем влиянии канцерогенных токсинов). Это – злокачественные новообразования: меланома, рак бронха или лимфангиосаркома.

Явление *викариации* – возникновение вторичного заболевания при замене экземы астмой, язвами желудочно-кишечного тракта или стенокардией. Возникшее вторичное заболевание дает информацию о масштабах нанесенного гомотоксинами вреда, а также о мощностях защитных систем (образование антител). В защитном механизме принимает участие передняя доля гипофиза, кора надпочечника (управление воспалительными реакциями), печень (разрушение и детоксикация ядовитых веществ), соединительная ткань (гуморальные и клеточные функции детоксикации и защиты). Нейрональная защита функционирует через нервные рефлексы (при процессах возбуждения и раздражения).

Целью биологической терапии, стремящейся к регрессивной викариации, является поэтапное адекватное стимулирование и поддержка аутогенных защитных систем, а также содействие выделению ядовитых веществ (гомотоксинов и ретоксинов).

Разработан целый ряд гомеопатических комбинированных препаратов, или биологических терапевтических средств, или антигомотоксических средств. К ним относятся: гомеопатизированные аллопатические средства для лечения возникших вследствие терапии повреждений, нозоды, органопрепараты (гомеопатические приготовления тканей и органов) для лечения соответствующих гомологических органов человека. Кроме того, находят применение, как составные части антигомотоксических средств, гомеопатизированные витамины и коферменты, гомеопатизированные кислоты и соли, участвующих в цикле трикарбоновых кислот гомеопатизированные хиноны и другие соединения.

Антигомотоксические средства можно применять при острых воспалительных заболеваниях, а также при хронических заболеваниях, при дегенеративных процессах, при вызванных загрязнением окружащющей среды повреждениях.

Не обоснованное применение антибиотоков или гормональных препаратов в большинстве случаев приводит к блокировке фазы реакции и к прогрессивной викариации.

9.3. Сочетанные способы

Многолетние клинические наблюдения показали целесообразность использования лазеропунктуры с соответствующими фармакологическими препаратами в лечении ишемической болезни сердца и нейро-

циркуляторной дистонии. Установлено улучшение показателей центральной и периферической гемодинамики у больных на 15–17% в сравнении с показателями при изолированной лекарственной терапии (Пальцева И.С., 1985; Ильина О.В., 1999). Отмечается большая эффективность совместного применения лазеропунктуры и фармакотерапии для коррекции психоэмоциональных расстройств у этих больных (в среднем на 15–20% по данным шкалы тревожности, шкалы самочувствия, активности и настроения, результатам психиатрического обследования), чем при лечении фармакологическими препаратами (Ильина О.В., 1999).

Хорошие результаты получены при комплексном использовании гомепатической и мануальной терапии у больных с болями в спине при остеохондрозе позвоночника (Карпеев А.А. и соавт., 1997). Лечение хронической вертеброгенной цервикраниалгии приемами мануальной терапии, вертебротеплопунктуры, а также психотерапии явилось наиболее эффективным в отличие от нелекарственной монотерапии или лекарственного лечения (Фролов В.А., 2000).

Комплексное лечение (микропунктура в сочетании с антидепрессантом) постгерпетической невралгии оказалось на 12% более эффективным, чем монотерапии амитриптилином (Малаховский В.В., 2001).

Положительные результаты реабилитации у ликвидаторов на Чернобыльской АЭС, заключающиеся в выведении радионуклидов, а также у рабочих и служащих, занятых на производстве алюминия в Красноярске, по выведению из организма фтора и фторосодержащих соединений получены при использовании оригинального комплексного реабилитационного метода (Фудин А.Н. и соавт., 2002), включающего тепло-холодовые и физические нагрузки на фоне приема антиок-

сидантных витаминных комплексов, микроэлементов и биологически активных веществ естественного происхождения.

Внутрисосудистая гелий-неоновая лазеротерапия в комплексном лечении больных инфарктом миокарда оказалась эффективней рутинной фармакотерапии (Будко А.А. и соавт., 2004).

Диабетические ретинопатии лучше поддаются терапии, если помимо привычных методов лечения добавлены озонотерапия и магнитотерапия (Куликов А.Г., Киселева О.М., 2004). Использование общей магнитотерапии у больных артериальной гипертензией в разных возрастных группах с различной степенью тяжести заболевания на фоне традиционного гипотензивного лечения снижало артериальное давление после однократной процедуры в 74% случаев, причем систолическое артериальное давление снижалось на 10–40 мм рт.ст., диастолическое – на 10–20 мм рт.ст. При этом в 60% случаев частота сердечных сокращений уменьшалась в среднем на 12 ударов (Улащик В.С. и соавт., 2004).

Было обследовано 216 женщин с соматоформными (соматическими, болевыми, ипохондрическими) расстройствами и 208 женщин с психосоматической (гипертоническая болезнь, хронический бронхит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, хронический пиелонефрит и т.д.). Каждая группа больных была разделена на три подгруппы в зависимости от назначаемого метода коррекции: психофармакотерапии, рефлексотерапии в сочетании с гомеопатией, проводимой по акупунктарным корпоральным точкам и комплексной терапии. Было установлено, что изолированное применение психофармакологических препаратов при лечении психосоматических и соматоформных заболеваний оказалось более эффективным, чем изолированное использование рефлексотерапии с гомеопатией. Комплексная

терапия психоматических и соматоформных расстройств оказалась в среднем на 11,5% более эффективной, чем в случае изолированного использования психофармакологических препаратов (Михайлова А.А., 2003).

Комплексная коррекция посттравматических стрессовых расстройств у участников боевых действий в Чечне позволила установить наиболее результативную комбинацию следующих воздействий: гомеопатия, мануальная терапия, Скэнар-терапия, психотерапия. Эффективность лечения по критерию динамики жалоб и объективных клинико-физиологических показателей пациентов в данном случае достигала 87,8%. Конституциональные гомеопатические препараты в сочетании с психотерапией оказались наиболее эффективными в терапии последствий стрессовых расстройств различного генеза. Было обследовано 415 человек с посттравматическими стрессовыми расстройствами, которые были разделены на 4 группы: бойцы отряда ОМОН МВД России, неоднократно участвовавшие в боевых операциях на территории Чеченской республики; представители летных профессий (строевые летчики, штурманы), принимавшие участие в локальных военных конфликтах; сотрудники ФСБ и женщины, подвергшиеся сексуальному насилию. Гомеопатическая биопунктура в сочетании с психотерапией оказалась наиболее эффективной во всех группах обследованных, с максимальной эффективностью до 94,7% (Мищенко И.А., 2003).

Обобщен многолетний практический опыт, отражающий все виды лечения одного из часто встречающихся симптомов в педиатрии – кашля (Ильенко Л.И. и соавт., 2004). Предлагаются варианты: монотерапия (индивидуальный подбор по характеру кашля); как составляющая часть комплексной терапии; как сопроводительная терапия, кото-

рую следует выделять особо при назначении антибактериальной терапии и т.д. Лечебные программы с использованием комплексных гомеопатических препаратов, назначенных по принципу симптоматической схожести, широко применяются для терапии кашля. При этом, знание клинической конституциологии позволяет оптимизировать гомеопатические протоколы особенно в детской практике, прогнозировать течения и исходы многих заболеваний, сопровождающихся кашлем, успешно развивать профилактическое направление (Ильенко Л.И. и соавт., 2004).

Одним из вариантов сочетанного использования различных методов лечения является фармакопунктура. Фармакопунктурная нейростимуляция у больных с постравматическими стрессорными расстройствами показала ее сравнительно высокую эффективность. Акупунктурный рецепт составлялся на основании результатов термопунктурной диагностики, в основном использовались точки головы, шеи и спины. В результате лечения индекс пульсового кровотока возрос в среднем на 150% от исходного. В течении недели после курса наблюдалась стабилизация с конечным приростом порядка 45% от исходного. Отмечена нормализация тонуса сосудов: сосудистый индекс составил 45,4±2,5. Резко изменялся характер головных болей, в 100% отмечалось их снижение после первой процедуры, при этом в 87% к концу курса отмечалось их полное исчезновение. Одновременно происходило выраженное изменение психоэмоционального статуса: снижалась конфликтность, улучшалось настроение, восстанавливался сон.

Известно несколько способов сочетания гомеопатических средств и рефлексотерапии. Один из них: аппликация лекарственного раствора на область акупунктурной точки – стал прообразом нового направления аппликационной гомеотерапии – *гомеопатической гранулоаку-*

прессуры. Технология лечения: гомеопатические гранулы закрепляют пластырем в области акупунктурных точек и делают своего рода массаж – периодическое нажатие на эти гранулы (Самосюк И.З., Лысенюк В.П., 1994). При лечениии остеохондроза авторами рекомендуются определенные гомеопатические препараты для аппликации в область соответствующих БАТ.

Резюме

Известные и давно используемые способы гомеопатии дополняются сочетанным воздействием электромагнитных излучений, видоизменяются способы доставки действующих веществ. Достижением современной науки явилось установление управляющего эффекта малодозовых воздействий, в т.ч. и излучений. Важно определение точек приложения и способов обработки организмом информации, поступающей при этом.

10. Лечебная физкультура

Клиническими наблюдениями и экспериментальными исследованиями показано, что систематические занятия физической культурой оказывают положительное влияние на метаболизм, нормализуют уровень холестерина и других показателей липидного обмена, восстанавливают окислительно-энергетичес-кие процессы и функцию тканевого дыхания. Отмечается повышение общего тонуса организма, нормализация дистонических и спастических состояний сосудов, улучшается сон, деятельность кишечника, опорно-двигательный аппарат, увеличивается продолжительность жизни и период активного творчества

(Лоренц Ф., 1925). Установлено, что снижение объема мышечной активности способствует старению организма, увеличению частоты и тяжести сердечно-сосудистых заболеваний, снижению устойчивости организма к болезнетворным агентам и инфекциям, возникновению расстройств пищеварения и деятельности желудочно-кишечного тракта. Наиболее неблагоприятно сочетание гипокинезии с нервно-психическими перегрузками и отрицательными эмоциями, приводящие к нарушению кровообращения сердца и головного мозга. Кардиологи установили, что у людей с малоподвижным образом жизни ИБС возникает в 2–3 раза чаще, они в 3–4 раза чаще умирают от первого приступа стенокардии, у них выше процент заболеваний сосудов: облитерирующего эндоартериита, тромбофлебита, варикозного расширения вен и др. (Малов Ю.С., 1997).

Есть мнение, что гипертоническая болезнь является почти прямым следствием длительных эмоциональных напряжений и малой физической активности (Судаков К.В., 1975). Гипокинезия вызывает полиморфные изменения в нервно-психической сфере человека в виде: синдрома нервно-психической астенизации, расстройства восприятия, нарушения мышечной координации, изменения *электроэнцефалограммы* (ЭЭГ) в виде замедления альфа-ритма, появления медленных тета- и дельта-волн, снижения силы и подвижности основных нервных процессов, уменьшения количества альфа-активности, увеличения медленных биопотенциалов, развития нистагмов, неврозов (Лебединский А.В., Левинский С.В., Нефедов Ю.П., 1964). Физическая активность имеет большое значение для нормального функционирования вегетативной нервной системы и его симпатоадреналового звена, функции желез внутренней секреции, обеспечивающих нормальный

гомеостаз организма и все формы физиологической деятельности (Кассиль Г.Н., 1983).

Экспериментально и клинически показано снижение вегетативно-регуляторного обеспечения деятельности организма в условиях гипокинезии, а после адекватных физических нагрузок уровень и активность гормонов повышается (Ушаков Г.К., Тизул А.Я. и соавт., 1980).

Лечебная физкультура (ЛФК) способствует предупреждению осложнений, вызываемых длительным покоем; ускоряет ликвидацию анатомических и функциональных нарушений, воздействуя на «локально» протекающие болезненные процессы; способствует сохранению, восстановлению или созданию новых условий для функциональной адаптации организма больного к физическим нагрузкам (Хадарцев А.А., Купеев В.Г., Зилов В.Г., Морозов В.Н., Тутаева Е.С., 2003).

Лечебное действие физических упражнений основано на восстановлении, укреплении и образовании целесообразных условнорефлекторных связей и адекватных кортико-висцеральных взаимоотношений, на создании нового динамического стереотипа в поведении больного человека. Создаваемый в ходе занятий ЛФК динамический стереотип отражает оптимальный режим работы органов и тканей и через систему рефлексов и нейрогуморальной регуляции в порядке конкурентных взаимоотношений тормозит прежний (в новых условиях невыгодный организму) динамический стереотип поведения, за которым стоит определенная ритмичность физиологических процессов, включая представительство их в центральной нервной системе. Результатом этого являются восстановление нарушенных болезнью механизмов нейрогуморальной регуляции, перестройка ее на иной, более адекватный ритм работы. Назначение больному адекватных (по объему и продолжительности) физических упражнений благотворно действует

на его психику, мобилизует его волю на сознательное участие в лечебном процессе. Положительные эмоции, возникающие при занятиях ЛФК, стимулируют физиологические процессы в организме больного, отвлекают его от болезненных переживаний.

Увеличенный приток крови к мышцам при ЛФК обеспечивает большее поступление энергетических питательных веществ и кислорода, утилизация которых тканями повышается, активизацию крово- и лимфообращения, стимуляцию всех видов обмена (углеводного, белкового, жирового, солевого). Физические упражнения могут способствовать рассасыванию остаточных продуктов воспаления, активизировать процессы регенерации тканей.

Оценивая механизм действия ЛФК, например, при заболеваниях легких, следует учитывать основной патофизиологический синдром – нарушение функции дыхания, определяющее существо и специфические клинико-физиологические особенности основных форм легочной патологии.

Изменения анатомо-физиологических свойств тканей и органов грудной клетки в результате болезни (снижение эластичности легких и тканей грудной клетки и пр.) приводят к значительному увеличению энергетической стоимости вентиляции. Работа дыхательных мышц на преодоление эластического и бронхиального сопротивления при вентиляции 10 л в 1 мин при заболеваниях легких возрастает в 2–4 раза. Именно возрастание энергетической стоимости вентиляции и истощение дыхательной мускулатуры составляют основу чувства затрудненного дыхания и нехватки воздуха, т.е. того комплекса ощущений, который вкладывается в понятие «одышка». Ощущение одышки связано, по-видимому, также с резким изменением внутригрудного давления при форсированном вдохе. При одышке происходит ускорение

выдоха, который сопровождается повышением усилий дыхательных мышц и более высоким давлением внутри грудной клетки. При потере легкими эластичности это приводит к преждевременному коллапсу (спадению) бронхиол. При медленном спокойном дыхании, которому больные обучаются на занятиях ЛФК, бронхиолы сохраняют проходимость, больной выдыхает больше воздуха и последующий вдох становится более глубоким, а вентиляция альвеол более интенсивной.

При включении в программу занятий упражнений с добавочным сопротивлением на вдохе (вдох через суженные губы, через трубочку, надувание резиновых игрушек и камер; вдох через свисток и т.д.) у больных с обструктивными нарушениями вентиляции уменьшается чувство одышки, улучшается распределение воздуха в легких.

В патогенезе дыхательной недостаточности большое значение имеет дискоординация в работе различных групп дыхательных мышц, например верхнегрудных и нижнегрудных. При дискоординации в работе дыхательных мышц воздух из верхних отделов легких, где вдох закончен и начинается выдох, поступает в нижние, где еще продолжается вдох, что резко снижает эффективность легочной вентиляции.

Занятия ЛФК должны быть направлены, в первую очередь, на устранение дискоординации дыхательного акта. Это возможно благодаря тому, что человек способен произвольно менять темп, ритм и амплитуду дыхательных движений, величину легочной вентиляции. Установлено, что перед мышечной работой и в самом начале ее дыхание усиливается по механизму условного рефлекса. Включение в программу занятий упражнений, связанных с движением рук и ног и совпадающих с фазами дыхания, становится условнорефлекторным раздражителем для деятельности дыхательного аппарата и способствует формированию у больных условного проприоцептивного ды-

хательного рефлекса. Произвольное изменение дыхания используется для его рациональной перестройки. После окончания выполнения дыхательных упражнений действие их продолжается. Но совершенствование произвольного управления дыханием возможно только при систематических упражнениях, для закрепления и рефлекторного подкрепления рационального стереотипа дыхания.

В конечном итоге применение дыхательных упражнений приводит к более слаженной работе реберно-диафрагмального механизма дыхания с большим вентиляционным эффектом и с меньшей затратой энергии на работу дыхания.

Под влиянием систематических занятий дыхание верхнегрудного типа сменяется физиологически более целесообразным – нижнегрудным, увеличивается дыхательная экскурсия ребер и диафрагмы. Улучшение диафрагмального дыхания приводит к лучшей вентиляции нижних отделов легких за счет лучшего распределения вдыхаемого воздуха.

Патогенез нарушений бронхиальной проходимости сложен. Нарушения происходят как при спазме, воспалительной отечности, гипотонии стенки бронхов, так и при уменьшении эластической тяги легких, обеспечивающих стабильность их просвета. В резолюции Симпозиума по клинической физиологии дыхания (Ленинград, 1973 г.) выделено несколько механизмов нарушения бронхиальной проходимости: 1) спазм гладкой мускулатуры бронхов; 2) коллапс мелких бронхов при утрате легкими их эластических свойств; 3) отечно-воспалительные изменения в бронхиальном дереве; 4) скопление в просвете бронхов патологического содержимого; 5) коллапс трахеи и крупных бронхов (гипотоническая дискинезия).

Спазм гладкой мускулатуры бронхов является одним из ведущих механизмов в патогенезе бронхиальной астмы, а также играет важную роль при других формах патологии легких, препятствуя отхождению мокроты, задерживая рассасывание воспалительного процесса и т.п. (при хроническом бронхите, бронхоэктазах, пневмониях и др.). Как показали специальные исследования, дыхательная гимнастика и специальные упражнения с произношением звуков (звуковая гимнастика) на выдохе рефлекторным путем уменьшают спазм бронхов и бронхиол. Вибрация их стенок при звуковой гимнастике производит как бы микромассаж, расслабляя тем самым их мышцы.

Повышение тонуса симпатической нервной системы при занятиях ЛФК, стимуляция функции надпочечников (повышение выделения адреналина, кортикостероидов) оказывают, в свою очередь, выраженный спазмолитический эффект. Снятию бронхоспазма способствует также выполнение упражнений в теплой воде бассейна.

Коллапс мелких бронхов на выдохе при утрате легкими их эластических свойств характерен для эмфиземы легких. При этом страдают преимущественно мелкие бронхи, ответственные за распределение воздуха в легких. При *хронической обструктивной болезни легких* (ХОБЛ) встречается гипотоническая дискинезия крупных бронхов. Основа этих нарушений – пролабирование (провисание) мембранозной части трахеи и крупных бронхов, перекрывающих их просвет на выдохе. Для предотвращения коллапса бронхов и бронхиол с целью повышения внутрибронхиального давления на занятиях ЛФК применяют дыхание через губы, сложенные в виде трубочки. Именно так больные с далеко зашедшими формами эмфиземы легких (в их повседневной жизни), когда при физической активности усиливается

одышка, облегчают себе выдох, непроизвольно складывая губы в трубочку.

Повышение давления внутри альвеол (альвеолярное давление) достигается и за счет медленного удлиненного выдоха с произношением некоторых звуков (гласных, согласных, шипящих), а также во время выдоха в воду (дыхание с сопротивлением) на занятиях в бассейне. Все это способствует поддержанию определенного уровня проходимости бронхов и бронхиол при утрате легкими их эластичности.

Резюме

Лечебная физкультура в ее нынешней трактовке мало соответствует требованиям восстановительной медицины. Использование тренажеров поперечно-полостной мускулатуры, локомоторного аппарата – существенно изменят результативность лечебно–восстановительных мероприятий. Необходима разработка таких тренажеров, устройств объективной оценки их применения, широкое использование разработанных на этой основе дозированных нагрузок. Системное реагирование организма на дозированные физические нагрузки – необходимо использовать в комплексной терапии и профилактике.

11. Гематологические критерии воздействия электромагнитного излучения миллиметрового диапазона

В последние годы широко развиваются методы, направленные на активацию внутренних механизмов саногенеза (Ткачишин В.С., 1999). Одним из перспективных направлений представляется применение в

качестве лечебного агента *электромагнитного излучения крайневысокочастотного диапазона* (ЭМИ КВЧ), поскольку его малоинтенсивные по плотности потока мощности воздействия способны существенно повышать защитные силы организма и воздействовать на многие звенья патогенеза, в частности, при бронхообструкции (Девятков Н.Д. и соавт., 1995; Голант М.Б., 1997; Бецкий О.В., 1999; Roy S. et al., 1995; Uckun F.M. et al., 1995).

Многие исследователи отмечают тесную связь между изменениями местного (легочного) и системного иммунитета при заболеваниях внутренних органов с наличием морфологических изменений в тканях различных органов, в том числе и в гемоиммунной системе, которая оказалась высоко чувствительной к воздействию ЭМИ КВЧ (Палеев Н.П., Ильченко В.А., 1990; Бецкий О.В., 1992; Девятков Н.Д. и соавт., 1995).

КВЧ-терапия успешно используется в практической медицине (Борисова О.Н., 1995; Давыдкин и соавт., 1996; Бессонов А.Е. и соавт., 1999; Дикке Г.Б., 2000; Плетнев С.Д., 2000; Элбакидзе И.Л., Поручиков П.В., Голант М.Б. и соавт., 2000).

Определенную роль в развитии заболеваний внутренних органов играет эритрон, который активно участвует в обеспечении оптимального функционального состояния организма (Воробьев А.И., 1985).

Физические факторы – электрические, магнитные и тепловые поля – способны воздействовать на эритроциты и жидкую часть крови (Девятков Н.Д., Бецкий О.В. и соавт., 1983; Лебедева Н.Н., Котровская Т.И., 1999; Логинов В.В., Русяев В.Ф., 1999; Grochulski T., Swirydowiez S., 1991). Однако до сих пор изменения крови при лечении ЭМИ КВЧ недостаточно изучены. Влияние КВЧ-излучения на жидкокристаллические свойства крови, трансформацию эритроцитов остаются наименее исследованными. Нет исследований, в которых

была бы установлена связь эффектов лечения и состояния красного ростка периферической крови, связи изменений эритрона и *гемоиммунной реакции клеточного типа* (ГИРКТ) при лечении больных с использованием КВЧ-терапии.

Рефлексогенные зоны являются естественными каналами для введения ЭМИ КВЧ в организм, поэтому исследование их излучательных (приемных) свойств – важнейший этап в комплексном решении задачи КВЧ-терапии, коррекции и контроля (Субботина Т.И., Яшин А.А., 1999). В теории меридианов важную роль играет система кровеносных сосудов (Зилов В.Г., 1999). Совокупность всех этих фактов обусловливает актуальность проведенного клинико-экспериментального исследования.

Многие исследователи отмечают тесную связь между изменениями местного (легочного) и системного иммунитета при при заболеваниях внутренних органов со степенью морфологических изменений как в легких, так и в гемоиммунной системе, которая оказалась высоко чувствительной к воздействию ЭМИ КВЧ (Палеев Н.П., Ильченко В.А., 1990; Бецкий О.В., 1992; Девятков Н.Д. и соавт., 1995).

В экспериментальной части работы исследовалось воздействие КВЧ-излучения на периферическую кровь и БАТ кожи человека с последующим анализом. С целью установления статистических взаимосвязей между ГИРКТ, эритроном и клинико-функциональным состоянием организма проведен анализ историй болезни 173 больных и карт наблюдения 30 практически здоровых лиц. В группе больных было 116 мужчин и 57 женщин в возрасте от 20 до 60 лет, длительностью заболевания от 10 до 40 лет. ХОБ страдали 138 человек, у 11 была атопическая БА, у 10 – инфекционно-зависимая, у 6 – острый бронхит с бронхоспазмом, у 8 больных на фоне ХОБ развилась пневмония. Оце-

нивались изменения эритрона, лейкона, биохимических и функциональных показателей. Проведен анализ взаимосвязей и корреляций 68 наиболее часто контролирующихся в стационаре показателей.

У 61 пациента осуществлен анализ феномена *выстраивания краевой линии* (ВКЛ) эритроцитами. Контролировалось состояние в начале заболевания и перед выпиской. Критерием включения в выборку был возраст больных от 20 до 60 лет (средний возраст 47 ± 5 лет), обратимый компонент обструкции. Выделены 2 группы больных. *Первая группа* – 123 человека. Это больные с патологией дыхательной системы, у которых в лечении обструктивного синдрома не использовалась КВЧ-терапия. *Вторая группа* – 50 человек, в структуру лечебных мероприятий которых были включены курсы КВЧ-терапии по отработанной нами щадящей методике воздействия на БАТ, расположенные в соответствующих бронхам и легким зонах Захарьина – Геда.

Среди этих больных ХОБ страдали 31 человек, БА – 13 (инфекционно-зависимой – 6, атопической – 7), пневмонией на фоне ХОБ – 6. Длительность заболеваний от 3 до 40 лет. 8 человек принимали кортикостероиды. Для выявления изменений в гемоиммунной системе у этих больных были использованы данные лаборатории иммунодиагностики. При обследовании больных использовались **клинические методы обследования:** жалобы, анамнез, объективное исследование, консультации узких специалистов в соответствии с протоколами стандартов МЗ РФ. В **методы объективного исследования** включались анализы периферической крови, биохимические и иммунологические исследования сыворотки крови и других биосубстратов, функциональные спирографические исследования и пробы, рентгенография грудной клетки, электрокардиография, эхокардиография.

В периферической крови исследовали: общее число эритроцитов,

среднее содержание гемоглобина в 1 эритроците, среднюю концентрацию гемоглобина в эритроцитах, средний объем эритроцитов, ширину распределения эритроцитов по объему, гематокрит, общее число тромбоцитов, средний объем тромбоцитов, ширину распределения тромбоцитов по объему на гемоанализаторе *SYSMEX – 1000*.

Осуществляли *телевизионную просвечивающую микроскопию* с анализом изменения конфигурации и расположения эритроцитов.

Методика исследования ГИРКТ по морфологическому показателю реактивности. Обычным способом подсчитывали фоновую лейкоцитограмму крови, не упуская из подсчета плазматические клетки и тени Боткина-Гумпрехта, атипичные, ретикулярные клетки. Каждый показатель гемограммы ранжировался. Суммируя число баллов, получали *морфологический показатель реактивности* (МПР). По повторному мазку крови определяли МПР после КВЧ-воздействия и в динамике заболеваний. Отрицательная ГИРКТ (МПР в сумме 5–8 баллов) соответствовала оптимальному уровню резистентности. Граничной считали ГИРКТ с МПР 9–13 баллов. Положительная (патологическая) ГИРКТ – при МПР 14 баллов и выше.

В работе в качестве источника КВЧ-излучения использовался генератор Г4-141, частота 61,23 ГГц, длина волны 4,9 мм, непрерывный режим генерации, мощность менее 10 мВт/см^2. В дополнение к рекомендованным МЗ РФ протоколам лечения ХОБ и БА была разработана и использовалась на практике методика КВЧ-облучения десяти БАТ в зонах Захарьина – Геда (бронхи, легкие). Время воздействия на БАТ – 2 минуты, за один сеанса – 7 точек, экспозиция облучения КВЧ-терапии составляла ≈ 15 мин. Курс – 10 сеансов.

Использовалась интеллектуальная система на базе построения *алгебраических моделей конструктивной* (интуиционистской) *логики*

(АМКЛ). Алгоритм АМКЛ приспособлен для получения выводов из больших численных массивов информации, характерных для объектов, функционирующих в условиях информационной неопределенности и больших помех, для получения выводов, мало зависящих от неучтенных («скрытых»), медленно изменяющихся переменных сложных процессов функциональной перестройки организма. Для сравнения изменений в выборках при отсутствии линейных зависимостей использовался непараметрический критерий Вилкоксона – Манна – Уитни, а также критерий Стьюдента.

Результаты исследования показали, что в случае заболеваний дыхательной системы при МПР более 9 баллов проявляются устойчивые связи показателя реактивности с 35 другими показателями. У больных с отрицательной ГИРКТ имеется иная структура связей, чем у лиц с граничной ГИРКТ, – у них на первое место выходят связи МПР с числом лимфоцитов, особенно у лиц с недостаточностью кровообращения второй степени, а также с показателями ФЖЕЛ, ПОС, количеством эритроцитов, концентрацией холестерина, билирубина, глюкозы крови в пределах определенных частотных окон. У больных с граничной ГИРКТ на место этих корреляций выдвигались связи между МПР и числом лейкоцитов в крови, сегментоядерных нейтрофилов, содержанием в крови гемоглобина и белка, сохранялись связи с количеством лимфоцитов, уровнем глюкозы в сыворотке крови. Оценка с помощью АМКЛ показала важность показателей эритрона: средняя концентрация гемоглобина в эритроцитах, ширина распределения эритроцитов по объему, общее число эритроцитов, гематокрит, ВКЛ эритроцитами; а также общее число тромбоцитов, ширина распределения тромбоцитов по объему, глюкоза крови, билирубин, функциональные показатели: $ОФВ_1$/ЖЕЛ (в %), ФЖЕЛ, $МОС_{75}$.

Влияние КВЧ на кровь в пробирке. В первой части экспериментов *in vitro* проведены исследования по облучению периферической крови КВЧ-излучением. Кровь облучалась в пластиковых емкостях, использовалась как стабилизированная цитратная кровь, так и кровь без добавления стабилизаторов. Облучение проводили пошаговым методом с увеличением длительности каждого последующего воздействия на 1 мин. Максимальное время облучения – 10 мин.

Контролем служили пробы крови, подвергавшиеся «мнимому» воздействию КВЧ (генератор – отключен). При длительности воздействия 2–5 мин. в опытных пробах крови выявляются *феномены трансформации эритроцитов*, изменяется конфигурация их центральной части, часть эритроцитов-*дискоцитов* трансформируются в *эхиноциты*, *стоматоциты*, а также *таргентные клетки*, растет число эритроцитов дискоидной формы. Исследование препаратов здоровых людей выявило характерные признаки феномена ВКЛ при достаточно высоком уровне здоровья. Выделен ряд типов ВКЛ:

1. Оптимальный – эритроциты однотипные, вытянутые, цилиндрической формы, расположены перпендикулярно к краю мазка – ВКЛ по типу «края кирпичной кладки». Искажение ВКЛ оценивается в 1 балл.

2. Умеренно дисгармоничный – < 50% эритроцитов имеют форму, отличную от цилиндрической, но образуют ровную либо слабо изогнутую краевую линию. Единичные эритроциты расположены под углом к этой линии. Искажение ВКЛ – 2 балла.

3. Частичное искажение ВКЛ – стояние эритроцитов по ровной либо заметно искривленной линии. Перпендикулярно к краю расположены лишь единичные клетки. Преобладает нецилиндрическая либо искаженная цилиндрическая конфигурация эритроцитов. Имеются

участки краевой линии с разрывами или с расположением эритроцитов без контакта друг с другом. Значительная (3–5 и более в поле зрения) часть клеток находится за пределами краевой линии. Искажение ВКЛ – 3 балла.

4. Прерывистость и выраженное искажение ВКЛ – краевая линия неровная со множеством разрывов, клетки расположены под разными углами к краю мазка, параллельно ему. Преобладающая конфигурация эритроцитов – нецилиндрическая пойкилоцитная. Выражены эффекты «выталкивания» эритроцитов наружу и образование групп эритроцитов по типу «ромашки» или «розеток». Оценка феномена ВКЛ – 4 балла.

5. Фрагментирование и резкое искажение ВКЛ – прерывистые фрагменты краевой линии со множеством разрывов и единичными короткими участками типа ВКЛ. Эритроциты неоднородны по размерам и форме (пойкилоанизоциты), располагаются либо отдельно друг от друга, либо под острыми углами к краю, либо параллельно ему. Часты эффекты «выталкивания» клеток различной конфигурации и «розеткообразования». Оценка деградации ВКЛ – 5 баллов.

Трактовка: *тяжесть дисфункции эритрона нарастает при переходе ВКЛ от 1–2 типов к типам 3–5, что связано с изменением жидкокристаллических свойств крови.*

Клинико-лабораторные аспекты взаимосвязи изменений клинических, функциональных, лабораторных и гематологических показателей у больных ХОБ и БА с используемыми методами лечения. Анализ более 50 лабораторных и клинико-функциональных показателей состояния здоровья у больных не выявил существенных различий в большинстве показателей. У части больных (22%) наблюдалась тенденция к лимфопении.

Как известно, в таких условиях возможно развитие иммунодефицита даже в тех случаях, когда соотношения лимфоцитарных субпопуляций по распределению не отличаются от нормы. Достоверных различий в относительном содержании лимфоцитов до и после КВЧ-терапии не получено (p>0,05), однако, если до лечения только у 40% больных относительное содержание лимфоцитов было в пределах среднестатистических норм, то после КВЧ-терапии – у 50%. Приближение числа лимфоцитов в лейкограмме к среднестатистической норме можно расценивать как свидетельство восстановления лимфоцито-зависимых иммунных реакций под воздействием проводившегося лечения.

В основной группе больных, получавших лечение по методике с облучением БАТ в зонах Захарьина – Геда (бронхи, легкие), проведено сравнение изменений параметрических статистических показателей гематологических параметров и отдельных биохимических и функциональных показателей.

После КВЧ-терапии достоверно снижаются: показатели ВКЛ, МПР и индекс Тиффно, число эритроцитов, средняя концентрация гемоглобина в 1 эритроците, средний объем тромбоцитов и концентрация глюкозы в сыворотке крови. Также отмечается тенденция к увеличению ширины распределения эритроцитов по объему, гематокрита, общего числа тромбоцитов, ФЖЕЛ; ширины распределения тромбоцитов по объему, концентрации билирубина.

Улучшение показателя ОФВ1 после КВЧ-терапии оказалось наглядным при его оценке у всех 50 больных.

Эти материалы обрабатывались также с помощью непараметрического критерия U. Результаты оказались достоверными с уровнем значимости $P < 0,05$, за исключением 6 больных с пневмонией на фоне ХОБ. Улучшение функций дыхательной системы происходило парал-

лельно улучшению самочувствия больных, которые ежедневно вели дневник выраженности клинических признаков. Оценка – по 3-балльной шкале: 3 балла – проявление признака, требующее неотложной помощи; 2 балла – умеренное проявление признака, снижающее физичискую активность и работоспособность; 1 балл – проявление признака, не влияющее существенно на активность больного. По сумме баллов подсчитывался общий кумулятивный индекс.

Весьма важным достижением используемой методики лечения явилось исчезновение у большей части больных с бронхообструктивным синдромом приступов удушья.

В период реконвалесценции обнаружено увеличение связей МПР граничного уровня ГИРКТ и переход ГИРКТ с отрицательного на граничный уровень. Этому переходу соответствует достоверное снижение величины ВКЛ, что говорит об уменьшении дефектности краевой линии. По критерию *U* МПР изменялся статистически недостоверно, но в опытной группе имелась тенденция снижения его величины после КВЧ-терапии с 10,38 до 10,22, а в контроле, без КВЧ-терапии, он возрастал с 11,3 до 11,5. При обработке материала по критерию Стьюдента тенденция к снижению МПР имела уровень значимости $P = 0{,}05$.

Таким образом, КВЧ-излучение может изменять форму эритроцитов, структурировать краевое линейное расположение эритроцитов. Существует взаимосвязь основных клинических проявлений бронхообструкции с изменениями ГИРКТ, морфо-функциональными изменениями эритроцитов периферической крови и способностью этих клеток формировать бездефектную краевую линию. Лечение ХОБ и БА (преимущественно атопический вариант) с легкой и среднетяжелой степенью бронхиальной обструкции более эффективно при включении в схему комплексной терапии методики кратковременного КВЧ-

облучения БАТ в области зон Захарьина – Геда (бронхи, легкие). Разработан прогностический балльный метод оценки реакций эритрона в период лечения больных ХОБ и БА по феномену ВКЛ эритроцитами.

Резюме

Несмотря на существенные осложнения при длительном использовании даже рекомендованных и применяемых уровней ЭМИ КВЧ-диапазона при лечении заболеваний (Яшин А.А., Субботина Т.И., 2008) положительное влияние ЭМИ КВЧ на течение патологического процесса используется во врачебной практике и подтверждается результатами лабораторных и клинических исследований. Необходимо дальнейшее изучение этого способа с отработкой оптимальных частот, длин волн, интенсивностей для обеспечения эффективности и безопасности, в т.ч. при сочетанном воздействии.

12. Сочетанные способы воздействия на функциональные системы

12.1. Сочетанное КВЧ–лазерное воздействие. Разработка и создание лечебной КВЧ-лазерной аппаратуры

Рассматривая взаимодействие *электромагнитного поля* (ЭМП) организма человека с окружающей средой, можно выделить внешние и внутренние (микробы, вирусы, патологически измененные ткани и др.) источники электромагнитных излучений, которые могут оказывать гармонизирующее или дисгармонизирующее действие на электромагнитный спектр человека и, соответственно этому, могут оказы-

вать лечебный или патогенный эффект, либо полностью элиминироваться организмом без изменения его функций.

Перед исследователями и клиницистами на практике встают вопросы оценки приспособительных (адаптационных) или компенсаторных возможностей организма, их регулирования, усиления и мобилизации, прогнозирования ответных реакций на возмущающие воздействия. С точки зрения химической биофизики, *гомеостаз (гомеостазис)* – это состояние, при котором все процессы, ответственные за энергетические превращения в организме, находятся в динамическом равновесии. Это состояние обладает наибольшей устойчивостью и соответствует физиологическому оптимуму. В соответствии с представлениями термодинамики организм и клетка могут существовать и приспосабливаться к таким условиям среды, при которых в биологической системе возможно установление квазистационарного течения физико-химических процессов, то есть гомеостаза. Основная роль в этом процессе принадлежит клеточным мембранным системам, которые ответственны за биоэнергетические процессы и регулируют скорость поступления и выделения веществ клетками. В то же время представление о гомеостазе не соответствует концепции устойчивого (неколеблющегося) равновесия, поскольку принцип равновесия не соответствует сложным физиологическим и биохимическим процессам, протекающим в живых системах и допускающим кратковременные ритмические колебания во внутренней среде. Природу этих колебаний можно объяснить с позиций кинетики сложных биохимических реакций в организме. В отличие от гетерогенных реакций, протекающих с постоянной скоростью, полиферментные процессы обладают свойствами *активирования* (ускорения) и *ингибирования* (замедления) скорости реакции конечными продуктами, образующимися в ходе данной

реакции. Фазы *активирования* и *ингибирования* непрерывно чередуются, и синфазно с ними колеблется биопотенциал клетки между энергетическими уровнями, обусловленными перепадами скорости протекания биохимических реакций при гидролизе макроэргических фосфатных соединений. Мембраны клеток представляют собой биологический конденсатор, между «обкладками» которого, разделенными узкой щелью (20–25 нм), появляется короткий электромагнитный импульс (волна). Предположительно, этот импульс синхронизирует фазы разгона и торможения скорости биохимических реакций в клетках. Лавинно-цепной процесс синхронизации сопровождается серией коротких импульсов и акустической волной. Клетки различных органов имеют свой период синхронизации и свойственную для клеток данного вида форму импульса синхронизации.

Важное значение в механизме действия ЛИ имеет резонансное возбуждение ионных каналов, являющихся открытыми колебательными контурами. Если они резонируют с частотой электромагнитных волн ЛИ, то следует ожидать влияния когерентного ЛИ на распространение потенциала действия.

Биологический эффект ЛИ связан, кроме известных механизмов, с его участием в организации кодирующих солитонных процессов.

Длина волны КВЧ-диапазона находится в интервале λ = 1–10 мм, что соответствует частотам колебания f = 30÷300 ГГц.

Совершенствование КВЧ-терапии заключается в использовании сигналов *обратной связи* от биологического объекта в модуляции сигналов КВЧ. Исследования показали возможность существенного изменения ЭКГ, как метода контроля, при воздействии на человека, модулированного собственным сердечным ритмом КВЧ-излучения, воздействующего на БАТ. Получены положительные результаты при ку-

пировании приступов бронхиальной астмы при воздействии модулированного чужим сердечным ритмом, записанного в различных скоростных режимах.

Доказанная эффективность взаимопотенцирования ЛИ и электромагнитного излучения КВЧ-диапазона при различных заболеваниях внутренних органов, в том числе в пульмонологии, требует широкого практического внедрения в лечебные учреждения.

При этом в клиниках отсутствует необходимая аппаратура для сочетанного использования лучевых способов. Имеется большой разброс используемых мощностей и длин волн ЛИ, неопределенность биодозиметрии, в том числе и для ЭМП КВЧ, что побуждает к разработке стандартных пакетов программ воздействия ЛИ и ЭМП КВЧ при различной патологии. Необходимо также уменьшение рутинной работы врача при определении дозы, времени, места воздействия этими излучениями при конкретных заболеваниях.

Нами разработан комплекс, состоящий из генераторов ЛИ и ЭМП КВЧ, объединенных единой системой управления. Для удобства при отпуске процедур и недопущения несанкционированного воздействия параметры модуляции, допущенные для использования в медицинской практике и утвержденные соответствующими методическими рекомендациями, прошиты в ПЗУ микроконтроллера. Применение предложенного комплекса у 64 пациентов с хроническим бронхитом показало достоверно большую его эффективность по сравнению с другими источниками ЛИ и ЭМП КВЧ по результатам клинико-инструментального и биохимического исследования, а также позволило уменьшить среднее время лечения и увеличить пропускную способность амбулаторных подразделений.

Терапевтический комплекс применяет набор среднестатистических биорезонансных частот. Для гарантированного захвата резонансной частоты разработан режим «волновые качели», обеспечивающий сканирование плотности мощности излучения в диапазоне среднестатического разброса.

Спроектированный и изготовленный нами генератор НЛИ медицинского назначения, отличается от широкого спектра аналогичных устройств возможностью амплитудно-частотной модуляции плотности мощности.

В сконструированном устройстве эта модуляция осуществляется в диапазоне 0,1–200 Гц, при глубине амплитудной модуляции – 80% и частотной – 250% с дискретой 0,001 Гц.

Диапазон изменения частоты колеблется от 200 Гц до 12 кГц, период частотной модуляции – от 20 до 100%, период амплитудной модуляции – от 10 до 9000 мс, время экспозиции – до 60 мин. При этом за период модуляции принимается промежуток времени в мс, за который переменный параметр изменит свое значение от минимальной до максимальной величины.

При вводе параметров модуляции с клавиатуры вычисление оптимальных режимов происходит в течение 20–100 с. Время вычисления маркируется светодиодными индикаторами. При их свечении свыше 2 мин. – констатируется ошибка ввода: введение слишком глубокой или мелкой модуляции плотности вещества.

В режиме «Контроль» на дисплей выводится округленное до 0,1 Гц значение модулированной по частоте и амплитуде плотности ЛИ. Имеются специальные разъемы для подключения генераторов электромагнитного поля крайневысокочастотного и ультравысокочастот-

ного диапазонов, источников постоянных, переменных, импульсных, бегущих магнитных полей, электростимулятора.

В ПЗУ устройства записаны наиболее часто употребляемые частоты модулированной плотности различных видов электромагнитного излучения. Имеется возможность применения пользователем разработанных карточек, в которых определена рецептура мощностей и частот применительно к различным заболеваниям внутренних органов, что уменьшает время подготовки устройства к работе.

Сконструированный генератор аппаратно совмещен с генератором КВЧ-излучения. Устройство имеет общий блок питания, единую панель управления.

В терапевтическом комплексе применяются электромагнитные излучения всего диапазона:

– акустический диапазон	50 Гц – 5 кГц
– ультразвуковой диапазон	60 кГц ... 3 МГц
– оптический диапазон дл. волны	890–920 нм
– миллиметровый (КВЧ) дл. волны	4,9 ... 5,6 ... 7,1 мм
– электромагнитное поле	

Плотность мощности излучения может быть как постоянной, так и изменяться во времени при использовании различных видов модуляции (амплитудной, широтной, частотной) – рис. 41.

Выявлены направления воздействия различных частот.

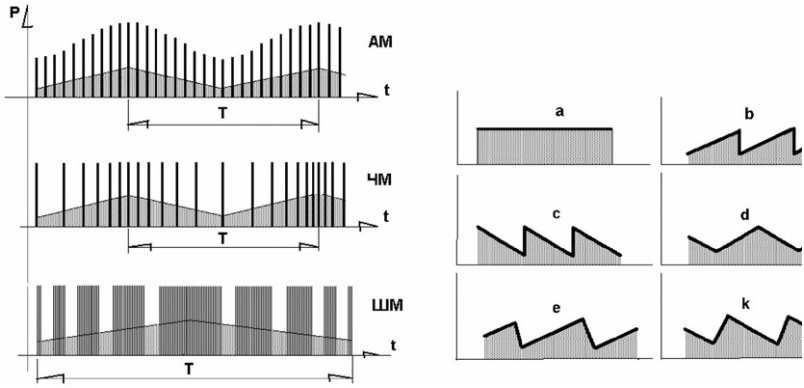


Рис. 41. Модуляция электромагнитных волн

Направления воздействия частот

Н.Ч.	0,9–4,0 Гц	Кровь и лимфа, костные ткани, мускулатура, кожа и соединительные ткани
С.Ч.	4,0–7,0 Гц	Вегетативная и периферическая нервная система
В.Ч.	7,0–10,0 Гц 10,0 Гц	Паренхиматозные органы Сердечные заболевания

1–10 Гц Стимулирование симпатической нервной системы

> 100 Гц Торможение тонуса симпатической нервной системы

25–100 Гц Стимуляция парасимпатической нервной системы и вазодилататорный эффект

20–30 Гц Улучшает процесс нервно-мышечной передачи и используется для лечения паралитической атрофии мышц

80–250 Гц Противовоспалительный и аналгезирующий эффект

Использование модулированных колебаний при отдельных заболеваниях

№	Нозология, симптом или синдром	Частота, Гц и последовательность применения
1	Артрозоартриты	1,2+1,6+9,2+9,6
2	Бронхиальная астма	0,9+4,0+8,0+9,45
3	Цистит	8,1+9,4
4	Депрессия	5,8+9,6
5	Экзема	0,7+1,7+2,6+9,2+9,4
6	Геморрой	2,6+3,8+4,0
7	Импотенция	2,6+4,0+9,4
8	Климакс	4,0+4,9
9	Запоры	3,5+8,1+9,4
10	Нефрит	2,8+3,3+8,1+9,2
11	Нефросклероз	2,8+3,3+9,2+9,7
12	ЖКБ	2,8+3,3+8,1
13	Гепатит (холангит)	0,9+0,2+3,3+9,8
14	Расстройства сна	2,5+3,6+3,9+8,1
15	Дисменорея	2,5+3,5+4,0+4,9
16	Гипертоническая болезнь	3,3+6,0+9,2+9,45+9,5
17	Отеки	2,5+9,4+10,0
18	Полиомиелит	8,25+9,35
19	Рассеянный склероз	5,9+7,7+9,2
20	Для целенаправленного воздействия на симпатическую нервную систему	1,75
21	Для целенаправленного воздействия на парасимпатическую нервную систему	6,0

Резонанс:

0,01; 0,04; 0,6; 6; 75; 80 Гц Повышают количество лейкоцитов в периферической крови.

0,06; 0,9; 1,00; 11,0; 26,0 Гц Снижают их количество.

Разработаны рекомендации по пользованию разработанной КВЧ-лазерной аппаратуры при различной патологии.

12.2. Электромиостимуляция и лазерофорез биологически активных веществ при психоэмоциональном стрессе после спортивной травмы

Системные проявления физиологических механизмов *психоэмоционального стресса* (ПЭС), лежащие в основе различных психосоматических заболеваний, являются одной из малоизученных проблем современной физиологии и медицины. Особая роль в генезе стресса отводится неблагоприятным техногенно-экологическим и социальным факторам внешней среды (экономической нестабильности, боевым действиям и росту терроризма), обусловливающим нарушение деятельности функциональных систем организма человека (Судаков К.В., 1998; Зилов В.Г., Миненко И.А., Кудаева Л.М., 2004; Rosh P.J., 1995).

Выявлены зависимости свертывающей, окислительной, вегетативной и иммунной систем, а также состояния макро- и микроциркуляции крови при различной патологии внутренних органов (Морозов В.Н., 1999; Хапкина А.В., 2002; Карасева Ю.В., 2003).

Определена возможность восстановительных и профилактических мероприятий при заболеваниях внутренних органов методами интервальной гипоксии, теплохолодовых нагрузок, эндогенных синтоксинов (экдистероидов, пирроксана, низкоэнергетического лазерного из-

лучения и др.), психологического воздействия (Фудин А.Н., 2001; Чуксеева Ю.В., 2002; Купеев В.Г., 2003; Орлова М.А., 2004).

Известен метод электростимуляции мышечного аппарата человека, который оказывает положительное влияние на повышение мышечной активности, скоростной выносливости и восстановительных процессов (Фролов В.А., Кривошеина Е.Н., 2004). Используется низкоинтенсивное лазерное излучение с целью увеличения сократительной способности мышц. Установлена значимость воздействия лазерного излучения и лазерофореза в комплексе восстановительных мероприятий (Купеев В.Г., Хадарцев А.А., Троицкая Е.А., 2001; Хадарцев А.А., Фудин Н.А. и соавт., 2003).

Однако, не были изучены системные проявления синтоксических и кататоксических механизмов адаптации и микроциркуляции крови при ПЭС, возможности его коррекции с использованием электролазерной миостимуляции в сочетании с лазерофорезом биологически активных веществ. Не уточнена значимость комплексной коррекции механизмов адаптации, как управляющего фактора в системе антистрессовых мероприятий.

Всего обследовано 51 спортсмен – легкоатлет: в возрасте от 18 до 25 лет. Все спортсмены имели не ниже I спортивного разряда.

Общеклинические исследования включали: сбор анамнеза, результаты объективного обследования, применение лабораторных, инструментальных и функциональных методов диагностики.

УФО-спектрофотометрия для исследования киральности спектров флуоресценции кожи рук и клеток крови примпенением волоконно-оптического флуориметра и флуоресцентного микроскопа со спектрофотометрической насадкой (Кидалов В.Н., Красильникова Н.А., Сясин Н.И., Хадарцев А.А., Якушина Г.Н., 2003).

Определялись: *окислительная и антиокислительная активность* плазмы крови, показатели *системы свертывания и противосвертывания* на анализаторе ФП-901 фирмы «Labsystems» (Финляндия), *гормоны и медиаторы* (серотонин, кортизол, ацетилхолин, адреналин, норадреналин – флуориометрическим методом, *коэффициенты активности программ адаптации* рассчитывались по методике, описанной в (Морозов В.Н., 1999). Лабораторная диагностика проводилась на анализаторе ФП-901 фирмы «Labsystems» (Финляндия).

Реография – реографические исследования осуществлены на 6-канальном реографе «Реан-Поли» (НПКФ «Медиком МТД», г. Таганрог), *математический анализ ритма сердца* (компьютерная программа «Rhythmi-2»), *лазерная допплеровская флоуметрия* – микроциркуляцию крови исследовали на устройстве ЛАКК-01, производимом НПП «Лазма».

Выявление различий психологической адаптации по тесту Спилбергера. Разработан Ч.Д. Спилбергером и адаптирован Ю.Л. Ханиным (Ханин Ю.Л., 1976). Выявление различий психологической адаптации в зависимости от типа акцентуации личности *по шкале К.Леонгарда*, для изучения психологических особенностей использовали опросник Г. Шмишека. *Выявление различий по тесту MMPI,* использован адаптированный вариант (Собчик Л.Н., 1990). *Цветовой тест М. Люшера.* Цветометрическое тестирование (8-ми цветовой ряд) *по М. Люшеру* в модификации Л.Н. Собчик (1990), оценка положения цветов по А.Х. Мельникову (1997).

Устройство для электромиостимуляции и лазерофореза «МАГИСТР-II» предназначено для воздействия на органы модулированным излучением оптического диапазона и пачками коротких электрических импульсов при проведении миостимуляции и лазерофореза

биологически активных веществ в *оптическом диапазоне*: монохроматическое излучение без пространственной когерентности, длина волны – 0,89–0,92 нм, импульсная мощность МАХ – 10 Вт, частота следования МАХ – 5 кГц, применяемые виды модуляции – амплитудная, частотная, широтная (Хадарцев А.А., Фудин Н.А., Корягин А.А., Сазонов А.С., Реутов С.С., Филатова И.В., 2003).

С помощью тестирования выявляется сложная структура психологических проблем 51 легкоатлетов, перенесших травмы голеностопных суставов, растяжения мышц бедра (табл. 72).

Из представленных данных видно, что личностные профили больных 3-х групп оказались сходными по трем шкалам (ипохондрии, депрессии, истерии), так называемой «невротической триадой симптомов». Достоверное повышение этих шкал характеризует трудности адаптации, которые чаще связаны с невротической симптоматикой. Одновременное снижение 9 шкалы свидетельствует об отказе от самореализации, указывают на повышенную утомляемость, астению.

Ведущими шкалами исследуемой группы являются 4 и 6 шкалы. Личные особенности, присущие этому профилю, проявляются лидерскими чертами, агрессивностью, упрямством. В ситуации стресса или декомпенсации, лица с данным видом профиля легко теряют адаптивный режим состояния.

Данные тестирования *по шкале Спилбергера* позволили сделать вывод о наличии уровня тревоги. В исследуемой группе у 15 легкоатлетов-мужчин выявлены изменения по 5 шкале теста, что соответствует в баллах – 65,27±2,94, 63,28±5,17 и 66,47±1,86. На фоне повышенного уровня тревожности, нейротизма, сензитивности, ригидности аффекта, повышение по 5 шкале (MMPI) у мужчин характеризует сглаживание тенденций к соперничеству, доминантности, решитель-

ности и стремлению к преодолению препятствий, выявляет пассивность личностной позиции, чувствительность и уязвимость в сексуальной сфере. Выявляемые тендеции к сензитивности, тревожности и ограничению круга интересов, в том числе и в интимной сфере, могут способствовать нарушению в сфере сексуальной адаптации и вызывать чувство страха в ожидании какой-либо болезни. Тревога, страх, депрессивные тенденции вызывают чувство неуверенности, способствуют блокированию сексуальных желаний.

Таблица 72

Анализ психологической адаптации спортсменов-легкоатлетов по тесту MMPI (M±m, n = 51)

Шкалы профиля MMPI	(n = 51)
1 шкала (ипохондрии, сверхконтр.)	70,2±3,46
2 шкала (депрессии, тревоги)	70,27±4,12
3 шкала (эмоц. лабильности, истерии)	70,55±3,92
4 шкала (импульсивности, психопатии)	71,39±2,34
5 шкала (женствен., мужествен.)	63,87±3,91
6 шкала (ригидности, паранояльности)	71,35±5,71
7 шкала (тревожности, депрессии)	71,27±4,85
8 шкала (индивидуалистичности)	70,84±2,56
9 шкала (гипертимии, оптимистичности)	64,11±5,16
0 шкала (социальной интроверсии)	65,92±2,51

Таблица 73

Анализ уровня тревожности спортсменов-легкоатлетов по тесту Спилбергера, (M±m, n = 51)

Показатели	I группа (n = 51)
Шкала Спилбергера:	
Реактивная тревожность	47,18±3,97
Личностная тревожность	43,96±2,75
Тест MMPI (2 шкала)	71,23±3,47

Выявление зависимости между психологическими характеристиками и комплексом физических, клинических, биологических признаков, имеющих достоверные отличия у спортсменов в условиях адаптации и дезадаптации, позволяет утверждать, что наибольший риск психосоматических и соматоформных расстройств имеется в тех случаях, когда личностные особенности обуславливают тот вариант эмоциональных реакций и состояний, который в максимальной степени ориентирован на измененную систему.

По данным *опросника Леонгарда* оказалось, что такие качества, как эмотивность (17,08±0,68) и педантичность (11,57±0,85) у легкоатлетов-девушек выше, чем у юношей (соответственно 11,9±1,3, P<0,01; 8,05±1,0, P<0,01).

Уровень тревожности (5 шкала) спортсменок-легкоатлетов достоверно выше, чем у юношей (соответственно 12,09±0,73 и 7,33±1,50; 12,41±0,80 и 7,07±0,59 балла).

По данным характерологического опросника Леонгарда, у юношей легкоатлетов прослеживается негативная тенденция: прогрессивно снижается эмотивность и педантичность и возрастает циклотимность. У девушек наблюдается только повышение уровня тревожности.

При анализе позиций цветов в *тесте М. Люшера* выявлено, что индекс ЦТЛ у легкоатлеток был достаточно высок (2,14±0,48). Из 51 человека *цветовой тест Люшера* позволил выделить 9 чел. (17,7%) с величиной индекса ЦТЛ – 2,47±0,41, свидетельствующей о *психологическом дискомфорте и* 42 чел. (82,3%) с величиной индекса ЦТЛ – 6,72±0,23, характеризующей *психологическое напряжение*. Ни у одного спортсмена состояние *психологического комфорта* не выявлено.

По данным *опросника Кэттелла*, Достаточно высокие баллы по фактору В («интеллект», 4,5±0,26 и 3,48±0,24, $p < 0,05$) говорят о потенциально хорошей обучаемости легкоатлетов, в том числе моторным навыкам. Это подтверждает оптимизирующее влияние двигательной активности на психологический статус.

При изучении показателей у 51 спортсмена-легкоатлета выявлена направленность процессов формирования программ адаптации. Установлено, что ПЭС, вызванный спортивной травмой, обуславливает сдвиг программ адаптации в сторону активности кататоксических программ (КПА). Взаимосвязь показателей свертывающей, окислительной и иммунной систем – объективна, но соматические показатели имеют значительную инертность по сравнению с психологическими.

Динамика содержания биологически активных аминов показала увеличение симпатомиметиков и кортизола при значительном снижении серотонина (табл. 74). Эти показатели также подтверждают кататоксическую направленность сдвига программ адаптации и значимость серотониновых механизмов ПЭС.

Таблица 74

Биологически активные амины после спортивной травмы (n=51)

Показатели	Исходные данные	После травмы
Адреналин, нмоль/л	1,96±0,20	3,79±0,31*
Норадреналин, нмоль/л	40,2±0,65	56,1±2,4*
Серотонин, мкмоль/л	1,2±0,04	0,27±0,03*
Кортизол, нмоль/л	198,7±31,4	585,7±31,2*

Примечание: * – достоверное различие $p<0,05$ с исходными показателями

12.2.1. Нарушения макро- и микроциркуляции крови при ПЭС

У 51 спортсмена до и после спортивной травмы исследовалась центральная гемодинамика по Кубичеку с сейсмографией (табл. 75).

После травмы отмечается достоверное увеличение ударных и силовых показателей центральной гемодинамики, что соответствует появлению или усугублению соматических маркеров психоэмоционального стресса. Растет также ОПСС, УПСС.

Системные проявления изменений гемодинамики соответствуют увеличению катехоламинов, реализующих *гиперкинетический тип* гемодинамики, протекают синхронно с изменениями психологических тестов и показателями деятельности свертывающей, иммунной и окислительной систем.

Следовательно, спортивная травма и сопутствующий ей ПЭС являются (через периферические и центральные воздействия) пусковым механизмом в формировании КПА в гипоталамусе. Но закономерно

параллельное развитие синтоксических программ адаптации (СПА), препятствующих прогрессированию ПЭС.

Таблица 75

Сравнительная оценка показателей гемодинамики до и после спортивной травмы (n = 51)

Показатели	Исходные данные	После травмы	P
УО, мл	37,64±1,21	59,81±1,35	< 0,01
УИ, мл/м^2	25,61±0,42	40,12±0,83	< 0,01
ОСВ, мл/с	120,18±3,94	291,12±4,56	< 0,01
РЛЖ, кГм	45,52±1,84	64,03±1,27	< 0,01
РИЛЖ, кГм/м^2	2,16±0,02	3,29±0,11	< 0,01
ВРПВ, мс	82,7±1,62	97,38±1,35	< 0,05
ВМКН, с	78,25±1,83	88,41±1,72	< 0,05
ВМСН, с	166,41±2,42	175,63±3,20	< 0,05
ОПСС, дин/с/см	2137,24±110,8	2935,63±110,4	< 0,05
УПСС, у.е.	3776,31±189,20	4165,31±171,8	< 0,05
БИ, Ом	40,16±0,24	34,81±0,72	< 0,05
ССМКН, Ом/с	1,99±0,04	1,76±0,11	< 0,05

Предполагалось, что информация в центральном акцепторе действия формируется на уровне микроциркуляторного звена кровообращения.

У 51 спортсмена были изучены показатели лазерной допплерфлоуметрии, отражающие состояние микроциркуляции крови (табл. 76).

Таблица 76

Показатели состояния микроциркуляции крови по результатам лазерной допплерфлоумметрии (M±m, n = 51)

Параметры	Исходный показатель	После 3-х недельных сборов
ПМ, перф. ед.	5,32±0,18	3,35±0,14*
ALF, перф. ед.	1,18±0,10	0,54±0,12**
ACF, перф. ед.	0,20±0,16	0,11±0,01*
ИКСF, ед.	78,12±1,10	58,42±2,91*
ИЭМ, ед.	2,06±0,04	1,18±0,13*
ИСТ, %	80,31±6,52	110,38±14,74**
$\Delta ПМ_{дых.}$, %	26,11±0,65	19,84±1,10*
$\Delta ПМ_{пост.}$, %	40,18±1,09	20,13±1,66**
РКК, %	244,12±3,14	176,08±6,23**

Примечание: * – $p < 0,05$ по сравнению с исходным показателем

** – $p < 0,01$ по сравнению с исходным показателем

После спортивной травмы выявляется отчетливое ухудшение показателей микроциркуляции по результатам лазерной допплерфлоуметрии. Это также соответствует кататоксическому суммарному ответу и свидетельствует о значительных микроциркуляторных изменениях у спортсменов.

У 51 спортсмена, получавшего процедуры электролазерной миостимуляции в сочетании с лазерофорезом гиалуроната натрия и 26 человек, входивших в контрольную группу, получавших только элек-

тромиостимуляцию, на основании исследований выявлена достоверная активация механизмов адаптации с формированием их синтоксической направленности.

У 51 информированного добровольца-спортсмена с мышечными травмами, растяжениями, кроме гиалуроната натрия осуществлялся лазерофорез янтарной кислоты (контрольная группа – 27 человек, получавшие лазерофорез только с гиалуроновой кислотой). При сравнении полученных результатов в группах испытуемых с лазерофорезом янтарная + гиалуроновая кислота выявлена тенденция к ожидаемому повышению эффективности комплексного воздействия.

У 51 спортсмена определяли биологически активные амины до и после электромиостимуляции и лазерофореза с ГК и ЯК. Существенным является серотонинстимулирующий, следовательно, антистрессорный эффект, сочетающийся с уменьшением адреналина, норадреналина и кортизола крови. Предложенный способ коррекции позволяет упавлять системными изменениями в организме спортсмена, целенаправленно воздействуя на формирование программ адаптации.

Можно говорить о системном эффекте локального воздействия на мышцы электрическими импульсами и транскутанного проведения биологически активных ГК и ЯК способом лазерофореза.

Динамика некоторых показателей центральной гемодинамики: исходных, после спортивной травмы и через 2 недели воздействия электролазерной миостимуляции и лазерофореза ГК и ЯК. достоверно улучшилась, как и показатели микроциркуляции крови. Это связано с системными изменениями в центральной регуляции гемодинамики, системы свертывания и противосвертывания, интегрирующимися в СПА, с антистрессовым эффектом.

Таким образом, психологическое тестирование позволило определить психоэмоциональное состояние спортсменов различных видов спорта, выявило напряженность психоэмоциональной сферы, граничащую с преморбидом и вероятностью психосоматических и соматоформных расстройств, а также позволило дифференцированно оценить половые нарушения. Динамика показателей свертывающей, окислительной, иммунной систем, катехоламинов и серотонина при психоэмоциональном стрессе соответствует формированию программ адаптации по кататоксическому типу, а после восстановительных мероприятий – активации синтоксических программ адаптации. Показатели центральной гемодинамики и микроциркуляции крови, определенные методами реовазографии и лазерной допплерфлоуметрии, синхронно с изменениями биохимических показателей при психоэмоциональном стрессе отражают его отрицательное воздействие, которое можно купировать электролазерной миостимуляцией в сочетании с лазерофорезом ГК и ЯК. УФО-спектроскопия отражает интимные системные процессы гармонии – дисгармонии при психоэмоциональном стрессе и может использоваться в оценке эффективности восстановительных мероприятий. Способ электромиостимуляции в сочетании с лазерофорезом биологически активных веществ (ГК и ЯК) является эффективным способом коррекции проявлений психоэмоционального стресса у спортсменов.

13. Разгрузочно-диетическая терапия

13.1. Системные эффекты разгрузочно-диетической терапии, как фактора организменного воздействия при гепатобилиарной патологии

Применение метода разгрузочно-диетической терапии (РДТ) в практике лечения нервно-психических заболеваний у больных с сопутствующими заболеваниями внутренних органов (гипертоническая болезнь, бронхиальная астма, полиартриты, заболевания желудка и двенадцатиперстной кишки) показало, что РДТ приводит к нормализации функций внутренних органов, вплоть до полного исчезновения заболеваний (Николаев Ю.С., 1974).

Многолетний опыт проведения РДТ А.Н. Кокосовым и соавт. (1984, 2002) при заболеваниях бронхо-легочной системы показал, что частота обострений бронхиальной астмы после проведенной РДТ резко снижается, состояние бронхиального дерева и альвеолярной системы нормализуется в значительном проценте случаев.

Работы И.П. Павлова и его учеников по исследованию нервно-рефлекторных процессов убедительно доказали, что длительное голодание приводит к значительному понижению возбудимости ЦНС, ослаблению выработки новых и угасанию старых условных рефлексов артериальная гипертензия имела четкую тенденцию к излечению более чем у 50% больных (Николаев Ю.С., Бабенков Г.И., 1978; Панайкин В.И., 1990; Мельников В.Л., 2006).

Разработаны относительные и абсолютные противопоказания к методу (Кокосов А.Н., 2001):

Относительные противопоказания:

• нейроциркуляторная дистония по гипотоническому типу;

• желчно-каменная болезнь (высокая литогенность желчи);

• мочекаменная болезнь (оксалурию, уратурию, фосфатурию);

• язвенная болезнь желудка, двенадцатиперстной кишки; неспецифический язвенный колит;

• варикозное расширение вен;

• железодефицитная анемия;

• инсулинозависимый сахарный диабет;

• период беременности и лактации;

• ранний детский возраст (до 14 лет) и старческий возраст (после 70 лет).

Таблица 77

Распределение больных по полу и возрасту

	Кол-во больных	Пол		Возраст (лет)				
		М	Ж	до 20	21-30	31-40	41-50	51-60
ДЖВП	n=33	15	18	2	10	11	10	0
ХНХ	n=32	11	21	0	7	12	12	1
ХЛ	n=35	12	23	5	11	13	4	2
носители HBsAg	n=39	27	12	5	12	15	7	0
Итого:	n=139	65	74	12	40	51	33	3

Абсолютные противопоказания:

• злокачественные новообразования и гемобластозы;

• активный туберкулез легких и других органов;

• выраженная эмфизема легких;

• тиреотоксикоз;

• острый и хронический гепатит в стадии обострения;

• хроническая печеночная и почечная недостаточность;

• гнойные, деструктивные воспалительные процессы (III степени) любой локализации;

• период беременности и лактации;

• неясный диагноз болезни.

Нами прослежены изменения состояния гепатобилиарного тракта под воздействием РДТ. Под наблюдением находилось 139 больных с различной патологией желчевыделительной системы. Распределение больных по группам, а также полу и возрасту показано в табл. 77, с *дискинезией желчевыводящих путей* (ДЖВП), *хроническим некалькулезным холециститом* (ХНХ), – (по Х.Х. Мансурову), *желчнокаменной болезнью холелитиазом* (ХЛ) в его физико-химической стадии. Распределение больных по длительности заболевания показано в табл. 78.

Таблица 78

Распределение больных по длительности заболевания.

	Кол-во больных	Длительность заболевания				
		0-2	3-5	6-10	11-15	16-20
ДЖВП	33	12	12	6	2	1
ХНХ	32	2	10	11	7	2
ХЛ	35	2	12	16	5	0
носители HBsAg	39					
Итого:	139	16	34	33	14	3

Для контроля динамики показателей работы печени помимо общеклинических исследований крови и мочи, биохимических исследований крови проводилось исследование внешнесекреторной функции печени и моторики билиарного тракта методом *этапного хроматического дуоденального зондирования* (ЭХДЗ) с графической регистрацией желчеотделения и биохимическим исследованием всех полученных порций желчи. Изучался часовой дебит компонентов печеночной желчи, а также суммарный дебит компонентов желчи, выделившихся в двенадцатиперстную кишку за час после введения раздражителя.

Разгрузочно-диетическую терапию (РДТ) проводили по методике Ю.С. Николаева (1979). Период полной пищевой депривации составлял 21 день. Восстановительная диета применялась по методике А.Н Кокосова. и соавт. (1984).

Характеристика жалоб всех групп больных представлена в табл. 79.

Таблица 79

Характеристика основных жалоб больных

Жалобы и симптомы	ДЖВП		ХНХ		ХЛ		носители HBsAg	
	n=33	%	n=32	%	n=35	%	n=39	%
Горечь во рту	3	9,1	26	81,2	6	17,1	2	5,1
Длительные боли	-	-	28	87,5	-	-	-	-
Запоры	4	12,1	2	6,2	3	8,6	4	10,2
Иррадиация болей в правую половину грудной клетки, лопатку, ключицу	13	39,3	17	53,1	10	28,6	-	-
Кратковременные боли	-	-	3	9,4	4	11,4	-	-
Неприятные ощущения, боли в области сердца, сердцебиение	4	12,1	9	28,1	2	5,7	1	2,6
Отрыжка	10	30,3	6	18,7	4	11,4	2	5,1
Периодическая изжога	9	27,2	5	15,6	3	8,6	7	17,9
Поносы	1	3,03	1	12,5	7	20	9	23,1
Приступообразные боли в правом подреберье (коликообразные)	18	54,5	5	15,6	12	34,3	4	10,2
Рвота	3	9,1	6	18,7	4	11,4	1	2,6
Тошнота	14	42,4	23	71,8	18	51,4	1	2,6
Тупые, давящие боли в правом подреберье	6	118,2	26	81,2	10	28,6	1	2,6
Тяжесть в правом подреберье	77	221,2	31	96,9	14	40	5	12,8

Основными жалобами, предъявляемыми всеми группами больных, были жалобы, связанные с нарушением функции гепатобилиарного тракта.

Сопутствующие заболевания, выявленные у наших больных, описаны в табл. 80.

Таблица 80

Сопутствующие заболевания

Нозологические формы	ДЖВП		ХНХ		ХЛ		носители HBsAg	
	n=33	%	n=32	%	n=35	%	n=39	%
Бронхиальная астма	3	9,1	6	18,7	-	-	-	-
Вегетососудистая дистония	13	39,4	17	53,1	7	20	4	10,2
Гипертоническая болезнь	-	-	25	78,1	4	11,4	2	5,1
Дуодено-гастральный рефлюкс	6	18,2	26	81,2	7	20	9	23,1
ИБС	4	12,1	5	15,6	5	14,3	2	5,1
Ожирение	7	21,2	31	96,9	10	28,6	2	5,1
Остеохондроз	3	9,1	26	81,2	3	8,6	2	5,1
Хронический гастрит	11	33,3	13	40,6	9	25,7	2	5,1
Хронический дуоденит	18	54,5	5	15,6	12	34,3	1	2,7

Основными видами сопутствующих заболеваний были различные заболевания внутренних органов и систем.

Изменения в состоянии печеночной секреции и моторики желчевыделительной системы показаны в табл. 81.

Печеночная секреция под воздействием РДТ нормализовывалась практически во всех группах, кроме больных с ДЖВП, преимущественно за счет уменьшения числа больных с пониженной печеночной секрецией. Было отмечено, также что гипосекреторный тип желчеотделения сменялся гиперсекреторным, а гиперсекреторный приходил к норме.

Нормализация тонуса сфинктера Одди произошла во всех группах больных, хотя и была неравномерной (при ДЖВП до РДТ – 21,2%, после – 66,7%, в то время как у носителей HbsAg – 35,9% и 46,1% соответственно до и после РДТ).

Нормализация тонуса сфинктера Люткенса отмечалась во всех группах, но была столь же неоднородной, как и нормализация тонуса сфинктера Одди. Остальные показатели печеночной секреции также приблизились к норме, хотя и в различной степени.

Характеристика показателей этапов ЭХДЗ изложена в табл. 82.

На первом этапе отмечалась нормализация объема желчи у всех групп, обследованных и показателей времени на первом этапе, а напряжение у больных с ДЖВП несколько возросло, тогда как у других групп больных прослеживалось снижение напряжения при исходно повышенных значениях (кроме носителей HBsAg, у которых на фоне исходно пониженных показателей отмечалась тенденция к их увеличению).

Показатели времени на 2 этапе имели склонность к нормализации, за исключением группы с холедохолитиазом, где из исходно повышенного показатель стал ниже нормы, что свидетельствует о развитии гипертонической дискинезии желчного пузыря. У обследованных с ХНХ время второго этапа увеличилось, но результат был недостоверен.

На этапе сфинктера Люткенса и холедоха (3 этап ЭХДЗ) также обнаруживалось снижение исходно повышенных показателей количества желчи. Однако до нормы они не опускались ни у одной группы. Такие же изменения отслеживались и по времени 3 этапа, за исключением группы больных с ХНХ, где пониженный показатель времени повысился после РДТ, хотя данные отклонения от нормы были статистически недостоверены. Объем выделенной желчи на 3 этапе после

РДТ уменьшался при исходно повышенных показателях у всех групп больных, хотя статистически достоверным это уменьшение было только у носителей HBsAg. Изменение напряжения на третьем этапе было незначительным и статистически недостоверным.

4 этап ЭХДЗ или этап желчного пузыря позволяет судить об эвакуаторной функции желчного пузыря и определять тип его дискинезии. Продолжительность этого этапа менее 30 минут свидетельствует о гипертонии и гиперкинетической дискинезии желчного пузыря, а увеличение более 40 минут – о гипотонии и гипокинетической дискинезии желчного пузыря. Напряжение желчеотделения более 2,3 мл/мин отмечается при гиперкинетической дискинезии желчного пузыря, на гипокинезии желчного пузыря – уменьшение напряжения желчеотделения менее 1,9 мл/мин. Время 4 этапа было снижено у всех групп больных при гипертонии и гиперкинезии желчного пузыря. Объем выделенной желчи после РДТ был недостоверно повышен практически у всех групп больных. Напряжение желчеотделения до и после РДТ колебалось около нормы.

Всем обследованным было произведено биохимическое исследование состава пузырной и печеночной желчи до и после РДТ. Результаты данного исследования отображены в табл. 84.

5 этап ЭХДЗ (этап внешней секреции желчи) характеризует степень согласованности функций сфинктеров Мирицци и Одди. Дискретное выделение печеночной желчи свидетельствует о диссинергизме этих сфинктеров. Время этого этапа у всех обследованных было близко к норме. Объем выделенной желчи имел тенденцию к нормализации у всех групп больных, изменения напряжения желчеотделения были неоднозначными. Объем выделенной печеночной желчи за 1

час изменялся в сторону снижения после РДТ у группы носителей HBsAg и больных с ХНХ. У остальных групп он повышался.

Под воздействием РДТ у всех пациентов (кроме больных с ДЖВП) отмечалось достоверное увеличение концентрации холевой кислоты в пузырной желчи, а концентрация холестерина снижалась, что приводило к достоверному увеличению одного из основных вычисляемых показателей – *холато-холестери-нового коэффициента* (ХХК). Концентрация билирубина в порции «В» при исходно пониженных показателях имела статистически недостоверную тенденцию к снижению. Выраженных изменений концентрации кальция и сиаловых кислот после РДТ не выявлено. РДТ оказывала более заметное влияние на концентрацию холевой кислоты и холестерина в порции «С». Нормализация этих показателей происходила у всех групп больных, хотя и не везде она была статистически достоверной. В силу того, что ХХК является вычисляемым показателем, происходило его приближение к норме. Изменений концентраций билирубина, фосфолипидов и кальция в порции «С» под воздействием РДТ не наблюдалось.

В зависимости от показателя часового дебита холевой кислоты в печеночной желчи (норма – 0,309±0,041 ммоль/час) различают: нормохолию, гипохолию и гиперхолию.

Таким образом, существуют следующие сочетания и типы холесекреции: *нормосекреторный* при объеме – 72-84; *гиперсекреторный* при объеме – >84; *гипосекреторный* при объеме – <72.

Таблица 81

Состояние печеночной секреции и моторики желчевыделительной системы по данным этапного хроматического дуоденального зондирования до и после РДТ (в процентном соотношении)

	ДЖВП		ХНХ		ХЛ		носители HBsAg	
	до РДТ	после РДТ	до РДТ	после РДТ	до РДТ	после РДТ	до РДТ	после РДТ
Секреция:								
нормосекреция	33,3	33,3	40,6	50	31,4	48,6	20,5	41,0
гиперсекреция	42,4	45,4	37,5	28,1	37,1	25,7	35,9	25,6
гипосекреция	24,2	21,1	21,9	21,9	31,4	25,7	43,6	33,3
Сфинктер Одди:								
нормотония	21,2	66,7	18,7	56,2	28,6	57,1	35,9	46,1
гипертония	57,5	12,1	40,6	18,7	37,1	25,7	25,6	30,8
гипотония	21,2	21,2	40,6	25	34,3	17,1	38,4	23,1
Сфинктер Люткенса:								
нормотония	21,2	60,6	34,4	59,4	42,8	51,4	43,6	59
гипертония	60,6	21,1	21,9	25	25,7	31,4	33,3	25,6
гипотония	18,1	18,2	43,7	15,6	31,4	17,1	23,1	15,4
Функция желчного пузыря:								
нормокинезия	48,5	51,5	31,2	43,7	57,1	65,7	12,8	25,6
гиперкинезия	27,3	36,4	28,1	28,1	20	14,3	38,4	43,6
гипокинезия	24,2	12,1	40,6	28,1	22,8	20	48,7	30,8
Отсутствие пузырной желчи	15,1	0	9,4	0	11,4	2,8	2,6	0
Диссинергизм сфинктеров Одди и Люткенса	12,1	6,1	12,5	6,2	11,4	5,7	15,4	7,7
Диссинергизм сфинктеров Люткенса и Мирицци	15,1	9,1	6,2	6,2	14,3	5,7	5,1	2,6

Таблица 82

Характеристика показателей этапов хроматического дуоденального зондирования до и после РДТ

	норма	ДЖВП		ХНХ		ХЛ		носители HBsAg	
		до РДТ	*после РТД*	*до РДТ*	*после РТД*	*до РДТ*	*после РТД*	*до РДТ*	*после РТД*
	1 этап	1 этап		1 этап		1 этап		1 этап	
Объем (мл)	30,0±4,0<0,01	59,2±8,5>0,05	48,4±4,5<0,01	57±6,4>0,05	45,1±4,2<0,01	38±4>0,5	34,4±4>0,05	38±4>0,05	32±4>0,05
Время (мин)	20,2±2,0<0,001	42,5±5,2<0,05	31,0±2,7<0,01	35,3±2,9>0,05	31,6±2,2<0,01	17±2>0,05	18±1,8>0,05	47±3p<0,001	39±2>0,05
Напряжение (мл/мин)	1,3±0,1>0,05	1,55±0,12>0,05	1,65±0,14<0,05	1,64±0,13>0,05	1,4±0,09>0,05	2,7±0,2<0,01	1,9±0,15<0,01	0,8±0,1<0,05	1,1±0,3>0,05
	2 этап	2 этап		2 этап		2 этап		2 этап	
Время (мин)	6,0±1,0<0,05	9,3±1,0<0,001	4,65±0,5>0,05	6,0±1,0>0,05	7,3±1,28>0,05	9±0,7<0,001	4±0,3<0,001	8±1>0,05	6±1,2<0,05
	3 этап	3 этап		3 этап		3 этап		3 этап	
Объем (мл)	3,0±2,0<0,01	11,3±2,3>0,05	8,1±1,8>0,05	6,85±1,9>0,05	4,56±0,8>0,05	8,9±1>0,001	4,7±0,4>0,001	8±2<0,05	5±2<0,05
Время (мин)	3,0±1,0<0,05	6,58±1,1>0,05	4,05±0,6>0,05	2,79±0,7>0,05	3,96±0,5>0,05	4,6±0,4>0,05	3±0,3>0,05	4,6+1>0,05	3,4±0,5<0,05
Напряжение (мл/мин)	1,0±0,2<0,01	1,98±0,24>0,05	2,11±0,39<0,05	2,8±0,55>0,05	1,99±0,69>0,05	2±0,2>0,05	2,6±0,1>0,05	2±0,2>0,001	1,4±0,2>0,05
	4 этап	4 этап		4 этап		4 этап		4 этап	
Объем (мл)	64,0±7,0<0,05	61,3±9,8>0,05	65,7±7,6>0,05	58,1±5,3>0,05	61,24±3,6>0,05	62±4>0,05	61±3>0,05	69±5,5>0,05	69±3>0,05
Время (мин)	33,0±3,0<0,05	24,8±2,7>0,05	24,3±2,0<0,05	30,8±3,5>0,05	23,6±1,8<0,01	22±1>0,05	23±0,9>0,05	29±2>0,05	31±0,7<0,001
Напряжение (мл/мин)	2,1±0,2>0,05	2,58±0,27>0,05	2,74±0,18<0,05	2,2±0,27>0,05	2,7±0,15<0,05	2,3±0,1<0,05	2,5±0,1<0,05	2,3±0,1>0,05	2,2±0,5>0,05
	5 этап	5 этап		5 этап		5 этап		5 этап	
Объем (мл)	34,0±5,0<0,05	51,8±7,5>0,05	44,5±5,0>0,05	48,8±5,7>0,05	38,1±2,9>0,05	57,5±5>0,05	66,8±5>0,05	47±3>0,05	32+3<0,001
Время (мин)	24,0±2,0>0,05	28,7±2,2>0,05	29,2±2,5>0,05	29,2±2,7>0,05	25,0±1,4>0,05	25±2>0,05	23,7±1>0,05	28±2<0,001	24±1
Напряжение (мл/мин)	1,3±0,1<0,01	1,9±0,2>0,05	1,6±0,19>0,05	1,6±0,13>0,05	1,64±0,16>0,05	2,3±0,1>0,05	2,5±0,1<0,05	1,6±0,1<0,05	1,35±0,2>0,05
Объем (мл)	78±7	104±7	123±8	127±8	115+13	125±8	168±13	115±8	99±5
Напряжение (мл/мин)	1,3±01>0,05	1,6±0,1<0,05	1,5±0,3<0,05	1,32±0,1>0,05	1,45±0,2>0,05	1,38±0,1>0,05	1,4 ±0,2>0,05	1,85±0,2>0,05	1,4±0,2>0,05

Таблица 83

Биохимический состав пузырной и печеночной желчи до и после РДТ

Компоненты	норма	ДЖВП		ХНХ		ХЛ		носители HBsAg	
		до РДТ	после РДТ	до РДТ	после РДТ	до РДТ	после РДТ	до РДТ	после РДТ
«В» концентрация ммоль/л									
Холевая кислота	19,48±1,3>0,05	16,44±1,02>0,05	17,4±0,77>0,05	12,22±1,16<0,001	14,38±1,28<0,001	9,09±0,8<0,05	12,4±1,1<0,001	14,5±0,5<0,01	17,2±0,3<0,01
Холестерин	8,04±0,72>0,05	9,69±0,8>0,05	8,04±0,361-3=0	12,8±0,99<0,001	10,04±0,78>0,05	11,4±0,76<0,01	9,05±0,52>0,05	9,7±0,3>0,05	8,4±0,45>0,05
ХХК	2,9±0,2<0,01	1,95±0,19>0,05	2,28±0,13<0,05	0,98±0,09<0,001	11,47±0,11<0,001	0,81±0,06<0,001	1,32±0,07<0,001	1,49±0,08<0,01	2,2±0,2<0,01
Билирубин	3,8±0,38>0,05	3,44±0,28>0,05	3,0±0,2>0,05	3,6±0,29>0,05	2,94±0,29>0,05	3,7±0,31>0,05	3,0±0,22>0,05	2,34±0,15>0,05	2,42±0,14>0,05
Фосфолипиды	1,99±0,39<0,05	0,9±0,09<0,05	0,64±0,055<0,01	0,94±0,13<0,001	0,72±0,11<0,001	1,02±0,08<0,001	0,59±0,04<0,01	1,2±0,07<0,01	1,52±0,05<0,01
Кальций	1,4±0,05<0,01	1,68±0,06>0,05	1,55±0,05<0,05	1,71±0,1<0,001	1,65±0,09<0,05	1,37±0,1<0,05	1,42±0,05<0,05	2,3±0,2<0,05	1,7±0,05<0,05
Сиаловые кислоты	130,0±12,0<0,05	95,0±8,2>0,05	92,0±6,4<0,01	113±13>0,05	94±16<0,05	112±8>0,05	118±5>0,05	115±3<0,05	120±6<0,05
С р.б.	отр.	отр.	отр.	отр.	отр.	отр.	отр.	отр	отр
«С» концентрация ммоль/л									
Холевая кислота	3,76±0,31<0,05	2,98±0,17>0,05	3,4±0,2>0,05	2,32±0,2<0,001	3,2±0,32>0,05	2,4±0,18<0,05	3,02±0,19<0,05	2,51±0,2<0,05	3,34±0,2<0,05
Холестерин	2,38±0,27<0,05	3,15±0,3>0,05	2,7±0,24>0,05	3,16±0,29>0,05	2,43±0,17>0,05	3,63±0,27<0,01	2,84±0,16>0,05	2,8±0,19>0,05	2,48±0,15>0,05
ХХК	2,0±0,2<0,001	1,08±0,07<0,01	1,42±0,1<0,01	0,83±0,8<0,001	1,4±0,12<0,05	0,71±0,05<0,001	1,09±0,05<0,001	0,89±0,06<0,05	1,35±0,2<0,05
Билирубин	1,04±0,07>0,05	0,94±0,07>0,05	0,83±0,06<0,05	0,91±0,079>0,05	0,82±0,074<0,05	1,01±0,09>0,05	0,97±0,08>0,05	1,1±0,02>0,05	1,15±0,02>0,05
Фосфолипиды	0,5±0,07<0,05	0,32±0,03<0,01	0,21±0,017<0,001	0,41±0,01>0,05	0,21±0,03<0,01	0,3±0,017<0,001	0,2±0,016<0,001	0,3±0,03>0,05	0,35±0,04>0,05
Кальций	1,3±0,08>0,05	1,4±0,005>0,05	1,38±0,06>0,05	1,53±0,01>0,05	1,38±0,06>0,05	1,64±0,07>0,05	1,48±0,03>0,05	1,42±0,04>0,05	1,4±0,04>0,05
Сиаловые кислоты	79,0±6,0>0,05	63,0±6,7>0,05	55,0±5,2<0,01	61±10>0,05	49±6<0,01	80±5<0,05	75±6<0,05	69±9<0,05	73±4<0,05
С р.б.(абс. ч)	отр.	отр.	отр.	отр.	отр.	отр.	отр.	3	2

К *нормохолии* относятся показатели – 0,304±0,041, к *гипохолии* – <0,263, к *гиперхолии* – >0,345.

Для оценки процесса желчеобразования и типа секреции, часовой дебит основных компонентов желчи определялся по формуле:

$$\text{Час. Дебит} = (\text{Cc} \times \text{Vчас}) / 1000,$$

где Cc – концентрация ингредиента в ммоль/литр; Vчас – объем печеночной желчи за 1 час.

Если время желчевыделения порции «С» меньше часа, составляется пропорция:

$$\text{Vчас} = (\text{Vc} \times 60) / \text{tc},$$

где tc – время V этапа; Vc – объем выделившейся печеночной желчи.

Для объективной оценки процессов образования и выделения желчи учитывлись показатели часового дебита компонентов желчи у больных до и после РДТ. Результаты определения представлены в табл. 84.

РДТ существенно не влияла на часовое напряжение печеночной желчи. Достоверных изменений концентрации холевой кислоты и холестерина под влиянием РДТ отмечено не было, хотя имелась склонность к нормализации данных показателей. Такая же картина при анализе показателей билирубина, фосфолипидов, кальция и сиаловых кислот.

Для оценки степени билиарной недостаточности проводили исследование стимулированного часового дебита желчи. Метод позволяет определять количественные показатели (концентрацию), и качественную характеристику (дебит) полученной желчи. Снижение дебита желчных кислот или фосфолипидов отрицательно сказывается на про-

цессах коньюгации и мицеллообразования в желчи, а увеличение дебита холестерола и билирубина свидетельствует о нарушениях ее коллоидных свойств.

Диагностированное по результатам ЭХДЗ и стимулированного дебита снижение билиарной секреции желчных кислот и других активных компонентов желчи свидетельствует о снижении ее детергентного влияния на процессы полостного пищеварения, на фоне чего развивается билиарная недостаточность, играющая заметную роль в патогенезе заболеваний органов пищеварения.

Результаты исследования суммарного дебита желчи и ее компонентов у наших пациентов представлены в табл. 85.

В результате сопоставления показателей суммарного дебита желчи и ее компонентов до и после РДТ было выявлено: объем желчи под влиянием РДТ у больных всех групп достоверно не изменялся, суммарный дебит холевой кислоты под влиянием РДТ стремился к норме, хотя и не достигал ее при ХНХ и ХЛ. Показатели суммарного дебита холестерина при исходно повышенных цифрах, до РДТ – приходили к норме за исключением группы больных с ДЖВП. ХХК при исходно пониженных показателях достоверно повышался в большинстве групп, за исключением группы больных с холедохолитиазом.

Изменения суммарного дебита билирубина под влиянием РДТ происходили в сторону повышения концентрации, но имели неодинаковый градиент повышения. Например, у больных в группы с ДЖВП и у носителей HBsAg они увеличились на 0,01 и 0,14 соответственно, тогда как увеличение при ХНХ и ХЛ составляло соответственно 0,64 и 0,54.

Таблица 84

Часовой дебит компонентов печеночной желчи до и после РДТ

	норма	ДЖВП		ХНХ		ХЛ		носители HB sA g	
		до РДТ	после РДТ	до РДТ	после РДТ	до РДТ	после РДТ	до РДТ	после РДТ
Часовое напряжение	78,0±7,0 <0,01	114,0±12,0 >0,05	96,0±11,4 >0,05	99,6±7,8 >0,05	98,4±9,6 >0,05	118,0±10,0 >0,05	113,0±10,0 <0,01	133,0±5,0 <0,01	115±4,0 <0,01
Холевая кислота	0,3±0,04 >0,05	0,34±0,046 >0,05	0,36±0,062 >0,05	0,23±0,02 >0,05	0,31±0,05 >0,05	0,27±0,026 >0,05	0,37±0,06 >0,05	0,25±0,03 <0,05	0,36±0,04 <0,05
Холестерин	0,19±0,03 <0,01	0,34±0,047 >0,05	0,31±0,061 >0,05	0,31±0,037 >0,05	0,25±0,037 >0,05	0,4±0,04 >0,05	0,34±0,06 <0,05	0,35±0,06 >0,05	0,25±0,04 >0,05
Билирубин	0,085±0,009 >0,05	0,094±0,01 >0,05	0,087±0,016 >0,05	0,095±0,011 >0,05	0,095±0,015 >0,05	0,11±0,012 >0,05	0,11±0,015 >0,05	0,09±0,01 >0,05	0,088±0,01 >0,05
Фосфолип.	0,04±0,007 >0,05	0,039±0,006 >0,05	0,028±0,004 >0,05	0,034±0,005 >0,05	0,026±0,005 >0,05	0,034±0,0036 >0,05	0,025±0,0035 >0,05	0,3±0,03 >0,05	0,33±0,02 >0,05
Кальций	0,1±0,012 >0,05	0,14±0,025 >0,05	0,09±0,0075 >0,05	0,135±0,018 >0,05	0,1±0,012 >0,05	0,14±0,05 >0,05	0,16±0,02 >0,05	0,85±0,02 <0,001	1,32±0,1 <0,001
Сиаловые кислоты	6,2±0,7 >0,05	4,7±0,55 <0,05	3,4±0,3 <0,01	4,8±0,49 >0,05	3,7±0,49 <0,01	0,27±0,026 >0,05	0,37±0,06 >0,05	3,5±0,2 >0,05	4,3±0,03 >0,05

Таблица 85

Суммарный дебит желчи и её компонентов, выделившихся за час после введения раздражителя до и после РДТ

	норма	ДЖВП		ХНХ		ХЛ		носители HBs Ag	
		до РДТ	после РДТ	до РДТ	после РДТ	до РДТ	после РДТ	до РДТ	после РДТ
Объем	104,0±7,0 >0,05	104,0±11,7 >0,05	101,0±8,6 >0,05	96,0±7,3 >0,05	108,0±6,2 >0,05	92,9±8,3 >0,05	103,4±7,2 >0,05	103+3,2 >0,05	105,0±5,3 >0,05
Холевая кислота	1,41±0,15 <0,05	0,93±0,15 >0,05	1,27±0,12 >0,05	0,83±0,07 >0,05	1,13±0,1 >0,05	0,58±0,08 <0,05	0,9±0,12 <0,01	0,9+0,07 <0,01	1,39±0,05 <0,01
Холестерин	0,64±0,1 >0,05	0,62±0,1 >0,05	0,66±0,075 >0,05	0,80±0,08 >0,05	0,74±0,07 >0,05	0,77±0,09 >0,05	0,67±0,07 >0,05	0,72+0,45 >0,05	0,66±0,3 >0,05
ХХК	2,53±0,17 <0,001	1,57±0,16 <0,01	2,06±0,11 <0,05	1,03±0,12 <0,05	1,53±0,11 <0,05	0,75±0,09 >0,05	1,34±0,07 >0,05	1,42±0,07 <0,001	2,1±0,08 <0,001
Билирубин	0,28±0,025 >0,05	0,21±0,034 >0,05	0,22±0,023 >0,05	0,89±0,06 <0,001	1,53±0,1 <0,001	0,72±0,05 <0,001	1,26±0,07 <0,001	0,11±0,12 <0,001	0,25±0,07 <0,001
Фосфолип.	0,23±0,04 <0,05	0,065±0,014 >0,05	0,063±0,016 >0,05	0,25±0,028 >0,05	0,23±0,022 >0,05	0,24±0,04 >0,05	0,23±0,024 >0,05	0,21±0,05 >0,05	0,22±0,04 >0,05
Кальций	0,14±0,012 >0,05	0,15±0,022 >0,05	0,15±0,013 >0,05	0,063±0,01 <0,05	0,04±0,004 >0,05	0,071±0,012 <0,05	0,042±0,003 < 0,05	0,2±0,02 >0,05	0,18±0,11 >0,05
Сиаловые кислоты	10,9±0,8 <0,01	7,0±0,7 >0,05	6,6±0,65 <0,001	0,16±0,02 >0,05	0,16±0,01 >0,05	0,58±0,08 <0,05	0,9±0,12 <0,01	5,3±0,3 <0,05	7,3±0,05 <0,05

РДТ имеет системный эффект воздействия на гепатобилиарный тракт. Изменения функционирования гепатобилиарного тракта под воздействием РДТ касаются не только моторной и эвакуаторной функции, но и функции гепатоцитов, что еще раз подтверждает выявленный системный эффект РДТ, как фактора организменного воздействия при гепатобилиарной патологии.

Проведенная нами РДТ у больных БА (атопической и инфекционно-зависимой) (148 человек) показала высокую эффективность. Достоверно улучшались (по сравнению с рутинной терапией) показатели функции внешнего дыхания, гуморального и клеточного иммунитета. Выявлена достоверно большая эффективность РДТ при атопическом варианте БА.

Резюме

Значительное улучшение функциональных показателей при РДТ патологии желудочно-кишечного тракта свидетельствует о необходимости разработки различных способов «дозирования» РДТ и дальнейшего изучения ее механизмов действия.

Глава III

МЕХАНОТРЕНАЖЕРЫ В КЛИНИЧЕСКОЙ ПРАКТИКЕ

1. Способ вспомогательной искусственной вентиляции легких.

Способ *вспомогательной искусственной вентиляции легких (ВИВЛ)* является *механотренажёрным способом воздействия, при котором осуществляется аппаратное нагнетание воздуха, или воздушно-кислородной смеси, во время вдоха в трахеобронхиальную систему пациента*. Механизмы его эффективности изучены и раскрыты в (Абрамян Р.Г., 1970; Абрамян Р.Г., Гаврилов В.В., Матвеев Л.Н., Корзюк Л.С., 1971; Бреслав И.С., Глебовский В.Д., 1981). ВИВЛ осуществляется при помощи объемного респиратора РО-2 или аппарата «Вдох» по методике, описанной в методических указаниях, утвержденных МЗ СССР 16.10.73 № 10/8–27 (Юревич В.М., Скорунская Т.Н., Абрамян Р.Г., 1973). При этом соблюдаются рекомендованные правила по подготовке аппарата к работе, уходу за ним и технике безопасности. В 80-90-е годы XX века этот способ использовался при лечении и реабилитации заболеваний органов дыхания с достаточным успехом (Абрамян Р.Г., 1972; Юревич В.М., Воробьев В.М., 1971; Юренев П.Н., Чучалин А.Г., Макаров А.Н., Кукушкин В.Н., 1976; Юренев П.Н., Семенович Н.И., Чучалин А.Г., 1976; Юнусов Ю.М., 1975; Хадарцев А.А., Хоружая В.А., 1986).

Присоединение аппарата к больному осуществляется с помощью резинового мундштука-загубника нужного размера, герметизация достигается наложением носового зажима. При адаптации спонтанного

дыхания больного к аппаратному режиму больной сохраняет незначительные активные дыхательные движения, дыхательный объем устанавливается на 10–15% больше исходного, частота аппаратного дыхания выставляется на 1–2 больше частоты собственного дыхания, подача команды «вдох-выдох» осуществляется процедурной медсестрой для синхронизации с аппаратом в начале процедуры. Такие сеансы ВИВЛ проводятся по 15 мин, с 10-минутным перерывом 2–3 раза. При регулировке основных параметров ВИВЛ учитывается, что терапевтический период наступает после адаптации дыхания. Увеличение *минутного объёма дыхания* (МОД) достигается при увеличении *дыхательного объема* (ДО) с постепенным уменьшением *частоты дыхания* (ЧД). МОД увеличивается до 150–160% от исходных цифр, а ДО – до 125–135%. Постепенное уменьшение ЧД осуществляется до сохранения ощущения дыхательного «комфорта». Газовая смесь при вентиляции может содержать 50% кислорода, а при гипоксемии до 80%. Во время сеанса ВИВЛ проводится, при необходимости, аэрозольтерапия. Продолжительность одного сеанса варьирует с пределах 30–60 мин. При гипоксии, гиперкапнии, дыхательном ацидозе – по 20–30 мин 5–6 раз в день. Общая длительность курса лечения 2–3 недели.

Проведение нами ВИВЛ более 1000 больным *неспецифическими заболеваниями лёгких* (НЗЛ) позволило выявить такие эффекты, как улучшение вентиляционных показателей, коррекция дыхательной недостаточности, недостаточная значимость коррекции синдрома бронхиальной обструкции, что соответствует литературным данным (Корзюк Л.С., 1977).

Доказано падение линейной скорости конвективных потоков на уровне 16 поколения бронхов в 70 раз (согласно представлению о дыхательных путях, как фрактально разветвленной системе из 23 цилинд-

рических элементов), обеспечение альвеолярной вентиляции, в основном, за счет механизма диффузии газов, что обуславливает стационарное состояние газа в альвеолах при нормальном дыхании. Локализация 95% легочного объема в 7 последних поколениях бронхов свидетельствует о важности диффузионных процессов в поддержании адекватного состава альвеолярного воздуха и об ограниченном значении активного механического процесса транспорта воздуха по направлению к альвеолам (Вейбель Э.Р., 1970; Гейронимус Т.В., 1975; Сидоренко Л.А., Шик Л.Л., 1975; Шик Л.Л., 1977). Более того, величина мертвого пространства является переменной от режима дыхания и, при нарастании скорости вдоха, увеличении конвективного потока – соответственно увеличивается, что ухудшает качество альвеолярного воздуха из-за избыточно возросшей зоны диффузии.

С этих позиций применение ВИВЛ является ограниченным, а ее положительный эффект может быть объяснен как обогащением вдыхаемого воздуха кислородом, так и изменением ритмической деятельности дыхательного центра под влиянием растяжения легких. Последний фактор подтверждается результатами экспериментальных исследований на животных, показавших способность дыхательного центра усваивать ритмы, навязанные растяжением легких (Раевский В.С., 1964).

Таким образом, ВИВЛ можно охарактеризовать так же, как *один из способов тренажерного воздействия через ритмическое раздражение механорецепторов на дыхательный центр, формирование в нём новых коррелятивных связей, оптимизирующих механическую активность системы вентиляции*. Это положение подтверждается также данными о трансформации *отрицательного патологического* мотор-

но-респираторного рефлекса – в *положительный физиологический* (Гневушев В.В., Карашуров Е.С., Каснов Ю.П., 1975).

Одним из факторов, ограничивающих применение ВИВЛ в клинике, можно выделить уменьшение *венозного возврата* из-за сдавливания полых вен у места их входа в грудную клетку (Данилов Л.Н., 1985). Коррекция венозного возврата является актуальной проблемой не только для общемедицинской практики, но и для авиационной и космической медицины (Дегтярев В.А., Нехаев А.С., Бедненко В.С., Куликов О.Б., Кобзев Е.А., Большов В.М., Цветков А.А., 1979; Дьяченко А.И., Шабельников ВГ., 1980).

При введении дополнительного воздуха в легких в эксперименте расширяется просвет экстраальвеолярных сосудов, уменьшается венозный возврат и, соответственно, снижается Рла и кровоток в малом круге. А при дальнейшем продолжении введения воздуха в альвеолы Рла повышается (при снижении кровотока вплоть до полного прекращения) а затем, при подъеме Рла до 45,2±1,4 мм рт.ст. кровоток восстанавливается (Данилов Л.Н., 1985).

Нами предложен способ увеличения венозного возврата и аппаратура для его осуществления, в частности, при проведении ВИВЛ (Рац. предложение № 29 от 28.II.86). Способ основан на периодическом нагнетании воздуха в фиксированные тканевым каркасом резиновые манжеты, закрепленные на обеих ногах пациента и области гипогастрия. С этой целью применялся стандартный *летный противоперегрузочный костюм* (ЛППК).

Компрессия мягких тканей осуществлялась в фазу вдоха. Для синхронизации наружной компрессии с фазой вдоха использовалось специально сконструированное газораспределительное устройство.

В фазу вдоха через аппарат РО-2 или «Вдох» воздух поступает в дыхательные пути пациента, при этом одновременно производится нагнетание воздуха в надетый ЛППК, при этом компрессия мягких тканей приводит к сокращению периферических вен и выдавливанию из них крови в направлении к сердцу, что увеличивает венозный возврат и нивелирует последствия повышения внутригрудного и внутриклеточного давления, наблюдающегося при ВИВЛ (рис. 42).

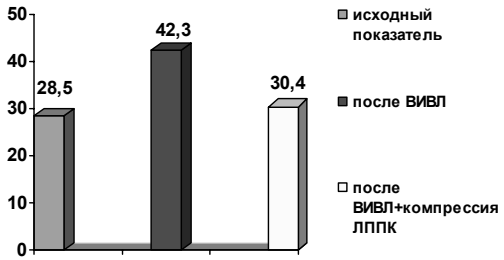


Рис. 42. Систолическое давление в легочной артерии (Рла), определяемое методом югулярной флебографии, у 16 больных бронхиальной астмой легкого течения при проведении ВИВЛ и ВИВЛ в сочетании с компрессией ЛППК ($p<0,05$).

Совместное проведение ВИВЛ и коррекции венозного возврата представляется *тренирующим фактором для кардиореспираторной системы*, оправданным в ранних стадиях дыхательной недостаточности.

2. Наружное аппаратное компрессионное воздействие на грудную клетку. Сочетание с ВИВЛ

2.1. Разработка аппаратуры

С 1977 года началась разработка электропневматического привода для создания синхронных нагрузок при ВИВЛ. Для этой цели нами предлагался следящий по давлению привод с эластичной рабочей полостью, наполнение и опорожнение которой воздухом осуществлялось золотниковым распределителем щелевого типа с помощью турбовентилятора. Объект управления был аппроксимирован дифференциальным уравнением второго порядка, составлена система дифференциальных уравнений, описывающих работу привода, построена линейная динамическая модель.

Ранее был известен аппарат компрессионного воздействия, который содержал грудобрюшную манжету, устройство нагнетания воздуха в легкие и грудно-брюшную манжету, соединительные трубопроводы (Сомс М.К., Гальперин Ю.С., 1958). Однако в этом аппарате нагнетание воздуха в манжету и воздушно-дыхательной смеси в легкие происходило в противофазе. Так как ткани, внутренние органы, участвующие в дыхательных движениях, имеют значительно различающиеся от пациента к пациенту массу, упругость и вязкое трение, то давление на легкие от воздушно-дыхательной смеси и манжеты передавались через внутренние органы за разное время. Наблюдалась не одновременность (асинхронность) воздействия манжеты и дыхательной смеси. Последнее приводило к тому, что воздух, поступал в легкие, сжатые манжетой, поэтому выдох был наполовину активным, то есть частично без помощи манжеты. Таким образом, после выдоха значительное количе-

ство воздуха оставалось в легких. В случае возникновения бронхоспазма происходило сужение суммарного просвета дыхательных путей, вследствие чего замедлялась эвакуация воздуха из легких. Давление манжеты на грудную клетку и, опосредованно, на легкие, могло привести к баротравме. Поэтому целью разработки являлось обеспечение активного выдоха, в том числе при бронхиальной обструкции.

Поставленная цель достигнута тем, что в сконструированном аппарате, включающем грудно-брюшную манжету, устройство нагнетания воздуха в легкие и соединительные трубопроводы; он снабжен устройством отсоса воздуха из легких, распределительным устройством, установленным между грудно-брюшной манжетой, источником нагнетания воздуха и управляющим синхронизирующим устройством.

На рис. 43 приведена структурная схема аппарата искусственного дыхания.

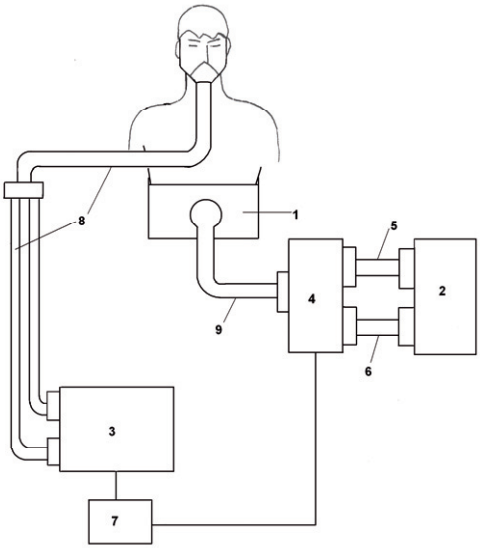


Рис. 43. Структурная схема аппарата искусственного дыхания.

Аппарат содержит грудно-брюшную манжету 1, устройство 2 нагнетания воздуха в легкие и грудно-брюшную манжету, устройство 3 отсоса воздуха из легких, распределительное устройство 4, установленное между манжетой и устройством 2 нагнетания воздуха и соединенное с последним трубопроводом 5 наполнения и трубопроводом 6 опорожнения. Кроме того, аппарат содержит управляющее и синхронизирующее устройство 7, связывающее устройство 3 отсоса воздуха из легких и распределительное устройство 4. Причем устройство 3 отсоса воздуха из легких и устройство 2 нагнетания воздуха в легкие и грудно-брюшную манжету связано с дыхательными путями пациента посредством соединительных трубопроводов 8, а манжета 1 с распределительным устройством 4 – трубопроводом 9.

Аппарат работает следующим образом. На этапе вдоха через трубопроводы 8 воздух поступает в легкие пациента из устройства 2 нагнетания. При этом управляющее и синхронизирующее устройство 7 подает сигнал в распределительное устройство 4. Сигнал переводит устройство в 4 положение, при котором трубопровод 9 сообщается с трубопроводом 6 и рабочее тело удаляется из манжеты 1. Таким образом, синхронно с наполнением воздухом легких пациента снимается давление манжеты 1 с грудно-брюшной области пациента.

На этапе вдоха отработанный воздух отсасывается через дыхательные пути и трубопроводы 8 из легких пациента устройством 3 отсоса. В этом случае устройство 7 подает сигнал, переводящий распределительное устройство 4 в положение, при котором через трубопровод 5 манжета наполняется рабочим телом из устройства 2 нагнетания. В результате – синхронно с отсосом воздуха из легких манжета 1 оказывает давление на грудно-брюшную область пациента.

Управление работой манжеты синхронно с работой устройства 3 отсоса воздуха позволяет обеспечить вентиляцию легких аппаратом с заданной частотой в случае отсутствия дыхания, нарушения ритма или неудовлетворительного ритма дыхания пациента. Отсос воздуха из легких синхронно со сдавливанием манжетой грудно-брюшной области в случае отсутствия дыхания, нарушения ритма или неудовлетворительного ритма дыхания пациента. Отсос воздуха из легких синхронно со сдавливанием манжетой грудно-брюшной области в случае спазма дыхательных путей обеспечивает эффективную вентиляцию на выдохе без опасности возникновения баротравмы и нарушения кровообращения.

Предложенный аппарат (авторское свидетельство № 990223, 1983) позволяет избежать возникновения воздушных ловушек в момент эвакуации воздуха из легких при разрежении, так как одновременно происходит компрессия грудной клетки. Важной является возможность совместного применения 2-х различных известных способов: компрессии и ВИВЛ, которые обеспечивают автономный, навязанный извне ритм и глубину дыхания, что является *основой тренировки дыхания*, а сам прибор – одним из вариантов *дыхательного тренажера*.

Таким образом, комплекс аппаратуры: объемный респиратор (типа РО) или аппарат «Вдох» и устройство для *наружного аппаратного компрессионного воздействия* (НАКВ) – обеспечивает следующие способы *дыхательного протезирования*:

– ВИВЛ;

– НАКВ на грудную клетку;

– комбинированное применение этих способов.

Сформулированы следующие определения методов:

НАКВ на грудную клетку, как самостоятельный метод, представляет собой *способ создания периодических нагрузок на грудную клетку с заданной частотой и длительностью компрессии при помощи специального электропневматического привода*.

НАКВ на грудную клетку в сочетании с ВИВЛ – это *способ нагнетания заданного объема воздуха (или воздуха, обогащенного кислородом, другой дыхательной смесью) с определенной частотой в дыхательный тракт человека, сочетающийся с компрессией грудной клетки в фазу выдоха электропневматическим приводом, синхронизированным с респиратором*.

2.2. Методика отпуска процедуры

Беседа с пациентом включает в себя ознакомление с методом, рекомендации по поведению во время процедуры: полное подчинение дыхания навязанному ритму и частоте, дача информации об ухудшении самочувствия или отсутствии синхронизации с аппаратами, соблюдение правил техники безопасности.

При использовании дренажных положений для эвакуации мокроты на высоте максимальной компрессии грудной клетки делать кашлевые толки.

За 2-3 мин до отпуска процедуры больным *бронхиальной астмой* или *хроническим обструктивным бронхитом* провести ингаляцию 1 дозы аэрозоля симпатомиметиков (астмопента, сальбутамола, беротека или др.).

1. Больной сидит в кресле или занимает определенное дренажное положение на кушетке (на боку, коленно-локтевое положение и др.).

2. Манжета аппарата плотно закрепляется на грудной клетке.

3. При совмещенном отпуске НАКВ на грудную клетку и ВИВЛ загубник, расположенный на тройнике объемного респиратора, фиксируется зубами, на нос пациента накладывается носовой зажим.

4. Включается воздуходувка объемного респиратора, дыхание пациента синхронизируется с ним.

5. Включается тумблер «сеть» аппарата для проведения НАКВ, затем включается тумблер «насос».

6. Отключение аппаратов производится в обратном порядке. Длительность отпуска процедуры определяется лечащим врачом, колеблется от 15 до 30 мин кратностью от 1 до 3 раз в сутки в зависимости от цели манипуляции.

2.3. Показания к применению НАКВ на грудную клетку и НАКВ в сочетании с ВИВЛ

1. *Бронхиальная астма:*

– легкое течение,

– среднетяжелое течение,

– тяжелое течение

Механизм: воздействие на механорецепторный аппрат, активизация бронходилатации с рефлексогенных зон диафрагмы, тренировка произвольного компонента системы управления дыханием, нормализация метаболической активности легких из-за изменения pH.

2. *Хронический бронхит*:

– с бронхоэктазами (эвакуацией гнойной мокроты),

– без бронхоэктазов (нормализацией метаболических процессов, тренировкой произвольного компонента системы управления дыханием).

3. *Хроническое легочное сердце* – улучшением вентиляционной функции, купированием бронхообструктивного синдрома, усугубляющего прогрессирование хронического легочного сердца:

– ст. компенсации

– 1 ст.

– 2-а ст.

4. *Санация бронхов при бронхоскопии* – путем активного удаления содержимого бронхов при сдавливании грудной клетки на фоне релаксации дыхательной мускулатуры.

5. *Абсцессы легких хронические* – путем их постурального дренирования.

6. *Реабилитационные мероприятия после перенесенной острой пневмонии*: восстановлением нормального функционирования произвольного компонента системы управления дыханием, изменением метаболической активности легких.

7. *При проведении аэрозольтерапии*: как один из этапов восстановления дренажной функции бронхов перед отпуском лекарственных аэрозолей.

8. *Гипервентиляционный синдром* – путем навязывания оптимального ритма и глубины дыхания.

9. *Гиповентиляционный синдром* (СОГ – *синдром ожирения–гиповентиляции, синдром Пиквика*) – созданием управляемой гипервентиляцией.

10. *Дыхательная реанимация*.

2.4. Противопоказания к применению НАКВ на грудную клетку и НАКВ в сочетании с ВИВЛ

1. Декомпенсированное легочное сердце. Н II-б–Ш ст.
2. Легочное кровотечение, кровохарканье.
3. Буллезная эмфизема легких
4. Повреждения грудной клетки, кожи груди.
5. Острые инфекционные заболевания.
6. Острые воспалительные процессы легких и плевры, экссудативные плевриты.
7. Туберкулез легких.
8. Пневмоторакс.

3. Вибрационно-импульсный массаж грудной клетки

3.1. Разработка аппаратуры

Нами было сконструировано и изготовлено устройство, содержащее грудную манжету, устройство нагнетания воздуха в легкие, устройство отсоса воздуха из легких, управляющее синхронизирующее устройство, распределительное устройство и соединительные трубопроводы, отличающееся от ранее предложенного для НАКВ на грудную клетку и ВИВЛ. Оно снабжено спинным вибрационно-массажным устройством с нажимными узлами местного импульсного воздействия, задающим блоком вибрационно-ударных воздействий, переключающим устройством грудной манжеты с одним входным и несколькими выходными трубопроводами и разъемным каркасом, механически соединяющим спинное массажное устройство с грудной манжетой. При

этом нажимные узлы местного импульсного массажа электрически связаны с задающим блоком массажных воздействий, соединенным с управляющим синхронизирующим устройством, а манжета выполнена в виде несколько секций, соединенный с выходными трубопроводами переключающего устройства манжеты, входной трубопровод которого соединен с распределительным устройством (а.с. 1069814, опубл.в Б.И. № 4 30.01.84).

Нажимные узлы местного вибрационно-импульсного воздействия выполнены в виде корпуса с подпружиненным сердечником, электромагнитной катушки и подпружиненного массажного наконечника, связанного с подпружиненным сердечником.

На рис. 44 представлена структурная схема предлагаемого аппарата; на рис. 45 – разрез А–А.

Аппарат содержит устройство 1 нагнетания воздуха, соединенное посредством соединительных трубопроводов 2 дыхательными путями пациента и через распределительное устройство 3 и переключающее устройство 4 с грудной манжетой. Устройство 6 отсоса воздуха из легких соединено с дыхательными путями пациента.

Управляющее синхронизирующее устройство 7, задающее цикл работы аппарата, связано с устройством 1 нагнетания, устройством 6 отсоса воздуха, распределительным устройством 3 и задающим блоком 8 массажных воздействий.

Аппарат содержит разъемный каркас 9, связывающий нажимные узлы спинного массажного устройства 10 с грудной манжетой 5, выполненной в виде нескольких поперечных секций 11, соединенных с выходными трубопроводами 12, переключающего устройства 4, манжеты 5. Переключающее устройство 4 состоит из дросселей, с помощью которых регулируется скорость заполнения поперечных камер

грудной манжеты. Устройство 10 для местного импульсного массажного воздействия состоит из корпуса 13 с подпружиненным сердечником 14, электромагнитной катушки 15 и подпружиненного массажного наконечника 16. Электромагнитная катушка 15 соединена с задающим блоком 8 массажных воздействий посредством электрических связей 17. Распределительное устройство 3 связало с переключающим устройством 4 посредством трубопровода 18, с устройством 1 нагнетания воздуха – трубопроводом 19 и трубопроводом 20 с атмосферой. К нагнетательной ветви трубопровода 2 подсоединено устройство 21 для ингаляции.

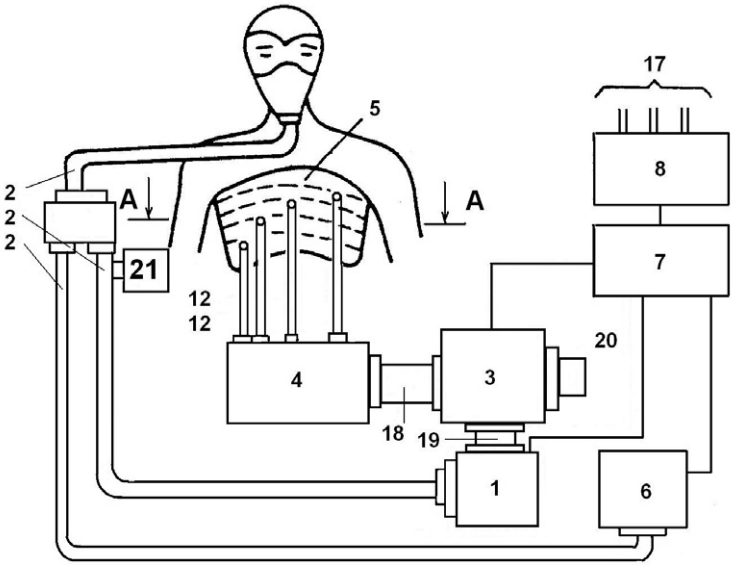


Рис.44. Структурная схема аппарата для наружного и вибрационно–импульсного массажа грудной клетки

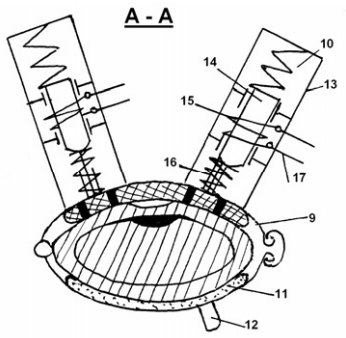


Рис. 45. Разрез А – А

Аппарат работает следующим образом.

На этапе вдоха воздух через трубопроводы 2 поступает в дыхательные пути пациента из устройства 1 нагнетания воздуха. Устройство 21 для ингаляции обогащает воздух, вдуваемый в легкие пациента, лекарственной смесью. При этом управляющее синхронизирующее устройство 7, задающее цикл работы аппарата, подает сигнал в распределительное устройство 3. Сигнал переводит устройство 3 в положение, при котором грудная манжета 5 через функциональное переключающее устройство 4, трубопроводы 12, 18 и 20 соединяется с атмосферой и рабочее тело удаляется из грудной манжеты 5. Кроме того, устройство 7 выдает сигнал в блок 8 на запрещение выполнения местного импульсного массажного воздействия устройством 10. Таким образом, синхронно с наполнением воздухом легких пациента снижается давление манжеты 5 с грудно-брюшной области пациента.

На этапе выдоха обработанный воздух отсасывается через трубопроводы 2 из легких пациента устройством 6. При этом устройство 7

подает сигнал, переводящий распределительное устройство 3 в положение, при котором трубопроводы 18 и 19 сообщаются. Из устройства 1 через функциональное переключающее устройство 4 трубопроводы 12 секции 11 грудной манжеты 5 наполняются рабочим телом. Устройство 4 задает порядок и скорость заполнения секции 11. Кроме того, устройство 7 подает разрешающий сигнал в блок 8 на выполнение массажного воздействия. Блоком 8 задаются величина и характер местных импульсных массажных воздействий. В результате синхронно с отсосом воздуха из легких и применением импульсных массажных воздействий манжета 5 оказывает давление на грудно-брюшную область пациента.

Управление работой манжеты 5 синхронно с работой устройства 6 отсоса воздуха и устройства 10 для местного импульсного массажного воздействия позволяет обеспечить вентиляцию легких аппаратом с заданной частотой в случае отсутствия дыхания, нарушения ритма или неудовлетворительного режима дыхания пациента и заполнения бронхов мокротой. Отсос воздуха из легких синхронно со сдавливанием манжетой грудно-брюшной области в случае нарушения проходимости дыхательных путей обеспечивает эффективную вентиляцию на выдохе без опасности возникновения баротравмы и нарушения кровообращения. Совмещение наддува воздуха в легкие при вдохе с ингаляцией обеспечивает глубокий активный вдох с оказанием необходимого лечебного воздействия на легкие пациента.

Предложенный аппарат позволял осуществлять *вибрационно-импульсный массаж* (ВИМ) определенных участков грудной клетки, задавать величину и характер местных импульсных массажных воздействий.

Затем был предложен вариант совместного НАКВ на грудную клетку и ВИМ грудной клетки при помощи аппарата, содержащего многосекционную грудную манжету. Соединенные между собой – переключающее устройство манжеты, устройство нагнетания воздуха, устройство отсоса воздуха, распределительное устройство, управляющее синхронизирующее устройство, массажное устройство с нажимными узлами местного импульсного массажа, задающий блок массажных воздействий, разъемный каркас и соединительные трубопроводы. С целью обеспечения вентиляции при нарушении проходимости дыхательных путей, оно снабжено вибрационным устройством, соединенным с грудной манжетой, массажным устройством, и задающим блоком вибрационных воздействий, соединенным с управляющим синхронизирующим устройством. Вибрационное устройство включает закрепленные на спинной части разъемного каркаса корпус и вибраторы, которые электрически связаны с задающим блоком вибрационных воздействий, а нажимные узлы местного импульсного массажа размещены на корпусе вибрационного устройства.

Из-за отсутствия выпускаемых серийно механотерапевтических аппаратов, отвечающих потребностям клиник, тренажеры не были широко внедрены в клиническую практику, где они могли обеспечить максимальный терапевтический эффект.

На основе ранее использованных устройств и разработанной технологии наружного аппаратного вибрационного и компрессионного воздействия на грудную клетку был сконструирован программно-аппаратный комплекс, включающий в себя современную элементную базу (рис. 46).

Комплекс состоит из связанных между собой источника генерации избыточного давления воздуха – компрессора, блоков управления

(компьютер с программным обеспечением или пульт управления) с возможностью изменять параметры воздействия на грудную клетку (частоту, длительность, интенсивность). Принципиально важным является объединение в одной грудной манжете компрессии грудной клетки и вибрационного (вибрационно-импульсного) воздействия на нее от одного пневмоисточника (Варфоломеев М.А., В.М. Лысый, В.П. Моисеев, Э.М. Наумова, Хадарцев А.А., Хадарцев В.А., 2008). Имеются 3 варианта манжеты (детская, взрослая и для лиц с ожирением). Реализована возможность проведения постуральных (позиционных) дренажей (рис. 47).

При помощи разработанного устройства осуществлено механотерапевтическое воздействие в амбулаторных условиях, контроль функции внешнего дыхания по общеизвестной методике осуществлялся на компьютерном спирографе.

Рис. 46. Общая схема устройства

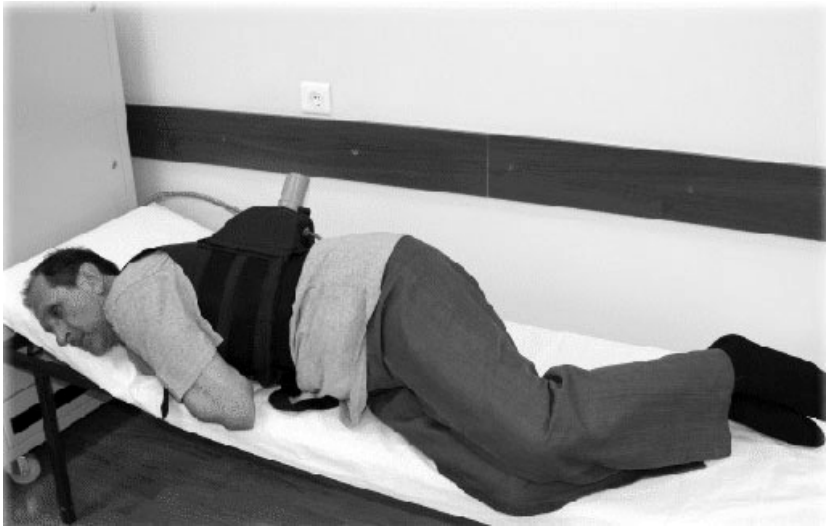


Рис. 47. Позиционный дренаж с помощью программно-аппаратного комплекса для вибрационного и импульсного воздействия на грудную клетку

У 114 больных бронхиальной астмой и 151 пациента с хроническим бронхитом (основная группа) осуществлено компрессионно-вибрационное воздействие в течение 12 дней. В контрольной группе 176 человек с хроническим бронхитом и 127 – с бронхиальной астмой – получали рутинную терапию в соответствии со стандартами лечения. Такое же лечение осуществлялось и в основной группе. Установлен достоверный прирост показателей функции внешнего дыхания параллельно со значительным клиническим улучшением (табл. 86).

Таблица 86

Прирост показателей функции внешнего дыхания у больных бронхиальной астмой и хроническим обструктивным бронхитом после компрессионно-вибрационного воздействия через 12 дней в %

Показатели ФВД в % к должным величинам	Бронхиальная астма		Хронический бронхит	
	$n_1 = 114$	$n_2 = 127$	$n_1 = 151$	$n_2 = 176$
ЖЕЛ P	12,6±1,1 < 0, 05	7,0±0,7	12,1±2,3 > 0, 05	6,8±1,7
ОФВ 1 с P	36,4±4,2 < 0, 01	19,7±3,5	35,5±3,9 < 0, 01	20,4±2,06
V 50 P	22,3±3,1 < 0, 01	11,4±2,9	20,7±2,93 < 0, 05	9,65±4,75
ОФВ1с/ЖЕЛ P	11,2±1,3 < 0,05	7,2±1,4	8,52±1,4 > 0, 05	6,54±1,36

Примечание: n_1 – основная группа, n_2 – контрольная группа

Под нашим наблюдением находилась также группа больных из 72 человек с затяжным течением острой пневмонии. Мужчин – 68,1%, женщин – 31,9%.

До специализированного стационара среднее время болезни составило 36,1±4,8 дня, в стационаре – 29,7±5,1 дня, общий срок болезни – 65,8±2,2%, $ОФВ_{1с}$/ЖЕЛ – 68,4±2,1%, ПТМ $_{выд.}$ – 97,4±4,5%, всего нару-

шена механика дыхания у 45 больных (62,5%). МВЛ в этой группе исходно составила 63,1±4,8%.

В результате применения компрессионно-вибрационного воздействия на фоне стандартного лечения выявлен прирост ЖЕЛ на 12,1±3,9%, $ОФВ_{1с}$/ЖЕЛ на 9,5±2,7%, МВЛ – на 28,4±5,2%, что статистически достоверно ($p<0,05$) отличается от прироста в контрольной группе из 27 больных при двухнедельном сроке проведения рутинных лечебно-реабилитационных мероприятий.

Разработаны показания и противопоказания к осуществлению метода.

После соответствующего лицензирования и серийного производства программно-аппаратного механотерапевтического ком-плекса врачи-пульмонологи и реабилитологи получат в свой арсенал необходимую технологию и ее техническое обеспечение.

4. Тренировка дыхательной мускулатуры и ее техническое обеспечение

Система вентиляции легких представляет собой дихотомически делящуюся на уровне бронхов фракталоподобную структуру. *Дыхательная мускулатура* (ДМ), представленная в основном диафрагмой, которая при нарушениях бронхиальной проходимости испытывает перегрузку, ведущую к гиперфункции, гипертрофии и недостаточности. Тренировка ДМ в дозированном и управляемом варианте способствует равномерному распределению нагрузки на различные мышечные пучки, уменьшает утомляемость ДМ.

Проектировались различные варианты тренажеров ДМ: *с резистивным (неэластическим)* и *эластическим* сопротивлением дыханию

на вдохе и на выдохе. Тренажеры для резистивного регулируемого сопротивления вдоху и выдоху обеспечивают тренировку ДМ с наибольшим эффектом за счет снижения вентиляции, стимуляции дыхательного центра, увеличения активности диафрагмальных мотонейронов и альфамотонейронов межреберной и вспомогательной мускулатуры. В результате увеличивается инспираторное усилие, функциональная остаточная емкость легких, уменьшается альвеолярный и интерстициальный отек, расправляются ателектазы.

Разработанное нами устройство создает пиковые резистивные нагрузки на вдохе и выдохе при помощи двухпозиционного пневмозатвора. Энергия дыхательной мускулатуры при этом расходуется на совершение механической работы, трансформируясь в потенциальную энергию с перепадом внутриплеврального и барометрического давлений. Регулировка усилия на вдохе возможна от – 0,5 до – 6,0 кПа, на выдохе от 1,0 до 10,0 кПа при массе тренажера 81 г, максимальном диаметре 50 мм, высоте 88 мм. Воздух при этом проходит через двухпозиционный пневмозатвор, открытые положения которого соответствуют фазам вдоха и выдоха. Адаптация к последовательной смене фаз осуществляется координирующим механизмом, исполняющим функцию кинематической связи механизма нагружения пневмозатвора с независимыми друг от друга регуляторами нагрузки на вдохе и выдохе. Это дает возможность обеспечить непрерывное чередование работы дыхательной мускулатуры с нагрузкой и без нее, с распределением последней на начальные фазы каждого вдоха и выдоха, что препятствует непрерывному напряжению дыхательной мускулатуры и ее утомляемости. Карманный вариант тренажера позволяет использовать его в любых условиях как профилактическое тренирующее средство и как тренажер ДМ для достижения высоких спортивных результатов.

Разработан тренажер «ЭОЛ» – индивидуальное профилактическое средство, обеспечивающее укрепление и развитие ДМ (А.с. № 1445692.– Бюл. № 47 от 23.12.88; А.с. № 1457929.– Бюл. № 6 от 15.02.89; А.с. № 1673050.– Бюл. № 32 от 30.08.91; А.с. № 1711910.– Бюл. № 6 от 15.02.92).

На нем реализован принцип увеличения газообмена организма с окружающей средой при возрастании нагрузки на дыхательную мускулатуру. Сочетает импульсное нагружение и работу дыхательной мускулатуры без нагрузки в каждой фазе вдоха и выдоха. Обеспечивает возможность плавной регулировки уровней нагружения при вдохе и выдохе.

Рис. 48. Тренажер «ЭОЛ»

Технические характеристики:

– Максимальный диаметр, мм	50
– Высота, мм	88
– Масса, г	37

– Диапазон плавной регулировки величин внутриплеврального давления, Па:

при вдохе (2...15) x10

при выдохе – (2...15)x10

Новый способ дыхательной гимнастики, реализованный в тренажеры "ЭОЛ", защищен патентом Российской Федерации (Патент № 2164805.– Бюл. № 10 от 10.04.2001).

При осуществлении клинической апробации выделена опытная группа — из 124 человек с хроническим обструктивным бронхитом, включившая в лечебный комплекс тренировку ДМ предложенным устройством, и контрольная группа из 95 человек, пользовавшаяся тренажерами дроссельного типа.

Параметры внешнего дыхания определялись на автоматическом спироанализаторе Fukuda (Япония), состояние миокарда ультразвуковым методом на УЗ-аппарате SAL-5O фирмы «Тошиба» (Япония), кислотно-основное состояние – на газоанализаторе «Раделкис» (Венгрия), статистическая обработка проводилась по программе Statgraphics.

Тренировка ДМ на предложенном устройстве не имеет противопоказаний для применения при 1 степени дыхательной недостаточности, обеспечивая достоверное улучшение сократительной способности миокарда правого желудочка, показателей функции внешнего дыхания, давления в легочной артерии, кислотно-основного состояния.

Динамика показателей в контрольной группе менее достоверна, наблюдалось повышение давления в легочной артерии, высушивание слизистой оболочки верхних дыхательных путей, что типично для дыхания через тренажеры дроссельного типа.

Предложенная технология тренировки ДМ и обеспечивающий ее тренажер оригинальной конструкции могут широко использоваться в лечебной и реабилитационно-оздоровительной практике.

Резюме

Таким образом, механотерапевтические способы коррекции дыхательной недостаточности должны широко использоваться в клинической практике, а разработка и выпуск их – насущной задачей для промышленности, малых предприятий, при этом органы здравоохранения могут существенно влиять на эти процессы, формируя соответствующий госзаказ.

Использование механотерапии актуально также для физкультуры, спорта, в т.ч. спорта высших достижений, а портативные устройства механотерапевтического воздействия должны стать столь же широко распространенными в быту, как гантели и эспандеры. Это обеспечит материальную основу борьбы за здоровый образ жизни.

Глава IV

ПСИХОЭМОЦИОНАЛЬНЫЙ СТРЕСС. ВОЗМОЖНОСТИ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ И ПРЕДУПРЕДИТЕЛЬНОЙ ТЕРАПИИ

1. Стресс и адаптация

Функционирование живых организмов в природе сопряжено с воздействием на их функциональные системы внешних (экзогенных) и внутренних (эндогенных) факторов различной природы и интенсивности. Организм человека – *открытая система*, связанная с окружающей средой и обменивающаяся с ней веществом и энергией. Сохранение жизнеспособности, самой жизни, обусловлено постоянно действующими процессами приспособления к экзогенным и эндогенным агентам, т.е. адаптацией.

Диагностика доклинических нарушений здоровья основывается на оценке степени напряжения регуляторных механизмов и их функционального резерва до возникновения гомеостатических нарушений, обусловленных поломом механизмов адаптации. ***Адаптация*** – *приспособительная деятельность целостного организма, процессы напряжения регуляторных механизмов с осуществлением равновесия между функциональными системами и внутри функциональных систем, с обеспечением постоянной синхронизации колебаний в различных звеньях этих систем, сохранение и развитие оптимальных взаимодействий организма с неадекватной средой, гарантирующее выполнение витальных целей на основе использования пластических и энергетических ресурсов организма, изменения метаболических про-*

цессов, реорганизация тканей, клеток, молекулярных структур для адекватной саморегуляции организма (Баевский Р.М., 1979; Казначеев В.П., 1980). Адаптация организма к меняющимся условиям среды обитания обеспечивается скоординированными во времени и соподчиненными между собой специализированными функциями организма, при этом важнейшим звеном, индикатором адаптационно-приспособительной деятельности организма, являются изменения уровня функционирования систем кровообращения и дыхания, обеспечивающих адекватный уровень энергообеспечения организма (Агаджанян Н.А. и соавт., 1997).

В результате воздействия тех или иных стрессреализующих факторов адаптивные реакции регулируются и устанавливаются прежде всего на уровне временной координации функций, а затем возникают обменные, энергетические и структурные изменения. За *напряжением* регуляции (перенапряжением) следует *истощение* функциональных возможностей и регуляторных механизмов или срыв механизмов адаптации, т.е. состояние «предболезни». Состояние «предболезни» характеризуется тем, что поддерживается относительная упорядоченность функционирования, практически обеспечивающая здоровье, но достигается это специфическими механизмами компенсации. Эти механизмы активируются иногда задолго до клинических проявлений болезни. Р.М. Баевским (1979) предложена классификация функциональных состояний организма по состоянию гомеостаза и адаптации: состояние удовлетворительной адаптации, состояние напряжения адаптивных механизмов, состояние неудовлетворительной адаптации – преморбидное состояние, срыв (полом) механизмов адаптации.

Напряжение механизмов адаптации и различные формы дезадаптации наблюдается у 59–80% населения нашей страны. А.С. Солодко-

вым (1990) выделено 4 периода адаптивных изменений при длительных и интенсивных физических нагрузках: физиологического напряжения, адаптированности, дезадаптации и реадаптации.

Приспособление к условиям внешней среды – важное свойство саморегулирующихся биологических систем. Сохраняя видовые и индивидуальные особенности, ими реализуются в процессе жизнедеятельности определенные цели, направленные на получение полезного конечного результата (Анохин П.К., 1975; Судаков К.В., 1987). Полезный конечный результат является неотъемлемым компонентом системы, создающим упорядоченное взаимодействие между всеми другими ее составляющими (Судаков К.В., 1997). Для оптимальной деятельности внутренних систем организма, обеспечивающих его устойчивость и соответственно выживание в изменяющихся условиях существования, имеются специальные механизмы сохранения структуры, обмена веществ, энергии и информации. Целью деятельности этих механизмов является *гомеостаз*, который *обеспечивает устойчивость организма к меняющимся условиям внешней среды* (Астафьев В.И., 1990; Урываев Ю.В., 1995). При действии более сильного раздражителя или повышенной реактивности ЦНС гомеостаз не может поддерживаться и организм переходит на другой тип реагирования, целью которого является *поддержание функции в изменившихся условиях среды*, так называемый *энантиостаз* (Mangum C., Towle D., 1977).

Основные закономерности эволюционного развития приспособительных реакций организма позволяют понять механизмы формирования устойчивости к действию внешних раздражителей.

Из-за интегрирующих нейрогуморальных влияний у высокоорганизованных организмов, адаптивные реакции осуществляются за счет мобилизации функциональных резервов специализированных систем

– нервной, сердечно-сосудистой, и др. (Урываев Ю.В., 1995; Василевский Н.Н. и соавт., 1996).

В настоящее время немногочисленные исследования по изучению действия криотемператур на организм млекопитающих идут по пути изучения интимных механизмов изменений в различных органах на клеточном, тканевом и молекулярном уровнях (Котельников С.В., 1993; Морозов В.Н. и соавт., 2004; Mills W., 1993; Pulla P. et al., 1994).

Адаптация – это процесс самосохранения и саморазвития биологических систем в неадекватных условиях среды, через выбор стратегии, обеспечивающей оптимальное выполнение главной цели поведения системы.

В пределах организма главным является процесс поддержания стабильности основных жизненных констант при действии неадекватных условий, переход на новое стационарное состояние, выбор новой стратегии (Казначеев В.П., 1980). Большинство исследователей считают адаптацию приспособлением к окружающей среде (Селье Г., 1982; Горизонтов П.Д., 1983; Саркисов Д.С., 1987; Судаков К.В., 1997). Считается, что адаптация к окружающей среде осуществляется либо включением физиологических приспособительных механизмов с сохранением относительного постоянства обмена веществ, либо приспособлением метаболизма (Волошин А.И., Субботин А.И., 1987; Галанкин В.Н. и соавт., 1991).

Имеющиеся различия в трактовке понятий адаптации объясняются различными подходами к исследованию с точек зрения процесса или состояния; развития индивидуума или эволюции вида; физиологии или патологии; эндогенных или экзогенных изменений, а также недооценкой роли и места адаптационных процессов в общем развитии живой материи.

Были определены взаимоотношения между реципрокными системами свертывания и противосвертывания крови, как проявление модуляции программ адаптации (Морозов В.Н., 1999).

Генотипическая адаптация обеспечила многообразие современных видов растений и животных на основе наследственности, мутаций и естественного отбора. *Фенотипическая* адаптация происходит при взаимодействии биологического объекта с окружающей средой. *Фенотипическая адаптация* – это обеспечение в процессе жизнедеятельности ранее отсутствующей у организма устойчивости к факторам внешней среды (Меерсон Ф.З., 1993).

Г. Селье (1960) характеризовал *стресс*, как реакцию организма на любое предъявленное ему требование. При этом постоянство внутренней среды организма поддерживается двумя типами реакций: *синтоксической* (через химические сигналы или нервные импульсы, действующей как успокоитель, позволяя мирно сосуществовать с вторгшимся агентом), или *кататоксической*, при которой химические вещества стимулируют гибель чужеродного агента.

В последние годы получено подтверждение наличия двух программ адаптации (*бинарный* механизм) и определены возможные пути использования этих механизмов в оздоровительных и лечебных целях (Морозов В.Н., 1999; Чумаков В.И., 2000). Цикличность работы системы метаболизма, осцилляции, колебания клеток, биологические ритмы разных уровней – вытекают из всего научного опыта, накопленного историей человечества. Разнонаправленные процессы энергетического обмена в клетке не происходят одновременно, а их чередование является источником волн, колебаний. В регуляции функций реципрокные, антагонистические процессы играют важную роль (Авсеенко Н.В., Лисинчук Л.Я., Сельков Е.Е., 1987; Саркисов Д.С., 1990).

В системных механизмах адаптации важно понимание таких антагонистических, но и единых по отношению к организму, процессов. Так, издавна наблюдавшаяся антагонистическая значимость тонуса *симпатической и парасимпатической систем* вегетативной регуляции, обоснованная Эппингером и Гессом в 1910 г., была признана упрощенной, подверглась критике. При этом не была выявлена и оценена связь деятельности вегетативного отдела нервной системы с процессами метаболизма. Уже позднее такая связь была высвечена при описании стресс-реализующей и стресс-лимитирующей систем, при обосновании двух стратегий – резистентности и толерантности, активности и покоя, анаболизма и катаболизма. Выявлены особенности действия катехоламинов и ацетилхолина, механизмы их продукции и участия в обменных процессах, в том числе в активности ГАМК-ергической системы через обмен янтарной кислоты (Меерсон Ф.З., 1993; Чумаков В.И., 2000).

Существует непротиворечивое понятие *фазатона мозга* с двумя реципрокными видами реагирования организма – *фазическим* и *тоническим* (Еськов В.М. и соавт., 2004).

В рамках *эндокринной системы* определено взаимодействие кортикотропина (АКТГ) и кортизола, их синхронного колебания – с активностью симпатической нервной системы. Кортизол обеспечивает: увеличение содержания в крови лейкоцитов и эритроцитов, нейтрофилез, гипергликемию, активацию гликолиза и избыток пирувата в крови, усиление глюконеогенеза, катаболизма белков и увеличение аминокислот в крови, торможение утилизации глюкозы, повышение артериального давления, устойчивости к инсулину, гиперхолестеринемию и гиперфосфолипидемию, гипотриглицеридемию, угнетение секреции «воспалительных» цитокинов. Аналогичны эффекты глюкокортикостероидов, непосредственно участвующих в синтезе метилтранс-

феразы (катализатора адреналина), ингибирующих активность супероксиддисмутазы и глютатионпероксидазы (прооксидантный эффект), индуцирующих апоптоз клеток в дофамин-чувствительных нейронах (Теппермен Дж., Теппермен Х., 1989; Mc Intosch Loura J. et al., 1998; Cho K. et al., 1998).

Гипертензивный эффект реализуется через ренин-антгиотензиновую систему (повышение концентрации ренина и ангиотензина II). *Ангиотензин II* – синергист катехоламиновых эффектов, индуцирует повышение *эндотелина* в 3 раза, стимулирует глюконеогенез, участвуя в регуляции гомеостаза глюкозы (Rao R.H., 1996).

Эндогенные медиаторы, полипептиды *цитокины* также принимают участие в формировании адаптационных реакций. Они также делятся на провоспалительные и противовоспалительные, хотя влияние их более сложное и циклические меняющееся. Так *интерлейкины (ИЛ)* 1, 4, 6, 10 относятся к цитокинам действующим в рамках активации симпатического отдела вегетативной нервной системы (*кататоксических программ адаптации*), а ИЛ 2, 12 – в рамках активности парасимпатического отдела (*синтоксических программ адаптации*), при этом цитокины, синтезирующиеся *Т-хелперами (Th-1)* – ИЛ-2 и *гамма-интерферон* – угнетают созревание популяции хелперов Th-2, продуцирующих ИЛ 1, 4, 5, 6, 10, а баланс между созреванием Th-1 и Th-2 поддерживается балансом гормонов – кортизолом и дегидроэпиандростероном (Чумаков В.И., 2000).

Несомненно участие в формировании адаптации таких медиаторов, как *серотонин, гамма-аминомасляная кислота* (ГАМК)*, дофамин*, аминокислот (*глютаминовой кислоты, глицина*), механизмы выработки которых и эффекты нейропередачи – известны давно (Ноздрачев А.Д., Пушкарев Ю.П., 1980).

Аналогичные ситуации разворачиваются также в свертывающей и противосвертывающей системах, в электролитном составе, в форменных элементах крови, в иммунной системе, в окислительных процессах. При активации программ адаптации задействуется соответствующий блок (синтоксический или кататоксический), но их реципрокные отношения направлены на достижение глобальной цели всего организма. Процессы саморегуляции при этом могут быть (при помощи тех или иных внешних воздействий, активирующих необходимые программы адаптации) видоизменены и направлены на достижение предсказуемого результата. В общем виде эти программы (Хадарцев А.А. и соавт., 2003) с известной инфраструктурой были модифицированы и определена *тернарная* (тройственная) система управления функционированы систем организма.

Получены убедительные доказательства того, что эмоциональный стресс, гнев, чрезмерное возбуждение, физическая перегрузка, особенно у лиц, обычно ведущих малоподвижный образ жизни, могут вызвать острый инфаркт миокарда и внезапную коронарную смерть. Все эти триггеры действуют в течение 24 часов до развития *острого коронарного синдрома*. По данным исследования Multicenter Investigation of Limitation of Infarct Size, 48,5% из 849 участников сообщили о возможном внешнем триггере, эмоциональном стрессе или активности, провоцирующей острый инфаркт миокарда. Самыми частыми триггерами были эмоциональный стресс и умеренная физическая активность, за которыми следовали дефицит сна и переедание. О воздействии внешних триггеров чаще сообщали мужчины молодого возраста, не страдающие диабетом.

Аналогичные результаты, полученные Ilan Wittstein, показали, что стрессогенные жизненные события (например, смерть родственника,

автомобильная авария, выступление перед незнакомой аудиторией и др.) могут вызвать тяжелую *дисфункцию левого желудочка*, обусловленную симпатической гиперстимуляцией.

Были выявлены достоверно высокие уровни адреналина (1264 против 376 пг/мл), норадреналина (2284 против 1100 пг/мл) и допамина (111 против 106 пг/мл) ($p<0,005$). Среди триггеров пароксизма фибрилляций предсердий на первом месте оказался психоэмоциональный стресс (54%) (Anders Hansson et al.)

В рамках *гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы*, которой Г. Селье (1960) придавал огромное значение в развитии стресса, объединены следующие подсистемы: *вегетативная нервная система* (симпатический отдел – катехоламины); *эндокринная система* (АКТГ, кортизол, глюкагон, эндотелин, эстрогены, кортиколиберин); *система гемокоагуляции* (свертывающая система, тромбоксан A_2); *иммунная система* (иммуноактивирующие механизмы, $CD8^+$); *окислительные процессы* (оксидантная система); *ферменты, пептиды, цитокины, медиаторы, аминокислоты, липопротеиды и пр.* (Ангиотезин II, эритропоэтин, ПОЛ, ЛПНП, ЛПОНП, ИЛ-1, 4, 6, 10, лейкотриен B_2, простагландины F_2, $Д_2$, H_2, ЛДГ, КФК, дофамин, сурфактант, α_2-макроглобулин, α_1-антитрипсин, эндотелин, ФНО-α (фактор некроза опухоли), плацентраный α-микроглобулин); *форменные элементы крови, клетки* (остеокласты, нейтрофильные лейкоциты, Т-хелпер 2 клетки); *микроэлементы* (натрий, железо, медь, кальций).

Однако в развитии *стресса* важную роль играет *гипоталамо-гипофизарно-репродуктивная система*, представленная подсистемами: *вегетативная нервная система* (парасимпатический отдел – ацетилхолин); *эндокринная система* (соматолиберин, гормон роста, мела-

нотонин, тироксин, трайодтиронин, инсулин, тестотерон, прогестерон); *система гемокоагуляции* (противосвертывающая система, антитромбин III); *иммунная система* (механизмы иммуносупрессии, $CD3^+$, $CD20^+$, $CD16^+$); *окислительные процессы* (антиоксидантная система); *ферменты, пептиды, цитокины, медиаторы, аминокислоты, липопротеиды и пр.* (оксид азота, вещество Р, вазоактивный интенстинальный пептид, серотонин, простагландин E_1 и E_2, простациклин, предсердный натрийуретический пептид, γ-интерферон, ИЛ-2, 12, ГАМК, глицин, энкефалины, β-эндорфин, нейропептиды, HSP-70 – белок теплового шока, α_2-микроглобулин фертильности – АМГФ, трофобластспецифический β-гликопротеин – ТБГ, хорионический гонадотропин человека – ХГЧ, плацентарный лактоген человека – ПЛЧ); *форменные элементы крови, клетки* (остеобласты, эозинофилы, Т-хелпер 1 клетки, лимфоциты, моноциты, палочкоядерные нейтрофилы); *микроэлементы* (калий, магний, цинк, селен).

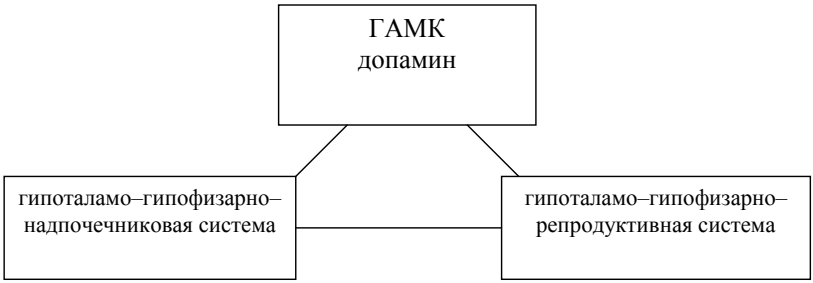


Рис. 49. Тернарная система управления

Адаптивные механизмы (синтоксические и кататоксические) являются функцией мозга, как основным фактором прогрессивного эволюционного развития, и включаются в зависимости от силы раздражителя и реактивности центральной нервной системы. Включение КПА, наблюдаемое при действии раздражителей большой силы (Морозов В.Н., 1999), сопровождается активацией *гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы*, приводящей к выработке энергии, мобилизируемой адреналином, норадреналином и глюкокортикоидами, через усиленный распад жиров и белков (глюконеогенез), с одновременной деперссией антиоксидантных и противосвертывающих механизмов крови и явлениями активации иммуногенеза, готовящей организм к активному сражению, при превышении определенных пределов могущих привести к гибели организма. Поэтому, одновременно с активацией КПА, запускаются и СПА, направленные на ослабление эффекта действия сильного раздражителя. Возникает парадокс: вместо дальнейшего усиления ответной реакции на экстремальный раздражитель, организм его ослабляет, от активности этой реакции зависит дальнейшая жизнь. При этом активность КПА начинает сдерживаться, так как усиление депрессии антиоксидантных и противосвертывающих механизмов с явлениями иммуноактивации может привести к разрушению мембранных структур с массивным тромбиногенезом и развитием коагулопатии потребления. Это сдерживание осуществляется включением СПА, которые запускаются активацией холинореактивных структур мозга за счет постоянно присутствующих в крови синтоксинов, вырабатываемых в репродуктивных органах (α_2-микроглобулин фертильности – АМГФ и др. так называемые *фертильные факторы*). Данная группа биологически активных веществ необходима для протекания нормального репродук-

тивного цикла (Морозов В.Н. и соавт., 1998; Гусак Ю.К. и соавт., 1999). Они сдерживают КПА, приводящие к торможению развития беременности. Потребляющиеся в начальный период стресса, они начинают активно вырабатываться активизирующейся *гипоталамо-гипофизарно-репродуктивной системой* по механизму обратной связи, приводящей к выбросу в кровоток синтоксинов (АМГФ), которые, через холинореактивные структуры гипоталамуса, тормозят энергогенез, активируют антиоксидантную и противосвертывающую систему крови с явлениями иммунодепрессии, то есть притормаживают активность *гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы,* тем самым способствуя восстановлению гомеостатических параметров (Гусак Ю.К. и соавт., 1998; Лазарева Ю.В., 1999). Этим механизмом объясняется развитие *второй фазы стресса* (резистентности), которая напрямую зависит от состояния репродуктивной системы. При угасании репродуктивной системы быстрее наступает *третья фаза стресса – истощение*, связанная с ослабленной выработкой синтоксинов, в частности АМГФ. Активностью репродуктивной системы в динамике стрессорного воздействия можно объяснить развитие всех трех фаз общего адаптационного синдрома.

Были изучены половые гормоны при стрессовой реакции, когда их концентрация снижалась, но не изучался другой компонент репродуктивной системы (состояние *фертильных факторов*). По нашим данным, помимо включения коры надпочечников в стресс–реакцию (как запускающуюся КПА), которая была успешно разработана Г. Селье (1961), необходимо также учитывать и включение репродуктивной системы. Последняя выступает в качестве сдерживающего фактора и поэтому помогает организму выживать при действии сильного раздражителя, за счет выброса *синтоксинов*, к которым относятся фер-

тильные факторы. Нами получены экспериментальные данные, указывающие на действие фертильных факторов (АМГФ, ТБГ и др.), как синтоксинов на уровне гипоталамических структур (Морозов В.Н., Хадарцев А.А., 2000), которые резко тормозят развитие стрессовой реакции, вплоть до ее отсутствия. Это можно понять, если учесть, что организм выполняет две основные функции: *функцию выживания, которая поддерживается КПА и функцию репродукции, которая поддерживается СПА,* работающими в реципрокном режиме.

Таким образом, лечение и профилактика психоэмоционального стресса заключается не только в торможении эффектов *гипоталамо-гипофизарно-надпочечниовой системы,* но и в активации *гипоталамо-гипофизарно-репродуктивной системы,а также в модуляции ГАМК-допаминергической системы.*

2. Эмоциональный, психоэмоциональный стресс

Эмоциональный стресс (ЭС) развивается у человека в результате непрерывных отрицательных эмоций, возникающих в конфликтных поведенческих, особенно социальных, ситуациях при невозможности или длительном затруднении в удовлетворении насущных социальных или биологических потребностей. Эмоциональный стресс является глобальной общечеловеческой проблемой, которая не имеет национальных и государственных границ.

Избыток отрицательных эмоций в современном обществе является составной частью ноосферы, важным фактором внешнего воздействия на человека, ведущее к ЭС, который перестраивает механизмы адаптации, вызывая преобладание кататоксического эффекта (рис. 50).

При этом антагонисты NMDA-рецепторов являются стресспротекторами, обеспечивая *синтоксический эффект*.

Изучены влияния ЭС на динамику цитоксинов и олигопептидов, также с перестройкой программ адаптации (рис. 51).

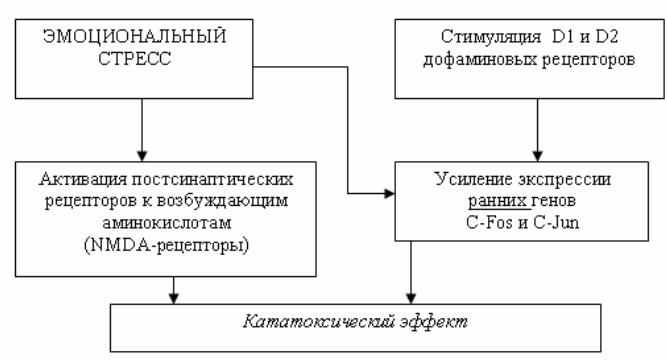


Рис. 50. Некоторые механизмы влияния ЭС на человека

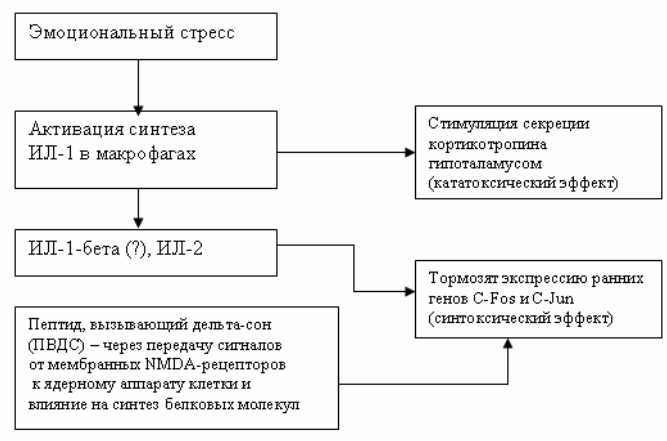


Рис. 51. Влияние ЭС на системы цитокинов и олигопептидов

3. Возможности управления ЭС

Исходя из *триадной* (*тернарной*) схемы управления деятельности функциональных систем организма, и на основании практического опыта коррекции ЭС более чем у 850 человек, установлены *адаптогены*, модулирующие программы адаптации от *синтоксических* до *кататоксических*.

Синтоксины экзогенные: антиоксиданты (витамины А,В,С,Е), глутатион, мелатонин; интервальная гипоксическая тренировка; теплохолодовые нагрузки; дыхательная гимнастика (волевое ограничение дыхания); арттерапия (музыка, вокалотерапия и пр.); поведенческие способы (аутогенная тренировка, медитация, дыхание с биологически обратной связью); положительные эмоции; умеренная физическая активность; УВЧ 40 мГц модулированный прямоугольными импульсами, глубиной модуляции 80–100%, частотой 7 Гц, напряжение поля 30 В/м; лазерное излучение низкоэнергетическое в красном диапазоне; пирроксан.

Кататоксины экзогенные: настойка китайского лимонника; спиртовой экстракт жидкого элеутерококка; женьшень; софора японская; парлодел (бромкриптин).

Синтоксины эндогенные: пептид вызывающий дельта-сон (ПВДС); ГАМК; β-эндорфины; олигопептиды; субстанция Р; фертильные факторы:

- α-2-микроглобулин фертильности (АМГФ)
- трофобластический β-1-гликопротеин (ТБГ)
- хорионический гонадотропин человека (ХГЧ)
- плацентарный лактоген человека (ПЛЧ)

- Серотонин
- Ацетилхолин
- Интерлейкин ИЛ-2

Кататоксины эндогенные: адреналин; норадреналин; плацентарный α-1-микроглобулин (ПАМГ-1); пролактин; интерлейкин ИЛ-1.

Искусственные и естественные *синтоксины* животного и растительного происхождения – воздействуют на холинергические гипоталамические структуры, запускающие *синтоксические программы адаптации* при участии ГАМК в лимбической системе, что ведет к *активации антиоксидантных и противосвертывающих механизмов с явлениями иммуносупрессии*. Следовательно, осуществляется коррекция проявлений ЭС.

Резюме

Выявление *синтоксинов* и *кататоксинов* будет способствовать распространению корригирующих, не медикаментозных способов воздействия на системы управления жизнедеятельностью человека со значимым предупредительным и восстановительным эффектом, в т.ч. при занятиях физкультурой и спортом.

Глава V
КЛЕТОЧНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЙ МЕДИЦИНЕ

1. Клеточные технологии при метаболических нарушениях

В данном разделе представлены результаты наблюдения за группой пациентов с нарушением метаболических процессов, в лечении которых применялись КТ и проведено сравнение с группой пациентов с такой же патологией, но без применения КТ (Иванов Д.В., Хадарцев А.А., 2011).

Подагра – клинический синдром, который характеризуется развитием артритов, связанных с отложением в тканях сустава мононатриевых уратных кристаллов. Данные отложения связаны с изменением метаболизма мочевой кислоты, которые возникают при наличии генетических дефектов и под внешнесредовыми воздействиями, что в совокупности формирует каскад порочных метаболических реакций в организме пациента (Li E.K., 2004). В США при построении экономической модели для подагры показала, что ежегодные затраты на новые случаи заболевания составляют свыше 27 млн долларов (Kim K.Y. et al., 2003). Длительно протекающая бессимптомная картина проявляется резкой манифестацией в виде подагрической атаки. Через некоторое время атаки учащаются и пациенты в молодом возрасте становятся хронически больными (Schlesinger N., 2004). Проводимое лечение с помощью нестероидных противовоспалительных препаратов, аллопуринола, колхицина приносит кратковременное облегчение до следующей атаки. Ранее мы демонстрировали эффективность применения КТ у пациента с подагрой (Хадарцев А.А., Иванов Д.В., 2006).

Основная группа пациентов (мужчины) состояла из 9 человек со средним возрастом 49,2±4,4 года с диагностированной подагрой в течение 8,1±3,3 лет. Регулярно принимающие аллопуринол, при возникновении выраженного болевого синдрома добавляющие в терапию нестероидные противовоспалительные средства. До проведения терапии с использованием КТ имелись боли в крупных суставах (коленных, локтевых). Всем пациентам применялись аутологичные клетки, полученные из костного мозга. Контрольная группа пациентов, также включала мужчин в количестве 9 человек совпадающие по возрасту 48,6±3,5 и длительности заболевания 9,1±3,2 года и лекарственной терапии с основной группой.

Для формирования основной группы существовали следующие *критерии включения*:

– заболевание подагрой, сопровождающиеся поражением крупных суставов;

– возраст старше 45 лет;

– добровольное согласие больного на участие в исследовании;

– способность больного заполнить опросник.

Критерии исключения:

– отказ больного от участия в исследовании;

– непонимание больным цели исследования;

– наличие тяжёлых сопутствующих заболеваний, симптоматика которых доминирует над проявлениями основного заболевания.

После обследования и отсутствия противопоказаний у основной группы производился забор аспирата костномозговой взвеси из гребня подвздошной кости в количестве 150 мл. На градиенте фиколла выполнено выделение мононуклеарных клеток. Культивирование клеток проводилось в среде *Iscov* («*Sigma*») с добавлением *FBS* 10%

(«*HyClone*»). На третьи сутки культивирования неприкрепившиеся клетки (300 ±80 млн) были отмыты от компонентов среды и разделены на 2 равные части, одна из которых была введена внутривенно капельно, вторая была криоконсервирована. Повторное введение криконсервированных клеток проводилось через 30 дней после первого введения, размораживание криконсервированных клеток проводилось непосредственно перед их введением в асептических условиях. Жизнеспособность и подсчёт клеток проводились с помощью автоматического счётчика *Countess*^{TM} (фирма *INVITROGEN*, США). Результаты представлены в виде графика и изображения на рис. 52.

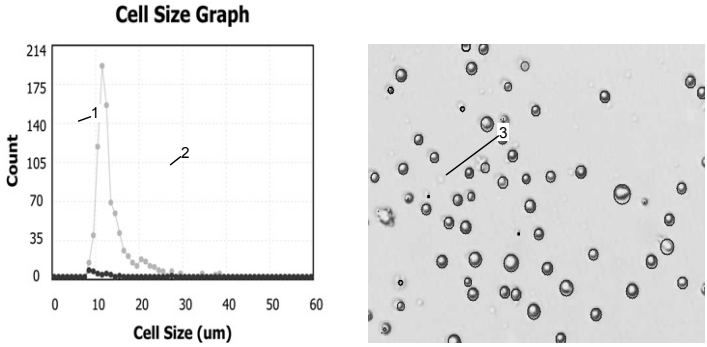


Рис. 52. Результат тестирования клеток: 1 – живые клетки, 2 – нежизнеспособные, 3 – клетки окрашены трипановым синим, живые клетки не поглощают данный краситель. По вертикали количество, по горизонтали размер

Рентгенография плюснефаланговых, коленных и локтевых суставов проводилась до терапии и через 12 месяцев после неё. Контрольные точки обследования – 1, 3, 6 и 12 месяцев после введения *аутоло-*

гичных клеток. Пациенты основной и контрольной групп сдавали биохимический анализ крови, общий анализ мочи, заполняли стандартизированные опросники *SF-36*, *EQ-5D*.

Перед введением *аутологичных клеток* пациентам обязательно проводилось исследование клеточного состава методом проточной цитофлуориметрии. Результаты представлены в табл. 87.

Таблица 87

Иммунофенотип использованной аутологичной костномозговой взвеси

Маркер	Результат
CD3	38,6± 3,7
CD 5	44,6± 4,2
CD 7	36,6± 2,8
CD 19	5,1± 0,5
CD 20	2,5± 0,3
CD 22	1,4± 0,3
CD 23	1,4± 0,2
CD 34	1,2± 0,2
CD 38	15,1± 2
CD 71	12,5± 3,4
HLA-DR	6,9± 1,7

При обработке опросника *SF-36* результаты представляются в виде оценок в баллах по 8 шкалам, составленных таким образом, что более высокая оценка указывает на более высокий уровень КЖ. Шкалы группируются в два показателя: «*Физический компонент здоровья*» (РН) и «*Психологический компонент здоровья*» (МН). Данные по результатам опросника *SF-36* основной и контрольной групп представлены в табл. 88.

Таблица 88

Данные по опроснику SF-36

Сроки\Группы	Основная		Контрольная	
	РН	МН	РН	МН
До введения	39,08±3,45	36,96±2,12	38,06±5,06	39,18±4,25
Через 1 месяц	52,46±2,4	52,62±3,27	38,06±5,06	39,04±2,02
3 месяца	45,18±1,43	56,52±1,28	39,08±2,12	40,08±3,02
6 месяцев	48,13±2,17	54,95±1,03	41,14±4,25	42,07±1,3
12 месяцев	49,08±3,47	59,03±5,45	40,04±1,23	40,08±1,42

Оценка полученных данных происходит достаточно простым способом: чем ближе показатель к 100, тем лучше состояние здоровья. Обращает на себя внимание, что наилучший показатель физического компонента здоровья был через месяц после проведения терапии с использованием *аутологичных клеток*. В контрольной группе изменений в оценке собственного состояния здоровья не происходило. В дальнейшем физический компонент стабилизировался и немного сни-

зился, продолжая оставаться неизменным в течение более 6 месяцев у пациентов основной группы. Клиническая картина болезни у пациентов основной группы кардинально изменилась, что отмечено практически у всех пациентов, в течение первого месяца. Если раньше погрешности в диете (алкоголь, белковая пища – мясо в больших количествах) вызывали резкий болевой синдром не только в мелких, но и крупных суставах, с отёком и местами гиперемией, тугоподвижностью и болями, то после терапии болевой синдром локализовался в области 1–2 плюснефаланговых суставов. Боли в крупных суставов практически исчезли. При этом необходимо отметить, что пациенты кардинально не изменяли свой образ жизни, погрешности в диете происходили достаточно регулярно, но количество таблетированных препаратов резко уменьшилось. Снижение составило от 10 до 20% от ранее принимаемых количеств. В основном болевой синдром купировался только диетой. Анализ первой части опросника *EQ-5D* подтвердил данные, полученные при помощи опросника *SF-36*. Данные обработки опросника *EQ-5D* представлены в табл. 89. Различие заключается в числовом значении, в *EQ-5D*, чем ближе к 1,00 показатели, тем выше оценка здоровья пациентом. В данном опроснике также отмечена тенденция к улучшению через 1 месяц, которая стабилизировалась на весь период наблюдения, т.е. более 12 месяцев.

Более наглядно представлена собственная визуальная оценка здоровья пациента. Отмечено значительное улучшение у основной группы на 10–30% через месяц по сравнению с периодом до терапии и впоследствии снижение и стабилизация. При сравнении результатов, полученных при обработке всех опросников, отмечено, что даже через год после проведения терапии пациенты основной группы не достигли по оценке своего здоровья (как интегрального показателя) значений,

которыми они характеризовали собственное качество жизни до терапии. В течение наблюдаемого промежутка времени пациенты основной группы не имели госпитализаций в стационар для лечения, хотя в последние годы перед проведением терапии госпитализировались с определённой периодичностью, составляющей не менее 1–2 раз в год. В контрольной группе были госпитализации во время периода наблюдения.

Таблица 89

Результаты по опроснику EQ-5D

Сроки\ Группы	Основная		Контрольная	
	Индекс	«градусник»	Индекс	«градусник»
До введения	0,708±0,03	60±8	0,658±0,02	60±2
Через 1 месяц	0,811±0,03	80±4	0,688±0,07	60±3
3 месяца	0,824±0,02	80±8	0,688±0,03	60±3
6 месяцев	0,82±0,04	78±6	0,682±0,05	61±4
12 месяцев	0,798±0,02	76±8	0,658±0,07	58±6

В анализах пациентов, которые выполнялись в контрольных точках (до терапии, через 1, 3, 6, 12 месяцев) происходили колебания показателей функции печени, азотистого обмена, липопротеидов, ревматологических проб табл. 90.

Отмечается, что ухудшение биохимических показателей было связано с погрешностями в диете перед исследованиями, что достаточно

быстро компенсировалось диетой, и повторные анализы приближались к норме.

Таблица 90

Усредненные данные основной группы пациентов

Показатели (норма)	До введения клеток	Через 1 месяц	Через 3 месяца	Через 6 месяцев	Через 12 месяцев
АлАТ (N = 8-54)	31	45	20	57	48
АсАТ (N = 7-38)	18	30	15	40	35
Креатинин (N=53-142)	117,2	135	68	94	130
Мочевина (N = 3-6,8)	9,3	7,2	6,6	8,0	7,4
Холестерин (N=3,27-6,2)	6,4	6,0	6,8	7,0	6,2
ЛПНП (N = 0-4,7)	4,39	4,0	4,5	4,2	5,2
ЛПВП (N = 0,8-2,3)	0,9	1,5	1,8	1,2	1,0
СОЭ(Ы =2-10)	9	5	3	6	8
Мочевая кислота (3,4-7,0)	9,3	7,4	7,2	8,4	7,8
Мочевая кислота в суточной моче (2,4-5,9)	1,7	3,2	4,0	2,0	2,5

Резюме

Первое классическое описание подагрического артрита «Трактат о подагре» принадлежит крупнейшему английскому клиницисту XVII века Th. Sydenham, который сравнивал боль при подагре с болями «от зажима конечности прессом».

Позднее Yarrod (1883) с помощью нитки, опущенной в кровь больного подагрой, открыл факт повышения содержания в крови мочевой кислоты. В 1899 г. были обнаружены кристаллы уратов в суставной жидкости во время приступа подагрического артрита, но лишь в 1961 г. MacCarty и Hollander установили роль кристаллов уратов в развитии подагрического воспаления.

Принято отсчитывать начало подагры с первого приступа артрита, который знаменует начало интермиттирующей подагры. Для неё характерно чередование острых атак и ремиссий; во время последних человек чувствует себя совершенно здоровым. Между первым и повторными приступами может пройти несколько лет, но чаще они повторяются 1–2 раза в год. С течением заболевания «светлые промежутки» между атаками сокращаются.

В типичных случаях (50–65%) поражается I плюснефаланговый сустав с развитием острого моноартрита. Характерная локализация подагры, возможно, обусловлена тем, что именно в этих суставах раньше и чаще всего возникают дегенеративно–дистрофические изменения хряща, что предрасполагает к отложению уратов. У 15–20% подагра дебютирует с поражения других суставов ног: II–IV плюснефаланговых, голеностопного, коленного и, как исключение, суставов рук (отсюда и название болезни, которое в переводе с греческого означает «капкан для ноги» – *podos* – стопа, нога; *argo* – капкан). В 5% случаев наблюдается полиартикулярное начало заболевания.

Клиническая картина развивается в результате кристаллизации мочевой кислоты в полости сустава. Выпавшие кристаллы фагоцитируются нейтрофилами синовиальной жидкости. При этом повреждаются сами нейтрофилы. Освобождаются лизосомные ферменты, которые и запускают воспалительный процесс. Накопление в синовиальной жид-

кости сустава мочевой кислоты происходит из-за большого количества синтеза мочевой кислоты, а точнее нарушения процессов обмена пуриновых оснований в печени. Нарушение вывода мочевой кислоты через почки является вторичным механизмом, поэтому основное внимание приковывается к синтезу в печени. Именно в ней оксипурины (гипоксантин и ксантин) под действием фермента ксантиноксидазы превращаются в мочевую кислоту. Патогенные факторы (алкоголь, жировая дистрофия печени, сахарный диабет, переедание продуктов, содержащих пуриновые основания и т.п.) нарушающие синтетические процессы в печени, естественно влияют на обмен мочевой кислоты. Конечно, все это накладывается на имеющиеся генетические дефекты, которые играют немаловажную роль в развитии заболевания.

Получение аутологичных гемопоэтических клеток, последующие культуральные работы с ними и большое содержание их в вводимой суспензии и обусловили получение положительных результатов у пациентов. Происходит это по нескольким причинам. Во-первых, сама процедура забора аспирата костномозговой взвеси является стрессовым фактором для организма, который моментально реагирует через систему аутокринных и паракринных механизмов на обменные процессы. Происходит это благодаря эндогенным иммуномодуляторам к которым относятся интерлейкины. Многочисленные эффекты иммуномодуляторов объясняются тем, что их рецепторы обнаруживаются на подавляющем большинстве различных типов клеток. Связывание иммуномодулятора с рецептором приводит к экспрессии генов и последующему синтезу молекул, соответствующих «репертуару» данного типа клеток. В настоящее время хорошо известно, что цитокины, к которым относятся и интерлейкины, являются ключевыми факторами, регулирующими активность нейронов ЦНС, проницаемость сосудов, уровень острофазовых

белков. Все цитокины, а их в настоящее время известно более 30, по структурным особенностям и биологическому действию делятся на несколько самостоятельных групп. Группировка цитокинов по механизму действия позволяет разделить цитокины на следующие группы:

• провоспалительные, обеспечивающие мобилизацию воспалительного ответа (интерлейкины 1,2,6,8, *ФНОα*, интерферон *γ*);

• противовоспалительные, ограничивающие развитие воспаления (интерлейкины 4,10, *TGFβ*);

• регуляторы клеточного и гуморального иммунитета – (естественного или специфического), обладающие собственными эффекторными функциями (противовирусными, цитотоксическими).

Спектры биологических активностей цитокинов в значительной степени перекрываются: один и тот же процесс может стимулироваться в клетке более чем одним цитокином. Во многих случаях в действиях цитокинов наблюдается синергизм. Цитокины активны в очень малых концентрациях. Образование и секреция цитокинов происходит кратковременно и строго регулируется.

Второй механизм после введения аутологичных гемопоэтических клеток при лечении подагры – это коррекция синтетических процессов в самой печени. В перипортальной зоне, где находятся желчный проток, ветвь печёночной артерии и ветвь воротной вены, располагаются овальные клетки. Овальные клетки считаются предшественниками гепатоцитов и холангиоцитов. Для овальных клеток характерно экспрессия маркеров, также как и для гемопоэтических клеток, в частности *CD34+*. Это не случайно, потому что на определённом этапе развития, с 10 по 18 неделю, печень функционирует как гемопоэтический орган (Kinoshita T., Miyajima A., 2002). Естественно, что вновь введённые культивированные аутологичные клетки устремятся в пе-

чень, где часть их останется, часть клеток возвращается в свои ниши, т.е. в костный мозг. Клетки, которые попадают в печень и остаются там, благодаря доказанному эффекту *хоуминга* (от англ. слова «*home*» – дом) активизируют работу овальных клеток и *гепатоцитов* 1 порядка, локализующихся ближе всего к перипортальной области, обеспечивая активные процессы микросомального и пероксисомального окисления. *Пероксисомы* являются специализированными окислительными органеллами *гепатоцитов*. В них содержится окидаза мочевой кислоты, которая необходима для метаболизма последней. Изменение синтетических процессов в *гепатоцитах* первого порядка происходит за счёт каскада реакций, возникающих в результате выброса цитокинов ГСК и клетками моноцитарно-макрофагальной линии. Экспрессия цитокинов и ростовых факторов данными клетками происходит в нанодозировках и за наноперioды. Отсутствие необходимого инструментария (оборудования, методов, методик) не позволяет оценить суммарный пул каскадных изменений, которые происходят у пациента. Получаемые стандартные биохимические анализы в рутинной клинической практике слабо отражают изменения на тонком клеточном уровне. Однако при отслеживании динамики развития заболевания у основной группы пациентов мы обратили внимание на достоверное улучшение интегрального показателя функционирования организма, который выражается как КЖ. В контрольной группе пациентов таких значительных изменений не происходит.

Стандартные методики лечения пациентов с хронически протекающей подагрой с применением ингибиторов ксантиноксидазы (аллопуринол) и ингибиторов простагландинов (нестероидных противовоспалительных средств) со временем теряют свою эффективность. В данном

разделе представлен положительный результат применения КТ в лечении пациентов с подагрой.

2. Гиперлипидемия и применение клеточных технологий

При применении КТ у пациентов с различными заболеваниями печени (чаще невирусного поражения), сердечно-сосудистыми заболеваниями и сахарными диабетом мы обратили внимание, что у пациентов с высоким содержанием в периферической крови *липопротеидов низкой плотности* (ЛПНП), *липопротеидов очень низкой плотности* (ЛПОНП), *триглицеридов* (Тг), *холестерина* (ХС), через определённое время происходили процессы стабилизации данных показателей. В результате в данную группу вошли 54 пациента, из которых женщин было 9 человек, соответственно 45 мужчин. Средний возраст составил 54,2±6,1 лет. Распределение пациентов по группам представлено в табл. 91.

Таблица 91

Распределение пациентов по группам

	Ауто	Алло
Мужчины	2	43
Женщины	3	6
Возраст (год)	52,3±2,1	55,4±1,4
количество	5	49

Примечание: Ауто – пациенты, у которых использовались аутологичные клетки; Алло – пациенты, которым применялись аллогенные клетки

Методы введения – 49 пациентам проводилось введение *аллогенных* (*фетальных*) клеток в дозе 100 млн. Введение проводилось системное (внутривенное) под контролем основных витальных функций, 5 пациентам внутривенно вводились *аутологичные клетки,* получение которых производилось с помощью пункций костей таза и последующими культуральными работами. Количество введённых *аутологичных клеток* было не менее 120 млн. Осложнений при заборе клеток и после введения отмечено не было. Все пациенты подписали информированное согласие на применение клеточных технологий в лечении их болезней.

Тестирование пациентов проводилось через месяц после первичного введения клеток как *аллогенных* (*фетальных*), так и *аутологичных*. Данные изменений динамики липидного профиля крови представлены в табл. 92.

Было отмечено, что у всех пациентов происходило не только снижение уровня ЛПНП, холестерина, но и происходило повышение уровня *липопротеидов высокой плотности* (ЛПВП). В среднем снижение ЛПНП, Хс в течение первого месяца составляло около 15%, повышение ЛПВП не превышало 10%. В дальнейшем – группе пациентов с сердечно-сосудистыми заболеваниями выполнялись повторные введения клеток, которые не позволяют экстраполировать результаты на всех пациентов. Достоверно показано, что корректировка дислипидемии проходит в течение первого месяца и наиболее выражена была у пациентов с применением *фетальных клеток*, по сравнению с пациентами у которых применялись *аутологичные клетки*. После первичного однократного введения эффекты по снижению и нормализации дислипидемии продолжались в течение 3-ех месяцев. В дальнейшем происходила стабилизация процесса, в некоторых случаях отмечено повышение ЛПНП, ХС и снижение уровня ЛПВП.

Таблица 92

Динамика изменения липидного профиля крови у пациентов

	Ауто				Алло			
	Р0	Р1	Р2	Р3	Р0	Р1	Р2	Р3
ЛПНП	6,2±0,6	5,9±0,4	5,8±0,3	5,8±0,2	6,3±0,6	5,8±0,5	5,2±0,6	5,1±0,2
ЛПОНП	1,1±0,2	1,1±0,1	1,0±0,2	0,9±0,1	1,1±0,2	0,9±0,3	0,8±0,2	0,7±0,1
ЛПВП	0,6±0,15	0,6±0,2	0,7±0,2	0,8±0,2	0,6±0,1	1,1±0,2	1,3±0,2	1,1±0,1
Тг	3,6±0,2	3,5±0,3	3,5±0,3	3,5±0,1	3,7±0,2	3,6±0,2	3,4±0,3	3,4±0,1
ХС	8,2±1,1	8,0±0,9	7,9±0,8	7,8±0,8	8,3±1,2	7,9±0,6	6,7±0,5	6,6±0,2

Примечание: Тг – триглицериды; ЛПВП – липопротеиды высокой плотности; ХС – холестерин

Резюме

Метаболизм липопротеинов – это динамический процесс, включающий в себя как разнообразные перемещения липидов и апопротеинов между отдельными классами липопротеинов, так и целый ряд реакций, катализируемых ферментами. Эти взаимодействия приводят в том числе к рецептор- опосредованному поступлению ХС в клетку или его удалению из клетки. Основное место отведено превращениям ХС, который находится в плазме в относительно небольших количествах.

Клинический эффект объясняется органотропностью или *хоумингом фетальных клеток*, способностью их тканеспецифично заселять печень, нормализовать метаболизм ЛПОНП, ЛПНП и ХС повреждённых клеток, а также способствовать восстановлению нормальной рецепции ЛП на поверхности гепатоцитов. Другой возможный механизм

действия *фетальных клеток* – неспецифический. Введённые клетки, будучи малодифференцированными, с помощью биологически активных веществ (цитокины, факторы роста) активизируют собственные эндогенные механизмы регуляции восстановительных процессов в печени, путём регуляции дифференцировки клеток макрофагально-моноцитарного ряда и выделения ими собственных (эндогенных) регуляторных пептидов. Регуляторные свойства *аллогенных* СК могут быть воспроизведены аутологичными клетками костного мозга, в популяции которых присутствуют плюрипотентные клетки.

3. Клеточные технологии в спорте

Нами были поставлены следующие задачи:

1. Определить исходный уровень подготовки спортсменов к нагрузке на длительную физическую выносливость.

2. Подобрать наиболее оптимальный курс клеточной терапии направленный на улучшение устойчивости организма спортсмена к тренировочному стрессу.

3. Определить период максимального действия выбранной терапии.

4. Определить длительность действия выбранного курса терапии.

5. Определить результативность воздействия данного курса клеточной терапии на спортсменов по результатам диагностических тестов.

6. Оценить влияние выбранного курса клеточной терапии на изменения мышечной массы, объёма, силы.

Исследование проводилось на двух группах спортсменов, которые находились в режиме интенсивного тренинга. Первая группа – контрольная, в данной группе не применялись КТ, вторая группа – основная, применялись КТ. Возраст от 24 до 38 лет, средний возраст 32±4,3

года, имеющих тренировочный стаж не менее 5 лет. Уровень подготовки – *высококвалифицированные спортсмены* (ВКС). В основной группе разделили на 3 подгруппы:

– применялись только аллогенные клетки;

– применялись аллогенные и аутологичные;

– только аутологичные клетки.

Перед проведением терапии спортсмены прошли стандартизированные тесты, оценивающие их физическую подготовленность.

Контрольные точки, на которых проводилось тестирование: 14 дней, 1 месяц, 2 месяца. Мониторирование ВКС выполнялось каждые 48 часов.

Забор аспирата костномозговой взвеси проводился по отработанной методике за 14 дней до начала эксперимента. Введение клеток осуществлялось системно, через пункцию кубитальной вены под постоянным контролем витальных функций. Осложнений при заборе аспирата костномозговой взвеси и при введении клеток не было.

Результат выполнения тестов представлен в табл. 93. Данные суммируют 3 теста. Время восстановления после тестов показано в табл. 94. Изменение жировой ткани в табл. 95. Изменение активной клеточной массы в табл. 96.

Первичные эффекты в повышении работоспособности, выносливости, снижении периода восстановления отмечены у спортсменов ко второй неделе. Также обратило на себя внимание, что наиболее ярко они проявлялись у спортсменов где использовались *аллогенные клетки*. При сравнении результатов у ВКС разных возрастов отмечено, что более выраженные эффекты у спортсменов более старшего возраста. После повторного введения клеток, которое выполнялось через 1 ме-

сяц от первичного, субъективные ощущения у ВКС и результативность росла около 14 дней, после чего наступила стабилизация.

Таблица 93

Суммарные результаты выполнения тестов

Месяц/группы	аллогенные	алло+ауто	аутологичные	контроль
Начало	121±2,5	126±1,8	120±2,2	115±2,1
14 дней	123±2,2	128±1,7	121±1,9	116±2,1
Через месяц	138±2,8	164±0,8	119±2,1	116±2,2
Через 2 месяца	147±3,1	189±0,6	122±2,1	117±2,2

Таблица 94

Время восстановления после выполнения тестов (в секундах)

Месяц/ группы	аллогенные	алло+ауто	аутологичные	контроль
Начало	35±2,5	30±2,5	20±2,5	20±2,5
14 дней	30±2,3	28±2,2	20±2,4	20±2,5
Через месяц	20±2,2	15±2,1	15±2,3	18±2,5
Через 2 месяца	10±2,2	10±2,1	13±2,4	15±2,5

Выявить закономерность в изменениях активной мышечной массы или жировой ткани не удалось. Также не обнаружено изменений в лабораторных показателях табл. 97.

Таблица 95

Изменение жировой ткани*

Месяц/ группы	аллогенные	алло+ауто	аутологичные
Начало	6,7±0,5	20,3±0,8	15,9±0,5
Через месяц	6,3±0,5	19,4±0,5	16,3±0,5
Через 2 месяца	6,4±0,5	20±0,5	15,7±1,1

Примечание: * – условные единицы

Таблица 96

Изменение активной клеточной массы*

Месяц/ группы	аллогенные	алло+ауто	аутологичные
Начало	29,8±0,3	53,8±0,2	39,1±0,2
Через месяц	31,2±0,1	52,5±0,2	37,7±0,2
Через 2 месяца	30,1±0,4	53,0±0,1	39,3±0,3

Примечание: * – условные единицы

Таблица 97

Динамика изменений у спортсменов контрольной и основной групп в общем анализе крови

Пока-затель	Основная группа				Контрольная группа			
	Р0	Р1	Р2	Р3	Р0	Р1	Р2	Р3
Эр-ты	4,5±0,5	4,4±0,6	4,5±0,3	4,5±0,4	4,8±0,3	4,8±0,4	4,7±0,6	4,7±0,4
Гем-н	143±6,3	144±3,4	143±6,2	145±1,6	139±6,8	142±2,6	141±4,1	140±0,8
Лей-ты	6,2±1,4	6,5±1,3	6,6±1,1	6,4±1,3	6,8±2,4	6,4±2,1	6,5±1,4	6,6±0,6
СОЭ	8±3,2	8±3,5	8±2,9	8±2,8	5±1,2	6±2,2	6±0,2	6±0,5

Примечание: Р0 – до применения клеточных технологий; Р1 – через 14 дней;

Р2 – через 1 месяц; Р3 – через 2 месяца

4. Клеточные технологии и качество жизни

В настоящее время в клинической практике для оценки результатов проведённого лечения существуют не только инструментальные, лабораторные и визуальные методы, но и интегральные показатели. Один из интегральных показателей результатов лечения больного является изменение его качества жизни. *Качество жизни* (КЖ) определяется как совокупная характеристика физического, психологического, эмоционального и социального функционирования больного, основанная на его субъективном восприятии. Определяется КЖ самим пациентом с помощью стандартизированных опросников. Математические модели, заложенные в опросники, позволяют чётко и достоверно оценить результаты проведённых методов лечения, что особенно важно при использовании новых технологий, в частности клеточных. Напомним, что КТ подразумевают под собой биомедицинские технологии с использованием различных видов клеток и клеточно-инженерных конструкций. Одними из первых исследований КЖ в клинической медицине были выполнены у больных с поражением сердечно-сосудистой системы. По результатам исследований стало ясно, что устоявшиеся подходы в интерпретации проведённого лечения, которые всецело опирались на лабораторные и инструментальные показатели, отражали только физическую составляющую больного. Они не давали возможности оценить и получить полного представления о жизненном благополучии пациента, которое включает, помимо физической составляющей, ещё и психологическое, эмоциональное, духовное и, наконец, крайне важное, социальное функционирование больного. Изучение КЖ у больных с поражением сердечно-сосудистой системы, благодаря новому подходу, позволяет раскрыть

многоплановость болезни и даёт важную информацию об основных направлениях жизнедеятельности больного, в частности психологической, физической, социальной и т.д. Что касается КЖ, связанного со здоровьем, то оно включает компоненты, позволяющие провести дифференцированный анализ влияния болезни и, самое важное, лечения – на состояние больного. Полученные данные позволяют осуществлять постоянный мониторинг состояния больного и вовремя произвести необходимую коррекцию. Важно, что сам пациент производит оценку своего здоровья, а это является ценным и надёжным показателем его общего состояния. Когда начинались работы по оценке КЖ у больных с поражением сердечно-сосудистой системы, перечень инструментов был крайне скудным и поэтому результаты зачастую были не совсем корректными. В настоящее время стандартизированные опросники характеризуются высокой степенью валидности, чувствительности и надёжности. Среди общих опросников, наиболее часто используемых в клинической практике для оценки качества жизни у пациентов с поражением сердечно-сосудистой системы, надо отметить следующие: *SIP* (*Sickness Impact Profile*), *NHP* (*Nottingham Health Profile*), *SF-36* (*Medical Qutcomes Stude 36 – Item Short Form heart survery*), *EQ-5D* и т.п. Существует также большое количество специализированных опросников, которые применяются в том или ином разделе кардиологии. Назовём лишь некоторые из них *SAQ* (*The Seattle Angina Questionnaire*), *CARDIAC* (*Ferrans and Powers Quality of Life Index*), *Quality of life Questionnaire in Severe Heart Failure* и т.д. В одном крупномасштабном исследовании, которое проводил шведский университет в Гётеборге были изучены последствия в раннем и отдалённом послеоперационном периодах у больных с кардиохирургическими операциями. В протокол были включены 2121 больной. Иссле-

дование проводили с помощью опросников *PAS*, *NHP*, *PGWBI*, которые больные заполняли на нескольких точках – до выполнения операции, через 3 месяца, 1 и 2 года после операции. При обработке опросников было отмечено улучшение показателей по всем опросникам. В частности по опроснику *PAS* (*Physical Activity Score*), который характеризует физическое функционирование и наличие симптомов, постепенно уменьшался, что говорило об улучшении состояния больного. Суммарный индекс опросника *NHP*, характеризующий выраженность ограничений в физическом, социальном и ролевом функционировании снижался через 2 года после операции, что также говорит об улучшении параметров КЖ больного. Показатель благополучия по опроснику *PGWBI* (*Psychological General Well-Being Index*) имел положительную динамику в течение всего периода наблюдения. При проведении анализа через 2 года после операции позволил установить, что наиболее выраженное улучшение отмечается в показателях физического функционирования и боли, после которых следуют показатели психологического здоровья. Отмечено, что через 2 года после *аортокоронарного шунтирования* (АКШ) наиболее проблематичным было сексуальное функционирование, причём к факторам риска были отнесены мужской пол, сахарный диабет и предоперационные проблемы. В заключение данного исследования был сделан вывод о том, что АКШ существенно повышает уровень качества жизни больных. Заметное улучшение наблюдается уже через 3 месяца после операции, с последующим сохранением положительной динамики в течение 2-х лет. В принципе концепция исследования КЖ имеет широкие возможности применения в кардиологии и позволяет оптимизировать проведение стандартизации методов лечения и обеспечить полноценный индивидуальный мониторинг состояния больного, а также осуществить экс-

пертизу новых методов лечения, опираясь на международные критерии, принятые в большинстве развитых стран. Мировая статистика говорит о том, что поражение сердечно-сосудистой системы является основной причиной смертности населения в мире и поэтому улучшение качества жизни у больных с *ишемической болезнью сердца* (ИБС) является самой важной задачей в лечении таких пациентов. Особенно интересным представляется сравнение различных методов лечения ИБС (хирургического, терапевтического, реабилитационных программ, сроков и режимов лечения). В проведённом в США исследовании изучали динамику показателей жизни у пожилых пациентов с ИБС, которым была выполнена ангиопластика коронарных сосудов. В исследовании использовались опросники *SF-36* и *SAQ*. По полученным через 3 месяца после операции данным наблюдали отчётливую динамику улучшения показателей КЖ по большинству шкал обоих опросников. Был сделан вывод о том, что коронарная ангиопластика существенно улучшает качество жизни у больных с ИБС. В отношении АКШ также была выполнена работа в Кембриджском Университете, где с помощью опросника *NHP* было установлено, что АКШ приводит к улучшению всех показателей КЖ и эти показатели через 2 года после операции в несколько раз превосходят предоперационные значения. Опросник использовался до операции, через 3 и 12 месяцев после операции. Данные о КЖ, полученные до лечения, могут дать врачу ценную исходную информацию о динамике развития заболевания и его исходе, что поможет в выборе правильной программы лечения. Интегральный показатель – КЖ – как прогностический показатель может быть полезным при стратификации больных в клинических исследованиях и при выборе стратегии индивидуального лечения больного. При планировании операции АКШ клиницисты традицион-

но опираются на известные неблагоприятные факторы риска: повторная операция, тяжесть болезни, сопутствующая патология и т.п. Исследование КЖ позволяет получить дополнительную ценную информацию, наряду с другими клиническими методами. Таким образом, совокупность полученных данных позволит более точно предвидеть развитие событий в послеоперационном периоде. Большая программа по оценке прогностического потенциала данных о КЖ при использовании хирургических методов лечения ИБС была реализована в США с 1992 по 1996 годы, когда в 14 клинических центрах для ветеранов провели исследования качества жизни, как прогностического фактора летальности после операции АКШ. В данное исследование было включено 4969 пациентов и использовались опросники *SF-36*, которые они самостоятельно заполняли за 72 часа до операции. Было установлено, что показатели физического функционирования в дооперационном периоде являются независимым прогностическим фактором летальности после операции. Предварительные данные по шкалам психологического здоровья не имели достоверной корреляции с уровнем летальности. Этот факт стал неожиданным, т.к. считается, что депрессия является независимым фактором риска в развитии ИБС и играет роль при прогнозировании вероятности летального исхода. Разработка терапевтических и реабилитационных программ для больных, перенесших кардиохирургические операции, во многом опирается на данные о динамике их качества жизни в ранние и отдалённые сроки после операции. Большая работа была проведена по созданию специальных программ по реабилитации больных после АКШ и коронарной ангиопластики. В обзоре, который выполнил E.Cornell et al., посвящённом различным аспектам кардиохирургических операций, серьезное внимание уделено результатам исследования КЖ больных в периоде их реабилитации.

Анализ исследований, в которых проведена оценка КЖ в динамике, показал необходимость комплексного подхода к реабилитации с целью компенсации всех нарушений, выявленных при исследовании КЖ, и неэффективность одностороннего подхода, когда используется только социальная или только психологическая поддержка.

Остановимся более подробно на некоторых опросниках. Опросник *SIP* включает 136 вопросов, отражающих 12 категорий КЖ. При расчетах полученных данных определяют значение каждой категории и интегральный показатель КЖ. Эта методика хорошо валидизирована для оценки КЖ больных с различными заболеваниями сердечно-сосудистой системы, однако не обладает достаточно высокой чувствительностью для характеристики динамики качества жизни таких пациентов под влиянием медикаментозного лечения.

Опросник *SAQ*. Болезнь-специфическая для ИБС анкета *SAQ* состоит из 19 вопросов, которые объединены в 5 шкал: физические ограничения, стабильность приступов, частота приступов, удовлетворенность лечением и отношение к болезни. При этом 100,00 баллов по каждой из шкал опросника *SAQ* соответствует наиболее высокому КЖ.

Опросник *NHP* состоит из 38 вопросов, включающих 6 категорий качества жизни, отражающих следующие аспекты: болевые ощущения, физические способности, сон, эмоциональные реакции, энергичность, социальная изоляция и 6 дополнительных разделов, отражающих влияние состояния здоровья на трудовую деятельность, ведение домашнего хозяйства, взаимоотношение с другими людьми, личную жизнь, половую жизнь, любимые занятия, увлечения, активный отдых. Заполнение самим пациентом занимает 10 мин. Каждому предполагаемому ответу первой части опросника присвоены балльные значения, представляющие собой взвешенную величину, вычисленную в большом популяци-

онном исследовании. Их сумма равна 100, что соответствует наихудшему уровню КЖ по данному параметру. Методика хорошо валидизирована. Суммированием значений положительных ответов в каждом разделе получают величину показателя КЖ. Имеется раздел, отражающий довольно полно болевые ощущения исследуемого, что является основанием для более целесообразного использования этой методики у больных с ИБС, как при наличии хронической сердечной недостаточности, так и без таковой. Полученные значения качества жизни хорошо коррелируют с функциональным классом ХСН по классификации *NYHA*. Эта методика довольно популярна, имеет ряд версий, тщательно валидизированных в специальных исследованиях.

Среди общих методик, применяемых для оценки КЖ больных с сердечно-сосудистой патологией, чаще всего используют опросник *SF-36*, состоящий из 36 вопросов, разделённых на 8 категорий. Расчёты дают значения каждой категории КЖ от 0 до 100 баллов, отражающих уровень КЖ больного по возрастающей. Эта методика тщательно валидизирована в исследованиях пациентов различной популяции. Она обладает более высокой чувствительностью по сравнению с *NHP*. В настоящее время методику *SF-36* рассматривают как «золотой» стандарт общих методик оценки КЖ больных с поражением системы кровообращения. К её недостаткам относят определённую сложность при заполнении опросника, что несколько ограничивает применение этой методики у пожилых больных. Создана более короткая версия опросника *SF-36*, состоящая из 12 вопросов (*SF-12*), отражающих два аспекта качества жизни: физический и психологический. Эта методика сопоставима с *SF-36*, но не обладает необходимой чувствительностью при динамических наблюдениях больных кардиологического профиля.

Сравнительная характеристика результатов исследований с применением общих методик оценки КЖ пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы свидетельствует, что пока нет общей методики с достаточно высокой чувствительностью для определения изменений качества жизни таких больных в результате медикаментозных и немедикаментозных вмешательств. Наиболее близки к таким требованиям результаты работ, выполненных с применением методики *SF-36*, в сочетании с данными болезнь-специфических методик.

К болезнь-специфическим методикам изучения КЖ больных с патологией системы кровообращения относят методические подходы, позволяющие определить выраженность того или иного признака заболевания, в том числе способ *визуально-аналоговых шкал* (ВАШ). Эти шкалы представляют собой отрезки прямой определённой длины, начало которой соответствует минимальной выраженности определённого признака, а конец – максимальной его величине. Больной самостоятельно отмечает точку на прямой, которая отражает выраженность определённого симптома (*Visual analoqu Scale of Beathlessenes*). К таким методикам, позволяющим количественно определить выраженность проявлений болезни (одышки, отёков, общей утомляемости и др.), относят опросники как более раннего периода исследований качества жизни, так и результаты последних лет. *EuroQol* (*EQ-5D*) – общий опросник качества жизни, разработанный Европейской группой исследования качества жизни. *EQ-5D* – многомерный инструмент оценки качества жизни, который может быть выражен с помощью одного показателя – индекса. *EQ-5D* состоит из 2-х частей. Первая часть – опросник, который заполняется самостоятельно и включает 5 компонентов. Эти компоненты связаны со следующими аспектами жизни: подвижность, самообслуживание, активность в повседневной жизни,

боль/дискомфорт и беспокойство/депрессия. Каждый компонент разделён на три уровня в зависимости от степени выраженности проблемы. Комбинирование этих уровней по 5 компонентам позволяет получить 243 варианта «состояния здоровья». Эта часть опросника может быть представлена как профиль *EQ-5D* profile, состоящий из 5 компонентов, или как индекс здоровья – *EQ-5D utility*. Последний удобен для использования в фармакоэкономических расчётах. Вторая часть опросника представляет собой ВАШ, так называемый «термометр здоровья». Это 20 см вертикальная градуированная линейка, на которой 0 означает самое плохое, а 100 – самое хорошее состояние здоровья. Обследуемый делает отметку на «термометре» в том месте, которое отражает его состояние здоровья на момент заполнения. Эта часть опросника представляет собой количественную оценку общего статуса здоровья. Опросник *EQ-5D* используют для фармакоэкономического анализа.

Среди новой генерации опросников оценки симптомов следует отметить опросник серии *Comprehensive Symptom Profile* (*CSP*) – *Coronary Artery Disease* (*CAD*), разработанный в рамках российско-американского проекта Центром изучения качества жизни и здоровья Нью-Джерси (*New Jersey Center for Quality of Life and Health Outcome Research*) и Межнациональным центром исследования КЖ. В данном опроснике пациенту предлагается по 10 бальной шкале оценить выраженность 27 симптомов, которые у него имеются. Самый низкий показатель равный «0» говорит об отсутствии симптома и соответственно самый высокий показатель «10» говорит о яркой выраженности симптома у пациента.

Изучение КЖ и симптомов у больных после применения и без использования КТ, позволит получить комплексную информацию о результатах лечения различных категории пациентов.

Заключение

В настоящей книге сделана попытка обосновать некоторые новые возможности лечебно-восстановительных и оздоровительных мероприятий, осуществляемых в рамках восстановительной и спортивной медицины. Они основаны на разработанных *медицинских технологиях*, базирующихся на современных достижениях физики, биологии и медицины, недостаточно освещенных в отечественной литературе или не сгруппированных воедино.

Дана характеристика *эндогенных* биофизикохимических процессов, лежащих в основе управления функциональными системами живых организмов. Обосновано использование внешних (*экзогенных*) управляющих воздействий, способствующих коррекции механизмов жизнедеятельности.

Некоторая детализация понятия *медицинских технологий* вызвана необходимостью унификации представлений о них, как совокупности методик коррекции и их аппаратурного, сырьевого или медикаментозного обеспечения. Так, например, приведены результаты компьютерного анализа ряда известных лекарственных препаратов, обосновывающие возможность использования этого анализа для объяснения эффектов *биологически активных веществ*, входящих, как составная часть, в ту или иную *медицинскую технологию*.

Проведенные экспериментальные исследования установили возможность предупреждения отрицательных эффектов *адреналина*, как медиатора, участвующего в формировании кататоксических реакций, поддерживающихся *гипоталамо-гипофи-зарно-надпочечниковой системой*, показали реальность нивелирования таких эффектов. Установлены системные влияния *фитоэкдистерона* на медиаторную, окисли-

тельную, свертывающую системы крови и гуморальный иммунитет. Это обусловливает активацию *синтоксических программ адаптации,* что находит подтверждение в материалах последующих глав книги и обеспечивает оздоровительный эффект, используемый на практике. Приводятся также результаты экспериментальных исследований коррекции воздействия низких температур на живые системы, что также обосновывает реальность реципрокного функционирования *гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой* и *гипоталамо-гипофизарно-репродуктивной* систем при участии центральных механизмов – *ГАМК-допамирнегической системы*. Эти вопросы нашли отражение в I главе.

Во второй главе изложены как часто, так и редко используемые способы не медикаментозного воздействия, применяемые в клинике, в восстановительной и спортивной медицине. Это – *электростимуляция, электролазерная миостимуляция и лазерофорез биологически активных веществ*. Дана оценка *электроимпульсного внутриполост*ного воздействия, *электромиостимуляции*. Это – *рефлексотерапия* (иглорефлексотерапия, лазеропунктура), *гирудотерапия*, *биорезонансная терапия*, *тепло-холодовое воздействие*, *лазерная терапия* низкоинтенсивным лазерным излучением, в т.ч. *фитолазерофорез*. Это – *фитотерапия* экдистероидами, коронатерой, *гомеопатия*, *лечебная физкультура*, *электромагнитотерапия* миллимитровыми волнами (крайневысокими частотами), сочетанные способы воздействия. Охарактеризована *разгрузочно-диетическая терапия*.

В отдельные главы выделены *механотренажерные технологии* и *восстановительные технологии* при *эмоциональном стрессе.*

Не всегда описание технологий достаточно детализировано, но эти сведения можно найти в рекомендованной основной использованной литературе.

Собственно, поставленная автором задача заключалась в предоставлении читателю обобщенных сведений о нетривиальных подходах к некоторым известным способам воздействия на организм человека. Принципиальной является подготовка врачей к восприятию медицины *управляющей*, а не замещающей. Не менее важным представлялось освещение возможностей оснащения *медицинских технологий* отечественными приборами контроля и техническими устройствами внешнего управляющего воздействия.

ОСНОВНАЯ ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Абрамова А.Б., Анохин К.В., Долгов О.Н. и др. Трехмерная визуализация системной активности генов в мозге при обучении. // Вестник новых медицинских технологий, 1998. – №1. – С.47–52.
2. Абрамян Р.Г. Влияние ВИВЛ на насыщение артериальной крови кислородом. – В кн.: Материалы III научной конференции ММСИ и городской больницы № 50.– 1970. – С.76–77.
3. Абрамян Р.Г. ВИВЛ у больных с хронической дыхательной недостаточностью.– Дисс. … к.м.н. – М., 1972. – 174 с.
4. Авакян Г.Н. Рефлексотерапия заболеваний нервной системы.– М., 1999.
5. Албертс Б., Брей Д., Льюис Дж. и др. Молекулярная биология клетки: в 3-х т., Изд. 2-е перераб. и доп. Пер. с англ.– М.: Мир, 1994.– Т. 1.– 517 с., Т. 3. – 504 с.
6. Афромеев В.И., Субботина Т.И., Яшин А.А. Корреляционный подход и роль физиологических ритмов в объяснении эффектов взаимодействия электромагнитных полей с живым организмом // Вестник новых медицинских технологий, 1997.– № 3.– С. 31–35.
7. Афромеев В. И., Хадарцев А. А., Яшин А. А. Биофизика полей и излучений и биоинформатика. Ч. III. Основы физико-биологической и технической реализации управляющих воздействий высокочастотными электромагитными полями в медицине / Под ред. А А. Яшина.– Тула: НИИ НМТ. Изд-во Тульск. гос. ун-та, 1999.– 508 с.
8. Биофизика полей и излучений и биоинформатика / Е.И. Нефедов, А.А. Протопопов, А.А. Хадарцев, А.А. Яшин; Под ред. А.А. Яшина. — Тула: Изд-во Тульского гос. университета, 1998. — 333 с.

9. Бехтерева Т.Л., Карташова Н.М., Кидалов В.Н., Натарова Э.В., Филатова И.В., Фудин Н.А., Хадарцев А.А., Чуб С.Г. Электромиостимуляция и лазерофорез биологически активных веществ в восстановительном периоде при психоэмоциональном стрессе после спортивной травмы // ВНМТ.– 2004.– № 4.– С. 45–47.

10. Брегг Поль. Чудо голодания. – М., 2001 г.

11. Бродская З.Л., Скворцова Т.Ю., Рудас М.С. и др. ПЭТ-исследование радикальности оперативного удаления церебральных глиом // Медицинская визуализация 4:45-53; 2002.

12. Бузунов В.А., Дружинин А.М., Дружинина Е.С. Опыт изучения психол. последствий аварии на Чернобыльской АЭС // Вест. Рос. АМН.– М.: Медицина, 1993.– № 3.– 27 с.

13. Ванчакова Н.П. Организационные, клинические и психосоматические аспекты психосоматической медицины.– С.-Пб., 1996.– С. 12–15.

14. Василенко А.М. Акупунктура и рефлексотерапия: эволюция методологии и теории.– Таганрог, 1998.

15. Володин В.В. Экдистероиды в интактных растениях и клеточных культурах: Дис. … к.б.н.– М., 1999.– 49 с.

16. Воробьев В.В. Роль нейромедиаторных систем мозга в механизмах фармакологических и электромагнитных воздействий / Дис. … д.б.н. – Тула, 1999. – 48 с.

17. Воробьев В.Н., Никонов Г.К., Юдаев А.В. Взаимосвязь физических параметров молекул флавоноидов с противоопухолевой активностью // Вестник новых медицинских технологий. – 1997. – Т. 4, № 4. – С. 33–39.

18. Власов П.В. Лучевая диагностика заболеваний органов грудной полости. – М.: Издательский дом Видар, 2006. – 312 с.

19. Гаряев П.П. Волновой геном. – Энциклопедия русской мысли. Т.5. – М.: Общественная польза, 1994.– 280 с.

20. Горячева А.А., Морозов В.Н., Пальцева Е.М., Хадарцев А.А., Хетагурова Р.К. Возможности предупреждения неблагоприятных эффектов адреналина // Вестник новых медицинских технологий.– 2007.– № 3.– С. 31–33.

21. Готовский Ю.В., Перов Ю.Ф., Перов С.Ю. Энергоинформационные взаимодейтсвия и биорезонансная терапия // Мат. V Межд. конф. «Теоретические и клинические аспекты применения биорезонансной и мультирезонансной терапии».– М., 1999.– Ч. 2.– С. 201–218.

22. Григорьев А.И., Хадарцев А.А., Фудин Н.А., Виноградова О.Л. Электролазерная миостимуляция и лазерофорез биологически активных веществ в спорте: Методическое пособие.– Тула: ООО РИФ «ИНФРА», 2005.– 16 с.

23. Губачев Ю.М., Дорничев В.М., Ковалев О.А. Психогенные расстройства кровообращения.– С.-Пб.: Политехника, 1993.– С. 138–167.

24. Дайнен Л. Стратегия оценки роли фитоэкдистероидов как детеррентов по отношению к беспозвоночным-фитофагам // Физиология растений.– 1998.– № 3.– С. 347–359.

25. Дамбаев Г.Ц. Влияние АЭС ЖКТ и СО на состав и свойства слизи желудка у здоровых людей и пациентов с гиперацидными гастритами и гастродуоденальными язвами. // Материалы клинич. исследований. – Москва. – 1995 г.

26. Долганова Т.И., Чепелева М.В., Долганов Д.В., Макушин В.Д., Чегуров О.К. Оценка микроциркуляции у больных с заболеваниями коленных суставов // Методология флоуметрии. Выпуск 4. – 2000. – С. 73–88.

27. Еськов В.М. Компартментно-кластерный подход в исследованиях биологических динамических систем: Монография.– Самара, 2003.– 198 с.

28. Живогляд Р.Н. Влияние гирудотерапии на некоторые показатели биохимического анализа крови пациенток с гинекологическими заболеваниями. //Сб. научных трудов: Гирудотерапия и гирудофармакотерапия. – М., 1996. – С. 106–109.

29. Живогляд Р.Н. Гирудотерапия при гинекологических заболеваниях. //Сб. науч. трудов: Гирудотерапия и гирудофармакотерапия – М., 1996. – С. 100–105.

30. Живогляд Р.Н. Гирудотерапия – влияние ее на гемомикроциркуляцию. / Сб. научн. трудов. Гирудотерапия и гирудофакмакотерапия. – М., 1998. – Т.2. – С. 13–28.

31. Живогляд Р.Н. Сравнительный анализ применения гирудо– и антибактериальной терапии при гинекологической патологии. // Сб. научн. трудов Сургутского гос. Университета. – Сургут, 1998. – С. 65–67.

32. Живогляд Р.Н. Гирудотерапия эндометриоза, гиперпластических процессов эндометрия и хронического сальпингоофорита в стадии обострения по инфекционно-токсическому типу. // СБ. научн. трудов.– Ханты-Мансийск, 2000. – Т.2 – С. 10–13.

33. Живогляд Р.Н. Изменение параметров гемомикроциркуляции при гирудотерапии. / Сб. научн. трудов. Актуальные вопросы судебной медицины.– Ханты-Мансийск, 2000.– Т.3. – С. 137–141.

34. Живогляд Р.Н. Исследование гемомикроциркуляции при применении пиявок у больных железисто – кистозной гиперплазией эндометрия. // Сб. материалов Международной научной конференции «Медико–биологические проблемы здоровья человека на Севере». – Сургут, 2002. – ч. 1., С. 242–248.

35. Живогляд Р.Н. Влияние на гемомикроциркуляцию и гомеостаз гирудотерапии при гормонозависимых заболеваниях женской половой сферы в условиях северных регионов РФ. // Вестник новых медицинских технологий. – Тула. – 2002. – №3. – С.14–28.

36. Живогляд Р.Н. Об одном из альтернативных методов лечения гинекологических заболеваний. // Вестник новых медицинских технологий. – Тула. – 2002. – №3. – С. 10–18.

37. Зилов В.Г. Ефименко М Традиционная медицина как составная часть «интегративной медицины» в сохранении здоровья в условиях крайнего Севера // Материалы научного симпозиума «Проблемы Севера: настоящее и будущее».– Москва.: Фонд им. М.Ю. Лермонтова, 2000.– С. 118–133.

38. Зилов В.Г., Миненко И.А., Кудаева Л.М. Нелекарственные методы лечения последствий стресса различного генеза // Сб. статей «Реабилитационно-восстановительные технологии в физической культуре, спорте, восстановительной, клинической медицине и биологии».– Тула: «Тульский полиграфист», 2004.– С. 94–98.

39. Зилов В.Г., Судаков К.В., Эпштейн О.И. Элементы информационной биологии и медицины.– М.: МГУЛ, 2000.– 248 с.

40. Иванов Д.В., Хадарцев А.А. Клеточные технологии в восстановительной медицине: Монография / Под ред. А.Н. Лищука.– Тула: Тульский полиграфист, 2011.– 180 с.

41. Ивницкий Ю.Ю., Головко А.И., Софронов Г.А. Янтарная кислота в системе средств метаболической коррекции функционального состояния и резистентности организма// Учебное пособие. – Санкт-Петербург: ВМА, 1998.– 82 с.

42. Кальченко Б.Л., Шпитонков А.В., Баранов О.О. Применение автономного электростимулятора желудочно-кишечного тракта в хирургической практике. – Смоленск. – М., 1997 г.

43. Карасева Ю.В. Системные психонейроиммунологические механизмы в адаптационных возможностях организма женщины: Автореф. дис. … д.м.н.– Тула, 2003.– 39 с.

44. Карташова Н.М. Системные реакции биологических динамических систем на внешние воздействия: Дис. … д.б.н. – Тула, 2004.

45. Кеймер М. «Резонансная терапия (БРТ)», 1996.

46. Келлер Б. «Биорезонансная терапия», 4-е издание, 1994.

47. Кидалов В.Н., Красильникова Н.А., Сясин Н.И., Хадарцев А.А., Якушина Г.Н. Проявление киральности в организме человека. Новые исследования на микроскопическом уровне // ВНМТ.– 2003.– № 3.– С. 6–8.

48. Климонтович Ю.Л. Критерии относительной степени упорядоченности открытых систем // Успехи физических наук.– 1996.– Т. 166, № 11.– С. 1231–1243.

49. Комаров Б.Д. Применение АЭС ЖКТ и СО у больных с хроническим толсто-кишечным стазом. // Материалы клинических испытаний. – Москва, 1994 г.

50. Кондрусев А.И., Спиричев В.Б., Чертков К.С., Рымаренко Т.В. Витамины и ионизирующая радиация (обзор) // Химикофармацев. журнал.– М.: Медицина, 1990.– Т. 24, № 1.

51. Купеев В.Г., Хадарцев А.А., Троицкая Е.А. Технология фитолазерофореза.– Тула: Изд-во «Тульский полиграфист», 2001.– 120 с.

52. Купеев В.Г. Диагностические и лечебно-восстановительные технологии при сочетанной патологии позвоночника, внутренних органов и систем: Автореф. дис. … д.м.н.– Тула, 2003.– 38 с.

53. Лафон Р. Фитоэкдистероиды и мировая флора: Разнообразие, распространение, биосинтез и эволюция // Физиология растений.– 1998.– № 3.– С. 326–346.

54. Лупичев Н.Л. Электропунктурная диагностика, гомеопатия и феномен дальнедействия.– М.: НПК Ириус, 1991.

55. Людвиг В. «Системная информационная терапия», 1995.

56. Максимов Э.Б., Илларионов В.Е., Орехова Э.М. Лечебные методики применения магнитотерапевтического устройства (МУМ–50) «ЭДМА».– М., 1999.

57. Мандельброт Б. Фрактальная геометрия природы: Пер. с англ. / Под ред. А.В. Морозова.– М.: Изд-во Ин-та компьютерных исследований, 2002.– 656 с.

58. Меерсон Ф.З. Адаптационная медицина: Механизмы и защитные рефлексы адаптации. — М.: Hypoxia Medical LTD, 1993. — 331 с.

59. Мельников А.Х. Основные механизмы организации физиологических ритмов при адаптации: Дис. … д.м.н.– Тула, 1997.– 49 с.

60. Морель Ф. «Терапия Мора (Собственные колебания пациента – концепция и практика)», 3-е издание, 1992.

61. Морозов В.Н., Хадарцев А.А. Роль синтоксических программ адаптации в предупреждении крионекрозов // Вестник новых медицинских технологий, 1998. – №3–4. – С. 38–41.

62. Морозов В.Н. Системные механизмы адаптации при криовоздействии и способы их коррекции: Дис. … д.м.н.– Тула, 1999.– 45 с.

63. Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Хапкина А.В. Состояние адаптивных программ при удалении репродуктивных органов у крыс на примере криотравмы // В сб. «Современные аспекты клинической хирургии».– Тула, 2002.– С. 200–205.

64. Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Дармограй В.Н., Карасева Ю.В. Активация фитоэкдистероидами синтоксических программ адаптации // Системный анализ и управление в биомедицинских системах.– М., 2003.– Т.2.– С. 98–102.

65. Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Карасева Ю.В. и др. Программы адаптации в эксперименте и клинике.– Тула: ТулГУ, 2003.– 284 с.

66. Морозов В.Н., Дармограй В.Н., Хадарцев А.А., Карасева Ю.В., Гальцев А.С., Дармограй И.В., Морозова В.И. Влияние фитоэкдистероидов на антиоксидантную систему организма при длительном применении алкоголя // В межвузовском сборнике научных трудов с международным участием, посвященный 20-летию кафедры фармакогнозии «Современные вопросы фармакогнозии».– Ярославль, 2004.– Вып. 1.– С. 211–221.

67. Наумова Э.М., Валентинов Б.Г., Олейникова М.М., Хадарцев А.А. Влияние «Коронатеры» на психофизическую адаптацию больных ишемической болезнью сердца // ВНМТ.– 2004.– № 4.– С. 62–64.

68. Нефедов Е.И., Протопопов А.А., Хадарцев А.А., Яшин А.А. Биофизика полей и излучений и биоинформатика. Часть 1. Физико-биологические основы информационных процессов в живом веществе / Под ред. А.А. Яшина.– Тула: Изд-во ТулГУ, 1998.– 333 с.

69. Никонов Г.К., Пятницкий Я.С., Хадарцев А.А., Шавырина О.А., Юдаев А.В. Дипольные моменты эстрадиолов и возможности их использования при разработке лечебных препаратов. // Вестник новых медицинских технологий, 1999. – N2. – С. 100–104.

70. Носов М.А., Барабанова С.В., Глушихина М.С., Казакова Т.Б., Корнева Е.А. // Активация клеток гипоталамуса после антигенного воздействия (по экспрессии гена c-fos) // Российский физиологический журнал им. И.М.Сеченова. – 2001. – Т.87, N3.–С.331–340.

71. Олейникова М.М. Оценка удельного веса психоэмоциональных факторов у больных ишемической болезнью сердца // Тезисы Всероссийской конференции «Гомеостаз и инфекционный процесс».– Москва – Дагомыс, 2002.– С. 83.

72. Орлова М.А. Возможности интервальной гипоксической тренировки как метода реабилитации физиологических функций студентов // «Экопедагогика».– М., 2004.– С. 149–155.

73. Орлова И.В., Носов А.М., Лукша В.Г., Володин В.В. Синтез экдистероидов в растениях и культурах клеток *Rhaponticum carthamoides* Willd. (Iljin) // Физиология растений.– 1994.– Т. 41, № 6.– С. 907–912.

74. Панайкин В.И. Состояние желчевыделительной системы у больных с заболеваниями билиарного тракта и поджелудочной железы при проведении разгрузочно-диетической терапии. Дис. ... к.м.н. – М., 1990 г.

75. Петросян В.И., Громов М.С., Власкин С.В. Транс-резонансная функциональная топография. Биофизическое обоснование // Миллиметровые волны в биологии и медицине, 2003.– №1 (29). – С.23–26.

76. Петросян В.И., Житенева Э.А., Гуляев Ю. В., Девятков Н.Д., Елкин В.А., Синицын Н.И. Физика взаимодействия миллиметровых волн с объектами различной природы //Биомедицинская радиоэлектроника, 1996.– №3. – С.48–63.

77. Пинчук В.В. Диагностика по Фоллю.– Симферополь, 2002.

78. Подколзин А.А., Донцов В.И. Иммуномодулирующее действие слабых антител у мышей // Бюлл. эксперимент. биологии и медицины, 1994. – №5. – С. 482–483.

79. Пригожин И.Р., Стингерс И. Порядок из хаоса: новый диалог человека с природой.– М.: Прогресс, 1986.

80. Природные физические факторы в восстановительном лечении // Бюллетень СО РАМН.– 1993.– № 1.– С. 711.

81. Прокопчук Б.И. Клинические, иммуногематологические и цитокариогенетические показатели у здоровых и практически здоровых военнослужащих, учавствовавших в ликвидации последствий аварии на ЧАЭС: Дис. … к.м.н.– СПб, 1992.

82. Раевский В.С. Влияние афферентных импульсов (проходящих по блуждающему нерву) на деятельность дыхательного центра и его отношение с другими отделами центральной нервной системы. – Автореф. дис. … к.м.н. – 1964.

83. Разгрузочно-диетическая терапия в клинике внутренних болезней: перспективы внедрения метода в системе органов здравоохранения и санаторно-курортного лечения. // Материалы республиканской научно-практической конференции в Республике Бурятия: г. Улан-Уде, май 2001 г. / под ред. А.Н. Кокосова. – СПб.: Издательство «Лань», 2001. – 160 с. – (Мир медицины).

84. Раппопорт С.И. Терапевтическое действие АЭС ЖКТ и СО при нарушении моторной функции органов пищеварения. // Материалы клинических исследований. – Москва. – 1996 г.

85. Романенко А.Е. Радиологические последствия и медико-биологические проблемы через 4 года после аварии на Чернобыльской АЭС // Вестн. Рос. АМН.– М.: Медицина, 1992.– № 2.– С. 7.

86. Сазонов А.М. АЭС ЖКТ в раннем послеоперационном периоде. // Материалы клинических испытаний. – М., 1998 г.

87. Сарчук В.Н. Руководство по электропунктурной диагностике и энергоинформационной коррекции различных категорий больных.– Алма-Ата, 1999.

88. Селье Г. Очерки об адаптационном синдроме.– М.: Медгиз, 1960.– С. 254.

89. Семенова Л.Г. Лечение атопической бронхиальной астмы методом адаптивной биорезонансной терапии / Пособие для врачей.– М.: МЗ РФ, 1996.– 18 с.

90. Системы комплексной электромагнитотерапии: учебное пособие для ВУЗОВ / Под. ред. А.М. Беркутова, В.И. Жулева, Г.А. Кураева, Е.М. Прошина. – М.: Лаборатория Базовых Знаний, 2000 г. – 376 с.: ил.

91. Скворцова Т.Ю., Бродская З.Л., Рудас М.С. и др. Сравнительная оценка радиофармпрепаратов в ПЭТ диагностике опуколей головного мозга // Медицинская визуализация 1:67-74; 2001 а.

92. Скрыпнюк З.Д. Основные теоретические положения китайской медицины, биорезонансной и информационной терапии // Мат. V Межд. конф. «Теоретические и клинические аспекты применения биорезонансной и мультирезонансной терапии».– М., 1999.– Ч. 2.– С. 306–311.

93. Собчик Л.Н. Методы психологической диагностики.– М., 1990.– Вып. 2.– 97 с.

94. Соколов М.Э. Системный подход и процессы управления при облитерирующих заболеваниях артерий конечностей (экспериментально-клиническое исследование): Дис… д.м.н.– Тула, 1996.– 39 с.

95. Судаков К.В. Новые аспекты классической концепции стресса // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины.– 1997.– Т. 123, № 2.– С. 124–127.

96. Судаков К.В. Индивидуальная устойчивость к эмоциональному стрессу.– М., 1998.– 263 с.

97. Сухотина Н.К. Теоретическое обоснование использования АЭС ЖКТ и СО в комплексном лечении различных клинических форм психовегетативного синдрома. // Основы профилактического и лечебного действия автономного электростимулятора желудочно-кишечного тракта и слизистых оболочек. – 3-я международ. науч.-практич. конференция, 1997 г.

98. Тагаева И.Р. Биологические ритмы психофизиологических и вегетативных функций у лиц физического и умственного труда. Десинхронозы. Возможность их коррекции // Дис… к.м.н.– Владикавказ, 1999.– 214 с.

99. Такоева З.А. Десинхрозы. Новые технологии их коррекции: Дис. … канд. мед. наук.– Владикавказ, 1999.– 119 с.

100. Теппоне М.В. Многозональная КВЧ-терапия.– М., 1997.

101. Тимофеев Н.П. Результаты практического внедрения в свиноводство рапонтика сафлоровидного в качестве экдистероидного сырья // Материалы III Междунар. конф. по селекции, технологии возделывания и переработки нетрадиционных растений.– Симферополь, 1994.– С. 166–167.

102. Тимофеев Н.П. Левзея сафлоровидная: Проблемы интродукции и перспективы использования в качестве биологически активных добавок // Сб. трудов «Нетрадиционные природные ресурсы, инновационные технологии и продукты».– М.: РАЕН, 2001.– Вып. 5.– С. 108–134.

103. Толстых П.И., Кривихин В.Т., Лебедьков Е.В., Толстых Г.П., Пензулаева О.Б. Состояние микроциркуляции у больных сахарным диабетом под действием лазеротерапии и мексидола // В сб.: Проблемы лазерной терапии.– Москва – Видное, 1997.– С. 94.

104. Торопова Л.А., Соловьянович С.В. Биоэлектрическая активность головного мозга и лазерное воздействие // Материалы I Россий-

ского Конгресса Медицинской Лазерной Ассоциации.– М., 2001.– С. 85.

105. Туманянц Е.Н., Багдасарова И.В., Никулина Г.Г., Король Л.В. Влияние электромагнитного КВЧ-излучения на процессы перекисного окисления липидов и антиоксидантную систему у детей с нефропатиями // «Миллиметровые волны в биологии и медицине».– 2000.– № 3(19).– С. 18–21.

106. Труфанов Г.Е., Рязанов В.В., Дергунова Н.М. и др. Совмещенная позитронно-эмиссионная и компьютерная томография (ПЭТ-КТ) в онкологии. «ЭЛБИ-СПб» Санкт-Петербург, 2005.

107. Тупикова А.А. Подмаренкова Л.Ф. Автономная электростимуляция кишечника у больных с нарушением функции толстой кишки. // Материалы клинических исследований, 1996 г.

108. Тутаева Е.С. Обработка визуализированной информации о микроциркуляции в сосудах глазного дна при коррекции программ адаптации: Дис. … к.м.н.– Тула, 2002.– 184 с.

109. Тютин Л.А., Фадеев Н.П., Рыжкова Д.В. и др. Клинический опыт применения позитронной эмиссионной томографии с 2-фтор, 18 F-2-дезокси-Д-глюкозой для диагностики злокачественных новообразований молочной железы // Вестник рентгенологии и радиологии 6:14-1; 2001.

110. Урумова Л.Т. Оценка состояния здоровья и его коррекция у лиц физического и умственного труда методами хрономедицины // Дисс… канд. мед. наук.– Владикавказ, 1999.– 191 с.

111. Фролов В.А., Кривошеина Е.Н. Метод функциональной электростимуляции мышц как перспективная реабилитационно-восстановительная технология в медицине, физической культуре и спорте высших достижений // В кн. «Реабилитационно-восстановительные

технологии в физической культуре, спорте, восстановительной, клинической медицине и биологии» / Под ред. Н.А. Фудина, А.А. Хадарцева, В.М. Еськова.– Тула: «Тульский полиграфист», 2004.– С. 53–60.

112. Фудин А.Н. Системный анализ эффективности комплексной реабилитации лиц, подвергшихся неблагоприятным стрессорным и техногенно-экологическим воздействиям // Автореф. дис. … к.б.н.– Тула, 2001.– 34 с.

113. Фудин Н.А., Классина С.Я. Реабилитация лиц, подвергшихся стрессорным нагрузкам в результате техногенных аварий и социальных условий жизни // Санаторн. система оценки и реабилитации ранних нарушений физиологических функций человека в реальных условиях жизнедеятельности / Под ред. акад. РАМН К.В. Судакова.– М.: «Горизонт», 2001.– С. 270–307.

114. Фудин Н.А, Хадарцев А.А., Цкипури Ю.И., Гуменюк В.А., Тараканов О.П., Классина С.Я., Батова Н.Я. Адаптивные перестройки вегетативных функций у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС в процессе проведения реабилитационных мероприятий // Физиология человека.– 1995.– Т. 21, № 6.– С. 137–145.

115. Фудин Н.А., Судаков К.В., Хадарцев А.А. и др. Реабилитация лиц, подвергшихся стрессорным и неблагоприятным экологическим воздействиям. Методические рекомендации // Под общ. ред. проф. К.В.Судакова. – М., 1996. – 33 с.

116. Хакен Г. Синергетика.– М., 1985.

117. Хадарцев А.А. Концепция медико-технологической политики и медицинские технологии: Учебное пособие.– Тула: НИИ НМТ, 1994. – 45 с.

118. Хадарцев А.А. Новые медицинские технологии на основе взаимодействия физических полей и излучений с биологическими объектами // Вестник новых медицинских технологий.– 1999.– № 1.– С. 7–15.

119. Хадарцев А.А. Систематический анализ, управление и обработка информации в биологии и медицине.– Тула, 2000.– II том. – С. 230–239.

120. Хадарцев А.А. Биофизикохимические процессы в управлении биологическими системами. // Вестник новых медицинских технологий, 1999. –N2. –С. 34–37.

121. Хадарцев А.А., Яшин А.А., Сазонов А.С., Найок М.С. Исследование и создание принципиально нового класса лечебной КВЧ-лазерной аппаратуры // В сб. «Обзор научно-технических работ, выполненных при финансовой поддержке администрации Тульской области».– Тула, 2002.

122. Хадарцев А.А., Зилов В.Г., Олейникова М.М., Наумова Э.М. Коронатера в лечении больных ишемической болезнью сердца: Учебное пособие.– Тула: Тульский полиграфист, 2003.– 21 с.

123. Хадарцев А.А.[и др.] Адаптогены в медицинских и биологических системах (Теория и практика восстановительной медицины. Том III.): Монография / [науч. ред. А.А. Хадарцева и В.М. Еськова] – Тула – Москва, Российская академия медицинских наук, 2005.– 220 с.

124. Хадарцев А.А. Комплексные немедикаментозные способы лечения заболеваний органов дыхания в пульмонологическом стационаре: Дис. … д.м.н.– Тула, 1991.

125. Хадарцев А.А., Купеев В.Г., Зилов В.Г. и соавт. Диагностические и лечебно-восстановительные технологии при сочетанной патологии внутренних органов и систем: Монография/ Под ред. А. Хадарцева.–Тула: «Тульский полиграфист», 2003. – 172 с.

126. Хадарцев А.А., Купеев В.Г., Морозов В.Н., Тутаева Е.С. Диагностические и лечебно-восстановительные технологии при сочетанной патологии внутренних органов и систем: Монография / Под ред. А.А. Хадарцева.– Тула: Тульский полиграфист, 2003.– 172 с.

127. Хадарцев А.А., Морозов В.Н., Тутаева Е.С., Борисова О.Н., Смирнова И.Е. Возможности управления макро- и микроциклами организма при внешних температурных воздействиях для повышения качества жизни на Севере // Системный анализ и управление в биомедицинских системах.– М., 2003.– Т. 2, № 3.– С. 218–220.

128. Хадарцев А.А., Тутаева Е.С., Купеев В.Г. Диагностика нарушений микроциркуляции / Под ред. А.А. Хадарцева.– Тула, 2003.– 166 с.

129. Хадарцев А.А., Фудин Н.А., Корягин А.А., Сазонов А.С., Реутов С.С., Филатова И.В. Электролазеромагнитная миостимуляция и лазерофорез биологически активных веществ.– Тула: «Тульский полиграфист», 2003.– 42 с.

130. Хадарцев А.А., Якушина Г.Н., Кидалов В.Н., Борисова О.Н. Гематологические критерии воздействия электромагнитного излучения миллиметрового диапазона // В сб. «Медицинские аспекты квалитологии».– Львов, 2003.– С. 138–142.

131. Хадарцев В.А., Никаноров Б.А., Федоров С.Ю., Хадарцев А.А., Гулина О.П., Матвеева А.Д. Тренировка дыхательной мускулатуры и ее техническое обеспечение // В сб. материалов Международной конференции по биомедицинскому приборостроению «Биомедприбор–2000» (Москва, 24-26 октября 2000).– М., 2000.– Т. 2.– С. 95–96.

132. Хадарцев А.А., Иванов Д.В., Шаталов А.В., Потапов И.В. Качество жизни у пациента с подагрой после аутотрансплантации клеток костного мозга(клиническое наблюдение) // Клеточная трансплантология и тканевая инженерия.– 2006.– Т. 1, № 3(5).– С. 73–75.

133. Хапкина А.В. Системный анализ механизмов адаптации при криотравме: Дис. … к.б.н.– Тула, 2002.– 23 с.

134. Хетагурова Л.Г. Временная организация системы гемостаза в норме и при десинхронозе. Возможности ее хронофитокоррекции: Дис. … д.м.н.– М., 1992.– 192 с.

135. Цыб А.Ф., Фаршатова М.Н. Комбинированные радиационные поражения: патогенез, клиника, лечение / Под ред. М.Н. Фаршатова.– М.: Медицина, 1993.

136. Чуксеева Ю.В. Управление программами адаптации женского организма на догестационном этапе и ранних сроках беременности. Дис. … к.м.н. / ТулГУ.– Тула, 2002.– 24 с.

137. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Страчунский Л.С., Козлов Р.С., Рачина С.А., Яковлев С.В. Внебольничная пневмония у взрослых: практические рекомендации по диагностике, лечению и профилактике. - М.:ООО "Издательский дом "М-Вести", 2006.– 76с.

138. Чучалин А.Г., Синопальников А.И., Чернеховская Н.Е. Пневмония.– М.: Экономика и информатика, 2002. – 280 с.

139. Ширинян Л.Г. Временная организация основных систем жизнеобеспечения у лиц физического труда. Десинхрозы. Возможности активной хронофитоадаптации: Дис. … к.б.н.– Владикавказ, 1997.– 207 с.

140. Эйди Р. Электромагнитные взаимодействия на клеточных мембранах: перестройка стереотипа // В сб.: Двенадцатые сеченовские чтения. – М.: РАН, РАМН. – 1996. – С.3–21.

141. Юсупов Г. А. Модификация электропунктурной диагностики и коррекция системной патологии волновыми характеристиками нозодов и гомеопатических средств: Дис. … к.м.н. – Тула, 2004.

142. Якушкина В.С. Влияние электромагнитного излучения крайне высоких частот с различными биотропными параметрами на респираторный взрыв нейтрофилов / Дис. … к.б.н. – Тула, 1998. – 17 с.

143. Якушина Г.Н. Системные эффекты КВЧ-воздействия при лечении больных с бронхообструктивным синдромом: Дис. … к.м.н.– Тула, 2001.– 29 с.

144. Aarnisalo P., Kim C-H., Lee J.W., Perlmann T. Defining requirements for heterodimerization between the retinoid X receptor and the orphan nuclear receptor Nurr1 // J. Biol. Chem.– 2002.– Vol. 277. – P. 35118–35123.

145. Abde1-Nabi H, Doerr R.J., Lamonica D.M., et a1. Staging of primary colorectal carcinomas with 18 F-FDG whole-body PET: correlation with histopathologic and CT findings//Radiology 206:755-760; 1998.

146. Albanese C., Reutens A.T., Bouzahzah B., Fu M., D'Amico M., Link T., Nicholson R., Depinho R.A., Pestel R.G. Sustained mammary gland-directed, ponasterone A-inducible expression in transgenic mice // FASEB J.– 2000.– № 14.– P. 877–884.

147. Bassett J., Douglas K., Buskirk S., Bondarenko A. Method and system for analyzing biological response signal data.– US Patent 6,453,241. September 17, 2002.

148. Bawin S.M., Adey W.R. Sensitivity of calcium binding in cerebral tissue to weak electric fields oscillationg at low frequency, Proc. Nat. Acad. Sci. USA, 1976.– 1999.– Vol. 73.

149. Bawin S.M., Satmary W.M., Jones R.A., et al. Extremely-low-frequency magnetics fields dispurt rhytmic slow activity in rat hippocampal slices. // Bioelectromagnetics, 1996. – 17:5. – P.388-395.

150. Cain C.D., Thomas D.L., Adey W.R. Focus formation of C3H/10T1/2 cells and exposure to a 836.55 MHz modulated

radiofrequency dield // Bioelectromagnetics, 1997. – 18:3. – P.237-243.

151. Carlson G.R., Cress D.E., Dhadialla T.S., Hormann R.E., Le D.P. Ligands for modulating the expression of exogenous genes via an ecdysone receptor complex.– US Patent 6,258,603. July 10, 2001.

152. Constantino S., Santos R., Gisselbrecht S., Gouilleux F. The ecdysone inducible gene expression system: unexpected effects of muristerone A and ponasterone A on cytokine signaling in mammalian cells // European Cytokine Network.– 2001.– Vol. 12, № 2.– P. 365–367.

153. Cook G.J., Fogelman I. Skeletal metastases from breast cancer: imaging with nuclear medicine. Semin Nuc1 Мед 29:69-79; 1999.

154. Dinan L., Savchenko T., Whiting P. On the distribution of phytoecdysteroids in plants // Celluar and Molecular Life Sci.– 2001.– Vol. 58, № 8.– P. 1121–1132.

155. Deng Yu, Deng Hai, Shi Zhongyan, Xu Shuanli. Modern new exploring fresh recognition of substance of «Jingluo» (Channel and collateral) // Abstr. Acad. Conf. of the tenth anniversary of World Fed. of acupuncture-moxibustion societies, Beijing, 1997.– № 633.– P. 372.

156. Dubus A. (1911) Цитир. по А.А. Вишневскому с соавт. (1978).

157. Evans R.M., Saez E. Formulations useful for modulating expression of exogenous genes in mammalian systems, and products related thereto.– US Patent 6,333,318. December 25, 2001.

158. Falkenstein E., Tillmann H.C., Christ M., Feuring M., Wehling M. Multiple actions of steroid hormones – a focus on rapid, nongenomic effects // Pharmacol. Rev.– 2000.– Vol. 52, № 4.– P. 513–516.

159. Fishbein N.J., Assar O.S., Caputo G.R., et al. Clinical utility of positron emission tomography with 18 F-FDG in detecting residual/recurrent squamous ce11 carcinoma of the head and neck // Ат J Neuroradiol 19:1189-1196; 1998.

160. Friend S.H., Stoughton R. Methods of determining protein activity levels using gene expression profiles.– US Patent 6,324,479. November 27, 2001.

161. Grissom C.B. Magnetic field effects in biology: a survey of possible mechanisms with emphasis on radical-pair recombination. – Chem. Rev., 1995. – Vol. 95, № 3. – P. 24.

162. Gründler W., Kaiser F., Keilmann F., Walleczer J. Mechanics of electromagnetic intycraction with cellular systems. // Naturwissenschaften, 1992. – 79:551–559.

163. Holshouser B.A., Komu M., Moller H.A. et al. Localized proton NMR cpectroscopy in the striatum of patients with idiopathic Parkinson's disease: a multicentr study. // Magnetic Resonance in Medicine, 1995. – 33:589–594.

164. Ji R.R., Wang X.M., Han J.S. Induction of Fos-like protein in the rat spinal cord following electroacupuncture stimulation // Sheng Li Hsueh Pao.-1992.- Aug;44(4)-P.394-400.

165. Jones R.A., Walleczer J., Adey W.R. Mechanical vibration in «double-wound» magnetic field exposaze coils. // Bioelectromagnetics, 1996. – 17:6. – P.516-518.

166. Harmata J., Dinan L. Biologocal activity of natural and synthetic ecdysteroids in the B_{II} bioassy // Archives of Insect Biochemistry and Physiology.– 1997.– Vol. 35.– P. 219–225.

167. Ishida H., Inaoka Y., Shibatani J., Fukushima M., Tsuji K. Studies of the active substances in herbs used for hair treatment. II. Isolation of hair regrowth substances, acetosyringone and polyporusterone A and B, from Polyporus umbellatus Fries // Biol. Pharm. Bull.– 1999.– Vol. 22, № 11.– P. 1189–1192.

168. Jepson I., Martinez A., Greenland A.J. Gene switch.– US Patent 6,379,945. April 30, 2002.

169. Jessee J., Ciccarone V.C. Regulated expression of recombinant proteins using RNA viruses. – US Patent 6,451,579. September 17, 2002.

170. Juliano R.L., Astriab-Fisher A., Falke D. Macromolecular therapeutics: Emerging strategies for drug discovery in the postgenome era // Molecular Interventions.– 2001.– № 1.– P. 40–53.

171. Kinoshita T., Miyajima A. Cytokineregulationofliverdevelopment // BiochimBiophysActa.– 2002, Nov 11.– Vol. 1592, № 3.– P. 303–312.

172. Liu Liyuan. The scientific conception on meridians // Abstr. Acad. Conf. of the tenth anniversary of World Fed. of acupuncture-moxibustion societies.– Beijing, 1997.– № 630.– P. 370–731.

173. Li Ruiwu, Wen Chen, Chang Baogi et al. The migrating properties and analysis of radioactive nucleide along channels in suffering from great saphenous varicosis // Abstr. Acad. Conf. of the tenth anniversary of World Fed. of acupuncture-moxibustion societies.– Beijing, 1997.– № 611.– P. 359–360.

174. McLauchlan K., Steiner U.E. The spin-correlated radical pair as a reaction intermediate. // Molecul. Phys., 1991. — 73:241—263.

175. Natesan S., Gilman M.Z. Compositions and methods for regulation of transcription.– US Patent 6,117,680. September 12, 2000.

176. Ohsawa T., Yukawa M., Takao C., Muruyama M., Bando H. Studies on constituents of fruit body of Polyporus umbellatus and their cytotoxic activity // Chemical and Pharmaceutical Bulletin.– 1992.– Vol. 40, № 1.– P. 143–147.

177. Pan B., Castro-Lopes J.M., Coimbra A. C-fos expression in the hypothalama pituitary system induced by electroacupuncture of noxious stimulation // Neuroreport. – 1994. – 5(13)–P.52–1649.

178. Patrick C.W., Zheng B., Wu X., Gurtner G., Barlow M., Koutz C., Chang D., Schmidt M., Evans G.R. Muristerone A induced nerve growth factor release from genetically engineered human dermal fibroblasts for peripheral nerve tissue engineering // J Tissue Eng., B.– 2001.– Vol. 7, № 3.– P. 303–311.

179. Pieterman R.M., van Putten J.W.G., Meuzelaar J.J., et a1. Preoperative staging of non-small-cell lung cancer with PET // N Engl J Мед 343:254-261; 2000.

180. Reixach N., Lafont R., Camps F., Casas J. Biotransformations of putative phytoecdysteroid biosynthetic precursors in tissue cultures of Polypodium vulgare // Eur. J. Biochem.– 1999.– № 266.– P. 608–615.

181. Rosh P.J. In: Stress, the immune system and psychiatry / Eds. B.Leonard, K.Miller.– N-Y, 1995.– P. 208–231.

182. Rossant J., McMahon A. Meeting reviw "Cre"-ating mouse mutants a meeting review on conditional mouse genetics // Genes & development.– 1999.– Vol. 13, № 2.– P. 142–145.

183. Saez E., Nelson M.C., Eshelman B., Banayo E., Koder A., Cho G.J., Evans R.M. Identification of ligands and coligands for the ecdysone-regulated gene switch // Proc. Natl. Acad. Sci. USA.– 2000.– № 97.– P. 14512–14517.

184. Schlesinger N. Purine-richfoodsandtheriskofgout in men // N Engl J Med.– 2004, Jun 10.– Vol. 350, № 24.– P. 2520–2521.

185. Stagg R.B., Thomas W.J., Jones R.A., Adey W.R. DNA synthesis and cell proliferation in C6 glioma and primari glial cells exposed to a 836.55 MHz modulated radiofrequency field // Bioelectromagnetics, 1997. – 18:3. – P.230–236.

186. Suhr S.T., Gil E.B., Senut M-C., Gage F.H. High level transactivation by a modified Bombyx ecdysone receptor in mammalian cells without exogenous retinoid X receptor // PNAS.– 1998.– Vol. 95.– P. 7999–8004.

187. Sun W. Electroacupuncture at Huatuo Jiagi point inhibits the expression of Fos protein in rat spinal cord induced by traumatic pain // Chen Tzu Yen Chiu. – 1996. – 2(1)–P.4–60.

188. Vegeto E., McDonnell D.P., O'Malley B.W., Schrader W.T., Tsai M.J. Mutated steroid hormone receptors, methods for their use and molecular switch for gene therapy.– US Patent 5,935,934. August 10, 1999.

189. Vogtli M., Elke C., Imhof M.O., Lezzi M. High level transactivation by the ecdysone receptor complex at the core recognition motif // Nucleic Acids Research.– 1998.– Vol. 26, № 10.– P. 2407–2414.

190. Voigt B., Whiting P., Dinan L. The ecdysteroid agonist/antagonist and brassinosteroid-like activities of synthetic brassinosteroid/ecdysteroid hybrid molecules // Celluar and Molecular Life Sciences.– 2001.– Vol. 58, № 8.– P. 1133–1140.

191. Vokac K., Budesinsky M., Harmata J. New ecdysteroids from mushrooms / Communication presented at the 16th Conference on isoprenoids.– 1995; Sept 17–23.

192. Vokac K., Budesinsky M., Harmatha J., Pis J. New ergostane type ecdysteroids from fungi. Ecdysteroid constituents of mushroom Paxillus atrotomentosus // Tetrahedron, 1998.– Vol. 54, № 8.– P. 1657–1666.

193. Vokac K., Budesnsky M., Harmatha J., Kohoutova J. Ecdysteroid constituents of the mushroom Tapinella panuoides // Phytochemistry, 1998.– Vol. 49, № 7.– P. 2109–2114.

194. Volodin V., Chadin I., Whiting P., Dinan L. Screening plants of European North-East Russia for ecdysteroids // Biochemical Systematics and Ecology.– 2002.– Vol. 30, Is. 6.– P. 525–578.

195. Xie Yuanjun, Hu Xianglong, Wu Baohua. Observation on the partial pressure of oxygen in deep tissue along the meridian courses // Abstr. Acad. Conf. of the tenth anniversary of World Fed. of acupuncture-moxibustion societies.– Beijing, 1997.– № 618.– P. 364.

196. Wang H., Li K.Y., Wu G.C., Cao X.D. C-fos expression in spinal cord and brainstem following noxious stimulation and electroacupuncture plus noxious stimulation // Acupunct. Electrother Res.–1995.–Aug-Dec; 20(3–4)– P.163–172.

197. Wang Chengyao, Liu Yingtao, Wan Dening. Comparative study on the expression of c-fos mRNA induced by electropuncture analgesia and formalin notiception // Abstr. Acad. Conf. of the tenth anniversary of World Fed. of acupuncture-moxibustion societies.– Beijing, 1997.– № 589.– P. 342–343.

198. Wang S.F., Ayer S., Segraves W.A., Williams D.R., Raikhel A.S. Molecular determinants of differential ligand sensitivities of insect ecdysteroid receptors // Mol. Cell. Biol.– 2000.– № 20.– P. 3870–3879.

199. Wang Xiuyun, Guo Yi, Xu Tangping. An ionic mechanism study of peripheral acupoint on acupuncture analgesia // Abstr. Acad. Conf. of the tenth anniversary of World Fed. of acupuncture-moxibustion societies.– Beijing, 1997.– № 591.– P. 343–344.

200. Wolter S., Mushinski J.F., Saboori A.M., Resch K., Kracht M. Inducible expression of a constitutively active mutant of mitogen-activated protein kinase kinase 7 specifically activates c-JUN NH2-terminal protein kinase, alters expression of at least nine genes, and inhibits cell proliferation // J. Biol. Chem.– 2002.– Vol. 277, Is. 5.– P. 3576–3584.

Список сокращений

АМКЛ – алгебраическая модель конструктивной логики

АОА – антиокислительная активность крови

АПТВ – активированное парциальное тромбопластическое время

АЭС ЖКТ и СО – автономный электронный стимулятор желудочно-кишечного тракта и слизистых оболочек

БАТ – биологически активных точек

БРТ – биорезонансная терапия

БС – биологические системы

ВИВЛ – вспомогательная искусственная вентиляция легких

ВИМ – вибрационно-импульсный массаж

ВКЛ – выстраивание краевой линии

ВКМ – внеклеточный матрикс

ВМЯ – вентромедиальное ядро

ВНС – вегетативная нервная система

ГАМК – гамма-аминомасляная кислота

ГИРКТ – гемоиммунная реакция клеточного типа

ГК – гиалуроновая кислота

ГЛПС – лихорадка с почечным синдромом

ДЖВП – дискинезия желчевыводящих путей

ДМ – дыхательная мускулатура

ДО – дыхательный объем

ДС – длительный субфебрилитет

ЕФП – естественные физические поля

ЖЕЛ – жизненная емкость легких

ИБС – ишемическая болезнь сердца

ИД – иридодиагностика

ИК – инфракрасное излучение

ИКИ – индекс капиллярных изменений

ИРТ – иглорефлексотерапия

ИТ – индукционная терапия

ИФП – искусственные физические поля

КАСПА – коэффициент активности синтоксических программ адаптации

КВЧ – крайневысокочастотное

КЖ – качество жизни

КИ – кардиоинтервал

КПА – кататоксических программ адаптации

КРС – кардиореспираторная система

КТ – компьютерная термография

ЛДГ – лактатдегидрогеназа

ЛИ – лазерное излучение

ЛПНП – липопротеиды низкой плотности

ЛПОНП – липопротеиды очень низкой плотности

ЛППК – летный противоперегрузочный костюм

ЛТ – личностная тревожность

ЛФК – лечебная физическая культура

МН – mental health(психологическое здоровье)

МОД – минутный объём дыхания

МПР – морфологический показатель реактивности

МТ – медицинские технологии

НАКВ – наружное аппаратное компрессионное воздействие

НЗЛ – неспецифическое заболевание лёгких

НЛИ – низкоэнергетическое лазерное излучение

ОКИ – общий коньюнктивальный индекс

ООС – отрицательная обратная связь

ПеМП – переменное магнитное поле

ПОС – положительная обратная связь

ПХЭС – постхолецистэктомический синдром

ПЭС – психоэмоциональный стресс

РДТ – разгрузочно-диетическая терапия

PH – physical health(физическое здоровье)

РТ – рефлексотерапия

РЭГ – реоэнцефалография

СД – сахарный диабет

СПА – синтоксических программ адаптации

СФД – сегментарная функциональная диагностика

ТМ – точечный массаж

ТС – технические системы

ТХП – тепло-холодовые процедуры

УЗИ – ультразвуковое исследование

УФ – ультрафиолетовое излучение

ФЛФ – фитолазерофорез

ФС – функциональные системы

ФЭ – фитоэкстракт

ХЛ – холелитиаз

ХНХ – хронический некалькулезный холецистит

ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких

ХС – холестерин

ХХК – холато-холестериновый коэффициент

цГМФ – циклический гуанозинмонофосфат

ЧД – частота дыхания

эБРТ – эндогенная биорезонансная терапия

ЭД – электропунктурная диагностика

ЭКС – электрокардиостимуляция

ЭМИ КВЧ – электромагнитное излучение крайневысокочастотного диапазона

ЭМП – электромагнитные поля

ЭНС – электронейростимуляция

ЭС – эмоциональный стресс

ЭС ОДА – электростимуляция опорно-двигательного аппарата

ЭСД – электростимуляция дыхания

ЭСДН – электростимуляция депрессорных нервов

ЭХДЗ – этапное хроматическое дуоденальное зондирование

ЭЭГ – электроэнцефалография

ЯК – янтарная кислота