

**Б.Г. Валентинов, А.А. Хадарцев, В.Г. Зилов,
Э.М. Наумова, И.Г. Островская, С.Н. Гонтарев,
Ли Чуюань**

БОЛЮСЫ ХУАТО

(результаты и перспективы применения)

Тула–Белгород, 2012

**Б.Г. Валентинов, А.А. Хадарцев, В.Г. Зилов,
Э.М. Наумова, И.Г. Островская, С.Н. Гонтарев,
Ли Чююань**

БОЛЮСЫ ХУАТО

(результаты и перспективы применения)

Монография

под редакцией

Б.Г. Валентинова, А.А. Хадарцева

Тула–Белгород, 2012

УДК 615.038

Болюсы Хуато (результаты и перспективы применения): Монография / Под ред. Б.Г. Валентинова, А.А. Хадарцева – Тула: Изд-во ТулГУ – Белгород: ЗАО «Белгородская областная типография», 2012.– 430 с.

В монографии с позиций интегративной медицины освещены возможности применения фитопрепарата Болюсы Хуато в современной медицине, при заболеваниях, а также в профилактических целях и в спорте. На базе проведенных исследований показана значимость фитоконпонентов Болюсов Хуато в модуляции программ адаптации, в оптимизации микроциркуляции крови, установлены системные проявления такого воздействия. Детально изучены корректирующие эффекты в стоматологии (улучшение регионального метаболизма, модуляция анаэробных и аэробных процессов, ферментов в пульпе зубов), полученные в эксперименте. Прослежены также результаты клинических исследований, включивших технологию крайневысокочастотного воздействия. Параллельно представлены новые информативные методы исследования (ультрафиолетовая спектрофотометрия аутофлуоресценции тканей). Комплексными исследованиями доказана эффективность Болюсов Хуато при заболеваниях (дисциркуляторная энцефалопатия, патология периферических сосудов, нервной системы, ЛОР-органов, органов кровообращения и дыхания), а также при психоэмоциональном стрессе. Определена эффективность чрескожного проведения компонентов Болюсов Хуато методом фитолазерофореза. Доказана клиническая и экспериментальная результативность предложенного способа. Определены его перспективы.

Книга рассчитана на врачей различных специальностей (терапевтов, кардиологов, спортивных врачей, реабилитологов, физиотерапевтов, фитотерапевтов, клинических фармакологов), на научных работников и студентов старших курсов медицинских ВУЗов.

Рецензенты: д.м.н., профессор Л.Г. Агасаров (г. Москва)
д.м.н., профессор Б.Л. Винокуров (г. Сочи)

ISBN

- © Валентинов Б.Г., Хадарцев А.А., Зилов В.Г., Наумова Э.М., Островская И.Г., Гонтарев С.Н., Ли Чуюань, 2012
- © Издательство ТулГУ, 2012
- © ЗАО «Белгородская областная типография», 2012

Предисловие

Написание настоящей монографии было обусловлено современными тенденциями взаимопроникновения восточной и европейской медицины с формированием интегративной медицины. Системноаналитическая концепция воссоединяется с системносинтетическим представлением внутриорганизменных процессов. Это – осуществляется в рамках перехода к третьей (синергетической) парадигме в современном мире.

Многолетний опыт использования препаратов китайской народной медицины на инициативной основе показал необходимость применения современных технологий (диагностики, доставки фитокомпонентов в ткани) для повышения эффективности фитопрепаратов. Посещение Гуанчжоуской фармацевтической корпорации показало высокий научный и технологический уровень изготовления препаратов китайской медицины, в частности, Болюсов Хуато.

Монография содержит 5 глав, в первой из которых дана характеристика природных соединений (адаптогенов), используемых в лечении, с позиции их участия в модуляции синтоксических и кататоксических программ адаптации, как основы системы управления функциональными системами организма человека.

Во II главе определена значимость микроциркуляторного звена кровообращения в формировании физиологических и патологических реакций и способы интегральной диагностики микроциркуляторных нарушений в клинике (компьютерная термография, визуализация микроциркуляции в сосудах глазного дна, лазерная доплерфлоуметрия).

В III главе представлены результаты проведенных на современном уровне экспериментальных и клинических исследований влияния Болюсов Хуато в стоматологии, при моделировании стресса на экспериментальных животных и их коррекции. Изучена динамика метаболических процессов в пульпе зуба, анаэробных и аэробных соотношений. Показан стрессопротекторный эффект Болюсов Хуато. Определено место крайневысокочастотного воздействия, вихревых магнитных полей в потенцировании лечебного эффекта.

IV глава посвящен коррекции программ адаптации Боллюсами Хуато. При этом использовалась автоматизированная система «АМСАТ», психофизическое тестирование, анкетирование, математический анализ ритма сердца, ультрафиолетовая спектрофотометрия аутофлуоресценции тканей. Была доказана положительная динамика всех показателей при занятиях спортом.

В V главе охарактеризован терапевтический эффект Боллюсов Хуато при дисциркуляторной энцефалопатии, при заболеваниях нервной системы, патологии периферических сосудов, заболеваниях органов кровообращения, дыхания, ЛОР-органов.

Показана значимость электролазерной миостимуляции, фитолазерофореза в транскутанном проведении фитоконпонентов Боллюсов Хуато в эксперименте и клинике. Определены перспективы применения этих методов.

Авторы надеются, что параллельно с развитием интегративных процессов в восточной и западной медицине – проникновение вглубь структур организма человека не приостановится, поскольку закономерности функционирования этих структур на нано-, пико- и фемто-уровнях пока еще не всем доступны.

*Валентинов Б.Г.
Хадарцев А.А.*

ГЛАВА I

ПРИРОДНЫЕ СОЕДИНЕНИЯ В МЕДИЦИНЕ

1. Использование природных соединений в лечении, как этап исторической эволюции медицины

1.1. Исторические аспекты фитотерапии

Указания на использование человеком целебных свойств растений обнаружены в самых древних письменных памятниках человеческой культуры. Первые записи о лекарственных растениях встретились в наиболее древнем из известных нам письменных памятников, принадлежавших шумерейцам, жившим в Азии на территории нынешнего Ирака за 6000 лет до н.э. Однако, растения использовали в лечебных целях и до возникновения письменности, когда сведения о целебных свойствах растений, накопленные в течение жизни человека, передавались устно.

Дикорастущие растения создали необходимые условия для появления и существования человека на земле и дали ему пищу, жилье, одежду и лечебные средства, а земледелие и выращивание культурных растений зародились всего несколько тысяч лет назад.

За длительный период развития у человека сформировались варианты обмена веществ, особенности строения всех органов, приспособление каждого органа к выполнению строго специфических функций. Это определялось сложным природным комплексом веществ, необходимых для жизнедеятельности человеческого организма, имевшихся в окружающем растительном мире, поскольку растения служили основной пищей человеку, его предкам. Этим обусловлена согласованность между человеческим организмом и растительным миром. Первобытный человек отмечал различные свойства растений: рвотное, слабительное, возбуждающее, снотворное, кровоостанавливающее, болеутоляющее, ядовитое, противоядовое и др., запоминал отдельные целебные растения и использовал их в дальнейшем уже сознательно при том или ином заболевании (<http://www.mixmed.ru>).

И.П. Павлов писал о врачах: «Их деятельность – ровесница первого человека ... было бы несправедливо считать историю медицины с письменного ее периода».

1.1.1. Фитотерапия в зарубежных странах

Археологические исследования обнаружили данные об использовании растений для лечения шумерийцами и другими древнейшими народами мира, которые из стеблей и корней растений изготавливали порошки и настои. К порошкам из высушенных и измельченных растений иногда примешивались порошки животного и минерального происхождения.

Вавилоняне, пришедшие на смену шумерийцам в XI веке до н.э., а затем ассирийцы – широко использовали растения в лечебных целях: корень солодки, льняное семя, дурман, белену, молодые почки различных растений. Они уже тогда заметили, что солнечный свет вредно действует на лечебные свойства собранных растений, поэтому высушивали их в тени, что рекомендуется и современными руководствами по сбору и сушке лекарственных растений. Часть глиняных табличек, обнаруженных в библиотеке ассирийского царя Ассурбанипала (VII век до н.э.), содержит описание лекарственных средств с указанием заболеваний, при которых они применяются, и способа употребления. В столице Ассирии Ниневии – был сад лекарственных растений.

У вавилонян и ассирийцев сведения о целебных свойствах растений были заимствованы египтянами, о чем свидетельствуют изображения лекарственных растений и иероглифы на стенах храмов, саркофагах (каменных гробах) и пирамидах в Египте. При раскопках захоронений египтян находят остатки сохранившихся до наших дней растений. Записи, сделанные на папирусах, указывают, что египтяне еще за 4000 лет до н.э. составили некоторое подобие фармакологии с описанием применявшихся тогда лекарственных растений. Так, в «папирусе Эберса», относящемся примерно к 1570 г. до н.э., приведены рецепты для лечения различных заболеваний, в состав которых входили в основном растения. Всего в этом папирусе перечислено несколько сот растений. В Египте применялись не только дикорастущие, но и культивируемые лекарственные растения. Так, клещевина,

из которой добывается касторовое масло, разводилась за 2600 лет до н.э. Использовались также такие лекарственные растения, как алоэ, акация, анис, белена, лен, лотос, мак, мята, подорожник, морской лук, ива, можжевельник и многие другие.

Опыт египтян в лечении растениями изучали врачи Древней Греции, в медицине которой часто использовались растения, в том числе заимствованы у египтян.

Первое дошедшее до нас сочинение о лекарственных растениях, в котором приведено научное обоснование их применения, принадлежит крупнейшему мыслителю, врачу Древней Греции, одному из родоначальников современной научной медицины Гиппократу (460–377 гг. до н.э.), им описаны 236 лекарственных растений, которые применялись тогда в медицине.

Другой известный труд по лекарственным растениям принадлежит Диоскороду (I век н.э.), считающемуся отцом европейской фармакогнозии. В своем труде «Materia medica» он описал свыше 600 видов лекарственных растений, снабдив описания рисунками растений и указал их применение на основе опыта египетской, а следовательно, ассирийской, вавилонской и шумерийской медицины. Книга была переведена на латинский язык и являлась авторитетным руководством в Европе до XVI века.

В Древнем Риме народная медицина развивалась под сильным влиянием греческой, в ней широко использовались дикорастущие, а позднее и сельскохозяйственные растения. Плиний старший в своем сочинении «Естественная история» описал около 1000 видов растений, главным образом лекарственных. Автор многих сочинений по медицине и фармации Клавдий Гален (130–200 гг. н.э.) описывает 304 лекарственных средства растительного, 80 животного и 60 – минерального происхождения. Он отверг взгляды Гиппократа на растения и указал, что в растительном сырье наряду с полезными веществами содержатся ненужные, а порою и вредные. Он старался извлечь из растений полезные вещества, используя их в виде таких лекарственных форм, как настои, отвары, настойки. Гален подобно Диоскороду был авторитетом в медицине почти до XIX века. Так называемые галеновые препараты носят его имя и в настоящее время.

В IX веке в Италии в Салерно возникла медицинская школа просуществовавшая до середины XIX века. Влияние Салернской

школы на медицину средних веков было весьма значительным. Преподавателем школы Арнольдом из Виллановы был написан известный труд «Салернский кодекс здоровья» в 102 стихах, в которых упоминаются о лечебном применении 54 растений. Поэтическим предшественником «Салернского кодекса здоровья» была медико-ботаническая поэма «О свойствах трав», дошедшая до нас под псевдонимом «Macer Floridis», состоящая из 77 глав о 77 лекарственных растениях. Гигиенические, диетические рекомендации «Кодекса», а также данные в ней характеристики лечебных свойств растений во многом соответствуют современным научным представлениям.

Лечение растениями широко применялось и в странах Восточной Азии: в Китае, Индии, Японии, Корее и др.

История китайской медицины имеет 4000-летнюю давность, но фактически она возникла значительно раньше. Возникновение медицинской науки в Китае относят к 3216 г. до н.э., когда легендарный император Шень-Нун закончил свою работу по медицине «Бэн-Цао» – травник, основные лекарственные вещества в которой были растительного происхождения.

Первая китайская книга о лекарственных растениях, дошедшая до нас, содержит описание 900 видов растений, датирована 2500 г. до н.э. В 695 г. Ли-Ди переработал ранее вышедшие книги о лекарственных растениях и написал труд «Синь-Сю-Бэн-Цао», в котором описал 844 вида растительных лекарств совместно с коллективом специалистов. В XVI веке, Ли Шичжень обобщил в своем труде «Бэн-цао-ган-му» – «Основы фармакологии» опыт, накопленный китайскими врачами. В 52 томах книги он описал 1892 лекарственных средства, главным образом растительного происхождения, привел не только описания растений, но и способы, время сбора, методы приготовления и употребления их для лечения.

Для лекарственных средств, применяемых в китайской народной медицине, характерно более медленное, постепенное по сравнению с современными химиотерапевтическими препаратами действие на организм больного.

Многие лекарственные растения из китайской фитотерапии были заимствованы другими странами. Это женьшень, китайский лимонник, эфедра, лакричный корень, пустырник, шлем-

ник, кровохлебка, лук, чеснок, ревень, заря, спаржа, астрагал, корица, камфора, имбирь, мускус, корка мандарина и др.

Древнеиндийская фармакопея насчитывает до 800 названий растительных медикаментов, значительная часть которых используется современной медициной.

Древнейшей санскритской медицинской книгой Индии, составленной до новой эры, считается «Яджур-веда» – «Наука о жизни». Наиболее известной переработкой ее является труд индийских врачей: Чарака (I век н.э.), описавшего 500 лекарственных растений, и Сушрута, приведшего сведения о 700 лекарственных растениях.

На Цейлоне, в Корее, в Монголии, издавна использовались растения для лечения различных заболеваний.

Знания арабов о лечебных свойствах растений берут свое начало от древнейшей цивилизации – народа Шумера и других народов Востока – Египта, Индии, Персии. В настоящее время по арабским и иностранным письменным источникам выявлено 476 видов растений, применявшихся арабской медициной.

В народной медицине Африки используется растительное масло чаульмугра, которым лечат больных проказой, ставшее известно лишь в период между двумя мировыми войнами. В Африке лекарствами, которые готовят из плодов, листьев и коры баобаба, местные лекари лечат почти все болезни.

Швейцарский врач и химик Парацельс (1483–1541) все явления, происходящие в здоровом и больном организме, сводил к химическим процессам. По его утверждению, человеческий организм представляет собой химическую лабораторию. Болезни, по его мнению, возникают из-за отсутствия в организме некоторых химических веществ, которые при лечении и надо вводить в виде лекарств. Он широко использовал наблюдения народной медицины. Он считал, что если природа произвела болезнь, то она подготовила и средство для исцеления от нее, которое должно находиться в местности, окружающей больного. Развитие химии привело к осуществлению в XIX веке мечты Парацельса. Из растений были выделены чистые действующие вещества. После Гиппократов научная медицина с течением времени все реже прибегала к использованию готовых природных растительных средств лечения. Большинство же населения многих

стран продолжали пользоваться для лечения травами, ибо врачебная помощь и официальные лечебные средства были мало-доступны (<http://www.mixmed.ru>).

Вместе с тем, в настоящее время отмечается интерес к фитотерапии – на новом эволюционном витке развития *научного мировоззрения*.

Если выделенные из лекарственных растений «чистые» действующие вещества (алколоиды и др.) – эффективны в ургентной терапии, когда необходим сиюминутный эффект, то при необходимости длительного лечения эти лекарственные препараты, чужеродные для организма в чистом виде, становятся опасными и не эффективными. К ним быстро вырабатывается привыкание. Так, агонисты β -адрено-рецепторов, при частом применении для купирования приступов бронхиальной астмы, становятся не эффективными, приводя к развитию астматического статуса. В то же время, растительные препараты из травы эфедры, действуя медленно, менее агрессивно – обеспечивают длительное терапевтическое действие. При этом роль врача – определить когда, в какой дозе и как долго применять тот или иной вариант лечения у конкретного пациента.

Можно провести аналогию с воздействием музыки на человека: использование обертонов, дополнительных частот – делает звук приятным, содружественным человеческому слуху.

Растение, будучи сродственным человеку за многие тысячелетия совместного существования, будут (при правильном дозировании) всегда более терапевтически значимыми.

1.2. Фитотерапия

Фитотерапия по сравнению с медикаментозной терапией имеет как определенные преимущества, так и недостатки.

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 симптоматическим.

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 однонаправленное, вызывающее или супрессию, или стимуляцию.

5. *Отсутствие побочных явлений* (при корректной терапии) и привыкаемости, а химиопрепараты вызывают специфические для каждого препарата осложнения и обуславливают привыкание.

6. *Не обладают антигенными свойствами*, характерными для медикаментов.

К **недостаткам** относятся:

1. *Замедленность эффекта во времени*, а медикаментозная терапия – быстродействующая. Поэтому выведение организма из критических 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 различ-

ные 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, левзея, 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 АД, 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. Благоприятно 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 производственных 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 реогепаграмм 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 a/T . 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

ют 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).

1.3. Экдистероиды как модуляторы программ адаптации

1.3.1. Экдистероиды в природе и их свойства

В последние десятилетия начата 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 L. et al., 2001).

Известны адаптогенные и иммуно-модулирующие эффекты экидистероидов, используемые как в классической, так и в народной и нетрадиционной медицине (Морозов В.Н. и соавт., 2003). Экидистероиды 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 экидистероиды 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 экидистероидов относятся к липофильным полигидроксилированным стероидам, участвуют в жизнедеятельности различных классов организмов, выполняя множественные функции (рис. 1). Их роль в живой природе пока не ясна, но достоверно известно, что один из основных представителей экидистероидов – *20-hydroxycdysone* является гормоном линьки у членистоногих (насекомых и ракообразных). В организмах млекопитающих, в т.ч. человека, экидистероиды 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., 2001).

Экидистероиды участвовали в развитии экосистем и адаптации их к окружающей среде, они обнаруживаются у цветковых растений, у папоротников, грибов, мхов, водорослей, голосеменных растений. Появившиеся в сравнении с растениями на более поздних этапах эволюции насекомые стали использовать их в качестве гормонального фактора развития. Гормональное действие экидистероидов 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.

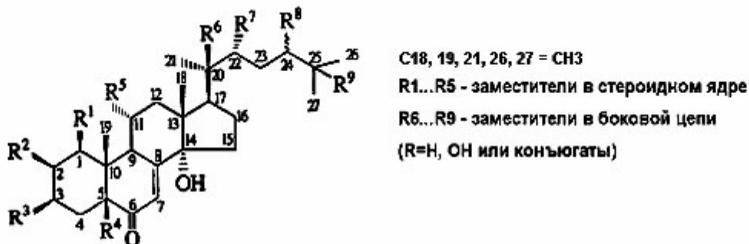


Рис. 1. Структурная схема экдистероидов

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 детальном исследовании оказалось, что большинство насекомых невосприимчивы к экдистероидам, или приобрели способность к их детоксикации (Дайнен Л., 1998). При поступлении экдистероидов внутрь насекомые стали синтезировать зооэкдистероиды собственного производства (экдизоны) – по другим метаболическим путям, отличным от растений (Тимофеев Н.П., 2001).

Многочисленные 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 насеко-

мых, применимы и к млекопитающим, включая человека (Saez E. et al., 2000; Albanese C. et al., 2000);

– 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 альфа-вирусов, 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). Вероятно 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-индуцированные 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., 2005; Falkenstein E. et al., 2000).

Основными требованиями к источникам экидистероидов 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 экидистероидов на потребительском рынке, кроме медицины, имеется в таких отраслях, как физическая культура и спорт, биотехнология, генетическая инженерия, микробиология. Экидистероиды используются в косметике и парфюмерии; антитеррористической деятельности (эликсиры бесстрашия, концентраты физической силы и психической энергии, противогипнотические и противоснотворные средства), животноводстве, промышленном разведении пресноводных и морских ракообразных, сельском хозяйстве, пчеловодстве и др.

1.4. Источники получения экидистероидов

1.4.1. Растительные объекты

Экидистероиды 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 экидистероидов (Dinan L. et al., 2001; Volodin V. et al., 2002).

Известно строение около 300 молекул экидистероидов, наибольшее разнообразие по составу – у покрытосеменных. У насекомых обнаружено 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 *ОН*-групп.

Ponasterone встречается у отдельных представителей папоротникообразных, грибов семейства *Paxillaceae* (свинushка толстая), а также выделен из растений семейства подокарповых – *Podocarpaceae* и тисовых – *Taxaceae*. *Muristerone A* характерен для *Ipomoea* (вьюнок пурпурный) сем. *Convolvulaceae*

Ecdysterone менее активен, но распространен массово среди цветковых растений.

Пути биосинтеза у растений и насекомых, возможно и у грибов, различны. Предшественниками экидистероидов 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} -экидистероиды 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} экидистероиды. В качестве продуктов распада основных экидистероидов ($C_{27}...C_{29}$) могут быть вторичные $C_{21}...C_{24}$ структурные аналоги. Наиболее распространенным экидистероидом является *ecdysterone*, в качестве дополнительного компонента в цветковых растениях находят *polypodine B* (полиподин В) и *ecdysone*; у членистоногих – *ecdysone*; в папоротниках и голосеменных – *ponasterone A*, *pterosterone* (*нтеростерон*) и *taxisterone* (*таксистерон*).

Некоторые эндемичные и редкие виды содержат экидистероиды необычного или аномального строения, не характерные для большинства исследованных объектов. В 90-е годы из китайского гриба-трутовика (*Polyporus umbellatus*, *Eichhase*) выделены экидистероиды 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* (свинуха толстая) получен новый тип экидистероидов (*paxillosterone*, *atrotosterone*, *malakosterone*) и их производные (Vokac K. et al., 1998).

У млекопитающих экидистероиды не обнаружены. Искусственный химический синтез возможен только в отношении вторичных, биологически неактивных или малоактивных продуктов, путем химической трансформации основных экидистероидов, в частности, *ecdysterone*. Имеется возможность искусственной фотохимической трансформации с образованием димеров (Harmatha J. et al., 2002).

Выделяют фито-, зоо- и микоэктистероиды (т.е. растения, насекомые с ракообразными и нематодами, грибы). Зооэктистероиды, 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 эктистероидов 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 эктистероидов. К числу важнейших эктистероидсодержащих растений относятся *Rhaponticum carthamoides* и *Serratula coronata* L.

Значимые концентрации эктистероидов 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. – горичвет кукушкин; *Helleborus purpurascens* – морозник красноватый и *Helleborus caucasicus* – морозник кавказский; *Paris quadrifolia* 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 filiformis* – 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.

1.5. Системные эффекты воздействия адаптогенов на биологические системы в эксперименте

1.5.1. Эффекты эндогенных и экзогенных адаптогенов с синтоксическим эффектом в норме и при криовоздействии

В эксперименте исследовано 400 крыс весом 190–210 грамм. Фитоэкдистерон (экзогенный адаптоген) вводился в боковой желудочек мозга (Albe-Fessard D. et al., 1966) 10 мкг/100 грамм массы тела, синтоксин α_2 -микроглобулин фертильности (АМГФ) (эндогенный адаптоген) в дозе 2 мкг/100 гр., и *трофобластический β -гликопротеин* (ТБГ) – 1 мкг/100 гр. массы тела также в боковой желудочек мозга.

Введение фитоэкдистероидов и фертильных факторов (синтоксинов) приводит к активации *синтоксических программ адаптации* (СПА), улучшению тканевого обмена и микроциркуляции с торможением развития патологического процесса. Нами получены экспериментальные данные, указывающие на действие фитоэкдистероидов, как синтоксинов, на уровне гипоталамических структур (табл. 1).

Введение фитоэкдистероидов и фертильных факторов (синтоксинов) в эксперименте и клинике сопровождается активацией антиоксидантных и противосвертывающих механизмов крови с иммуносупрессией, что позволяет организму сопереживать с различного рода раздражителями. Концентрация ацетилхолина в структурах подбугорья при введении фитоэкдистероидов снижается, а норадреналина повышается, что является показателем включения СПА. На это указывает и резкое увеличение концентрации ацетилхолина в крови. Увеличивается *коэффициент активности синтоксических программ адаптации* (КАСПА), активируются антиоксидантные и противосвертывающие механизмы крови. Увеличение концентрации *γ -аминомасляной кислоты* (ГАМК) в гипоталамических структурах также является индикатором включения СПА. Очень активны вещества, находящиеся в сперме человека, интравентрикулярное введение ко-

торой приводит к увеличению КАСПА, что соответствует интравентрикулярному введению ТБГ и АМГФ.

$$\text{КАСПА} = \frac{C_{CT} + A_{AT-III} + A_{AOA} + C_{CD8+}}{C_{AD} + C_{\alpha_2-MG} + C_{MDA} + C_{CD4+}}$$

где C_{CT} – концентрация серотонина в крови (%); A_{AT-III} – активность антитромбина III (%); A_{AOA} – общая антиокислительная активность плазмы; C_{CD8+} – концентрация Т-супрессоров (%); C_{AD} – концентрация адреналина крови (%); C_{α_2-MG} – концентрация α_2 -макроглобулина (%); C_{MDA} – концентрация малонового диальдегида (%); C_{CD4+} – концентрация Т-хелперов (%).

Эксперименты показали, что нанесение сильной криотравмы на тазовые лапки крыс (снижение температуры стоп до $-7,4 \pm 0,06^\circ \text{C}$) сопровождается развитием отморожения $3,5 \pm 0,02$ степени с мутиляцией конечности на 5–6 сутки наблюдения. Предварительное удаление органов репродуктивной системы (матки и яичников) с последующим нанесением сильной криотравмы сопровождалось развитием отморожения $3,9 \pm 0,01$ степени с мутиляцией конечностей на 3–4 сутки. При нанесении сильной криотравмы на фоне предварительного ведения фитоэкдистероидов, тормозилось развитие крионекротических процессов до $2,3 \pm 0,02$ степени без явлений мутиляции конечностей. Удаление репродуктивных органов, с последующим лечением отморожения сильной степени фитоэкдистероидами, снижало степень криотравмы до $2,5 \pm 0,01$ степени. Предварительное введение женского полового гормона эстрогена животным с удаленными репродуктивными органами не влияло на течение отморожения, у них отмечалось отморожение $3,7 \pm 0,02$ степени. Данные об изменении концентрации ТБГ и кортизона в динамике криотравмы, представлено в табл. 2.

Таблица 1

**Влияние внутрижелудочкового введения
фитоэкдистероидов (2), АМГФ (3) и ТБГ (4), контроль (1)
на состояние вегетативных показателей организма**

Параметры	1	2	3	4
Артериальное давление, мм рт.ст.	105,6±0,58	95,2±1,21*	94,0±1,31	92,0±1,84
Длительность кровотечения, с	69,2±1,18	90,7±2,14*	92,0±2,26	95,0±2,61
Концентрация тромбоцитов, 10 ⁹ /л	472,6±7,81	404,1±17,1*	400,0±15,6	390,0±12,9
Адгезивность тромбоцитов, %	18,2±0,49	12,0±0,84*	12,0±0,57	10,0±0,43
Время свертывания крови, с	135,6±3,32	206,4±10,4*	221,8±5,8*	199,8±3,*
Время рекальцификации, с	41,4±0,85	48,0±1,12*	50,0±1,05	52,0±1,31
КФ, мкмоль/л	10,6±0,10	11,8±0,12*	12,0±0,11	12,5±0,18
Растворимый фибрин, мкмоль/л	0,23±0,01	0,16±0,01*	0,16±0,01	0,14±0,01
ПДФ, нмоль/л	42,4±1,61	97,6±2,95*	105,0±2,45	110±1,86
Концентрация гепарина, Е/л	0,54±0,01	0,83±0,01*	0,87±0,03*	0,86±0,02*
Активность антитромбина-III, %	90,8±0,95	96,1±1,18*	112,6±3,11*	109,5±2,63*
Активность плазмина, мм ²	10,8±0,53	20,0±1,10*	24,0±1,06*	24,0±1,21*
α ₂ -макроглобулин, мкмоль/л	3,9±0,09	2,4±0,21*	1,8±0,17	2,0±0,24*
α ₁ -антитрипсин, мкмоль/л	38,0±2,65	27,0±1,98	22,0±0,12*	25,0±1,63*
Гидроперекиси липидов, ОЕ/мл	1,29±0,02	0,98±0,03*	1,0±0,02	0,90±0,01
Малоновый диальдегид, мкмоль/л	0,70±0,02	0,52±0,02*	0,45±0,04*	0,45±0,03*
АОА, %	24,9±0,73	31,0±1,88*	37,5±1,28*	34,0±1,65*
Активность каталазы, мкат/л	12,6±0,38	16,6±0,82*	16,4±0,46*	19,0±0,53*
СЖК, ммоль/л	0,30±0,01	0,49±0,02*	0,38±0,01	0,41±0,02
Концентрация глюкозы, ммоль/л	4,58±0,04	3,90±0,02	3,8±0,01	3,6±0,01
Концентрация лактата, мкмоль/л	1,10±0,05	0,84±0,04*	0,85±0,02	0,80±0,03
Концентрация адреналина, нмоль/л	1,8±0,01	1,4±0,01*	1,3±0,01	1,1±0,01
Концентрация НА, нмоль/л	4,2±0,21	4,1±0,11*	4,0±0,18	3,8±0,15
Концентрация серотонина, мкг/л	0,40±0,01	0,54±0,03*	0,60±0,02	0,66±0,03
Концентрация АХ, нмоль/л	97,4±1,22	156,0±6,81*	160,0±5,56	172,0±7,12
Концентрация кортизона, нмоль/л	63,2±2,64	52,8±1,26*	48,0±1,54	42,0±1,23
Иммуноглобулины G, мкмоль/л	53,0±1,03	38,1±2,56*	35,4±1,88*	44,3±2,12*
Иммуноглобулины A, мкмоль/л	6,7±0,07	4,0±0,12*	4,5±0,62*	4,4±0,51*
Иммуноглобулины M, мкмоль/л	0,51±0,03	0,68±0,04*	0,76±0,01*	0,74±0,12*
АХ гипоталамуса, нмоль/г	8,3±0,14	5,1±0,07*	5,2±0,18*	5,0±0,32*
НА гипоталамуса, нмоль/г	0,58±0,01	0,74±0,01*	0,70±0,01*	0,87±0,01*
ГАМК гипоталамуса, мкг/г	420,0±12,5	690,0±14,6*	700,0±21,6*	740,0±31,7*
Коэффициент активности СПА (КАСПА)	1,05±0,01	1,90±0,02	2,0±0,03	2,2±0,05
Количество животных	40	40	40	40

Примечание: * – достоверность $p < 0,05$ по сравнению с контролем

Таблица 2

Концентрация ТБГ в мкг/л (1), кортизона в нмоль/л (2) у крыс с сильной криотравмой (I), с криотравмой на фоне предварительного удаления матки и яичников (II), криотравмы на фоне предварительного введения фитоэкдистероидов (III), криотравмы на фоне предварительного удаления матки и яичников с последующим нанесением криотравмы и лечения фитоэкдистероидами (IV), и криотравмы на фоне предварительного введения эстрона крысам с удаленной маткой и яичниками (V)

Сроки после нанесения криотравмы	I	II	III	IV	V
Контроль					
1.	21,2±2,84	3,4±0,41*	35,8±2,84*	5,3±0,28*	2,9±0,17*
2.	60,3±3,78	90,7±4,28*	47,8±1,94*	69,1±2,85*	89,6±2,34*
Через 20 мин.					
1.	45,7±1,92*	4,9±0,36	52,4±2,17*	8,2±0,31*	3,2±0,21*
2.	70,1±4,16	93,4±3,21*	42,4±2,94*	75,7±2,12*	91,5±4,91*
Через 2 часа					
1.	87,4±4,13*	7,8±0,45*	79,6±5,16*	12,4±0,67*	7,0±0,42*
2.	75,2±1,83*	102,3±5,91*	50,3±1,85*	76,9±5,24	95,3±7,92*
Через 4 часа					
1.	164,8±9,86*	12,6±0,74*	86,5±1,74*	20,5±1,12	11,2±0,81
2.	76,2±2,66*	104,6±5,29*	67,8±4,25*	70,2±1,72*	105,7±4,67*
Через 1 сут.					
1.	216,2±15,7*	19,3±1,35	146,8±7,62*	32,0±2,16*	18,9±0,94
2.	80,7±3,63*	110,3±4,29*	70,6±3,17*	76,5±1,98*	108,4±5,24*
Через 2 сут.					
1.	210,0±12,8*	10,2±0,44*	164,2±11,8*	41,6±3,18*	11,0±1,26*
2.	85,3±4,28*	112,6±7,23*	78,5±2,14*	80,3±1,57*	112,1±5,62*
Через 5 сут.					
1.	112,2±8,75*	3,2±0,27*	73,3±6,46*	21,4±5,62	4,0±0,23*
2.	78,8±1,84*	110,1±4,69*	70,0±3,15*	78,4±2,21*	105,5±4,72*
Через 10 сут.					
1.	72,2±3,82*	2,0±0,31*	42,7±3,61*	8,7±0,48*	2,4±0,15*
2.	63,4±1,32	97,8±3,21*	64,9±1,91	70,1±1,57*	84,8±3,71*
Кол-во животных	48	48	48	48	48

Примечание: * – достоверность $p < 0,05$ по сравнению с контролем

Как видно из результатов нанесение сильной криотравмы, помимо возбуждения *гипоталамо-гипофизарной надпочечниковой системы*, ведет к возбуждению *гипоталамо-гипофизарно-репродуктивной системы*, которая сдерживает действие глюкокортикоидов. Удаление репродуктивной системы приводит к более резкому повреждению криотравмой тканей. Предварительное введение животным с удаленной репродуктивной системой полового гормона эстрогена не способствует торможению некротических процессов при криотравме, а введение синтоксинов из растений (фитоэкдистероидов) предупреждает развитие крионекрозов, то есть синтоксины являются неотъемлемой частью стрессовой реакции.

Целесообразно включение в стресс-реакцию механизма, ранее не изучавшегося, и повышающего устойчивость организма к различного рода раздражителям. Были изучены половые гормоны при стрессовой реакции, когда их концентрация снижалась. По нашим данным, помимо включения коры надпочечников в стресс-реакцию, запускающуюся *кататоксической программой адаптации* (КПА), которая была описана Г. Селье (1982), также включается и репродуктивная система.

Понятие о СПА и КПА позволяет оценить системные механизмы медиаторного и вегетативного обеспечения функций. Эти программы показывают, что со сменой на организменном уровне вегетативного баланса, нейродинамическая перестройка охватывает весь комплекс иерархически организованной адаптивной системы поведения и вегетативного обеспечения функции. Эти изменения возникли в ходе эволюционного приспособления организмов к действию раздражителей, и проявляются в трех фазах переходного процесса.

В ответ на стрессорное воздействие возникают реакции, связанные с возбуждением адренореактивных и холинореактивных механизмов мозга с доминированием первых, направленных на поддержание изменившихся функций организма. Эта *фаза немедленного ответа*, в которой достигается уровень регулирования, значительно превышающий окончательный, называемый перерегулированием, что характерно для открытых систем (Тарусов Б.Н., 1975; Морозов В.Н. и соавт., 2003). Такой

быстрый ответ на действие сильного раздражителя является составной частью адаптивных реакций.

В дальнейшем наступает *фаза стабилизации*, зависящая от доминирования СПА, а ее активность зависит от силы раздражителя. Завершается фаза стабилизации восстановлением гомеостаза при действии слабого или среднего по силе раздражителя за счет доминирования СПА, или переходит на поддержание изменившейся функции (энантиостаза) при действии сильного раздражителя за счет доминирования КПА.

Итак, организм выполняет две основные функции – функцию выживания, которая поддерживается КПА и функция репродукции, которая поддерживается СПА, работающими в реципрокном режиме.

Возможности управления биохимическими процессами определяются степенью изученности искомым управляющих воздействий и формированию пакетов их воздействия. Так, издавна используемые тепловые и холодовые влияния имеют универсальную биофизикохимическую основу (Хадарцев А.А., 1999).

При рассмотрении проблемы адаптивных реакций в процессе жизнедеятельности, в свете теории функциональных систем П.К. Анохина (1980), таким биологически активным веществам, как *синтоксины* и *кататоксины*, не отводится практически никакой роли (Судаков К.В., 1998, 2002).

Формирование адаптивных программ при различных патологических состояниях в процессе биоэволюции осуществляется путем взаимодействия его частей и усложнением этого взаимодействия в процессе филогенеза в соответствии с требованиями внутренней и внешней среды. Выделение СПА и КПА стимулирует поиск новых фармакологических соединений, обладающих свойствами *синтоксिन*ов или *кататоксин*ов, модулирующих соответствующую программу адаптации. Таким образом, подтверждается принципиально новая гипотеза развития стрессовых реакций с участием антагонистических систем – *гипоталамо-гипофизарно-репродуктивной* и *гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой* (Дармограй В.Н., Карасева Ю.В. и соавт., 2005).

1.5.2. Сравнение эффектов экзогенных адаптогенов (синтоксенов и кататоксенов) в норме и патологии

Введение адреналина в дозе 50 мкг/100 грамм массы тела сопровождается стойкой гиперлактациемией, что отражается на печеночном и почечном кровотоках. Возникающая вазоконстрикция препятствует печени и почкам использовать лактат для синтеза гликогена. Введение *пирроксана*, в частности, препятствует этому эффекту (Хапкина А.В., 2002). В основе гиперлактациемии лежит также блокада фагоцитарной активности, что отражается на ухудшении агрегатного состояния крови, приводя к феномену *sludge* в микроциркуляции. По данным Н. Laborit (1970) гиперлактациемия, сопровождающаяся гипервентиляцией, приводит к диссоциации бикарбонатов и падению pCO_2 в тканях. В то же время углекислый газ необходим для осуществления процесса карбоксилирования пирувата при его переходе в яблочную и щавелевоуксусную кислоту. При резком снижении pCO_2 в результате метаболического ацидоза или газового алкалоза окислительные процессы в тканях нарушаются. Этому же способствует и увеличение процессов перекисного окисления со снижением ГАМК в структурах гипоталамуса. Активация СПА внутрибрюшинным введением ацетилхолина в дозе 50 мкг/100 грамм массы тела активизирует антиоксидантные и противосвертывающие механизмы крови с явлениями иммуносупрессии, данные о которых представлены в табл. 3.

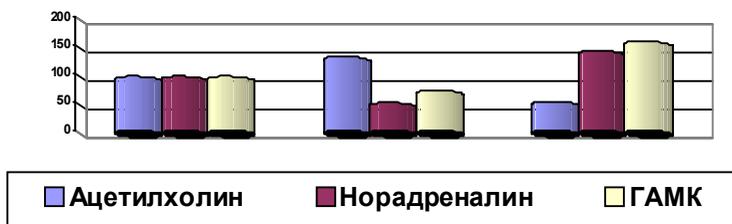


Рис. 2. Изменение биологически активных аминов в гипоталамусе после введения адреналина и ацетилхолина в %

Таблица 3

Состояние вегетативного статуса крыс при внутрибрюшинном введении адреналина (2) и ацетилхолина (3), контроль (1)

Показатели	1	2	3
Концентрация АХ в гипоталамусе, нмоль/г	8,6±0,16	4,8±0,12*	11,6±1,17*
Концентрация НА в гипоталамусе, нмоль/г	0,59±0,02	0,85±0,03*	0,32±0,01*
ГАМК гипоталамуса, мкг/г	410,0±13,7	319,0±15,8*	670,0±15,3*
Ацетилхолин крови, нмоль/л	95,6±2,50	68,5±7,4*	126,5±1,74*
Адреналин в крови, нмоль/л	1,58±0,13	3,34±0,11*	1,99±0,42*
Норадреналин крови, нмоль/л	4,15±0,25	5,89±0,15*	4,17±0,71*
Серотонин крови, мкмоль/л	0,39±0,02	0,16±0,03*	1,24±0,02*
Кортизон, нмоль/л	58,8±3,25	87,8±2,84*	42,4±1,32*
Общие липиды, г/л	4,7±0,14	3,9±0,11*	5,4±0,09*
Триглицериды, ммоль/л	0,7±0,02	0,5±0,03*	0,8±0,02
Холестерин, ммоль/л	2,2±0,02	2,6±0,01	2,1±0,01
СЖК, ммоль/л	0,35±0,01	0,67±0,01*	0,32±0,01
Глюкоза, ммоль/л	4,2±0,05	6,8±0,02*	3,2±0,03
Лактат, мкмоль/л	0,92±0,02	1,5±0,01*	0,81±0,01
Время свертывания крови, с	135,5±5,4	39,6±2,13*	231,1±12,2*
Фибриноген, мкмоль/л	10,5±0,12	9,7±0,04	10,8±0,07
Растворимый фибрин, мкмоль/л	0,25±0,01	0,36±0,01*	0,16±0,03*
ПДФ, нмоль/л	43,5±3,22	146,9±6,82	61,8±2,32*
Концентрация гепарина, Е/мл	0,50±0,03	0,20±0,01*	0,80±0,02*
Антитромбин III, %	90,5±1,36	62,9±1,5*	105,3±2,12*
Активность плазмينا, мм ²	11,0±0,63	4,0±0,08*	25,0±0,65*
α ₂ -макроглобулина, мкмоль/л	3,8±0,11	5,40±0,13*	2,9±0,18*
α ₁ -антитрипсина в, мкмоль/л	36,6±1,45	52,5±1,28*	28,4±1,51*
Гидроперекиси, ОЕ/мл	1,31±0,07	1,71±0,06*	0,80±0,12*
МДА, мкмоль/л	0,65±0,06	1,10±0,09*	0,51±0,02*
АОА плазмы, %	25,5±1,40	17,3±1,51*	38,0±2,46*
Каталазы крови, мкат/л	12,0±0,57	8,7±0,42*	17,0±0,92*
Иммуноглобулины G, мкмоль/л	54,0±2,01	72,7±2,24*	45,2±1,34*
Иммуноглобулины A, мкмоль/л	6,5±0,20	8,0±0,11*	4,9±0,12*
Иммуноглобулины M, мкмоль/л	0,59±0,02	0,42±0,02*	0,70±0,01*
КАСПА	1,0±0,01	0,44±0,01*	1,37±0,02*
Количество животных	20	20	20

Примечание: * – достоверность $p < 0,05$ по сравнению с контролем

Как видно из табл. 3, ацетилхолин оказывает на гипоталамус действие, приводящее к запуску СПА. На возбуждение холинореактивных структур гипоталамуса указывает падение концентрации ацетилхолина и увеличение концентрации норадреналина в гипоталамических ядрах. В циркулирующей крови увеличивается концентрация ацетилхолина и серотонина с активацией антиоксидантных и противосвертывающих механизмов крови, концентрация же иммуноглобулинов снижается. При введении адреналина происходят противоположные изменения в гипоталамических структурах с активацией адренергических структур и включение КПА, проявляющихся увеличением норадреналина в структурах гипоталамуса, снижением γ -аминомасляной кислоты с депрессией антиоксидантных, противосвертывающих механизмов крови и активацией иммуногенеза.

Одновременно активируется жировой обмен, потребляются триглицериды и свободные жирные кислоты, обмен углеводов снижается за счет сниженного потребления глюкозы основными тканями, а концентрация пировиноградной и молочной кислот возрастает. Происходит как бы перераспределение энергетического потока. Углеводы в основном используются нервной системой, а все остальные ткани потребляют жиры. Возникающий стресс как бы ограждает глюкозу от потребления ее другими тканями, а способствует усвоению ее головным мозгом.

На ранних этапах биологической эволюции сформировались сложные молекулярные ансамбли, обеспечивающие ступенчатый, экономный выход энергии в процессе биологического окисления. Это электронно-транспортные цепи митохондрий и микросом, осуществляющие четырехэлектронное восстановление молекулы кислорода. В митохондриальной системе освобождающаяся энергия с очень высоким КПД используется для синтеза макроэргических соединений (три молекулы АТФ на одну молекулу кислорода) – единой энергетической валюты клетки, расходуемой в основных ее физиологических и метаболических процессах. В микросомальной системе эта энергия расходуется на окислительное дезаминирование, деметилирование, гидроксילирование веществ-ксенобиотиков, для их обезвреживания и устранения. Решение внешне противоположных

по биологическому смыслу, но, несомненно, биологически оправданных задач осуществляется двумя сложными и высокоспециализированными транспортными системами, насчитывающими несколько десятков компонентов и обеспечивающими высокую точность и экономичность (Морозов В.Н. и соавт., 2003). Состояние антиоксидантных и противосвертывающих механизмов крови отражалось и на показателе КАСПА. Чем выше коэффициент КАСПА, тем активнее протекают антиоксидантные и противосвертывающие механизмы крови, поддерживающие нормальное агрегатное состояние крови, при снижении же КАСПА возникают противоположные реакции, направленные на поддержание энергетического гомеостаза, поддерживающего энантиостаз (рис. 3).

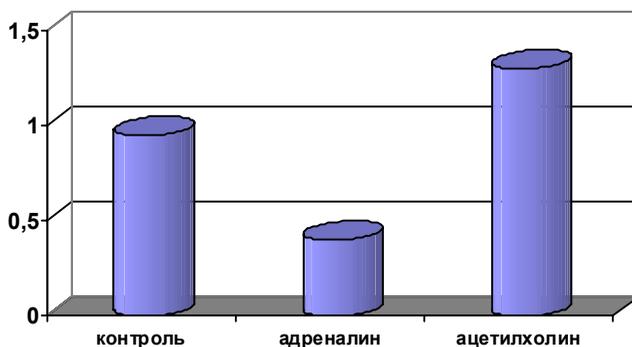


Рис. 3. КАСПА при внутрибрюшинном введении адреналина, ацетилхолина и контроль

Однако и эти системы, при всем их совершенстве, имеют свой предел точности работы. Возникающие в процессе их деятельности высокоактивные продукты – активные формы кислорода (супероксидный анион радикал O_2^- , перекись водорода H_2O_2 , гидроксильный радикал OH) – способны утекать из цепи электронного транспорта, инициировать незапланированные цепные реакции перекисного окисления. Аналогичные продук-

ты образуются в тканях организма также под влиянием радиационного фона, ультрафиолетового облучения и деятельности некоторых ферментных систем организма (Бурлакова Е.Б. и соавт., 1975). Кроме того в тканях организма имеет место постоянный контакт легкоокисляющихся, сложных органических соединений, прежде всего липидов биомембран, и липопротеинов сыворотки крови и лимфы, с растворимым в жидкостях организма кислородом, создающим предпосылки для автоокисления и окислительной деструкции биологических структур.

Доминирующие СПА, прежде всего, сказываются на состоянии липидных мембран клеток практических всех тканей организма. Необходимо подчеркнуть, что СПА сложились в процессе эволюции как необходимые, неспецифические звенья более сложного целостного механизма адаптации, куда входят и КПА.

КПА реализуются в условиях целостного организма опосредованно – также через мембранные системы клеток. Жирнокислотный состав органов и тканей может быть модифицирован не только диетой, но и введением синтоксенов или кататоксенов, которые в условиях целостного организма обеспечивают обновление мембран, их текучесть, и тем самым – обеспечивают липидное окружение жизненно важных интегральных белков и функций органов и систем под влиянием различных раздражителей.

При реализации оксидантного пути происходит восстановление кислорода, и соответственно образуются его активные свободно-радикальные формы: анион радикал-супероксид, перекись водорода, и гидроксильный радикал. Эти активные формы кислорода атакуют ненасыщенные жирно-кислотные остатки фосфолипидов, причем кислород включается в молекулу окисляемого субстрата, и образуются гидроперекиси фосфолипидов, по которым весь процесс обозначен как перекисное окисление липидов. Гидроперекиси фосфолипидов, возникающие при активации КПА, – нестойкие соединения, при распаде которых возникают эффекты, модифицирующие липидный слой мембран, и в частности уменьшение содержания жирных ненасыщенных кислот в липидном окружении жизненно важных мембранно-связанных белков; при этом могут образовываться каналы кальциевой проницаемости, так называемые перекисные

кластеры. Под влиянием продуктов перекисного окисления липидов происходит также лабилизация лизосом с освобождением фосфолипаз, что сопровождается соответствующими патологическими синдромами.

Тормозить патологические синдромы, возникающие при активации КПА, могут лишь *синтоксины*. *Синтоксины* вызывают активацию адаптивных программ, направленных на сопереживание с раздражителем и сохранение гомеостатических параметров, проявляющихся активацией антиоксидантных и противосвертывающих механизмов крови с явлениями иммуносупрессии. *Кататоксины* способствуют активации КПА с поддержанием энантиостатических механизмов, проявляющихся депрессией антиоксидантных и противосвертывающих механизмов крови с явлениями активации иммуногенеза. Изучение отмирания показало, что чем сильнее повреждение, тем ниже показатель КАСПА, отражающий степень включения СПА.

1.5.3. Классификация адаптогенов

Адаптогены – от лат. *adapto* – приспособляю и греч. *genes* – рождающий, происходящий от чего-либо, или образующий что-либо. Это вещества, способствующие приспособлению, адаптации.

Долгое время под адаптогенами понимали вещества, преимущественно стимулирующие иммунитет, ибо адаптация считалась возможной при активации системы «гипофиз – кора надпочечников», симпатoadреналовой системы. К ним относили женьшень, родиолу, элеутерококк и др.

Однако, считать адаптогенами только активирующие симпатoadреналовую систему фитопрепараты и другие БАВ – было бы неправильно. Наличие двух программ адаптации (синтоксической и кататоксической) предполагает наличие веществ, их модулирующих: *синтоксिन*ов и *кататоксик*ов. Поэтому правомочно говорить о всех веществах, активирующих, либо тормозящих деятельность механизмов адаптации, как об адаптогенах (Наумова Э.М., 2005).

Цикличность работы системы метаболизма, осцилляции, колебания клеток, биологические ритмы разных уровней – вы-

текают 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.

Адаптивные механизмы (синтоксические и кататоксические) тесно связаны с функцией мозга, как основные факторы прогрессивного эволюционного развития, они включаются в зависимости от силы раздражителя и реактивности ЦНС. Включение КПА, наблюдаемое при действии стресса большой интенсивности (Морозов В.Н. и соавт., 2001, 2003), сопровождается активацией *гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой* системы. Это приводит к выработке энергии, которая мобилизуется адреналином, норадреналином, а в последующем и глюкокортикоидами через усиленный распад жиров и белков (гликолиз и глюконеогенез), с одновременной депрессией антиоксидантных, противосвертывающих механизмов крови и активацией иммуногенеза. Организм готовится к активному отражению, и при превышении силы в определенных пределах, может привести его к гибели. Вот почему 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. Активность КПА начинает сдерживаться, так как угнетение антиоксидантных и противосвертывающих механизмов с явлениями иммуноактивации может привести к снижению физиологической устойчивости организма с разрушением мембранных структур, массивным тромбиногенезом и развитием коагулопатии потребления. По данным Ф.З. Меерсона (1981) торможение стресс-реакции зависит от стресс-лимитирующих систем. При этом важным фактором адаптации к стрессовым ситуациям является активация центральных регуляторных механизмов при действии различных раздражителей, которая тормозит выход либеринов и как следствие выделение тормозных медиаторов: ГАМК, дофамина, серотонина, опиоидных и других тормозных медиаторов. Эти тормозные системы ограничивают стресс реакцию и играют важную роль в адаптации организма к стрессовым ситуациям.

Участие репродуктивной системы в формировании механизмов адаптации, как основы синтоксических реакций, доказанное в исследованиях (Хапкина А.В., 2002; Карасева Ю.В., 2003; Хадарцев А.А. и соавт., 2003), изменило подход к пониманию адаптогенов.

Анализ литературы (Хадарцев А.А., 1991; Фудин Н.А. и соавт., 1996; Мельников А.Х., 1997; Судаков К.В., 1998; Морозов В.Н., 1999; Шушарджан С.В., 1994, 2000; Никаноров Б.А. и соавт., 1997; Мелай Е.А., Хадарцев А.А. и соавт., 2001; Самсонова Г.О., 2002; Хапкина А.В., 2002; Тутаева Е.С., 2002; Чуксева Ю.В., 2002; Шретер А.И. и соавт., 2004; Каменев Л.И., 2004; Орлова М.А., 2004; Борисова О.Н., 2004) и материалы собственных исследований позволяют предложить классификацию адаптогенов (рис. 4).

Велика роль интенсивности и времени воздействия адаптогенов, которые могут обусловить смену эффектов. Так, даже тепло-холодовые нагрузки могут привести к кататоксическому ответу.

В связи с тем, что экзогенные адаптогены формируются человеком в соответствии с поставленной задачей получения того или иного прогнозируемого эффекта, введено понятие *смешанных адаптогенов*. Пример – *болюсы Хуато*, в состав которых входят *синтоксины* и *кататоксины*, совместное использование низкоэнергетического лазерного излучения и прием женьшеня и др. При этом функциональные системы человеческого организма, любого биологического объекта, своими подсистемами осуществляют оптимизацию выбора, направленности коррекции программ адаптации для получения синтоксического, или кататоксического эффекта.

Предложенная классификация открыта для дополнений и изменений в процессе изучения свойств физических и химических агентов.

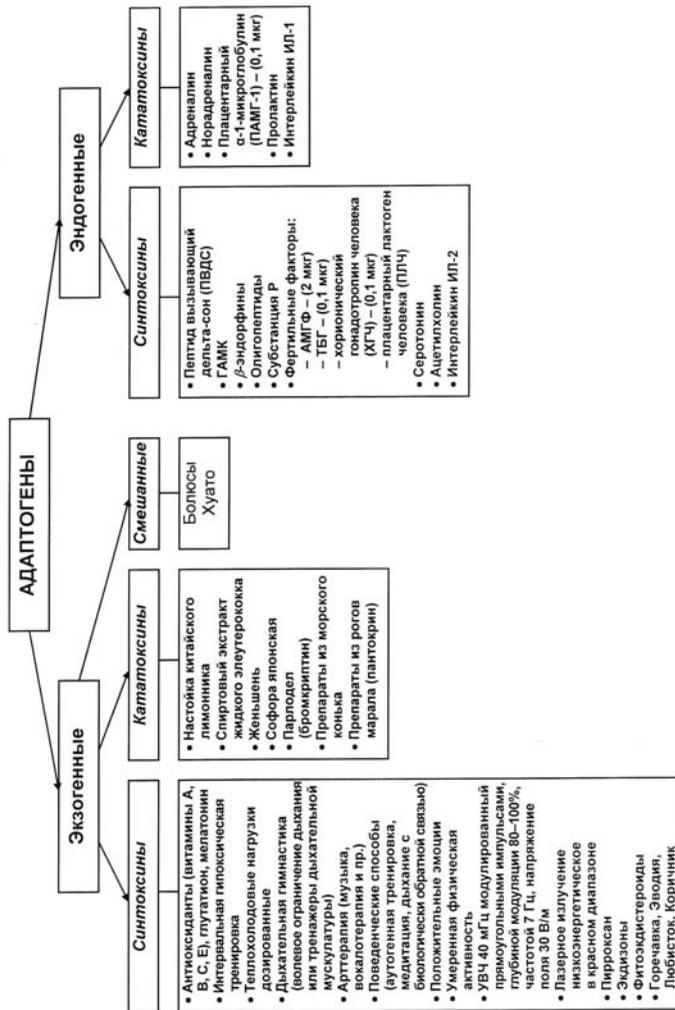


Рис. 4. Классификация адаптогенов

2. Явление модуляции синтоксических и кататоксических программ адаптации при действии на гипоталамус естественных синтоксинов и кататоксинов

Теоретической предпосылкой для разработки стимулирования *синтоксических* (СПА) и *кататоксических программ адаптации* (КПА) при действии на гипоталамус естественных *синтоксинов* и *кататоксинов* послужила концепция Г. Селье (1960) о стрессе, как об общем приспособительном механизме человека и животных к окружающей среде. До открытия данных о стимулировании СПА и КПА воздействием на гипоталамус естественных *синтоксинов* (от греч. *syn* – вместе) и *кататоксинов* (от греч. *cata* – против) было известно, что любой раздражитель запускает реакцию *стресса*, который направлен на реализацию адаптивных реакций через возбуждение симпатической нервной системы, а появляющийся адреналин в крови через гипоталамические структуры поддерживает активацию симпатической нервной системы. Активация гипоталамических структур катехоламинами сопровождается возбуждением *гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы*, которая и является основным звеном в адаптации организма к различного рода раздражителям, за счет повышения энергетического потенциала (Selye H., 1960). Сущностью учения Г. Селье была расшифровка общих гормональных закономерностей реагирования организма на действие различных раздражителей внешней среды. После работ Г. Селье термин «стресс» применяется для обозначения такого состояния организма, которое возникает в результате неспецифического напряжения в живой материи, проявляющегося через морфологические и функциональные изменения в различных органах, и особенно в эндокринной системе, контролируемой передней долей гипофиза. Неспецифические проявления адаптационного синдрома и являются проявлением *стресса*. *Общий адаптационный синдром* включает в себя следующие три стадии: *стадию тревоги*, или мобилизации, *стадию резистентности* (адаптации), и *стадию истощения* (дизадаптации). Для этого синдрома характерны и соответствующие клинические проявления, представленные триадой:

- гипертрофия надпочечников, сопровождающаяся морфологическими и функциональными признаками усиления жизнедеятельности коры надпочечников;
- атрофия тимико-лимфатической системы, проявляющееся лимфопенией и эозинопенией;
- кровоизлияния и язвы в желудочно-кишечном тракте.

Данный синдром Г. Селье назвал общим потому, что он вызывается лишь теми агентами, которые приводят к стрессу весь организм или большую его часть, вызывая генерализованную защитную реакцию преодоления вредного действия сильных раздражителей с повышением временной неспецифической резистентности организма. Развитие *общего адаптационного синдрома* при действии любых патогенных раздражителей, является неспецифическим по своему происхождению и специфическим по сравнительному постоянству описанных явлений. По данным Г. Селье (1982) постоянство внутренней среды (гомеостаз) поддерживается двумя основными типами реакций: *синтоксической* и *кататоксической*. Чтобы противостоять различным стрессорам, организм должен регулировать свои реакции посредством химических сигналов или нервных импульсов, которые либо прекращают, либо вызывают борьбу. *Синтоксические* агенты действуют как тканевые транквилизаторы (успокоители), которые создают состояние пассивного терпения, то есть мирного сосуществования с вторгшимися чужеродными веществами. *Кататоксические* агенты химически стимулируют выработку разрушительных ферментов, которые активно атакуют возбудителя болезни, ускоряя его гибель в организме.

Однако, указанные представления находятся в противоречии с известными научными фактами. Было установлено, что существует группа веществ, на фоне введения которых действие сильных стрессоров (холод, травма и др.) не приводит к повреждениям, характерным для данной патологии. Не отмечается при этом классических симптомов *стресса* (Котельников В.П., Морозов В.Н., 1987, 1989; Морозов В.Н., Гусак Ю.К., 1995; Лазарева Ю.В., 1999; Морозов В.Н., 1999). В эту группу вошли: фертильные факторы фитоэкдистероиды, сперма, спиртовые экстракты из различных насекомых (восковая моль, колорадский жук, личинки домашней мухи и др.). Аналогичные свойства проявили фармакологические

препараты или электровозбудители, блокирующие адренореактивные структуры гипоталамуса – пирроксан, бутироксан и др., реципрокно вызывающие активацию холинореактивных структур гипоталамуса (Лазарева Ю.В., 1998; Морозов В.Н., 1999; Гусак Ю.К. и соавт., 2000; Морозов В.Н. и соавт., 2003).

Возбуждение этих структур гипоталамуса запускает каскад строго определенных вегетативных реакций, которые проявляются активацией *антиоксидантных, антисвертывающих* механизмов крови с явлениями *иммуносупрессии* (вероятно еще и другими механизмами), поддерживая гомеостаз, что препятствует классическим проявлениям стресса, и названный нами СПА.

В результате исследований была так же установлена значимость вентромедиального ядра гипоталамуса в осуществлении адаптивных реакций. Выявлена обратная зависимость между его активностью и включением СПА. Чем выше стимуляция вентромедиального ядра гипоталамуса, тем менее активны проявления СПА. Напротив, снижение активности указанной структуры мозга (за счет фармакологической блокады, разрушения или незрелости) приводит к резкой активации СПА. Этим обстоятельством объясняется устойчивость новорожденных животных к действию криотемператур, которое не приводит к развитию отморожения. Отморожение происходит лишь на 8-14 день после рождения, когда созревает вентромедиальное ядро гипоталамуса, а до этого срока отморожения не возникает (Котельников В.П., Морозов В.Н., 1990; Морозов В.Н., 1999). Эти явления невозможно объяснить с позиции теории стресса Н. Selye и различных ее модификаций (Гаркави Л.Х. и соавт., 1990; Меерсон Ф.З., 1993).

Угнетение СПА сопровождается реципрокным усилением КПА. Данное обстоятельство раскрывает возможность осуществлять процессы регуляции адаптивными процессами. Воздействуя на *вентромедиальное ядро гипоталамуса*, мы можем включать синтоксические или кататоксические программы адаптации.

Это подтверждается данными экспериментального исследования. В эксперименте было обнаружено ранее не известное явление модуляции характерных программ адаптации через влияние на *вентромедиальные ядра гипоталамуса*. Оно зависило от интенсивности воздействия и реактивности ЦНС.

Для раздражения *вентромедиальные ядра гипоталамуса* крысам имплантировались никромовые электроды по стереотаксическому атласу D. Albe-Fessard et al. (1966). Координаты вживления электродов выявлялись следующим образом: от ламбды отсчитывалось вперед 6 мм ($A=6$ мм) влево или вправо 0,8 мм ($L=0,8$ мм), и в глубину 8 мм ($H=8$ мм).

Для идентификации попадания электродов в *вентромедиальное ядро гипоталамуса* воздействовали на него электрическим током от электростимулятора с частотой 10 Гц, длительностью импульса 1 мс, напряжением 5 В и длительностью раздражения 30 с. Раздражение этими параметрами тока сопровождалось замедлением времени свертывания крови по данным электрокоагулографии в среднем с $170,0 \pm 4,3$ с до $210,0 \pm 3,9$ с. Если кончики электродов находились вне *вентромедиального ядра гипоталамуса*, то наблюдалось резкое ускорение времени свертывания крови. В опыт брались те животные, которые при раздражении *вентромедиального ядра гипоталамуса* вышеприведенными параметрами тока реагировали замедлением времени свертывания крови (Морозов В.Н., 1983).

Раздражение *вентромедиального ядра гипоталамуса* электрическим током в течение 60 секунд, (током 20 Гц, 3–5 В, 1 Мс) приводило к увеличению концентрации в гипоталамусе ацетилхолина и уменьшению содержания норадреналина, что характерно для активации адренореактивных структур гипоталамуса. В периферической крови отмечалась депрессия антиоксидантных и противосвертывающих механизмов крови, явления активации иммуногенеза. Разрушение *вентромедиального ядра гипоталамуса* электрокоагуляцией постоянным током 2мА в течение 20 с под анодом приводило к возбуждению холинореактивных структур гипоталамуса. В тканях гипоталамуса снижалось содержание ацетилхолина и увеличивалась концентрация норадреналина. В крови происходила активация антиоксидантных и противосвертывающих механизмов крови на фоне иммуносупрессии (табл. 4).

Как следует из табл. 4, раздражение *вентромедиального ядра гипоталамуса* электрическим током сопровождалось активацией адренореактивных структур гипоталамуса с характерным вегетативным паттерном, проявляющимся *депрессией антиок-*

сидантных и противосвертывающих механизмов мозга и крови с явлениями *активации иммуногенеза*, что характерно для стрессовой реакции, и направлена на поддержание *энантиостаза*. Концентрация ацетилхолина в гипоталамусе возрастала с $8,6 \pm 0,16$ нмоль/г до $10,7 \pm 0,20$ нмоль/г, одновременно снижалась концентрации норадреналина с $0,59 \pm 0,02$ нмоль/г до $0,25 \pm 0,01$ нмоль/г, что характерно для возбуждения адренореактивных структур гипоталамуса (Заводская И.С. и Морева Е.В., 1981).

Таблица 4

Изменение вегетативных показателей крови крыс при раздражении вентромедиального ядра гипоталамуса электрическим током (2) и при ее разрушении (3) по сравнению с контролем (1)

Показатели	1	2	3
	2	3	4
Концентрация ацетилхолина в гипоталамусе, нмоль/л	$8,6 \pm 0,16$	$10,7 \pm 0,20^*$	$5,1 \pm 0,11^*$
Концентрация норадреналина в гипоталамусе, нмоль/л	$0,59 \pm 0,02$	$0,25 \pm 0,01^*$	$0,95 \pm 0,03^*$
Концентрация ГАМК в структурах гипоталамуса, мкг/г	$420,0 \pm 12,5$	$129,0 \pm 16,4^*$	$720,0 \pm 21,9^*$
Гидроперекиси мозга, нмоль/1 гр.липидов	$41,5 \pm 1,92$	$61,5 \pm 1,63^*$	$22,0 \pm 1,25^*$
Супероксиддисмутазы мозга, ед/1 гр б/мин	$7,35 \pm 0,12$	$5,95 \pm 0,10^*$	$8,12 \pm 0,10^*$
Каталаза мозга, ед/1 гр белка/ мин	$0,260 \pm 0,01$	$0,225 \pm 0,01^*$	$0,315 \pm 0,01^*$
Глютатионпероксидаза мозга, ед/1 гр б/мин	$6,28 \pm 0,16$	$5,75 \pm 0,12^*$	$7,12 \pm 0,13^*$
Глютатионредуктаза мозга, ед/1 гр белка/мин	$7,95 \pm 0,61$	$8,40 \pm 0,42^*$	$6,0 \pm 0,24^*$
Небелковые тиолы мозга, ед/1 гр белка	$2,01 \pm 0,04$	$2,60 \pm 0,02^*$	$0,90 \pm 0,01^*$
Концентрация ацетилхолина в крови, нмоль/л	$95,6 \pm 2,50$	$20,8 \pm 1,36^*$	$168,9 \pm 4,75^*$
Концентрация адреналина в крови, нмоль/л	$1,58 \pm 0,13$	$4,42 \pm 0,22^*$	$1,64 \pm 0,14$
Концентрация норадреналина в крови, нмоль/л	$4,15 \pm 0,25$	$8,36 \pm 0,41^*$	$2,87 \pm 0,17^*$
Концентрация серотонина в крови, мкмоль/л	$0,39 \pm 0,02$	$0,06 \pm 0,005^*$	$0,96 \pm 0,02^*$
Диоксиацетонфосфат, нмоль/л	$0,105 \pm 0,01$	$0,185 \pm 0,001^*$	$0,80 \pm 0,001^*$
α -глицерофосфат, нмоль/л	$0,120 \pm 0,01$	$0,170 \pm 0,01^*$	$0,095 \pm 0,01^*$

Продолжение табл. 4

1	2	3	4
Пируват, нмоль/л	0,110±0,02	0,132±0,01*	0,102±0,01*
Лактат, нмоль/л	0,510±0,02	0,590±0,01*	0,465±0,02*
Малат, нмоль/л	2,08±0,12	2,55±0,07*	1,80±0,04*
α-кетоглутарат, нмоль/л	0,120±0,003	0,165±0,005*	0,090±0,002*
Оксалацетат, нмоль/л	0,070±0,002	0,140±0,02*	0,050±0,001*
Глутамат, нмоль/л	0,070±0,004	0,110±0,002*	0,65±0,001
Глицеральдегид-3-фосфатдегидрогеназа, Е/мг	0,239,0±0,01	0,290±0,01*	0,215±0,02*
Лактатдегидрогеназа, Е/мг	0,35±0,001	0,60±0,001*	0,17±0,001*
α-лицерофосфатдегидрогеназа, Е/мг	0,040±0,002	0,080±0,001*	0,09±0,001*
Малатдегидрогеназа, Е/мг	0,025±0,001	0,047±0,001*	0,008±0,001*
Время свертывания крови, с	135,5±5,41	30,1±2,87*	210,8±12,1*
Концентрация фибриногена, мкмоль/л	10,5±0,12	10,2±0,14	10,0±0,14*
Концентрация растворимого фибрина, мкмоль/л	0,25±0,01	0,41±0,02*	0,17±0,02*
Продукты деградации фибрина/фибриногена, нмоль/л	43,5±3,22	81,8±2,59*	104,9±6,75*
Концентрация гепарина, Е/мл	0,50±0,03	0,25±0,02*	0,83±0,03*
Активность антитромбина III, %	90,5±1,36	48,7±1,62*	98,1±1,84*
Активность плазмина, мм ²	11,0±0,63	8,0±0,45*	20,0±1,15*
Концентрация α ₂ -макроглобулина в крови, мкмоль/л	3,8±0,11	6,2±0,28*	2,10±0,12*
Концентрация α ₁ -антитрипсина в крови, мкмоль/л	36,6±1,45	56,4±2,79*	24,5±1,38*
Концентрация гидроперекисей в крови, ОЕ/мл	1,31±0,07	2,10±0,09*	0,81±0,09*
Концентрация малонового диальдегида, мкмоль/л	0,65±0,06	0,98±0,08*	0,43±0,05*
Общая антиокислительная активность плазмы, %	25,5±1,40	20,0±1,56*	35,7±2,60*
Активность каталазы крови, мкат/л	12,0±0,57	8,0±0,42*	15,8±0,82*
Концентрация иммуноглобулинов G, мкмоль/л	54,0±2,0	89,2±3,54*	34,7±1,96*
Концентрация иммуноглобулина A, мкмоль/л	6,5±0,20	9,7±0,42*	4,0±0,18*
Концентрация иммуноглобулинов M, мкмоль/л	0,59±0,02	0,39±0,01*	1,02±0,02*
КАСПА	0,99±0,01	0,31±0,01	2,04±0,02
Количество животных	60	60	60

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

В циркулирующей крови происходят противоположные изменения. При этом снижается концентрация ацетилхолина с $95,6 \pm 2,5$ нмоль/л до $20,8 \pm 1,36$ нмоль/л, увеличивается концентрация адреналина с $1,58 \pm 0,13$ нмоль/л до $4,42 \pm 0,22$ нмоль/л и норадреналина с $4,15 \pm 0,25$ нмоль/л до $8,36 \pm 0,41$ нмоль/л. Данная адаптивная программа функционирует одновременно с созреванием *вентромедиального ядра гипоталамуса*. У новорожденных крысят это ядро находится в не созревшем состоянии (Белорыбкина Л.И., Дмитриченко Л.М., 1975; Tetsuro H., Katsuaki S., 1979), поэтому нанесение сильной криотравмы не сопровождается развитием отмирания (Морозов В.Н., 1990), что отмечается и у земноводных. При созревании *вентромедиального ядра гипоталамуса* на 8–10 день жизни возвращается нормальная реактивность на действие криотравмы, у этих крысят возникает отмирание с явлениями мутиляции. В зависимости от реактивности *вентромедиального ядра гипоталамуса* возможны реакции, включающие как стрессовую *гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковую систему*, так и *гипоталамо-гипофизарно-репродуктивную (фертильную) систему*, которая сдерживает патологические проявления *стресса*. Чем активнее включаются *фертильные факторы*, тем слабее проявляются стрессовые поражения. Активация СПА способствует нормализации патологического процесса. Полученные данные показывают, что введение синтоксинов проявляется суммой ферментативных, химических не ферментативных превращений эндогенных субстратов, модификацией белков с различными функциями, изменением физико-химических параметров тканей и биологических жидкостей. Наши данные показывали, что *фитоэксдистероиды* обладают органо-протекторным и мембрано-протекторным действием за счет усиления репаративных процессов.

Фитоэксдистерон предотвращает повреждение свободными радикалами мембран всех органов и тканей, активизирует противосвертывающие механизмы крови, улучшая при этом агрегатное состояние крови, что приводит к ее лучшей текучести и улучшению микроциркуляции.

Следовательно, доминирующие СПА прежде всего сказываются на состоянии липидных мембран практических всех тка-

ней организма. Снижение концентрации оксалацетата и других метаболитов цикла Кребса указывает на переключение расщепления глюкозы по пентозному пути прямого окисления. Этот путь дает возможность синтезировать длинные цепи жирных кислот с образованием большого количества НАДФ.Н₂. При этом активируются секреция и фагоцитоз, которые в свою очередь требуют образования эндоплазматических мембран, богатых липидами и составляющими существенный компонент их ультраструктур (Laborit Н., 1970). *Фитоэйдистероиды* переключая обмен глюкозы на прямой путь окисления на уровне клеточного метаболизма, способствуют переходу клетки в состояние покоя, перезарядке ее калием и депонированию молекул водорода для последующих восстановительных синтезов, что необходимо для поддержания гомеостаза. Необходимо подчеркнуть, что СПА сложились в процессе эволюции как необходимые, неспецифические звенья более сложного целостного механизма адаптации, куда входят и КПА. Кататоксическая группа адаптивных программ реализуется в условиях целостного организма как реакция на агрессию и является одним из способов защиты живых систем, которая осуществляется либо путем «бегства», то есть ухода от вредного фактора, либо путем борьбы с ним. Освобождающийся при этом адреналин вызывает эффекты на уровне органов (сужение сосудов чревной области), и на клеточном уровне (усиление окислительного фосфорилирования), что позволяет организму уничтожить вредный агент или уклониться от его действия. Указанные явления не поддерживают гомеостаз, а нарушают его, вызывая гипергликемию, активацию перекисного окисления липидов и повышение свертывающих механизмов крови. Стабильность гомеостаза в этой ситуации приводит к патологическому состоянию. Физиологическое состояние сохраняется только в том случае, если организм может включить механизмы, которые по принципу обратной связи ограничат изменения в среде узкими пределами, к которым организм адаптирован. Употребляя термин кибернетики, можно сказать, что организм должен сохранять постоянство функций благодаря наличию отрицательной обратной связи с внешней средой (то есть включить энантиостатические механизмы) опосредованно – также через мембранные системы кле-

ток. Жирно-кислотный состав органов и тканей может быть модифицирован не только диетой, но и введением *синтоксиров* или *кататоксиров*, которые в условиях целостного организма обеспечивают обновление мембран, гарантирующее липидное окружение жизненно важных интегральных белков и функций органов и систем при воздействии различных раздражителей. В организме, наряду с оксидазным четырехэлектронным восстановлением кислорода на цитохромоксидазе дыхательной цепи, постоянно реализуется оксигеназный путь, активность которого зависит от *кататоксиров*. При реализации этого пути происходит восстановление кислорода и соответственно образуются его активные свободно-радикальные формы: анион радикал-супероксид, перекись водорода, и гидроксильный радикал. Эти активные формы кислорода атакуют ненасыщенные жирнокислотные остатки фосфолипидов, причем кислород включается в молекулу окисляемого субстрата с образованием гидроперекиси фосфолипидов, по которым весь процесс обозначен как *перекисное окисление липидов* (ПОЛ). Гидроперекиси фосфолипидов, возникающие при активации КПА, – нестойкие соединения, при распаде которых возникают эффекты, модифицирующие липидный слой мембран, уменьшающие содержание ненасыщенных жирных кислот в липидном окружении жизненно важных мембранно-связанных белков. При этом могут образовываться каналы кальциевой проницаемости, так называемые перекисные кластеры. Под влиянием продуктов ПОЛ происходит также лабильзация лизосом с освобождением фосфолипаз, что и сопровождается соответствующими патологическими синдромами. Тормозить данные патологические синдромы, возникающие при активации КПА могут лишь *синтоксины*, относящиеся к классу *адаптогенов*, подразделяющихся на *синтоксины* и *кататоксины*. *Синтоксины* вызывают активацию адаптивных программ, направленных на сопереживание с раздражителем и сохранением гомеостатических параметров, проявляющихся *активацией антиоксидантных и противосвертывающих механизмов* крови с явлениями *иммуносупрессии*. *Кататоксины* способствуют активации КПА с поддержанием *энантиостатических механизмов*, проявляющихся *депрессией антиоксидантных и противосвертывающих механизмов* крови с явлениями *актива-*

ции иммуногенеза. Блокирование холинореактивных структур мозга центральным холинолитиком (метамизилом) сопровождается отсутствием включения СПА, что также является подтверждением роли холинореактивных структур мозга. Действие *катоксинов* оказывает на животных противоположное действие.

Следовательно, доминирование адренореактивных структур гипоталамуса сопровождается запуском программ адаптации, которые направлены на поддержание *энантиостаза*. Эти факты не могли быть объяснены с известных позиций, так как по данным Г.Г. Кассиля (1981) увеличение концентрации катехоламинов в крови сопровождается выделением кортиколиберина в гипоталамусе и запуском стресс-реакции, хотя он не обращал внимание на реактивность гипоталамических структур. Мы столкнулись с эффектом, контролируемым катехоламинами. С одной стороны отмечается включение КПА при действии сильных раздражителей, с другой – СПА (при действии слабых и средних раздражителей). Подобное состояние возникает при разрушении *вентромедиального ядра гипоталамуса*. При этом активируются холинореактивные структуры гипоталамуса, проявляющееся снижением концентрации ацетилхолина с $8,6 \pm 0,16$ нмоль/г до $5,1 \pm 0,11$ нмоль/г и одновременным увеличением концентрации норадреналина с $0,59 \pm 0,02$ нмоль/г до $0,95 \pm 0,03$ нмоль/г в гипоталамических структурах. Доминирование холинореактивных структур гипоталамуса запускает СПА, направленные на сопереживание с раздражителем и поддержанием гомеостаза. Реципрокно угнетаются адренореактивные структуры гипоталамуса, что приводит к активации СПА. Под СПА и КПА понимаются не механизмы реакций, а те программы, которые запускает организм животных и человека в зависимости от силы раздражителя и реактивности ЦНС, которые направлены на поддержание *гомеостаза* или *энантиостаза* была использована терминология Г.Селье (*синтоксические* и *катоксические* механизмы) и применена их для обозначения адаптивных программ, которые возникают при действии слабых и средних раздражителей и измененной реактивности ЦНС, связанных с доминированием холинореактивных структур мозга, направленных на поддержание гомеостаза. При изучении механизмов криотравмы установлено, что холодной

раздражитель разной интенсивности включает одновременно и КПА и СПА, но в какой-то момент одна из них доминирует. Для управления адаптивными механизмами при нанесении криотравмы необходима комплексная оценка функционального состояния организма с регистрацией и анализом физиологических и биохимических показателей, в частности, с изучением роли совокупности вегетативных компонент в обеспечении *синтоксических* и *кататоксических* адаптивных реакций.

Оценивая биологическое значение вегетативных компонент при криотравме, можно сказать, что их основная роль заключается в подготовке функционального состояния, необходимого для формирования соответствующего паттерна, с определенными изменениями гуморальных компонент, которые зависят от силы раздражения и реактивности ЦНС, необходимого для оптимальной адаптивной реакции.

При изучении криотравмы плодотворным является анализ гомеостатических и энантиостатических механизмов с точки зрения *теории автоматического регулирования* (ТАР) и функциональных систем (Анохин П.К., 1980; Судаков К.В., 1998). Помимо местных повреждений, обязательным условием развития криоповреждения являются изменения в ЦНС, которые формируют соответствующие механизмы адаптивной реакции, проявляющиеся определенными вегетативными изменениями, отражающимися на антиоксидантном, противосвертывающем и иммунологическом потенциалах крови, от активности которых зависит степень повреждения. Для выяснения адаптивных механизмов развития криотравмы был изучен вегетативный портрет криоповреждения при нанесении раздражителя различной интенсивности – слабой, средней и сильной.

Для изучения степени включения синтоксических и кататоксических программ адаптации при нанесении криотравмы различной интенсивности были проведены эксперименты на 320 крысах, а также клинические наблюдения на 120 больных с отморожением II–IV степени.

Криотравма слабой интенсивности вызывалась распылением хлорэтила до снижения температуры стоп $+4,0 \pm 0,06^\circ\text{C}$ в течение часа с дальнейшим развитием отморожения $1,0 \pm 0,02$

степени. *Криотравма средней интенсивности* также вызывалась распылением хлорэтила на тазовые лапки крыс до снижения температуры стоп $-0,4 \pm 0,06^\circ\text{C}$ в течение часа с дальнейшим развитием отморожения $1,6 \pm 0,08$ степени. И, наконец, *криотравма сильной интенсивности* вызывалась распылением хлорэтила на тазовые лапки крыс до снижения температуры стоп $-7,4 \pm 0,06^\circ\text{C}$ с развитием отморожения $3,8 \pm 0,02$ степени. Предварительно для быстрого промораживания конечностей и предупреждения гипотермии накладывался жгут на бедро, который снимался через 5–10 минут после охлаждения конечности.

У всех животных до и после нанесения криотравмы в различные сроки после согревания (20 минут, 2 и 4 часа, 1, 2, 5 и 10 суток) исследовались: артериальное давление, объем циркулирующей крови, состояние свертывающих, противосвертывающих, и антиоксидантных механизмов крови, а также состояние адренореактивных и холинореактивных структур мозга по общепринятым методикам на биохимическом анализаторе FP-901 фирмы «Labsystems» (Финляндия) наборами реактивов фирмы «Boehringer Mannheim» (Германия) в крови, оттекающей из зоны криотравмы. Подобные исследования проводились и у больных с отморожением. Полученные данные обрабатывались с использованием пакета прикладных программ для обработки медико-биологических исследований «Statgraphics 2.6».

Результаты исследований показали, что при нанесении криотравмы различной интенсивности возникающие изменения гомеостаза через адрено- и холинореактивные структуры мозга включают адаптивные программы (СПА и КПА), которые или поддерживают гомеостаз, или переводят его на другой уровень реагирования – *энантиостатический*, необходимый для поддержания функции. Изменения, возникающие в гипоталамических структурах сразу после нанесения слабого криораздражителя, характеризуются включением обеих программ: КПА и СПА, но с доминированием первых. В последующем, начинают доминировать СПА, приводящие к нормализации гомеостаза и соперевживанию организма с раздражителем. Характерным признаком данного состояния является увеличение активности холинореактивных структур мозга, выявляемое по снижению кон-

центрации ацетилхолина с $8,6 \pm 0,32$ нмоль/г до $5,8 \pm 0,21$ нмоль/г и увеличению концентрации норадреналина с $0,59 \pm 0,05$ нмоль/г до $0,64 \pm 0,01$ нмоль/г. В циркулирующей крови отмечались противоположные сдвиги. Концентрация ацетилхолина увеличивалась с $93,5 \pm 2,52$ нмоль/л до $122,0 \pm 6,84$ нмоль/л, что характерно для СПА. Повышение активности холинергических структур мозга через 2 часа после согревания тканей приводило уже к доминированию СПА. При нанесении слабой криотравмы *антиокислительная активность* плазмы возрастала с $24,3 \pm 1,4\%$ до $29,6 \pm 0,95\%$, с небольшими изменениями в концентрации *малонового диальдегида* и *гидроперекисей липидов*. Активность антиоксидантных механизмов отражалось и на агрегатном состоянии крови. При этом концентрация медиаторов противосвертывающей системы крови возрастала. Концентрация *гепарина* увеличивалась с $0,57 \pm 0,03$ Е/мл до $0,80 \pm 0,03$ Е/мл, *анти-тромбина III* с $90,8 \pm 1,34\%$ до $100,0 \pm 1,61\%$ и *плазмина* с $11,1 \pm 1,10$ мм² до $14,0 \pm 0,94$ мм². На сохранение тканей при нанесении слабого криораздражителя указывали слабые сдвиги в активности сывороточных ферментов, индикаторов криотравмы, – *лактатдегидрогеназы (ЛДГ)* и *креатинфосфокиназы (КФК)*. Данные об изменении антиоксидантного, и противосвертывающего потенциалов крови при нанесении холодовой травмы слабой интенсивности представлено в табл. 5.

Как видно из табл. 5, нанесение холодового раздражителя слабой интенсивности сопровождается незначительными возмущениями гомеостатических параметров, возникающих в организме, которые не выходят за пределы физиологических колебаний, а доминирующие СПА в течение первых суток приводят к восстановлению гомеостаза. Изменения, возникающие в организме при действии на него криораздражителя средней интенсивности характеризуется включением как *кататоксических*, так и *син-токсических* программ адаптации, но с доминированием в первые 2 часа КПА, с последующим доминированием в течение 10 суток СПА, направленных на сопереживание с раздражителем.

Динамика изменений показателей коагуляционной системы крови при нанесении слабой (1), средней (2) и сильной (3) криотравмы

Показатели	Контроль	через 20 мин	Через 2 час	Через 4 час	Через 1 сут	Через 2 сут	Через 5 сут	Через 10 сут	
	2	3	4	5	6	7	8	9	10
АХ гипоталамуса, ммоль/г	1 8,65±0,32 2 8,63±0,16 3 8,73±0,16	7,58±0,24* 6,45±0,22* 9,14±0,09	6,01±0,27* 4,47±0,17* 9,26±0,06*	5,84±0,25* 4,74±0,21* 9,52±0,14*	8,87±0,21 5,52±0,20* 8,66±0,15	8,52±0,22 6,21±0,19* 7,52±0,10*	8,78±0,28 8,56±0,08 7,01±0,03*		
HA гипоталамуса, ммоль/г	1 0,59±0,05 2 0,59±0,02 3 0,60±0,02	0,50±0,01* 0,45±0,01* 0,37±0,01*	0,64±0,01* 0,54±0,01* 0,42±0,01*	0,57±0,01 0,40±0,01* 0,41±0,01*	0,60±0,02 0,57±0,02 0,36±0,01*	0,62±0,03 0,54±0,01* 0,42±0,02*	0,63±0,03 0,62±0,01 0,49±0,01*	0,61±0,01 0,57±0,01 0,58±0,01	
Время свертывания крови, с	1 140,5±4,12 2 135,5±5,41 3 137,6±6,23	129,1±5,34 122,0±4,28 95,5±3,78*	158,6±4,32* 146,8±5,61 61,3±3,86*	193,6±8,53* 235,0±8,94* 58,8±3,62*	179,6±7,27* 219,1±12,6* 77,5±4,18*	152,8±5,95 200,8±8,34* 93,1±3,18*	139,8±8,71 181,6±5,26* 117,8±4,87*	140,6±7,96 137,0±4,24 142,3±3,07	
Гепарин, Е/мл	1 0,52±0,03 2 0,55±0,02 3 0,51±0,01	0,54±0,03* 0,50±0,01 0,53±0,03	0,72±0,02* 0,62±0,03* 0,26±0,02*	0,80±0,03* 0,85±0,04* 0,25±0,02*	0,71±0,02 0,88±0,04* 0,23±0,01*	0,51±0,03 0,66±0,02* 0,33±0,03*	0,54 ±0,02 0,65±0,03* 0,48±0,03*	0,52±0,04 0,54±0,01 0,55±0,01	
Антитромбин, %	1 90,8±1,32 2 90,5±1,36 3 91,0±1,28	90,1±2,31* 82,6±2,40 90,8±1,51	97,3±1,58* 97,0±2,25* 71,6±2,17*	100,0±1,64* 103,1±2,68* 67,3±1,74*	97,1±1,21* 107,3±1,91* 55,0±2,23*	91,0±1,42 95,1±0,98* 68,6±1,30*	91,8±1,07 93,8±1,47 80,5±3,20*	90,2±1,86 91,5±1,28 87,6±1,22	
Плазмин, мм ²	1 11,1±1,14 2 11,0±0,63 3 11,2±0,87	8,0±0,72* 9,8±1,10 7,7±0,07*	12,3±1,35 15,3±1,22* 5,8±0,74*	14,0±0,92 18,8±1,79* 4,0±0,51*	14,1±0,84* 16,6±1,24* 2,7±0,42*	11,6±1,06 14,0±0,89* 5,5±0,80*	11,1±1,26 11,6±1,05 8,0±0,63*	12,0±1,32 12,3±1,28 11,7±1,05	
α ₂ -макроглобулин, мкмоль/л	1 3,92±0,11 2 3,85±0,12 3 3,71±0,10	3,35±0,10* 3,24±0,20* 4,02±0,05*	3,21±0,15* 2,90±0,12* 4,53±0,14*	3,22±0,16* 2,41±0,17* 5,21±0,15*	2,94±0,11* 2,52±0,15* 6,34±0,19*	3,77±0,13 3,06±0,10* 6,44±0,21*	3,82±0,10 3,43±0,10* 5,43±0,18*	3,91±0,20 4,02±0,09 4,66±0,17*	

Продолжение табл. 5

1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
α ₁ -антитрипсин, мкмоль/л	1	38,0±1,60	32,6±1,14*	30,3±2,08*	33,0±1,24*	30,5±1,25*	38,1±1,27	38,8±1,02	40,0±2,13
	2	36,6±1,45	30,8±1,42*	28,3±1,58*	27,0±1,57*	29,8±1,74*	32,5±1,85*	32,8±1,88	38,8±0,94
	3	35,9±1,37	39,0±0,96*	48,1±1,51*	58,0±1,93*	60,2±1,76*	57,8±2,31*	46,3±1,70*	36,6±0,14
Гидроперекиси, ОЕ/мл	1	1,21±0,07	1,23±0,03	1,10±0,06	1,07±0,03	1,02±0,04	1,35±0,06	1,29±0,04	1,36±0,06
	2	1,31±0,07	1,20±0,07	0,88±0,03	0,93±0,03*	0,98±0,03	1,10±0,04*	1,10±0,06	1,20±0,05
	3	1,30±0,04	1,40±0,03	1,60±0,05*	1,95±0,04*	2,30±0,09*	2,40±0,13*	1,70±0,06*	1,30±0,06
Малоновый диальдегид, мкмоль/л	1	0,61±0,004	0,70±0,03	0,60±0,03	0,60±0,04	0,53±0,02	0,60±0,02	0,51±0,03	0,60±0,04
	2	0,65±0,06	0,60±0,03	0,61±0,03	0,64±0,03	0,70±0,03	0,60±0,05	0,60±0,04	0,61±0,04
	3	0,64±0,05	0,63±0,03	0,71±0,04	1,10±0,05*	1,21±0,07*	0,99±0,05*	0,80±0,03*	0,58±0,04
АОА, %	1	25,3±1,31	26,0±1,15	27,6±0,95	29,6±1,22*	29,1±0,79*	27,3±1,08	27,5±1,05	25,1±1,12
	2	25,5±1,40	27,0±1,41	28,5±1,52	31,1±1,35*	27,0±0,77	27,8±1,01	28,5±1,17	25,3±0,88
	3	25,9±1,49	23,0±0,73	22,1±0,74	17,0±0,68*	12,8±1,04*	14,8±1,16*	18,5±0,76*	24,8±0,94
Каталаза, мккат/л	1	13,0±1,15	12,1±0,74	12,6±0,49	13,0±0,51	12,1±0,79	11,8±0,65	11,5±0,76	12,8±1,42
	2	12,0±0,57	14,3±0,55*	14,1±0,74*	14,8±0,84*	14,0±0,59*	13,5±0,56	13,6±0,50	12,5±0,71
	3	12,5±0,56	12,1±0,54	11,0±0,58*	9,11±0,30*	7,14±0,32*	7,56±0,49*	9,78±0,34*	13,3±0,49
Леггиллолин крови, нмоль/л	1	93,5±2,54	109,0±3,41*	115,1±4,92*	121,1±3,95*	122,0±6,84*	96,3±2,07	94,1±2,45	95,2±4,73
	2	95,6±2,47	102,0±1,95*	134,1±5,32*	139,4±7,03*	155,5±6,07*	118,3±4,76*	84,8±5,12	95,5±1,53
	3	96,4±3,12	117,1±5,24*	75,3±3,75*	56,8±2,86*	43,0±3,82*	66,8±4,11*	77,5±4,32*	95,2±2,21
Катехоламины крови, мкг/л	1	24,1±2,21	38,6±3,56*	30,6±3,52*	22,7±1,16	26,3±2,42	29,8±3,82	29,1±3,94	30,1±6,83
	2	25,3±1,43	45,8±3,81*	45,2±3,24*	47,8±3,32*	32,5±2,24*	28,8±2,91	32,3±6,72	24,6±2,08
	3	26,1±1,98	76,6±5,23*	102,2±5,34*	132,2±3,72*	153,5±8,45*	93,6±4,84*	48,6±2,11*	26,1±3,42
ЛДГ, Е/л	1	560,0±20,5	550,0±17,8	520,0±31,4	660,0±48,1*	510,0±29,7	580,0±41,4	550,0±56,4	510,0±38,4
	2	570,0±21,8	552,0±18,5	620,0±42,6	700,0±56,8*	720,0±56,8*	690,0±42,1	580,0±36,4	570,0±36,4
	3	550,0±25,4	640,0±18,7	750,0±38,4	990,0±56,2	1060,0±66,9	880,0±49,7	740,0±19,1	510,0±31,5
КФК, Е/л	1	1110,0±87,5	1240,0±97,6	1060,0±74,2	1290,0±58,7	980,0±118,5	1210,0±69,8	1060±77,5	1000,0±67,8
	2	1020,0±90,5	998,0±110,4	1200,0±76,9*	1340,0±142,6*	1390,0±124,7*	1400,0±168,2*	1200,0±88,5	1180,0±110,6
	3	1110,0±86,9	1300,0±179,4	1650,0±148,1*	1900,0±99,8*	3240,0±305,4*	2320,0±279,5*	2110±128,3*	1280,0±81,9

Характерным для этого состояния была повышенная активность холинореактивных структур мозга, проявляющихся снижением концентрации ацетилхолина в структурах подбугорья с $8,63 \pm 0,16$ нмоль/г до $4,47 \pm 0,17$ нмоль/г через 4 часа после согревания тканей и одновременным увеличением активности адренореактивных структур мозга (снижение концентрации норадреналина с $0,59 \pm 0,02$ нмоль/г до $0,40 \pm 0,01$ нмоль/г). В циркулирующей крови концентрация ацетилхолина возрастала с $95,6 \pm 2,47$ нмоль/л до $155,0 \pm 6,07$ нмоль/л, возрастала и концентрации суммарных катехоламинов с $25,3 \pm 1,43$ мкг/л до $47,8 \pm 3,32$ мкг/л, что характерно для активации СПА и КПА. На доминирование *синтоксических* программ при этом раздражителе указывают сдвиги в антиокислительной и противосвертывающей системах крови. *Общая антиокислительная активность* плазмы при действии криораздражителя средней интенсивности возрастала с $25,5 \pm 1,40\%$ до $31,1 \pm 1,35\%$ со снижением концентрации *гидроперекисей липидов* с $1,31 \pm 0,07$ ОЕ/мл до $0,88 \pm 0,03$ ОЕ/мл, без существенных изменений в концентрации *малонового диальдегида*.

Состояние же противосвертывающего потенциала крови при этом возрастало. Время свертывания крови увеличивалось с $135,5 \pm 5,41$ с до $235,0 \pm 8,94$ с за счет повышения активности медиаторов противосвертывающего потенциала крови. Концентрация *гепарина* при этом возрастала с $0,55 \pm 0,02$ Е/мл до $0,88 \pm 0,04$ Е/мл, *антитромбина III* с $90,5 \pm 1,36\%$ до $107,3 \pm 1,91\%$ и *плазмина* с $11,1 \pm 0,63$ мм² до $18,8 \pm 1,79$ мм². Концентрация α_2 -*макроглобулина* снижалась с $3,85 \pm 0,12$ мкмоль/л до $2,41 \pm 0,17$ мкмоль/л, α_1 -*антитрипсина* с $36,6 \pm 1,45$ мкмоль/л до $22,0 \pm 1,57$ мкмоль/л. Повышенная активность антисвертывающего потенциала крови сопровождалась улучшением агрегатного состояния крови, что приводило к усилению микроциркуляции в зоне криовоздействия с торможением вторичных альтерационных процессов, индикатором которых является ЛДГ и КФК. Их активность незначительно возрастала при действии криораздражителя средней интенсивности. Активность ЛДГ возрастала с $570,0 \pm 21,8$ Е/л до $720,0 \pm 56,8$ Е/л, а КФК с $1020,0 \pm 90,5$ Е/л до $1400,0 \pm 168,2$ Е/л.

Одновременно меняется и иммунологический статус, проявляющийся увеличением концентрации *иммуноглобулинов M*

(JgM) с $0,59 \pm 0,02$ мкмоль/л до $0,66 \pm 0,03$ мкмоль/л и снижением концентрации *иммуноглобулинов G* (JgG) с $54,0 \pm 2,1$ мкмоль/л до $46,3 \pm 1,94$ мкмоль/л и *иммуноглобулинов A* (JgA) с $6,5 \pm 0,02$ мкмоль/л до $5,3 \pm 0,16$ мкмоль/л. Следовательно, криотравма средней интенсивности выявляла стационарное состояние гомеостатических механизмов, которые характеризуются мобилизацией холинергических и адренергических структур мозга с доминированием первых, проявляющиеся увеличением активности антиоксидантного и противосвертывающего потенциалов крови с явлениями иммуносупрессии. И данные реакции в отличие от действия слабого криораздражителя продолжались не 1–2 суток, а 5–10 суток. При данной интенсивности криораздражителя еще возможны сохраняющие реакции *синтоксического* типа, направленные на устранение нарушенного гомеостаза, вызываемого криораздражителем средней интенсивности.

Нанесение сильной криотравмы проявляется фазовыми изменениями артериального давления и чувствительности сосудистой стенки к прессорным и депрессорным аминам. В начале действия раздражителя отмечается повышение *артериального давления* (АД) с $100,0 \pm 1,92$ мм рт.ст. до $115,0 \pm 2,12$ мм.рт.ст. через 20 минут после согревания, а в дальнейшем снижение до $75,0 \pm 1,82$ мм рт.ст. через 4 часа после согревания отмороженной конечности. В момент нанесения криотравмы отмечается полное отсутствие систолической волны по данным реовазографии, что указывает на резкий спазм сосудов с полным прекращением кровотока. В первые часы реактивного периода криотравмы отмечается активация адренергических структур мозга с одновременной депрессией холинергических структур, показателем которого является снижение концентрации норадреналина в структурах подбугорья с $0,60 \pm 0,02$ нмоль/г до $0,36 \pm 0,01$ нмоль/г и одновременным увеличением концентрации ацетилхолина с $8,73 \pm 0,16$ нмоль/г до $9,52 \pm 0,14$ нмоль/г с противоположными сдвигами в циркулирующей крови. Концентрация ацетилхолина в циркулирующей крови снижалась с $96,4 \pm 3,12$ нмоль/л до $43,0 \pm 3,82$ нмоль/л, а суммарных катехоламинов возрастала с $26,1 \pm 1,98$ мкг/л до $153,5 \pm 8,45$ мкг/л. Возникающая депрессия холинореактивных и активация адренореактивных механизмов подбугорья

этого высшего подкоркового центра, на уровне которого осуществляется интеграция вегетативной, соматической и психической деятельности, способствует включению КПА. Повышение концентрации катехоламинов в крови сопровождается различного рода альтерационными процессами на мембранах, особенно при активации ПОЛ, признаками которого являлись увеличение концентрации *гидроперекисей липидов* с $1,30 \pm 0,06$ ОЕ/мл до $2,40 \pm 0,07$ ОЕ/мл и *малонового диальдегида* с $0,64 \pm 0,05$ мкмоль/л до $1,21 \pm 0,07$ мкмоль/л с угнетением *общей антиокислительной активности* плазмы с $25,9 \pm 1,49\%$ до $12,8 \pm 1,04\%$ и *каталазы* с $12,5 \pm 0,56$ мкат/л до $7,14 \pm 0,32$ мкат/л.

Возникающее угнетение антиоксидантных и холинергических систем сопровождается депрессией противосвертывающих механизмов крови, перестройкой гемокоагуляционной системы на локальное тромбообразование за счет повышения активности адренореактивных структур мозга. Это сопровождается спазмом сосудов в зоне криотравмы и последующим их тромбозом. На депрессию противосвертывающих механизмов крови указывало снижение концентрации *гепарина* с $0,51 \pm 0,01$ Е/мл до $0,23 \pm 0,01$ Е/мл, антитромбина III с $91,0 \pm 1,28\%$ до $55,0 \pm 2,23\%$ и *плазмينا* с $11,2 \pm 0,87$ мм² до $2,73 \pm 0,42$ мм². При этом такой интегративный показатель гемокоагуляции как время свертывания крови снижался с $137,6 \pm 6,23$ с до $58,8 \pm 3,62$ с. Наряду с потреблением факторов противосвертывающей системы крови отмечается и снижение концентрации тромбоцитов с $468,3 \pm 6,12 \cdot 10^9$ /л до $380,0 \pm 5,77 \cdot 10^9$ /л с резким возрастанием их адгезивности с $19,0 \pm 0,89\%$ до $49,0 \pm 3,63$. На торможение фибринолиза указывало повышение концентрации антиплазминов (*α_2 -макроглобулина* с $3,71 \pm 0,10$ мкмоль/л до $6,44 \pm 0,21$ мкмоль/л и *α_1 -антитрипсина* с $35,9 \pm 1,37$ мкмоль/л до $60,2 \pm 1,76$ мкмоль/л).

Сильная криотравма выявляла стационарное состояние энантиостатических механизмов, которое характеризуется депрессией холинореактивных, антиоксидантных и противосвертывающих механизмов с активацией иммуногенеза, приводящих к нарушению кровообращения в зоне криотравмы с последующим удалением криоповрежденных тканей. На возникающие некротические процессы в зоне криовоздействия указывают и повышенная ак-

тивность сывороточных ферментов. Активность ЛДГ возростала с $550,0 \pm 25,4$ Е/л до $1060,0 \pm 66,9$ Е/л, КФК с $1110,0 \pm 86,9$ Е/л до $3240,0 \pm 305,4$ Е/л и МВКК с $28,0 \pm 7,12$ Е/л до $650,0 \pm 155,9$ Е/л.

Включающиеся КПА направлены на удаление тканей, подвергшихся криовоздействию. Доминирование адренореактивных структур мозга сопровождается и соответствующим вегетативным паттерном (уменьшение активности холинореактивных, антиоксидантных и противосвертывающих механизмов крови с явлениями активации иммуногенеза), направленных на поддержание устойчивости всего организма, за счет удаления криоповрежденных тканей. КПА приводят к локализации патологического процесса. Включение их, прежде всего, направлено на уход от криораздражителя, а при невозможности выхода – данная программа удаляет криоповрежденные ткани.

Подобного рода изменения возникли в ходе эволюционного приспособления организмов к действию холода и проявляющегося в *трех фазах* переходного процесса.

Сразу в ответ на криовоздействие возникают реакции, связанные с возбуждением холинореактивных и адренореактивных механизмов мозга с доминированием последних, направленных на поддержание температурного гомеостаза. Эта *фаза немедленного ответа*, в которой достигается уровень регулирования, значительно превышающий окончательный, называемый перерегулированием, что характерно для открытых систем. Этот немедленный ответ на действие холода является составной частью адаптивных реакций.

В дальнейшем наступает *фаза стабилизации*, зависящая от включения СПА, и её активность зависит от силы раздражителя. Завершается фаза стабилизации восстановлением гомеостаза при действии слабого или среднего по силе криораздражителя за счет доминирования СПА, или переходит на поддержание изменившейся функции (энантиостаза) при действии сильного криораздражителя за счет доминирования КПА.

Возникающий *стресс-синдром* при криотравме играет важную роль процессах перепрограммирования адаптивных реакций организма в ответ на повреждение тканей. Запускающиеся в начальный этап действия холода КПА в зависимости от силы

раздражителя требуют определенной *энергетической стоимости* для ее обеспечения. При действии слабых и средних криораздражителей, когда устойчивые гомеостатические параметры не выходят за пределы физиологических колебаний, доминирование КПА продолжается в течение 1–2 часов. В дальнейшем начинают доминировать СПА, которые направлены на поддержание терморегуляционного баланса с меньшей энергетической затратой, так как в процессе эволюции преобразование адаптивной реакции происходило с замещением более энергоемких адаптивных механизмов на менее энергоемкие, что имело большое значение для выживания вида. При увеличении силы холодового раздражителя СПА уже не способны поддерживать изменившиеся функции, и на смену им приходят КПА с большой затратой энергетических ресурсов. Поэтому поддержание гомеостаза и способы его сохранения целиком зависят от активности СПА и при изменении внешних воздействий они либо поддерживаются, либо устраняются, что определяется общей интегративной стратегией организма. Поэтому от активности СПА зависят такие функции, как воспроизводительная (*репродуктивная*) функция, а также выживаемость организма. Основной стратегией СПА является повышение устойчивости гомеостатических показателей с понижением энергетических затрат на действие раздражителей. С этим связано их доминирование над КПА, замещением их более эффективными и малоэнергоемкими процессами, которые приводят к стабилизации корреляционных функциональных систем (активация антиоксидантных, противосвертывающих и иммунных), обуславливающих интегративный эффект в сохранении гомеостаза. Этого не происходит при действии сильного криораздражителя, когда начинают доминировать КПА, что не сопровождается стабилизацией функциональных систем, приводящих к нарушению гомеостаза, а происходит переход на включение энантиостатических механизмов, направленных уже не на сопереживание, а на поддержание функций организма, что требует более выраженных затрат энергии. В данной ситуации *энерготраты идут в основном на адаптивные механизмы (выживание) в ущерб другим, например, репродуктивным.*

У больных с площадью поражения 3–5% отмечается в реактивном периоде отморожения доминирование СПА над кататок-

сическими программами адаптации, а при поражении более 5% площади тела отмечается включение КПА.

Данные об изменении антиоксидантных, противосвертывающих и иммунологических механизмов крови в динамике отморожения представлены в табл. 6.

Как видно из таблицы, криотравма площадью 3–5% сопровождается сдвигами вегетативных компонент, указывающих на включение как синтоксических, так и кататоксических программ адаптации но с доминированием первых. Включение СПА проявляется активацией холинергических, антиоксидантных и противосвертывающих механизмов крови с явлениями иммуносупрессии. Концентрация Т-лимфоцитов слегка снизилась с $1,37 \pm 0,14$ до $1,03 \pm 0,08 \cdot 10^9/\text{л}$, а В-лимфоцитов и естественных киллеров практически не изменилось, но возросло количество Т-супрессоров (CD8^+) с $0,53 \pm 0,01$ до $0,61 \pm 0,01 \cdot 10^9/\text{л}$, что сопровождается уменьшением концентрации иммуноглобулинов G, A и неспецифической иммунной резистентности.

Таблица 6

Изменение концентрации биологически активных аминов, антиоксидантной, противосвертывающей и иммунной систем крови у больных с криотравмой площадью 3–5% (2), площадью более 5% (3) и в контрольной группе (1)

Показатели крови	1	2	3
1	2	3	4
Концентрация ацетилхолина, нмоль/л	106,2±4,42	117,5±2,88*	50,0±2,13*
Концентрация катехоламинов, мкг/л	32,2±2,35	86,4±6,48*	145,6±8,34*
Концентрация серотонина, мкмоль/л	0,62±0,05	1,10±0,07*	0,10±0,02*
Концентрация гидроперекисей, ОЕ/мл	1,40±0,08	1,60±0,12	2,40±0,16*
Концентрация МДА, мкмоль/л	4,50±0,16	5,03±0,24	6,20±0,32*
АОА, %	31,4±2,71	27,3±1,84	18,0±1,12*
Активность каталазы, мкат/л	9,8±0,52	8,8±0,43	5,0±0,38*
Время свертывания крови, с	325,6±12,8	280,0±14,6*	190,7±10,1*
Фибриноген, мкмоль/л	10,8±0,31	12,7±0,12*	8,6±0,11*
Растворимый фибрин, мкмоль/л	0,17±0,01	0,26±0,02*	0,32±0,01*

Продолжение табл. 6

1	2	3	4
ПДФ, нмоль/л	53,8±2,81	64,5±3,64*	189,0±4,75*
Концентрация гепарина, Е/мл	0,47±0,01	0,40±0,02	0,31±0,01*
Активность антитромбина III, %	95,2±4,91	78,4±2,51*	65,0±4,12*
Активность плазмина, мм2	12,0±0,42	14,0±0,52*	9,1±0,22*
Концентрация α2-макроглобулина, мкмоль/л	3,8±0,11	5,3±0,14*	7,2±0,48*
Концентрация α1-антитрипсина, мкмоль/л	36,8±1,64	58,2±2,56	85,0±7,72*
Концентрация лейкоцитов, 10 ⁹ /л	7,2±0,64	7,0±0,71	13,2±0,92*
Лимфоциты, %	25,4±1,52	20,1±1,87	30,5±1,28
Лимфоциты, 10 ⁹ /л	1,83±0,12	1,42±0,09	4,02±0,18
Концентрация CD3 ⁺ , %	75,1±1,57	72,6±2,04	68,0±1,63
Концентрация CD3 ⁺ , 10 ⁹ /л	1,37±0,14	1,03±0,08*	2,73±0,10*
Концентрация CD20 ⁺ , %	10,0±0,86	11,4±0,69	12,9±0,72*
Концентрация CD20 ⁺ , 10 ⁹ /л	0,18±0,01	0,16±0,02*	0,52±0,01*
Концентрация CD16 ⁺ , %	15,0±0,47	16,0±0,35	19,1±0,41*
Концентрация CD16 ⁺ , 10 ⁹ /л	0,27±0,02	0,22±0,01*	0,76±0,04*
Концентрация CD 4 ⁺ , %	28,8±1,17	35,4±1,62*	42,1±2,14*
Концентрация CD4 ⁺ , 10 ⁹ /л	0,39±0,02	0,36±0,01	1,14±0,04*
Концентрация CD8 ⁺ , %	38,7±2,16	58,7±1,58*	11,2±0,86*
Концентрация CD8 ⁺ , 10 ⁹ /л	0,53±0,01	0,61±0,01*	0,26±0,01*
CD4 ⁺ /CD8 ⁺	0,75±0,05	0,60±0,04*	3,76±0,14*
Иммуноглобулины G, мкмоль/л	71,2±2,74	62,7±1,25*	92,1±2,91*
Иммуноглобулины A, мкмоль/л	6,9±0,18	6,0±0,26*	7,8±0,14*
Иммуноглобулины M, мкмоль/л	0,8±0,06	0,9±0,08	0,6±0,04*
Кол-во активных фагоцитов, 10 ⁹ /л	3,4±0,21	2,9±0,18	6,1±0,41*
% фагоцитоза	72,4±1,87	65,4±2,31*	94,7±3,12*
НСТ-тест спонтанный, %	4,0±0,07	3,0±0,08*	8,0±0,10*
НСТ-тест стимулированный, %	16,0±1,21	9,0±1,64*	64,0±3,42*
Индекс стимуляции, Ед	4,0±0,10	3,0±0,09*	8,0±0,45*
ЛКБ-тест, Ед	0,9±0,01	0,9±0,01*	1,4±0,01*
Гемолитическая активность компонента (CH-50), %	38,0±2,12	40,0±3,18	79,0±2,89*

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

Криотравма площадью более 5% в реактивный период сопровождается включением КПА с активацией адренореактив-

ных структур мозга, депрессией холинореактивных, антиоксидантных и противосвертывающих механизмов крови с явлениями активации иммуногенеза. Возрастает количество Т-лимфоцитов ($CD3^+$) с $1,37 \pm 0,14$ до $2,73 \pm 0,10 \cdot 10^9/\text{л}$, и увеличивается концентрации лимфоцитов ($CD20^+$) с $0,18 \pm 0,01$ до $0,52 \pm 0,01 \cdot 10^9/\text{л}$. Резко возрастает концентрация естественных киллеров ($CD16^+$) с $0,27 \pm 0,02$ до $0,76 \pm 0,04 \cdot 10^9/\text{л}$ с одновременным снижением концентрации Т-супрессоров ($CD8^+$) с $0,53 \pm 0,01$ до $0,26 \pm 0,01 \cdot 10^9/\text{л}$ и увеличением концентрации Т-хелперов ($CD4^+$) с $0,39 \pm 0,02$ до $1,14 \pm 0,01 \cdot 10^9/\text{л}$, что отражалось на выработке иммуноглобулинов G и A и состоянии неспецифической иммунной резистентности (увеличение % фагоцитоза, индекса стимуляции, НСТ- и ЛКБ-тестов). Повреждение криоохлажденных тканей иммунной системой сказывалось и на изменении активности сывороточных ферментов, таких как ЛДГ и КФК. ЛДГ в реактивный период возросла с $410,0 \pm 20,7$ Е/л до $870,0 \pm 45,6$ Е/л и КФК с $130,0 \pm 14,4$ Е/л до $990,0 \pm 42,2$ Е/л. Параллельно с изменением вегетативных показателей крови меняется и деятельность системного и органного кровообращения. Криотравма сопровождается снижением кровотока через нижние и верхние конечности в среднем на $35,0 \pm 3,6\%$ от исходной величины, выявляемое электроплетизмографическими данными. У больных с отморожением в реактивный период отмечались изменения системного и органного кровообращения, что проявлялось снижением производительности сердечной деятельности и повышением периферического сопротивления в зоне отморожения. При изучении фазовой структуры сердечного цикла отмечались резкие изменения продолжительности фаз левого желудочка. *Реактивный период* отморожения сопровождался учащением сердечных сокращений с $67,0 \pm 1,7$ до $87,0 \pm 5,2$ в минуту. Период напряжения желудочка, состоящий из фазы асинхронного и изометрического сокращения, удлинялся при отморожении с $0,081 \pm 0,001$ с и до $0,114 \pm 0,006$ с, что указывает на изменение сократительного процесса миокарда. Длительность фазы асинхронного сокращения определяется состоянием обменных процессов в миокарде, регулирующем распространение деполяризации и величину электромеханической латентности (период асинхронного сокращения) в каждом сердеч-

ном элементе. По нашим данным, отмечается удлинение асинхронного сокращения с $0,043 \pm 0,003$ с до $0,056 \pm 0,001$ с, что указывает на сдвиги обменных процессов в миокарде при отморожении, и сопровождается выбросом из сердечной мышцы КФК (фракция МВКК) с $14,0 \pm 2,31$ Е/л до $65,0 \pm 5,82$ Е/л. На подобную закономерность в изменении обменных процессов, протекающих в миокарде при криотравме, указывает и удлинение фазы изометрического сокращения с $0,038 \pm 0,001$ с до $0,058 \pm 0,007$ с. Снижение минутного объема сердца нами было отмечено при исследовании реограмм аорты. Отморожение сопровождалось уменьшением выброса крови в аорту до $90,0 \pm 4,3\%$ от исходного уровня и снижением амплитуды реографической волны аорты с $0,32 \pm 0,001$ до $0,20 \pm 0,007$ ома.

Клинические наблюдения также показали, что реакция на криотравму зависит от силы холодового раздражителя. Повреждение небольшой площади (3–5%) приводит к активации КПА и СПА, снижению кровотока и образованию тромбов, которые усугубляли нарушение кровообращения. Выход плазмы за пределы поврежденных сосудов сопровождался снижением объема циркулирующей крови с $5860,0 \pm 149,3$ мл до $5000,0 \pm 111,4$ мл. В момент нанесения криотравмы наблюдается торможение всех обменных процессов с прекращением кровообращения в зоне действия низких температур (Арьев Т.Я., 1966; Котельников В.П., 1988). При согревании охлажденных тканей восстанавливается метаболическая активность, прежде всего в поверхностно расположенных тканях. Активация обменных процессов приводит к конфликту между потребностью в энергетическом и пластическом материале поверхностно расположенных тканей, ограничивает интенсивность дыхания и активизирует протеолитические процессы с выходом в общую циркуляцию ферментов из поврежденных тканей (Морозов В.Н., 1990). Одновременно происходит функциональная перестройка адаптивных программ, направленных на включение КПА, с характерными изменениями адренергических структур мозга, депрессией антиоксидантных и противосвертывающих механизмов крови с активацией иммуногенеза, что в свою очередь усиливает местную воспалительную реакцию в зоне криовоздействия. Данный процесс запрограммирован и запус-

кается лишь при действии сильного криораздражителя или повышенной реактивности ЦНС и направлен на поддержание изменившихся функций организма – *энантиостаза*. Такое реагирование на криотравму способствует быстрой локализации патологического процесса, но в этой ситуации происходит дисбаланс между системным и органным кровотоком со снижением перфузии криоповрежденных тканей, в результате чего кровь сбрасывается через артериовенозные шунты (Котельников В.П., 1988). Одновременно повышается чувствительность сосудистой стенки к циркулирующим биологически активным аминам по диссекторному и диссенситивному типам, что усугубляет криоспазм в зоне действия низких температур. Возникающее сужение артериол и венул сопровождается затруднением оттока крови с её последующей секвестрацией, следствием чего является снижение объема циркулирующей крови, что мы отмечали в эксперименте и клинике. Все эти моменты способствуют секвестрации крови и снижению притока крови к сердцу с уменьшением ее минутного объема и переходом на аварийное состояние – *централизацию кровообращения*. Данному процессу способствует и депрессия холинергических структур мозга с активацией процессов ПОЛ и свертывающей системы крови, которые в свою очередь поддерживают криоспазм с развитием тромбоза, что и является основным патогенетическим звеном вторичных альтерационных процессов. В результате данной адаптивной программы отторгаются ткани, погибшие не столько в результате непосредственного действия холода (первичная альтерация), сколько в результате бурной вегетативной реакции кататоксического типа, направленной прежде всего на поддержание *энантиостаза*.

Следовательно, раздражители слабой и средней интенсивности активируют как СПА, так и КПА, но доминируют при этой силе раздражения СПА, что сопровождается незначительным повреждением тканей и проявляется паттерном активации холинергических структур мозга с усилением активности антиоксидантных и противосвертывающих механизмов крови, явлениями иммуносупрессии.

Раздражители сильной интенсивности также запускают СПА и КПА, но при этом доминируют КПА, проявляющиеся

активацией адренергических структур мозга с депрессией антиоксидантных и противосвертывающих механизмов крови и явлениями активации иммуногенеза.

Подобные закономерности мы отметили при изучении механизмов становления адаптации в процессе нормального и нарушенного менструального цикла, при котором были выявлены закономерные изменения ее вегетативных составляющих. Психоэмоциональное напряжение в первые дни менструального цикла сочетается с изменением концентрации биологически активных аминов, их соотношения в крови косвенно отражают функциональную активность гипоталамуса (Шалыпина В.Г., 1979), что отражено в табл. 7.

Таблица 7

Содержание биогенных аминов в течение нормального (1) и нарушенного (2) репродуктивного цикла

Биогенные амины		1 день цикла	7 день цикла	14 день цикла	21 день цикла
Адреналин, нмоль/л	1	2,68±0,14	2,55±0,10	2,40±0,38	1,96±0,21*
	2	3,12±0,18	2,97±0,11	2,80±0,17	3,10±0,22
Серотонин, мкмоль/л	1	0,58±0,02	0,61±0,03	0,74±0,04*	0,98±0,09*
	2	0,61±0,01	0,57±0,02	0,65±0,03	0,50±0,03
Норадреналин, нмоль/л	1	44,5±1,12	40,7±0,59	42,0±4,18	39,8±2,16
	2	45,8±1,19	42,7±2,19	54,4±2,68	41,3±4,17

Примечание: * – достоверность различия с первым днем цикла $p < 0,05$

В результате проведенного исследования установлено, что у женщин в процессе репродуктивного цикла происходят достоверные изменения биологически активных аминов в крови. Концентрация *адреналина* в первый день менструального цикла была самой высокой, по сравнению с последующими днями цикла. В тоже время содержание *серотонина* было, наоборот, самым низким в первый день менструального цикла и достигало

высших значений к 21 дню цикла. В группе женщин с нарушенным менструальным циклом отмечалась иная динамика в содержании биологически активных аминов, нежели чем у здоровых женщин. Уровень содержания *адреналина* и *норадреналина*, а также их соотношение в течение цикла практически не изменялось, оставаясь на уровне 1 дня менструального цикла. Концентрация *серотонина* у женщин с нарушенным репродуктивным циклом имела обратную динамику.

Изменения в концентрации биологически активных аминов отражалось также на антиоксидантном и противосвертывающем потенциалах крови (табл. 8).

У здоровых женщин в течение менструального цикла отмечалось динамичное повышение антиоксидантного и противосвертывающего потенциалов крови, достигающее максимума к 21 дню цикла. В группе наблюдаемых больных с нарушенным репродуктивным циклом подобных явлений не наблюдалось. Содержание антиоксидантных и противосвертывающих факторов крови было значительно ниже и не отличалось на протяжении всего цикла от первого дня.

Состояние иммунитета у обследуемых больных женщин с нарушенным менструальным циклом также отличалось от его значений в группе женщин с нормальным репродуктивным циклом. Эти изменения касались количественной разницы лейкоцитов и лимфоцитов – отсутствовала закономерная динамика их количества от 1 дня менструального цикла к 21 дню. Так, число лимфоцитов (в %) у здоровых женщин прогрессивно увеличивалось. У обследуемых женщин с нарушенным репродуктивным циклом, их количество было ниже и не выявлялось какой-либо закономерности в течение цикла. Как следует из результатов исследования, количество CD3+-лимфоцитов (как в абсолютном, так и в % отношении) было ниже, чем у женщин с нормальным репродуктивным циклом. В тоже время концентрация CD20+-лимфоцитов (в %) и CD4+-лимфоцитов (в %) было достоверно ниже ($p < 0,001$) на 21 день цикла по сравнению с контрольной группой (женщины с нормальным репродуктивным циклом). Содержание иммуноглобулинов G в группе женщин с нарушенным репродуктивным циклом на 21 день была досто-

верно ($p < 0,001$) выше, чем у здоровых. Данные об иммунологическом статусе у женщин с нормальным и измененным репродуктивным циклом представлены в табл. 9.

Таблица 8

Показатели антиоксидантного и антисвертывающего потенциалов крови у женщин с нормальным (1) и нарушенным репродуктивным циклом (2)

Изучаемые показатели	1 день цикла	7 день цикла	14 день цикла	21 день цикла
Гидроперекиси липидов, ОЕ/мл	1. 1,6±0,04 2. 1,6±0,03	1,5±0,03 1,5±0,04	1,3±0,03* 1,5±0,06	1,2±0,04* 1,5±0,02
Малоновый диальдегид, мкмоль/л	1. 4,6±0,05 2. 4,6±0,07	4,5±0,03 4,4±0,06	4,3±0,04* 4,4±0,05	4,1±0,02* 4,3±0,05
Общая антиокислительная активность плазмы, %	1. 26,2±0,26 2. 26,0±0,70	28,7±0,36* 27,2±0,66	31,2±0,53* 28,0±0,44	34,8±0,20* 27,6±1,12
Активность каталазы, мкат/л	1. 8,5±0,16 2. 7,8±0,34	9,1±0,17 8,4±0,24	9,9±0,12* 9,4±0,25	10,6±0,22* 9,4±0,40
Время рекальцификации плазмы, с	1. 68,6±0,27 2. 68,4±2,37	77,0±1,84* 73,2±1,71	84,0±1,59* 71,2±0,25	91,0±1,26* 73,5±3,34
Концентрация фибриногена, мкмоль/л	1. 10,1±0,08 2. 10,2±0,09	10,5±0,08 10,2±0,13	10,8±0,27* 10,3±0,14	11,0±0,09* 10,6±0,18
Растворимый фибрин, мкмоль/л	1. 0,27±0,01 2. 0,28±0,01	0,22±0,01* 0,26±0,01	0,19±0,01* 0,25±0,01	0,16±0,01* 0,24±0,01
Концентрация ДФ/Ф, нмоль/л	1. 54,3±2,28 2. 47,8±3,74	60,8±2,06 52,5±3,57	72,1±1,92* 52,0±2,78	83,0±2,18* 57,0±4,41
Концентрация гепарина, Е/мл	1. 0,44±0,01 2. 0,43±0,04	0,53±0,01* 0,46±0,02	0,61±0,01* 0,56±0,02*	0,71±0,01* 0,58±0,03*
Активность антитромбина III, %	1. 86,2±0,59 2. 85,0±1,34	89,6±0,33* 87,6±1,72	92,7±0,30* 88,4±0,92	94,8±0,66* 86,8±1,52
Активность плазмينا, мм ²	1. 7,2±0,48 2. 7,4±1,02	10,2±0,50* 7,8±0,73	12,5±0,65* 9,6±1,12	16,8±0,80* 11,4±0,60*
Концентрация α ₂ -макроглобулина, мкмоль/л	1. 4,4±0,04 2. 4,4±0,02	4,1±0,03* 4,3±0,07	4,0±0,02* 4,3±0,05	3,8±0,03* 4,2±0,13
Концентрация α ₁ -антитрипсина, мкмоль/л	1. 45,6±1,24 2. 44,2±1,15	43,1±0,72 42,8±0,86	40,4±0,81* 42,4±1,02	38,4±0,66* 42,8±0,80

Примечание: * – достоверность различия с первым днем цикла $p < 0,05$

Таблица 9

Данные обследования иммунологического статуса у женщин с нормальным (1) и нарушенным (2) репродуктивным циклом

Показатели	1 день цикла	7 день цикла	14 день цикла	21 день цикла
1	2	3	4	5
Лейкоциты, $10^9/\text{л}$	1. $9,8 \pm 1,32$ 2. $6,9 \pm 1,87$	$7,2 \pm 0,88^*$ $7,7 \pm 0,87$	$6,0 \pm 0,12^*$ $8,1 \pm 0,53$	$5,0 \pm 0,72^*$ $7,8 \pm 0,62$
Лимфоциты, %	1. $20,2 \pm 1,38$ 2. $21,5 \pm 0,88$	$24,1 \pm 1,64$ $22,9 \pm 1,29$	$28,4 \pm 1,02^*$ $19,7 \pm 0,92$	$30,0 \pm 1,46^*$ $24,2 \pm 1,41$
Лимфоциты, $10^9/\text{л}$	1. $1,98 \pm 0,10$ 2. $1,48 \pm 0,12$	$1,73 \pm 0,14^*$ $1,76 \pm 0,19^*$	$1,70 \pm 0,06^*$ $1,59 \pm 0,11$	$1,50 \pm 0,12^*$ $1,89 \pm 0,16^*$
CD3+, %	1. $72,5 \pm 1,57$ 2. $65,2 \pm 1,24$	$73,3 \pm 1,22$ $57,8 \pm 1,71^*$	$74,0 \pm 1,09$ $59,8 \pm 1,51^*$	$72,4 \pm 0,91$ $64,8 \pm 1,77$
CD3+, $10^9/\text{л}$	1. $1,42 \pm 0,12$ 2. $0,96 \pm 0,16$	$1,26 \pm 0,11$ $1,0 \pm 0,13$	$1,13 \pm 0,09^*$ $0,85 \pm 0,17$	$1,08 \pm 0,07^*$ $1,22 \pm 0,21$
CD20+, %	1. $12,0 \pm 0,75$ 2. $15,1 \pm 0,72$	$11,9 \pm 0,58$ $15,7 \pm 0,48$	$10,1 \pm 0,47^*$ $14,7 \pm 0,58$	$9,6 \pm 0,28^*$ $13,2 \pm 0,67$
CD20+, $10^9/\text{л}$	1. $0,23 \pm 0,01$ 2. $0,22 \pm 0,01$	$0,19 \pm 0,01$ $0,27 \pm 0,02^*$	$0,17 \pm 0,01^*$ $0,23 \pm 0,01$	$0,14 \pm 0,07^*$ $0,24 \pm 0,02$
CD16+, %	1. $18,1 \pm 0,48$ 2. $11,0 \pm 0,28$	$16,2 \pm 0,35$ $14,9 \pm 0,64^*$	$15,0 \pm 0,22^*$ $15,1 \pm 0,68^*$	$15,0 \pm 0,12^*$ $12,5 \pm 0,49$
CD16+, $10^9/\text{л}$	1. $0,35 \pm 0,02$ 2. $0,31 \pm 0,02$	$0,27 \pm 0,01^*$ $0,43 \pm 0,03^*$	$0,25 \pm 0,01^*$ $0,39 \pm 0,06^*$	$0,22 \pm 0,01^*$ $0,42 \pm 0,04^*$
CD4+, %	1. $46,2 \pm 1,48$ 2. $50,7 \pm 1,86$	$40,2 \pm 1,54^*$ $45,7 \pm 2,16$	$38,3 \pm 1,05^*$ $49,6 \pm 2,52$	$30,4 \pm 1,06^*$ $52,4 \pm 2,82$
CD4+, $10^9/\text{л}$	1. $0,65 \pm 0,02$ 2. $0,49 \pm 0,03$	$0,51 \pm 0,03^*$ $0,46 \pm 0,04$	$0,43 \pm 0,01^*$ $0,47 \pm 0,02$	$0,32 \pm 0,01^*$ $0,63 \pm 0,06^*$
CD8+, %	1. $16,4 \pm 0,84$ 2. $24,3 \pm 0,75$	$20,0 \pm 1,07^*$ $23,8 \pm 0,29$	$28,1 \pm 1,02^*$ $22,7 \pm 0,68$	$38,0 \pm 1,75^*$ $25,4 \pm 0,27$
CD8+, $10^9/\text{л}$	1. $0,23 \pm 0,02$ 2. $0,23 \pm 0,01$	$0,25 \pm 0,02$ $0,24 \pm 0,02$	$0,31 \pm 0,02^*$ $0,21 \pm 0,03$	$0,41 \pm 0,03^*$ $0,30 \pm 0,03^*$
CD4+/CD8+	1. $2,81 \pm 0,12$ 2. $2,08 \pm 0,10$	$2,01 \pm 0,15^*$ $1,92 \pm 0,12$	$1,41 \pm 0,11^*$ $2,18 \pm 0,14$	$0,80 \pm 0,09^*$ $2,06 \pm 0,13$
Иммуноглобулины G, мкмоль/л	1. $85,7 \pm 1,38$ 2. $83,6 \pm 1,27$	$74,5 \pm 2,14^*$ $79,6 \pm 1,02$	$71,3 \pm 1,70^*$ $80,6 \pm 1,72$	$68,1 \pm 0,98^*$ $77,0 \pm 1,09^*$
Иммуноглобулины A, мкмоль/л	1. $8,4 \pm 0,18$ 2. $8,1 \pm 0,12$	$8,2 \pm 0,21$ $8,0 \pm 0,13$	$7,7 \pm 0,28^*$ $7,9 \pm 0,25$	$7,1 \pm 0,32^*$ $7,8 \pm 0,34$
Иммуноглобулины M, мкмоль/л	1. $0,82 \pm 0,01$ 2. $0,80 \pm 0,04$	$0,86 \pm 0,02$ $0,84 \pm 0,05$	$0,92 \pm 0,02^*$ $0,86 \pm 0,04$	$0,99 \pm 0,01^*$ $0,85 \pm 0,04$

1	2	3	4	5
Иммуноглобулины М, мкмоль/л	1. 0,82±0,01 2. 0,80±0,04	0,86±0,02 0,84±0,05	0,92±0,02* 0,86±0,04	0,99±0,01* 0,85±0,04
% фагоцитоза (30')	1. 92,0±2,84 2. 90,1±3,16	86,0±1,78 92,7±2,75	82,0±2,44* 94,2±3,67	71,0±1,76* 89,8±2,18
Количество активных фагоцитов, 10 ⁹ /л	1. 5,0±0,25 2. 3,8±0,41	3,2±0,31* 3,2±0,86	2,6±0,42* 2,9±0,88*	2,0±0,17* 2,7±0,57*
НСТ-тест, спонтанный, %	1. 10,0±0,24 2. 9,8±0,42	7,0±0,16* 8,7±0,24	5,0±0,12* 10,1±0,41	4,0±0,09* 9,8±0,21
НСТ-тест, стимулированный, %	1. 60,0±2,87 2. 45,7±2,69	35,1±3,21* 52,8±3,18	20,0±2,47* 61,4±5,72*	15,0±1,12* 46,9±2,70
Индекс стимуляции, Ед	1. 6,0±0,89 2. 4,6±0,57	5,0±0,42 6,1±0,65	4,0±0,64* 6,0±0,43	3,7±0,28* 4,8±0,38
ЛКБ-тест, Ед	1. 1,4±0,01 2. 1,0±0,01	1,2±0,01* 1,1±0,02	1,1±0,01* 1,2±0,02*	0,98±0,01* 1,0±0,02
Гемолитическая активность компонента (СН-50%)	1. 80,0±3,84 2. 76,5±2,74	70,0±2,44 72,8±1,98	50,0±1,78* 80,0±3,17	40,0±1,48* 70,2±2,69

Примечание: * – достоверность различия с первым днем цикла $p < 0,05$

Таким образом, установлено, что для нормального репродуктивного цикла женщины характерна смена адаптивных программ – от *кататоксического* в начале цикла до *синтоксического* характера к 21 дню цикла. Выявленная закономерность имеет глубокий биологический смысл и направлена на обеспечение условий для реализации репродуктивной функции человека.

У женщин с нарушенным репродуктивным циклом в его начале наблюдались подобные изменения по сравнению с женщинами нормального менструального цикла изменения в обмене веществ, агрегатном состоянии крови и иммунном статусе. В дальнейшем наблюдалась расхождение в проявлениях активности адаптивных программ. В группе женщин с нарушенным репродуктивным циклом не наблюдалось динамичной смены адаптивных программ. На 7, 14, 21 дни цикла психофизиологические, антиоксидантные и противосвертывающие процессы указывали на слабую активность СПА.

Во время гестации, с момента зачатия и до завершения родов в организме женщины возникают интегративные процессы, которые необходимы для поддержания функционального единства организма матери и плода, что позволяет, как утверждал С. Sherington (1903), выполнять в каждый данный момент времени одно главное действие. Этим главным действием в процессе гестации является сохранение плода, которое активно поддерживается в первом триместре СПА, с последующим снижением их активности, но уже с доминированием КПА, направленных на удаление плода (Гусак Ю.К. и соавт., 2000). Максимум активности *кататоксические* программы достигают в момент родов, когда выделение *синтоксिन*ов практически прекращается. Поэтому с общебиологических позиций гетерохронное доминирование *синтоксических* или *кататоксических* механизмов адаптации при беременности является выражением процессов адаптации организма матери к развивающемуся плоду.

Важную роль в формировании адаптивных реакций играют психонейроиммунологические компоненты, особенно их эмоциональная составляющая. В основе сложных психофизиологических изменений, обеспечивающих этот процесс, лежат известные нейрогуморальные реакции, являющиеся физиологической сущностью эмоционального стресса, и, прежде всего – это возбуждение нейромедиаторных систем головного мозга и *гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы*. КПА и СПА при беременности представляют собой интегративную систему, которая способствует протеканию нормальной, физиологической беременности. Особую роль в этих механизмах играют СПА, которые реципрокно притормаживают деятельность КПА с их центрами в задних ядрах гипоталамуса (Морозов В.Н., 1999). Информация из задних и передних ядер гипоталамуса, попадая в *вентромедиальное ядро*, интегрируется и выдается в виде результирующей. При течении нормальной беременности в первом триместре доминируют СПА (Морозов В.Н. и соавт., 1996; Гусак Ю.К. и соавт., 1999).

Плацентарная недостаточность, как гипофункция плаценты, сопровождается снижением выделения *фертильных факторов* и специфических белков беременности, что приводит к недостаточному включению СПА. Вследствие этого включаются программы на удаление плода за счет доминирования

КПА, клиническим проявлением которых являются симптомы развития угрожающего выкидыша.

Нами было обследовано 120 беременных женщин с *плацентарной недостаточностью* и 20 женщин с нормально протекающей беременностью в первом триместре беременности. Все женщины детородного возраста (18–30 лет). О *плацентарной недостаточности* судили по данным инструментального обследования (УЗИ, КТГ и др.), концентрации специфических белков беременности (АМГФ, ТБГ, ХГЧ и ПАМГ-1), а также по состоянию антиоксидантного и противосвертывающего потенциалов крови. У всех женщин проводилось комплексное обследование состояния психофизиологического статуса, изменений антиоксидантного и противосвертывающего потенциалов крови с определением концентрации адреналина, норадреналина и серотонина, а также иммунологического статуса. Функциональная активность *маточно-плацентарного комплекса* (МПК) оценивали по содержанию в крови специфических белков зоны беременности (ТБГ и ХГЧ) и *фертильных факторов* (АМГФ и ПАМГ-1).

Для идентификации психофизиологического статуса нами использовались экспериментальные методики – личностная и реактивная тревожности по С. Spielberger в модификации Ю.Л. Ханина (1976), личностная тревожность по D. Taylor в модификации Т.А. Немчина (1978), а также экспириетальные (проективные) методики, символодрамы – техники *кататимного переживания образов* (КПО), техники «метафора мужского и женского начала» – проективная методика с использованием имажинаций методом эриксоновского гипноза. Общепринятыми методами (Балуда и соавт., 1980; Камышников В.С., 2000; Меньшиков В.В., 2000) определялись факторы свертывающей и противосвертывающей систем крови. Содержание катехоламинов и серотонина в крови измерялось флюориметрическим методом.

Популяционный и субпопуляционный состав лимфоцитов крови оценивали с помощью метода непрямой иммунофлуоресценции с использованием моноклональных антител с CD3⁺, CD4⁺, CD8⁺, CD16⁺, CD20⁺ и вычислением иммунорегуляторного индекса CD4⁺/CD8⁺. Состояние иммунной резистентности определяли по % фагоцитоза, количеству активных фагоцитов, НСТ и ЛКБ – тестам и по активности комплемента. Концентра-

цию иммуноглобулинов класса G, A и M в сыворотке крови определялись турбидиметрическим методом. Специфические белки и *фертильные факторы* определяли с помощью иммуноферментных, моноклональных тест-систем (ТБГ-тест; ХГЧ-фертитест-М; ПАМГ-1 и АМГФ-фертитест-М).

У женщин с *плацентарной недостаточностью* в первый триместр беременности обнаружены следующие изменения. Следуя мотиву луга (методика КПО) они активно проявляли сопротивление (n=100), трудно визуализировали свои ощущения (n=100). Картина луга была неприятна (n=110), луг представлялся голым, безжизненным (n=50), тусклым (n=110), ограничен каким-либо препятствием (n=60), трава на нем серая, не движется, нет цветов, насекомых (n=70), осеннее время года (n=50). При дальнейшей фиксации внимания на мотиве луга, возникало нежелание его видеть (n=80), утрату образа (n=85). Сопротивление действиям психотерапевта проявлялось и в дальнейшем при следовании мотивам ручья, дома. Ручей трудно визуализировался (n=90), возникали образы озера, болота, водоёма с застоявшейся, грязной водой (n=105), заваленной сгнившими бревнами (n=20), уходящей куда-то под землю (n=60). Не возникало желания подойти и умыться этой водой (n=80), посидеть у ручья (n=65). Дом представлялся нежилым (n=78), старым, неухоженным, где всё необходимо переделывать (n=90). Обстановка в нем убогая, воздух затхлый (n=85). Женщины выражали желание скорее закончить процесс тестирования. Следуя мотиву теста эриксоновского гипноза, женщины четко ассоциировали себя с символами мужского начала, правой частью (n=120), где все продуцируемые ими образы можно охарактеризовать как мужественные, грубые, большие. Это лев (n=50), тигр (n=40), буйвол (n=5), бык (n=12), бронтозавр (n=5), неидентифицируемое, что-то большое и страшное (n=8). Правая часть охарактеризовывалась как большая, темная, притягивающая (n=90).

Таким образом, можно сделать вывод о наличии у этих женщин множества глубинных неосознаваемых комплексов. Это склонность к накоплению и подавлению негативных аффектов (мотив ручья), сформированное негативное базовое настроение (мотив луга), маскулинность (эриксоновский гипноз),

нарушение полоролевой идентификации, негативная оценка собственной личности (мотив дома).

У женщин, контрольной группы (женщины с нормально протекающей беременностью первого триместра), отсутствуют актуально-насушные конфликты. У них достаточно ровное базовое неосознаваемое настроение (мотив луга), отсутствует склонность к накоплению негативных аффектов (мотив ручья), позитивная оценка собственной личности, полноценное раскрытие потенциального генетического материала, отсутствие нарушения полоролевой идентификации (мотив дома), а также выраженная феминность (метод эриксоновского гипноза).

Данные тестирования по шкале Спилбергера и Тейлора позволили сделать вывод о довольно высокой личностной и реактивной тревожности, данные о которых представлены (табл. 10).

Таблица 10

Результаты обследования психофизиологического статуса женщин с плацентарной недостаточностью первого триместра беременности

Показатели	Опыт	Контроль
Личностная реактивность по Спилбергеру, баллы	54,0±1,58	40,0±1,20
Реактивная тревожность по Спилбергеру, баллы	58,0±2,16*	20,0±2,37
Личностная тревожность по Тейлору, баллы	59,0±2,86*	36,0±1,87
Наличие нарушений полоролевой идентификации по КПО	Да	Нет
Наличие маскулинности по тесту эриксоновского гипноза	Да	Нет
Склонность к подавлению и вытеснению негативных эмоций	Да	Нет
Число наблюдений	120	20

Примечание: * – достоверность $p < 0,05$ по сравнению с контролем

Исследование концентрации биологически активных аминов показало, что у женщин с *плацентарной недостаточностью* в первом триместре беременности отмечается увеличение концентрации *катехоламинов* и снижение концентрации *серотонина*,

что является показателем недостаточной активности СПА, клинически проявляющейся в развитии угрожающего выкидыша.

Данные об изменении концентрации *адреналина, норадреналина и серотонина* у женщин с плацентарной недостаточностью в первом триместре беременности представлены в табл. 11.

Таблица 11

Содержание биологически активных аминов у женщин с плацентарной недостаточностью в первом триместре беременности

Показатели	Опыт	Контроль
Концентрация адреналина в крови, нмоль/л	2,47±0,12*	1,68±0,17
Концентрация норадреналина в крови, нмоль/л	52,8±1,24*	43,4±1,84
Концентрация серотонина в крови, мкмоль/л	0,64±0,11*	1,17±0,10
Число наблюдений	120	20

Примечание: * – достоверность $p < 0,05$ по сравнению с контролем

У женщин с *плацентарной недостаточностью*, выявленной инструментальными методами исследования (УЗИ, КТГ и др.), отмечается резкое увеличение концентрации *гидроперекисей липидов* и *малонового диальдегида*. Снижалась *общая антиокислительная активность* плазмы и *каталазы*. Эти данные указывают на недостаточное включение синтоксических механизмов с доминирование КПА, в противоположность нормально протекающей беременности. На подобную закономерность указывают изменения в антисвертывающем потенциале крови (табл. 12).

Исследуемые параметры иммунной системы, согласно полученным данным, зависят от доминирования КПА, что проявляется в увеличении концентрации лимфоцитов в основном за счет CD3⁺, CD20⁺, CD16⁺ и CD4⁺, в то время как концентрация лимфоцитов Т-супрессоров CD8⁺ снижалась, что сопровождалось увеличением синтеза иммуноглобулинов G, A, и M.

Резко активизировалась и неспецифическая иммунная резистентность с нарастанием титра комплемента. Одновременно увеличивался % фагоцитоза и количество активных фагоцитов с НСТ и ЛКБ тестами. Гемолитическая активность комплемента возрас-

тала с $38,0 \pm 1,16\%$ до $65,0 \pm 2,27\%$. Данные об изменении иммунологического статуса у женщин с плацентарной недостаточностью в первом триместре беременности представлены в табл. 13.

Таблица 12

Показатели агрегатного состояния крови и перекисного окисления липидов у женщин с плацентарной недостаточностью в первом триместре беременности

Показатели	Опыт	Контроль
Концентрация малонового диальдегида, мкмоль/л	$4,91 \pm 0,09^*$	$4,07 \pm 0,12$
Общая антиокислительная активность плазмы, %	$23,9 \pm 0,46^*$	$35,2 \pm 0,82$
Активность каталазы, мкат/л	$8,74 \pm 0,18^*$	$10,9 \pm 0,29$
Время рекальцификации плазмы, сек.	$74,3 \pm 1,41^*$	$89,6 \pm 1,36$
Концентрация фибриногена, мкмоль/л	$10,1 \pm 0,10^*$	$10,9 \pm 0,16$
Концентрация растворимого фибрина, мкмоль/л	$0,27 \pm 0,01^*$	$0,17 \pm 0,01$
Продукты деградации фибрина/фибриногена, нмоль/л	$68,4 \pm 1,32^*$	$81,4 \pm 1,78$
Концентрация гепарина, Е/мл	$0,51 \pm 0,01^*$	$0,81 \pm 0,03$
Активность антитромбина III, %	$80,2 \pm 1,28^*$	$98,7 \pm 1,02$
Активность плазмина, мм ²	$10,2 \pm 0,26^*$	$19,6 \pm 0,85$
Концентрация α_2 -макроглобулина, мкмоль/л	$4,45 \pm 0,08^*$	$3,40 \pm 0,12$
Концентрация α_1 -антитрипсина, мкмоль/л	$47,2 \pm 1,07^*$	$37,5 \pm 1,14$
Число наблюдений	120	20

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

Функциональная активность плаценты оценивалась по синтезу МПК специфических белков зоны беременности (ХГЧ и ТБГ) и *фертильных факторов* (АМГФ и ПАМГ-1).

Установлено, что при развитии *плацентарной недостаточности* у женщин в первый триместр беременности наблюдается снижение синтеза специфических белков зоны беременности, которые должны запускать СПА (АМГФ, ТБГ, ХГЧ) с реципрокным увеличением концентрации белков, запускающих КПА (ПАМГ-1). Так, концентрация *α_2 -микроглобулина фертильности* снижалась с $436,0 \pm 54,9$ нг/мл до $120,0 \pm 27,5$ нг/мл, *трофоб-*

ластического- β 1-гликопротеина снижалась с $28,7 \pm 3,0$ нг/мл до $5,0 \pm 0,48$ нг/мл, концентрация хорионического гонадотропина – с $224,9 \pm 21,2$ МЕ/мл до $35,6 \pm 1,74$ МЕ/мл. Концентрация же плацентарного α ₁-микроглобулина (активатора КПА), наоборот, повышалась с $17,4 \pm 2,78$ нг/мл до $32,0 \pm 3,45$ нг/мл.

Таблица 13

Данные об изменении иммунологического статуса у женщин с плацентарной недостаточностью в первом триместре беременности

Показатели	Опыт	Контроль
Концентрация лейкоцитов, 10^9 /л	$6,95 \pm 0,34^*$	$5,32 \pm 0,47$
Концентрация лимфоцитов, %	$25,4 \pm 1,73$	$24,0 \pm 1,25$
Концентрация лимфоцитов, 10^9 /л	$1,76 \pm 0,04^*$	$1,27 \pm 0,05$
Концентрация лимфоцитов CD3 ⁺ , %	$74,2 \pm 1,28^*$	$70,5 \pm 1,16$
Концентрация лимфоцитов CD3 ⁺ , 10^9 /л	$1,31 \pm 0,07^*$	$0,89 \pm 0,08$
Концентрация лимфоцитов CD20 ⁺ , %	$13,2 \pm 0,18$	$12,5 \pm 0,24$
Концентрация лимфоцитов CD20 ⁺ , 10^9 /л	$0,23 \pm 0,01^*$	$0,15 \pm 0,01$
Концентрация лимфоцитов CD16 ⁺ , %	$12,6 \pm 0,25$	$12,0 \pm 0,36$
Концентрация лимфоцитов CD16 ⁺ , 10^9 /л	$0,22 \pm 0,03^*$	$0,15 \pm 0,01$
Концентрация лимфоцитов CD4 ⁺ , %	$36,4 \pm 1,49^*$	$28,1 \pm 1,24$
Концентрация лимфоцитов CD4 ⁺ , 10^9 /л	$0,47 \pm 0,03^*$	$0,24 \pm 0,02$
Концентрация лимфоцитов CD8 ⁺ , %	$28,8 \pm 2,16^*$	$56,0 \pm 1,72$
Концентрация лимфоцитов CD8 ⁺ , 10^9 /л	$0,37 \pm 0,02^*$	$0,49 \pm 0,03$
Коэффициент CD4 ⁺ /CD8 ⁺	$1,26 \pm 0,09^*$	$0,51 \pm 0,02$
Концентрация иммуноглобулинов G, мкмоль/л	$78,5 \pm 1,07^*$	$68,1 \pm 1,25$
Концентрация иммуноглобулинов A, мкмоль/л	$7,21 \pm 0,11^*$	$6,23 \pm 0,12$
Концентрация иммуноглобулинов M, мкмоль/л	$1,38 \pm 0,01^*$	$1,01 \pm 0,02$
% фагоцитоза	$80,2 \pm 2,54^*$	$68,5 \pm 1,12$
Количество активных фагоцитов, 10^9 /л	$2,78 \pm 0,21^*$	$1,82 \pm 0,15$
НСТ-тест спонтанный, %	$6,00 \pm 0,12^*$	$3,00 \pm 0,11$
НСТ-тест стимулированный, %	$36,0 \pm 1,23^*$	$6,00 \pm 0,86$
Индекс стимуляции, Ед	$6,00 \pm 0,24^*$	$2,00 \pm 0,18$
ЛКБ-тест, Ед	$1,30 \pm 0,01^*$	$0,95 \pm 0,02$
Гемолитическая активность комплемента (СН-50), %	$65,0 \pm 2,43^*$	$38,0 \pm 1,16$
Число наблюдений	120	20

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

Следовательно, в развитии *плацентарной недостаточности* большое значение имеет снижение секреторной функции плаценты, в частности снижении выработки плацентарных белков беременности. Снижение выработки плацентарных белков отражается на активности СПА, которые в нормальных условиях необходимы для сопереживания организма матери с плодом. При этом реципрокно возбуждаются КПА, которые ускоряют процесс созревания плода, приводя к его повреждению, вплоть до внутриутробной гибели с одновременным развитием патологических процессов у матери.

Следовательно, плацентарные белки являются теми факторами в организме беременной женщины, которые запускают адаптивные программы *синтоксического* типа по механизму обратной связи в организме матери. Возрастание их концентрации в процессе гестации компенсируется постепенно активирующимися *кататоксическими* программами, начиная со второго триместра. Организм матери начинает готовиться к родам, что сопровождается запуском КПА с модуляцией психофизиологических, антиоксидантных, антисвертывающих механизмов и с активацией иммунного ответа. При нарушении процессов адаптации, возникновении дизадаптации, происходит изменение психофизиологического статуса, который через адренореактивные структуры мозга запускает КПА, что приводит к удалению плодного яйца.

В процессе беременности у пациенток с *плацентарной недостаточностью* в первом триместре отмечаются характерные изменения психонейроиммунологического статуса, которые связаны с определенными параметрами антиоксидантных и противосвертывающих механизмов крови, и являются целостной адаптивной реакцией, направленной на поддержание *энантиостаза*, за счет удаления плода. Психофизиологические изменения, как компонент адаптивной реакции, запускают стойкие патологические реакции в механизмах долгосрочной памяти, к которым относятся неосознаваемая маскулинность, нарушение полоролевой идентификации, наличие многочисленных конфликтных ситуаций между генетической предрасположенностью к материнству, женственностью и сформировавшейся маскулинностью, снижение самооценки и т.д. Измененная установка вызывает коррекцию доминирующей мотивации с достиже-

нием результата, направленного на освобождение от плода. При этом нарастает общая отрицательная неудовлетворенность, позволяющая быстрее удалить развивающийся плод, за счет усиления активности *кататоксических* механизмов адаптации ад-ренореактивными структурами мозга, что приводит к нарушению плацентарного кровообращения, дальнейшему снижению образования плацентарных белков беременности, отсутствию возможности подавления КПА.

В соответствии с положениями теории функциональных систем (Анохин П.К., 1980; Судаков К.В., 2001) *плацентарная недостаточность* рассматривается нами в аспекте создания, поддержания и изменения параметров, которые необходимы для достижения полезного приспособительного результата – поддержания *энантиостаза* за счет преждевременного включения адаптивных программ *кататоксического* типа с удалением плодного яйца. Большое значение в этом механизме отводится изменению психонейроиммунологического статуса, отражающего создание измененного акцептора результата действия. У данной группы женщин в процессе онтогенеза строгое воспитание, различного рода запрещения, – формируют маскулинность, нарушают полоролевою идентификацию, снижают самооценку, а вероятность врожденных патологических процессов способствует гиперандрогенемии. При возникновении беременности у них не возникает отчетливого чувства материнства, что изменяет психофизиологический статус с включением функциональной патологической системы, приводящей к преждевременному включению КПА, сопровождающихся повышением личностной и реактивной тревожности, депрессией антиоксидантных и противосвертывающих механизмов крови с явлениями активации иммунитета.

Следовательно, *плацентарную недостаточность* можно рассматривать как гипофункцию плаценты, сопровождающуюся недостаточным выделением специфических белков беременности, приводящих к развитию симптомокомплекса угрожающего прерывания беременности.

Экспериментально и клинически нами установлено неизвестное ранее явление стимуляции СПА при воздействии на гипоталамус естественных *синтоксинов* (*фертильных факторов, специфических белков зоны беременности и экдистероидов*).

Для подтверждения этой мысли мы провели серию экспериментов с парантеральным введением естественных *синтоксиров*.

Внутрижелудочковое (в боковой желудочек мозга крыс) и внутрибрюшинное введение естественных *синтоксиров* сопровождается включением СПА с более выраженным эффектом при внутрижелудочковом введении. Введение таких естественных *синтоксиров*, как *фертильные факторы*, плацентарные белки беременности, *экдистероиды* и *фитоэкдистероиды* сопровождается возбуждением холинореактивных структур гипоталамуса, проявляющимся активацией антиоксидантных и противосвертывающих механизмов крови с явлениями иммуносупрессии, что характерно для СПА.

Изучены результаты введения в боковой желудочек мозга спиртового экстракта из личинок колорадского жука, мухи, спермы, экдистерона, а также и плацентарных белков беременности (табл. 14).

Как видно из таблицы, введение веществ, содержащих синтоксины, или сами синтоксины – сопровождается активацией антиоксидантных и противосвертывающих механизмов крови с иммуносупрессией, что позволяет опереживать организму с различного рода раздражителями. Предварительное введение центрального холинолитика метамизила препятствует действию синтоксиров, что является доказательством активации СПА холинореактивными структурами мозга. Концентрация ацетилхолина в структурах подбугорья при введении синтоксиров снижается с $8,6 \pm 0,10$ нмоль/г до $6,1 \pm 0,07$ нмоль/г, а норадреналина повышается с $0,59 \pm 0,02$ нмоль/г до $0,76 \pm 0,01$ нмоль/г, что является показателем включения СПА. На это указывает и резкое увеличение концентрации ацетилхолина с $95,6 \pm 2,51$ нмоль/л до $137,0 \pm 3,65$ нмоль/л. Очень действенным веществом, активизирующим СПА, оказалась сперма человека, интравентрикулярное введение которой приводит к увеличению *коэффициента активности синтоксической программы адаптации* (КАСПА) до $2,05 \pm 0,04$, что соответствует интравентрикулярному введению ТБГ и АМГФ.

Состояние антиоксидантного, противосвертывающего и иммунного потенциалов крови при интравенотрикулярном введении синтоксинов – спиртового экстракта из личинок колорадского жука (Ш), мухи (Ш), АМГФ (IV), ТБГ (V), ПЛЧ (VI), спермы (VII), экдистерона (VIII) крысам (I) и на фоне предварительного введения метамизила (2), контроль (1)

Показатели	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII
ВСК, с	1 135,5±5,41 2 82,1±6,64	200,3±6,82* 106,0±2,47*	198,4±5,73* 100,5±1,98*	221,8±5,84* 116,0±4,57*	199,8±3,27* 94,5±3,87*	206,5±6,78* 114,2±5,21*	246,0±3,56* 88,0±1,75*	192,7±4,61* 103,4± 3,81*
Гепарин, Е/мл	1 0,50±0,02 2 0,36±0,01	0,83±0,02* 0,38±0,01	0,80±0,02* 0,40±0,01*	0,87±0,03* 0,47±0,01*	0,86±0,02* 0,41±0,02*	0,81±0,01* 0,45±0,02*	0,88±0,02* 0,49±0,02*	0,82±0,02* 0,52±0,02*
Антитромбин Ш, %	1 90,5±1,43 2 77,0±2,68	97,9±2,12* 88,3±1,82*	102,1±2,17* 87,9±1,41*	112,6±3,11* 88,1±2,87*	109,5±2,63* 80,2±2,54	107,1±1,95* 85,0±1,79	112,8±2,73* 85,9±3,04	95,1±1,54* 87,5±1,87*
Плазмин, мм ²	1 11,0±0,62 2 9,0±0,86	17,6±2,04* 10,0± 0,35	23,5± 3,15* 11,2±0,28*	24,7±1,06* 9,5±0,19	24,0±1,21* 6,0±0,46*	20,0±1,78* 9,0±0,78	28,0±2,16* 8,0±0,42	18,0±1,14* 9,0±0,54
α ₂ -МГ, мкмоль/л	1 3,8±0,11 2 4,8±0,14	2,0± 0,16* 4,5±0,14	2,2±0,25* 4,6±0,12	1,8±0,17* 4,4±0,11*	2,0±0,24* 4,3±0,12*	3,2±0,17* 3,9±0,10*	1,6±0,20* 4,7±0,17	2,8±0,26* 4,6±0,15
α ₁ -АТ, мкмоль/л	1 36,6±1,45 2 45,0±1,46	26,0±1,86* 41,7±2,27	28,0±1,82* 43,2±1,69	22,0±0,12* 42,3±2,65	25,0±1,63* 41,2±2,11	33,0±1,42 40,5±1,58	21,0±2,13* 44,0±2,92	30,2±1,52* 39,5±1,36*
МДА, мкмоль/л	1 0,65±0,06 2 0,84±0,04	0,46±0,04* 0,78±0,03*	0,49±0,05* 0,76±0,03*	0,45±0,04* 0,80±0,05*	0,45±0,03* 0,77±0,03*	0,50±0,05* 0,72±0,12*	0,41±0,03* 0,74±0,06*	0,51±0,04* 0,70±0,02*

АОА, %	1	25,5±1,42	31,0±2,12*	28,7±1,15*	37,5±1,28*	34,0±1,65*	30,0±1,76*	36,6±1,62*	32,1±1,83*
	2	21,0±2,12	22,4±1,54	22,9±1,27	21,5±2,16	23,2±1,75	24,0±2,81	20,8±1,93	22,7±2,16
Каталаза, мкат/л	1	12,0±0,57	16,0±0,47*	14,9±0,26*	15,4±0,46*	19,0±0,53*	15,0±0,65*	18,9±0,51*	15,2±0,27*
	2	8,9±0,87	10,0±0,49	10,3±0,72*	11,4±0,69*	13,6±1,50*	14,0±0,85*	12,7±0,48*	13,2±0,41*
Ацетилхолин, нмоль/л	1	95,6±2,51	120,0±1,78*	115,6±2,84*	137,0±3,65*	136,2±2,58*	116,9±4,12*	139,7±2,19*	121,0±1,63*
	2	67,0±6,82	79,5±3,81	87,4±4,27*	85,8±4,81*	102,1±8,42*	82,6±3,71*	79,7±5,45	103,2±7,21*
Катехоламины, мкг/л	1	25,3±1,35	21,7±3,41	22,8±2,89	22,3±1,32	19,5±1,62*	27,0±1,48	26,1±3,18	30,0±4,38
	2	58,4±5,62	51,4±3,95	61,0±7,42	34,3±2,87*	34,7±2,89*	45,7±6,78	49,2±3,71	54,3±5,82
Ig G, мкмоль/л	1	54,0±2,01	46,0±1,62*	50,0±1,52	35,4±1,88*	44,3±2,12*	46,0±2,14*	41,4±2,68*	49,1±1,74
	2	72,2±3,54	62,1±2,89*	63,3±3,28*	56,0±4,21*	55,4±2,87*	67,0±3,25*	59,4±1,73*	66,2±2,47*
Ig A, мкмоль/л	1	6,5±0,20	4,9±0,31*	5,3±0,32*	4,5±0,62*	4,4±0,51*	4,7±0,41*	5,0±0,23*	5,5±0,37*
	2	8,4±0,51	7,0±0,42*	7,3±0,35*	6,9±0,82*	6,0±0,45*	6,6±0,82*	6,5±0,98*	7,2±0,42*
Ig M, мкмоль/л	1	0,48±0,04	0,71±0,02*	0,65±0,03*	0,80±0,08*	0,94±0,12*	0,74±0,15*	0,87±0,09*	0,79±0,05*
	2	0,37±0,02	0,44±0,03*	0,46±0,01*	0,46±0,01*	0,56±0,03*	0,41±0,02*	0,51±0,04*	0,48±0,02*
АХ гипоталамуса, нмоль/г	1	8,6±0,10	6,1±0,07*	6,3±0,12*	5,5±0,18*	5,3±0,32*	7,1±0,21*	5,2±0,16*	6,4±0,13*
	2	9,6±0,21	9,3±0,14	9,2±0,10	8,8±0,24*	8,0±0,15*	7,6±0,17*	9,0±0,21	8,9±0,16
НА гипоталамуса, нмоль/г	1	0,59±0,02	0,76±0,01*	0,80±0,03*	0,70±0,01*	0,87±0,01*	0,75±0,02*	0,81±0,02*	0,71±0,02*
	2	0,45±0,03	0,51±0,01*	0,48±0,02	0,50±0,03	0,61±0,02*	0,50±0,02	0,42±0,02	0,53±0,02*

Примечание: * достоверность различия с контролем $p < 0,05$

Доминирующие синтоксические программы адаптации прежде всего сказываются на состоянии липидных мембран клеток практических всех тканей организма. В этой ситуации необходимо подчеркнуть, что СПА сложились в процессе эволюции как необходимые, неспецифические звенья более сложного целостного механизма адаптации, куда входят и КПА, проявляющиеся в условиях целостного организма через мембранные системы клеток. Жирно-кислотный состав органов и тканей может быть модифицирован не только диетой, но и введением синтоксинов или кататоксинов, которые в условиях целостного организма обеспечивают обновление мембран, их текучесть, и тем самым – соответствующее ситуации липидное окружение жизненно важных интегральных белков и функций органов и систем при воздействии различных раздражителей. В организме, наряду с оксидазным четырехэлектронным восстановлением кислорода на цитохромоксидазе дыхательной цепи, постоянно реализуется оксигеназный путь, активность которого зависит от кататоксинов. При реализации этого пути происходит восстановление кислорода и, соответственно, образуются его активные свободно-радикальные формы: анион радикал-супероксид, перекись водорода, и гидроксильный радикал. Эти активные формы кислорода атакуют ненасыщенные жирно-кислотные остатки фосфолипидов, причем кислород включается в молекулу окисляемого субстрата, образуются гидроперекиси фосфолипидов, по которым весь процесс обозначен как ПОЛ. Гидроперекиси фосфолипидов, возникающие при активации КПА, – нестойкие соединения, при распаде которых возникают эффекты, модифицирующие липидный слой мембран, уменьшающие содержание ненасыщенных жирных кислот с образованием перекисных кластеров. Под влиянием продуктов ПОЛ происходит также лабильзация лизосом с освобождением фосфолипаз, что и сопровождается соответствующими патологическими синдромами. Тормозить патологические синдромы, возникающие при активации КПА могут лишь синтоксины (табл. 14).

Предварительное введение метамизила также изменяло чувствительность к интравентрикулярной инъекции кататоксинов. Данные об изменении вегетативных показателей после интравентрикулярного введения кататоксинов представлено в табл. 15.

Таблица 15

Состояние антиоксидантного, противосвертывающего и иммунного потенциалов крови после интравенкулярного введения кататоксинов- α_1 -плацентарного микроглобулина (II), спиртового экстракта жидкого эулетерококка (III) настойки лимонника китайского (IV), адреналина (V) и контроля (I) и на фоне предварительного введения метамизила (2), и пирроксана (3)

Показатели		I	II	III	IV	V
1	2	3	4	5	6	7
ВСК, с	1	135,5±5,41	95,0±1,88*	81,7±4,92*	91,2±3,76*	76,3±4,25*
	2	82,1±6,64	68,8±2,86*	79,6±3,25	74,7±3,94	58,4±5,31*
	3	160,1±6,82	168,9±3,17	162,1±3,74	172,5±5,91	158,8±4,85
Гепарин, Е/мл	1	0,50±0,02	0,34±0,01*	0,40±0,02*	0,40±0,01*	0,25±0,02*
	2	0,36±0,01	0,21±0,01*	0,40±0,01	0,38±0,01	0,20±0,01*
	3	0,62±0,02	0,60±0,02	0,68±0,03	0,61±0,01	0,68±0,02
Антитромбин III, %	1	90,5±1,43	73,0±3,71*	75,0±2,82*	78,8±2,21*	68,5±3,64*
	2	77,0±2,68	68,2±1,42*	69,0±1,93*	75,1±1,85	54,3±2,74*
	3	98,1±1,32	98,7±2,21	99,3±2,71	96,8±3,24	97,6±1,84
Плазмин, мм ²	1	11,0±0,62	6,0±0,17*	8,0±0,20*	9,0±0,15*	4,0±0,10*
	2	9,0±0,86	4,0±0,15*	6,0±0,25*	8,0±0,10	2,0±0,12*
	3	18,0±0,53	19,0±0,85	17,0±0,34	20,0±0,26	19,0±0,08
α_2 -МГ, мкмоль/л	1	3,8±0,11	4,9±0,34*	4,5±0,16*	4,3±0,15*	5,0±0,18*
	2	4,8±0,14	5,6±0,21*	5,1±0,22	5,0±0,19	6,2±0,23*
	3	3,5±0,11	3,6±0,26	3,8±0,24	3,6±0,18	3,9±0,32
α_1 -АТ, мкмоль/л	1	36,6±1,45	54,0± 2,54	46,8± 2,15	47,9±1,85	55,7± 2,17
	2	45,0±1,46	63,0± 4,71	54,4± 3,52	51,2± 2,64	62,9± 3,72
	3	34,6±1,74	35,9± 2,17	36,7± 2,84	40,1± 2,12	40,4± 2,76
МДА, мкмоль/л	1	0,65± 0,06	0,80± 0,07	0,75± 0,02	0,72± 0,02	0,98± 0,04
	2	0,84± 0,04	1,02± 0,14	0,90± 0,03	0,82± 0,04	1,12± 0,08
	3	0,54± 0,03	0,60± 0,04	0,68± 0,02	0,70± 0,03	0,75± 0,05
АОА,%	1	25,5± 1,42	20,0± 2,11	22,1± 0,89	21,8± 1,96	17,5± 1,43
	2	21,0± 2,12	15,0± 1,06	18,9± 1,23	18,0± 0,98	12,7± 1,12
	3	28,7± 1,15	27,8± 1,42	29,6± 2,17	28,0± 1,81	25,1± 1,54
Каталза, мкат/л	1	12,0± 0,57	6,2± 0,12	10,0± 0,31	9,7± 0,39	7,6± 0,24
	2	8,9± 0,87	6,0± 0,25	8,1± 0,25	8,4± 0,21	5,3± 0,16
	3	14,8± 0,26	14,7± 0,43	15,0± 0,31	13,9± 0,17	11,9± 0,24
Ацетилхолин, нмоль/л	1	95,6± 2,51	60,0±2,18	76,8±3,17	72,5± 2,86	56,9± 2,68
	2	67,0± 6,82	46,5±2,87	54,3±1,85	59,0± 1,12	42,1± 1,53
	3	104,2±3,83	101,7± 4,16	108,5±3,29	99,7± 2,85	94,6± 1,74

Продолжение табл. 15

1	2	3	4	5	6	7
Катехола- мины, мкг/л	1	25,3± 1,35	61,0± 2,43	57,2±1,94	49,9± 1,94	82,1± 3,19
	2	58,4± 5,62	108,0± 7,24	88,4±2,16	90,2± 4,24	122,4± 6,72
	3	27,9± 1,96	30,1± 2,63	28,4±3,18	31,7± 3,91	64,5± 4,27
Ig G, мкмоль/л	1	54,0± 2,01	70,0±3,51	67,4±2,72	66,8± 1,63	71,2± 1,95
	2	72,2± 3,54	84,2±5,88	82,2±4,17	81,1± 4,24	87,4± 3,45
	3	53,4± 2,43	55,7±3,18	52,8±2,95	56,1± 3,84	61,2± 4,27
Ig A, мкмоль/л	1	6,5± 0,20	7,8±0,54	7,3±0,42	7,2± 0,31	8,8± 0,24
	2	8,4± 0,51	9,2±1,81	8,7±0,31	8,6± 0,27	9,6± 0,43
	3	6,2± 0,26	6,0±0,31	6,4±0,21	5,9± 0,43	7,8± 0,35
Ig M, мкмоль/л	1	0,48± 0,04	0,43±0,09	0,51±0,05	0,53± 0,04	0,38± 0,03
	2	0,37± 0,02	0,42±0,04	0,45±0,02	0,47± 0,02	0,32± 0,02
	3	0,51± 0,01	0,49±0,02	0,52±0,04	0,48± 0,03	0,39± 0,01
АХ гипота- ламуса, нмоль/г	1	8,6±0,10	10,4±0,38	10,1±0,21	9,8± 0,08	11,2± 0,24
	2	9,6± 0,21	11,2±0,31	10,6±0,32	10,1± 0,23	13,4± 0,26
	3	7,2± 0,11	7,6± 0,05	7,0±0,14	7,1± 0,32	8,9± 0,17
НА гипота- ламуса, нмоль/г	1	0,59± 0,02	0,35±0,01	0,43±0,01	0,44±0,02	0,34±0,01
	2	0,45± 0,03	0,25± 0,01	0,38±0,02	0,40±0,02	0,25±0,01
	3	0,64± 0,02	0,65± 0,01	0,62± 0,01	0,68± 0,02	0,55± 0,02

Примечание: * – достоверные различия с контролем $p < 0,05$

Введение в боковой желудочек мозга *кататоксинов* сопровождается активацией адренореактивных структур гипоталамуса, приводящих к включению КПА. Блокада холинореактивных структур мозга приводит к еще большей активации адренореактивных структур гипоталамуса с резким доминированием КПА, что хорошо отражено в таком интегративном показателе как КАСПА (он резко снижается). Блокирование адренореактивных структур мозга *пирроксаном* способствует активации холинореактивных структур гипоталамуса с запуском СПА.

Научное значение открытия данного феномена заключается в установлении факта влияния естественных *синтоксина* животного и растительного происхождения на холинергические гипоталамические структуры, инициирующие синтоксические программы адаптации, с активацией антиоксидантных и противосвертывающих механизмов крови, явлениями иммуносупрес-

сии, приводящих к поддержанию гомеостатических параметров и сопереживанию с действующим раздражителем.

Практическое значение открытия заключается в поиске и открытии новых препаратов, обладающих свойствами *синтоксинов*, введение которых в организм больных позволяет им справляться с патологическим процессом. Например, при *плацентарной недостаточности* включение СПА естественными *синтоксинами* позволяет мирно сосуществовать организму плода с организмом матери, а при отморожении тормозить процесс отторжения охлажденных тканей. Если же активируются КПА, то отмечается преждевременное удаление плода, а при развитии криотравмы организм быстро удаляет криоповрежденные ткани с восстановлением *энантиостаза*.

Основная использованная литература к I главе

1. Анохин П.К. Узловые вопросы теории функциональной системы.– М.: Наука, 1980. – 196 с.
2. Аскарлов С.И., Валентинов Б.Г., Наумова Э.М., Селиванова Г.Б., Хадарцев А.А., Чуб С.Г. Лекарственные средства природного происхождения в комплексной терапии злокачественных новообразований // ВНМТ.– 2005.– № 1.– С. 41–44.
3. Борисова О.Н. Диагностика эффективности немедикаментозных методов лечения в клинике внутренних болезней: Автореф. дис. ... д.м.н.– Тула, 2004.– 44 с.
4. Брехман И.И. Элеутерококк.– Л.: Наука, 1968.– 168 с.
5. Володин В.В. Экдистероиды в интактных растениях и клеточных культурах: Автореф. дис. ... к.б.н.– М., 1999.– 49 с.
6. Герасюта М.А., Коваль Т.Н. Опыт длительного применения экстракта лезвие сафроловидной в целях сохранения и повышения умственной и физической работоспособности // Новые данные об элеутерококке и других адаптогенах.– Владивосток, ДВНЦ, АН СССР, 1981.– С. 135.
7. Губченко П.П., Фруентов Н.К. Сравнительное изучение стимулирующего действия адаптогенных препаратов из дальневосточных растений // Новые данные об элеутерококке и других адаптогенах.– Владивосток, ДВНЦ, АН СССР, 1981.– С. 18–25.

8. Дардымов И.В. Возможные механизмы профилактического и лечебного действия препаратов женьшеня и элеутерококка // Бюл. Сиб. отд. АМН СССР.– 1982.– № 4.– С. 46–52.

9. Дармограй В.Н., Карасева Ю.В., Морозов В.Н., Морозова В.И., Наумова Э.М., Хадарцев А.А. Фитоэкдистероиды и фертильные факторы как активаторы синтоксических программ адаптации // ВНМТ.– 2005.– № 2.

10. Каменев Л.И. Системный анализ микроэлементных, вентиляционных и микроциркуляторных нарушений при немедикаментозной терапии заболеваний органов дыхания: Автореф. дис. ... канд. мед. наук.– Тула, 2004.– 22 с.

11. Котельников В.П., Морозов В.Н. О механизме тромбообразования при местном действии низких температур // Гематология и трансфузиология.– 1987.– Т. 32, № 5.– С. 31–35.

12. Котельников В.П., Морозов В.Н. Современное состояние вопроса патогенеза отморожений // Вторая конференция по проблеме «Холодовая травма».– Л.: 1989.– С. 45–47.

13. 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.

14. Купеев В.Г. Фитолазерофорез в терапии заболеваний внутренних органов: Автореф. дис... к.м.н.– Тула, 2000.– 30 с.

15. Лазарева Ю.В. Роль психофизиологических особенностей личности в процессе адаптации: Автореф. дис. ... к.м.н.– Тула, 1999.– 25 с.

16. Мелай Е.А., Хадарцев А.А., Мелай А.А., Птачек А.О., Чибисов К.Г., Мелай А.М. Устройство для дыхательных упражнений // Патент № 2164805.– Бюл. № 10 от 10.04.2001.– 2001.

17. Мельников А.Х. Системные механизмы организации физиологических ритмов при адаптации: Автореф. дис... д.м.н.– Тула, 1997.– 38 с.

18. Морозов В.Н. Системные механизмы адаптации при криовоздействии и способы их коррекции: Автореф. дис. ... д.м.н.– Тула, 1999.– 45 с.

19. 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.

20. 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, № 2.– С. 98–102.

21. 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, № 2.– С. 98–102.

22. Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Карасева Ю.В. и др. Программы адаптации в эксперименте и клинике.– Тула: Изд-во ТулГУ, 2003.– 284 с.

23. 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.

24. Наумова Э.М. Системные управляющие эффекты экзогенных адаптогенов: Автореф. дис. ... д.б.н.– Тула, 2005.– 44 с.

25. Судаков К.В. Голографическое единство мироздания // ВНМТ.– 2002.– Т. 9, № 1.– С. 6–11.

26. Судаков К.В. Информационные свойства функциональных систем // ВНМТ.– 1998.– Т. V, № 1.– С. 4–12.

27. Тагаева И.Р. Биологические ритмы психофизиологических и вегетативных функций у лиц физического и умственного труда. Десинхронозы. Возможность их коррекции // Дисс... канд. мед. наук.– Владикавказ, 1999.– 214 с.

28. Такоева З.А. Десинхрозы. Новые технологии их коррекции: Дис. ... к.м.н.– Владикавказ, 1999.– 119 с.

29. Тарусов Б.Н. Физико-химические механизмы гомеостаза // Труды XII съезда физиологов.– Л.: Тбилиси, 1975.– Т. 1.– С. 150–151.

30. 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.

31. 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.

32. Трескунов К.А. Записки фитотерапевта. Наблюдения, размышления о лечении травами. Часть 2.– М., 1996.– С. 176.

33. Гутаева Е.С. Обработка визуализированной информации о микроциркуляции в сосудах глазного дна при коррекции программ адаптации: Дис. ... к.м.н.– Тула, 2002.– 184 с.

34. Урумова Л.Т. Оценка состояния здоровья и его коррекция у лиц физического и умственного труда методами хрономедицины // Дисс... к.м.н.– Владикавказ, 1999.– 191 с.

35. Фудин Н.А., Судаков К.В., Хадарцев А.А., Умрюхин Е.А., Дедов В.И., Княжев В.А., Орлов В.А., Гуменюк В.А., Классина С.Я., Батова Н.Я. Реабилитация лиц, подвергшихся стрессорным и неблагоприятным экологическим воздействиям: Методические рекомендации / Под общ. ред. проф. К.В. Судакова.– М., 1996.– 33 с.

36. Хадарцев А.А. Биофизикохимические процессы в управлении биологическими системами // ВНМТ.– 1999.– Т. 6, № 2.– С. 34–37.

37. Хадарцев А.А. и др. Диагностические и лечебно-восстановительные технологии при сочетанной патологии внутренних органов и систем / Под ред. А.А. Хадарцева.– Тула, 2003.– 172 с.

38. Хадарцев А.А., Кидалов В.Н. и др. Системный анализ, управление и обработка информации в биологии и медицине. Ч. VI. Самара: Офорт, 2005. 153 с.

39. Хапкина А.В. Системный анализ механизмов адаптации при криотравме: Автореф. дис. ... к.б.н.– Тула, 2002.– 23 с.

40. Хетагурва Л.Г., Салбиев К.Д. и др. Хронопатология.– М.: Наука.– 2004. – 355с.

41. Хетагурова Л.Г. Временная организация системы гемостаза в норме и при десинхронозе. Возможности ее хронофитокоррекции: Дис. ... д.м.н.– М., 1992.– 192 с.

42. Ширинян Л.Г. Временная организация основных систем жизнеобеспечения у лиц физического труда. Десинхрозы. Возможности активной хронофитоадаптации: Дис. ... к.б.н.– Владикавказ, 1997.– 207 с.

43. Шушарджан С.В. Музыкотерапия: история и перспективы // Клиническая медицина.– 2000.– № 3.– С. 15–18.

44. Шушарджан С.В. Перспективы применения музыковокалотренинга в физиологии и медицине // Материалы 7 Всероссийского симпозиума «Эколого-физиологические проблемы адаптации».– М., 1994.– С. 334.

45. 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.

46. Canonica L., Danieli B., Weisz-Vincze G., Ferrari G. Structure of muristerone A, a new phytoecdysone // Chem. Commun.– 1972.– P. 1060–1061.

47. 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.

48. 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.
49. Dinan L., Savchenko T., Whiting P. On the distribution of phytoecdysteroids in plants // *Cellular and Molecular Life Sci.*– 2001.– Vol. 58, № 8.– P. 1121–1132.
50. Friend S.H., Stoughton R. Methods of determining protein activity levels using gene expression profiles.– US Patent 6,324,479. November 27, 2001.
51. <http://mixmed.ru/aroma/substancesplants/>
52. Hubotter F. Chinesisch - Tibetische Pharmakologic und Reseptur. Aufl. 6. Ulm-Donau, 1957.– 304 s.
53. Jepson I., Martinez A., Greenland A.J. Gene switch.– US Patent 6,379,945. April 30, 2002.
54. 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.
55. Kucharova S., Farkas R. Hormone nuclear receptors and their ligands: role in programmed cell death (review) // *Endocr. Regul.*– 2002.– Vol. 36, № 1.– P. 37–60.
56. 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.
57. 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.
58. 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.
59. 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.
60. 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.
61. 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.

ГЛАВА II
ИНТЕГРАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА
МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ
ЗАБОЛЕВАНИЯХ

1. Нарушение микроциркуляции – одно из интегрирующих звеньев патогенеза различных заболеваний

1.1. Общие сведения о микроциркуляции

Обеспечение основных функций кровообращения – трофической, экскреторной и регуляторной осуществляется на всех уровнях этой системы, но особую роль играет микроциркуляторный уровень. Система микроциркуляции представлена артериолами, капиллярами и венами (Бадиков В.И., 2000).

Микроциркуляторное русло содержит в себе сеть сосудов диаметром от 20 до 260 μ (часть капилляров имеет меньший диаметр – 1–2 μ), в которой осуществляются газовые, гидроионные, микро- и макромолекулярные обмены. Сосуды большего диаметра выполняют в основном транспортную функцию.

Длина сосудов микроциркуляторного русла колеблется от 5–0,2 см (артериолы) до 1,0–0,2 см (венулы) и до 0,1 см (капилляры). Давление в артериолах – в пределах 40–50 мм рт. ст., скорость кровотока – 0,3 см/с. В венах скорость кровотока – 0,07 см/с при давлении 12–18 мм рт. ст., а давление в капиллярах при той же скорости (0,07 см/с) – от 15 до 25 мм рт. ст. (Козинец Г.И., 2000). Общая поверхность капиллярной сети составляет 6200 м² при общей длине 100000 км.

При микроанатомическом анализе в микроциркуляторной сети выделяют артериолы, венулы, метартериолы, артерио-венулярный канал (шунт), метартериальные и терминальные капиллярные петли и их сфинктерный аппарат (рис. 5).

Все составные части микроциркуляторной сети и в физиологических условиях и при патологии функционируют взаимозависимо по всем правилам работы одного из компонентов управляющего звена функциональных систем организма. Так, артерио-

венозные шунты в условиях шока, например, ведут к существенным нарушениям функции легких, поперечно-полосатой мускулатуры. Врожденная и приобретенная патология приводит к артериовенозному шунтированию на уровне крупных сосудов, которые контролируются при помощи обратной связи от каротидного гломуса, юкста-гломерулярного аппарата. Но такие артериовенозные шунты характерны и имеются повсюду в микроциркуляторном русле, являясь его физиологическим компонентом (Хадарцев А.А., Купеев В.Г., Зилов В.Г., Морозов В.Н., Тутаева Е.С., 2003).

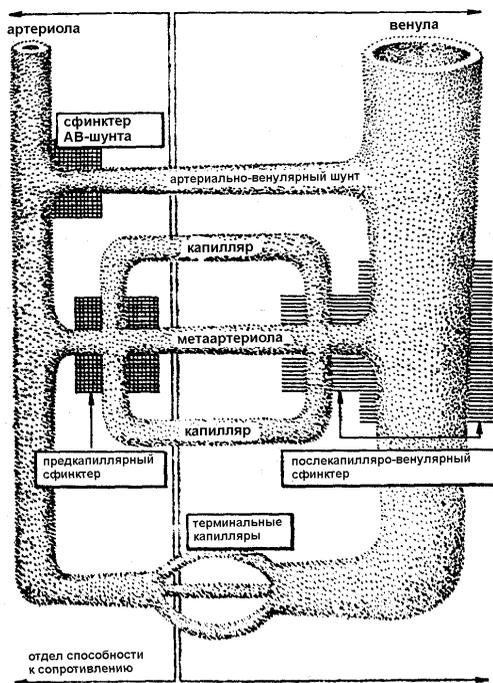


Рис. 5. Микроанатомия микроциркуляторной сети (Цит. по Шутеу Ю. и соавт., 1981).

Тонус гладкомышечной мускулатуры стенок сосудов и сфинктеров обеспечивает сопротивляемость микроциркуляторного отдела системы кровообращения, которая на уровне артериол составляет 2×10^{10} (в $\text{дин} \times \text{с} \times \text{см}^{-5}$), в венах – 4×10^9 , в капиллярах – $3,9 \times 10^{11}$ $\text{дин} \times \text{с} \times \text{см}^{-5}$ (Козинец Г.И., 2000).

Миоциты микроциркуляторного русла имеют α - и β -адренергические рецепторы, тропные к катехоламинам. Функциональная организация миоцитов осуществляется по *висцеральному типу* (диффузное распространение возбуждения от одной клетки к другой, управление тонусом осуществляется продуктами метаболизма в местных тканях, имеются специфические рецепторы, реагирующие на ацетилхолин, серотонин, количество адренергических рецепторов незначительное), и по *многоунитарному* (имеет точную симпатическую иннервацию – адренергические рецепторы, не подчиняется действию местных регулирующих факторов). Однако управление состоянием микроциркуляторного русла – комплексное, сужение и расширение его сосудов обеспечивает ряд особенностей динамики кровотока. Это – артерио-венулярный градиент (10 мм рт.ст.), обеспечивающий протекание крови через капиллярную петлю со скоростью 1 мм/мин для осуществления за это время процессов обмена, общее время протекания крови через микроциркуляторное русло в пределах 1–2 с, полупроницаемость стенок капилляров, ритмическое сокращение запирающего аппарата микрососудов 6–12 раз в 1 мин, что обеспечивает *порционность* подачи крови (в размере 1/20–1/50 от общего объема) в зоны активного обмена. Особо значимо расстояние капилляров от клеток, не превышающее 25–50 μ , а также обильное расположение микроциркуляторной системы в гипоталамусе. Именно в микроциркуляторном отделе эритроциты проходят через капилляры, имеющие в 6–7 раз меньший диаметр.

Гладкомышечные клетки в виде муфт в местах разветвлений микрососудов в функциональном плане можно рассматривать как сфинктеры, управляющиеся через стимуляцию различных звеньев рецепторного аппарата. Особо важное значение, в частности для патогенеза шока, имеет прекапиллярный сфинктер. Его спазм при стимуляции α -рецепторов обуславливает по-

вышение скорости прохождения крови через артериолы и метартериолы с уменьшением латерального давления, что еще больше ограничивает поступление крови в капилляры. При этом начинает функционировать артериовенозный шунт (рис. 6).

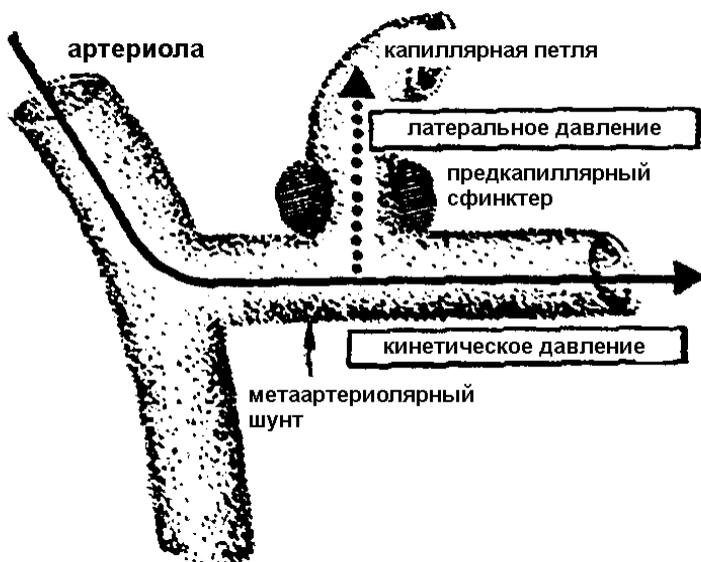


Рис. 6. Вазоконстрикция артериол увеличивает скорость прохождения крови через область микроциркуляции, а в это время латеральное давление снижается (Цит. по Шутеу Ю. и соавт., 1981)

При тотальном спазме сфинктеров система микроциркуляции может полностью блокироваться в том или ином участке, что приводит к резкому торможению метаболизма в клетках этой зоны, информационной блокаде управляющих систем, их неадекватной реакции вплоть до инициации включения кататоксических программ адаптации (направленных на отторжение стресс-агента). Подобно запрограммированной гибели клеток (апоптозу) при этом

могут быть выключены жизненно важные функции организма (Морозов В.Н., Хадарцев А.А., Дармограй В.Н. и соавт., 2002).

О связи микроциркуляции с процессами адаптации можно судить по механизмам ее регуляции. Такая регуляция (управление) осуществляется системными и местными механизмами. Системное управление осуществляется нейрохимическими воздействиями α - и β -адренергических стимуляторов (катехоламинами и ацетилхолином). Местное управление обусловлено химическими агентами (гормонами, газами, ионами, олигопептидами и др.) и физическими факторами (гемореологическими – вязкостью, характером внутрисосудистой циркуляции, уровнем «закрывающего давления» и др.)

Процессы *вазоконстрикции* управляются в основном внешними, системными механизмами, *вазодилатации* – местными. *Внешнее управление* обеспечивается взаимодействием сосудосуживающих – симпатических и сосудорасширяющих – парасимпатических волокон. Но и симпатическая и парасимпатическая принадлежность последних на уровне микроциркуляторного русла реализуется в холинергическом эффекте, особенно в скелетной мускулатуре. И на α - и на β - стимуляцию однотипно реагируют и метартериолы, и прекапиллярные сфинктеры, и перicyты капиллярных сосудов. Посткапиллярные сфинктеры и вены содержат только α -рецепторы, поскольку в эксперименте не реагируют на β -стимуляцию. Артериовенозные анастомозы, имеющие и α - и β -рецепторы, на оба вида стимуляции отвечают открытием сфинктеров. Гипоксия и *pH* внутренней среды по-разному действуют на прекапиллярные и посткапиллярные сфинктеры. Так, ацидоз способствует быстрому расслаблению прекапиллярных сфинктеров, и только значительно позднее – посткапиллярных (Шутеу Ю., 1981) (рис. 7, 8).

Кроме того, имеется веноулярно-лимфатическое шунтирование, представляющее особый интерес (рис. 9).

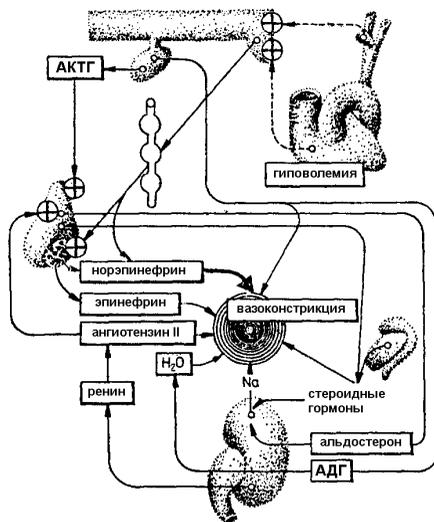


Рис. 7. Внешняя регулировка тонуса артериол

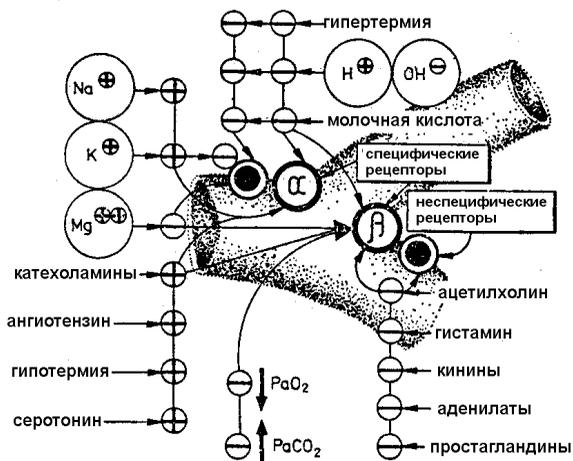


Рис. 8. Внутренняя регулировка тонуса в области микроциркуляции

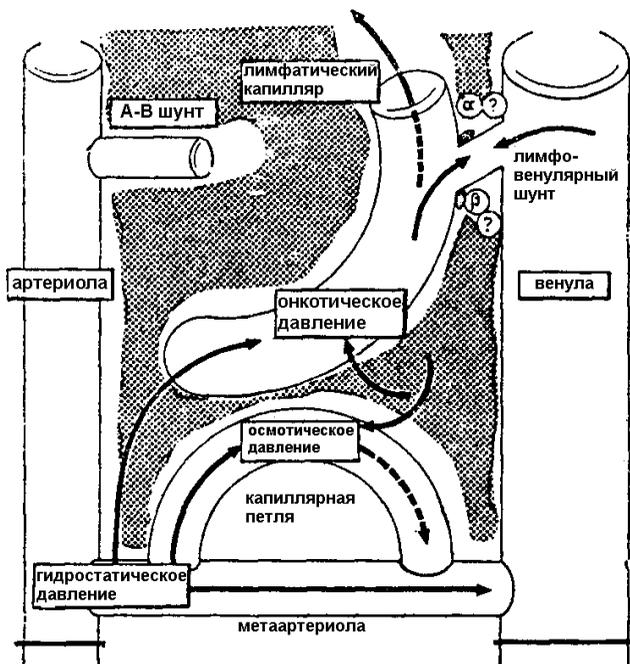


Рис. 9. Соотношение лимфатической сети с сетью микроциркуляции
(Цит. по Шутеу Ю. и соавт., 1981)

Лимфатическая система начинается из интерстиция, где расположены углубления в виде дивертикулов, «пальцев перчатки». Лимфатические капилляры имеют диаметр от 20 до 100 м, эндотелиальные клетки которых расположены прерывисто, не спаяны между собой, поэтому стенки капилляров имеют вид «открытых окон». В нервной системе, поперечно-полосатых мышцах, хряще и эпидерме лимфатические капилляры отсутствуют. Капилляры переходят в лимфатические вены, имеющие клапаны, а затем в крупные лимфососуды, имеющие в стенках гладкомышечную мускулатуру. Такое строение обеспечивает односторонний регулируемый лимфоток от периферии к крупным венозным стволам. За сутки через лимфатическую сеть проте-

кает 3–4 л жидкости со скоростью 100 мл/час (1,3 мл/ч/кг веса тела в покое и 4 мл/ч/кг веса тела при пищеварении). Продукция лимфы осуществляется в почках и печени, на уровне пространств Диссе которой имеется крупный гемолимфатический перекрест. Лимфатическая система функционально объединяет органы с первичной и вторичной иммунокомпетентностью.

Лимфа выполняет функцию белкового переноса, который осуществляется на микроциркуляторном (кровенном и лимфатическом) уровне (Mundth E.D., 1970).

Лимфатические сосуды могут воспринимать большие количества жидкости из интерстициальной ткани, обеспечивая компенсаторный механизм для циркулирующего объема крови, обуславливая различные реакции лимфатической системы (например, при кардиогенном и некардиогенном шоке) (рис. 10).

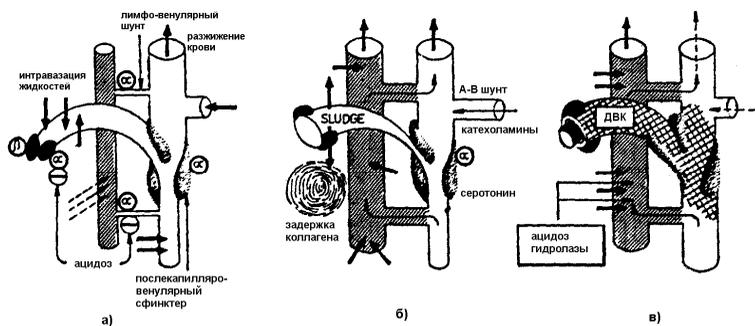


Рис. 10. а – соотношение лимфатической сети с сетью микроциркуляции в стадии раннего обратимого шока; б – позднего шока, в – устойчивого шока

Лимфографически доказана контрактильная активность паховых, тазовых лимфатических сосудов, грудного протока, обеспечиваемая гладкой мускулатурой стенок.

Лимфо-венозные шунты у здоровых людей имеют минимальную активность, но в условиях патологии, при аномаль-

ном токе жидкостей – начинают активно функционировать. Через эти шунты возможен сброс лимфы в вены, а иногда и в обратном направлении (эритроциты обнаруживаются в лимфе грудного протока, например, при портальной гипертензии).

Шунты имеются в основном на уровне почечных, надпочечных, непарных вен, воротной вены, в средостении, в перитонеальной области и внутри лимфатических узлов. Управление шунтами осуществляется сложным нейрогуморальным комплексом, что подтверждается при пробах с прокаином, α -адреноблокаторами (Шутеу Ю. и соавт., 1981).

1.2. Значимость микроциркуляции в формировании физиологических и патологических реакций

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.

Это согласуется с принципом *голографической организации* процессов жизнедеятельности организма, сформулированным К.В. Судаковым (1999). Согласно этому принципу осуществляется интеграция акцепторов результата действия функциональных систем в виде *единого информационного голографического экрана* мозга, имеющего основное свойство – опережающее отражение действительности по П.К. Анохину (1962).

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

Вышеописанное *порционное* дозирование крови, поступающей в систему микроциркуляции, – не только предоставляет возможность для осуществления обменных процессов в клетках, но и обеспечивает резерв времени, необходимого для системного квантования. Это также соответствует принципу взаимодействия системоквантов между собой, предусматривающему последовательность, мультипараметричность и иерархичность (Судаков К.В., 1997).

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

Соединительнотканым представительством информационного экрана организма, его «вторым эшелон», являются коллоиды межклеточного вещества соединительной ткани, протеингликаны (гиалуриновая 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 (кровеная 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.

2. Диагностика микроциркуляторных нарушений в клинике

2.1. Компьютерная термография

Сэр Вильям Хершел открыл инфракрасный спектр более 175 лет тому назад.

Однако, использование инфракрасной техники основывается на работах многих крупнейших ученых мира. Разработка технологии зависит от специалистов в области физики, оптики, электроники и механических конструкций.

Все предметы, имеющие температуру выше абсолютного нуля, излучают электромагнитную энергию. Количество излучаемой энергии зависит от температуры предмета и состояния его поверхности, излучательной способности. Чем выше температура, тем больше энергии излучается.

Энергия, излучаемая предметом, распределяется во всем электромагнитном спектре. В то время как форма распределения остается довольно постоянной, количество и спектральное распределение энергии зависит в значительной мере от температуры. Для любого предмета с определенной температурой имеется только одна длина волны, для которой излучаемая энергия является максимальной. Около 75 % энергии предмета приходится

на длинные волны и 25 % на короткие волны для этой максимальной точки.

Для большинства случаев применения нет необходимости, а в некоторых случаях нежелательно, производить измерения на максимальной длине волны.

При измерениях, в отличие от простого фотографирования, целью является измерение разностей излучаемой энергии, которая соответствует разности температур.

Энергия, излучаемая предметом, должна проходить через атмосферу. Так как атмосфера поглощает и излучает энергию, то имеются естественные ограничения, которые определяют, в каком месте спектра могут производиться измерения.

Обычно различают два атмосферных «окна»: одно между 3–5 микронами (короткие волны), а другое между 8–14 микронами (длинные волны). Между этими «окнами» количество энергии, поглощаемой и излучаемой атмосферой, зависит в основном от количества имеющихся водяных паров.

После прохождения энергии через атмосферу оптомеханическая система направляет эту энергию на высокочувствительный детектор. В этой системе сканирования применяются высокоточные оптические материалы, разработанные специально для обеспечения наилучших характеристик в одном из двух атмосферных окон.

Обычно имеются два сканирующих узла: один для сканирования по вертикали, другой – по горизонтали. Кроме того, могут применяться специальные фильтры, покрытия и диафрагмы для селективного ограничения количества и длины волны энергии, принимаемой детектором.

Все инфракрасные детекторы высокой чувствительности требуют какого-либо охлаждения. Наиболее обычным охлаждающим средством является жидкий азот. Таким образом, детектор часто монтируется в сосуде Дьюара. Такое устройство позволяет производить термосъемку с высокой скоростью, а также производить высокоточное измерение температуры.

Когда невидимая инфракрасная энергия преобразована в электрический сигнал детектором, этот сигнал может использоваться различным образом.

Самым простым способом является получение черно-белого изображения. Для получения количественного отображения используются цветные или серые оттенки, для того чтобы показать дискретные уровни тепловой энергии.

Другие способы обработки включают аналоговую и цифровую регистрацию и технику для анализа данных.

Для многих случаев применения стандартные коротковолновые сканирующие устройства являются идеальными. Однако в некоторых случаях могут потребоваться сканирующие системы для длинных волн и даже двойные длинноволновые системы.

Цветное видеоконтрольное устройство является устройством реального времени, обеспечивающим количественное изображение в 10 выбираемых цветах. Каждый соответствует определенному температурному уровню. Эта техника позволяет повысить температурную разрешающую способность и является особо ценной для изучения динамических процессов, при которых либо объект перемещается, либо температура изменяется очень быстро. Имеется возможность получения различных типов снимков, что обеспечивает более всесторонний температурный анализ, помимо того, что формат изображения гораздо больший. Цветное видеоконтрольное устройство разработано таким образом, что сохраняются все элементы измеряемых данных. Уровни цветов могут подстраиваться линейно или нелинейно на соответствие диапазону температуры объекта. Имеется также вывод двоичных данных для дистанционного использования этой информации.

Дистанционная компьютерная термография проводится с помощью отечественных тепловизоров «Радуга-4», «Радуга-5», «Иртис», «ТКВр-ИФП», AGA Thermovision-780 (Швеция) или других тепловизионных устройств (рис. 11). Перед исследованием конечности обнажались для адаптации к окружающей температуре (10–15 минут). Исследование проводилось при температуре воздуха $+22 \pm 1^\circ \text{C}$. Обследование нижних конечностей проводилось лежа на спине, верхних конечностей в положении сидя. Расстояние до объекта исследования 2–2,5 метра. Регистрация полученных термограмм производилась на жесткий диск персонального компьютера. Анализ результатов исследования прово-

дился визуально (качественно) и путем расчета перепада температур (ΔT) между различными сегментами конечностей и их симметричными участками (количественно). При качественной оценке термограмм конечностей учитывалось: симметричность теплового рисунка, наличие гипо- и гипертермии дистальных отделов, «пятнистость» теплового изображения.

Тепловидение является новым методом исследования, позволяющим получить визуализированную информацию о патологическом процессе в органах и системах организма, в частности, в позвоночнике.

Обязательным условием термографического заключения о наличии дискогенного поражения позвоночника является изучение теплового фона различных отделов позвоночника и конечностей (передней и задней поверхностей).

Тепловизионный синдром грыж межпозвонковых дисков, в частности, в поясничной области характеризуется локальной, с четкими границами, расположенной как правило по средней линии спины, зоной гипертермии с диапазоном асимметрии температуры от $+0,8$ до $+1^\circ\text{C}$ между зоной гипертермии соответствующей локализации патологического процесса и здоровым участком расположенным по вертикали над линией остистых отростков.

На нижних конечностях тепловизионная картина при дискогенном процессе в позвоночнике характеризуется областью снижения ИК-излучения на больной ноге в автономной зоне иннервации компрессированного корешка. Асимметрия температуры между здоровой и пораженной конечностями от $+0,6$ до $+1,3^\circ\text{C}$.

Больные обследуются натощак. Накануне обследования производится очистительная клизма, за сутки до исследования не рекомендуются: УФО, УВЧ, массаж, банки, грелки, горчичники, различные пластыри, мазевые и другие повязки, блокады.

Тепловизионные исследования необходимо проводить до различных контрастных методов обследования, а также до проведения с лечебной целью различных блокад в пояснично-крестцовой области. А если таковые и проводились, то тепловизионные исследования целесообразно производить по прошествии не менее 5–6 дней, так как эти манипуляции резко изменяют тепловую картину исследуемой поверхности.

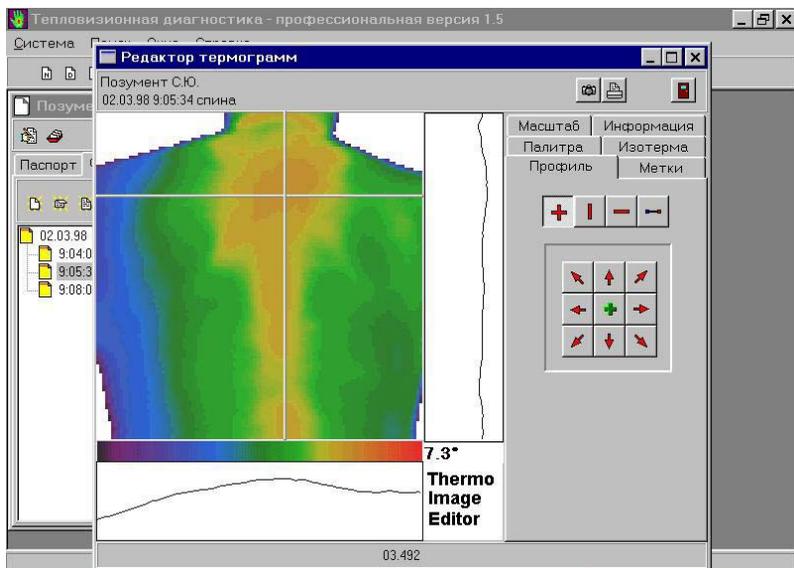


Рис. 11. Портативный компьютерный термограф ИРТИС-2000

Основные технические данные:

Диапазон измеряемых температур	-10...+70 °С
Температурное разрешение	0,05 °С
Точность измерения температуры	± 0,5 °С
Тип чувствительного элемента	InSb
Тип охладителя	жидкий азот
Разрешение по горизонтали	256 элементов в строке
Разрешение по вертикали	256 строк
Пространственное разрешение	2 мрад
Поле зрения	25 град. по горизонтали × 20 град. по вертикали
Время формирования кадра	2сек.
Фокусировка	от 10 см до бесконечности
Оптическое увеличение	под заказ
Программное увеличение	произвольное
Интерфейс	параллельный порт
Время работы от 6-вольтового аккумулятора емкостью 2,4 А*ч	8 часов
Время работы на одной заправке жидким азотом (150 мл)	5 часов
Температура при работе	-10...+40 °С
Влажность при работе	30...80 %
Температура при хранении	- 20...+50 С
Потребляемая мощность	1,2 ВА
Размеры камеры	200x140x100 мм
Масса камеры	1,8 кг

Перед термографией задняя поверхность тела должна быть обнажена для адаптации кожных покровов к окружающей температуре в течении 15–20 минут, температура помещения должна быть не ниже 18° С и не выше 25° С. Положение тела должно быть физиологичным, мускулатура расслабленной.

Больные с пояснично-крестцовым радикулитом обычно обследуются в положении «лежа». Это удобнее и легче переносится ими, чем в положении «стоя», а в ряде случаев последнее просто невозможно из-за выраженного болевого синдрома. Из-за того же болевого синдрома в редких случаях приходится исследовать пациента в положении «коленно-пяточного приведения».

Исследуемый располагается на укладочном столе симметрично, голова находится на низкой подушке, верхние конечности, согнутые в локтевых суставах на 30 градусов, располагаются по боковым поверхностям туловища.

При исследовании нижних конечностей необходимо следить за строго симметричным расположением их относительно продольной линии укладочного стола. Запись термограмм производится с расстояния 2–2,5 м (расстояние от исследуемой поверхности тела до входного отверстия тепловизора).

При выраженном лордозе того или иного отдела позвоночника рекомендуется под эту область подкладывать валик, что в значительной степени улучшает достоверность термограмм.

2.2. Визуализация микроциркуляции в сосудах глазного дна

К настоящему времени накоплено большое количество информации по вопросам патогенеза, диагностики и лечению различных тяжелых состояний дна глаза. Дальнейшее накопление описательных и статистических данных должно перейти в новое качество знаний с привлечением новых технологий обработки информации (Гельман В.Я., 2002; Junge J. et al., 1995). Поэтому нам представляется важным рассмотреть проблему изучения патологии глазного дна с точки зрения информатики. Информатика – отрасль науки, изучающая структуру и общие свойства научной информации (Советский энциклопедический словарь, 1987). Основная задача этой науки – эффективное использование информационных ресурсов (Жигарев А.Н., Макарова Н.В., Путинцева М.А., 1987).

В настоящее время визуальная информация о состоянии глазного дна имеет наибольшую диагностическую ценность для ведения различных больных, так как она играет главную роль в определении объемов и методов терапевтического, лазерного и

хирургического лечения (Гасилина В.М., Федосова Н.К., 1980; Семенов Н.Д. и соавт., 1981; Schulze D., Schonewolf J., 1986).

Наиболее ценная визуальная информация (офтальмоскопическая картина) не является дискретной. Дискретность означает существование минимальных единиц информации, позволяющих определять ее количество. Для кибернетического анализа информации необходимо ее расчленение на элементарные единицы, преобразование в дискретную форму (Тарасов К.Е., Великов В.И., Фролова А.И., 1989).

Отсутствие дискретности, аморфность традиционного описания офтальмоскопической картины с научной точки зрения значительно затрудняют определение тяжести и критериев прогрессирования различных ретинопатий (Klemen U.M., Freyler H., 1990; Koenin F. et al., 1995), то есть интерпретацию визуальной информации.

На протяжении 70–80-х годов, в основном за рубежом, велись интенсивные поиски методов количественного анализа и объективной регистрации структурной информации, особенно при диабетической ретинопатии (Goldberg M.F., Jampol L.M., 1987).

Настоящая революция в информатике произошла с появлением в начале 80-х годов коммерчески доступных персональных компьютеров. Персональные компьютеры и программирование сделали вычислительную технику доступной любому неподготовленному пользователю. В последние 15 лет за рубежом бурно развиваются медицинские системы компьютерной обработки структурной информации. Основные принципы работы подобных систем достаточно широко освещены в литературе (Мирошников М.М. и соавт., 1987; Джонстон М., 1990; Barrous J.H. et al., 1986; Yao H.H., Yamashita T.S., 1989; Rusinek H., Mourino M., 1995; Lindberg B.A., 1995; Levine D., Mun S.K., 1996).

В настоящее время технология компьютерной обработки изображений является наиболее универсальным средством анализа структурной информации, которая при адекватном использовании позволяет получить данные, не доступные другим методам (de Guise J.A. et al., 1999; Douglas M.A., Trus B.L., 2000).

Gilchrist (1987) применил методы компьютерной обработки изображений для выделения и количественной оценки характер-

ных патологических изменений при ранних стадиях диабетической ретинопатии. Аналогичный метод был использован для выявления динамики ишемических зон сетчатки у пациента с препролиферативной диабетической ретинопатией (Levy W.S., Mainster M.A., 1985; Goldberg R.E. et al., 1989).

Несмотря на то, что технология компьютерного анализа изображений для диагностики и изучения микроциркуляции глазного дна только начинает развиваться, многие авторы связывают с ней большие надежды (Levy W.S., Mainster M.A., 1985; Donoso L.A. et al., 1992; Rumelt M.B., 1995).

Проведен компьютерный анализ изображений, полученных при помощи фундус-камеры в норме и патологии, что позволило подойти к проблеме изучения патологии глазного дна с точки зрения информатики и исключить субъективный фактор при интерпретации структурной информации (офтальмофотографии). Для анализа изображений глазного дна применена компьютерная гистограмма с использованием цветового маркера. Так как гистограмма показывает относительное соотношение уровней яркости, соответственно любое изменение кровотока вызовет изменение гистограммы, которая исследуется по трем цветовым каналам.

Для анализа изображений до и после лечения разработан метод сравнения гистограмм, а для исключения погрешности при сравнении различных снимков впервые произведена балансировка изображений по трем основным цветам к одному и тому же значению цветового маркера (рис. 12, 13, 14). Выявлена возможность цифровой обработки цветных изображений сосудов глазного дна, который заключается в получении гистограмм суммарных нарушений микроциркуляции, форма и вид которых изменяются в зависимости от патологии и эффективности проведенного лечения, так как математический компьютерный анализ позволяет произвести измерение цветовых составляющих изучаемых объектов. Осуществлен математический анализ изображений с помощью созданной программы, которая отбрасывает элементы не участвующие в создании изображения, представляет результат в цифровом виде и в виде графика распределения яркостных параметров в трех основных цветовых каналах. Разработан программно-аппаратный комплекс для изучения микроциркуляции с характеристиками в соот-

ветствии с поставленными задачами. Выявлена четкая закономерность изменения гистограмм в сторону нормального распределения при использовании фармакологических средств и синтоксиров. С помощью метода сравнения гистограмм доказана эффективность применения синтоксина пирроксана для коррекции программ адаптации, для чего был применен статистический анализ и биохимические исследования (Тутаева Е.С., 2002).

Метод реализуется в результате компьютерной обработки структурной информации (фундус-фотографий) с помощью разработанной авторской программы «Glaz-grafic», которая производит математический анализ сканированного изображения глазного дна, строит уточненные гистограммы (вычитает пиксели не участвующие в изображении) в красном, зеленом, синем и яркостном каналах, производит расчет и вывод параметров дескриптивной статистики. Данный метод лишен субъективизма, так как анализ изображений производит компьютер после балансировки и приведения изображений по трем цветам к одному и тому же значению цветового маркера.

В кровоснабжении сетчатки принимают участие две сосудистые системы: ретинальная и увеальная. В ретинальной системе артериолы и вены расходятся от *диска зрительного нерва* (ДЗН) в слое нервных волокон сетчатки, подобно ветвям дерева. В результате образуется два густых слоя капиллярных сетей, располагающихся в 2/3 внутренних слоев сетчатки. Увеальная система, находясь в анатомической близости с сетчаткой обеспечивает питание 1/3 наружных слоев нейроэпителия сетчатки слоем хориокапилляров. Кровеносные сосуды калибром менее 20 мкм при офтальмоскопии не видны. Сетчатка человека, состоящая из нервных клеток и их аксонов, совершенно прозрачное образование, а красный фон глазного дна обеспечивает густая сеть сосудов, пронизывающих нервные волокна и находящихся под ними. На ранних стадиях развития многих заболеваний возникают нарушения микроциркуляции крови в первую очередь в капиллярной сети. Например, в начальной стадии препролиферативной *диабетической ретинопатии* (ДРП), в васкулярной фазе – точечные кровоизлияния на глазном дне ни что иное, как микроаневризмы мельчайших капилляров.

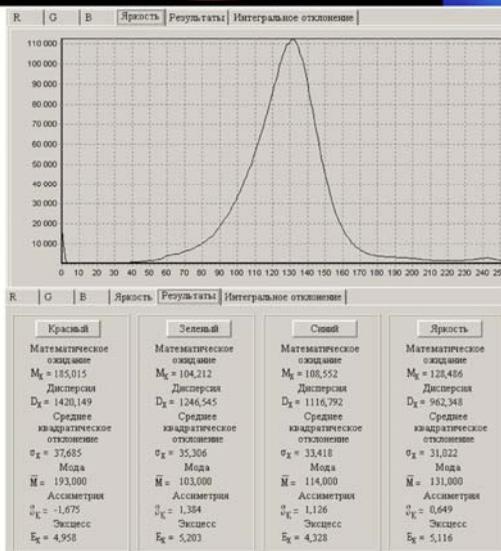


Рис. 12. Нормальное глазное дно, гистограмма, данные статистики

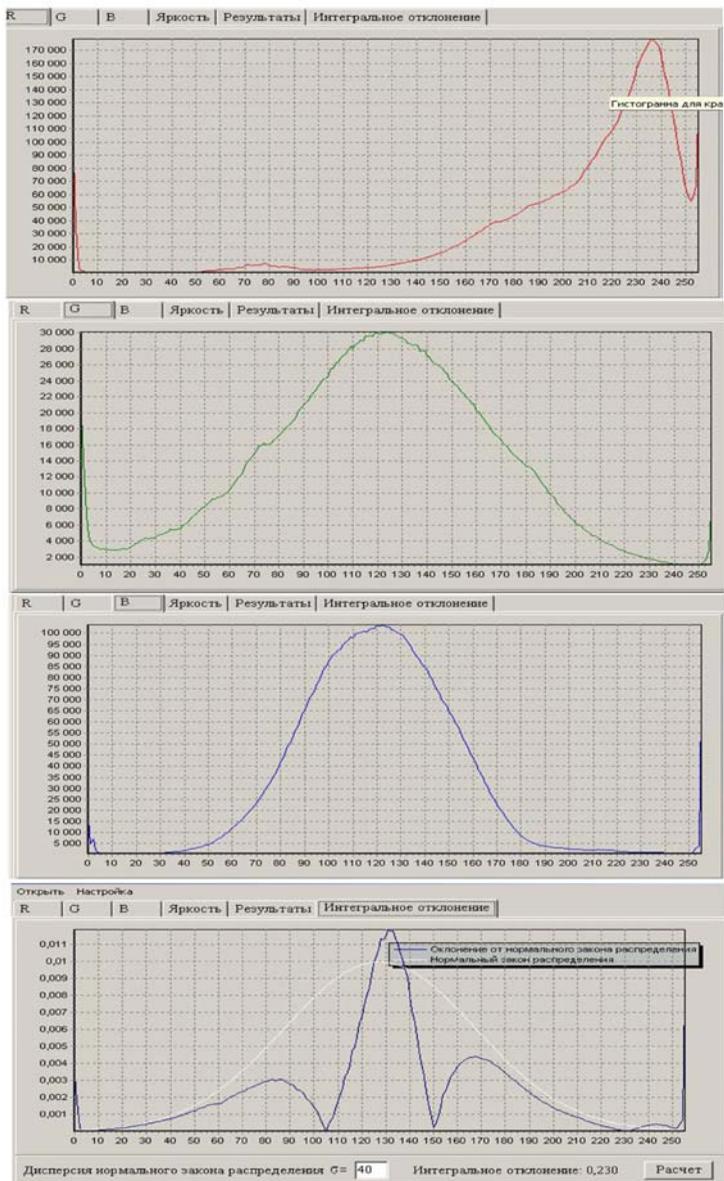


Рис. 12. Продолжение



Рис. 13. Фундус-фотография, гистограмма, данные статистики (до лечения пирроксаном)

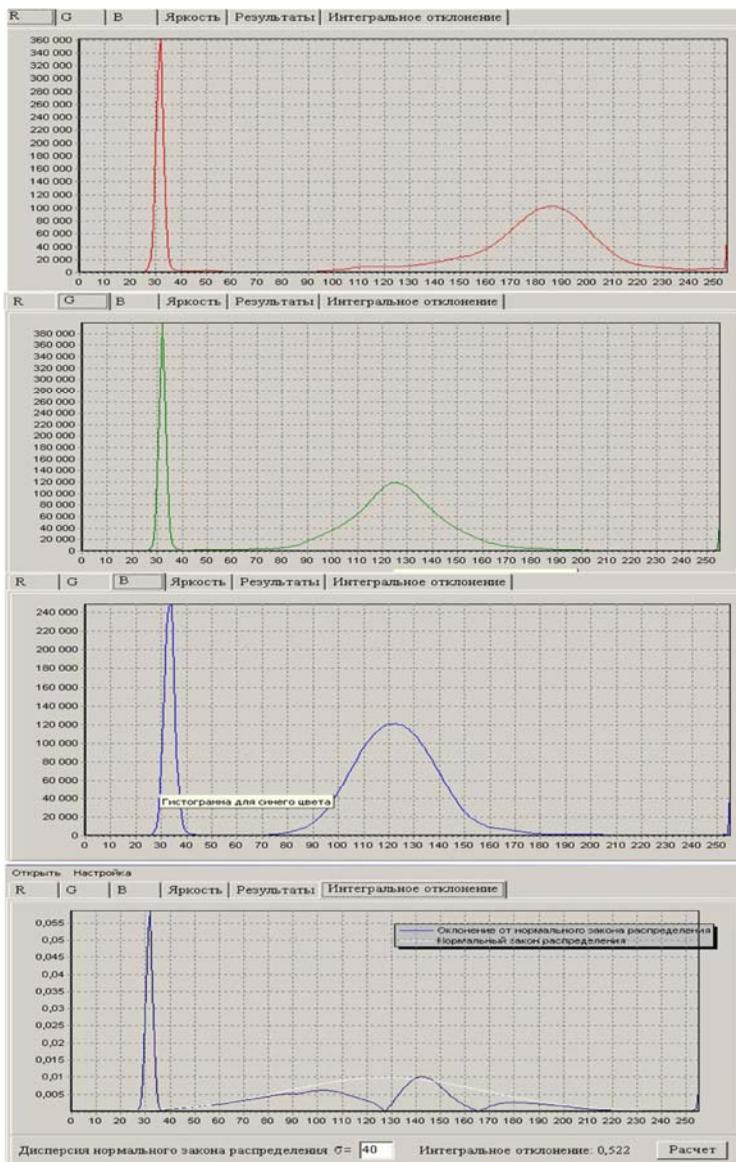


Рис. 13. Продолжение

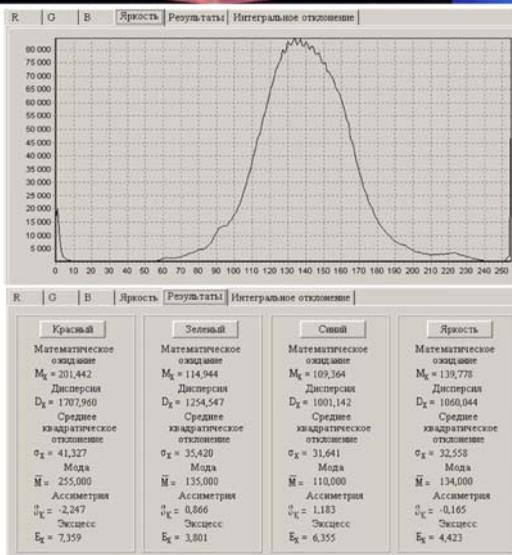


Рис. 14. Фундус-фотография, гистограмма, данные статистики (после лечения пирроксаном)

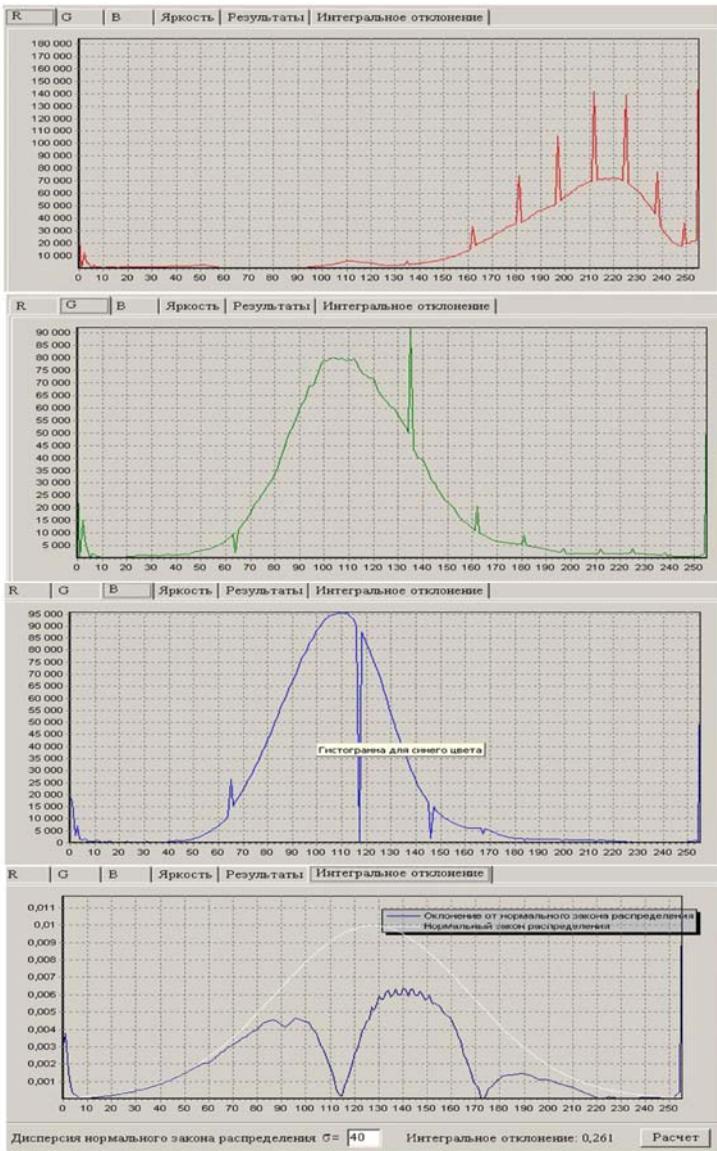


Рис. 14. Продолжение

Поэтому гистограмма, построенная программой «Glaz-grafic» по конкретному изображению глазного дна, характеризует состояние микроциркуляции данного глазного дна путем отображения яркостных характеристик графически. Проведенный математический анализ гистограмм нормального глазного дна и при некоторых видах патологических отклонений однозначно установил вид гистограммы и ее числовые значения в норме и различные варианты изменений формы гистограмм при патологии. С помощью графической демонстрации убедительно доказана эффективность лечения фармакологическими препаратами и изменения гистограмм в сторону нормального распределения. Метод сравнения гистограмм является простым и эффективным средством для оценки коррекции программ адаптации в комплексной терапии заболеваний внутренних органов.

Идея применения гистограмм в различных цветовых каналах при обработке визуализированной информации открывает перспективы дальнейших исследований применения спектрального анализа для четкой дифференциации различных патологических процессов на глазном дне. Детальное изучение «нормального» глазного дна с целью выявления более четких параметров нормы также необходимо для проведения ранней диагностики нарушений микроциркуляции и своевременной коррекции данных нарушений.

2.3. Основные направления исследований микроциркуляции крови с помощью лазерной доплеровской флоуметрии

За последние 10–15 лет использование *лазерной доплеровской флоуметрии* (ЛДФ) для оценки и мониторинга состояния микроциркуляции расширилось как в экспериментальных, так и в практических условиях (Ананьев К.Г., 2002). Анализ опубликованных работ позволяет выявить ряд основных направлений наиболее активного использования ЛДФ.

Интерес к данной теме вызван попытками разрешить ряд проблем, возникающих при интерпретации результатов исследований. Объектами изучения на сегодняшний день являются:

- высокая органоспецифическая и индивидуальная изменчи-

вость сигнала; гемодинамические параметры, характеризующие резистивную и обменную сосудистые функции (Поясов И.З., 2000);

- механизмы микродинамических колебательных процессов;
- проблема биологического нуля и временной изменчивости оптических свойств тканей;
- отсутствие калибровки ЛДФ-сигнала, что не позволяет пока измерять уровень перфузии в объемных единицах;
- диагностическая ценность использования зондирующего излучения на различных длинах волн.

Исследуются также соотношения между данными ЛДФ и кожной капиллярной анатомией (Гурова О.А., Литвин Ф.Б., 2000).

Изучению мышечного кровотока посвящено значительно меньшее количество публикаций. Одна из серьезных проблем - это доставка лазерного сигнала к мышце (Смирнова И.Е., 2005).

Продолжаются попытки модификаций компьютерной обработки кривой (флоурограммы) с целью облегчить анализ микроциркуляторных параметров, особенно при диагностике нарушений у больных с синдромом диабетической стопы и другими облитерирующими заболеваниями (Танканаг А.В., Чемерис Н.К., 2002).

С помощью ЛДФ активно изучаются механизмы и уровни нервной регуляции микроциркуляции (Крупаткин А.И., 2000; Крупаткин А.И., 2002). Для этого сравниваются показатели ЛДФ до и после сенсорной стимуляции. Например, влияние на капиллярный кровоток задержки дыхания, воздействия тепла или холода в отдаленных участках тела. Казаков Ю.И. и Бобков В.В. (1997) утверждают, что наиболее информативно не столько определение базового кровотока, сколько проведение различных функциональных проб: пробы Вальсальвы, ортостатической пробы, окклюзионной пробы, что позволяет оценить реакцию микроциркуляторного кровотока на различные воздействия.

Кайдорин А.Г. и соавт. установили, что в нормальном состоянии при выполнении ортостатической пробы отмечается увеличение кровотока в коже стопы и голени на 35–40 % от исходного в горизонтальном положении. Снижение этого показателя до 20–30 % коррелирует с первой стадией варикозной болезни, до 10–20 % и менее – со второй и третьей стадиями.

Группа исследователей предложила при проведении тепловой пробы нагрев осуществлять линейно, со скоростью порядка 2°C в минуту в температурных границах от 32 до 44°C . Это позволяет в условиях одного эксперимента исследовать в широком температурном диапазоне реакцию системы микроциркуляции на нагревание.

При нагреве до температуры $37\text{--}38^{\circ}\text{C}$ наблюдается усиление активной модуляции кровотока, которое для миогенной составляющей сохраняется вплоть до 44°C , а для нейрогенной и эндотелиальной механизмы генерации флуксуций имеют максимум при температуре $37\text{--}39^{\circ}\text{C}$. Дальнейшее нагревание ($39\text{--}45^{\circ}\text{C}$) приводит к угнетению активной модуляции кровотока и усилению его пассивной модуляции, проявляющемуся на фоне тепловой дилатации сосудов (Коняева Т.Н. и соавт., 2002).

Bernardi et al. при сравнении ритмологических составляющих микроциркуляции у здоровых добровольцев и пациентов после симпатэктомии установили возможность автономных колебаний миоцитов капилляров. Венгерские исследователи изучали влияние норадреналина и пептидов на регуляцию симпатической кожной микроциркуляции, используя электростимуляцию симпатических отводящих волокон подкожного нерва крысы. При использовании подобных методик исследования возможно также изучение воздействий различных препаратов и анестезии на нервное проведение.

Основной сферой применения лазерной доплеровской флоуметрии является исследование быстрых эффектов лекарственных средств, либо оценка состояния регуляторных систем с помощью стандартных фармакологических препаратов (например, нитропруссид, фенилэфрина). Однако, системное введение вазоактивных веществ, как правило, меняет артериальное давление, что затрудняет интерпретацию наблюдаемых изменений локального кровотока.

В $50\text{--}60\%$ наблюдений у пациентов под влиянием нитроглицерина миокардиальный кровоток увеличивался в тех случаях, когда исходный миокардиальный кровоток был значительно снижен. Очевидно, в этих случаях имела место недостаточность основного регулятора эндотелиального фактора (NO), и при

введении нитроглицерина выявлялся вазодилататорный резерв. В 39–25 % миокардиальный кровоток под влиянием нитроглицерина не изменялся, что можно объяснить отсутствием дефицита NO. В 5–8 % случаев наблюдался парадоксальный эффект от введения нитроглицерина, когда миокардиальный кровоток резко снижался. Очевидно, это те случаи, когда нитроглицерин непосредственно действовал на гладкомышечные сосудистые клетки, в результате нарушения эндотелиального сосудистого фактора (Окунева Г.Н. и соавт., 2000).

Изучаются функциональные особенности сосудов, измененных в результате длительной гипотензии, а именно, их реактивность на констрикторное действие норадrenalина.

В работах сотрудников НАСА изучено влияние на микроциркуляцию гравитационных полей при моделировании условий Луны, Марса и невесомости.

Кроме того, используя технику ЛДФ, можно установить роль различных веществ-медиаторов в развитии патофизиологических процессов. Так, исследованиями G. Neueg et. al. установлено, что основным медиатором, вызывающим субъективный зуд у пациентов с аллергической экземой, является ацетилхолин, а роль гистамина в развитии этого субъективного чувства незначительна.

Количество публикаций, посвященных данной проблеме, особенно велико в высоко развитых странах и, в основном, касается изучения здоровья лиц пожилого возраста. Исследуются не только геронтологические особенности микроциркуляции но и механизмы нервной регуляции, особенности региональных изменений тканевого кровотока в пожилом возрасте (Ганканаг А.В., Тихонова И.В., Чемерис Н.К., 2005). Так, при исследовании норадренергической вазоконстрикции выявлено уменьшение активной сосудорасширяющей чувствительности в коже у пожилых людей.

В нашей стране изучению возрастных особенностей микроциркуляции методом ЛДФ не уделяется должного внимания. Работы в этом направлении редки, результаты изложены обтекаемо, причем получены на относительно малом числе обследуемых (10–20 человек).

Так, исследовано состояние кожной микроциркуляции у мальчиков 11–12 и 14–15 лет в покое и при дозированной физической нагрузке. Показано что величина ЛДФ показателей, главным образом, зависит от особенностей строения микрососудистого русла в точке исследования, возрастные изменения показателей менее значительны. При физической нагрузке наблюдалось перераспределение крови в пользу работающего органа и снижение кожного кровотока. При этом краткосрочное усиление вазомоторной сменяется устойчивым ростом активности механизмов, связанных с деятельностью сердца и центральной гемодинамики.

С.В. Филин, В.Г. Лелюк и Н.М. Надежина (2000) утверждают, что величины кожного кровотока остаются достаточно постоянными вне зависимости от возраста, т.к. функциональное состояние кожи мало меняется на протяжении жизни взрослого человека. В то время как другие исследования (Красников Г.В. и соавт., 2000) подтверждают представления о возрастном снижении физиологических резервов адаптации организма к различным средовым факторам.

Также вовсе отсутствуют убедительные исследования половых особенностей микроциркуляции.

Объектами изучения являются, прежде всего, кожные заболевания и состояния, связанные с патологией сосудов. Но встречаются работы, где благодаря использованию специальных световодов изучаются нарушения микроциркуляции при заболеваниях внутренних органов (в паренхиме печени, слизистой желудка, кишечной стенке, диске зрительного нерва), в стоматологии.

Из кожных заболеваний наибольшее количество работ посвящено псориазу, экземе и дерматитам. Так, немецкие исследователи определили основные причины повышенной перфузии в псориатической бляшке. По их мнению, это комбинация морфологических (дилатация сосуда), динамических (увеличенный кровоток) и оптических влияний (уменьшение рассеивания и увеличение проникающей способности лазерного луча в акантозной ткани). Кроме этого, с помощью ЛДФ определялась реактивность псориатических тканей к медиаторам и нейропептидам и даже ценность повторных курсов психологического лечения. При экземе и дерматитах в основном изучается патологиче-

ская реактивность кожи к различным веществам и медиаторам.

Среди заболеваний, связанных с микрососудистой патологией, особое внимание исследователей привлекает сахарный диабет. Причем изучаются не только изменения, вызванные развитием диабетической микроангиопатии, но и нарушения нервной регуляции капиллярного кровотока при периферической нейропатии.

Н.А. Шор и И.И. Зеленый (1999) определили, что у больных сахарным диабетом базальный уровень микроциркуляции по ходу нижних конечностей практически не отличается от такового у здоровых лиц.

Микроангиопатия кожи была признана также важным фактором в развитии трофических язв на фоне хронической венозной недостаточности. Сделан вывод о нарушении регуляции кровотока в области трофических язв на основании отсутствия изменений ЛДФ-сигнала после 3-минутной артериальной окклюзии.

Многие работы в нашей стране посвящены изучению возможностей неинвазивного и интраоперационного использования ЛДФ у больных с критической ишемией нижних конечностей, с целью достоверно выявить необратимость ишемии нижних конечностей на основании данных о состоянии микроциркуляции и прогнозировать результаты реваскуляризации нижних конечностей. Отражением необратимости ишемии нижних конечностей при лазерной доплеровской флоуметрии определено наличие монофазной, низкоамплитудной кривой со скоростью потоков равной 0,6–0,9 у.е. и отсутствием реакции микроциркуляторного кровотока на постишемическую и ортостатическую пробы.

Наращение стадии облитерирующего заболевания, ишемии сопровождается снижением показателей кожного кровотока в покое. При тяжелой ишемии, характеризующей III–IV стадию, появляется статистически достоверное резкое угнетение микроциркуляции.

В целом же достоверные изменения микроциркуляции, по данным ЛДФ, характерны для такой тяжелой патологии, как системный склероз или системная красная волчанка. Но они могут наблюдаться и при распространенных заболеваниях: при гипертонии (Маколкин В.И., 2002), нейроциркуляторной дистонии

(Маколкин В.И. и соавт., 2002), язвенной болезни 12-перстной кишки (Брискин Б.С. и соавт., 2002), неспецифических заболеваний лёгких.

Из материалов, более близких к хирургическому профилю, следует отметить работы по гемодинамике в свободных кожных лоскутах и влиянии на нее лекарственных препаратов, а также сравнение данных ЛДФ с поверхности нормальных вен, выделенных при подготовке к аортокоронарному шунтированию, и в варикозных венах перед их хирургическим удалением.

Метод ЛДФ позволяет объективизировать применяющееся к лучевым поражениям понятие «относительно здоровых» или «относительно жизнеспособных» тканей, помогает предотвратить осложненное течение болезни, уточнить границы поражения и в соответствии с данными исследования и возможностями реконструктивной микрохирургии выполнить максимально возможную реконструкцию.

С помощью ЛДФ может быть исследовано действие внутренних препаратов и наружных средств, непосредственно влияющих на работу сосудов и обладающих аллергенным либо противоаллергическим эффектом. Например, установлено, что у пациентов с сезонным аллергическим ринитом более выраженным терапевтическим действием обладают антагонисты H1-рецепторов по сравнению с антагонистами H2-рецепторов. Другими авторами изучалось влияние на микроциркуляцию курения сигарет и употребления наркотиков.

Изучение действия наружных препаратов с использованием техники ЛДФ еще в большей степени смыкается с вопросами аллергологии и даже профпатологии. Проведено сравнение способности 6 наиболее распространенных антисептиков вызывать раздражение кожи и аллергические реакции. Экспериментальному изучению подвергнуты новые мази и кремы, в том числе с использованием постановки компрессионных проб с камерой Финна. Оценена эффективность защитного наружного средства при профессиональном контакте с раздражающими веществами, способность химического соединения вызывать аллергическую реакцию при проведении кожных проб.

При помощи ЛДФ доказано, что применение серотонина

адипината при ишемии нижних конечностей приводит к параллельному увеличению объемного капиллярного кровотока и степени насыщения тканей стопы кислородом, т.е. приводит к улучшению двух объективных показателей состояния микрогемодинамики конечностей.

При сравнительном изучении влияния фармакологических средств (пентоксифиллина, солкосерила, никотиновой кислоты) на микроциркуляторное русло кожного покрова было отмечено значительное повышение объемного кровотока на введение и после проведенного курса сосудистой терапии. Показатели объемного кровотока превышали базовые величины. Это позволяет с высокой точностью оценить состояние кровотока в кожных покровах под влиянием фармакологических средств.

Активным действием на микроциркуляторное русло обладают не только препараты, но и бальнеологические факторы и физиопроцедуры. Так, в работе Hartmann доказано, что вода, обогащенная углекислым газом, при наружном применении усиливает капиллярный кровоток у больных с перемежающейся хромотой, а Verliner установил, что при проведении электрофореза катод стимулирует кровоток значительно сильнее, чем анод. Из физиотерапевтических техник активным воздействием на микроциркуляцию обладают также ультрафиолетовое и лазерное излучения.

Таким образом, лазерная доплеровская флоуметрия является прогрессивным, высокоинформативным методом оценки микроциркуляции, нашедшим широкое применение в экспериментальной медицине. Большинство упомянутых выше работ проведены на аппарате BLF-21D «Tranasonic Systems Inc.» (США). Метод часто используется в качестве стандартного исследования для изучения возможностей новых методик обследования.

Благодаря накопленному багажу знаний, лазерная доплеровская флоуметрия постепенно переходит из области эксперимента в разряд практически значимого критерия диагностики и определения эффективности проводимого лечения.

Чувствительность метода ЛДФ к использованным терапевтическим воздействиям иллюстрирована на рис. 15.

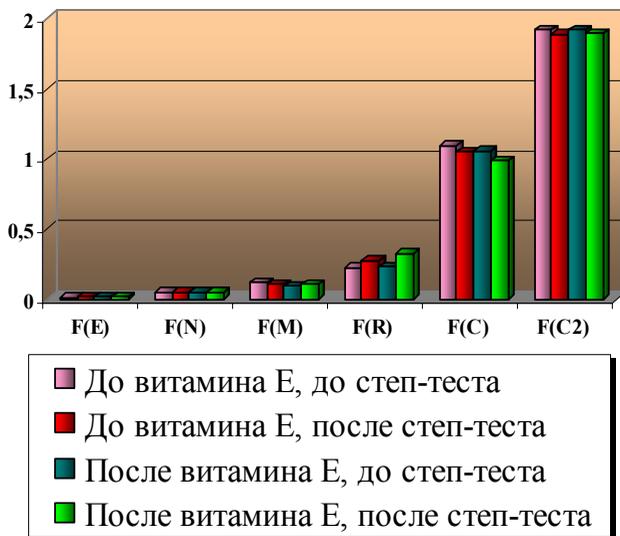


Рис.15. Динамика пиковых частот микроциркуляторных колебаний в группе А.

2.4. Обработка флоуграм

Большинство медицинских сигналов имеет сложные частотно-временные характеристики (Чесноков Ю.В., Чижиков В.И., 2002).

Кровоток в микроциркуляторном русле не является стабильным, а подвержен временным и пространственным изменениям. Колебания кровотока, называемые флаксмоциями, с одной стороны отражают периодические или аperiodические процессы основных систем организма (сердечно-сосудистая, дыхательная, гуморальная и т.д.), а с другой – являются показателями приспособительской реакции микроциркуляторного русла к постоянно меняющимся условиям гемодинамики и потребности тканей в перфузии их кровью. Анализ и физиологическая интерпретация колебаний до настоящего времени остаются неяс-

ными (Танканаг А.В., Чемерис Н.К., 2002).

На основании литературных данных и результатов амплитудно-частотного анализа экспериментальных ЛДФ-грамм можно выделить следующие границы частотных диапазонов:

- *Диапазон эндотелиальной (метаболической) активности.* $F(E)=0,007-0,017$ Гц. Колебания в этом диапазоне в настоящее время связывают с воздействием вазоактивных веществ, синтезируемых эндотелиальными клетками (эндотелины, оксид азота (II) и т.д.) на миоциты микрососудов.

- *Диапазон нейрогенной активности.* $F(N)=0,023-0,046$ Гц. Предполагается отношение этих колебаний к вазомоциям артериол. Осцилляции в этом диапазоне полностью исчезают после денервации, местной анестезии и ганглиоблокады, а также после симпатэктомии. Нейрогенная активность налагается на миогенную активность в регуляции кровяного давления посредством изменения диаметра сосуда.

- *Диапазон миогенной активности.* $F(M)=0,07-0,12$ Гц. Источником колебаний с частотой около 0,1 Гц является активность гладкомышечных клеток стенки резистивных сосудов и прекапиллярных сфинктеров, называемая также вазомоциями, связанная с регуляцией кровяного давления, т.н. миогенная реакция.

- *Диапазон респираторного ритма.* $F(\text{C})=0,21-0,35$ Гц. Периодические колебания в данном диапазоне синхронизированы с дыханием. Они могут быть объяснены связями между дыхательной и сосудистой системами, опосредованными как автономной нервной системой, так и насосной функцией респираторного процесса.

- *Диапазон кардиоритма.* $F(\text{C})=0,86-1,36$ Гц. Периодические осцилляции с частотой около 1 Гц в коже синхронизированы с сердечным ритмом и представляют собой колебания, отражающие изменения диаметра артериальных сосудов, вызванные пульсацией потока, обусловленные сердечным циклом.

- *Диапазон второй гармоники кардиоритма.* $F(C2)=1,9-2,9$ Гц. Этот ритм может быть связан с ретроградным кровотоком в системе микроциркуляции с фазовой задержкой и отражает ригидность стенки микрососудов (Красников Г.В., Матрусов С.Г., Пискунова Г.М., Сидоров В.В., Чемерис Н.К., 2000).

Границы диапазонов определены исходя из variability индивидуальных значений и параметров известных физиологических процессов. Подобные интервалы используются в анализе вариаций ЧСС и сигналов кровяного давления.

Для анализа медицинских сигналов, полученных в результате диагностики, часто используют преобразование Фурье. *Преобразование Фурье* представляет сигнал, заданный во временной области в виде разложения по ортогональным базисным функциям (синусам и косинусам), выделяющий таким образом частотные компоненты. Недостаток преобразования Фурье заключается в том, что частотные компоненты не могут быть локализованы во времени. Это и обуславливает его применимость только к анализу стационарных сигналов. В связи с недостатками преобразования Фурье по обработке сигналов с изменяющимися частотно-временными параметрами более перспективным является использование *вейвлет-анализа* (wavelet analysis), а именно т.н. *вейвлет-преобразования* (wavelet transform), которое обладает несомненными преимуществами.

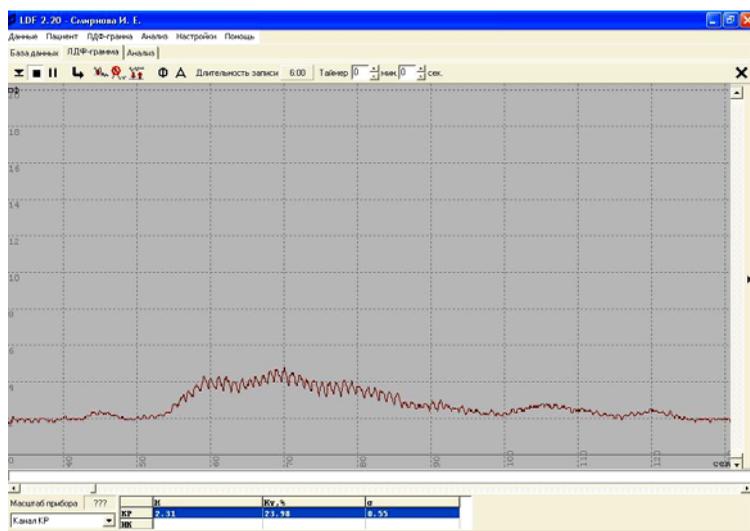


Рис. 16. Общий вид ЛДФ-граммы.

Во всех известных нам зарубежных и российских лазерных доплеровских флоуметрах для частотного анализа спектров используется Фурье-преобразование с представлением мощностных спектров сигналов. При этом отмечается очень высокая вариабельность исследуемых параметров ЛДФ-грамм. Переход к описанию спектральных характеристик ЛДФ-граммы в терминах «амплитуда-частота» значительно упрощает трактовку получаемых результатов, позволяет снизить в несколько раз вариабельность исследуемых параметров.

Термин «вейвлет» был введен в середине 80-х годов Гроссманом и Морле, которые разработали теорию спектрального анализа сейсмических и акустических сигналов. Благодаря хорошей приспособленности к анализу нестационарных сигналов, статистические характеристики которых изменяются во времени, вейвлет-преобразование стало мощной альтернативой преобразованию Фурье в ряде медицинских приложений, поскольку многие медицинские сигналы нестационарные.

Есть два подхода к анализу нестационарных сигналов такого типа. Первый – локальное преобразование Фурье (*short-time Fourier transform*). Следуя по этому пути, работа идёт с нестационарным сигналом, как со стационарным, разбив его предварительно на сегменты (фреймы), статистика которых не меняется со временем.

Второй подход – *вейвлет-преобразование*. В этом случае нестационарный сигнал анализируется путем разложения по базисным функциям, полученным из некоторого прототипа путем сжатий, растяжений и сдвигов. Функция-прототип называется анализирующим, или материнским вейвлетом (*mother wavelet*), выбранным для исследования данного сигнала. Различают дискретное и непрерывное вейвлет-преобразование, аппарат которых можно применять как для непрерывных, так и для дискретных сигналов.

Для анализа сигналов периферического кровотока используется непрерывное вейвлет-преобразование с использованием теории адаптированных вейвлетов, предложенной Галягиным и Фриком.

Большой объем данных, заключенных в цифровых изобра-

жениях, сильно замедляет их передачу и удорожает хранение. Важнейшая задача сжатия изображений – сократить этот объем при сохранении приемлемого качества. Исследования по вейвлет-сжатию медицинских изображений показывают, что эта методика позволяет сохранить диагностически значимые признаки, несмотря на некоторое снижение качества изображения и возникновение артефактов.

Таким образом, использование аппарата вейвлет-анализа для обработки медицинской информации является наиболее перспективным по сравнению с другими методами. Именно его использование позволяет обнаружить ключевые диагностические признаки и получить частотно-временную характеристику исследуемого сигнала.

Основная использованная литература ко II главе

1. Ананьев К.Г. Применение лазерной доплеровской флоуметрии для оценки микроциркуляции в медицинских экспериментах // Дальневосточный медицинский журнал. – 2000. – №2. – С. 67–71.
2. Анохин П.К. Опережающее отражение действительности // Вопросы философии.– 1962.– № 7.– С. 97–111.
3. Бадиков В.И. Кровообращение // В кн.: «Физиология. Основы и функциональные системы. Курс лекций» (под ред. К.В.Судакова).– М.: Медицина, 2000.– С. 319–365.
4. Брискин, Б.С., Эктов П.В., Клименко Ю.Ф., Алиев Д.З. Изменение тканевого кровотока в области большого сосочка двенадцатиперстной кишки при остром калькулёзном холецистите и остром панкреатите//Материалы IV Всероссийского симпозиума «Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике». – Пущино, 2002. – С. 123–125.
5. Гасилина В.М., Федосова Н.К. Значение флюоресцентной ангиографии для уточнения показаний к аргонлазеркоагуляции при диабетической ретинопатии // В кн.: Актуальные вопросы офтальмологии.– Каунас, 1980.– С.19–20.
6. Гельман В.Я. Медицинская информатика: практикум (2-е изд.).– СПб: Питер, 2002.– С. 21.

7. Гурова О.А., Литвин Ф.Б. Состояние микроциркуляции у подростков по данным лазерной доплеровской флоуметрии // Вестник РУДН. – М.: Медицина, 2000. – №2. – С.100–103.

8. Джонстон М. Взгляды медиков фокусируются на передаче изображений.– М.: Сети, 1990.– № 1.– С. 2–5.

9. Жигарев А.Н., Макарова Н.В., Путинцева М.А. Основы компьютерной грамоты.– Л.: Наука, 1987.– С. 255.

10. Зилов В.Г., Судаков К.В., Эпштейн О.И. Элементы информационной биологии и медицины.– М.: МГУЛ, 2000.– 248 с.

11. Козинец Г.И.. Физиологические системы организма человека, основные показатели.– М.: «ТриадаХ», 2000.– 336 с.

12. Коняева Т.Н., Красников Г.В., Пискунова Г.М., Сидоров В.В., Танканаг А.В., Чемерис Н.К. Тепловая проба с линейно нарастающей температурой нагрева в исследованиях механизмов регуляции системы микроциркуляции кожи человека // Вестник новых медицинских технологий. – 2002. – Т. IX, № 4. – С. 43–45.

13. Красников Г.В., Матрусов С.Г., Пискунова Г.М., Сидоров В.В., Чемерис Н.К. Статистический анализ вариабельности осцилляций периферического кровотока // Материалы III Всероссийского симпозиума «Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике». – М., 2000. – С. 25–28.

14. Красников Г.В., Матрусов С.Г., Чемерис А.Н., Пискунова Г.М., Сидоров В.В., Чемерис Н.К. Возрастные особенности осцилляции периферического кровотока кожи // Материалы III Всероссийского симпозиума «Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике». – М., 2000. – С. 32–34.

15. Крупаткин А.И. Нервная регуляция микрососудистого русла и её клиническая оценка // Материалы III Всероссийского симпозиума «Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике». – М., 2000. – С. 28–29.

16. Крупаткин А.И. Функциональная оценка иннервации микрососудов - новая диагностическая технология на базе лазерной доплеровской флоуметрии // Материалы IV Всероссийского симпозиума «Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике». – Пушкино, 2002. – С. 17–20.

17. Маколкин В.И., Подзолков В.И., Павлов В.И., Богданова Э.А., Камшилина Л.С., Самойленко В.В. Состояние микроциркуляции при гипертонической болезни // Кардиология. – 2002. – № 7. – С. 36–40.

18. Маколкин В.И., Стрижаков Л.А., Богданова Э.А., Камшилина Л.С. Состояние микроциркуляции у больных с нейроциркуляторной дистонией // Материалы IV Всероссийского симпозиума «Применение

лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике». – Пушино, 2002. – С. 81–83.

19. Меерсон Ф.З. Адаптационная медицина: Механизмы и защитные эффекты адаптации.– М.: Нурохиа Medical LTD, 1993.– 331 с.

20. Мирошников М.М., Лисовский В.А., Филиппов Е.В. и др. Иконика в физиологии и медицине.– Л.: Медицина, 1987.– С. 302.

21. Морозов В.Н., Хадарцев А.А. Дармограй В.Н. и др. Адаптивные механизмы при нанесении криотравмы сильной интенсивности // ИЛ № 61-073-02.– Рязань: ЦНТИ, 2002.– 3 с.

22. Окунева Г.Н., Чернявский Л.М., Булатецкая Л.М., Воронова И.П., Кузнецова Е.Г., Севастьянов Л.В., Бобошко Л.В. Измерение вазодилататорного резерва миокардиального кровотока у пациентов с ИБС лазер-доплеровским методом // Методология флоуметрии. Выпуск 4. – 2000. – С. 15–24.

23. Поясов И.З. Исследование роли пульсаций кровотока в регуляции органных сосудов и фильтрационно-абсорбционного равновесия // Методология флоуметрии, Выпуск 4. – 2000. – С.106–120.

24. Семенов А.Д., Плюхова О.А., Ромашенков Ф.А. Лазерная терапия при начальных формах диабетической ретинопатии // В кн.: Вопросы патогенеза и лечения глаукомы.– М.: Медицина, 1981.– С. 125–129.

25. Смирнова И.Е. Микрогемодинамические показатели лазерной доплеровской флоуметрии в ранней диагностике заболеваний внутренних органов: Дис. ... канд. мед. наук.– Тула, 2005.– 173 с.

26. Судаков К.В. Информационные свойства функциональных систем: теоретические аспекты // Вестник РАМН.– 1997.– № 12.– С. 4–19.

27. Танканаг А.В., Тихонова И.В., Чемерис Н.К. Регрессионная модель возрастных изменений в микроциркуляторном русле кожи человека // Вестник новых медицинских технологий. – 2005. – Т.ХІІ, №1. – С.101–103.

28. Танканаг А.В., Чемерис Н.К. Применение вейвлет-преобразования для анализа лазерных доплеровских флоурограмм // Материалы четвертого Всероссийского симпозиума «Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике». – Пушино, 2002. – С. 29–39.

29. Тарасов К.Е., Великов В.И., Фролова А.И. Логика и семиотика диагноза.– М.: Медицина, 1989.– С. 272.

30. Тутаева Е.С. Обработка визуализированной информации о микроциркуляции в сосудах глазного дна при коррекции программ адаптации: Дис. ... канд. мед. наук.– Тула, 2002.– 184 с.

31. Хадарцев А.А., Купеев В.Г., Зилов 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.

32. Чесноков Ю.В., Чижиков В.И. Использование вейвлет-анализа в медицине // Вестник новых медицинских технологий. – 2002. – Т. IX, № 3. – С. 70–72.

33. Шутеу Ю., Бэндилэ Т., Кафрицэ А. и др. Шок (пер. с румынского).– Бухарест: Военное изд-во, 1981.– 515 с.

34. Barrous J.H., Sicken J.E., Allegra J. Measurement of fluorescence using digital integration of video images // Journ. histochem.– 1986.– Vol. 32.– P. 741–746.

35. Donoso L.A., Magargal L.E., Sanbork G. Microcomputer applications in retinal reeach // Ophthalmology.– 1992.– Vol. 89.– P. 93.

36. Douglas M.A., Trus B.L. An introduction to image processing in medical microscopy // Med. Progress through Tec.– 2000.– Vol. 15.– P. 109–140.

37. Gilchrist J. Analisis of early diabetic retinopathy by computer processing of fundus images. A preliminary study // Ophthalmic-physiol.– Opt. 1987.– Vol. 7.– P. 393–399.

38. Goldberg M.F., Jampol L.M. Knowledge of diabetic retinopathy before and after 18 years Airlie House simposium on treatment of diabetic retinopathy // Ophthalmology.– 1987.– Vol. 94.– P. 741–746.

39. Junge J., Boon K.L., Ottens D.E. Automatic information processing in diabetic retinopathy // Ophthalmologica.– 1995.– Vol. 171.– P. 3–6.

40. Klemen U.M., Freyler H. Korrelation zwischen Form und Progression der diabetischen Praretinopathie // Klin. Mbl. Augenheilk.– 1990.– Vol. 177.– P. 477–480.

41. Koenin F., Bandallo F., Ramioul E. Evolution de la retinopathie diabetique prewce. Etude clinique et angiographique // Bull. Mem. Soc. France Ophtalmol. Congr.– 1995.– Vol. 96.– P. 296.

42. Levy W.S., Mainster M.A. Microcomputer applications in clinical ophthalmology // Ophthalmology Annual – 1985. – vol. 1.– P. 213–240.

43. Mundth E.D. Circulatory Assistance and Emergency Direct Coronary Artery Surgeri for Shok Complicating Acute Myocardial Infarction // New Engl. J. Med.– 1970.– Vol. 293(9).– P. 1382–1384.

44. Rusinek H., Mourino M. Interactive grafic editor for analysis and enchancement of medical images // Comput. Biomed. Res.– 1995.– Vol. 22.– P. 328–331.

45. Yao H.H., Yamashita T.S. Extended relational operadores for statistical data manipulations in medical databases // Comput. biomed. Res.– 1989.– Vol. 22.– P. 516–530.

ГЛАВА III

БОЛЮСЫ ХУАТО В СТОМАТОЛОГИИ

1. Биохимия препарата Болюсы Хуато

Болюсы Хуато (БХ) – современный комплексный лекарственный препарат с преимущественно ноотропным действием. В состав комплексного фитопрепарата БХ (регистрационный номер: МЗ РФ П № 011562/01-1999 от 8.12.99 г.) входят: Софора японская, Дудник китайский, Женьшень, Любисток сычуаньский, Дереза китайская, Коричник камфарный, Офиопогон японский, Эвodia лекарственная, Горечавка крупнолистная, Дудник даурский, Мед, Активированный уголь. Препарат не содержит химических субстанций, консервантов и красителей.

Софора японская. Химический состав. Сырье содержит тритерпеновые сапонины (терпенозиды): азукисапонин I, II, V, соясапонин I, III; каикасапонин I, II, III; флавоновые соединения: куэрцетин, рутин, изорамнетин, изорамнетин-3-рутинозид, каэмферол-3-рутинозид. Цветы Софоры также содержат бутулин и софоррадиол. Из цветочного масла выделяют лавровую, додеценовую, миристиническую, тетрадеценовую, тетрадекаденовую, пальмитиновую, гексаденовую, стеариновую, октадекаденовую, октадекатриеновую, арахисовую и другие жирные кислоты, а также β -ситостерол.

Влияние на сердечно-сосудистую систему: уменьшает *частоту сердечных сокращений* (ЧСС), расширяет коронарные артерии, улучшает коронарный кровоток, кратковременно снижает *артериальное давление* (АД), сокращает время свертывания крови и время кровотечения.

Влияние на метаболизм: обладает гиполипидэмическим эффектом.

Дудник китайский. Химический состав. Сырье содержит эфирные масла, содержание которых может достигать от 0,2 до 0,4 %: лигустин, н-бутилиден фталид. Эфирные масла содержат кислоты, фенольные и нейтральные соединения, содержание которых различается: 5,88–3,46 %. Из фенольных соединений

содержится карвакрол, *o*-крезол, *p*-крезол, гваякол, 2,3-диметилфенол, *p*-этилфенол, *m*-этилфенол, 4-этилресорцинол, 2,4-дигидроксиацетофенон, изоэвгенол.

Из нейтральных масел содержатся: ванилин, лигустилид, α -пинен, мирцен, β -оцимин-Х, аллоцимин, 6-*n*-бутил-1,4-циклогептедин, 2-метилдодекан-5-он, бициклоэмен, ацетофенон, β -бисаболен, акорадиен, изоакорадиен, транс- β -фарнезин, γ -элемин, кумарин, α -цедрин, сениунолид, η -бутилфталид, η -бутилденефталид, кетон Дудника. Помимо этого сырья содержатся кислые масла: камфорная кислота, анисовая кислота, аза-лаиновая кислота, себациновая кислота, мускатная кислота.

В корнях Дудника также содержится вербенон, сафрол, *p*-этилбензальдегид, 3,4-диметилбензальдегид, эвкарвон, 1,1,5-триметил-2-формилциклогекса-2,5-дин-4-он, копаин, 2,4,6-триметил бензальдегид, β -селенин, бергамотин, кадинин.

Из сердцевины корня выделяют следующие неэфирные вещества: 1-тетрадеканон, пальмитоил, ангелицид, ванильную кислоту, лигустилид, феруловую кислоту, 6-метокси-7-гидроксикумарин, никотиновую кислоту, янтарную кислоту, брефелдин, β -ситостерол, даукостерол, аденин, урацил, сахарозу, глюкозу, фруктозу, содержится лизин, аргинин, треонин, тирозин, пролин, глицин, аланин, цистин, валин, леуцин, изолеуцин, триптофан, фенилаланин, аспарагусовая кислота, серин, глутаминовая кислота, метионин, гистидин. Фосфатиды: лизофосфатидилхололин, сфингомиелин, фосфатидилхолин, фосфатидилинозитол, фосфатидилсерин, фосфатидилэтанолламин, фосфатидилглицерол, дифосфатидилглицерол, фосфатидная кислота.

Также в сырье содержится более 23 микро- и макроэлементов: *Na*, *K*, *Ca*, *Mg*, *Si*, *Al*, *P*, *Fe*, *Mn*, *Zn*, *Cu* (соотношение *Zn* к *Cu* равно 3:1), *Mo*, *Sn*, *As*, *Se*, *Co*, *Ti*, *Sr*, *B*, *Cr*, *Ni*, *Ba*, *Re* и другие. Кроме того, содержатся полисахариды: глюкоза, фруктоза, галактоза, арабиноза, ксилоза, галактуроновая и глюкуроновая кислота.

Из корня также выделяют димеры лигустилида, а также витамины: B_{12} (0,25–0,4 мкг/100 г), *A*, *E*, аминую кислоту (содержание 6,5 %).

Влияние на *центральную нервную систему* (ЦНС): сильное анальгетическое действие, улучшает мозговой кровоток.

Влияние на сердечно-сосудистую систему: уменьшает ЧСС. Обладает антиаритмическим действием, которое реализуется посредством удлинения рефрактерного периода миокарда. Расширяет коронарные артерии, снижает общее периферическое сосудистое сопротивление, увеличивает ударный объем сердца, снижает потребление кислорода миокардом. Оказывает фазное влияние на АД: кратковременное повышение и затем плавное снижение; обладает сосудорасширяющим действием, которое не связано с влиянием на α - и β -адренорецепторы, а обусловлено стимуляцией М- и Н-холиновых рецепторов. Дудник тормозит агрегацию тромбоцитов.

Гиполипидемическое действие: снижает уровень триглицеридов и общего холестерина плазмы крови, тормозит синтез холестерина в печени, тормозит гиперплазию гладкомышечных клеток сосудов.

Женьшень. Химический состав. Корень женьшеня содержит различные тритерпенозиды. По содержанию агликона их подразделяют на 3 группы. В олеаноловой группе содержится гинсенозид-*Ro*; в панаксадиольной группе: гинсенозид-*Ra₁*, *Ra₂*, *Ra₃*, *Rb₁*, *Rb₂*, *Rb₃*, *Rc*, *Rd*, *Rg₃*, кунгуенозид-*R₁*, *R₂*, малонилгинсенозид - *Rb₁*, *Rb₂*, *Rc*, *Rd*; в панаксатриольной группе: гинсенозид-*Re*, *Rf*, *Rg₁*, *Rg₂*, *Rh*, 20-глюкогинсенозид-*Rf*, нотогинсенозид-*R₁*, *R₄*. Женьшень также содержит следующие полиацетилены: панакситол, панаксидол, фалкаринол, гептадека-1-эн-4,6-диин-3,6-диол, панаксидол хлорогидрин, панакситриол, ацетилпанаксидол, (8E)-1,8-гептадекадиен-4,6-диин-3,10-диол и гинсеоин *A*, *B*, *C*, *D*, *E*, *F*, *H*, *I*, *J*, *K*.

Из эфирных масел Женьшеня выделяют: сесквитерпины и небольшое количество ароматических веществ. Сесквитерпины содержат α - и β -гуржунин, панасисин, кариофилин, β -фарнезин, α - и β -неокловин, гумулин, селинин, селин-4(14),7(11)-диен, кариофилин алкоголь (кариофилиновый спирт), бициклогермакрин, α - и β -гуаин, α -кубебин, β -парчоулин, эремофилин, α - и β -элемин, β -бисаболин, α -аромадендрин, α - и β -санталин, α - и γ -кадинин, β -маалин, маурон, ледол. В группу слабых сесквитер-

пинов входят панасинсанол А и В, спатуленол, 4- β , 10- α -аромадендранедиол, неоинтермедиол. Выделенная из эфирного масла эikosеноическая кислота (2,37 %) оказывает противорактовое действие.

Женьшень содержит следующие органические кислоты и жиры: цитрусовую, фумариную, малеиновую, яблочную, янтарную, тартариновую, салициловую ванильную, линолеическую, линоленическую, пальметолеиновую, пальметиловую кислоты, пальметин, линолеин, α -, γ -дипальмитин.

По влиянию на ЦНС оказывает стимулирующее, анальгетическое, небольшое седативное действие. Обладает также тонизирующим, общеукрепляющим, иммуностимулирующим, адаптогенным, повышающим сопротивляемость организма и работоспособность, антитоксическим эффектами.

Любисток сычуаньский. Химический состав. Корень Любистока содержит эфирные масла, алколоиды, лактоны, фенольные и другие соединения. Любисток содержит любистокцин, который включает: тетраметилпирозин, перларин, 5-гидроксиметил-2-фурил-перларин.

Главными действующими веществами являются лигустилид (58,0 %), 3-бутилиден фталид (5,29 %), сабинин (6,08 %). А также содержатся: α -линолин, α -пинин, β -пинин, мирцин, α -феландрин, δ -3-карин, α -терпенин, линолин, β -оцимин, γ -терпенин, α -терпинолин, Р-цимин, *n*-октанол, линалол, мирценол.

Основные алколоиды: любистокцин, *L*-изобут-*L*-валин ангидрид, перлолин, триметиламин, холин.

Фенольные соединения: 4-гидрокси-3-бутилфталид, феруловая кислота, хризофанол, саданическая кислота, 4-гидрокси-3-анизолин, 1-гидрокси-1-(3-метокси-4-оксифенил)-этан, 4-гидроксифенил-арсоническая кислота, ванильная кислота, кофейная кислота и др.

Лактоны: бутилен фталид, санкиунолид, неокнидилид, 4-гидрокси-бутил фталид, чуаньсюнол (любисток-ол), 2,2'-диглигустилид, а также 3-бутил-3,6,7-тригидрокси-4,5,6,7-тетрагидрофталид и др.

Влияние на ЦНС: оказывает анальгетическое, седативное действие, стимулирует активность сосудодвигательного центра

продолговатого мозга, дыхательного центра, улучшает когнитивные функции, повышает церебральный кровоток.

Влияние на сердечно-сосудистую систему: увеличивает ЧСС, повышает коронарный кровоток, снижает общее периферическое сосудистое сопротивление, равномерно снижает АД на продолжительное время.

Оказывает антиагрегационное действие посредством торможения синтеза тромбоксана А₂ и высвобождения цАМФ из тромбоцитов.

Действие компонентов Любистока подобно действию антагонистов кальция.

Дереза китайская. Химический состав. Корни Дерезы содержат алкалоиды: бетаин, атропин (0,95 %), гиоциамин (0,29 %), скополецин, кукоамин А и другие вещества, регулирующие иммунную систему, тормозящие развитие и рост опухолей, обладающие противовирусными и антитоксическими свойствами: 1,2,3,4,7-пентагидрокси-6-нитробицикло (3,3,О)-октан и 1,4,7,8-тетрагидрокси-6-нитробицикло (3,3,О)-октан. Также Дереза содержит: лициумин А и В, (S)-9-гидрокси-10E, 12Z октадекадионовая кислота (S)-9-гидрокси-10E, 12Z, 15Z октадекатрионовая кислота, лициумамид, аурантиамид ацетат, линолевая кислота, мелисовая кислота, коричная кислота, сугиол, 5 α -стигмастин-3,6-дион. Скополетин, β -ситостерол, глюкозид, *n*-трикозан, *n*-тритриаконтан, холестерол, кампестерол, стигмастерол, ситостерол, стеариновая кислота, пальмитоил, масляная кислота.

Содержание полисахаридов в Дерезе составляет от 5,42 до 8,23 %. Они оказывают наибольшее лечебное воздействие. Полисахариды содержат микроэлементы и аминокислоты. Из моносахаридов присутствуют: глюкоза, галактоза, манитоза, арабиноза, рамноза, ксилоза. Из аминокислот содержатся: аспарагусовая кислота, трионин, серил, глютаминовая кислота, пролин, глицин, аланин, цистинол, метионин, лизин, лиуцин и другие.

Дереза содержит витамины (В₁, В₂, С, никотиновую кислоту и каротин), микро- и макроэлементы (Ca, P, Ee, Na, Mg, Mn, Cu, Zn, U, Th, Ra, K). Содержание жиров 8,72 г/‰.

Снижает холестерин крови, тормозит образование холестерина в печени, является общеукрепляющим средством.

Коричник китайский. Химический состав. Коричник содержит 1,98–2,06 % эфирных масел. Из них основная часть составляет: 52,92–61,20 % циннамальдегида. Кроме того, содержатся: циннамилацетат, этил-циннамат, бензилбензоат, бензальдегид, кумарин, β -кадинин, каламенин, β -элиман, протокатехоическая кислота, трансциннамическая кислота.

Коричник также содержит 3-О-метил-эпикатехин; 5,3-О-метил-эпикатехин; 5,7,3-О-метил-эпикатехин; 4-О-метил-катехин; 7,4-двуоксиметил-катехин; 5,7,4-триоксиметил-катехин; циннаманин A_2 , A_3 , A_4 , процианидин C_1 , B_1 , B_2 , B_5 , B_7 , A_2 , процианидин B_2 -8- C - β - D -глюцид, процианидин B_2 -6- C - β - D -глюцид, цинзеиланин, цинзеиланол, цинкасиолы: A , B , C_1 , C_2 , C_3 , D_1 , D_2 , D_3 , D_4 , E ; перувин (стирон) A , B , C_1 , D_1 , D_2 -19- O - β - D -глюцид, D_4 -2- O - β - D -глюцид, лионирезиол-3 α - O - β - D -глюкопиранозид, 3,4,5-триметоксифенол- β - D -апиофуранозил (1 \rightarrow 6)- β - D -глюкопиранозид, сингарезинол; 5,7-диметил-3',4'-ди- O -метилен-(\pm)-эпикатехин, циннамик, альдегидэциклиглицерол-1,3-ацетал, 9,2'-транс), кассиосид, циннамосид, циннаман АХ и другие химические соединения.

По влиянию на ЦНС оказывает седативное, противосудорожное, анальгетическое действие. Увеличивает церебральный кровоток, активизирует кору головного мозга.

Влияние на сердечно-сосудистую систему: расширяет коронарные артерии и увеличивает коронарный кровоток, снижает общее периферическое сосудистое сопротивление, плавно и равномерно снижает АД, снижает уровень триглицеридов сыворотки крови.

Офиопогон японский. Химический состав. Корни содержат офиопогонин A , B , C , D и другие агликоны (например, рускогенин), а также следующие виды стеролов: бета-ситостерол, стигмастерол, β -ситостерол- β -глюкозид; гомоизофловонны: метилофиопогонанон A , B ; 5-гидрокси-6-альдегидо-7-метокси-8-метил-3(4'-метоксибензил)-хро-ман-4-он, 5-гидрокси-6-альдегидо-7-метокси-8-метил-3-(3'4'-метилэнедиоксибензил)-хроман-4-он, офиопогонанон B , 6-альдегидо-изоофиопогонанон A , 6-альдегидо-изоофиопогонанон B , 6-альдегидо-7-метокси-изоофиопогонанон B ; сахара: глюкоза – 9,1 %, D -лактоза – 6,7

%, сахара – 4,8 %, олигополисахариды *A*, *B*, *C*, олигопептидополисахарид. Также сырье содержит *N*-2-(*p*-гидроксибензил)-2-гидроксиэтилтранс-*p*-кумартамид), 1-борнеол- β -*D*-глюкозид, сульфат борнеола кальция, гликозид борнеола. Также в корнях содержатся натрий, калий, кальций, магний, железо, медь, кобальт, хром, марганец, свинец, цинк, никель, барий и другие микроэлементы.

Влияние на сердечно-сосудистую систему: уменьшение ЧСС и увеличение силы сокращений миокарда, блокирует бета-1 адренорецепторы миокарда.

Эводия лекарственная. Химический состав. Сырье содержит лимонины: лимонин, рутаевин, эводол, обакунон, ацетат рутаевина, 12 α -гидроксилимонин, 12 α -гидроксиэводол, 6 α -ацетоксиэпилимонин, 6 β -ацетокси-5-эпилимонин, жангомолит, грауцин А; алколоиды: эвокарпин, дигидроэвокарпин, 1-метил-2-пентадецил-4(1H)-квинолон, 1-метил-2-((*Z*)-6-ундецинил)-4(1H)-квинолон, 1-метил-2-((*Z*)-6-пентадецинил)-4(1H)-квинолон, 1-метил-2-((*Z*)-10-пентадецинил)-4(1H)-квинолон, 1-метил-2-((6*Z*, 9*Z*)-6,9-пентадекаденил)-4(1H)-квинолон, 1-метил-2-((4*Z*, 7*Z*)-4,7-тридекаденил)-4(1H)-квинолон), кетон-хининовые алколоиды: эводиамин, рутекарпин, вучуин, гидроксиэводиамин, дигидрорутекарпин, 14-формил дигидрорутекарпин, гошуюамид - I, гошуюамид - II, β -карболин, 1,2,3,4-тетрагидро-1-оксо- β -карболин, эводиамид; *N,N*-диметил-5-метокситриптамин, *N*-метилантраниламид, *dl*-синефрил, цГМФ.

Содержание эфирного масла в Эводии составляет примерно 0,41 %. В эфирном масле содержатся: эводен, α -оцимен, цис- β -оцимен. За последние годы результаты исследований выявили 37 химических соединений: α -пинин (не более 19 %), β -пинин (0,16 %), мирцен (28 %), *P*-цимен (0,20 %), лимонен (6,43 %), β -филандрексен (12,86 %), β -оцимин-*x* (1,56 %), β -оцимин-*y* (3,05 %), цис-линалол оксид (0,35 %), транс-линалол оксид (0,30 %), перилен (0,90 %), линалол (1,81 %), 6-мети-3,5-гептаден-2-он (0,18 %), терпинеол-4-ол (0,29 %), α -терпинеол (2,14 %), *p*-изопропил бензальдегид (0,41 %), карвон (0,33 %), нерол (0,08 %), цитронеллилацетат (0,21 %), нерил ацетат (0,42 %), геранил ацетат (0,21 %), β -элимен (1,77 %), метилэвгенол (0,17 %), транс-

кариофлен (1,33 %), мерилпропанол (0,20 %), метилэвгенол (0,45 %), геранил пропаноат (0,33 %), маалиен (0,22 %), геранил изобутират (0,35 %), нерил изовалерат (0,27 %), нерил валерат (0,51 %), кариофилен оксид (0,51 %), α -пентад канон (0,42 %), пальмитоил (0,09 %). Также в сырье содержатся флавоноиды (арахидозид, изопентенил флавоноид), алкины (эводинол, эвогин), стероидные соединения, жирные алифатические кислоты.

Влияние на ЦНС: анальгетическое действие, которое реализуется за счет повышения порога болевой чувствительности и prolongации латентного периода болевой реакции.

Влияние на сердечно-сосудистую систему: продолжительный и стабильный гипотензивный эффект. Обладает сосудорасширяющим действием.

Горечавка крупнолистная. Химический состав. Алкалоиды (гентианин, гентианидин, гентианол); сахара; эфирные масла. Кроме того, сырье содержит циклоалкил эфиры терпеновых гликозидов: циньцязозид А, гентиопикрозид, гарпагозид, каротин, β -ситостерин-3-0-гентианогликозид. Корни содержат гентиопикрин 0,2–1,5 %. Алкалоиды выделяют путем экстракции с помощью гентиопикрина и раствора аммиака. Количество выделенных в процессе экстрагирования алкалоидов будет зависеть от концентрации экстрагентов и условий протекания химических реакций. Надземная часть растения в период цветения содержит также хомаорентин и сапокнаретин.

Воздействие на ЦНС: седативное, анальгетическое (повышает порог болевой чувствительности).

Влияние на сердце: снижает ЧСС и расширяет коронарные артерии, что не связано с действием на β -адренорецепторы.

Дудник даурский. Химический состав. В эфирных маслах, выделенных из корней, содержится 29 видов химических соединений, среди которых сравнительно высокое содержание метилциклогексана, α -тетрадецилина, этиллаурата. В корнях также содержатся многочисленные кумарины и фурукумарины: биакангелицин (0,2 %), биакангеликол (0,2 %), оксипейценданин, императорин, изоимператорин, феллоптерин, ксантотоксин, мармезин, нодакенидин, скополетин, ангидробиакангелицин, изобиакангеликон, необиакангеликон, оксипецеданина гидрат,

сенбиакангеликон, 7-диметилсуберсин, 3-гидро-ксимармезинин, скополин, скиммин, аденозин, трет-О-метил-биакангелицин, феллоптерпин, цедрелопсин, втор-О-бета-D-глюко-пиранозил-биакангелицин, трет-О-бета-D-глюкопирано-зилгера-кленол.

Кроме кумаринов и фурукосаринов корни Дудника содержат сесквитерпеноиды (бизаболангенол), фталиды (лигустилид), стероиды (даукостерин), лактоны (гамадекалактон, гамма-ноналактон).

По влиянию на ЦНС обладает анальгетическим действием. Кратковременное гипотензивное действие.

Препарат хорошо всасывается в желудочно-кишечном тракте. Для поддержания терапевтической дозы частота приема должна составлять не реже 2–3 раз в сутки. Для достижения терапевтического эффекта необходимо длительное (не менее 2–3 месяцев) применение препарата в рекомендованной дозе.

Применение «Болосов Хуато» при артериальной гипертензии, при ишемической болезни сердца, при сосудистых заболеваниях головного мозга, при гестозах – показали их высокую эффективность и принадлежность к сочетанным (*синтоксическим и кататоксическим*) адаптогенам (Демушкина И.Г., 2005; Наумова Э.М., 2005).

Противопоказанием к применению БХ, да и то относительным, может служить нормально протекающая беременность, при которой применение любых средств внешнего воздействия представляется нецелесообразным. Использование при нормальном течении беременности каких бы то ни было средств, нарушающих сложившиеся гомеостатические зависимости – не обосновано. Правда, косвенный эффект воздействия на соотношение кровотока в макро- и микроциркуляторном русле возможен при нормально протекающей беременности лишь при условии невозможности коррекции программ адаптации организмом человека, как саморегулирующейся биологической системой.

Особенность синтоксенов, представителями которых являются основные компоненты БХ (Чжан Цзяньцзюнь и соавт., 2000; Шретер А.И. и соавт., 2004), в том, что их дозировка при использованном способе применения находится на уровне, исключающем прямое воздействие компонентов БХ на жизнедеятельность матери и плода. Это лишь уровень управляющих воз-

действий, рассчитанных на временное изменение программ адаптации для улучшения гемодинамических показателей. Эффект коррекции гемодинамики при этом возможен лишь при имеющихся нарушениях фетоплацентарного кровотока. В отсутствие таковых модулирующий эффект синтоксинов в используемых дозировках не проявляется.

1.1. Объект и методы исследования

Под наблюдением находилось 203 человека в возрасте от 15 до 50 лет. Из них: 57 человек с диагнозом *гингивит*; 94 человека – *пародонтит* легкой степени тяжести; 45 человек – *пародонтит* средней степени тяжести; 7 человек – *пародонтит* тяжелой степени тяжести.

Больные разделены на 2 группы: 153 (75,4 %) пациента составили основную группу. В качестве местного лечения им проводился *лазерофорез* с БХ. Во второй, контрольной, группе состоящей из 50 (24,6 %) человек, проводилась обычная лазеротерапия.

Распределение по нозологическим формам, полу и возрасту – табл. 16.

Таблица 16

Распределение по нозологическим формам, полу и возрасту
(n = 203)

Нозологическая форма	15–25 лет				26–36 лет				36–50 лет			
	Основная		Контрол.		Основная		Контрол.		Основная		Контрол.	
	муж	жен	муж	жен	муж	жен	муж	жен	муж	жен	муж	жен
Гингивит (n = 57)	10	18	3	6	4	11	2	3	–	–	–	–
Пародонтит легкой степени тяжести (n = 94)	12	14	4	5	16	22	5	8	–	6	–	2
Пародонтит средней степени тяжести (n = 45)	–	–	–	–	6	10	2	3	6	13	2	3
Пародонтит тяжелой степени тяжести (n = 7)	–	–	–	–	1	2	–	1	1	1	–	1

1.2. Характеристика лекарственных веществ, эффект которых изучался при болезнях пародонта

Для *лазерофореза* использовалась мазь состоящая из 1 части Болюсов Хуато и 2 частей вазелина.

В состав входят: Софора японская, Дудник китайский, Женьшень, Любисток сычуаньский, Дереза китайская, Коричник камфарный, Офиопогон японский, Эводия лекарственная, Горечавка крупнолистная, Дудник даурский, Мед, Активированный уголь.

Препарат не содержит химических субстанций, консервантов и красителей.

Форма выпуска. Индивидуальная упаковка содержит 80 (± 5 %) грамм или 10 терапевтических доз препарата. Болюсы помещены в баночку с навинчивающейся крышкой, зафиксированной целлофановой контрольной лентой первого вскрытия. Для облегчения первого вскрытия необходимо надрезать контрольную ленту. Внутри баночки помещена складная дозирующая ложка с ячейками на 12 болюсов. Баночка уложена в картонную упаковку с вложенной внутрь инструкцией на русском языке.

Описание. Пилули черного цвета, правильной круглой формы, с гладкой, блестящей поверхностью. Препарат обладает характерным ароматным запахом и пряно-горьким, затем холодящим вкусом. На разрезе пилули представляют собой массу из коричневых и черных включений, черные включения блестят в отраженном свете. Медленно (в течение 60–90 минут) распадаются в воде.

Фармакологические свойства препарата обусловлены комбинированным действием биологически активных веществ, содержащихся в растительных компонентах его составляющих. Болюсы Хуато сокращают время свертывания крови и кровотечения, снижают общее периферическое сопротивление сосудов, оказывают анальгетическое, тонизирующее, общеукрепляющее, иммуностимулирующее, адаптогенное действие.

Противопоказанием является непереносимость пациентом компонентов, входящих в препарат.

1.3. Методы исследования

1.3.1. Общеклинические методы исследования

Общеклинические методы исследования включали: сбор анамнеза, результаты объективного обследования, а именно: зубная формула, состояние прикуса, десен (цвет, отечность, кровоточивость), наличие мягких и твердых зубных отложений. Кроме того определялись: *индекс кровоточивости сосочков* (ИК) по Saxer и Muhlemann (1971), *упрощенный индекс гигиены* (ИГ) Green – Yermillion (1969), *пародонтальный индекс* (ПИ) Russel (1967), *папиллярно-маргинально-альвеолярный индекс* (ПМА) Parma (1960). Также проводилась проба Шиллера-Писарева и использовались функциональные методы.

Контроль гигиены осуществлялся с помощью раствора Люголя.

Для характеристики гигиенического состояния полости рта применялся ИГ Федоровой – Володкиной (1970). Оценка проводилась:

- при первичном обращении;
- после обучения правилам индивидуальной гигиены;
- по окончании лечения.

Для определения ИГ использовался раствор Шиллера-Писарева. Количественный ИГ рассчитывали по формуле:

$$K_{\text{ср}} = \frac{\sum K_n}{n},$$

где $\sum K_n$ – сумма значений индекса у всех зубов, n – число зубов.

Количественная оценка проводилась по 5-балльной системе:

- 1 – отсутствие окрашивания;
- 2 – окрашивание $\frac{1}{4}$ коронки;
- 3 – окрашивание $\frac{1}{2}$ коронки;
- 4 – окрашивание $\frac{3}{4}$ коронки;
- 5 – окрашивание в области всей коронки зуба.

Качественная оценка ИГ проводилась по формуле:

$$Scc = \frac{\sum Sn}{n},$$

где $\sum Sn$ – сумма значений индекса у всех зубов, n – число зубов.

Качественная оценка индекса проводилась по 3-балльной системе:

- 1 – отсутствие окрашивания налета;
- 2 – слабое окрашивание налета;
- 3 – интенсивное окрашивание налета.

Обследование десневых сосочков проводилось с помощью паро-донтального (пуговчатого) зонда. Диаметр шарика на конце зонда 0,5 мм.

Коды и критерии оценки кровоточивости: 0 – отсутствие кровоточивости; 1 – наличие кровоточивости при зондировании или спустя 10–30 секунд после зондирования десневого сосочка.

У пациентов с гингивитом для оценки степени выраженности и распространенности воспалительного процесса в десне использовался индекс ПМА, в модификации предложенный в 1947 г. Massler и Schar в модификации Parma (1960).

Оценка воспаления слизистой десны проводилась следующим образом: воспаление десневого сосочка – 1 балл, воспаление края десны – 2 балла, воспаление альвеолярной десны – 3 балла. Оценивались зоны десны в области каждого зуба. Распространенность воспалительного процесса считалась по формуле:

$$ПМА = \frac{\text{сумма баллов всех зубов}}{3 \text{ число зубов}} \cdot 100\%$$

У пациентов с пародонтитом для оценки пародонтологического статуса использовался индекс ПИ, предложенный Russel в 1967 г., т.к. в основу оценки данного индекса положено не только воспаление десны, но и состояние зубо-десневого соединения, наличие патологических карманов, подвижность зубов, ПИ

позволяет оценить динамику воспалительных явлений в тканях при более глубоких поражениях пародонта.

Для расчета индекса оценивалось состояние тканей пародонта у каждого зуба:

0 – отсутствие выраженных изменений в тканях, функция зуба не нарушена;

1 – имеется участок воспаления в свободной десне, но он не окружает зуб полностью;

2 – воспаление охватывает зуб полностью, но повреждения дна кармана нет;

6 – воспаление десны с образованием патологического десневого кармана без отделяемого, зуб при этом неподвижен;

8 – выражена деструкция тканей пародонта с нарушениями жевательной функции. Зуб подвижен, может быть смещен. Имеется глубокий патологический карман с гнойным отделяемым.

Расчет ПИ производится по формуле:

$$ПИ = \frac{\text{сумма показателей}}{\text{общее количество зубов}}.$$

На выявление гнойного экссудата из патологического десневого кармана (Kotzschke, 1968) использовалась смесь (бензидин – 0,5, полиэтиленгликоль – 10,0, уксусная кислота (1:1000) – 15,0). Одна капля этой смеси вместе с каплей 3 % перекиси водорода на турунде вносилась в зубодесневой карман.

При наличии гнойного отделяемого, турунда окрашивалась в голубовато-зеленоватый или зеленый цвета. Цвет турунды не изменялся, если отсутствовало отделяемое из кармана.

1.3.2. Специальные инструментальные методы исследования

Микроциркуляцию крови исследовали методом *лазерной доплеровской флоуметрии* с помощью отечественного прибора ЛАКК-01, производимого НПП «Лазма» (длина волны лазерного излучения 0,63 мкм, мощность лазерного излучения до 0,5 мВт). Прибор разрешен к применению в медицинской практике (Протокол № 1 Комиссии по клинико-диагностическим приборам и

аппаратам Комитета по новой медицинской технике МЗ МП РФ от 13.01.93 г., рег. номер 18/2-164-93).

1.3.3. Биохимические методы исследования

Окислительную и антиокислительную активность исследовали по концентрации МДА в мкмоль/л, АОО в %.

Систему свертывания и противосвертывания оценивали, определяя концентрацию фибриногена в мкмоль/л, растворимого фибрина в мкмоль/л, продуктов деградации фибрина в нмоль/л, гепарина в Е/мл, антитромбина III в %, концентрацию $\alpha 2$ -макроглобулина в мкмоль/л, $\alpha 1$ -антитрипсина в мкмоль/л.

Гормоны и медиаторы – серотонин в мкмоль/л, *кортизол* в нмоль/л, *ацетилхолин* в нмоль/л, *адреналин* в нмоль/л, *норадреналин* в нмоль/л – определяли флуориметрическим методом.

КАСПА рассчитывались по методике, описанной в (Морозов В.Н., 1999).

Лабораторная диагностика проводилась на анализаторе ФП-901 фирмы «Labsystems» (Финляндия).

1.4. Методика проведения лазерофореза

1.4.1. Методика проведения лазерофореза

На слизистую оболочку десны наносили и равномерно распределяли от 0,5 до 1 г мази с пирроксаном или *болюсами хуато* или геля *янтарной кислоты*. При помощи стоматологической насадки С-1 проводили облучение по полям: область сосочковой и краевой десны (с захватом участка альвеолярного отростка). На поле воздействовали низкочастотным излучением инфракрасного диапазона (длина волны 0,88–0,96 мкм, плотность потока мощности излучения до 150 мВт/см², частота излучения 80–100 Гц). Методика воздействия контактная, стабильная. За 1 процедуру облучалось 5 полей; время воздействия на 1 поле 60 секунд. Общая продолжительность процедуры 5 минут.

Противопоказаниями к данной методике (кроме общих) являются:

– все формы лейкоплакии;

– пролиферативные процессы на слизистой оболочке рта (папилломатоз, ограниченный гиперкератоз, ромбовидный глоссит).

У всех пациентов подлежащих исследованию данных сопутствующих заболеваний не отмечалось.

1.4.2. Устройство для лазерофореза

Для лазерофореза использовался лазерный терапевтический аппарат «Мустанг». Аппарат предназначен для воздействия на органы низкоинтенсивным лазерным излучением в широком диапазоне длин волн и мощностей. В четырех режимах излучения: импульсном, непрерывном, модулированном, биоуправляемом.

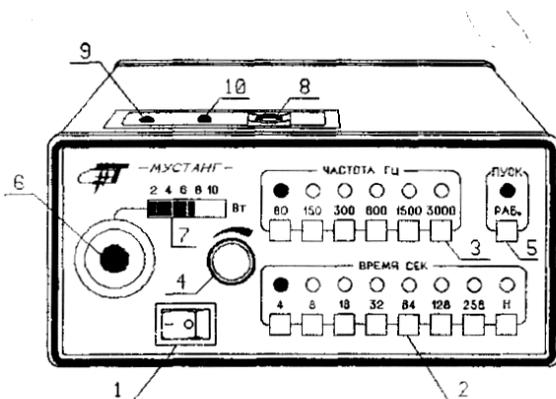


Рис. 17. Внешний вид базового блока АЛТ «Мустанг»:

1 – выключатель питания, 2 – кнопки задания частоты повторения импульсов, 3 – кнопки задания времени экспозиции, 4 – ручка регулировки мощности, 5 – кнопка ПУСК, 6 – окно фотоприёмника, 7 – индикатор мощности излучения, 8 – кнопка включения режима биоуправления, 9 – светодиод ПУЛЬС, 10 – светодиод ДЫХАНИЕ.

1.5. Результаты применения восстановительных технологий и их обсуждение

Поражение тканей пародонта сопровождается достаточно высокой степенью напряжения регуляторных механизмов, что определяется выраженной активацией симпатического отдела вегетативной нервной системы. Это дает основание считать, что патология зубо-челюстной системы, в т.ч. и тканей пародонта носит не только местный характер, но и связана с реакцией всего организма (Колпаков В.В., 2003). Не случайно одним из основных направлений исследований в стоматологии является установление возможной взаимосвязи между патологией полости рта и системными заболеваниями (Еловицова Т.М., 2000; Ронь Г.И. и соавт., 2000, 2003), между региональным гомеостазом ротовой полости и общим гомеостазом организма (Никитина Т.В., Родина Е.Н., 2002), в связи с чем все большее признание приобретает комплексный подход к лечению болезней пародонта. Лечебные мероприятия должны быть направлены не только на специфические проявления заболевания, но и на коррекцию отдельных функциональных систем и организма в целом (Леонтьев В.К. и соавт., 2005).

Таким образом, в лечении заболеваний тканей пародонта наряду с местной патогенетической терапией, включающей санацию полости рта (устранение местных травмирующих факторов, удаление зубных отложений, избирательное пришлифовывание зубов, обучение правилам и подбор средств индивидуальной гигиены), большое значение приобретает терапия, направленная на повышение адаптационных возможностей организма. Ее неотъемлемой частью является применение физических факторов и немедикаментозного метода лечения – *гирудотерапия* (Безрукова И.В., Грудянов А.И., 2002).

Непереносимости применяемых лекарственных веществ ни в одном случае выявлено не было. После проведенного лечения у пациентов обеих групп значительно уменьшилась частота жалоб на болевые ощущения, кровоточивость десневых сосочков, запах изо рта (Митрофанов И.В., 2006).

1.5.1. При применении «Болюсов Хуато»

Поскольку в состав БХ входят как *синтоксины*, так и *катоксины*, их применение в клинике вызывало определенные сомнения. Но практическое использование болюсов показало их высокую эффективность.

В этом проявилась особенность и преимущества *фитопрепаратов*. Организм, его функциональные системы, видоизменяя программы адаптации, имеют возможность выбора при формировании управленческих реакций. Одновременный запуск СПА и КПА физиологичен.

Однонаправленность действия приводит к сопротивлению защитных механизмов.

Экзогенные адаптогены только повторяют привычные для организма пути осуществления различных взаимопротиворечащих эффектов. Но в их взаимообусловленной взаимопротиворечивости есть направленность на достижение цели. Конечный результат (*акцептор действия* по П.К. Анохину), или *странный аттрактор* (Карташова Н.М., 2004) направлен на сохранение жизнеспособности биологического объекта, человека.

Таблица 17

Результаты лечения (n = 203)

Жалобы	До лечения				После лечения			
	Основная		Контрольная		Основная		Контрольная	
	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%
Боль	153	100	50	100	2	1,3	1	2,0
Кровоточивость	153	100	50	100	–	–	1	2,0
Запах	39	25,5	19	38,0	2	1,3	1	2,0

Результаты изменения субъективной симптоматики оценивались как улучшение, отсутствие изменений, ухудшение (табл. 18).

В процессе лечения получены достоверные данные по снижению уровня кровоточивости десен и уменьшению серозно-гнойного отделяемого из патологических пародонтальных карманов на основании анализа данных инструментального метода ис-

следования кровоточивости десен и функциональной пробы *Kotzschke* на выявление гнойного экссудата из патологического пародонтального кармана (табл. 19, 20).

Таблица 18

Результаты изменения субъективной симптоматики

	Основная гр. (n = 153)		Контрольная гр. (n = 50)	
	Кол-во	%	Кол-во	%
Улучшение	151	98,7	49	98,0
Без изменений	2	1,3	1	2,0
Ухудшение	–	–	–	–

Таблица 19

Оценка кровоточивости десен (n = 203)

ИК, %	До лечения		После лечения	
	Основная	Контрольная	Основная	Контрольная
	0,82	0,82	0,09	0,18

Таблица 20

Оценка величины гнойного отделяемого

	До лечения				После лечения			
	Основная		Контрольная		Основная		Контрольная	
	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%
Интенсивное	7	4,6	2	4,0	–	–	–	–
Слабое	12	78,4	4	8,0	–	–	2	4,0
Отсутствует	134	17,0	44	88,0	153	100	48	96,0

Результаты гигиенического индекса оценивались как хорошая гигиена, удовлетворительная, неудовлетворительная, плохая и очень плохая (табл. 21, 22).

Количественный индекс гигиены

Показатели, баллы	Первое посещение				После обучения				После лечения			
	Основная		Контрол.		Основная		Контрол.		Основная		Контрол.	
	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%
Хорошие (1-1,5)	14	9,2	6	12,0	112	73,2	37	74,0	140	91,5	43	86,0
Удовлетв. (1,6-2)	62	40,5	19	38,0	35	22,9	12	24,0	12	7,8	6	12,0
Неудовлетв. (2,1-2,5)	60	39,2	21	42,0	4	2,6	1	2,0	1	0,6	1	2,0
Плохие (2,6-3,5)	12	7,8	2	4,0	2	1,3	-	-	-	-	-	-
Оч. плохие (3,6-5,0)	5	3,3	2	4,0	-	-	-	-	-	-	-	-

Качественный индекс гигиены

Показатели, баллы	Первое посещение				После обучения				После лечения			
	Основная		Контрол.		Основная		Контрол.		Основная		Контрол.	
	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%	Кол-во	%
Хорошие (1-1,5)	14	9,2	5	10,0	103	67,3	34	68,0	142	92,8	44	88,0
Удовлетв. (1,6-2)	52	34,0	17	34,0	46	30,1	15	30,0	11	7,2	6	12,0
Неудовлетв. (2,1-2,5)	83	54,2	27	54,0	3	2,0	1	2,0	-	-	-	-
Плохие (2,6-3,0)	4	2,6	1	2,0	1	0,6	-	-	-	-	-	-

Анализ пародонтологических индексов выявил, что изменения после лечения происходят в обеих группах в сторону снижения. Через 3 месяца после проведенного лечения степень нарастания значений в группах также различна и наиболее выражена в контрольной группе, что позволяет предположить пролонгированное действие лазерофореза по сравнению с ЛИ (табл. 23).

Изучено состояние микроциркуляции крови методом ЛДФ (табл. 24).

Таблица 23

Динамика изменения ПИ

Показатели	До лечения		После лечения		Спустя 3 месяца после лечения	
	Основная	Контроль.	Основная	Контроль.	Основная	Контроль.
ПМА, %	56,19	56,17	4,94	11,16	5,12	14,19
ПИ, усл. ед.	1,85	1,79	0,65	0,95	0,66	1,27

Таблица 24

Состояние микроциркуляции крови по результатам лазерной доплерфлоуметрии после курса лечения болюсами Хуато

Параметры	Основная группа (n = 153)		Контрольная группа (n = 50)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
ПМ, перф. ед.	3,76±0,11	5,5±0,17*	3,78±0,2	4,94±0,36
ALF, перф. ед.	0,65±0,15	1,1±0,03**	0,67±0,07	1,01±0,34*
ACF, перф. ед.	0,11±0,05	0,21±0,03*	0,11±0,04	0,18±0,31
ИКСФ, ед.	58,44±2,6	79,0±1,02*	59,26±2,79	76,5±1,55
ИЭМ, ед.	1,18±0,13	2,1±0,06*	1,17±0,2	1,87±1,21
ИСТ, %	20,16±14,25	78,2±6,1**	19,8±13,9	68,93±14,31*
ΔПМ _{дых.} , %	19,28±1,7	26,96±0,65*	19,39±2,9	25,15±0,79
ΔПМ _{пост.} , %	22,47±2,15	36,86±1,4**	23,13±2,68	35,17±2,4
РКК, %	190,79±4,32	235,29±2,6**	190,4±7,35	230,28±2,88

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

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

Полученные результаты не противоречат исходной гипотезе об эффективности растительных компонентов БХ, которая реализуется через модуляцию программ адаптации, инициируемую воздействием БХ на микроциркуляторном уровне с формированием центрального акцептора действия и последующим управляющим влиянием на центральную гемодинамику.

Компоненты фитопрепарата БХ оказывают значимое модулирующее воздействие на показатели микроциркуляции крови.

Его использование в клинической практике при лечении заболеваний тканей пародонта целесообразно, безопасно и результативно.

В ходе проведенного исследования был рассчитан КАСПА (рис. 18).

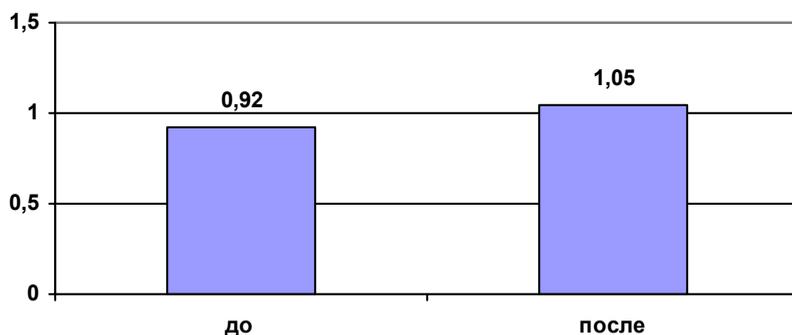


Рис. 18. КАСПА до и после применения болюсов Хуато

Описанные выше особенности БХ, как адаптогенов смешанного типа, впервые с эффектом использованы в стоматологической практике, при подведении их методом лазерофореза, что подтвердилось оценкой динамики местных симптомов и интегральной оценкой системных изменений по КАСПА.

2. КВЧ в стоматологии

В возникновении и развитии экспериментальных невродов особую роль играет эмоциональное напряжение, которое приводит к психоэмоциональному стрессу. Стресс-реакция — это совокупность стандартных, стереотипных реакций на клеточном, органном и системном уровнях (Selye Н., 1960), формирующаяся при участии вегетативных центров, медиаторов симпатической нервной системы, гормонов и возникающая в ответ на действие различных чрезвычайных раздражителей: инфекционных, химических, термических и т. д. (Чернух А. М. и соавт., 1975). Стресс является прежде всего адаптивной реакцией и способствует восстановлению гомеостаза (Горизонтов П.Д., 1975), но при длительном его протекании и определённых других условиях он может способствовать возникновению патологии (Анохин П.К., 1965; Ведяев Ф.П., 1975). Действие стрессовых факторов вызывает как структурные, так и метаболические изменения во всех тканях организма (Меерсон Ф.З., Пшенникова М.Г., 1988). Для стресса характерна активация свободнорадикальных процессов, что приводит к нарушению структуры и функций клеток и межклеточного матрикса (Девяткина Т.А., 1990; Илюха В.А., 2003).

Люди, работающие в экстремальных условиях или определенных зонах риска подвергаются постоянному психоэмоциональному стрессу (Ярошенко А.И., Голубев В.Г., 1973). Поражаемость кариесом зубов и тканей пародонта у них в два-три раза выше по сравнению с людьми, находящимися в обычных условиях (Manhold J.N., 1979; Viltsek E., 1978; Сирота Г.И. с соавт., 1989; Borysenko M., et al., 2004). Показано, что при стрессе активируется свободнорадикальное окисление в тканях пародонта (Краснова В.В., 2005), наблюдаются патологические изменения в эмали и дентине зуба (Федоров Ю.А., 2002), которые могут быть связаны с определёнными повреждениями в пульпе зуба.

В метаболизме твёрдых тканей зуба первостепенную роль играет пульпа, которая является основным источником питательных веществ, транспортируя в межклеточный матрикс дентина органические и неорганические соединения (Быков В.Л., 1999). Богатая иннервация и обильное кровоснабжение определяют быструю регуляцию и высокую интенсивность обмена ве-

ществ (Иванов В.С. с соавт., 2003), поэтому, изменения, происходящие в пульпе под влиянием различных факторов, будут неизбежно отражаться на состоянии зубочелюстной системы. В пульпе зуба присутствуют различные клетки: фибробласты, одонтобласты, лимфоциты, эндотелиальные и малодифференцированные мезенхимальные клетки и др. (Гемонов В.В. с соавт., 2002). Стрессорные воздействия могут приводить к нарушению трофики этих клеток, что, в свою очередь, должно отражаться на количестве вырабатываемых ими биологически активных веществ. Выделение медиаторных соединений и последующее нарушение клеточного и внеклеточного метаболизма пульпы зуба могут зависеть от объема, продолжительности и характера повреждающего воздействия. Прицельное лекарственное подавление эмоционального компонента стресс - реакции препятствует возникновению заболеваний в тех случаях, когда патология вызвана психоэмоциональным стрессом (Ю. М. Репин, В. Г. Старцев, 1975).

Данных о влиянии психоэмоционального стресса на обменные процессы в пульпе зуба в литературных источниках не обнаружено, поэтому настоящее исследование является актуальным не только для теоретической, но и практической стоматологии.

2.1. Влияние стресса на живой организм

Развитие современного общества открывает пути и возможности в совершенствовании взаимоотношений человека и природной среды. Особое значение приобретает исследование проблемы психоэмоциональной адаптации человека к новой микро- и макросреде, к ее усложняющейся структуре, ускоряющимся темпам жизни и возрастающему объему информации (Судаков К.В., Юматов Е.А., 1991).

Стресс – общая неспецифическая реакция организма на действие раздражителей. Стресс-реакция составляет необходимое звено адаптации организма к различным факторам окружающей среды.

Стресс лежит в основе повреждения клеточных структур. На фоне стресса развиваются гипертоническая болезнь, злокаче-

ственные новообразования, сахарный диабет, множественный кариозные и некариозные поражения зубов.

Длительные психоэмоциональные стрессорные нагрузки изменяют гормональный фон организма (Меерсон Ф.З., Пшеникова М.Г., 1988). Гормоны оказывают непосредственное влияние на функциональное состояние органов, клеток, внутриклеточный метаболизм (Панин Л.Е., 1983). Эти изменения могут быть кратковременными и устраняться работой гомеостатических систем или длительными, когда организм переходит на новый уровень гомеостаза (Sternberg E.M., et al., 1992).

Изучение биохимических перестроек организма в процессе адаптации к длительным стрессогенным нагрузкам представляет интерес для понимания всей сложности механизмов адаптивного поведения человека в экстремальных условиях деятельности.

Развитие стресса во времени Г. Селье (1960) разделил на три стадии:

1. Реакцию тревоги;
2. Стадию резистентности;
3. Стадию истощения.

Для реакции тревоги характерно уменьшение размеров тимуса, селезенки и лимфатических узлов, количества жировой ткани, появление язв желудка и кишечника, исчезновение эозинофилов в крови и гранул липидов в надпочечниках (Bruhn T.O., et al., 1984). Под действием очень сильных стрессов (тяжелые ожоги, крайне высокие и крайне низкие температуры) организм может погибнуть уже на стадии тревоги. Если действие стрессора совместимо с возможностями адаптации, то наступает стадия резистентности, которая характеризуется практически полным исчезновением признаков реакции тревоги; уровень сопротивляемости организма значительно выше обычного (Chrousos G.P., 1998). Если стрессор слабый или же прекратил свое действие, то стадия резистентности продолжается длительное время или организм приспособливается, приобретая новые свойства. Если стрессорный фактор является чрезвычайно сильным или же действует длительно, развивается стадия истощения. Вновь появляются признаки реакции тревоги, но теперь они необратимы, что приводит к гибели организма (Dallman M., et al., 1992).

При стрессе происходит активация симпато-адреналовой системы, выделяется большое количество адреналина, активируется тканевая ТАГ липаза, в результате чего усиливается тканевой липолиз и освобождается большое количество жирных кислот (Dallman M., Jones M.T., 1973).

Метаболическая реакция на стресс происходит как в результате симпатической стимуляции выброса катаболических гормонов (глюкагон, катехоламины и кортикоиды) (Chrousos G.P., 1998), так и с помощью цитокинов и других локальных медиаторов (Медведев В.И., 1998). Цель этой реакции – изменить метаболизм таким образом, чтобы синтезировать субстраты, которые могут быть утилизированы различными клетками в условиях стресса. Они стимулируют усиленное образование глюкозы и способствуют повышению катаболизма белков (в мышцах), сопровождающемуся потерями азота и некоторых внутриклеточных электролитов (фосфата, калия, магния). Эта универсальная метаболическая реакция имеет еще одну очень важную цель — обеспечение подходящим субстратом тех тканей, где невозможно (по крайней мере, частично) митохондриальное дыхание, — это лейкоциты, макрофаги и ткани, находящиеся в состоянии кислородного голодания. Один из способов метаболизма глюкозы (гликолиз) не требует присутствия кислорода, но обеспечивает ткани энергией. Поэтому глюкоза может использоваться как энергетический субстрат в тканях, находящихся в состоянии гипоксии. Главные потребители глюкозы — это иммунокомпетентные клетки, фибробласты и грануляционная ткань, а также головной мозг. Более того, метаболит глюкозы — пируват — может захватывать аминокруппы и доставлять их в печень (в виде аланина). Усиление продукции глюкозы — ключевой фактор выживания организма в критических условиях.

Жировых запасов в организме существенно выше, но часто они не могут быть соответствующим образом утилизированы при стрессе. Несмотря на то, что повышенная интенсивность липолиза является частью метаболического ответа на стресс, независимо от причин его вызвавших, и освобождающиеся при этом жирные кислоты могут даже превышать энергетические потребности организма, все же только часть этих жирных кислот окисляется в печени и мышцах (Перцов С.С., с соавт.,

1995). Остатки освободившихся жирных кислот в дальнейшем вновь реэстерифицируются в триглицериды. Более того, в острой фазе стресса кетогенез в печени подавляется посредством высокого уровня инсулина (Kushner I., 1982). Вследствие подавленного кетогенеза глюкоза и некоторые аминокислоты, например глутамин и разветвленные аминокислоты, являются единственными субстратами, которые как источники энергии утилизируются в некоторых периферических тканях.

При стрессе происходит усиление перекисного окисления липидов (ПОЛ). В норме интенсивность этого процесса минимальна, благодаря функции антиоксидантных систем организма. Антиоксидантной активностью обладают катехоламины и глюкокортикоиды. Если в крови много этих гормонов в случае тяжелого стресса происходит вторичная активация ПОЛ. Продукты ПОЛ разрушают биологические мембраны, повреждают клетки и извращают метаболизм.

В течение стресса функциональное состояние сердца и дыхания увеличено, кровоток переадресован, чтобы обеспечить самую высокую перфузию к мозгу и мышечной системе. Кроме того, эндокринные программы удовольствия, роста и воспроизводства отключаются для экономии энергии (Arck P.C., 2001). Катаболизм увеличивается и энергия используется главным образом, чтобы снабдить мозг, сердце и мышцы (Silverman A.J., et al., 1989).

Метаболические изменения при стрессе включают секрецию адреналина и норадреналина мозговым веществом надпочечников и симпатическими нервными окончаниями соответственно (Imaki T., et al., 1992). Когда Г. Селье (1960) описал стресс как неспецифический генерализованный ответ на разнообразные стимулы, важность глюкокортикоидных гормонов коры надпочечников стала очевидной. Г. Селье указал на надпочечную гипертрофию, тимолимфатическую дистрофию и образование язвы желудка как классическую триаду ответа на стресс (Селье Г., 1960).

Стресс вызывает гиперактивацию системы гипоталамус-гипофиз-надпочечники. Напряжение адаптивных систем сопровождается нарушениями кровообращения, микроциркуляции, ацидозом, повреждением клеточных мембран, активацией катаболизма и иммунными нарушениями, распадом лимфоидных клеток. Гипоталамо-гипофиз-надпочечная и симпатoadреналовая системы служат

периферийными ветвями, через которые мозг воздействует на каждую клетку в организме в течение воздействия угрожающих стимулов (Imaki T. et al., 1991). Кроме того, стресс, как известно, закачивается состоянием иммуносупрессии (Rabin B.S. et al., 1990). Более детальные исследования показали, что стресс может усиливать гуморальный иммунитет при подавлении клеточного иммунитета (Knackstedt M.K. et al., 2003). Этот ответ обусловлен дифференциальным эффектом гормонов стресса, глюкокортикоидов и катехоламинов на T-helper-1/T-helper-2 клетки и type1/type2 производство цитокинов (Simmons D.M., et al., 1989; Blois S.M., et al., 2004; Turnbull A.V., Rivier C.L., 1999). Лимфоидная ткань первой реагирует на стресс. Иммунокомпетентные клетки обладают рецепторами к медиаторам стресса - катехоламинам, серотонину, эндорфинам, кортикостероидам. При стрессе появляются антитела к собственным тканям организма. При стрессе возрастание опиоидных нейромедиаторов оказывает антиоксидантное воздействие, с ними же связано снижение болевой чувствительности. Тренированные системы адаптации долго держат стресс, препятствуя дистрессу.

На ранних стадиях стресс-реакции отмечается снижение массы тимуса и селезёнки, происходит заселение лимфоцитов в костный мозг и соединительную ткань. Происходит усиление костномозгового кроветворения, увеличивается количество стволовых клеток в костном мозге. Эти процессы направлены на повышение сопротивляемости организма.

С другой стороны, острый стресс, как известно, стимулирует провоспалительную деятельность в некоторых тканях посредством невральнoй активации действия периферийного кортикотропина - высвобождающего гормона на гистамин-тучные клетки (Rivier C.L., Plotsky P.M., 1986; Perrin M.H. et al., 1993). В отличие от острого стресса, хронический стресс является иммунодепрессивным (Dhabhar F.S., 2003). При повторяющемся, продолжительном, тяжёлом стрессе нарушается взаимодействие иммунокомпетентных клеток, угнетается их пролиферация и клеточная активность. Происходит вторичное падение клеточной популяции, уменьшается клеточность тимуса и костного мозга, наступает стадия истощения. Стрессорная реакция создаёт условия для вторичных иммунодефицитов, затем следует инфекционная патология.

При травмах, ожогах, длительном психоэмоциональном стрессе снижается содержание В-клеток в лимфоидных органах, ухудшается способность к кооперативному взаимодействию с Т-клетками. При психоэмоциональном стрессе, травмах, послеоперационный период, мышечных нагрузках снижается общее количество Т-лимфоцитов, нарушается соотношение между субпопуляциями Т-лимфоцитов, угнетаются их функции. Такой вторичный иммунодефицит длится неделю

Через эти механизмы стресс может влиять на начало инфекционных, аутоиммунных, воспалительных, аллергических и опухолевых болезней (Parkes D. et al., 1993).

Мозговой цикл инициирует и поддерживает ответ на стресс (Solomon G.F., 1969). Он включает управление центрами вышеупомянутых периферийных исполнительных элементов. Гипоталамус управляет секрецией проопиомеланокортинов, которые включают адренокортикотропный гормон и бета-эндорфины. Адренокортикотропный гормон стимулирует секрецию гормонов коркового вещества надпочечников - глюкокортикоидов, главным образом кортизола у людей и кортикостерона у крыс (Makara G.V. et al., 1981). Последний играет разрешающую роль в секреции адреналина мозговым веществом надпочечников. Кроме того, бета-эндорфины могут стимулировать мозговое вещество надпочечников к увеличению секреции адреналина (Swanson L.W., 1991). Установлено, что при стрессе помимо вышеуказанных гормонов важную роль в реакции на стресс играют фактор роста нервов (Aloe L. et al., 1990), субстанция Р и кальцитонин (Ai X., et al., 1999; Hall A.K. et al., 2001), повышенная активность которых может привести к воспалительным изменениям в тканях (Peters E.M.J., et al., 2004; Marshall J.S., et al., 1999).

Холодовое воздействие у нетренированных животных является сильным стрессором, который подавляет антителообразование и активность макрофагов (Колосова Н.Г. с соавт., 1999). Холодовой стресс приводит к увеличению продукции адаптивных гормонов, что опосредует снижение иммунного ответа (Илюха В.А., 2003). Длительное холодное воздействие вызывает преходящую Т-иммунодепрессию адаптивного характера. Перегрев же сразу резко подавляет активность лимфоцитов. В зависимости от степени стресса выделяется тот или иной уро-

вень глюкокортикоидов, приводящих к лизису кортизолчувствительных Т-лимфоцитов, выбросу медиаторов - усилению клеточных механизмов иммунных реакций для сохранения гомеостаза (Гишинский М.А. с соавт., 1998). Стойкое напряжение клеточного звена иммунитета, нарушение регуляторного и гуморального звеньев иммунитета являются адаптивными изменениями в ответ на охлаждение и нагрузки.

2.1.1. Реакция пульпы зуба на стресс

Пульпа зуба представляет собой особый вид соединительной ткани, которая обильно снабжена кровеносными сосудами и нервами. Она находится в тесном контакте с окружающими её твёрдыми тканями зуба. Эти особенности характеризуют пульпу зуба как уникальную модель для исследований. Однако, несмотря на большое количество исследований в последние годы, существует ограничение в понимании процессов, происходящих в комплексе дентин-пульпа при патологии, вызываемой стрессом. При этом увеличивается не только поражаемость кариесом, но прежде всего, проявляются некариозные поражения зубов (эрозии, повышенная стираемость, клиновидные дефекты, повышенная чувствительность). Стресс также снижает активность андрогенов и эстрогенов, что снижает репаративные способности зубных тканей.

В ряде исследований сообщается о реакции пульпы на тепловой стресс. По данным С. Kitamura с соавт. (2005), в культуре клеток пульпы зуба человека тепловой стресс вызывает апоптоз. В исследованиях, проведенных на культуре клеток пульпы зубов собак, было установлено, что тепловой стресс приводил к немедленному снижению активности щелочной фосфатазы, восстановление которой до исходного уровня происходило лишь через час (Amano T. et al., 2006). Вместе с тем исследована лишь реакция клеток пульпы на местное воздействие, тогда как в живом организме в реализации стресс-реакции бывают задействованы не только клетки ткани, непосредственно подвергшиеся влиянию стрессора, но и практически все системы органов, начиная с нервной и эндокринной.

Существенные изменения в тканях пульпы при происходят нагревании, вызванном стоматологическими манипуляциями такими как одонтопрепарирование, воздействие лазером, термокоагуляцией. Так, при повышении температуры снижается поглощение кислорода клетками пульпы, что сильно отражается на ее способности к регенерации. Помимо этого, тепловое воздействие лабилизирует лизосомальные мембраны, в результате чего из лизосомального компартмента в цитозоль выходят кислые гликозидазы. При этом их активность резко повышается, что приводит к нарушению структуры и функции гликопротеинов, протеогликанов и других углеводсодержащих соединений, выполняющих важную роль в формировании межклеточного матрикса пульпы зуба (Большаков Г.В., Трусова Н.Ф., 1988). Эти биохимические изменения, как результат термического воздействия, обуславливают в пульпе развитие острого воспалительного процесса, который может приобрести хроническое течение (Langeland K., Langeland L., 1968).

Критическим является повышение температуры в пульпарной камере на $5,5^{\circ}\text{C}$. В экспериментальных исследованиях установлено, что оптимальный температурный режим препарирования заключен в диапазоне $37\text{--}42^{\circ}\text{C}$, в пределах которого не возникает серьезных повреждений пульпы. Превышение верхней границы данного температурного диапазона даже на $0,5^{\circ}\text{C}$, чревато тяжелыми, в ряде случаев, необратимыми изменениями в пульпе (Pohto M., Scheinin A., 1958). Исследованиями Zach L., Cohen G. (1965), показано, что повышение температуры на $5,5^{\circ}\text{C}$ вызывает некроз пульпы в 15 % случаев, на $8,3^{\circ}\text{C}$ – в 20 % случаев, а на $16,7^{\circ}\text{C}$ – в 100 % случаев (Zach L., Cohen C., 1965).

Внутрипульпарная гипертермия после внешнего воздействия тепла вызывает определенные морфологические изменения в пульпе. Повышение внутрипульпарной температуры на $5,5^{\circ}\text{C}$ приводит к появлению в пульпе ограниченных очагов некроза и к стазу крови в субодонтобластическом капиллярном сплетении. Увеличение же температуры на $11,1^{\circ}\text{C}$ вызывает более серьезные повреждения, причем только менее половины всех элементов пульпы способно затем к восстановлению, в другой же ее части развиваются такие патологические изменения, как абсцес-

сы, некрозы, тромбозы сосудов пульпы, наблюдаемые уже через два дня после нагревания.

Резкое повышение температуры в пульпарной камере, возникающее во время препарирования тканей зуба, снижает реактивную способность пульпы, вызывает коагуляцию протоплазмы одонтобластов, способствует диффузии плазмы крови через стенки капилляров пульпы, обуславливает смещение ядер одонтобластов в дентинные каналцы и причиняет резкую боль пациенту. По мнению Brännström M. (1986), причиной перемещения ядер одонтобластов является усиленное испарение жидкости из дентинных каналцев вследствие нагревания. Кроме того, показано, что чрезвычайно чувствительны к термическому раздражению и нервные волокна пульпы (Demmel H., Lampecht I., 1971). При обширном поражении пульпы и разрушении богатой клетками зоны, формирование репаративного дентина не происходит.

2.2. Защитные системы пульпы зуба

2.2.1. Иммунокомпетентные клетки пульпы зуба

Лимфоциты. Большую часть лимфоцитов пульпы составляют малые лимфоциты (88 %), а на долю больших лимфоцитов приходится лишь 12 % (Быков В.Л., 1999). На периферических участках ткани пульпы в норме определяются преимущественно Т-лимфоциты (Seltzer and Bender, 1984), активность которых увеличивается при воздействии различных раздражающих факторов (Laneway C.A., Bottomly K., Babich I., Conrad P., Conzon S., Jones B., et al., 1984; Unanue E.R., 1984; Unanue E.R., Allen P.M., 1987).

Клеточный иммунный ответ начинается с представления антигена Т-лимфоцитам, которые могут распознать только короткие пептидные фрагменты белковых антигенов, представленных на мембране других клеток в комплексе с собственными антигенами главного комплекса гистосовместимости (МНС). После активации антигеном Т-лимфоциты пролиферируют и превращаются в Т-эффекторы или в долгоживущие Т-клетки памяти. По функциям среди Т-лимфоцитов различают эффекторные цитотоксические (CD8+CTL) и регуляторные (CD4+ Т-хелперы-ТН) субпопу-

ляции. CD4+ Т-лимфоциты способны распознавать антигенные пептиды в комплексе с МНС II класса, поддерживают пролиферацию В-лимфоцитов и секрецию ими иммуноглобулинов, а также секретируют интерлейкин 3 и фактор некроза опухоли. CD8+ Т-лимфоциты в комплексе с МНС I класса, непосредственно участвуют в реакциях клеточной цитотоксичности и ингибируют активность других клеток иммунной системы. Антигенами МНС II класса обладают макрофаги, дендритные клетки, В-лимфоциты, а также клетки Лангерганса.

Jontell et al. (1987) первыми обнаружили в нормальной человеческой пульпе субпопуляции CD4+ и CD8+ Т-лимфоцитов и, что CD8+ клетки превосходят численностью CD4+ клетки (Jontell M., Gunraj M.N., Bergenholtz G., 1987; Hahn C-L., Falkler W.A., Siegel M.A., 1989; Mangkornkarn C., Steiner J.C., Bohman R., Lindemann R.A., 1991).

Выявлено, что соотношение CD4 + Т-клеток к CD8 + Т-клеток в группе необратимого пульпита было выше, чем при обратимых формах. При кариозном процессе количество субпопуляций CD4 + Т-клеток и CD8+ Т-клеток существенно возрастают, а при образовании полипа пульпы уменьшается (Freitas P., Novaretti C.P., Rodini C.O., Batista A.C., Lara V.S., 2007). Izumi et al., (1995) также обнаружили в пульпе зубов человека субпопуляции CD45RO+ Т-клеток памяти, которые взаимодействуют с другими антиген-представляющими клетками после вторичного аллергенного вызова (Izumi T., Kobayashi I., Okamura K., Sakai H., 1995).

Иммуногистохимический анализ иммунокомпетентных клеток пульпы зубов крыс показал, что в крысиной пульпе содержатся молекулы CD4+, CD5+, и CD8+ Т-лимфоцитов и CD8+ Т-клетки незначительно превосходят числом CD4+ Т-клетки (Okiji T., Kawashima N., Kosaka T. Matsumoto A. Kobayashi C., Suda H., 1992).

Воздействие на ткани пульпы высоких температур приводит к увеличению митотической активности Т-лимфоцитов (Yoshida H., Jontell M., Sundqvist G., Bergenholtz G., 1995), а применение высоких концентраций токсических смол на ткани зуба приводит к иммунодепрессии этих клеток (Jontell M., Hanks C.T., Bratel J., Bergenholtz G., 1995).

За гуморальный иммунный ответ В-лимфоциты отвечают. В-лимфоциты способны распознавать антигены в растворе и

связывать растворимые антигены белковой, полисахаридной и липопротеиновой природы. В-лимфоциты несут часть поверхностных маркеров, общих с другими клетками: это рецепторы для иммуноглобулинов (FcR), компонентов комплемента (CR1) и антигенов гистосовместимости (МНС 1 и 2 классов).

Ряд исследователей пытались идентифицировать В-лимфоциты в интактной пульпе зуба человека с помощью иммуногистохимических методов с использованием антисывороток против иммуноглобулинов (Pulver W.H., Taubman M.A., Smith D.J., 1977; Pekovic D.D., Fillery E.D., 1984) или моноклональных антител против В-лимфоцитов (Jontell M., et al., 1987; Mangkornkarn C., et al., 1991; Sakamoto M., Sanjo D., 1992) и не обнаружили их присутствие. Вместе с тем, другие исследователи выявили единичное количество В-лимфоцитов в центральном слое пульпы зуба (Sakurai K., Okiji T., Kawashima N., Suda H., 1996).

В-лимфоцитам отводится главная роль в патогенезе пульпита. Электронно-микроскопические исследования показали, что при воспалении пульпы образуются инфильтраты, содержащие помимо лимфоцитов, макрофаги и плазматические клетки (Massler, 1967; Torneck, 1974, 1977; Langeland, 1981; Langeland, 1987). Активированные формы В-лимфоцитов – плазматические клетки вырабатывают специфические для данного антигена иммуноглобулины (Sakurai et al., 1999). Вначале В-лимфоциты распознают антигены специфическими рецепторами иммуноглобулиновой природы, которые экспрессируются на мембранах по мере созревания (Chen J., Alt F., 1992). Взаимодействие антигена с такими рецепторами является сигналом активации В-лимфоцитов и антигензависимой их дифференцировки в плазматические клетки, которые активно продуцируют и секретируют специфические для данного антигена антитела-иммуноглобулины (Benjamini E., Sunshine G., Leskowitz S., 1996). Все эти процессы контролируются соответствующими цитокинами. Активация В-лимфоцитов антигеном происходит при участии интерлейкина 4 (IL-4), затем они пролиферируют в ответ на интерлейкин 5 (IL-5) и превращаются в плазматические клетки под действием интерлейкина 6 (IL-6) (Bona C., Bonilla F., 1996).

Для глубокого кариеса характерно увеличение количества В-лимфоцитов и плазматических клеток, но соотношение Т- и В-лимфоцитов при кариозном процессе различна. При поверхностном и среднем кариесе преимущественно увеличиваются Т-лимфоциты, которым принадлежит центральная роль в иницировании свободных ответов на кариозном участке после появления первых антигенов.

У молодых крыс (шесть недель) в пульпе коренных зубов в норме обнаружено небольшое количество плазматических клеток (Okiji at al., 1992), которое увеличивается с возрастом (Okiji at al., 1996). Автор предположил, что их наличие, возможно, вызвано аллергенными токсинами, проникшими в пульпу с током крови.

Естественные клетки-киллеры (ЕК) представляют собой субпопуляцию лимфоцитов, происходящих из костномозговых предшественников. Их основной функцией является способность убивать некоторые опухолевые клетки. Было показано, что ЕК могут продуцировать и секретировать иммунорегуляторные цитокины. Кроме того, выяснилось, что ЕК способны лизировать клетки, инфицированные внутриклеточными возбудителями, и ингибировать размножение микроорганизмов. В связи с этим ЕК теперь рассматриваются как существенный компонент неспецифической защиты организма и как участники клеточно-опосредованного иммунного ответа. Наиболее существенный вклад вносят ЕК в предупреждение ранней прогрессирующей вирусной инфекции. Как правило, ЕК циркулируют в крови, но при воспалении или вирусной инфекции они под влиянием ИЛ-2 могут поступать в очаг инфекции. Инфильтрация ими очага воспаления или инфекции контролируются взаимодействием молекул адгезии: VCAM-1/VLA-4. В интактной пульпе зуба ЕК не обнаружены. Показано, что большое количество ЕК скапливается в очаге поражения при воспалении пульпы зуба.

Макрофаги. Помимо лимфоцитов в пульпе зуба присутствуют макрофаги и их предшественники (моноциты, промоноциты и монобласты), которые образуют систему мононуклеарных фагоцитов, имеющих много общих функций с нейтрофилами. Макрофаги могут иметь различную форму от овальной до дендритоподобной. В состоянии покоя макрофаги

приобретают удлинённую форму и располагаются вдоль сосудов и тел одонтобластов, поэтому при микроскопическом исследовании их часто путают с фибробластами. Макрофаги содержат ферменты для расщепления чужеродных полимеров и участвуют в фагоцитозе погибших клеток или компонентов межклеточного вещества. Активированные макрофаги также принимают участие в восстановлении целостности ткани пульпы и её сосудистого русла (Polverini, 1995).

В развивающемся зубе макрофаги концентрируются в области дифференцировки верхушки зубного сосочка. В зрелой же пульпе большое количество макрофагов локализуется в центральном слое (Быков В.Л., 1999) и с возрастом их численность уменьшается (Гемонов В.В., Лаврова Э.М., 2002). При патологии пульпы зуба число макрофагов намного меньше по сравнению с количеством активированных дендритных клеток.

В пульпе зубов человека макрофаги способны индуцировать маркеры зрелых моноцитов (Leu M3 (CD 14), Leu M5 (CD11c), CD68,) лейкоцитарные антигены (HLA-DQ, HLA-DR) и фактор XIIIa (фибрин-стабилизирующий фактор) (Lontell et al., 1987; Okiji et al., 1997). Фактор XIII (фибринстабилизирующий фактор, фибриназа, фактор Лаки-Лоранда) – $\alpha 2$ -гликопротеин, с молекулярной массой 300-340 кДа. Помимо пульпы, он определяется в сосудистой стенке, тромбоцитах, эритроцитах, почках, легких, мышцах, плаценте. Фактор XIII под влиянием тромбина превращается в активную форму (XIIIa). Образовавшиеся в присутствии фибриназы тромбы очень медленно подвергаются распаду. В том случае, когда активность фактора XIII снижена, фибриновые сгустки очень быстро распадаются, уменьшается адгезия клеток и агрегация тромбоцитов. Напротив, при повышении активности фибриназы агрегационные свойства тромбоцитов повышаются (Lontell and Bergenholtz, 1992).

Особенно большое количество макрофагов в пульпе зуба авторы наблюдали при аллергических реакциях (Beller et al., 1980; Scher et al., 1980; Beller и Unanue, 1981). При этих состояниях также отмечено увеличение количества различных цитокинов – интерлейкинов (Zlotnik et al., 1987), интерферонов (Steeg et al., 1982; Sztain et al., 1984) и колониестимулирующего фактора роста (Alvaro-Gracia et al., 1989).

Дендритные клетки. Идентификация дендритных клеток в пульпе зуба обеспечивает понимание процесса воспаления в пульпе зуба в ответ на воздействие различных бактериальных токсинов и вирусов. Дендритные клетки не в состоянии различать род антигенов, попадающих в пульпу, однако они активируют Т-лимфоциты, которые организуют другие иммунокомпетентные клетки к действию против чужеродных антигенов. Количество дендритных клеток в интактной пульпе составляет 13 % от общего числа иммунокомпетентных клеток пульпы зуба.

В отличие от других антиген-представляющих клеток дендритные клетки значительно более активны, чем макрофаги и В-клетки в индукции первичного иммунного ответа. Захват антигена дендритными клетками чаще всего происходит вне лимфоидных органов. После этого они мигрируют в лимфоидные образования, где происходит их контакт с Т-лимфоцитами и развитие дальнейших событий иммунного ответа (Eklof at al., 1992). Дендритные клетки обладают антигеном МНС I класса, необходимого для представления антигена CD8+ цитотоксическому Т-лимфоциту. Поэтому они являются также инициаторами цитотоксических реакций.

Зрелые дендритные клетки локализуются в центральной и корневой части пульпы зуба (Lucchini M., et al., 2002). От их тела отходит множество отростков, а в цитоплазме содержится большое количество лизосом и пиноцитозных пузырьков. Своими разветвлёнными отростками они опутывают одонтобластический слой в виде сети (Jontell at al., 1988; Okiji at al., 1992). Отростки этих клеток также связаны с клетками эндотелия сосудов пульпы (Ohshima at al., 1994). Очень похожее взаимодействие дендритных клеток с кровеносными капиллярами обнаружено в кожных покровах (Sontheimer, 1989; Sontheimer at al., 1989), потовых и сальных железах. Но в отличие от ткани пульпы, ткань кожных покровов состоит из более плотных соединительно-тканых элементов, что придаёт ей дополнительную устойчивость к воздействиям патогенов.

Большая часть дендритных клеток сконцентрирована по периферии пульпы зуба, где осуществляется возможность первыми встретить чужеродные компоненты, мигрирующих по направлению к пульпе зуба из кариозного очага (Lontell at al.,

1987, 1988; Okiji at al., 1992). Это расположение клеток является стратегически важным моментом для осуществления защитных реакций пульпы зуба. Отростчатые элементы дендритных клеток иногда проникают в дентинные каналы и осуществляют паракринные и нейрокринные взаимодействия с нейропептидами (Lontell at al., 1996; Okiji at al., 1997). Осуществляя взаимосвязь с нервными волокнами дендритные клетки пульпы зуба при раздражении индуцируют выход иммуномодуляторных нейропептидов таких как субстанция Р и кальцитонин-генсвязанный пептид.

Ряд исследователей сообщили (Sakurai, K., et al., 1999; Yoshida, N. at al., 1996) о скоплении дендритных клеток пульпы в области проекции поверхностного кариеса. В этом участке вокруг дендритных клеток отмечена локализация CD3+ Т-лимфоцитов, нейтрофилов и плазменных клеток (Bergenholtz at al., 1991; Kosaka, 1993; Okiji at al., 1994), которые обеспечивают иммунорегуляторный статус пульпы зуба в защите против инфекции.

Реакция дендритных клеток пульпы на развитие кариеса была изучена в эксперименте (Ohshima at al., 1995). При разрушении дентина незрелые дендритные клетки накапливаются в слое одонтобластов и располагаются в тканях пульпы ниже места повреждения. В случае гибели значительной части одонтобластов дендритные клетки превращаются в одонтобластоподобные клетки, которые восстанавливают повреждённый участок пульпы (Smith at al., 1995). Эти состояния клеток встречаются при аутоимплантации зубов с несформированными корнями в случае их травмы. Аутоимплантация приводит к развитию воспаления вокруг зуба и вызывает постепенную облитерацию дентинных трубочек с последующим регенеративными изменениями в пульпе зуба. Существует мнение, что при частичной облитерации дентинных трубочек, уменьшается степень проникновения антигенов в пульпу зуба (Tagami at al., 1992). Повреждения целостности и структуры тканей зуба ухудшают работу защитных механизмов против внешних воздействий (Maita at al., 1991; Vongsavan, Matthews, 1991, 1992).

В исследованиях пульпы зубов старых и молодых крыс, было выявлено, что количество дендритных клеток в прорезавшихся и сформированных зубах с возрастом не меняется. Вме-

сте с тем, в развивающемся зубе количество этих клеток намного больше и эта особенность дендритных клеток сохраняется до прекращения периода вскармливания (Lontell at al., 1991), когда молодой организм крыс самостоятельно начинает приспосабливаться к условиям окружающей среды. Это сопровождается ментальным накоплением в коронковой части пульпы зуба макрофагов и дендритных клеток и в последующем эти клетки рассредотачиваются по периферийным участкам пульпы зуба (Okiji at al., 1996). Необходимо отметить, что защитные системы в пульпе зуба окончательно формируются намного позднее, чем в тканях кишечника, кожи, слизистой оболочки полости рта (Vetvicka at al., 1987).

В осуществлении иммунной защиты пульпы могут принимать участие клетки, способные отличать чужие клетки от собственных и индуцировать воспалительные реакции. Эти свойства присущи базофилам и их тканевым аналогам, коими являются тучные клетки.

Тучные клетки. Вопрос о присутствии тучных клеток в интактной пульпе человека является предметом дискуссии (Быков В.Л., 1998). Считается, что в норме, а также в начальной стадии иммунного ответа, тучные клетки в пульпе зуба отсутствуют и они появляются лишь при её воспалении (Lontell at al., 1987). Обнаружение тучных клеток затруднено, поскольку любое воздействие, в частности экстирпация пульпы для исследования, сопровождается дегрануляцией этих клеток (Kaminer M.S., Murphy G.F., Zweiman B., Lavker R.M., 1995). Большое количество тучных клеток было обнаружено при гипертрофическом разрастании пульпы зуба (полип пульпы) (Freitas P., Novaretti C.P., Rodini C.O., Batista A.C., Lara V.S., 2007). Дегрануляцию *тучных клеток* пульпы также вызывают такие физические факторы, как холод, ультрафиолетовое излучение (Кортуков И.Е., 1999).

Обычно тучные клетки располагаются вдоль сосудов, преимущественно в коронковой части пульпы. Для тучных клеток характерно присутствие в цитоплазме крупных метакроматически окрашивающихся гранул, содержащих медиаторы – *гистамин, лейкотриены, простагландины, фактор активации тромбоцитов*, которые повышают проницаемость сосудов (Hol-

zer, 1988; Maggi, 1991). Расширение сосудов способствует снижению осмотического давления в пульпарной камере и, как следствие, снижение болевых симптомов. Таким образом, синтез вазоактивных медиаторов играет важную физиологическую роль в ответе пульпы зуба на воспаление. Стимуляторами активации тучных клеток могут быть как экзогенные, так и эндогенные вещества: *лекарственные средства, антигены, аутоантитела, белки системы комплемента, гормоны*. Поскольку все они связываются с разными рецепторами тучных клеток, эффекты, вызываемые ими, неодинаковы.

На наружной поверхности мембраны тучных клетки располагаются *рецепторы к IgE*. Активация тучных клеток, опосредованная IgE, вызывает более медленное высвобождение *гистамина* и *метаболитов_арахидоновой кислоты*, по сравнению с активацией этих клеток через другие рецепторы, поэтому, тучные клетки играют важнейшую роль в *аллергических реакциях немедленного типа*.

Белки иммунной системы пульпы зуба. Важным моментом обеспечения защиты пульпы является наличие твёрдых тканей, которые не только окружают её, но и создают надёжный барьер от проникновения различных патогенов и препятствуют её повреждению. Из-за труднодоступного положения пульпу зуба длительное время считали объектом, не подлежащим лечению.

Бактериальные компоненты способны проникнуть в пульпу зуба несколькими путями:

- через открытую кариозную полость, соприкасающуюся непосредственно с пульпой;
- гематогенным, то есть через кровеносные сосуды пульпы;
- с током жидкости через дентинные трубочки при наличии дефекта на поверхности эмали.

Вместе с тем, при нарушении целостности этого барьера, микроорганизмы проникают в ткань пульпы, что вызывает ответную реакцию с её стороны. Бактериальные элементы, действуя как антигены, активируют различные формы свободных реакций, и ответ на эти реакции в местном масштабе обеспечивает иммунная система пульпы зуба. Иммунная система пульпы зуба пред-

ставлена иммунокомпетентными клетками, белками суперсемейства иммуноглобулинов, системы комплемента, цитокинами.

Клеточные цитокины. *Цитокины* (гормоноподобные сигнальные белки) синтезируются иммунокомпетентными клетками и в то же время иммунокомпетентные клетки подвергаются их воздействию. По механизмам действия *цитокины* делят на факторы роста, которые контролируют образование продуктов иммунокомпетентными клетками, провоспалительные *цитокины*, участвующих в иммунном ответе и противовоспалительные *цитокины* с альтернативным характером действия, ограничивающие развитие воспаления. Выделяют также цитокины, регулирующих клеточный и гуморальный иммунный ответ и цитокины, обладающие собственными эффекторными функциями – противовирусными и цитотоксическими. *Цитокины* контролируют процессы ангиогенеза и регенерации (Кетлинский С.А., Симбирцев А.С., Воробьев А.А., 1992; Davies D., Metzger H., 1983).

Активированные макрофаги и нейтрофилы в пульпе зуба вырабатывают интерлейкин-1 (ИЛ-1) и другие цитокины, которые стимулируют лимфоциты. ИЛ-1 в пульпе зуба существует в двух формах – альфа и бета, мало различающихся по провоспалительной активности. ИЛ-1 был обнаружен в одонтобластическом слое пульпы (Bletsa A., Heysaas K.J., Haug S.R., Berggreen E., 2004). При воспалении пульпы зуба он усиливает миграцию лейкоцитов и воспалительную инфильтрацию, образование лимфокинов и антител лимфоцитами для санации очага воспаления.

ИЛ-2 и другие клеточные *цитокины* – ИЛ-4, ИЛ-5 способствуют дальнейшему развитию В-популяции вплоть до формирования конечных плазматических клеток – продуцентов основной массы иммуноглобулинов. В отличие от ИЛ-1, ИЛ-2 вырабатывают лимфоциты под влиянием специфического антигена. Его характеризует то, что он по принципу аутоstimуляции повышает активность тех лимфоцитов, которые его же и вырабатывают.

В пульпе зуба количество ИЛ-2 присутствует, как в интактной, так и в воспалённой пульпе (Anderson L.M., Dumsha T.C., McDonald N.J., Spitznagel J.K., 2002). По данным (Rauschenberger C.R., Bailey J.C., Cootauco C.J., 1997) его количество возрастает при воспалении.

Между провоспалительными *цитокинами*, для которых характерны синергидные эффекты, существуют достаточно сложные взаиморегулирующие отношения. Одной из основных функций в регуляции процессов созревания антителопродуцирующих клеток из В-лимфоцитов и самой продукции иммуноглобулинов и в активации Т-лимфоцитов участвует ИЛ-6. Он также ингибирует продукцию ИЛ-1 и *фактора некроза опухоли* (ФНО), которые являются провокаторами для начала активного синтеза ИЛ-6. В экспериментах на клеточных культурах пульпы зуба человека изучали действие продуктов метаболизма бактерий на активность интерлейкина-6. Было выявлено, что активность этого цитокина растёт почти мгновенно. Это позволило отнести его по механизму быстрого ответа на бактериальные агенты к белкам острой фазы (Tokuda M., Sakuta T., Fushuku A., Torii M., Nagaoka S., 2001). Рассматривается причастность этого цитокина в развитии воспаления не только в пульпе, но и в периапикальных тканях (Matsushima K., Ohbayashi E., Takeuchi H., Hosoya S., Abiko Y., Yamazaki M., 1998).

Оба цитокина влияют на активность *матриксных металлопротеиназ* (ММП), которые участвуют в деградации макромолекул межклеточного матрикса. Интерлейкин-1 увеличивает освобождение активных ММП-1, ММП-3, и ингибитора ММП-1 (ТИМП-1), а интерлейкин-6 – не только ММП-1, ММП-3, ТИМП-1, но и ММП-2, и ТИМП-2. Полученные результаты показывают, что ИЛ-1 и ИЛ-6, через активацию ММП, стимулируют разрушение патологических тканей пульпы при её воспалении (Wisithphrom K., 2006).

К *провоспалительным цитокинам* относится и ИЛ-12. Основными его поставщиками являются моноциты, макрофаги, дендритные клетки, нейтрофилы и активированные лимфоциты. Синтез этого *цитокина* индуцируют компоненты микробных клеток и их метаболиты. Было показано, что ИЛ-12 является ключевым *цитокином* в усилении клеточно-опосредованного иммунного ответа и инициации эффективной противoinфекционной защиты против вирусов, бактерий, грибов и простейших (Biron Ch., Gazzinelly R., 1995). Синтез ИЛ-12 дендритными клетками или моноцитами стимулируют линолевая кислота и пептидогликаны. В

свою очередь, образовавшийся ИЛ-12 вызывает синтез интерферонов (Chehimi J. et al, 1994; Rissoan M.C. et al., 1999).

Считается, что интерлейкины являются маркерами состояния ткани пульпы зуба (Wisithphrom K., 2006).

Интерфероны (ИФН). Данные цитокины, как и ИЛ-6, образуются на ранней стадии инфекции и создают первую линию защиты против большинства вирусов. В настоящее время известно, по меньшей мере, 14 видов альфа-интерферонов, которые продуцируются лимфоцитами. Фибробласты и другие клетки продуцируют бета-интерферон. Важнейшим провоспалительным цитокином является гамма-интерферон (γ -ИФН), который синтезируется активированными Т-лимфоцитами и активированными *естественными киллерами* (ЕК). Продукция γ -ИФН Т-лимфоцитами запускается при распознавании комплекса антигенного пептида с собственными молекулами гистосовместимости (МНС 1 или 2 класса), соответствующим рецептором (ТКР). Освобождение γ -ИФН стимулируется ИЛ-2 и ингибируется ИЛ-10.

Важнейшей функций ИФН является активация макрофагов, а именно их микробицидности и цитотоксичности, продукции ими цитокинов, супероксидных радикалов и оксида азота, простагландинов (Baron S., Tying S., Fleischmann W. et al., 1991). ИФН повышает экспрессию антигенов МНС 1 и 2 классов на разных клетках. Он может даже индуцировать экспрессию этих молекул на тех клетках, которые не экспрессируют их постоянно. Тем самым ИФН повышает эффективность презентации антигенов и способствует их распознаванию Т-лимфоцитами.

В случаях достаточно ранней продукции ИФН естественными киллерами он участвует в обеспечении прочной адгезии лимфоцитов к эндотелиальным клеткам в посткапиллярных венах перед их выходом из сосудов. ИФН повышает на эндотелиальных клетках экспрессию адгезионных молекул – ICAM-1, что сопровождается повышенной адгезией лимфоцитов, экспрессирующих соответствующий интегрин лейкоцитарного фактора адгезии (ЛФА-1). Кроме того, ИФН повышает проницаемость эндотелия для макромолекул.

При вирусной инфекции пульпы зуба образование γ -ИФН осуществляется преимущественно естественными клетками –

киллерами. Интерфероны секретируются в межклеточное пространство, где они связываются со специфическими рецепторами соседних незараженных клеток и оказывают противовирусное действие (Varma T.K., Lin C.Y., Toliver-Kinsky T.E., Sherwood E.R., 2002). Конечный результат выражается в образовании барьера из устойчивых к вирусу неинфицированных клеток вокруг очага инфекции для ограничения ее распространения. Более высокая активность γ -ИФН в пульпе зуба определяется при поверхностном кариесе, тогда как при глубоком кариесе его количество сходно с показателями в неизменённой ткани пульпы. При переходе хронического воспаления пульпы на препикальную область γ -ИФН активируют макрофаги и синтез других цитокинов (Sasaki H., et al., 2004).

Своё действие он реализует в сочетании с *фактором некроза опухоли* (ФНО).

Фактор некроза опухоли (ФНО). ФНО преимущественно образуется моноцитами и макрофагами, и, в меньшей степени, лимфоцитами. Основными индукторами синтеза ФНО считают бактериальный липополисахарид и компоненты клеток микроорганизмов. Роль индукторов ФНО также могут выполнять цитокины ИЛ-1, ИЛ-2 и ИФН. Различают α -ФНО и β -ФНО. α -ФНО является мощным иммуномодулятором и вырабатывается активированными моноцитами и макрофагами, β -ФНО обладает цитолитическими свойствами и синтезируется CD4⁺ и CD8⁺ Т-лимфоцитами при антигенной стимуляции.

В пульпе зуба присутствуют молекулы, как α -ФНО, так и β -ФНО (Nedrebo T., Berg A. & Reed R.K., 1999). При воспалении пульпы зуба повышается уровень α - и β -ФНО, что приводит к экспрессии адгезивных молекул на эндотелиальных клетках под действием ФНО и выражается резким повышением адгезивных свойств тромбоцитов и лейкоцитов, трансэндотелиальной миграции лейкоцитов в очаг воспаления, их активации и индукции провоспалительных цитокинов: ИЛ-1, ИЛ-6, ИФН. Т-лимфоциты в процессе активации воспаления приобретают усиленную экспрессию рецепторов для ИЛ-2 и ФНО. Таким образом, местная продукция ФНО в очаге инфекции или воспаления обеспечивает усиление фагоцитоза и микробицидности фагоцитов.

Активированные клетки подвергаются усиленной дегрануляции, они начинают продуцировать и секретировать активные формы кислорода (супероксид-анион и оксид азота), что ведёт к повреждению эндотелия. В свою очередь, повреждение эндотелия затрудняет насыщение тканей кровью и, как следствие, сопровождается гипоксией пульпы. Следует отметить, что ФНО ограничивает возможности сосудов пульпы к расширению, что способствует развитию стаза и приводит к необратимым последствиям в тканях пульпы. Спазм сосудов нарушает трофику клеток пульпы зуба, что, в свою очередь, отражается на количестве вырабатываемых ими биологически активных веществ.

О реакции лимфоцитов можно судить по количеству иммуноглобулинов и интерлейкинов, а о состоянии эндотелия – по количеству эндотелина. **Эндотелин (ЕТ)** – мощный вазоконстрикторный пептид, продуцируемый преимущественно клетками эндотелия. Кроме сосудосуживающего действия, он усиливает продукцию цитокинов и ускоряет хемотаксис нейтрофилов. Этот пептид обнаружен в различных тканях, включая легкие, почки, мозг, гипофиз, периферические эндокринные ткани и плаценту. Усиленная выработка эндотелина при воспалении приводит к хронизации процесса.

В поддержании сосудистого тонуса участвуют различные биологически активные молекулы, к числу которых относится **оксид азота (NO[•])**. Оксид азота также выполняет роль биорегулятора различных систем: иммунной, нервной, пищеварительной и др. Синтез оксида азота из аргинина происходит при участии NO-синтазы (NOS), гемсодержащего фермента (КФ 1.14.13.19) класса оксидоредуктаз. Различают три изоформы NO-синтазы: эндотелиальную (eNOS), нейрональную (nNOS) и индуцибельную (iNOS). В интактной пульпе присутствуют только eNOS и nNOS изоформы, которые синтезируются в эндотелиальных клетках, фибробластах и одонтобластах (Lohinai Z., Benedek P., Fehér E., Györfi A., Rosivall L., 1998; Law A.S., Baumgardner K.R., Meller S.T., Gebhart G.F., 1999; Felaco M., Di Maio F.D., De Fazio P., D'Arcangelo C., De Lutiis M.A., Varvara G. et al., 2000).

В начальной стадии воспаления пульпы происходит увеличение количества eNOS, что способствует расширению сосудов

и обеспечению циркуляции кровотока в тканях пульпы (Buga G.M., Griscavage J.M., Rogers N.E., Ignarro L.J., 1993). При переходе воспалительного процесса в пульпе в необратимую форму количество эндотелиальной изоформы eNOS в пульпе снижается, а количество iNOS повышается (Di Nardo Di Maio F., Lohinai Z., Arcangelo C. D, Esposito De Fazio P., Speranza L., De Lutiis M.A., Patruno A., Grilli A., Felaco M., 2004). Считается, что основными продуцентами iNOS в пульпе зуба при воспалении являются макрофаги и нейтрофилы (Tani-Ishii N., Wang C.Y., Stashenko P., 1995). Синтез iNOS в этих клетках индуцируют липополисахариды и цитокины. Повышенное количество NO вызывает синтез интерлейкинов (IL-1 (Hill J.R., Corbett J.A., Kwon G., Marshall C.A., McDaniel M.L., 1996), IL-6 (Mossalayi M.D., Paul-Eugene N., Ouaz F., Arock M., Kolb J.P., Kilchherr E., et al., 1994), IL-12 (Rothe H., Hartmann B., Geerlings P., Kolb H., 1996), TNF (Mossalayi M.D. et al., 1994), простагландинов (Posadas I., Terencio M.C., Guillen I., Ferrandiz M.L., Coloma J., Paya M. et al., 2000). Большая продукция iNOS при воспалении пульпы осуществляет двоякую роль, с одной стороны, увеличение продукции NO, при участии этого фермента вызывает гибель кариеогенных бактерий и препятствует образованию тромбов в капиллярах (Albina J.E., Henry W.L. Jr., 1991). С другой стороны повышенная продукция NO может оказывать повреждающее действие на саму ткань пульпы. Кроме того, увеличение притока крови может поднять внутрипульпарное гидростатическое давление (Lohinai Z., Balla I., Marczis J., Vass Z., Kovách A.G., 1995). Было установлено, что NO обладает анальгетическим эффектом (McCormack K., Davies R., 1996). В связи с этим, было высказано предположение, что согласно гидродинамической теории Бергнстрёма происходит изменение движения жидкости по дентинным трубочкам, что приводит к напряжению одонтобластов, которые начинают работать как рецепторные клетки ноцицептивной системы. Однако, поскольку пульпа находится в тесном замкнутом пространстве, чрезмерная вазодилатация и увеличение сосудистой проницаемости под влиянием гистамина и NO не способствуют снижению внутрипульпарного давления (Di Nardo Di Maio F., Lohinai Z., Arcangelo C.D., Esposito De Fazio P., Speranza L., De Lutiis M.A., Patruno A., Grilli A., Felaco M., 2004).

В свою очередь, увеличение пульпарного давления вызывает сжатие венул пульпы, что приводит к некрозу ткани пульпы.

Роль молекул адгезии в иммунном ответе. Развитие воспаления в пульпе зуба начинается с фиксации лейкоцитов на активированных клетках эндотелия сосудов. Активация эндотелия происходит под влиянием плазменных медиаторов воспаления, лейкоцитарных медиаторов, прежде всего ИЛ-1, ИЛ-6 и ФНО. В активированном эндотелии растёт экспрессия адгезивных белков, относящихся к семейству селектинов и иммуноглобулинов, которые обеспечивают прочную адгезию и миграцию лейкоцитов через эндотелий. Адгезия лейкоцитов происходит в две стадии: стадия «роллинга» (прокатывания лейкоцитов вдоль эндотелия) и стадия плотной адгезии (остановки лейкоцитов). Эти стадии связаны с различными адгезивными молекулами, последовательность и время экспрессии которых на лейкоцитах и эндотелии различно. Далее происходит миграция клеток, в которой на разных стадиях принимают участие несколько наборов молекул адгезии. В физиологических условиях эндотелиальная клетка не экспрессирует молекулы адгезии. Увеличение концентрации последних на поверхности эндотелиальных клеток возникает при действии различных повреждающих факторов.

Эффект «катящихся» нейтрофилов вдоль сосудистой стенки микроциркуляторного русла опосредуют **селектины**. Это семейство адгезивных белков, которые имеют переменное число повторов комплемент-регуляторных белков, домен фактора роста эпидермиса и N-концевой лектиновый домен. Охарактеризованы три члена этого семейства: L-, P- и E-селектины. Селектины обладают сродством к концевым остаткам маннозы, для связывания которых требуется присутствие ионов кальция. *L-селектин* – гликопротеин, экспрессируется на лимфоцитах и имеет отношение к их миграции. Он также представлен на нейтрофилах и моноцитах и связывается с клетками эндотелия венул (Watson S.R., Fennie C., Lasky L.A., 1991). *P-селектин* представляет собой гликопротеин плотных гранул тромбоцитов. Хранится в тельцах Вейбеля-Паладе эндотелиальных клеток. После стимуляции эндотелия тромбином, гистамином или H_2O_2 P-селектин транслоцируется на поверхность клетки, а затем после адгезии нейтрофильных лейкоцитов к активированному эн-

дотелию он путём эндоцитоза быстро перемещается в эндотелиальную клетку. Он может действовать совместно с Е-селектином, осуществляя в раннем периоде воспаления на местах адгезию нейтрофилов и моноцитов. *Е-селектин* – гликопротеин, характерный только для клеток эндотелия, он способен связываться с остатками сиаловых кислот и фукозы, присутствующих в гликолипидах и гликопротеинах лейкоцитов. К семейству Е-селектинов относится растворимая лейкоцитарная адгезивная молекула на поверхности эндотелия ELAM-1 (от англ. *endothelium-leukocyte adhesion molecule*), которая связывает нейтрофилы. Белок ELAM-1 в эндотелии интактной пульпы практически не обнаруживается, а появляется в нём только после активации. Экспрессия Е-селектина усиливается в самые ранние стадии воспаления пульпы зуба тромбином, гистамином или активированной системой комплемента, и не требует синтеза белка de novo. Роль стимуляторов на этой стадии пульпита могут играть различные оксиданты.

Стимуляция клеток эндотелия *in vitro* такими цитокинами, как ФНО- α или ИЛ-1 индуцирует экспрессию Е-селектина спустя 4-12 часов, а через 24 часа она прекращается. Подавляет экспрессию Е-селектина, ИЛ-8 и снижает ИЛ-8-зависимую трансмиграцию нейтрофилов через эндотелий *трансформирующий фактор роста* (ТФР), что, в свою очередь, понижает адгезивность эндотелиальных клеток для нейтрофилов и лимфоцитов. Эффекты ТФР противоречивы, так как с одной стороны он стимулирует хемотаксис лейкоцитов, а с другой препятствует их трансмиграции через эндотелий.

Экспрессия Р-селектина происходит в течение очень короткого времени при воздействии на эндотелий тромбина, гистамина, фактора активации тромбоцитов, компонентов системы комплемента и некоторых других стимулов. Важную роль в миграции нейтрофилов, лимфоцитов и моноцитов выполняют также экспрессируемые на лейкоцитах β 2-интегрины, лейкоцитарные факторы адгезии LFA-1 и CR3, которые связываются с эндотелиальными молекулами межклеточной адгезии из семейства иммуноглобулинов.

Для фиксации лимфоцитов и моноцитов в эндотелии пульпы зуба присутствуют и другие адгезивные белки, относящиеся к суперсемейству иммуноглобулинов. Это клеточная адгезивная молекула ICAM-1 (от англ. *intercellular adhesion molecule*) и сосудистая адгезивная молекула VCAM-1 (от англ. *vascular cell adhesion molecule*). Белки ICAM-1 и VCAM-1 постоянно обнаруживаются в эндотелии сосудов пульпы, и их синтез увеличивается при воспалении. Это связано с тем, что активация эндотелиальных клеток опосредованная, в основном, цитокинами ИЛ-1, ФНО, сопровождается экспрессией E-селектина, молекул VCAM-1 и ICAM-1. Подобное действие оказывает бактериальный липополисахарид. Эта активация эндотелиальных клеток связана с необходимостью синтеза белка *de novo*. Кинетика экспрессии трех выше перечисленных молекул различна: ФНО раньше всего усиливает экспрессию E-селектина, а через 2-4 часа начинают появляться молекулы VCAM-1 и ICAM-1. Синтез ICAM-1 повышает интерферон, а VCAM1 индуцирует ИЛ-4. В условиях хронического воспаления усиливаются сочетанные действия ИФН и ИЛ-4, которые продолжают под влиянием ФНО.

В нормальных условиях на эндотелии представлена в небольшом количестве молекула адгезии ICAM-2, посредством которой происходит формирование пула лейкоцитов в венозных сосудах. Так, ЛФА-1 связывается с ICAM-1 и ICAM-2 на эндотелии сосудов. В условиях *in vitro* индуцированная экспрессия ICAM-1 наблюдается в период 8-96 часов после стимуляции, что соответствует более позднему прибытию *in vivo* в очаг воспаления лимфоцитов и моноцитов. Экспрессия молекул VCAM-1, как и ICAM-1, индуцируется в области воспаления, причём *in vitro* индукция этих двух молекул происходит синхронно. Вместе с тем механизмы индукции E-селектина, VCAM-1 и ICAM-1 у разных популяций лимфоцитов и клеток эндотелия на различных участках сосудистого русла тонко различаются. Это обеспечивает точную настройку миграции лейкоцитов сквозь эндотелий при воспалении и последовательное прибытие в очаг различных клеточных популяций.

Стадия трансмиграции также контролируется частично теми же интегринами, взаимодействующими с молекулами ICAM-1, расположенными и на внутренней, и на латеральной, и на ба-

зальной поверхности эндотелиальных клеток. Описаны и другие молекулы, облегчающие трансмиграцию лейкоцитов: например, CD31 (PECAM-1), обнаруженные и на эндотелиальных клетках, тромбоцитах, нейтрофилах, моноцитах и лимфоцитах. За трансмиграцию моноцитов отвечает интегрин CD18, но после активации эндотелиальных клеток под влиянием ИЛ-1 и ФНО трансмиграция идет при участии интегринов CD 41, взаимодействующих с молекулой VCAM-1.

Прилипание лимфоцитов к эндотелию можно подавить антителами к молекулам межклеточной адгезии лимфоцитов или эндотелия либо растворимыми препаратами этих молекул.

Имуноглобулины. К суперсемейству иммуноглобулинов принадлежат не только адгезивные молекулы (ICAM и VCAM), но и рецепторы Т-лимфоцитов (TCR) и свободные антитела (иммуноглобулины А, G, M, D, E). Представители суперсемейства обладают сходством в структуре в пределах 15%. Функция суперсемейства иммуноглобулинов состоит в связывании растворимых и поверхностных лигандов клеток. Молекулы иммуноглобулинов также выполняют важную роль в процессах активации и дифференцировки клеток и тем самым, способствуют обеспечению межклеточного взаимодействия.

С тканями пульпы связаны преимущественно два класса иммуноглобулинов: Ig M и Ig G (Okamura K. et al., 1985). Присутствие Ig A установлено в составе дентинной жидкости при кариозном процессе и его наличие обусловлено попаданием в кариозную полость компонентов смешанной слюны (Skaljic-Staudt G., et al., 1991; Chin-Lo Hahn, Best A.M., 2006).

Ig G активируют систему комплемента и связываются с некоторыми антигенами на поверхности клеток, делая тем самым эти клетки более доступными для фагоцитоза (опсонизация). Фагоциты захватывают микробы при помощи специфических антител – опсонинов. В качестве опсонинов выступают Ig G и Ig M – антитела, которые образуют с микробом иммунный комплекс. Ig M – антитела имеют не только сродство к микробу, но и к C3-фракции комплемента с образованием комплекса, который распознаётся C3-рецепторами фагоцитов. В интактной пульпе зуба определяется C3-фракция комплемента.

Система комплемента – это комплекс растворимых белков и белков клеточной поверхности, взаимодействие которых опосредует разные биологические эффекты: разрушение (лизис) клеток, привлечение лейкоцитов в очаг инфекции или воспаления (хемотаксис), облегчение фагоцитоза (опсонизация), стимуляция воспаления и реакций гиперчувствительности (анафилаксины). Большая часть компонентов комплемента синтезируются гепатоцитами и мононуклеарными фагоцитами (Abbas A., Lichtman A., Pober J., 1991). Её активация иммунным комплексом вызывает каскад взаимодействия протеинов (Gottlieb B., 1995; Heinrich E., 1998).

Классический путь начинается связыванием с комплексом антиген - антитело (IgG или IgM) компонента C1, который при этом активируется и приобретает способность расщеплять C4 на C4a и C4b, а C2 на C2a и C2b. При этом образуется комплекс C4bC2a, который выполняет функции C3-конвертазы и расщепляет C3 на C3a и C3b. После этого C3b присоединяется к комплексу, который приобретает состав: C4bC2aC3b. Этот комплекс функционирует как C5-конвертаза, расщепляя C5 на C5a и C5b. Фракция C5b может самостоятельно прикрепляться к клеточной мембране и создавать ядро для формирования мембранатакующего (литического) комплекса. С C5b на мембране последовательно связываются C6, C7, C8, C9. Компонент C9 по структуре и свойствам напоминает белок-перфорин-цитотоксин естественных киллеров и цитотоксических лимфоцитов (Billiau A., 1996).

Falkler и др. (1987) обнаружили антитела к микроорганизмам полости рта при воспалении пульпы. Кроме того, Rekovic и Fillery (1984) предположили наличие комплексов «антиген-антитело» при воспалительных явлениях в пульпе зуба. В опытах на иммунизированных обезьянах было установлено, что пульпа зуба реагирует на введение антитоксических сывороток образованием воспалительных инфильтратов и смещением комплекса «антиген-антитело» (Adamkiewicz at al., 1978; Kawashima at al., 1989). При пульпите и глубоком кариесе, антитела выходящие из плазматических клеток пульпы, представлены иммуноглобулинами.

Нейропептиды. Иммунокомпетентные клетки пульпы зуба находятся в ассоциированных взаимодействиях с нервными во-

локнами. Эта связь осуществляется через нейропептиды – субстанцией Р (SP), нейрокинины (NKA) и кальцитонин-пептид, связанный с геном (CGRP) и др. (Gentner M.R., Savage N.W., Walsh L.J., 1996). Было выявлено, что эти нейропептиды содержатся в нейронах немиелинизированных А-дельта и С-волокон пульпы зуба и оказывают влияние на скорость движения крови в сосудах, участвуют в возникновении болевых импульсов и усиливают иммунные реакции (Gazelius et al, 1987). Присутствие нейропептидов в здоровой пульпе предполагает несенсорные функции, а именно: поддержание тонуса сосудов. При воспалении пульпы зуба в ответ на повреждение увеличивается количество нейропептидов (Ngassapa, 1996). Субстанция Р и нейрокинины ответственны за вазодилатацию, поддерживают сосудистый тонус, а при воспалении осуществляют доставку крови к ишемизированным тканям пульпы, а также выход эксудата (Maggi, 1995; Astergren et al., 1995).

Субстанция Р относится к нейропептидам, образуемым в нейронах задних корешков спинного мозга. Оттуда она спускается по сенсорным нервам на периферию и выделяется при болевом раздражении из окончаний чувствительных нервов. Субстанция Р действуя на тучные клетки, вызывает их дегрануляцию с последующим освобождением гистамина и других медиаторов, что приводит к усилению кровотока. Субстанция Р играет роль регулятора в иммунологическом ответе ткани пульпы в ответ на проникновение патогенетических бактерий, вызывает активацию в лейкоцитах циклооксигеназы, образование простагландина PGE₂, который обладает сильным сосудорасширяющим действием, а также интерлейкина-10 (ИЛ-10) и подавляет действие γ -интерферона (Tokuda M., et al., 2004).

Подобные действия на тучные клетки оказывает и другой пептид-кальцитонин-пептид, связанный с геном. Кальцитонин-пептид, связанный с геном присутствует в пульпе в самой высокой концентрации, по сравнению с субстанцией Р и нейрокининами, это объясняется большим количеством нервных волокон, содержащих кальцитонин-пептид, связанный с геном. Кальцитонин-пептид, связанный с геном оказывает потенцированное действие на субстанцию Р, что имеет важное значение в восстановлении пульпарной ткани (Byers et al., 1993). При воздействии

кальцитонин-ген-связывающего пептида снижается количество Т-лимфоцитов и тем самым ускоряется процесс купирования воспаления, тогда как субстанция Р стимулирует этот процесс (Umeda et al., 1988) и усиливает выход цитокинов из моноцитов (Lotz et al., 1988). Помимо регуляции сосудистого тонуса, активные нейропептиды принимают участие в воспалительных реакциях (Eglezos et al., 1991; McGillis et al., 1991). Оба нейропептида вызывают экспрессию адгезивных белков, относящихся к семейству Е-селектинов и способных взаимодействовать через рецептор NK-1 (normal killer), присутствующего на поверхности мембраны тучных клетках (Thomas G.J., Walsh L.J., 1997). В макрофагах под действием субстанции Р увеличивается синтез пероксида водорода, активируется их хемотаксис с последующим фагоцитозом. Субстанция Р увеличивает митотическую активность Т-лимфоцитов (Umeda et al., 1988).

Изменения в микроциркуляции под влиянием гистамина, выделяемого дегранулированными тучными клетками, обуславливают приток по сосудистому руслу иммуноглобулинов и различных антигенов в пульпу зуба. В свою очередь, повышение осмотического давления в пульпарной камере влияет на движение жидкости в дентинных трубочках и сопровождается болевыми ощущениями (Byers et al., 1990).

Также показано, что возбуждение сенсорных нервов в пульпе зуба электрическим током, воздействие высоких температур на пульпу зуба сопровождается активацией протеолиза и увеличением количества вазомоторных нейропептидов.

Дефензины. Это небольшие основные негликозилированные белки, состоящие из 29-34 аминокислотных остатков, содержащие три внутримолекулярные дисульфидные связи, которые стабилизируют в белках β -структуру. Эти дисульфидные связи необходимы для биологической активности дефензинов. Дефензины обладают антибактериальной и цитотоксической активностью. Различают α - и β -дефензины. Они локализованы в гранулах нейтрофилов, синтезируются в эпителии, остеocyтах костной ткани и их экспрессия увеличивается при бактериальной инфекции. По своему действию они во многих случаях оказываются более эффективными и быстрыми по сравнению с обычными защитными механизмами иммунной системы, которые

связаны с образованием специфических антител. Человеческие дефензины из нейтрофилов способны образовывать комплексы с ингибиторами сериновых протеиназ (серпинами) (Panyutich A. V. et al., 1995). Различают 4 изоформы β -дефензинов. В пульпе зуба человека обнаружены две изоформы β -дефензин-1 и β -дефензин-2. Показано, что β -дефензин-2 вызывает образование ИЛ-6, ИЛ-8 и цитозольной фосфолипазы A2 (Dommisch H. et al., 2005). В наномолярных концентрациях дефензины являются специфически возможными хемоаттрактантами для моноцитов (Territo M. C. et al., 1989). В воспалённых тканях дефензины образуют комплексы с α 2-макроглобулинами, которые выводятся из очага воспаления (Panyutich A., Ganz T., 1991).

Следовательно, клетки пульпы зуба могут не только реагировать на местное воздействие, но и отражать реакцию на стресс всего организма в целом. Этот аспект влияния стресса на пульпу зуба практически не изучен.

3. Моделирование стресса у экспериментальных животных

Исследования проводились на кафедре биохимии МГМСУ (зав. каф. проф. Вавилова Т.П.).

Для исследований были отобраны 230 беспородных белых крыс-самцов одного возраста с массой тела 380-400 гр. Животных содержали в соответственно оборудованном виварии с достаточным освещением и вентиляцией, в специальных металлических клетках со стенками из металлической сетки. Крысы получали полноценную синтетическую диету, состоящую из 68% крахмала, 18% казеина, 10% свиного сала и 4% солевой смеси Джонсона.

В первой серии опыта было использовано 60 белых беспородных крыс-самцов весом 300-350 гр. (табл. 25).

Контрольную группу (n=30) составили интактные животные, которых не подвергали холодовому воздействию. Крыс опытной группы (n=30) подвергали стрессу, который вызывали путем ежедневного погружения животных на 10 минут в холодную воду ($t=+4^{\circ}$ C). Длительность стрессового воздействия составила 15 минут, 4 и 30 дней.

Таблица 25

**Количество крыс, использованных в эксперименте
по модельному стрессу**

Группы	количество
Острый стресс (15 мин)	
контрольная	10
опытная	10
4-х дневный стресс	
контрольная	10
опытная	10
30-ти дневный стресс	
контрольная	10
опытная	10
Всего:	60

3.1. Применение стресспротектора ингибитора γ -бутиробетаингидроксилазы в условиях стресса

Во второй серии опыта было использовано 90 белых беспородных крыс-самцов весом 350-400 гр. (табл. 26).

Таблица 26

Количество крыс, использованных в опыте по применению ингибитора γ -бутиробетаингидроксилазы в условиях стресса

Группы	количество
Острый стресс (15 мин)	
контрольная	10
опытная + NaCl	10
опытная + γ -ББГ	10
4-х дневный стресс	
контрольная	10
опытная + NaCl	10
опытная + γ -ББГ	10
30-ти дневный стресс	
контрольная	10
опытная + NaCl	10
опытная + γ -ББГ	10
Всего:	90

Контролем служили интактные животные (n=30), не подвергавшиеся холодному воздействию. Крыс первой и второй опытных групп ежедневно подвергали стрессовому воздействию путём погружения в холодную воду (t=+4° С) на 10 минут. Первой опытной группе (n=30) за 30 минут до погружения в холодную воду внутримышечно каждой крысе ежедневно вводили 0,15 мл 0,9 % раствора NaCl, а второй (n=30) 0,15 мл 0,5 % раствора синтетического аналога ингибитора γ -бутиробетаингидроксилазы (γ -ББГ) (3-(2,2,2 – триметилгидразиний) пропионата дигидрат) - фермента синтеза карнитина. Длительность стрессового воздействия составила 15 минут, 4 и 30 дней.

3.2. Применение фитопрепаратов растительного происхождения «Болюсов Хуато» и «Коронатеры» в условиях стресса

В третьей серии опыта было использовано 80 белых беспородных крыс-самцов весом 350-400 гр. (табл. 27).

Животных контрольной группы не подвергали стрессовому воздействию. Крыс опытных групп (n=60) подвергали стрессу, который вызывали путем ежедневного погружения животных на 10 минут в холодную воду (t=+4° С). Все опытные крысы по введению стресспротекторов были поделены на три группы. Животным первой группы (n=20) после холодного воздействия, каждой крысе через желудочный зонд вводили 1 мл дистиллированной воды. Животным второй группы (n=20) вводили препарат «Болюсы Хуато» в дозе 4,6 гр на 1 кг веса животного. Одну пилюлю «Болюсов Хуато» растирали в ступке, разводили в 5 мл дистиллированной воды и каждой крысе с помощью зонда вводили 1 мл эмульсии препарата. «Болюсы Хуато» – современный комплексный лекарственный препарат с преимущественно ноотропным действием. В состав препарата «Болюсы Хуато» (рис. 19) входят компоненты растительного происхождения: Горечавка крупнолистная, Дерева китайская, Женьшень, Офиопогон японский, Софора японская, Дудник даурский, Дудник китайский, Лигустикума чуаньсюн, Коричник китайский, Эводия лекарственная, пчелиный мёд и активированный уголь.

Количество крыс, использованных в опыте по применению фитопрепаратов «Болюсы Хуато» и «Коронатера» в условиях стресса

Группы	количество
4-х дневный стресс	
контрольная	10
опытная + вода	10
опытная + Болюсы Хуато	10
опытная + Коронатера	10
30-ти дневный стресс	
контрольная	10
опытная + вода	10
опытная + Болюсы Хуато	10
опытная + Коронатера	10
Всего:	80



Рис. 19. Лекарственный препарат «Болюсы Хуато»

Животным третьей группы (n=20) осуществляли введение препарата «Коронатера» в дозе 2,8 гр на 1 кг веса крысы. Одну пиллюлю препарата «Коронатера» растирали в ступке, разводили в 4 мл дистиллированной воды и каждой крысе с помощью зонда вводили 1 мл эмульсии препарата. «Коронатера» – антиангинальный препарат растительного происхождения. Препарат «Коронатера» (рис. 20) выпускается в виде пеллет, основные компонентами которого являются Лигустикума чуаньсюн, борнеол и полиэтиленгликоль.

Длительность стрессового воздействия составила 4 и 30 дней.



Рис. 20. Лекарственный препарат «Коронатера»

3.2.1. Подготовка материала для исследования

Крыс всех экспериментальных групп забивали путем декапитации под эфирным наркозом. Из верхних и нижних резцов крыс (рис. 21) извлекали пульпу (рис. 22) и гомогенизировали в фарфоровой ступке на холоду, с добавлением 0,5 М раствора трис-НСI буфера (рН=7,3).

Гомогенат центрифугировали в течение 15 минут при 3000 об/мин. В полученной надосадочной жидкости определяли количество общего белка методом Бредфорд, активность ряда ферментов: супероксиддисмутазы (СОД), глутатионпероксидазы (ГПО), лактатдегидрогеназы (ЛДГ) и малатдегидрогеназы (МДГ), а также ТБК-активных продуктов (ТБК-АП). Удельную активность ферментов МДГ, ЛДГ, ГПО выражали в ммоль/мин г-ткани, а СОД в мкмоль/мин г-ткани. В супернатанте пульпы зуба также определяли содержание различных белков: эндотелина (ЭТ-1), сосудистого фактора адгезии (sVCAM-1), интерлейкинов ИЛ-1 β и ИЛ-6, аннексина V (AnV), цистатина C, α -дефензинов. Уровень стресса определяли по содержанию кортизола в плазме крови.



Рис. 21. Верхний и нижний резцы крысы



Рис. 22. Пульпа зуба крысы

4. Влияние стресса на метаболические процессы и защитные системы пульпы зуба

Биохимические исследования проводились для оценки реакции пульпы зубов крыс на холодовой стресс.

Состояние симпатoadреналовой системы мы оценивали с помощью определения концентрации кортизола в плазме крови крыс, подвергшихся эмоционально-холодовому стрессу.

По данным, представленным в табл. 28, на фоне острого стресса в плазме крови опытных животных концентрация кортизола изменялась незначительно, а на 4-ый и 30-ый дни эксперимента имелась тенденция к повышению его содержания ($p=...$). Таким образом, мы можем судить об активации симпатoadреналовой системы на фоне стресса.

Таблица 28

Оценка интенсивности стрессового воздействия по уровню кортизола (нг/мл) в плазме крови крыс опытных групп

Вариант опыта	Группы	
	контрольная	стресс
15 минут	18,0	17,1
4 дня	19,0	21,4
30 дней	19,0	21,0

4.1. Влияние стресса на анаэробные и аэробные процессы в пульпе зубов крыс

В пульпе зуба представлены ферменты как аэробного, так и анаэробного метаболизма (Linde L.A., Ljunggren A.E., 1970). Для оценки интенсивности аэробных и анаэробных процессов энергетического обмена на фоне стресса мы определяли активность ЛДГ-фермента, катализирующего последнюю реакцию гликолиза, и МДГ-фермента цитратного цикла. Таким образом, мы рассматривали ЛДГ как маркер анаэробных процессов, а МДГ-аэробных.

Результаты исследования активности ЛДГ и МДГ в пульпе зубов крыс представлены в табл. 29.

Таблица 29

Изменение активности ЛДГ (мкмоль/мин·г ткани) и МДГ (ммоль/мин·г ткани) в пульпе зубов крыс при стрессе различной продолжительности

Группы	ЛДГ	МДГ
15 минут		
Контрольная (n=10)	10,6± 4,30	13,0± 2,76
Стресс (n=10)	17,2± 6,43	19,7± 1,60*
4 дня		
Контрольная (n=10)	10,1± 1,66	7,68±1,42
Стресс (n=10)	40,8± 3,56**	4,40±1,76*
30 дней		
Контрольная (n=10)	9,0±1,26	13,0±0,86
Стресс (n=10)	14,6±1,89*	7,79±1,14*

Примечание: * p<0,05; ** p<0,01

Активность МДГ была в 1000 раз выше, чем активность ЛДГ, что свидетельствует о преобладании аэробных процессов над анаэробными.

На фоне острого стресса нами было отмечено повышение активности ЛДГ в пульпе зубов крыс по сравнению с интактными животными, однако отличия не были достоверными. На 4-ый день эксперимента было отмечено достоверное повышение (p<0,01) этого фермента в 4 раза, что свидетельствует о значительной активации анаэробных процессов в исследуемой ткани.

На фоне длительного стресса – к 30 дню эксперимента – активность ЛДГ остаётся повышенной, но повышение не столь значительное. Возможно, это связано с тем, что в пульпе зубов крыс на фоне стресса развивается гипоксия в результате спазма сосудов, вследствие чего клетки этой ткани вынуждены переключаться на анаэробные пути получения энергии.

На фоне острого стресса происходило достоверное повышение активности МДГ. Однако, к 4 дню эксперимента появлялась тенденция к снижению активности этого фермента, а на 30-ый день снижение активности МДГ по сравнению с таковой в контрольной группе становилось достоверным. При остром стрессе происходит мобилизация всех энергетических ресурсов, сопряжённая с интенсивным потреблением клетками кислорода, что находит отражение в повышении активности МДГ. Длительное стрессовое воздействие, напротив, приводит к угнетению аэробных процессов.

Реакция ферментов энергетического метаболизма пульпы зубов на стресс различной продолжительности имеет свои особенности по сравнению с другими тканями. Меерсон Ф.З. (1978) отмечал снижение на фоне острого стресса содержания АТФ, повышение содержания АМФ и неорганического фосфата, что приводит к усилению окислительных процессов в митохондриях и активации гликолиза за счёт подключения аллостерических механизмов регуляции этих процессов. Это рассматривается как один из механизмов срочной адаптации организма (Меерсон Ф.З., 1978).

Таким образом, можно сделать вывод об угнетении энергетического метаболизма в пульпе зуба на фоне длительного стресса.

При исследовании активности ферментов антиоксидантной защиты СОД и ГПО, примененный нами метод не позволил обнаружить активность ГПО в пульпе зубов крыс. Оценку интенсивности *свободнорадикальных процессов* (СРО) производили по определению содержания продуктов, реагирующих с тиобарбитуровой кислотой (ТБК-АП). Полученные данные представлены в табл. 30.

В наших опытах мы установили, что под влиянием острого стресса активность СОД достоверно повышалась, а содержание ТБК-АП в эти сроки эксперимента имело тенденцию к снижению. На 4 день опыта было отмечено достоверное повышение ($p < 0,01$) активности СОД и не менялось содержание ТБК-АП. К 30 дню достоверное ($p < 0,05$) повышение активности СОД сохраняется, но содержание ТБК-АП незначительно повышалось.

Значения активности СОД к 30 дню опыта ниже по сравнению с 4 днём эксперимента и приближаются к значениям на фоне острого стресса.

Таблица 30

Активность антиоксидантных ферментов СОД (мкмоль/мин·г ткани), ГПО (ммоль/мин·г ткани) и ТБК-АП (мкмоль/мин·г ткани) в пульпе зубов крыс под влиянием стресса различной продолжительности

Группы	СОД	ТБК-АП	ГПО
15 минут			
Контрольная (n=10)	10,3±4,52	1,38±0,15	0
Стресс (n=10)	14,3±7,21	0,64±0,34*	0
4 дня			
Контрольная (n=10)	10,0±1,68	1,37±0,05	0
Стресс (n=10)	27,4±1,42**	1,37±0,17	0
30 дней			
Контрольная (n=10)	9,46±0,87	1,40±0,20	0
Стресс (n=10)	16,3±2,99*	1,76±0,17	0

Примечание: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$ по отношению к контролю

В наших экспериментах мы исследовали содержание провоспалительных интерлейкинов ИЛ-1 β , ИЛ-6 и ФНО- α в пульпе зубов крыс, подвергавшихся стрессу различной продолжительности. Полученные данные представлены в табл. 31.

Нами не было установлено достоверных изменений в содержании интерлейкинов под влиянием острого стресса. Однако, имелась незначительная тенденция к повышению содержания ИЛ-6. К 4 дню эксперимента наблюдалась тенденция к повышению количества ИЛ-1 β , и достоверное ($p < 0,05$) повышение ИЛ-6.

На длительных сроках стрессорного воздействия отмечалось достоверное снижение ($p < 0,05$) содержания ИЛ-1 β , а снижение количества ИЛ-6 было недостоверным. Во все сроки эксперимента имелось достоверное ($p < 0,05$) снижение содержания ФНО- α по отношению к контрольной группе.

Таблица 31

Содержание интерлейкинов (пг/мг ткани) и фактора некроза опухоли (нг/мг ткани) в пульпе зубов крыс, подвергнутых стрессу различной продолжительности

Группы	ИЛ-1 β	ИЛ-6	ФНО- α
15 мин			
Контрольная (n=10)	1658 \pm 583	554 \pm 91,2	9,30 \pm 3,40
Стресс (n=10)	1655 \pm 104	671 \pm 82,3	5,10 \pm 1,57*
4 дня			
Контрольная (n=10)	983 \pm 383	550 \pm 43,4	11,3 \pm 3,31
Стресс (n=10)	1012 \pm 236	1631 \pm 199*	6,06 \pm 1,18*
30 дней			
Контрольная (n=10)	1073 \pm 345	1433 \pm 191	11,8 \pm 3,22
Стресс (n=10)	870 \pm 259*	1162 \pm 243	5,83 \pm 2,70*

Примечание: * $p < 0,05$ по отношению к контролю

О реакции сосудистого эндотелия на стресс мы судили по количественному содержанию эндотелина (ЭТ-1) и фактора адгезии сосудистого эндотелия (sVCAM-1). В наших исследованиях не было выявлено содержания sVCAM-1, как в пульпе зубов интактных крыс, так и у опытных животных.

Содержание ЭТ-1в пульпе зубов крыс, подвергнутых острому стрессу, достоверно повышалось ($p < 0,05$) по сравнению со значениями в контрольной группе. Данные представлены в табл. 32.

Таблица 32

Содержание эндотелина (фг/мг ткани) в пульпе зубов крыс, подвергнутых стрессу различной продолжительности

Вариант опыта	Группы	
	контрольная	стресс
15 минут	9,12 \pm 1,54	12,0 \pm 4,14*
4 дня	8,92 \pm 2,67	10,4 \pm 3,81
30 дней	6,92 \pm 1,33	4,75 \pm 1,01*

Примечание: * $p < 0,05$ по отношению к контролю

На 4-ый день эксперимента содержание ЭТ-1 имеет тенденцию к повышению, а к 30-му дню эксперимента достоверно ($p < 0,05$) снижается.

Исследователями установлено, что на фоне стрессового воздействия увеличивается содержание лейкоцитов и нейтрофилов в кровеносных сосудах мозга. При исследовании содержания α -дефензинов, которые синтезируются нейтрофилами, нами был отмечен достоверный рост ($p < 0,01$) в 2,5 раза количества этого белка на фоне острого стресса. Данные представлены в табл. 33.

Таблица 33

Содержание α -дефензинов (нг/мг ткани) в пульпе зубов крыс, подвергнутых стрессу различной продолжительности

Вариант опыта	Группы	
	контрольная	стресс
15 минут	18,7±2,64	46,0±4,65**
4 дня	18,0±6,01	20,3±5,08
30 дней	18,2±2,81	27,0±3,10*

Примечание: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$ по отношению к контролю

К 4-му дню эксперимента содержание α -дефензинов в 2 раза снижается по сравнению с острым стрессом, но остаётся недостоверно повышенным по сравнению со значениями в контрольной группе. На 30-ый день опыта содержание α -дефензинов достоверно растёт ($p < 0,05$) по сравнению со значениями интактных животных и 4-ым днём эксперимента, но остаётся в 1,5 раза ниже по сравнению со значениями у животных, подвергнутых острому стрессу.

При исследовании содержания цистатина С – ингибитора трипсиноподобных цистеиновых протеиназ, было выявлено, что у интактных и опытных крыс, подвергнутых эмоционально-холодовому стрессу, в пульпе зубов этот белок не обнаружен.

Для оценки развития апоптотических процессов в клетках пульпы зубов крыс, подвергнутых стрессорному воздействию, мы исследовали содержание кальций-связывающего белка аннексина

V (AnV), являющегося маркером апоптоза клеток. Данные представлены в табл. 34.

Таблица 34

Содержание Аннексина V (пг/мг ткани) в пульпе зубов крыс, подвергнутых стрессу различной продолжительности

Вариант опыта	Группы	
	контрольная	стресс
15 минут	0,67±0,02	1,83±0,43*
4 дня	0,80±0,27	1,81±0,40*
30 дней	0,70±0,09	0,48±0,03

Примечание: * $p < 0,05$ по отношению к контролю

Согласно нашим данным краткосрочные стрессорные воздействия вызывали достоверное повышение ($p < 0,05$) содержания AnV в пульпе зубов крыс, тогда как на фоне длительного стресса его содержание было понижено по сравнению со значениями контрольных животных, а также с показателями у опытных крыс острого и 4-х дневного стресса.

Таким образом, стрессорные воздействия оказывают значительное влияние на метаболические процессы в пульпе зубов крыс, что отражается изменениями в количественном содержании исследованных белков.

5. Влияние стресспротекторов на метаболические процессы в пульпе зубов крыс

5.1. Влияние ингибирования β -окисления на активность ферментов в пульпе зубов крыс на фоне стресса

Нами установлено, что на фоне стресса происходит снижение интенсивности аэробных процессов и усиление анаэробных. В цикл трикарбоновых кислот, который является источником малата, включается ацетил-КоА, образующийся в процессе аэробного распада глюкозы и окисления жирных кислот. В транспорте остатков жирных кислот в матрикс митохондрий участвует карнитин. В результате снижения концентрации кар-

нитина усиленно синтезируется фермент γ -ББГ, обладающий вазодилатирующими свойствами. Ингибирование γ -ББГ приводит к блокированию использования тканями ацилов в качестве энергетического источника, а возникший энергодефицит компенсируется за счёт активного потребления глюкозы.

Введение на фоне стресса ингибитора γ -ББГ приводит к активации гликолиза, о чём свидетельствует достоверно ($p < 0,05$; $p < 0,01$) возрастающая во все дни эксперимента активность ЛДГ. Данные представлены в табл. 35.

Таблица 35

Активность ЛДГ (мкмоль/мин·г ткани) и МДГ (ммоль/мин·г ткани) в пульпе зубов крыс на разных сроках холодого воздействия с применением ингибитора γ -ББГ

Группы	ЛДГ	МДГ
15 минут		
Контрольная (n=10)	12,7± 2,10	12,4±1,49
Стресс+ 0,9% р-р NaCl (n=10)	18,1± 3,56	17,1±3,53
Стресс+ингибитор γ -ББГ (n=10)	25,5± 6,91*	15,7±9,31
4 дня		
Контрольная (n=10)	11,2± 2,34	8,32±1,23
Стресс+ 0,9% р-р NaCl (n=10)	34,6± 2,89*	5,10±0,94
Стресс+ингибитор γ -ББГ (n=10)	97,1± 6,56**	6,58±1,76
30 дней		
Контрольная (n=10)	12,6±3,48	11,8±1,31
Стресс+ 0,9% р-р NaCl (n=10)	16,7±2,57	8,01±2,44
Стресс+ингибитор γ -ББГ (n=10)	20,5±4,32*	16,5±1,10

Примечание: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$ по отношению к контролю

Наибольший пик активности ЛДГ в пульпе зубов крыс на фоне введения ингибитора γ -ББГ отмечен на 4-ый день эксперимента в 8 раз по сравнению с интактными животными, и в 3,5 раза со значениями опытных крыс краткосрочного и 30-ого дня эксперимента.

Следует отметить, что к 30-му дню эксперимента при введении ингибитора γ -ББГ активность ЛДГ в пульпе зубов крыс приближается к таковым на фоне острого стресса.

У крыс опытных групп на фоне острого стресса при введении ингибитора синтеза карнитина γ -ББГ отмечено недостоверное снижение и повышение в 4 и 30 дни активности МДГ по сравнению с крысами, получавших инъекции 0,9% раствора NaCl на фоне стресса. Увеличение активности МДГ к 30 дню у крыс, на фоне ингибирования синтеза карнитина, по сравнению с интактными животными, показывает, что в процессе адаптации в аэробные процессы включается большее количество глюкозы.

Эти данные показывают, что энергетическое обеспечение при ингибировании β -окисления жирных кислот к 4-му и 30-му дню опыта начинает осуществляться преимущественно за счёт аэробного распада глюкозы.

Для оценки состояния антиоксидантной защиты в пульпе зубов крыс на фоне ингибирования синтеза карнитина мы использовали определение активности СОД и ГПО. Примененный нами метод не позволил обнаружить активность ГПО в исследуемой ткани. Оценку интенсивности СРО производили по определению содержания продуктов, реагирующих с ТБК. Полученные данные представлены в табл. 36.

Введение ингибитора синтеза карнитина сопровождается достоверным ($p < 0,05$) увеличением активности СОД во все дни эксперимента. Нарушение β -окисления жирных кислот, по видимому, сопровождается изменением в утилизации кислорода митохондриями клеток и накоплением активных форм кислорода вне митохондрий, что сопровождается образованием большого числа гидроперекисей.

Содержание ТБК-АП в пульпе зубов крыс на фоне введения ингибитора γ -ББГ повышалось во все дни эксперимента, причём достоверное ($p < 0,05$) увеличение отмечалось к 30 дню эксперимента.

В связи с вышеизложенным, ингибирование β -окисления при стрессе приводит к угнетению аэробных процессов и активации свободнорадикального окисления в пульпе зубов крыс, что негативно сказывается на метаболических процессах в пульпы зуба.

Активность СОД (мкмоль/мин·г ткани) и ТБК-АП (мкмоль/мин·г ткани) в пульпе зубов крыс на разных сроках холодового воздействия с применением ингибитора γ -ББГ

Группы	СОД	ТБК-АП
15 минут		
Контрольная (n=10)	10,3±4,5	1,32±0,01
Стресс+ 0,9% р-р NaCl (n=10)	15,0±3,42	0,58±0,22*
Стресс+ингибитор γ -ББГ (n=10)	17,7±5,83*	1,77±0,17
4 дня		
Контрольная (n=10)	10,0±2,21	1,34±0,08
Стресс+ 0,9% р-р NaCl (n=10)	27,4±1,42*	1,36±0,24
Стресс+ингибитор γ -ББГ (n=10)	22,2±2,82*	1,48±0,35
30 дней		
Контрольная (n=10)	7,46±0,87	1,34±0,14
Стресс+ 0,9% р-р NaCl (n=10)	16,3±2,99*	1,80±0,54
Стресс+ингибитор γ -ББГ (n=10)	23,0±1,69*	2,86±0,49*

Примечание: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$ по отношению к контролю

5.2. Влияние стресспротекторов растительного происхождения «Болюсов Хуато» и «Коронатера» на метаболические процессы в пульпе зубов крыс при стрессе

В опыте было использовано 80 белых беспородных крыс-самцов весом 350-400 гр. Животных контрольной группы не подвергали стрессовому воздействию. Крыс опытных групп (n=60) подвергали стрессу, который вызывали путем ежедневного погружения животных на 10 минут в холодную воду ($t=+4^{\circ}$ С). Все опытные крысы по введению препаратов были поделены на три группы. Животным первой группы (n=20) после холодового воздействия, каждой крысе через желудочный зонд вводили 0,5 мл дистиллированной воды. Животным второй группы (n=20) на тех же условиях вводили препарат «Болюсы Хуато». Животным третьей группы (n=20) осуществляли введение препарата «Коронатера». Длительность стрессового воздействия составила 4 и 30 дней.

Согласно полученным данным, у крыс, получавших растительные препараты, на фоне стресса недостоверно возрастает активность ЛДГ и МДГ, но эти показатели ниже, чем у животных, получавших воду. У животных, получавших воду, в пульпе зубов растёт недостоверно активность МДГ и достоверно ($p < 0,05$) активность ЛДГ, что свидетельствует о преобладании активности анаэробных процессов по сравнению с интактными крысами и крысами, получающих растительные препараты. Данные представлены в табл. 37.

К 30-му дню эксперимента у крыс, получающих воду в качестве стресспротектора, достоверно ($p < 0,01$) усиливается активация анаэробных процессов на фоне снижения аэробных. У животных, получающих препараты «Болюсы Хуато» и «Коронатера», также происходит достоверное увеличение ($p < 0,05$) активности ЛДГ на фоне стресса, но имеется тенденция к незначительному снижению активности МДГ. У крыс, получающих растительные стресспротекторы, к 30-му дню эксперимента активация анаэробных процессов была ниже, а аэробных выше, чем у крыс, получающих воду.

Таблица 37

Активность ЛДГ (мкмоль/мин·г ткани) и МДГ (ммоль/мин·г ткани) в пульпе зубов крыс на разных сроках холодового воздействия с применением препаратов «Болюсов Хуато» и «Коронатера»

Группы	ЛДГ	МДГ
4 дня		
Контрольная (n=10)	11,8± 1,16	13,1±2,15
Стресс+вода (n=10)	17,5± 2,48*	16,8±2,10
Стресс+ «Болюсы Хуато» (n=10)	13,4±1,12	14,5±2,90
Стресс+ «Коронатера» (n=10)	13,8±2,67	15,8±1,32
30 дней		
Контрольная (n=10)	12,5± 1,12	10,6±1,18
Стресс+вода (n=10)	39,8± 1,78**	6,01±1,43*
Стресс+ «Болюсы Хуато» (n=10)	18,7±2,88*	9,10±3,24
Стресс+ «Коронатера» (n=10)	20,1±3,46*	7,89±1,25

Примечание: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$ по отношению к контролю

Представленные в табл. 38, данные об интенсивности СРО по содержанию продуктов, реагирующих с ТБК и активности СОД, свидетельствуют об активации свободнорадикального окисления в пульпе зубов крыс на фоне эмоционально-холодового воздействия.

Таблица 38

Активность СОД (мкмоль/мин·г ткани) и ТБК-АП (мкмоль/мин·г ткани) в пульпе зубов крыс на разных сроках холодового воздействия с применением препаратов «Болюсов Хуато» и «Коронатера»

Группы	СОД	ТБК-АП
4 дня		
Контрольная (n=10)	12,1±2,58	1,44±0,62
Стресс+вода (n=10)	26,1±2,39**	0,38±0,14*
Стресс+«Болюсы Хуато» (n=10)	18,6±2,40*	0,32±0,21*
Стресс+ «Коронатера» n=10)	16,4±1,07*	0,37±0,06*
30 дней		
Контрольная (n=10)	11,3±2,01	1,28±0,09
Стресс+вода (n=10)	14,2±1,34	1,39±0,31
Стресс+ «Болюсы Хуато» (n=10)	13,0±1,90	1,23±0,44
Стресс+ «Коронатера» (n=10)	12,4±2,05	1,18±0,14

Примечание: * $p < 0,05$; ** $p < 0,01$ по отношению к контролю

На 4-ый день опыта у крыс, получающих воду, отмечается достоверное повышение ($p < 0,01$) активности СОД и достоверное ($p < 0,05$) снижение содержания ТБК-АП. У животных, получающих препараты «Болюсы Хуато» и «Коронатера» при стрессорной нагрузке, также выявлено достоверное ($p < 0,05$) повышение активности СОД, но эти значения были ниже по сравнению с крысами, получавших воду. Содержание ТБК-АП в пульпе зубов крыс, находящихся на растительной стресспротекции, достоверно ($p < 0,05$) снижается по сравнению со значениями в контрольной группе.

При длительном холодовом воздействии активность СОД в пульпе зубов крыс всех опытных групп практически не отличалась от значений контрольной группы. В то же время, содержа-

ние ТБК-АП у крыс, получающих растительные препараты, было достоверно ниже по сравнению с интактными животными и крысами, получающих воду.

Таким образом, применение растительных препаратов «Болюсы Хуато» и «Коронатера» способствует более быстрому развитию адаптации в пульпе зубов крыс к стрессу на длительных сроках эксперимента, что выражается в отсутствии различий в ферментативной активности у контрольных и опытных крыс в эти сроки.

Резюме

Изменение уровня стрессовых гормонов в плазме крови свидетельствует о развитии стресс – реакции в ответ на действие гипоксии и направлены на повышение устойчивости к ней. Усиление секреции катехоламинов и кортизола при гипоксии вызывает адаптацию организма на клеточном и органном уровне (Колчинская А.З. с соавт., 2003). Повышение уровня катехоламинов и кортизола в плазме крови при острой гипоксии отмечалось во многих экспериментальных исследованиях (Арушаян Э.Б., 2004; Lima F.V., et al., 1998; Горанчук В.В. с соавт., 2003).

Наши исследования показали, что эмоционально-холодовой стресс у крыс не вызывает существенных сдвигов в содержании кортизола, что свидетельствует об отсутствии острых гипоксических состояний у экспериментальных животных. Однако, имеющаяся тенденция к повышению уровня этого гормона в плазме крови крыс на 4-ый и 30-ый дни опыта позволяет предположить о незначительной реакции организма в ответ на стресс.

Условия существования живого организма зависят от влияния факторов внешней и внутренней среды. Клетки организма млекопитающих для поддержания своей жизнедеятельности используют в основном два процесса – окисление жирных кислот и расщепление глюкозы, в зависимости от их потребностей. Использование глюкозы или ацилов зависит от доступности этих субстратов, времени с последнего приёма пищи, интенсивности физической и психической нагрузки, гормонального статуса и др. Одним из способов адаптации метаболических процессов в организме к изменяющимся условиям окружающей среды явля-

ется переход на преимущественное потребление основных энергосубстратов глюкозы или остатков жирных кислот.

Стресс-реакция составляет необходимое звено адаптации организма к изменениям окружающей среды, а адренергическая мобилизация функций и метаболизма – необходимый компонент этой реакции (Меерсон Ф.З., Пшеничкова М.Г., 1988). При стрессе происходит активация симпатoadреналовой системы, выделяется большое количество адреналина, норадреналина, а в последующем и глюкокортикоидов, в результате чего усиливается тканевая липолиз и освобождается большое количество жирных кислот (Dallman M., Jones M.T., 1973). В дальнейшем эти жирные кислоты подвергаются β -окислению, обеспечивая энергетические потребности клеток, при этом на их окисление используется 80% кислорода (Kirimoto T., et al., 1996). В условиях ишемии, вызванной стрессом, вследствие нарушения снабжения клеток кислородом накапливаются активированные формы недоокисленных жирных кислот (Imaki T., et al., 1991), которые не могут соответствующим образом утилизироваться (Перцов С.С. с соавт., 1995). Накопление активированных жирных кислот в цитозоле клеток блокирует транспорт АТФ из митохондрий к клеточным органеллам. Ответом на это является активация анаэробного распада глюкозы, способствующего образованию АТФ в бескислородных условиях.

В пульпе зуба представлены ферменты как аэробного, так и анаэробного метаболизма (Linde L.A., Ljunggren A.E., 1970). По нашим данным острый стресс в пульпе зубов крыс вызывает как усиление анаэробных, так и аэробных процессов. В миокарде, например, острый стресс приводит к усилению окислительных процессов в митохондриях и активации гликолиза (Меерсон Ф.З., 1978). На 4-ый день эксперимента в пульпе зубов крыс происходит угнетение аэробных процессов, и обеспечение клеток энергией осуществляется за счет анаэробного распада глюкозы. Наблюдаемое повышение интенсивности анаэробного окисления связано, по-видимому, со спазмом сосудов и ишемией, вызванной уменьшением притока кислорода к тканям пульпы. Все это может приводить к накоплению в ткани конечного продукта гликолиза лактата и развитию метаболического ацидоза. Увеличение активности МДГ к 30 дню показывает, что в процессе адаптации в аэробные процессы включается большее количество глюкозы.

В цикл трикарбоновых кислот, который является источником малата, включается ацетил-КоА, образующийся в процессе аэробного распада глюкозы и окисления жирных кислот. В транспорте остатков жирных кислот в матрикс митохондрий участвует карнитин. По нашим данным введение на фоне стресса ингибитора γ -ББГ, блокирующего транспорт ацилов, приводит к активации гликолиза, о чём свидетельствует возрастающая в 10 раз активность ЛДГ. Активность МДГ существенно не меняется. К 30 дню ЛДГ остаётся высокой, но ниже по сравнению с 4 днём эксперимента, а МДГ достоверно растёт по сравнению со значениями в контрольной группе. Эти данные позволяют предположить, что энергетическое обеспечение происходит преимущественно за счёт аэробного распада глюкозы и в меньшей доле за счёт β -окисления жирных кислот. В случае нарушения окисления жирных кислот дополнительным источником энергии становятся реакции субстратного фосфорилирования, активно протекающие в гликолизе. То есть для получения молекул АТФ компенсаторно происходит частичное переключение с аэробных процессов на анаэробные. Нарушение β -окисления жирных кислот, по-видимому, сопровождается изменением в утилизации кислорода митохондриями клеток пульпы и накоплением активных форм кислорода вне митохондрий.

Фитопрепараты «Болюсы Хуато» и «Коронатера» усиливают адаптационные процессы организма крыс на фоне стресса. Они обладают ферментным механизмом действия, при этом организм сам выбирает возможные пути реализации управляющего эффекта, «подсказанные» фитопрепаратом. Фитопрепараты иммуностимулируют, активируют симпатическую нервную систему через гипофизарно-надпочечниковые гормональные взаимоотношения, обеспечивают кататоксический эффект при модуляции механизмов адаптации (Хадарцев А.А., Еськов В.М., 2005). Единственный недостаток этих препаратов – это замедленное действие во времени, поэтому в наших экспериментах для оценки их влияния на организм крыс не был выбран краткосрочный (острый) стресс.

Наши данные показали, что действие фитопрепаратов в качестве стресспротекторов, оказывает положительное влияние на метаболизм пульпы зубов крыс на фоне стресса. Так, активность ЛДГ в пульпе зубов опытных животных существенно не меня-

лась на 4-ый день эксперимента по сравнению с интактными крысами, тогда как к 30-му дню достоверно возростала, но была на порядок ниже, чем у крыс, получавших воду. Активность МДГ возростала к 4-му дню опыта, а на 30-ый день приближалась к таковым значениям в контроле.

Таким образом, в пульпе зубов крыс, получавших фитопрепараты, не выявлено существенных изменений в протекании окислительно-восстановительных процессов, более того, механизмы адаптации к стрессу с использованием кислорода проявлялись более эффективно, чем у крыс при введении ингибитора γ -ББГ.

Известно, что в условиях сниженного потребления кислорода и метаболического ацидоза усиливается образование активных форм кислорода (АФК), в том числе супероксидного анион-радикала (Меерсон, Пшенникова, 1988). Накопление АФК, в свою очередь, приводит к повреждению клеточных структур. Количество АФК контролируется антиоксидантной системой клетки, включающей, в том числе и СОД. В наших опытах мы установили, что под влиянием стресса как через 4, так и через 30 дней после начала эксперимента активность СОД повышается. Это отражает реакцию пульпы на усиление свободно-радикальных процессов, спровоцированное стрессом, а повышенное количество АФК, по-видимому, индуцирует антиоксидантные ферменты. Примененный нами метод не позволил обнаружить активность ГПО в пульпе зубов крыс. Известно, что ГПО является ключевым ферментом антиоксидантной защиты и ингибирование его хотя бы на 20% приводит к гибели организма, чего не наблюдается даже при полном ингибировании СОД. СОД считается более быстрым звеном антиоксидантной защиты (АОЗ), включающимся на ранних этапах активации ПОЛ, тогда как ГПО отводится роль не только в предотвращении, но и в инактивации продуктов ПОЛ (Илюха В.А., 2003). В ходе перестройки метаболических процессов при адаптации к холодовому воздействию происходит усиление продукции АФК, которые в свою очередь, индуцируют синтез СОД (Зенков В.Г. с соавт., 2003).

Изменения активности исследованных ферментов под действием стресса, наблюдаемые нами в пульпе зубов крыс, отличаются от таковых в других органах. Так, например, в сердце крыс длительный холодовой стресс вызывал угнетение антиоксидант-

ной защиты, но практически не влиял на активность МДГ (Ю.Г.Гаверова и др., 2006), в плазме крови, печени и бурой жировой ткани крыс изменения в антиоксидантной защите зависели от длительности холодового воздействия.

6. Крайневысокочастотное излучение в стоматологической практике

6.1. Объект исследования

Группа больных генерализованным пародонтитом из 96 человек, среди которых преобладали лица в возрасте 31–50 лет (75 %). Две трети больных генерализованным пародонтитом имели возраст менее 40 лет (25 % менее 30 лет и 43,7 % – 31–40 лет). Распределение больных по полу было примерно равным: женщин 52,1 %, мужчин – 47,9 %. I степень тяжести генерализованного пародонтита диагностирована у 32 пациентов, I–II – у 40, II–III степень – у 24 обследуемых. Диагноз генерализованного пародонтита устанавливался в соответствии с современной классификацией воспалительных и дистрофических заболеваний пародонта. Основными критериями для постановки диагноза служили клинические и параклинические признаки патологического процесса в пародонте и особенно рентгеноморфологические проявления генерализованного пародонтита.

Больные генерализованным пародонтитом I степени предъявляли жалобы на периодическую кровоточивость десен при чистке зубов, неприятные ощущения в деснах, зубные отложения и иногда неприятный запах изо рта.

При осмотре десневые сосочки и маргинальная десна в области нижних резцов и моляров обеих челюстей гиперемированы, слегка отечны, незначительно кровоточат при зондировании. Определялся десневой карман глубиной до 3,5 мм. У большинства больных имелись наддесневые зубные отложения в незначительном количестве, чаще на язычной поверхности

$\frac{1}{4241|3132}$. На рентгенограмме отмечалось истончение ком-

пактной пластинки на вершинах межзубных перегородок, по-видимому, вследствие резорбции костной ткани.

При среднетяжелом генерализованном пародонтите (I–II степень) больные жаловались на значительную кровоточивость десен при чистке зубов и реже при приеме пищи, подвижность зубов и изменение их положения в зубном ряду, выделение гноя из-под края десны и запах изо рта, оголение шеек зубов и их повышенную чувствительность к термическим и химическим раздражителям. При осмотре десневые сосочки, маргинальная и альвеолярная десна гиперемированы, с цианотичным оттенком, отечны, легко кровоточат при зондировании. У некоторых больных при пальпации из кармана выделялся гной. У большинства больных определялась подвижность I или II степени нескольких зубов. Имелись пародонтальные карманы глубиной 4–5 мм и более. Максимальная глубина пародонтальных карманов – 7 мм – определялась в области резцов нижней челюсти и моляров обеих челюстей. У 2 из 8 больных со среднетяжелым пародонтитом наблюдался валикообразный край десны в области

|
44 43 | 33 34

При пародонтите тяжелой степени (II–III степень) клинические симптомы нарастают. Карманы имеют глубину 5–8 мм, подвижность зубов достигает II–III степени, отчетливо выражена травматическая артикуляция, резко снижена жевательная эффективность, обильны зубные отложения. Резорбция костной ткани альвеолярного отростка от 1/2 длины корня до полного отсутствия стенок лунки. Обострение ведет к усилению воспалительных явлений десны, разрастанию грануляций из карманов, увеличению гнойной экссудации, подвижности зубов, возникновению абсцессов.

У всех пациентов были проведены биофизические исследования: был определен дефицит электронормальности – различие электросопротивления *биологически активной точки* (БАТ) *чэн-цзын* при смене полярности тестирующих токов; методом фотонной корреляционной спектроскопии была определена скорость микроциркуляции в десневых тканях и коэффициент отражения электромагнитного излучения (ЭМИ) *крайневысокой частоты*

(КВЧ) десневой ткани. В качестве тестового участка был выбран участок, примыкающий к резцам в верхней челюсти. Эти биофизические параметры также характеризовали состояние пародонта у больных с различной степенью тяжести заболевания.

По клиническим характеристикам и течению болезни все больные были разделены на две группы – контрольную и основную. Подбирались больные с идентичными клиническими проявлениями заболевания и с признаками остеопороза в межзубных альвеолярных перегородках. У больных I группы (контрольной) осуществлялась традиционная комплексная терапия.

6.2. Методы исследования

Проведено общепринятое клиническое обследование всех больных, которое включало анализ жалоб, анамнеза, местных изменений в зависимости от глубины пародонтальных карманов, их локализации и распространенности гнойно-воспалительного процесса, учитывалась торпидность к проводимой ранее терапии.

С целью получения более объективной картины обследования в процессе динамического наблюдения проводилась проба Писарева-Шиллера. В данной работе использовалась числовая оценка этой пробы. Ее параметры вычислялись в области каждого зуба: 0 – нет окраски; 1 – окрашен десневой сосочек; 2 – окрашена маргинальная часть десны; 3 – окрашена альвеолярная часть десны.

Сумму всех показателей делили на количество имеющихся зубов. Окончательный результат выражали в баллах.

У каждого обследуемого многократно (не менее 3 раз) определяли индекс гигиены по методу Ю.А. Федорова и В.В. Володкиной (1976). Учет времени образования гематом проводился по методу Н.Ф. Данилевского и Г.Н. Вишняк (1977). По их данным, при нормальной резистентности капилляров в области фронтальных зубов гематомы образуются за 30–50 секунд.

Состояние костной ткани пародонта оценивалось путем проведения внутриротовой контактной рентгенографии ден- тальным аппаратом 5Д-1, экспозиция 0,8–1,5 секунд. В соответствии с рекомендациями А.И. Рыбакова (1982) и В.С. Иванова (1989) проводили 2–3 снимка в области фронтальных зубов,

премоляров и моляров, что давало возможность выявить изменение костной ткани в участках всех групп зубов. Оценку данных рентгенологического исследования производили, исходя из особенностей рентген-анатомии строения пародонта у взрослых, описанных Е.И. Жибицкой и И.Г. Степановой (1980).

Для изучения морфологических особенностей течения инфекционного процесса в пародонте, а также регенерации проводили цитологические исследования. Мазки-отпечатки из пародонтального кармана готовили по методу М.П. Покровской и М.С. Макарова на обезжиренное стерильное предметное стекло наносили мазки экссудата, полученного с десневой поверхности пародонтального кармана. Мазки высушивали на воздухе, фиксировали в течение 15 минут в смеси Никифорова (смесь равных количеств спирта и эфира), затем окрашивали азур-эозином по Романовскому-Гимзе и изучали в световом микроскопе с иммерсионной системой. Исследование проводили до лечения, на третьи, пятые, седьмые сутки лечения, через 1, 3, 6 и более месяцев после проведенной комплексной терапии. Функционально-метаболическую активность нейтрофилов, содержащихся в мазках-отпечатках, в эти же сроки оценивали с помощью теста восстановления нитросинего метрозолья.

Исследование гуморального местного иммунитета и неспецифической резистентности состояло в определении активности лизоцима в смешанной слюне, содержания лактоферрина в капиллярной крови методом радикальной иммунодиффузии в геле с моноспецифическими сыворотками фирмы *Behringwerke* (Германия) (*Mancini*, 1965). Этим же способом изучали концентрацию в нестимулированной слюне секреторного иммуноглобулина *A* и содержание иммуноглобулинов *A*, *M*, *G*. При этом в работе использовали стандартные сыворотки производства Московского НИИ вакцин и сывороток.

Содержание Т-лимфоцитов определяли методом спонтанного розеткообразования. На мембране Т-лимфоцитов имеются характерные антигенные маркеры, отличающие эту популяцию от других лимфоидных клеток. Кроме того, Т-лимфоциты несут рецептор для эритроцитов барана (этот рецептор характерен только для Т-клеток человека). Благодаря данному рецептору Т-лимфоциты в смеси с эритроцитами барана образуют характер-

ные фигуры розеток. Количество таких розеткообразующих клеток (*E-POK*) соответствует количеству Т-лимфоцитов, для которых характерна экспрессия на поверхности CD2 антигена. Обогащенные лимфоцитами пробы крови в течение часа инкубировали с бараньими эритроцитами. Результат подсчитывали в мазке микроскопически на 200 клеток.

Соотношение теofilлинрезистентных (хелперно-индукторных) и теofilлинчувствительных (супрессорно-киллерных) клеток определяли методом Лебедевой и Понякина путем инкубации проб с теofilлином (фармацевтическая форма). Принцип метода заключается в том, что в присутствии теofilлина Т-лимфоциты с супрессорной функцией теряют способность к *E*-розеткообразованию. Такие клетки получили название *теofilлинчувствительных* (ТЧ). Так называемые *теofilлинрезистентные* (ТР) клетки в значительном проценте случаев содержали субпопуляцию Т-лимфоцитов с хелперной активностью. Показатель ТР/ТЧ в норме составляет 2,0–3,0. Ход исследований и анализ результатов аналогичен вышеизложенному.

Определение содержания лимфоцитов (*EAC-POK*) проводили по методу Shore (1987) с использованием в качестве субстрата эритроцитов мыши. Схема исследования аналогична предыдущим.

Для выявления состояния процессов метаболизма в пародонтальных тканях, опосредованно через перекисное окисление липидов и функциональную активность антиоксидантной защиты, определяли содержание и уровень малонового диальдегида (Стальная И.Д., Гаришвили Т.Г., 1977); восстановленной и окисленной форм глутатиона по методу Вудворта и Фрея в микромодификации М.С. Чупковой, аскорбиновой кислоты в смешанной слюне по Д.К. Шапиро. Оценку состояния кровотока в микроциркуляторном звене сосудистого русла проводили с использованием лазерной доплеровской фотонкорреляционной спектроскопии.

Оценку функционального состояния акупунктурных зон, проецирующихся на пародонт, определяли посредством измерения меры симметрии прямой и обратной электропроводности указанных БАТ и РГЗ, имея в виду, что соответствующие БАТ на теле человека с неизменными тканями пародонта (здорового человека) должны иметь одинаковые значения проводимости при

действию на эти точки отрицательного и положительного тока, и мера отличия этих значений прямо связана с глубиной патологии.

Указанные исследования были проведены с использованием универсального вольтметра В7-27, обеспечивающего в режиме «Измерение сопротивления» предельно малые (субмикронные) токи и не изменяющие энергетику БАТ при проведении измерений.

Проводимая комплексная терапия генерализованного пародонтита у всех больных оценивалась также с помощью клинкорентгенологических и лабораторных методов с целью определения эффективности проводимого лечения и выявления возможных причинных факторов, препятствующих купированию воспалительного процесса в пародонте, не устранившегося традиционным лечением.

Все больные были обучены гигиене полости рта, им проводилась санация, одонтогистологическое тщательное удаление зубных отложений с последующей противовоспалительной терапией (антисептическая обработка 0,02 % раствором хлоргексидина, наложение 0,5 % этониевой пасты под парафиновые повязки). В качестве общего лечения больные получали метацил по 0,5 г три раза в день, токоферол-ацетат по 0,5 г три раза в день, аскорбиновую кислоту по 0,3 г три раза в день на протяжении 20–25 дней.

Больным основной группы (52 человека) дополнительно в комплексную терапию генерализованного пародонтита включали использование ЭМИ КВЧ.

Лечебные процедуры, связанные с применением электромагнитной терапии, проводили с применением оригинальной методики – аппарата КВЧ-терапии, целенаправленно разработанного для использования в комплексном лечении стоматологических заболеваний.

При его конструировании были учтены следующие факторы: а) в аппарате генерируется высококогерентный монохроматический сигнал, что исключает возникновение побочных эффектов, способствует повышению, по сравнению с другими аппаратами данного типа, биологического и терапевтического эффекта; б) в аппарате обеспечена возможность АМ-излучения на частоте основных биоритмов человека и их гармоник, в том числе синхронизирование по фазе с биоритмами, что увеличивает

ет число биотропных параметров и повышает лечебную эффективность; в) в аппарате обеспечена возможность регулировки интенсивности ЭМИ, что позволяет проводить нетравмирующую дифференцировку приемлемости КВЧ-терапии для конкретного пациента, имея в виду наличие неизученного пока механизма гиперчувствительности организма некоторого количества людей к ЭМИ КВЧ; г) в аппарате обеспечена возможность в автоматическом режиме поочередной во времени подачи ЭМИ со значительно различающимися интенсивностями излучения и с регулируемой мерой этого отличия, что позволяет подобрать режим работы аппарата для конкретного пациента с учетом индивидуальных особенностей его организма; д) в аппарате обеспечена возможность подачи ЭМИ непосредственно на ткани пародонта с почти полным согласованием ИАС с тканями пародонта и контроля этого согласования, что дает возможность динамического наблюдения изменений биофизических характеристик тканей, связанных с ее структурными свойствами, и за ходом лечебного процесса; е) конструкция излучателя позволяет точно нацеливать излучение на рефлексогенные зоны, расположенные в полости рта, и осуществлять совмещенную терапию стоматологического и сопутствующих (фоновых) заболеваний. Хорошее согласование источника излучения с биотканью обеспечивает приемлемые метрологические характеристики в части интенсивности излучения в биоткани, контроль которого существенно затруднен в случаях традиционного использования рупорных излучателей в силу значительных отражений ЭМИ КВЧ от объекта (50–80 %) и неравномерного распределения излучения на поверхности биологического объекта.

Аппарат КВЧ-терапии состоит из двух блоков – генераторного блока и блока питания и управления, связанных между собой электрическим гибким кабелем.

Перед началом проведения процедур определялась приемлемость КВЧ-терапии для конкретного пациента. Некоторые виды патологии, сопровождаются гиперчувствительностью к ЭМП, при этом КВЧ-терапия противопоказана. У больных данной категории наблюдается тремор рук, озноб, болевые ощущения. Из 132 предварительно обследованных пациентов у четырех наблюдались вышеуказанные симптомы.

Указанную дифференцировку осуществляют следующим образом. В непрерывном режиме работы аппарата КВЧ-

терапии (режим «НГ») устанавливают мощность излучения, минимально возможную в используемом аппарате, равную 10 мкВт, излучатель направляют на десневую ткань в области рецов (эта область пародонта наиболее чувствительна к физическим полям) и медленно повышают мощность до 10 мВт. Если в течение 2–3 минут после установки такого значения мощности пациент не испытывает неприятных ощущений, то КВЧ-терапия ему не противопоказана.

Затем, перед началом проведения самой лечебной процедуры в соответствии с изложенной ранее методикой, измеряют меру дефицита электронормальности точки *чэн-цзян*, которая, как выясилось экспериментально, в наибольшей мере отражает энергетику пародонта. Разницу измеренных значений тока в «прямом» и «обратном» направлениях, отнесенную к сопротивлению в прямом направлении и оцениваемую в процентах, заносят в карточку данного пациента. Такие измерения и запись проводят после каждой лечебной процедуры.

Так как параметры согласующего устройства в излучателе аппарата выбраны при конструировании из среднестатистических измерений для группы пациентов и изменены в процессе эксплуатации уже не могут, то для конкретного пациента перед первой процедурой, после первой и всех последующих процедур измеряют коэффициент отражения участка пародонта. При генерализованном пародонтите в качестве тестового участка выбирается участок, примыкающий к рецам в верхней челюсти; при локализованном пародонтите – в пораженном участке пародонта. Коэффициент отражения $|\Gamma|$, характеризующий состояние тканей пародонта, это отношение мощности, отраженной от десневой ткани $P_{отр}$, к падающей на биоткань мощности $P_{пад}$. Величина падающей мощности указана на шкале органа регулировки мощности аппарата. Отраженную мощность оценивают по значению тока в амплитудном детекторе, подключенном к третьему плечу циркулятора, с известным коэффициентом передачи детектора. Данные этих измерений также заносят в учетную карточку пациента. Рекомендуемая для указанных измерений величина падающей мощности $P_{пад} = 1$ мВт, а так как апертура излучателя (эффективная площадь) равна около 1 см^2 , то это соответствует плотности потока мощности 1 мВт/см^2 .

Аналогично, до и после первой процедуры и после всех последующих процедур, измеряют скорость микроциркуляции и также заносят эти данные в учетную карточку пациента.

С помощью датчика измерения частоты сердечных сокращений (ЧСС) или датчика частоты внешнего дыхания измеряют один из указанных параметров. Затем выходной сигнал с датчика либо подают непосредственно на управляющий вход амплитудного модулятора в блоке питания и управления аппарата, либо указанное значение частоты выставляют с помощью ручки установки частоты модуляции. Измеренное значение ЧСС выставляют в соотношении 1:1 либо 1:10 (умножают на 10), измеренное значение частоты внешнего дыхания выставляют в соотношении 1:10 либо 1:20. Устанавливают прерывистый режим работы. Исходная глубина модуляций – 1...2 %. Затем увеличивают глубину модуляции излучения до появления приятных ощущений в полости рта или во внутренних органах, чаще всего в области мочевого пузыря, если излучатель установлен в области резцов. Составив топологию «откликающегося» участка (участков) пародонта с картографией расположения электрорецепторных полей в полости рта необходимо выявить у пациента наличие жалоб на иные, кроме стоматологического, заболевания или рекомендовать ему соответствующее обследование у других специалистов.

Методики воздействия. Простерилизованный цилиндрический диэлектрический излучатель пациент, удерживая генераторный модуль в руке, вводит в преддверие полости рта до обеспечения механического контакта торца излучателя с тканью пародонта. Медленно передвигает излучатель, ориентированный так, чтобы он был перпендикулярен поверхности облучаемого участка в месте контакта, по передней складке поочередно в верхней и нижней челюсти по 5 минут с тем, чтобы продолжительность воздействия в одном сеансе была в пределах 25–35 минут в зависимости от тяжести заболевания. Больные при лечении испытывают положительные эмоции, первоначально болевые ощущения переходят в приятные ощущения в больном органе. При этом следует отметить: в области какого зуба будут наблюдаться те или иные ощущения во внутренних органах (здоровые органы на воздействие не «откликаются»), и этот участок пародонта подвергнуть воздействию дополнительно в течение 10–15 минут. В последующие сеансы процедуру следует начинать с облучения этого участка.

Для больных II–III степени тяжести заболевания на БАТ *чэн-цзянь*, *хэ-гу*, *цзя-че* в каждом сеансе по 10–12 минут дополнительно воздействовали ЭМИ с использованием специального излучателя, совмещенного с ИАС аппарата КВЧ-терапии, который в своем составе имел постоянный кольцевой магнит, непосредственно примыкающий к биоткани, или (попеременно) излучателя, также совмещаемого с ИАС, который обеспечивал с помощью микроэлектронного охладителя понижение температуры биоткани в месте введения ЭМИ КВЧ с обеспечением в автоматическом режиме строго заданной температуры в интервале +2...+10 °С.

Курс лечения состоял из 15–18 сеансов, в зависимости от тяжести заболевания. Повторные, противорецидивные и профилактические по 5–6 сеансов курсы лечения проводят через 3, 6, 12 месяцев – по обращаемости.

Одним из первых критериев, согласно которым определяли положительный эффект проводимого лечения, были уменьшение или исчезновение кровоточивости и гиперемии десен, выделений из пародонтальных карманов. Наряду с этим отмечались изменения функционального состояния зубов (улучшение их статики), наблюдалась в отдаленные сроки положительная рентгенологическая динамика.

В зависимости от динамики клинических данных к концу лечения больные генерализованным пародонтитом, леченные традиционным комплексным методом, распределились по группам:

– «клиническое купирование воспаления» – у больных с отсутствием субъективных и объективных признаков воспаления и нормализацией лабораторных показателей;

– «улучшение» – больные, у которых отмечены улучшение степени гиперемии, кровоточивости, выделений из пародонтального кармана, улучшение лабораторных показателей, однако полной нормализации клинико-лабораторной картины не наблюдалось.

– «низкая эффективность» – означало, что проводимое лечение оказалось низкорезультативным и выраженных изменений в течении генерализованного пародонтита не наблюдалось.

ЭМИ КВЧ в комплексном лечении апробировалось у больных II (основной) группы (табл. 39, 40). Состояние пародонта по

индексной оценке представлено в табл. 39, по биофизическим критериям – в табл. 40.

Данные табл. 39 свидетельствуют о том, что у больных генерализованным пародонтитом в обеих группах были практически равные изменения показателей всех клинических индексов.

Таблица 39

Средние значения состояния тканей пародонта у больных генерализованным пародонтитом (до лечения)

Группы обследованных	ИГ по Greene-Vermillion (в балл.)	Pi по Russel	Кровоточивость по Kötzschke (в балл.)	Глубина карманов, (мм)	Проба Шиллера-Писарева (в балл.)
Группа контроля (n = 12)	1,22±0,09	0,19±0,04	1,02±0,02	–	–
Группа, получавшая традиционное лечение (n = 44)	1,89±0,16	5,87±0,38	2,93±0,20	4,76±0,30	2,4±0,30
Группа, получавшая традиционное лечение + ЭМИ КВЧ (n = 52)	1,84±0,16	5,91±0,31	2,88±0,24	4,80±0,31	2,30±0,20

Таблица 40

Показатели микроциркуляции (V, рад/с), дефицита электронормальности (ΔR , %) и коэффициента отражения ($|\Gamma|$, отн. ед.) для десневой ткани (исходные данные)

Клинические группы больных	V, рад/с	ΔR , %	$ \Gamma $, отн. ед.
I степень тяжести (n = 32)	18±0,2	80	1,25±0,1
I–II степень тяжести (n = 40)	19±0,2	90	1,28±0,01
II–III степень тяжести (n = 24)	19±0,2	110	1,30±0,05
Здоровые (n = 12)	15±0,5	20±8	1,08 $\begin{matrix} +0,2 \\ -0,3 \end{matrix}$

Данные табл. 40 свидетельствуют, что у всех больных имелись серьезные изменения биофизических характеристик тканей пародонта, в частности, согласно методике четкой дифференцировки воспалительных и деструктивных процессов в тканях пародонта по характеру отклонений скорости микроциркуляции от нормы, у больных всех клинических групп по тяжести заболевания было отчетливо выражено наличие глубоких воспалительных процессов.

В результате сравнительного анализа содержания иммуноглобулинов в венозной крови и капиллярной крови (табл. 41) установлено увеличение содержания *IgA*, *IgM* и *IgG*, а в ротовой жидкости – *SIgA* у больных пародонтитом по сравнению с контролем. В ротовой жидкости наиболее изменен уровень *IgA* и *SIgA* (в 3 раза). У больных в основных группах в капиллярной крови определялись *IgA*, *IgM*, *IgG*, в отличие от контрольной группы, где эти белки не определялись из-за незначительного количества капиллярной крови у здоровых людей без воспаления пародонта. Статистически достоверной разницы уровней иммуноглобулинов *A*, *M* и *G* в двух основных группах больных генерализованным пародонтитом до лечения не установлено ($p < 0,5$).

Таким образом, у больных генерализованным пародонтитом до лечения наблюдались значительные нарушения гуморального звена местного иммунитета, проявлявшиеся в дисиммуноглобулинемии. Как уже указывалось выше, у больных генерализованным пародонтитом выявлено значительное снижение концентрации *SIgA* в ротовой жидкости и концентрации *IgA*. Данный дефицит антител может быть связан с выраженной дисфункцией слюнных желез, самой слизистой полости рта, нейтрофилами крови, что приводит к снижению концентрации *IgA* в ткани пародонта и нарушению местного синтеза, а также воздействием протеолитических ферментов, в избытке содержащихся в гнойном экссудате.

Уровни *IgG* и *IgM* имели противоположную направленность. До начала лечения концентрации *IgG* и *IgM* были достоверно выше уровня условной нормы. Подобные изменения уровней *IgG* и *IgM* могут являться компенсаторными в ответ на недостаток основных факторов иммунной защиты – *IgA* и *SIgA*.

Согласно данным, полученным до начала лечения, у больных генерализованным пародонтитом отмечалось значительное снижение уровня Т-лимфоцитов, который достиг $989,6 \pm 33,4$ кл/мкл в

абсолютных значениях и $49,9 \pm 1,6$ % в относительных, что было достоверно ниже по отношению к норме ($p < 0,001$). В анализируемой группе больных минимальное значение составляло 375 кл/мкл, число с пониженным уровнем равнялось 96,8 %. В остальных случаях (у 3 больных) отмечались значения показателей, близкие к границе нормы (табл. 42).

При сопоставлении иммунологических показателей у отобранных в две группы больных генерализованным пародонтитом обнаружено развитие вторичного иммунодефицита одинаковой направленности. У больных генерализованным пародонтитом до лечения имелись дефицит Т-лимфоцитов, снижение Т-супрессорных и Т-активных клеток, увеличение Т-хелперов, была нарушена пролиферация лимфоцитов ингибиторами, содержащимися в плазме.

Глубокие нарушения, выявленные в Т-клеточном звене иммунитета у больных генерализованным пародонтитом, подтверждались характерными сдвигами содержания О-лимфоцитов, так как считается, что уровни этих популяций находятся в обратной корреляционной зависимости. До начала лечения среднее значение этого показателя было равно $996,4 \pm 41,3$ для первой клинической группы и $993,1 \pm 32,3$ кл/мкл для второй клинической группы, что было достоверно выше по сравнению с нормой ($p < 0,01$).

Исследование уровня В-лимфоцитов, являющихся основой гуморального звена иммунитета, в крови больных генерализованным пародонтитом выявило достоверное повышение их уровня по сравнению с нормой, что указывало на гиперактивацию В-клеточного звена иммунитета (соответственно $693,4 \pm 21,1$ и $675,5 \pm 18,5$ против $411,4 \pm 15,6$; $p < 0,001$).

На поверхности В-клеток экспрессируется дифференцировочный антиген CD₄₀, относящийся к тому же семейству молекул, что и фактор роста нервов, *TNF* и *FAS*. В некоторых случаях активация В-клеток возможна без участия Т-клеток. Так, бактериальный липосахарид в высоких концентрациях способен вызывать поликлональную активацию В-клеток. При этом антигенная специфичность иммуноглобулиновых рецепторов В-клетки не играет роли.

Таблица 41

Содержание иммуноглобулинов (г/л) в венозной крови, роговой жидкости и капиллярной крови у больных генерализованным пародонитом (до лечения)

Группы обследованных	Венозная кровь		Роговая жидкость		Капиллярная кровь	
	Ig A, г/л	Ig G, г/л	Ig A, г/л	Ig M, г/л	Ig A, г/л	Ig G, г/л
Здоровые (n = 12)	1,78±0,42	10,95±0,32	1,19±0,03	1,41±0,04	—	—
Больные генерализованным пародонитом, получавшие традиционные терапию (n = 44)	1,04±0,06 p < 0,05	13,80±0,58 p < 0,001	0,36±0,13 p < 0,001	0,30±0,08 p < 0,001	0,75±0,17	4,05±0,29
Больные генерализованным пародонитом, получавшие традиционное лечение + ЭМИ КВЧ (n = 52)	1,02±0,22 p < 0,05 p ₁ < 0,5	13,11±0,7 p < 0,001 p ₁ < 0,5	0,34±0,1 p < 0,001 p ₁ < 0,5	0,32±0,08 p < 0,001 p ₁ < 0,5	0,61±0,17 p ₁ < 0,5	4,21±0,2 p ₁ < 0,5

Примечание: приведенные значения p – по сравнению с группой контроля и p₁ – по сравнению с группой больных, выделенных для лечения традиционным методом.

Таблица 42

Показатели системного иммунитета у больных с хроническим генерализованным пародонтитом до лечения

Показатели	Больные, получавшие традиционное лечение (n = 44)		Больные, получавшие ЭМИ КВЧ (n = 52)		Норма	
	Абс. (мм ³)	%	абс. (мм ³)	%	абс. (мм ³)	%
Т-лимфоциты	989,6±33,4 ***	49,9±1,6 **	1036,2±22,2 **	52,8±0,5 *	1265,1±46,6	58,4±2,2
Т-хелперы	651,1±31,5 **	31,9±1,8 **	738,6±22,7 *(1)	35,4±1,1 *(1)	876,3±36,7	36,1±1,6
Т-супрессоры	461,3±21,9 **	23,9±1,8**	479,6±12,6 **	21,3±1,4 **	632,2±35,5	15,6±1,2
Т-активные	204,7±22,7 ***	20,7±1,3**	308,2±22,1 **	26,4±0,5 **	482,4±35,7	37,2±2,4
ЛТИ	19,1±1,9 **		12,5±1,4** (1)		6,5±0,9	
Иммунорегуляторный индекс (ИРИ)		1,5		1,9		2,3
В-лимфоциты	693,4±21,1 ***	31,9±2,5 **	479,6±12,6 *	25,3±1,4 *	411,4±15,6	20,6±0,7
О-лимфоциты	996,4±41,3 **	44,6±1,8 *	839,1±23,3 *	40,6±1,1	820,4±23,6	39,1±1,2

Примечание: * – сравнение I и II с нормой, $p < 0,05$; ** – сравнение I и II с нормой, $p < 0,01$; *** – сравнение I и II с нормой, $p < 0,001$; (1) – сравнение I и II с нормой, $p < 0,05$; (2) – сравнение I с II, $p < 0,5$

При более низких концентрациях таких антигенов иммуноглобулиновые рецепторы пассивно концентрируют антиген на поверхности В-клетки, а собственная митогенная активность липосахарида играет для В-клеток роль порогового сигнала. Некоторые линейные антигены, медленно деградирующие в организме и имеющие часто повторяющуюся антигенную детерминанту, также способны стимулировать В-лимфоциты без участия Т-клеток. Эти антигены длительное время персистируют на мембране и в цитоплазме специализированных макрофагов краевого синуса лимфатического узла и маргинальной зоны селезенки. Эти антигены называются тимуснезависимыми антигенами типа II.

Таким образом, для апробации лечения генерализованного пародонтита с использованием ЭМИ КВЧ отобраны пациенты, у которых наблюдались значительные нарушения местных автономных факторов резистентности в Т-клеточном звене иммунитета на фоне гиперактивации В-клеточного звена.

6.3. Результаты клинического применения КВЧ-воздействия при генерализованном пародонтите

С учетом исходных результатов клинического исследования, состояния микроциркуляторных процессов, параметров иммунного статуса и состояния перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы у 96 больных генерализованным пародонтитом проводилась сравнительная клиническая и лабораторная оценка эффективности применяемых лечебных комплексов. У больных первой группы (44 человека) получивших традиционную терапию; у больных второй клинической группы (52 человека) наряду с базисной терапией дополнительно получавших сеансы КВЧ-терапии.

У лиц, страдающих генерализованным пародонтитом, получавших традиционную терапию, наблюдалось исчезновение основных симптомов в среднем к 10–12 дню от начала проводимого лечения. Лица с клиническим выздоровлением составили 52,3 %, улучшение отмечалось у 22,7 % больных, однако у 25 % лиц данной группы эффективность лечения была низкой. Среднее количество манипуляций составило 12,9, продолжи-

тельность лечения в терапевтическом кабинете не менее 2-х недель.

Под влиянием комплексной традиционной терапии улучшились клинические параметры проб и тестов, характеризующих активность течения воспалительно-деструктивного процесса в пародонте – ИГ по *Greene-Vermillion*, *Pi* по *Russel*, кровоточивость по *Kötzschke*, проба Шиллера-Писарева (соответственно до $1,41 \pm 0,15$; $3,66 \pm 0,3$; $2,39 \pm 0,2$ и $1,2 \pm 0,2$ против $1,89 \pm 0,16$; $5,87 \pm 0,38$; $2,93 \pm 0,20$; $2,4 \pm 0,3$; $p > 0,001$).

Проводимое традиционное лечение привело к значительным изменениям в клеточном составе (табл. 43): нейтрофильные лейкоциты в 52,3 % случаев встречались в виде единичных неизмененных клеток, в основном у больных с ликвидированным воспалением в тканях пародонта, однако в 31,8 % наблюдений определялись в поле микроскопа в виде сплошных полей и в 15,9 % случаев в виде многочисленных, иногда группами (++).

Таблица 43

Динамика клеточного состава содержимого пародонтальных карманов у больных генерализованным пародонтитом, леченных традиционным методом (n = 44)

Клеточный состав	Мазки-отпечатки пародонтальных карманов					
	До лечения			После лечения		
	+	++	+++	+	++	+++
Нейтрофильные лейкоциты	$\frac{2}{4,6}$	$\frac{6}{13,6}$	$\frac{36}{81,8}$	$\frac{23}{52,3}$	$\frac{7}{15,9}$	$\frac{14}{31,8}$
Эритроциты	29/65,9	3/6,8	–	18/40,9	–	–
Эпителий плоский	$\frac{14}{31,9}$	$\frac{24}{54,5}$	$\frac{6}{13,6}$	$\frac{17}{38,6}$	$\frac{16}{36,3}$	$\frac{11}{25}$
Эпителий цилиндрический	–	–	–	$\frac{25}{56,8}$	–	–
Эозинофилы	34/77,3	–	–	18/40,9	–	–

Количество клеток плоского эпителия также уменьшилось, число наблюдений, когда они встречались в виде многочислен-

ных (++) составило 36,3 %, в 11-и (25 %) случаях определялись в значительном количестве (+++).

Цилиндрический эпителий был обнаружен в 25 (56,8 %) случаях в виде единичных отдельных клеток, что являлось прогностически благоприятным признаком и указывало на наличие восстановительных процессов в тканях пародонта. Отсутствие цилиндрического эпителия более чем в 40 % случаев, наоборот, подтверждает недостаточную эффективность традиционной терапии.

Недостаточную эффективность традиционной терапии подтверждают и биофизические исследования: к 10–12 дню от начала лечения, когда исчезали основные симптомы заболевания, скорость микроциркуляции снижалась от исходных значений $(18_{+0,9}^{-0,1}) \cdot 10^3$ рад/с при норме $15,2 \pm 0,3 \cdot 10^3$ рад/с (т.е. наблюдалась тенденция к нормализации) лишь на 5–10 % от исходной, а нормализация наступала к 17 дню для больных I и I–II степени тяжести заболевания и к 20 дню – для больных II–III степени тяжести, или увеличивалась (с примерно $11,9 \cdot 10^3$ рад/с, если в исходном состоянии имели место дистрофические процессы или явления склеротизации). Изменения коэффициента отражения ЭМИ КВЧ десневой ткани были спорадическими и проявлялись только у больных I степени тяжести заболевания, что свидетельствовало о существенной деструктурированности тканей пародонта – слизистой, подслизистой, стенок кровеносных сосудов. Дефицит электронормальности практически не претерпевал существенных изменений: недостоверным ($p > 0,05$) было уменьшение дефицита электронормальности лишь у больных I–II степени тяжести заболевания.

Выяснилось также, что непосредственные результаты традиционной комплексной терапии у больных генерализованным пародонтитом зависели от степени нормализации параметров свободнорадикального окисления липидов и антиоксидантных процессов.

Таким образом, согласно результатам тестов и проб, биофизических и цитологических исследований, традиционное комплексное лечение в большинстве случаев генерализованного пародонтита оказалось успешным и привело к нормализации воспалительных изменений в пародонте у большей части обследованных больных. Однако в ряде случаев результаты исследо-

вания указывали на неполное завершение воспаления, что, вероятнее всего, могло быть связано с нарушениями иммунного статуса как всего организма, так и местной иммунологической реактивности (табл. 44).

Таблица 44

Динамика показателей иммунитета у больных генерализованным пародонтитом до и после традиционного лечения

Показатели	До лечения I	
	абс. (мм ³)	%
Т-лимфоциты	989,6±33,4*	50,3±1,7*
Т-хелперы	651,1±31,5***	31,7±0,7**
Т-супрессоры	461,3±21,9***	23,7±1,2***
Т-активные	204,7±22,7***	24,2±0,6***
ЛТИ	19,1±1,9**	
Иммунорегуляторный индекс (ИРИ)		1,3
В-лимфоциты	693,4±21,1**	27,7±1,2*
О-лимфоциты	996,4±41,3**	44,6±1,8*
	После лечения II	
Т-лимфоциты	984,6±31,1*** ⁽²⁾	47,7±5,1** ⁽²⁾
Т-хелперы	667,8±26,6*** ⁽²⁾	32,4±0,9*** ⁽²⁾
Т-супрессоры	409,6±13,4***	23,4±0,3**
Т-активные	189,4±19,3***	21,4±0,7**
ЛТИ	20,9±2,3*** ⁽²⁾	
ИРИ		2,1
В-лимфоциты	675,5±18,5***	29,7±2,3**
О-лимфоциты	993,1±32,3*** ⁽²⁾	42,6±1,1*
	Норма	
Т-лимфоциты	1265,1±46,6	58,4±2,2
Т-хелперы	876,3±36,7	36,1±1,6
Т-супрессоры	632,2±35,3	15,6±1,2
Т-активные	482,4±35,7	37,2±2,4
ЛТИ	6,5±0,9	
ИРИ		2,3
В-лимфоциты	411,4±15,6	20,6±0,7
О-лимфоциты	820,4±23,6	39,1±1,2

Примечание: * – сравнение I и II с нормой, $p < 0,05$; ** – сравнение I и II с нормой, $p < 0,01$; *** – сравнение I и II с нормой, $p < 0,001$; (1) – сравнение I с II, $p < 0,05$

После традиционного лечения наблюдалась тенденция к снижению уровня О-лимфоцитов у больных данной группы до $893,1 \pm 23,3$ кл/мкл, однако данное значение было достоверно выше уровня нормы ($p < 0,05$). Таким образом, при генерализованном пародонтите нами наблюдались значительные нарушения в Т-клеточном звене иммунитета на фоне гиперактивации В-клеточного звена, причем традиционная терапия не привела к улучшению данных иммунологических параметров. Высокие значения уровня О-лимфоцитов в крови косвенно подтверждают угнетения Т-клеточного звена, так как, согласно исследованиям О. И. Коноплева (1987), имеется обратная корреляционная зависимость между уровнями Т- и О-лимфоцитов.

После традиционного лечения наблюдалось достоверное повышение значений секреторного *IgA* до $18,6 \pm 0,9$ мг% ($p < 0,05$), уровень *IgA* остался практически без изменений, уровень *IgG* также несколько снизился до $42,4 \pm 1,6$ мг% ($p < 0,01$), а уровень *IgM* – до $61,1 \pm 2,4$. Необходимо отметить, что концентрации секреторного *IgA* и *IgA* крови и ротовой жидкости оставались измененными и были достоверно ниже значений нормы (табл. 45).

Несмотря на большую сложность физиологических механизмов, обеспечивающих постоянство внутренней среды организма, кардинальным признаком нормальной работы иммунной системы после комплексного лечения является, скорее всего, соотношение между иммунорегуляторными субпопуляциями Т-лимфоцитов с характеристикой их функциональной активности. Предлагаемая концепция о соотношении двух главных субпопуляций Т-лимфоцитов – Т-хелперов и Т-супрессоров при пародонтите, находит конкретное подтверждение при анализе имеющихся данных.

Клинико-лабораторное исследование эффективности КВЧ-терапии в комплексном лечении генерализованного пародонтита. Комплексное лечение генерализованного пародонтита с использованием ЭМИ КВЧ проводилось у 52 человек. После санации полости рта и обучения гигиене всем больным проводилось тщательное удаление зубных отложений с последующей противомикробной и противовоспалительной терапией (антисептиче-

ское полоскание 0,02 % раствором хлоргексидина, наложение пародонтальных повязок на основе 1 % этония).

Таблица 45

Динамика показателей локального иммунитета у больных генерализованным пародонтитом до и после традиционного лечения

Классы иммуноглобулинов	До лечения (n = 44)	После лечения (n = 44)	Норма
Сывороточные (капиллярная кровь)			
IgA, г/л	1,04 ± 0,06***	1,44 ± 0,09	1,78 ± 0,42
IgG, г/л	13,8 ± 0,08***	11,5 ± 0,1*	10,95 ± 0,32
IgM, г/л	1,72 ± 0,2	1,51 ± 0,2*	0,96 ± 0,24
В смешанной слюне			
SigA, г/л	0,30 ± 0,08***	0,6 ± 0,07** ⁽¹⁾	1,41 ± 0,04
IgA, г/л	0,36 ± 0,13***	0,7 ± 0,12***	1,9 ± 0,03
IgG, г/л	0,6 ± 0,09***	0,4 ± 0,09*** ⁽²⁾	0,37 ± 0,03
IgM, г/л	1,04 ± 0,02***	0,81 ± 0,02 ⁽¹⁾	–

Примечание: * – сравнение I и II с нормой, p<0,05; ** – сравнение I и II с нормой, p<0,01; *** – сравнение I и II с нормой, p<0,001; (1) – сравнение I с II, p<0,05; (2) – сравнение I с II, p<0,01

В качестве общего лечения больным назначали метацил, токоферол-ацетат, аскорбиновую кислоту в общепринятых дозах (по 0,5 г три раза в день) на протяжении 20–25 дней.

38 больным генерализованным пародонтитом, имеющим пародонтальные карманы глубиной от 4 до 7 мм, содержащие грануляции и гнойный экссудат, проводили кюретаж. Отсутствие у остальных больных названных показаний к хирургическому методу ликвидации пародонтальных карманов служило мотивацией к тому, чтобы не проводить как закрытый, так и открытый (лоскутные операции) кюретаж.

Наряду с описанными выше местными и общими вмешательствами, после ликвидации активных воспалительных явлений в пародонте, использовали ЭМИ КВЧ по разработанной выше методике.

В процессе проводимого лечения пародонтита наблюдалось исчезновение основных признаков воспаления в пародонте (кровоточивости, гиперемии, выделений из пародонтальных карманов, снижение степени подвижности зубов) примерно к 6–7 дню от начала воздействия ЭМИ КВЧ, что примерно в 2 раза быстрее, чем у лиц, принимавших традиционное лечение.

После окончания курса лечения, в итоге купирование воспалительного процесса в пародонте достигнуто у 46 (88,6 %) больных; улучшения отмечены у остальных шести пациентов (11,4 %). Дополнительное включение ЭМИ КВЧ в комплексную терапию заболевания способствовало сокращению числа манипуляций (на 3–4) в среднем до 9,7 (табл. 46).

Таблица 46

Непосредственные результаты лечения генерализованного пародонтита комплексной терапией, включающей ЭМИ КВЧ

Вид комплексной терапии	Непосредственные результаты комплексной терапии		
	Купирование воспаления в пародонте (%)	Улучшение (%)	Низкая эффективность (%)
Традиционная комплексная терапия	52,3	22,7	25
Традиционная комплексная терапия, дополненная ЭМИ КВЧ	88,6 p>0,001	11,4 p>0,001	–

Под влиянием комплексной терапии генерализованного пародонтита, включающего ЭМИ КВЧ, динамика клинических параметров проб и тестов оказалась более выраженной по сравнению с таковой у пациентов, леченных традиционным методом (табл. 47).

При анализе цитограмм оказалось, что исходная цитологическая картина у больных, леченных ЭМИ КВЧ, практически ничем не отличалась от таковой у пациентов, принимавших традиционное лечение. В мазке-отпечатке в большинстве случаев наблюдались сплошные поля, а также пласты клеток, состоящих из нейтрофильных лейкоцитов, находящихся в стадии некробиоза – у

44 (84,6 %), плоского эпителия у 8 (15,4 %) в виде сплошных полей и у 27 (51,9 %) малочисленные, иногда группами. В 59,6 % (34 человека) присутствовали единичные эритроциты, у 41 (78,8 %) отмечалось наличие эозинофилов (табл. 48).

Проведенное комплексное лечение, включающее использование ЭМИ КВЧ, значительно улучшило динамические сдвиги в клеточном составе содержимого пародонтальных карманов более чем у 2/3 обследуемых (у 47 больных – 90,3 %). Нормализация цитогрaмм, как правило, соответствовала ликвидации воспалительных явлений в тканях пародонта. У больных с незавершенным воспалением положительные сдвиги в мазках-отпечатках содержимого пародонтальных карманов были незначительными: в 7,7 % (4 человека) наблюдений определялись сплошные поля, состоящие из измененных нейтрофильных лейкоцитов.

В поле микроскопа в мазках-отпечатках больных генерализованным пародонтитом, леченных ЭМИ КВЧ, исчезал плоский эпителий, взамен которого появлялись клетки цилиндрического эпителия. Появление клеток цилиндрического эпителия после проведенного лечения в 94,2 % случаев вероятнее всего связано с положительным влиянием ЭМИ КВЧ на процессы регенерации в тканях пародонта и может рассматриваться как благоприятный прогностический признак.

Исчезновение из поля зрения эритроцитов связано, очевидно, с наступившей нормализацией тонуса и проницаемости сосудистой стенки сосудов очага поражения под влиянием ЭМИ КВЧ.

Доказательством такого вероятного развития событий может служить и динамика изменений скорости микроциркуляции (рис. 23–25), хотя полная нормализация микроциркуляции наступала значительно позже, особенно у больных II–III степени тяжести (рис. 25), и динамика изменений коэффициента отражения ЭМИ КВЧ пародонтальных тканей (рис. 26–28), как свидетельство возросшей структурированности слизистой, подслизистой и сосудистой стенки в результате предпринятого комплексного лечения, и динамика изменений дефицита электропроводности БАТ, проецирующихся на пародонт (рис. 29–31), как свидетельство повышения общей резистентности организма под влиянием ЭМИ КВЧ.

Таблица 47

Динамика основных тестов и проб, характеризующих состояние тканей пародонтита, под влиянием различных способов комплексного лечения

Вид комплексной терапии	ИГ по Greene-Vermillion (балл.)		Рi по Russel		Кровоточивость по Kätzschke (в балл.)		Скорость кровотока		Проба Шиллера-Писарева (в балл.)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
Традиционное лечение (n = 44)	1,89±0,16	1,41±0,15	5,87±0,38	3,66±0,3	2,93±0,20	2,39±0,2	18 ^{-0,1} _{16,9}	1,7±0,2	2,4±0,3	1,2±0,2
Традиционное лечение + ЭМИ КВЧ (n = 52)	1,84±0,16	1,2±0,1	5,91±0,31	2,4±0,2	2,88±0,24	1,2±0,1	18 ^{-0,1} _{16,9}	15,7±0,2	2,3±0,2	0,5±0,1

Таблица 48

Динамика клеточного состава содержимого пародонтальных карманов у больных генерализованным пародонитом, леченных ЭМИ КВЧ, в сравнении с традиционным лечением

Клеточный состав	Традиционная терапия						Мазки-отпечатки пародонтальных карманов					
	До лечения			После лечения			До лечения			После лечения		
	+	++	+++	+	++	+++	+	++	+++	+	++	+++
Пейтрофильные лейкоциты	2/4,6	6/13,6	36/81,8	23/52,3	7/15,9	14/31,8	2/4,5	6/13,6	36/81,8	23/52,3	7/15,9	14/31,8
Эритроциты	29/65,9	3/6,8	—	18/40,9	—	—	29/65,9	3/6,8	—	18/40,9	—	—
Эпителий плоский	14/31,9	24/54,5	6/13,6	17/38,6	16/36,3	11/25	14/31,8	24/54,5	6/13,6	17/54,8	16/36,4	4/9,1
Эпителий цилиндрический	—	—	—	25/56,8	—	—	—	—	—	25/56,8	—	—
Эозинофилы	34/77,3	—	—	18/40,9	—	—	34/77,2	—	—	18/40,9	—	—

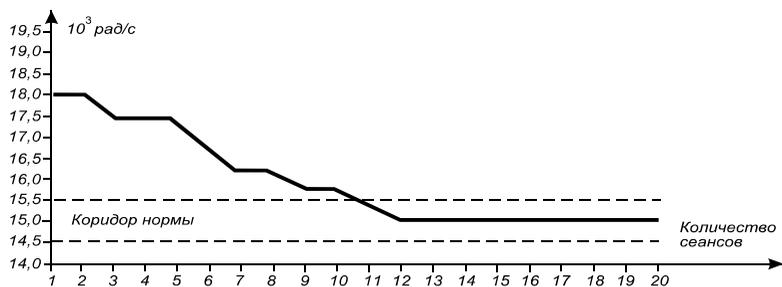


Рис. 23. Динамика изменений скорости микроциркуляции при I степени тяжести заболевания

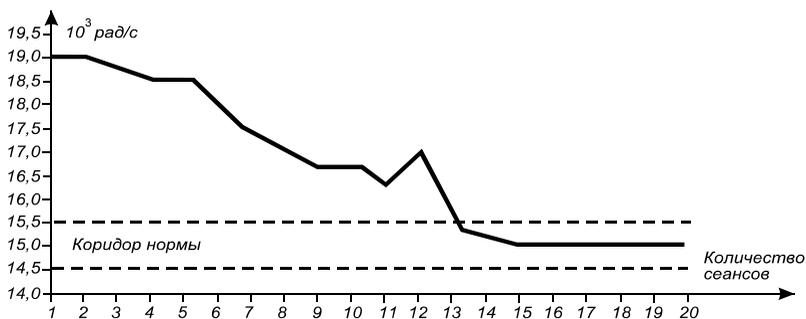


Рис. 24. Динамика изменений скорости микроциркуляции при I–II степени тяжести заболевания

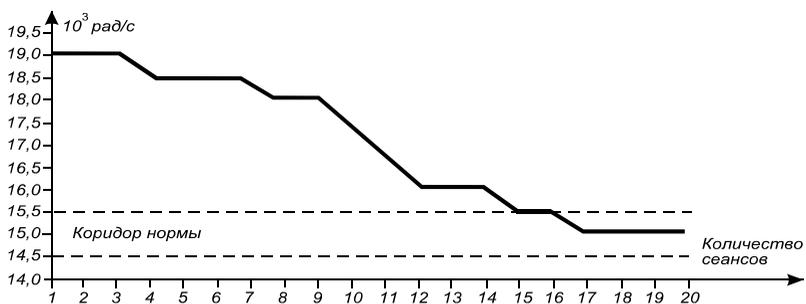


Рис. 25. Динамика изменений скорости микроциркуляции при II–III степени тяжести заболевания

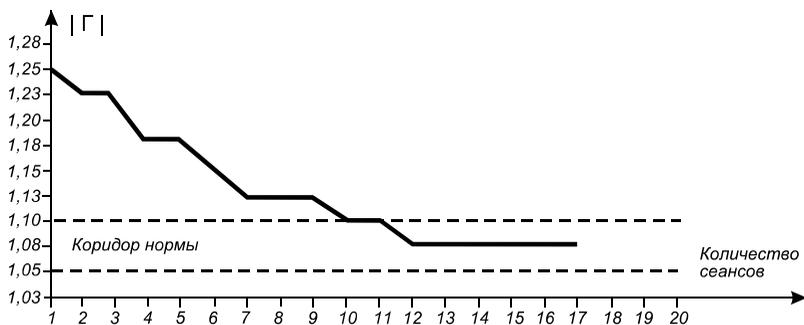


Рис. 26. Зависимость коэффициента отражения $|\Gamma|$ от количества сеансов при I степени тяжести заболевания

Включение в комплексную терапию ЭМИ КВЧ повышает стимулирующий эффект традиционного лечения на систему клеточных механизмов защиты, вызывая активацию Т-лимфоцитов, их субпопуляций, в частности Т-хелперов и Т-супрессоров; усиливает нейтрофильный фагоцитоз (табл. 49).

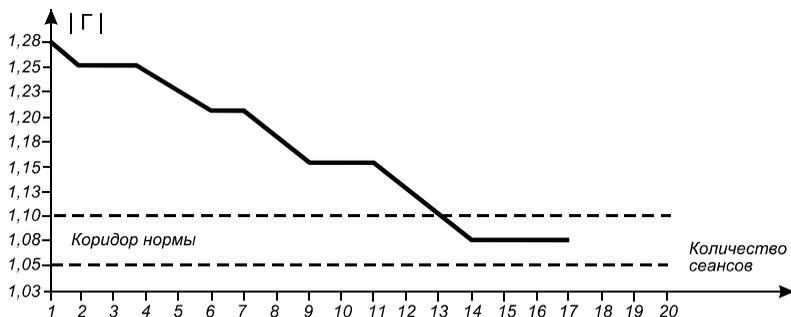


Рис. 27. Зависимость коэффициента отражения $|\Gamma|$ от количества сеансов при I-II степени тяжести заболевания

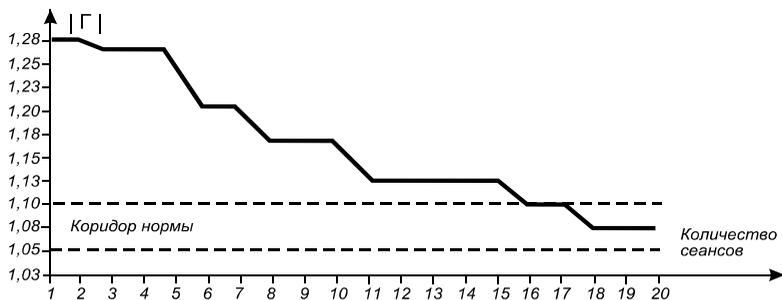


Рис. 28. Зависимость коэффициента отражения $|\Gamma|$ от количества сеансов при II–III степени тяжести заболевания

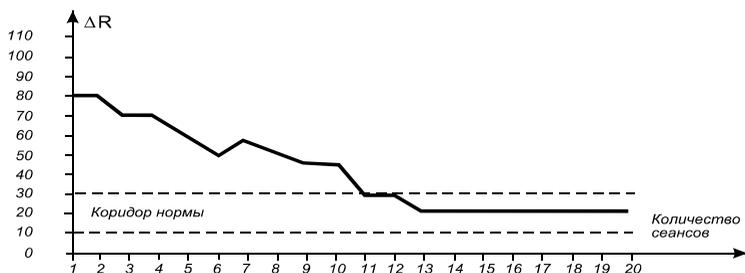


Рис. 29. Зависимость различия сопротивлений БАТ в «прямом» и «обратном» направлениях тока от количества сеансов при I степени заболевания

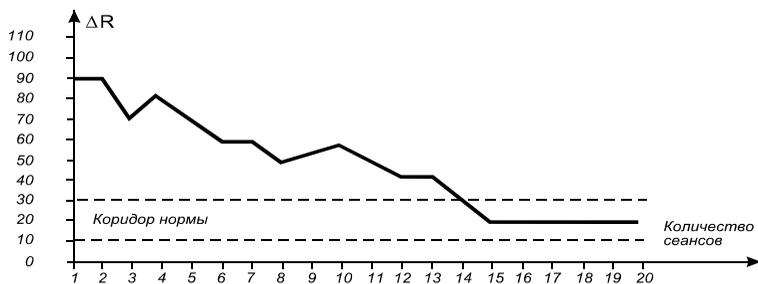


Рис. 30. Зависимость различия сопротивлений БАТ в «прямом» и «обратном» направлениях тока от количества сеансов при I–II степени заболевания

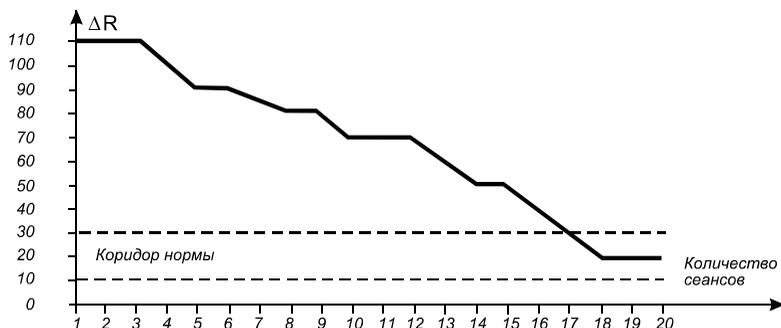


Рис. 31. Зависимость различия сопротивлений БАТ в «прямом» и «обратном» направлениях тока от количества сеансов при II–III степени заболевания

При повторном исследовании, проведенном через две недели по завершению комплексной терапии генерализованного пародонтита, включающей ЭМИ КВЧ, у больных обнаружено значительное повышение до уровня здоровых людей относительно и абсолютного числа Т-лимфоцитов (до $1197 \pm 20,6$ и $56,4 \pm 0,5$ % против $984 \pm 31,1$ и $47,7 \pm 5,1$ % до лечения), Т-хелперов (до $842,2 \pm 18,4$ и $48,2 \pm 2,0$ %), Т-супрессоров (до $599,1 \pm 10,2$ и $28,6 \pm 1,4$ %), Т-активных лимфоцитов (до $461,3 \pm 22,2$ и $33,3 \pm 0,6$ %).

По полученным данным после применения ЭМИ КВЧ происходит активация $T_{нф}$, обусловленная антигеном и фактором, активирующим лимфоциты (ИЛ-1). Распознавание антигена на поверхности антигенпредставляющих клеток (макрофагов) предшественниками T_n сопровождается экспрессией на их мембране рецепторов для ИЛ-1. Взаимодействие ИЛ-1 с рецепторами для ИЛ-1 на предшественниках T_n приводит к продукции ИЛ-2 и экспрессии рецепторов для ИЛ-2. Этот медиатор обеспечивает клональную экспансию различных субпопуляций Т-клеток, включая T_n .

Положительная динамика наблюдалась при исследовании В-лимфоцитов и О-лимфоцитов, показатели которых под влиянием лечебного комплекса, включающего ЭМИ КВЧ, снизились

до границ условной нормы (соответственно $439,8 \pm 10,6$ и $22,4 \pm 0,7$ и $822,3 \pm 18,3$ и $38,6 \pm 1,2$ при норме $411,0 \pm 15,6$ и $39,1 \pm 1,2$; $p < 0,5$).

Таблица 49

Динамика показателей иммунитета у больных генерализованным пародонтитом до и после комплексной терапии, включающей ЭМИ КВЧ

Показатели	До лечения (n = 52)		После лечения (n = 52)		Норма	
	абс. (мм ³)	%	абс. (мм ³)	%	абс. (мм ³)	%
T-лимфоциты	984,6±31,1	47,7±5,1	1197±20,6	56,4±0,5	1265±46,6	58,4±2,2
T-хелперы	667,8±26,6	32,4±0,9	842,2±18,4	43,2±2,0	876,3±36,7	36,1±1,6
T-супрессоры	409,6±13,4	23,4±0,3	599,1±10,2	28,6±1,4	632,0±35,7	15,6±1,2
T-активные	189,4±19,3	21,4±0,7	461,3±22,2	33,3±0,6	482,0±35,7	37,2±1,4
ЛТИ	20,9±2,3		7,5±1,1		6,5±0,9	
ИРИ		1,3		1,5		2,3
B-лимфоциты	675,5±18,5	29,7±2,3	439,8±10,6	22,4±0,7	491,0±15,6	20,6±0,7
O-лимфоциты	993,1±32,3	42,6±1,1	822,3±18,3	38,6±1,2	820,4±23,6	39,1±1,2
фагоцитарная активность лейкоцитов (ФАЛ)		31,5±5,1		59,3±4,2		60,2±2,1
Фагоцитарный индекс	3,8±0,5		7,6±0,2		7,8±0,1	

Характерным для анализируемого терапевтического комплекса было его выраженное нормализующее действие на фагоцитарную активность нейтрофильных лейкоцитов. Так, фагоцитарная активность возросла на 27,8 %, а фагоцитарный индекс увеличился больше, чем в два раза. Особо следует заметить, что лейко-T-клеточный индекс снизился при этом почти в 3 раза и достиг нормального уровня ($7,5 \pm 1,1$ и $6,5 \pm 0,3$, $p < 0,5$).

Динамика показателей местных факторов иммунного гомеостаза под влиянием комплексной терапии, включающей ЭМИ КВЧ, отражена в табл. 50, констатирующей, что после завершения лечения имело место существенное, почти до уровней относительной нормы, возрастание в капиллярной крови и в нестимулированной смешанной слюне *IgA*, секреторного *IgA* и снижение *IgM* и *IgG*.

**Динамика показателей локального иммунитета
у больных генерализованным пародонтитом после ЭМИ КВЧ**

Классы иммуноглобулинов	До лечения (n = 52)	После лечения (n = 52)	Норма
Сывороточные (капиллярная кровь)			
IgA, г/л	1,02±0,22	1,81±0,13	1,78±0,42
IgG, г/л	13,1±0,8	10,6±0,2	10,95±0,32
IgM, г/л	1,83±0,08	0,99±0,31	0,96±0,24
В смешанной слюне			
SIg A (г/л)	0,32±0,08	1,33±0,06	1,41±0,04
Ig A (г/л)	0,34±0,1	1,82±0,09	1,9±0,03
Ig G (г/л)	0,6±0,09	0,39±0,03	0,37±0,03
Ig M (г/л)	1,09±0,02	0,2±0,09	–

Установлено непосредственное влияние ЭМИ КВЧ на антиоксидантную систему защиты от липоперекисления. Антиоксиданты-синергисты – вещества, которые сами слабо тормозят окисление липидов, но способны потенцировать действие других антиоксидантов. Это глутаминовая кислота, лимонная кислота. Основным механизмом действия антиоксидантов неферментативной природы является обрыв свободнорадикальной реакции: они выступают в роли ловушек свободных радикалов.

Применение ЭМИ КВЧ оказывало не только положительное действие на клинические проявления генерализованного пародонтита, заключающееся в быстром исчезновении воспалительных явлений в пародонте, но и способствовало устранению мембранопатологических состояний. К 15–30 дню после завершения комплексной терапии с использованием ЭМИ КВЧ, только у 2 (3,8 %) пациентов регистрировались измененные параметры малонового диальдегида и супероксиддисмутазы. Средние же показатели в целом по группе соответствовали нормальным величинам (4,25±0,06 нмоль/мл и 1,33±0,04 усл. ед.).

Особенно следует подчеркнуть, что назначение ЭМИ КВЧ в комплексе с традиционными лечебными мероприятиями вызывало у всех больных генерализованным пародонтитом полную

нормализацию микроциркуляторных процессов в пародонте (в среднем до $15,7 \pm 0,2$ при норме $(15,2 \pm 0,3) \cdot 10^3$ рад/с).

Ретроспективная оценка изучаемых лабораторных показателей и динамики их нормализации в процессе традиционного лечения без и с использованием ЭМИ КВЧ позволяет говорить о различной силе иммунологического, микроциркуляторного и биохимического реагирования на применяемые методы комплексной терапии.

Непосредственную динамику морфологических параметров, показателей состояния антиоксидантной системы и иммунного статуса у больных генерализованным пародонтитом в процессе традиционного лечения можно классифицировать как недостаточную с остаточными признаками дисбаланса, удерживающегося почти у половины пациентов. У 45,5 % обследованных под влиянием традиционной терапии наблюдалась слабая активация отдельных звеньев Т-лимфоцитной системы на фоне ослабления гуморальных иммунологических факторов, усиления процессов перекисного окисления липидов и снижения уровня микроциркуляции в тканях пародонта.

Дополнительное использование ЭМИ КВЧ в комплексном лечении генерализованного пародонтита позволяет восстановить показатели иммунизации и неспецифических факторов резистентности, микроциркуляторные процессы в тканях пародонта, функционирование антиоксидантной защиты и тем самым добиться высокой эффективности непосредственных клинических результатов лечения в целом.

Выполненные выше клинические применения КВЧ-терапии для лечения генерализованного пародонтита ориентировались на использование ЭМВ со специальными характеристиками, а именно: использование модулированных ЭМВ с высокими характеристиками когерентности и частотной стабильности с подстройкой частоты под конкретного пациента. Использование более специфических характеристик (вращающееся поле, псевдошумовая модуляция), рассматриваемые ниже, проверялось на экспериментальных животных. Это позволяет используя общебиологические принципы функционирования органов и систем млекопитающих, переносить полученные эффекты на КВЧ-терапию.

6.4. Вихревые магнитные поля в лечение пародонтита различных степеней тяжести

Известно применение магнитных полей в стоматологии (Ефанов И.О., 1981). Однако радикальным средством в лечении стоматологических заболеваний отягощенных форм они не стали, в силу несоответствия пространственно-временной (частотной) структуры используемых магнитных полей анатомо-морфологическим характеристикам зубодесневого аппарата и полости рта, в том числе топологии терминального сосудистого русла. В то же время, имеются сведения о том, что при неврологических проявлениях поясничного остеохондроза воздействие магнитных полей даже традиционной пространственной структуры (одномерных) приводило к некоторым изменениям иммунологической реактивности организма. В проведенных клинических исследованиях были получены в разной мере положительные результаты при лечении гингивита, генерализованного пародонтита и парадонтоза (Соколовский И.И., Яшин С.А., 2000). В большей степени вихревые магнитные поля оказались эффективными при лечении воспалительных заболеваний (гингивита, пародонтита), в меньшей – воспалительно-деструктивных (парадонтоза).

Группу больных генерализованным пародонтитом различной степени тяжести составили 36 человек, из них женщин – 17 человек, мужчин – 19, в возрасте 31–50 лет. Первая степень генерализованного пародонтита диагностирована у 12 пациентов, I–II степени – у 18, II–III – у 6 пациентов. Контрольную группу составили 10 клинических здоровых людей (доноров).

Лечению предшествовала санация полости рта, удаление зубных отложений, противомикробная и противовоспалительная терапия. Перед началом лечения, во время лечения и после окончания курса лечения проводились клинические, биохимические и иммунологические исследования, а результаты таких исследований сравнивались с аналогичными показателями у доноров (показатель нормы), а темп лечения сравнивался со среднестатистическими данными для большой группы пациентов, которые подвергались традиционной терапии.

Лечение указанной ранее группы пациентов было комплексным: больным назначали метацил, токоферол-ацетат, ас-

корбиновую кислоту (традиционную терапию) и магнитотерапию.

Источник терапевтических вихревых магнитных полей представлял собой два идентичных связанных гибким кронштейном индуктора, каждый из которых представлял систему подвижных и неподвижных магнитов, установленные сосно, так что в пространстве взаимодействия оказывается зубодесневой аппарат и ткани полости рта пациента. Система управления такого источника вихревых магнитных полей позволяла независимо изменять скорость и направление вращения приводов в каждом из индукторов и обеспечивала возможность определения скорости вращения; индикатор отсчитывал непосредственно частоту ПМП в каждом индукторе. Наиболее эффективным был режим работы, когда скорости вращения приводов в обоих индукторах были равными.

Частота подбиралась индивидуально для каждого пациента: оптимальной считалась та, при которой пациент ощущал комфортные ощущения в полости рта (ощущение тепла, свежести) либо во внутренних органах, имеющих представительство (экстероцептивные зоны) в области десен (нередко в области мочевого пузыря). При отсутствии таких ощущений устанавливалась частота магнитного поля, кратная 10 или 20 частоте сердечных сокращений у данного пациента. Продолжительность сеанса – 20–25 минут, количество сеансов 10–12 на курс.

В процессе проводимого лечения кровоточивость, гиперемия, выделения из пародонтальных карманов, снижение подвижности зубов наступало к 5–6 дню с начала лечения, что более чем вдвое быстрее, чем у пациентов, принимавших только традиционное лечение.

Результаты исследований состояния иммунных механизмов у больных различными формами генерализованного пародонтита и изменение его после применения магнитотерапии сведены в табл. 51–53. Как следует из приведенных материалов, у больных с начальной (I) степенью тяжести пародонтита показатели состояния иммунной системы не отличались от нормальных, за исключением концентрации иммуноглобулина А, повышенной на 30 % и нормализующейся сразу после лечения (табл. 51). Имеет также место тенденция к увеличению концентрации циркулирующих иммунных комплексов.

**Изменения состояния иммунологических показателей
после курса лечения пародонтита I степени, $M \pm m$**

Показатели	Результаты исследований		
	Основная группа		Контрольная группа
	до лечения	после лечения	
Количество лейкоцитов, г/л	8,54±0,93	6,85±0,54	7,5±0,33
Количество лимфоцитов, г/л	2,64±0,33	2,77±0,27	2,64±0,17
Количество Т-лимфоцитов, г/л	1,49±0,21	1,59±0,13	1,65±0,04
Количество Т-хелперов теофиллин-резистентных, г/л	1,13±0,16	0,88±0,11	0,92±0,06
Количество Т-супрессоров теофиллин-чувствительных, г/л	0,362±0,153	0,699±0,037	0,310±0,021
Количество Т-лимфоцитов (активных) аЕ-РОК, г/л	0,625±0,161	0,865±0,120	0,720±0,043
Количество В-лимфоцитов ЕМ-РОК, г/л	0,462±0,072	0,438±0,032	0,210±0,018
Показатель NST-теста	1,51±0,09	1,60±0,07	1,50±0,07
Уровень циркулирующих иммунных комплексов, ед	115,8±5,6	90,3±11,3	До 100
Концентрация Ig A, г/л	2,48±0,12	2,06±0,17	1,75±0,17
Концентрация Ig M, г/л	1,09±0,07	1,49±0,08	0,95±0,12
Концентрация Ig G, г/л	13,1±1,3	14,8±1,3	15,0±1,1

У больных II-ой степени тяжести выявлено снижение количества Т-хелперов в 2,2 раза ($p < 0,001$) и Т-лимфоцитов (активных) аЕ-РОК в 1,6 раза ($p < 0,05$). Концентрация иммуноглобулина А повышена на 70 % ($p < 0,01$) и циркулирующих иммунных комплексов на 20 %. В результате проведенного лечения проявилась статистически достоверная тенденция к нормализации упомянутых показателей состояния иммунной системы. Применение метода сопряженных вариантов демонстрирует достоверное ($p < 0,05$) влияние магнитотерапии на изменение количества Т-хелперов и концентрации Ig А. Полностью нормализуется субпопуляционный состав Т-лимфоцитов. Лишь уровень циркулирующих иммунных комплексов и концентрация иммуноглобулина А остаются повышенными: на 14 и 40 % при $p < 0,05$ соответственно, табл. 52.

Таблица 52

**Изменения состояния иммунологических показателей
после курса лечения пародонтита II степени, $M \pm t$**

Показатели	Результаты исследований		
	Основная группа		Контроль- ная группа
	до лечения	после лечения	
Количество лейкоцитов, г/л	7,11±0,49	6,53±0,47	7,50±0,33
Количество лимфоцитов, г/л	1,94±0,35	2,54±0,40	2,64±0,17
Количество Т-лимфоцитов, г/л	1,12±0,29	1,34±0,20	1,65±0,04
Количество Т-хелперов теофиллин- резистентных, г/л	0,43*±0,05	1,02±0,25 <i>p < 0,05</i>	0,92±0,06
Количество Т-супрессоров теофиллин- чувствительных, г/л	0,702±0,212	0,400±0,088	0,310±0,021
Количество Т-лимфоцитов (активных) аЕ-РОК, г/л	0,430*±0,082	0,531±0,130	0,720±0,043
Количество В-лимфоцитов ЕМ-РОК, г/л	0,344±0,091	0,377±0,061	0,210±0,018
Показатель NST-теста	1,40±0,06	1,54±0,11	1,50±0,07
Уровень циркулирующих иммунных комплексов, ед	121,5±2,2	114,8±4,4	До 100
Концентрация Ig А, г/л	2,92*±0,06	2,49*±0,06 <i>p < 0,05</i>	1,75±0,17
Концентрация Ig М, г/л	0,91±0,09	1,21±0,07	0,95±0,12
Концентрация Ig G, г/л	15,9±0,7	15,9±0,7	15,0±1,1

Примечание: * – значения параметров, достоверно отличные от нормы

Вихревая магнитотерапия оказалась эффективной и при лечении пациентов III-ей степени тяжести, у которых изменения со стороны иммунной системы были в наибольшей степени выражены (табл. 53).

Таблица 53

**Изменения состояния иммунологических показателей
после курса лечения пародонтита III степени, $M \pm t$**

Показатели	Результаты исследований	
	Основная группа	Контрольная

	до лечения	после лечения	группа
Количество лейкоцитов, г/л	9,99*±0,42	9,17*±0,4	7,50±0,33
Количество лимфоцитов, г/л	6,64*±0,49	4,92±0,49 <i>p</i> < 0,05	2,64±0,17
Количество Т-лимфоцитов, г/л	4,47*±0,35	3,13*±0,34 <i>p</i> < 0,05	1,65±0,04
Количество Т-хелперов теофиллин-резистентных, г/л	2,41 *±0,36	1,82*±0,24	0,92±0,06
Количество Т-супрессоров теофиллинчувствительных, г/л	2,132*±0,342	1,310±0,218 <i>p</i> < 0,05	0,310±0,021
Количество Т-лимфоцитов (активных) аЕ-РОК, г/л	1,930*±0,372	0,811±0,190 <i>p</i> < 0,05	0,720±0,043
Количество В-лимфоцитов ЕМ-РОК, г/л	1,464*±0,121	0,837*±0,081 <i>p</i> < 0,01	0,210±0,018
Показатель NST-теста	0,92*±0,18	1,14±0,20	1,50±0,07
Уровень циркулирующих иммунных комплексов, ед	129,0*±7,6	109,0±6,8 <i>p</i> < 0,05	До 100
Концентрация Ig А, г/л	3,40*±0,20	2,67*±0,18 <i>p</i> < 0,05	1,75±0,17
Концентрация Ig М, г/л	0,39*±0,06	1,40*±0,14 <i>p</i> < 0,001	0,95±0,12
Концентрация Ig G, г/л	23,9*±0,9	15,6±1,5 <i>p</i> < 0,01	15,0±1,1

Примечание: * – значения параметров, достоверно отличные от нормы

Для этой категории пациентов оказались измененными все определяемые показатели клеточного и гуморального иммунитета, значительно, почти в 3 раза увеличено количество лимфоцитов в периферической крови ($p < 0,001$) за счет возрастания всех популяций иммунно-компетентных клеток. Сильно изменено субпопуляционное соотношение различных лимфоцитов. Количество Т-лимфоцитов в 2,8 раза выше контрольных цифр, Т-хелперов в 2,7, Т-лимфоцитов (активных) – в 2,5 раза, а количество Т-супрессоров превышает норму более чем в 10 раз (во всех случаях $p < 0,001$). Количество В-лимфоцитов ЕМ-РОК выше контрольных цифр в 7 раз ($p < 0,001$). Значительно снижен показатель NST-теста – в 1,7 раза ($p < 0,01$). На 30 % повышен уровень циркулирующих иммунных комплексов ($p < 0,05$). Изменения концентрации иммуноглобулинов касаются уже не только Ig А – увеличение на 40 %, но так-

же *Ig M* и *Ig G* – соответственно снижение в 3,5 раза и увеличение в 1,5 раза (во всех случаях $p < 0,05$). Проведенное комплексное лечение достоверно повлияло на состояние иммунной системы организма пациентов этой категории. При обработке результатов исследований методом попарно сопряженных вариантов были выявлены изменения для таких показателей, как количество лимфоцитов, Т-лимфоцитов, Т-супрессоров, Т-лимфоцитов (активных), В-лимфоцитов, уровня циркулирующих иммунных комплексов и концентрации иммуноглобулинов (табл. 53), а направленность этих изменений свидетельствовала о движении показателей к нормальным значениям. Имела место полная нормализация для количества Т-лимфоцитов (активных), показателя НСТ-теста, уровня ЦИК и концентрации *Ig G*. Остаются повышенными количество лимфоцитов – в 1,8 раза, Т-лимфоцитов – в 1,3 раза, Т-хелперов – в 2 раза, Т-супрессоров – в 6 раз и В-лимфоцитов – в 4 раза. Остается повышенной на 60 % концентрация иммуноглобулина *A* и *Ig M*.

Таким образом, при пародонтите I–II степени тяжести комплексная терапия, включающая вихревую магнитотерапию, приводит к практической нормализации показателей; при III-ей степени часть показателей нормализуется, другие – демонстрируют достоверную тенденцию к улучшению состояния. Биохимические исследования также продемонстрировали нормализующее влияние на показатели перекисного окисления липидов в крови пациентов (табл. 52–56). Так у пациентов I степени тяжести, имевшие место статистически достоверное ($p < 0,05$) возросшая активность *супероксиддисмутазы* (СОД) и повышенная концентрация МДА, соответственно на 25 и 22 %, проведенная терапия приводила к устранению этих отклонений (табл. 54). Указанная терапия приводила к нормализации биохимических показателей и у пациентов II степени тяжести, у которых были серьезные изменения показателей: увеличенная активность *глутатинпероксидазы* (ГП) на 72 % и СОД на 34 % ($p < 0,005$), пониженная на треть активность *глутатионредуктазы* ($p < 0,001$), повышенные концентрации восстановленного глутатиона и МДА в 1,2 и 1,4 раза соответственно ($p < 0,01$) (табл. 55). В результате проведенного лечения пациентов III степени тяжести генерализованного парадонтита, у которых лишь активность каталазы

близка к норме, а активность ГП возросшая практически вдвое ($p < 0,001$), СОД в полтора раза ($p < 0,01$) и пониженная на 40 % активность ГП ($p < 0,001$), возросший в 1,2 раза уровень глутатиона в 1,5 раза МДА и пониженная на 27 % концентрация гидроперокси- липидов (во всех случаях $p < 0,01$), большая часть показателей пришла в норму и лишь активность глутатионредуктазы осталась на 15 % ниже нормы ($p < 0,01$) (табл. 56).

Таблица 54

**Изменения состояния биохимических показателей
после курса лечения пародонтита I степени, М±m**

Показатели	Результаты исследований		
	Основная группа		Контрольная группа
	до лечения	после лечения	
Глутатионпероксидаза, мкмоль/л·с	6,747±0,498	7,122±0,624	5,030±0,585
Глутатион восстановленный, мкмоль/л	3,780±0,123	3,896±0,155	3,770±0,072
Гидроперекиси липидов, мкмоль/л	1,433±0,066	1,450±0,080	1,540±0,047
СОД, ед. акт.	655,3*±47,9	566,7±62,2	521,2±23,9
Глутатионредуктаза, моль НАДФ/с·моль Hb	7,122±0,265	6,80±0,366	7,298±0,357
Каталаза, мкмоль/л·с	6,422±0,160	6,400±0,123	6,329±0,225
МДА, мкмоль/л	8,315±0,655	7,206±0,440	6,821±0,196

Примечание: * – значения параметров, достоверно отличные от нормы

Для пародонтитов важным фактором развития заболевания является изменение состояния сосудистого русла и характера кровотока. Так уже на ранних стадиях воспаления (в фазе венозной гиперемии) развивается тромбгеморрагический синдром, одним из почти неизбежных проявлений которого являются микротромбозы, составляя один из основных патогенетических факторов последующего развития нарушений гемодинамики. Преодоление тромбгеморрагического синдрома и нормализация гемодинамики является очень важной и одновременно сложной задачей в лечении генерализованного пародонтита.

**Изменения состояния биохимических показателей
после курса лечения пародонтита II степени, $M \pm m$**

Показатели	Результаты исследований		
	Основная группа		Контрольная группа
	до лечения	после лечения	
Глутатионпероксидаза, мкмоль/л·с	8,622*±0,344	5,880±0,445 $p < 0,01$	5,030±0,585
Глутатион восстановленный, мкмоль/л	4,450*±0,055	3,513±0,053 $p < 0,01$	3,770±0,072
Гидроперекиси липидов, мкмоль/л	1,468±0,052	1,139±0,12	1,540±0,047
СОД, ед. акт.	696,8*±38,8	482,2±82,6 $p < 0,05$	521,2±23,9
Глутатионредуктаза, моль НАДФ/с·моль <i>Nb</i>	5,396*±0,248	7,446±0,366 $p < 0,01$	7,298±0,357
Каталаза, мкмоль/л·с	6,223±0,164	6,447±0,206	6,329±0,225
МДА, мкмоль/л	9,454*±0,247	7,470±0,560 $p < 0,05$	6,821±0,196

Примечание: * – значения параметров, достоверно отличные от нормы

Вследствие специфичности пространственно-частотных параметров используемых вихревых магнитных полей априори следует ожидать локального увеличения капиллярного кровотока, лимфотока и усиления осмотического движения жидкости в зоне МП-воздействия за счет снижения гидродинамического сопротивления сосудов. Так как для каждого диаметра сосуда существует оптимальная частота для достижения наименьшего гидродинамического сопротивления движению крови, то наложение поличастотного вихревого магнитного поля способствует активации сосудов большого числа диаметров сосудов. Поэтому даже при малых интенсивностях виброакустического воздействия, инициируемого вихревым магнитным полем, достигается увеличение функционирующих капилляров, снижение гидродинамического сопротивления. В результате скачкообразного изменения напряженности магнитного поля (импульсная модуляция) в используемых источниках магнитных полей происходит

скачкообразное изменение напряженности сосудов и тканей парадонта, что способствует увеличению кровотока вследствие спазмолитического действия. Это должно привести к коренной перестройке микроциркуляции в тканях парадонта.

Таблица 56

Изменения состояния биохимических показателей после курса лечения пародонтита III степени, $M \pm m$

Показатели	Результаты исследований		
	Основная группа		Контрольная группа
	до лечения	после лечения	
Глутатионпероксидаза, мкмоль/л·с	9,060*±0,261	6,276±0,512 <i>p</i> < 0,01	5,030±0,585
Глутатион восстановленный, мкмоль/л	4,226*±0,138	3,622±0,120 <i>p</i> < 0,01	3,770±0,072
Гидроперекиси липидов, мкмоль/л	1,106*±0,086	1,466±0,089 <i>p</i> < 0,05	1,540±0,047
СОД, ед. акт.	744,4*±62,2	512,4±72,6 <i>p</i> < 0,05	521,2±23,9
Глутатионредуктаза, моль НАДФ/с·моль <i>Nb</i>	4,430*±0,359	6,280±0,220 <i>p</i> < 0,001	7,298±0,357
Каталаза, мкмоль/л·с	6,544±0,216	6,657±0,188	6,329±0,225
МДА, мкмоль/л	9,864*±0,322	7,620±0,640 <i>p</i> < 0,05	6,821±0,196

Примечание: * – значения параметров, достоверно отличные от нормы

Действительно, исследования сосудов методом фотон-корреляционной спектроскопии с применением функциональных проб показали, что по мере нарастания тяжести воспалительного процесса в тканях парадонта скорость кровотока в микроциркуляторном русле повышается, а при дистрофических изменениях, явлениях склерозирования скорость микроциркуляции снижается; численно это выглядит следующим образом: при пародонтите скорость гемоциркуляции повышается, а при парадонтозе – уменьшается на 25 % по сравнению с нормой (что свидетельствует о различии в характере трансформации микроциркуляторного русла при указанных нозологических формах).

При проведении массовых профилактических осмотров определены диагностические диапазоны показателей скорости: наиболее вероятные показатели нормы – $15 \cdot 10^3$ рад/сек, патология – ниже $12,0$ и выше $17,0 \cdot 10^3$ рад/сек. Эта дифференциация с большой мерой вероятности позволяет проводить предварительную диагностику заболеваний парадонта и фиксировать ход лечебного процесса.

На рис. 32–34 представлены зависимости скорости микроциркуляции для пациентов I, II, III-ей степени тяжести заболевания соответственно от количества лечебных сеансов. Видно, что примененное лечение менее чем за 20 сеансов может нормализовать микроциркуляцию даже у пациентов с III-ей степенью тяжести заболевания.

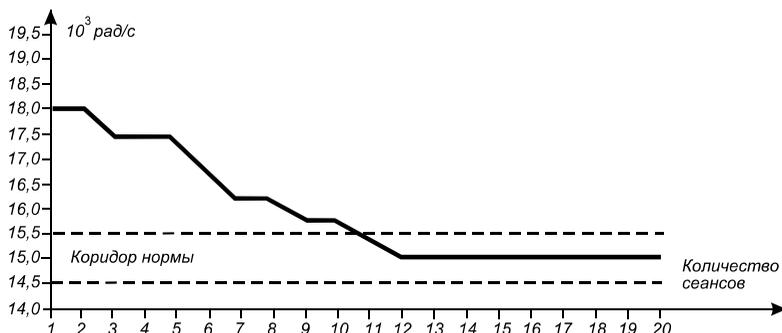


Рис. 32. Динамика изменений скорости микроциркуляции при I степени тяжести заболевания

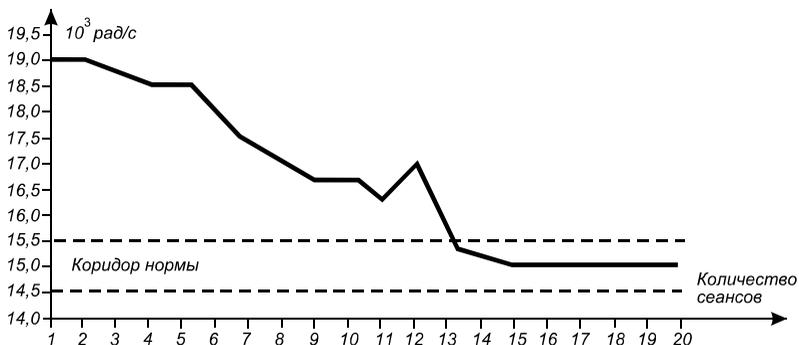


Рис. 33. Динамика изменений скорости микроциркуляции при II степени тяжести заболевания

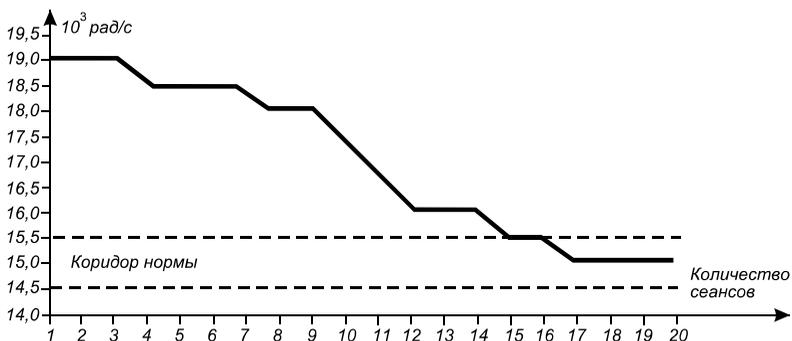


Рис. 34. Динамика изменений скорости микроциркуляции при III степени тяжести заболевания

Представляя результаты проведенных медико-биологических исследований с использованием вихревых магнитных полей, со значительной долей уверенности можно констатировать, что в арсенале современной биомедицины и биологии появился новый (с учетом очерченных ранее принципиальных отличий от традиционного аналога) физиотерапевтический фактор, роль которого по коррективке разнообразных нарушений регуляторных функций организма полностью еще не выявлена, но который эту кор-

ректировку делает щадящим образом, без видимых побочных явлений, ввиду обеспечения адекватного биологического контакта между физическим фактором и биологическим объектом.

6.5. Отдаленные результаты волнового лечения стоматологических заболеваний

Одним из основных показателей эффективности лечения принято считать отдаленные результаты после проведенного лечения, которые дают объективную информацию о наступивших количественных и качественных изменениях клинических и параклинических признаков состояния – в данном случае пародонта, которые позволяют судить о наступившей или отсутствующей клинико-рентгенологической ремиссии.

Используемый в практике традиционный лечебный комплекс оказался по отдаленным результатам недостаточно эффективным. Рецидив заболевания наступил у более чем половины наблюдаемых уже через 6 месяцев после лечебных мероприятий – у 23 из 44 (52,3 %) больных; у остальных (21 пациент) с клинической ремиссией через 1–1,5 года рецидив наступил у 62,4 %. При объективном исследовании выявлен не только возврат клинической картины к таковой до лечения, но и дальнейшее прогрессирование воспалительно-деструктивных процессов в пародонте. К 18 месяцу динамических наблюдений клинико-рентгенологическая стабилизация процесса диагностировалась у 9 из 41 (21,9 %) обследуемых.

Основную массу больных с неудовлетворительными отдаленными результатами составляли больные с жалобами на самопроизвольную, периодически появляющуюся кровоточивость десен, на наличие подвижности зубов, гноетечения из межзубных промежутков ряда зубов, изредка на некрозный запах изо рта. Большинство из них отмечали усиление этих явлений в течение года после проведения лечения.

При клиническом осмотре у больных с неудовлетворительными результатами лечения выявлялась выраженная застойная гиперемия межзубных сосочков за счет разрастания или отека, изменение их конфигурации, неплотное прилегание к зубам. При надавливании на участки поражения десна легко кровоточит, вы-

деляется серозно-гнойный или гнойный экссудат у подавляющего числа обследуемых (85,5 %). Более чем у 2/3 больных гиперемия распространяется и на альвеолярную часть десны. С помощью инструментального обследования обнаруживались патологические пародонтальные карманы различной глубины (свыше 4 мм и до 7 мм), заполненные грануляционной тканью. Подвижность зубов колебалась в пределах I–II степени и имела прямую зависимость от глубины пародонтального кармана.

На контрольных рентгенограммах, с описанными выше клиническими исходами лечения традиционной комплексной терапией, динамические изменения в структуре межзубных альвеолярных перегородок через 12–18 месяцев после осуществления лечебных мероприятий свидетельствовали о дальнейшем прогрессировании деструктивного процесса.

Анализ клинического и лабораторного материала показал, что достигнутый различный уровень нормализации процессов микроциркуляции, гуморального и клеточного иммунитета, неспецифической резистентности, перекисного окисления липидов и антиоксидантной системы оказывает прямое влияние на отдаленные результаты комплексной терапии.

Не устраненные после традиционной комплексной терапии микроциркуляторные, метаболические и иммунологические нарушения играют роль в формировании в отдаленные сроки отрицательных результатов после проведенной традиционной терапии. В момент возникновения рецидивов воспаления в тканях пародонта перечисленные показатели возвращались, как правило, к исходным до лечения величинам.

Основные клинические показатели состояния тканей пародонта у больных генерализованным пародонтитом в отдаленные сроки после завершения лечебных мероприятий, включавших использование ЭМИ КВЧ, свидетельствовали об отсутствии признаков воспаления в более чем 90 % случаев (табл. 57).

В отдаленные сроки наблюдений больные генерализованным пародонтитом с положительными результатами лечения указывали на отсутствие каких-либо жалоб. Клиническая картина со стороны пародонта характеризовалась следующим: десна была бледно-розового цвета на всем протяжении, плотная, не кровоточила, безболезненная. Выделений экссудата из пародонтальных карманов

не наблюдалось. Патологическая подвижность зубов регистрировалась в пределах признаков I степени тяжести.

Таблица 57

Частота обострений воспалительного процесса в пародонте

Через 6 месяцев (n = 46)			Через 12 месяцев (n = 42)			через 18 месяцев (n = 41)		
не было	1 раз	2 и более раз	не было	1 раз	2 и более раз	не было	1 раз	2 и более раз
42/ 91,3%	4/ 8,7%	–	38/ 90,4%	3/ 7,2%	1/ 2,4%	37/ 90,2%	2/ 4,9%	2/ 4,9%

На контрольных рентгенограммах с описанными выше клиническими исходами выявлялась положительная динамика в структуре межзубных альвеолярных перегородок. Устранялись очаги активного остеопороза, отмечалось склерозирование по периферии альвеолярной кости, уплотнение костных балочек, более четко просматривался рисунок костной ткани.

Из рентгенограммах у больных генерализованным пародонтитом с клинико-рентгенологической стабилизацией в отдаленные сроки после лечения снижения высоты межзубных альвеолярных перегородок не отмечено. Вертикальные контуры кости уплотнились, с признаками повышенного склерозирования, очаги пятнистого остеопороза ликвидировались.

Комплексное лечение с применением ЭМИ КВЧ способствовало нормализации клеточных и гуморальных факторов иммунитета у 88,6 % больных генерализованным пародонтитом.

Потенцирование ЭМИ КВЧ комплексной терапии генерализованного пародонтита происходило за счет усиления нормализующего его воздействия на измененные показатели оксидантно-антиоксидантной системы.

Более чем у 50 % больных, получавших базисную терапию, уже через 6 месяцев после лечения показатели состояния периферических факторов резистентности возвращались к исходному уровню. Дальнейшее их ухудшение наблюдалось в более поздние сроки у большинства обследуемых.

Был проведен корреляционный анализ между лабораторными показателями в зависимости от вида проводимого лечения. Что касается функционирования антиоксидантной защиты, неспецифических факторов резистентности и состояния микроциркуляторных процессов, то выявлено, что при нарастании степени тяжести деструктивного процесса в пародонте у больных генерализованным пародонтитом отмечается усиление взаимосвязи ($r=+0,93$). При сочетании базисной терапии с КВЧ-терапией наблюдается значительное ослабление взаимосвязи ($r=+0,48$). После проведения традиционного лечения у больных генерализованным пародонтитом высокая степень корреляции ослабевает незначительно ($r=+0,79$).

Резюме

Итоговая оценка динамики воспалительного процесса в пародонте у больных генерализованным пародонтитом, с учетом всех использованных методов обследования, в основной группе по большинству параметров опережает динамику процесса в контрольной группе. Выявленные преимущества дополнительного включения в базисную терапию КВЧ-терапии могут служить обоснованием для внедрения этого метода в арсенал комплексной терапии генерализованного пародонтита.

Генерализованный пародонтит является информационно ценной системной патологией, позволяющей понять норму функционирования всего организма, адекватное представление которой является условием, необходимым для давно ожидаемой больными замены симптоматического лечения коррекцией всего организма, позволяющей успешно лечить и само стоматологическое заболевание. Представляется закономерным по итогам выполненных в настоящей работе исследований, что КВЧ-терапия в значительной мере реализует такую замену.

Основная использованная литература к III главе

1. Адаптогены в медицинских и биологических системах (Теория и практика восстановительной медицины. Том III): Монография / Хадарцев А.А. [и др.]; [науч. Ред. А.А. Хадарцева и В.М. Еськова] – Тула: ООО РИФ «ИНФРА» - Москва, 2005. – С. 55
2. Арушаян Э. Б. Антистрессорные возможности эпифизарного мелатонина // Мелатонин в норме и патологии. М.: ИД "Медпрактика", 2004. С. – 198, 222.
3. Барабов В. А. Биоантиоксиданты. Киев: «Книга плюс», 2006. 464 с.
4. Безрукова И.В., Грудянов А.И. Агрессивные формы пародонтита.– М., 2002.– 126 с.
5. Восстановительная медицина. Монография / Под ред. А.А. Хадарцева, С.Н. Гонтарева, В.М. Еськова.– Тула: Изд-во ТулГУ – Белгород: ЗАО «Белгородская областная типография», 2010.– Т. I.– 298 с.
6. Гаверова Ю.Г., Вавилова Т.П., Курбатов С.М., Осокин И.Г., Финогенов В.В. Активность некоторых ферментов в миокарде крыс, подвергавшихся длительному стрессовому воздействию // Материалы научно-практической конференции с международным участием. Астрахань. 2006. С.288-290.
7. Горанчук В.В., Сапова Н.И., Иванов А.О. Гипокситерапия. С.Пб.: ООО «Элби», 2003. – С. 536
8. Демушкина И.Г. Диагностика портативным ультразвуковым доплеровским анализатором нарушений гемодинамики при фетоплацентарной недостаточности и коррекция ее фитопрепаратом «Болюсы Хуато»: Автореф. дис. ... к.м.н.– Тула, 2004.– 20 с.
9. Зенков В.Г., Ланкин, Меньшикова Окислительный стресс. Биохимические и патологические аспекты. – 2001. – с.29
10. Илюха В.А. Антиоксидантная защита млекопитающих. Антиоксидантные ферменты в физиологических адаптациях млекопитающих: Сравнительно-видовой, онтогенетический и прикладной аспекты / Дисс.... докт. биол. наук., Сыктывкар., 2003. - 267 с.
11. Карташова Н.М. Системные реакции биологических динамических систем на внешние воздействия: Автореф. дис. ... докт. биол. наук.– Тула, 2005.– 42 с.
12. Колпаков В.В. Фундаментальные основы системной профилактики и лечения стоматологических заболеваний // Научный вестник Тюменской медицинской академии: Материалы научно-практической конференции «Приоритеты профилактики стоматологических заболеваний в условиях Сибири».– Тюмень, 2003.– № 7.– С. 31–36.
13. Колчинская А.З., Цыганова Т.Н., Остапенко Л.А. Нормобарическая интервальная гипоксическая тренировка в медицине и спорте. М.: Медицина, 2003. – С. 408
14. Леонтьев В.К., Колпаков В.В., Брагин А.В. Концепция типовой вариабельности физиологической индивидуальности – фундаментальная основа системы профилактики и комплексной терапии // Стоматология.– 2005.– Т. 84, № 5.– С. 4–9.

15. Меерсон Ф.З., Пшенникова М.Г. Адаптация к стрессорным ситуациям и физическим нагрузкам. М., Медицина. 1988. – С.253
16. Митрофанов И.В. Немедикаментозные способы в комплексе восстановительных мероприятий при болезнях пародонта: Дис. ... канд.мед. наук.– Тула, 2006.– 128 с.
17. Морозов В.Н. Системные механизмы адаптации при криовоздействии и способы их коррекции: Автореф. дис. ... докт. мед. наук.– Тула, 1999.– 45 с.
18. Наумова Э.М. Системные управляющие эффекты экзогенных адаптогенов: Дис. ... докт. мед. наук.– Тула, 2005.– С. 189–221.
19. Никитина Т.В., Родина Е.Н. Вибропародонтальный синдром.– М.: Медицина, 2002.– 287 с.
20. Перцов С.С., Балашова Т.С., Кубатиев А.А. и др. Перекисное окисление липидов и антиоксидантные ферменты мозга крыс при остром эмоциональном стрессе: влияние интерлейкина-1. // Бюллетень экспериментальной биологии и медицины. – 1995. – №9. – С.244-248
21. Ронь Г.И., Еловицова Т.М., Елизарова Е.А. и др. Новое в профилактике и лечении воспалительных заболеваний пародонта // Научный вестник Тюменской медицинской академии: Материалы научно-практической конференции «Приоритеты профилактики стоматологических заболеваний в условиях Сибири».– Тюмень, 2003.– № 7.– С. 17–20.
22. Ронь Г.И., Еловицова Т.М., Емельянова И.В. Оценка эффективности применения лекарственных гелей на основе тизоля в комплексном лечении заболеваний пародонта и слизистой оболочки полости рта у больных с ксеростомией // Сборник научных трудов Всероссийского симпозиума «Стоматология: 21 век».– Пермь: ПГМА, 2000.– С. 91–93.
23. Чжан Цзяньцзюнь, Се Эрлун, Дун Вэйфэн и др. Развитие посттравматического отека мозга // Сяндай фукап (Современная восстановительная медицина).– 2000.– № 4(2).– С. 246–247.
24. Шретер А.И., Валентинов Б.Г., Наумова Э.М. Природное сырье китайской медицины (в 3-х томах): Справочник.– М.: «Теревинф», 2004.– Т. 1.– 506 с.
25. Albina J.E., Henry W.L. Jr (1991). Suppression of lymphocyte proliferation through the nitric oxide synthesizing pathway. *J Surg Res* 50:403–409; Nathan C (1992). Nitric oxide as a secretory product of mammalian cells. *FASEB J* 6:3051–3064.
26. Anderson LM, Dumsha TC, McDonald NJ, Spitznagel JK Jr. Evaluating IL-2 levels in human pulp tissue. *J Endod.* 2002;28:651–655.
27. Baron S., Tying S., Fleischmann W. et al. The interferons: mechanisms of action and clinical applications // *JAMA*, 1991, v. 266, P. 1375-1384.
28. Billiau A. Interferon- in autoimmunity // *Cytokine & Growth Factor*, 1996, v. 7, P. 25-34.
29. Biron Ch., Gazzinelly R. Effects of IL-12 on immune responses to microbial infections: a key mediator in regulating disease outcome // *Current Opinion in Immunology*, 1995, v. 7, P. 485-496.
30. Bletsa A, Heyeraas KJ, Haug SR, Berggreen E. IL-1 α and TNF- α expression in rat periapical lesions and dental pulp after unilateral sympathectomy. *Neuroimmunomodulation.* 2004;11:376–384

31. Bona C., Bonilla F. Textbook of immunology, second ed., Harwood Acad. Publ., Amsterdam, 1996, 406 p.
32. Buga GM, Griscavage JM, Rogers NE, Ignarro LJ (1993). Negative feedback regulation of endothelial cell function by nitric oxide. *Circ Res* 73:808–812.
33. Chen J., Alt F. Gene rearrangement and B-cell development // *Current Opinion Immunol.*, 1992, v. 5, P. 194206.
34. Dallman M., Jones M.T. Corticosteroid feedback control of ACTH secretion: effects of stress-induced corticosterone secretion in subsequent stress response in the rat. // *J. Endocrinology.* - 1973. - Vol. 92. – P.1367-1375.
35. Di Nardo Di Maio F., Lohinai Z., Arcangelo C. D, Esposito De Fazio P., Speranza L., De Lutiis M.A., Patruno A., Grilli A., Felaco M. Nitric Oxide Synthase in Healthy and Inflamed Human Dental Pulp // *J. Dent. Res.* 83(4): 312-316, 2004.
36. Di Nardo Di Maio F., Lohinai Z., Arcangelo C.D., Esposito De Fazio P., Speranza L., De Lutiis M.A., Patruno A., Grilli A., Felaco M. Nitric Oxide Synthase in Healthy and Inflamed Human Dental Pulp // *J. Dent. Res.* 83(4): 312-316, 2004.
37. Dommisch H. et al. Human beta-defensin (hBD-1, -2) expression in dental pulp. *Oral Microbiology and Immunology* 20(3): 163-166 (2005).
38. Felaco M, Di Maio FD, De Fazio P, D’Arcangelo C, De Lutiis MA, Varvara G, et al. (2000a). Localization of the e-NOS enzyme in endothelial cells and odontoblasts of healthy human dental pulp. *Life Sci* 68:297–306.
39. Freitas P., Novaretti C.P., Rodini C.O., Batista A.C., Lara V.S. Mast cells and lymphocyte subsets in pulps from healthy and carious human teeth. // *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* – 2007. - Vol. 103(5). – P. 95-102.
40. Freitas P., Novaretti C.P., Rodini C.O., Batista A.C., Lara V.S. Mast cells and lymphocyte subsets in pulps from healthy and carious human teeth. // *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* – 2007. - Vol. 103(5). – P. 95-102.
41. Gentner MR, Savage NW, Walsh LJ (1996). Modulation of dental pulp adhesion molecule expression *in vitro*. *Aust Endodont News* 22:32–34.; Thomas GJ, Walsh LJ (1997). Role of substance P in inflammation in dental pulp. *Aust Endodont News* 23:38–40.
42. Hahn C-L., Falkler W.A., Siegel M.A. A study of T and B cells in pulpal pathosis. // *J. Endodont.* - 1989. – Vol. 15. – P. 20-26;
43. Hill J.R., Corbett J.A., Kwon G., Marshall C.A., McDaniel M.L. (1996). Nitric oxide regulates interleukin 1 bioactivity released from murine macrophages. *J Biol Chem* 271:22672–22678.
44. Imaki T., Nahan J.L., Rivier C., Sawchenko P.E., Vale W.W. Differential regulation of corticotropin-releasing factor mRNA in rat brain regions by glucocorticoids and stress. // *J. Neuroscinology.* - 1991. - Vol. 11. – P. 583-599.
45. Izumi T., Kobayashi I., Okamura K., Sakai H. Immunohistochemical study on the immunocompetent cells of the pulp in human non-carious and carious teeth. // *J. Arch Oral Biol.* - 1995. – Vol. 40. – P. 609-614.
46. Jontell M., Hanks C.T., Bratel J., Bergenholtz G. Effects of unpolymerized resin components on the function of accessory cells derived from the rat incisor pulp. // *J. Dent. Res.* - 1995. – Vol. 74. – P. 1162-1167.

47. Kirimoto T., Nobori N., Asaka Y., et al. Beneficial effect of MET-88, a γ -butyrobetaine hydroxylase inhibitor, on energy metabolism in ischemic dog hearts. //Arch. Int. Pharmacodyn. Their. 1996. – Vol. 331(2). – P. 163-178.
48. Law AS, Baumgardner KR, Meller ST, Gebhart GF (1999). Localization and changes in NADPH-diaphorase reactivity and nitric oxide synthase immunoreactivity in rat pulp following tooth preparation. *J Dent Res* 78:1585–1595.
49. Lohinai Z, Benedek P, Fehér E, Györfi A, Rosivall L, Fazekas A, et al. (1998). Protective effects of mercaptoethylguanidine, a selective inhibitor of inducible nitric oxide synthase, in ligature-induced periodontitis in the rat. *Br J Pharmacol* 123:353–360.
50. Lohinai Z., Balla I., Marczis J., Vass Z., Kovách A.G. (1995). Evidence for the role of nitric oxide in the circulation of the dental pulp. *J Dent Res* 74:1501–1506.
51. Mangkornkarn C., Steiner J.C., Bohman R., Lindemann R.A. Flow cytometric analysis of human dental pulp tissue. //J Endodont. – 1991. - Vol. 17. – P. 49-53.
52. Matsushima K, Ohbayashi E, Takeuchi H, Hosoya S, Abiko Y, Yamazaki M. Stimulation of interleukin-6 production in human dental pulp cells by peptidoglycans from *Lactobacillus casei*. *J Endod.* 1998;24:252–255.
53. McCormack K., Davies R. (1996). The enigma of potassium ion in the management of dentine hypersensitivity: is nitric oxide the elusive second messenger? *Pain* 68:5–11.
53. Mossalayi MD, Paul-Eugene N, Ouaz F, Arock M, Kolb JP, Kilchherr E, et al. (1994). Involvement of Fc epsilon RII/CD23 and L-arginine-dependent pathway in IgE-mediated stimulation of human monocyte functions. *Int Immunol* 6:931–934.
54. Nedrebø T, Berg A & Reed RK (1999). Effect of tumor necrosis factor- α , IL-1 β , and IL-6 on interstitial fluid pressure in rat skin. *Am J Physiol* 277, H1857–H1862.
55. Okiji T., Kawashima N., Kosaka T. Matsumoto A. Kobayashi C., Suda H. An immunohistochemical study of the distribution of immunocompetent cells, especially macrophages and Ia antigen-expressing cells of heterogeneous populations, in normal rat molar pulp. //J. Dent. Resh. - 1992. – Vol. 71. – P. 1196-1202.
56. Panyutich A., Ganz T. Activated alpha 2-macroglobulin is a principal defensin-binding protein. *American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology* 5: 101-106 (1991).
57. Panyutich A.V. et al Human neutrophil defensin and serpins form complexes and inactivate each other. *American Journal of Respiratory Cell and Molecular Biology* 12: 351-357 (1995).
58. Posadas I., Terencio M.C., Guillen I., Ferrandiz M.L., Coloma J., Paya M. et al. (2000). Co-regulation between cyclo-oxygenase-2 and inducible nitric oxide synthase expression in the time-course of murine inflammation. *Naunyn Schmiedeberg's Arch Pharmacol* 361:98–106.
59. Pulver W.H., Taubman M.A., Smith D.J. Immune components in normal and inflamed human dental pulp. //J. Arch. Oral Biol. - 1977. – Vol.2. – P. 102-111.
60. Pekovic D.D., Fillery E.D. Identification of bacteria in immunopathologic mechanisms of human dental pulp. //J. Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol. - 1984. – Vol. 57. – P. 652-661.

61. Rauschenberger CR, Bailey JC, Cootauco CJ. Detection of human IL-2 in normal and inflamed dental pulps. *J Endod.* 1997;23:366–370.
62. Rothe H., Hartmann B., Geerlings P., Kolb H. (1996). Interleukin-12 gene-expression of macrophages is regulated by nitric oxide. *Biochem Biophys Res Commun* 224:159–163.
63. Sakamoto M., Sanjo D. An immunohistochemical study on human dental pulp in different depth of carious lesion. //Jpn. J. Conserv. Dent. - 1992. – Vol. 35. – P. 828-835.
64. Sakurai K., Okiji T., Kawashima N. Suda H. Distribution of pulpal immunocompetent cells and nerves in human carious teeth (abstract). //J. Dent. Res. - 1996. – Vol. 75(Spec Iss). – P. 162.
65. Tani-Ishii N., Wang C.Y., Stashenko P., (1995). Immunolocalization of bone-resorptive cytokines in rat pulp and periapical lesions following surgical pulp exposure. *Oral Microbiol Immunol* 10:213–219.
66. Territo M.C. et al. Monocyte-chemotactic activity of defensins from human neutrophils. *Journal of Clinical Investigation* 84: 2017-2020 (1989).
67. Tokuda M, Sakuta T, Fushuku A, Torii M, Nagaoka S. Regulation of interleukin-6 expression in human dental pulp cell cultures stimulated with *Prevotella intermedia* lipopolysaccharide. *J Endod.* 2001;27:273–277.
68. Unanue E.R., Allen P.M. The basis for the immunoregulatory role of macrophages and other accessory cells. //J.Science. - 1987. – Vol. 236. – P. 551-556.
69. Varma T.K., Lin C.Y., Toliver-Kinsky T.E., Sherwood E.R. Endotoxin-induced gamma interferon production: contributing cell types and key regulatory factors. *Clin Diagn Laboratory Immunol.* 2002; 9:530–543.
70. Watson S.R., Fennie C., Lasky L.A. Neutrophil influx into an inflammatory site inhibited by soluble homing receptor –Ig G chimaera //Nature. – 1991. – Vol. 349. – P. 164-167.
71. Yoshida H., Jontell M., Sundqvist G., Bergenholtz G. Effects of sonicated material from *Fusobacterium nucleatum* on the functional capacity of accessory cells derived from dental pulp. //J.Oral Microbiol. Immunol. – 1995. – Vol.10. – P. 208-212.

ГЛАВА IV

БОЛЮСЫ ХУАТО ПРИ КОРРЕКЦИИ ПРОГРАММ АДАПТАЦИИ

1. Возможности коррекции программ адаптации у спортсменов

1.1. Оценка уровня адаптации с помощью скрининговых и аппаратных методик

Под руководством профессора Ю.Л. Веневцевой в 2008 г. была выполнена диссертационная работа (Грачев Р.В., 2008), объектом исследования в которой служили студенты военного института, занимающиеся физической культурой и спортом.

Этот организованный контингент по образу жизни, характеру психоэмоциональных воздействий, состоянию индивидуального здоровья – близок к сообществу спортсменов, длительно находящихся на тренировочных сборах (условия относительной изоляции и ограничений поведения).

Представляется возможным использовать полученные на данной модели результаты в практике подготовки спортсменов высшей квалификации и отработке коррекции десинхронизации растительными фитопрепаратами. Используются *Болюсы Хуато* (БХ) – современный комплексный лекарственный препарат, включающий сухие экстракты 10 растений, в том числе софоры японской и женьшеня, с преимущественно ноотропным действием, широко применяемый в китайской медицине. В отечественной и зарубежной медицине опубликованы научные работы, которые были посвящены изучению применения БХ при артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, сосудистых заболеваниях головного мозга, гестозах и ряде других, а также как адаптогены синтоксического и кататоксического эффектов (Чень Цзобан, 1994; Цзо Чунфэн, Цзян Сюэци., 1995; Хадарцев А.А., Фудин Н.А., Сазонов А.С., Реутов С.С., 2003; Хадарцев А.А., Фудин Н.А. и др., 2003; Хадарцев А.А., Купеев В.Г., Зилов В.Г. и др., 2003; Демушкина И.Г., 2004; Наумова Э.М., 2005; Кар-

ташова Н.М., 2005; Валентинов Б.Г., 2005; Митрофанов И.В., 2006; Зилов В.Г., Фудин Н.А., Хадарцев А.А. и соавт., 2007; Wang S.F., Ayer S., Segraves W.A. et al., 2000; Dinan L., Savchenko T., Whiting P., 2001).

1.1.1. Анализ состояния здоровья и психофизиологического статуса

В условиях повышенных физических нагрузок, психоэмоциональных факторов и высокой степени ответственности, вероятно риск снижения уровня адаптационных возможностей спортсменов. Это отрицательно сказывается на подготовке к соревнованиям и академической успеваемости вследствие нарушения высших психических функций (памяти, активного внимания). Поэтому поиск объективных, оптимальных и более эффективных критериев индивидуализации обучения с учетом функциональных возможностей и резервов адаптации личности данного контингента молодежи становится довольно актуальным (Кодочигова А.И., Киричук В.Ф., Тужилин Ю.А., 2003).

Социально-экономическое развитие общества во многом определяется уровнем здоровья молодого поколения, которое составляет значительную долю в структуре населения и формирует будущие трудовые ресурсы, здоровье нации, ее репродуктивный, физический и культурный потенциал, обеспечивает обороноспособность страны (Ядчук В.Н., Клепиков А.Н., Работкин О.С. и соавт., 2003).

На первом этапе работы анкетирование было проведено у 107 человек. Для выяснения наличия и выраженности десинхронизации изучали соответствие внутреннего биологического времени внешнему (физическому) времени (легкость подъема по утрам, ощущение дефицита времени, качество сна), период максимальной работоспособности и соответствие его режимным моментам, а также длительность *индивидуальной минуты* (ИМ) – восприятие времени (табл. 58).

Обработка и анализ результатов данного исследования позволили у всех проанкетированных при оценке системы биоритмов и состояния их здоровья установить следующее.

Таблица 58

Показатели психодиагностики состояния здоровья в ходе учебного процесса до экзаменационной сессии, в % (n=107)

СИСТЕМА БИОРИТМОВ				
Легкость подъема				
Легко	Трудно иногда	Трудно часто	Трудно всегда	
58,9±4,7	20,6±3,9	14,0±3,3	6,5±2,4	
Дефицит времени				
Нет	Да иногда	Да часто	Да постоянно	
29,0±4,4	44,9±4,8	16,8±3,6	9,3±2,8	
Максимальная работоспособность				
Утро	Позднее утро (11-13 час)	День	Вечер	Поздний вечер
9,3±2,8	29,9±4,4	40,2±4,7	15,9±3,5	4,7±2,0
Характер сна				
Хороший		Удовлетворительный	Плохой иногда	
71,9±4,3		26,2±4,3	1,9±1,3	
Индивидуальная минута (ИМ)				
До 55 сек		56-70 сек	Более 70 сек	
21,5±4,0		64,5±4,6	14,0±3,3	
ПОКАЗАТЕЛИ СОСТОЯНИЯ ЗДОРОВЬЯ				
Уровень здоровья				
Низкий (неудовлетв.)	Относительно низкий (удовл.)	Хороший	Выше среднего	Отличный
–	–	10,3±2,9	37,4±4,7	52,3±4,8
Состояние здоровья с момента поступления в институт				
Улучшилось		Ухудшилось	Без изменения	
43,0±4,8		35,5±4,6	21,5±4,0	
Уровень активированности				
Очень спо- коен	Относительно спокоен	Уравновешен	Напряжен	Очень напряжен
15,9±3,5	19,6±3,8	43,9±4,8	18,7±3,8	1,9±1,3
Тест Люшера				
Комфорт	Состояние психического дискомфорта	Психически напряжен	Психическая дезадаптация	
58,9±4,7	22,4±4,0	15,9±3,5	2,8±1,6	
Склонность к спазмам (по данным теппинг-теста)				
Нет		Есть	Сильно выражено	
57,9±4,8		39,3±4,7	2,8±1,6	

Легко встают по утрам – 58,9 %, у 20,6 % трудности возникают иногда, у 14,0 % – часто и у 6,5 % – постоянно. Не ощущают дефицита времени 29,0 %, иногда – 44,9 %, часто – 16,8 % и всегда – 9,3 %, 9,3 % опрошенных отнесли себя к лицам утреннего хроно-типа, у 29,9 % пик работоспособности наступает в период с 11 до 13 часов, у 40,2 % – днем, у 15,9 % – вечером и у 4,7 % – поздним вечером. Как хороший свой сон оценивают 71,9 %, удовлетворительный – 26,2 и 1,9 % – как плохой. У 64,5 % длительность ИМ укладывалась в диапазон нормы (55–70 с), у 21,5 % она была короче 55 с (ускорение отсчета времени, преобладание возбуждения), а у остальных 14,0 % ее длительность превышала 70 с (замедление отсчета времени, возможная парасимпатикотония).

Высокий уровень здоровья (80–100 баллов) по данным самооценки наблюдался у 52,3 %, хороший (60–80 баллов) – у 37,4 % и удовлетворительный – у 10,3 %. У 43,0 % с момента поступления здоровье улучшилось, у 35,5 % – ухудшилось и у 21,5 % осталось без изменений. Умеренное субъективное напряжение в момент тестирования ощущают 18,7 %, а 1,9 % – выраженное. По данным цветового теста М. Люшера, в состоянии психического комфорта находятся 58,9 % респондентов, психологического дискомфорта – 22,4 %, психологического напряжения – 15,9 % и дезадаптации – 2,8 %. У 39,3 % лиц имеется умеренная склонность к спастическим реакциям по данным теппинг-теста, а у 2,8 % – выраженная.

Таким образом, перед зимней экзаменационной сессией примерно у 20 % имеются признаки десинхроноза, т.е. они нуждаются в восстановительных мероприятиях.

На втором этапе работы методом случайной выборки была отобрана группа из 60 человек, из них 75 % принимали БХ. Психофизиологическая характеристика лиц этой группы представлена следующими показателями.

Так, 57,6 % отмечают, что легко встают по утрам. Остальные из опрошенных, доля которых составила 42,4 %, отметили различные трудности при подъеме. $27,1 \pm 3,3$ % не ощущают дефицита времени. В $42,4 \pm 3,7$ % случаев они ответили «да, иногда». В то же время «часто» и «постоянно» испытывали дефицит времени 30,5 %. Основная масса опрошенных указала на то, что максимальная их работоспособность отмечается поздним утром

и днем – 69,5 % случаев, а характер сна хороший и удовлетворительный в 96,6 % случаев. Только 3,4 % указали на иногда плохой у них сон. Оценили уровень своего здоровья как отличный и хороший 66,1 %, остальные посчитали его выше среднего (33,9 % опрошенных). При этом в 45,8 % случаев юноши отметили, что состояние их здоровья улучшилось именно с момента поступления в институт, в основном это были представители старших курсов. Что оно осталось без изменений, посчитало 25,4 % опрошенных. В то же время 28,8 % проанкетированных указало на ухудшение состояния их здоровья в процессе обучения в институте, которые были представлены преимущественно первокурсниками.

При установлении уровня активированности посчитали, что очень спокойны, относительно спокойны и уравновешены 74,6 %. Однако часть опрошенных (23,7 %) отметила возникновение у них определенного напряжения, а некоторые указали на наличие очень напряженного состояния в процессе обучения в институте (1,7 % случаев).

Анализ результатов проведения теста Люшера свидетельствует, что основная масса опрошенных (64,4 %) находится в комфортном психоэмоциональном состоянии, остальные (35,6 %) пребывают в условиях психического дискомфорта, психической дезадаптации и психического напряжения. По данным теппинг-теста более чем у половины (52,5 % опрошенных) не обнаружено склонности к спастическим реакциям, в то время как у остальных она регистрировалась в 47,5 % случаев, при этом у 3,4 % она была резко выраженная.

Для изучения влияния учебного процесса и связанных с ним факторов на здоровье молодежи, проходящих профессиональную военную подготовку, нами взяты практически здоровые лица, которые были разделены на две группы, достоверно не отличающиеся друг от друга по возрасту. Первая группа (37,3 %) объединила в себя обучающихся по специальности «Техническое и программное обеспечение функционирования автоматизированных систем управления» (работа с компьютерами – далее Комп). Вторая группа (62,7 %) составлена из лиц, подготавливаемых к военной службе на офицерских должностях по специальности «Эксплуатация и ремонт ракетно-артиллерийского

вооружения» – далее РАВ (их деятельность будет связана с конструированием, введением в действие, обслуживанием и эксплуатацией, устранением неисправностей и ремонтом имеющейся в Вооруженных Силах РФ современной боевой техники и вооружения). После окончания института курсантов первой группы направляют для прохождения службы в основном в научно-исследовательские институты, учреждения и вычислительные центры, а курсантов второй группы – в войсковое звено ракетно-артиллерийского вооружения и на ремонтные предприятия. Все исследуемые активно занимались физической культурой и спортом (легкоатлетические виды).

В ходе выполнения работы нами проведен социологический опрос представителей указанных специальностей по вопросам состояния их здоровья. С этой целью использованы психодиагностические методики, результаты исследования по которым представлены в табл. 59 и 60.

При сравнительной характеристике показателей самооценки своего здоровья представителями различных факультетов выявлено, что трудности с подъемом более «часто» и «всегда» возникают в группе РАВ (29,7 % случаев) – в 2,18 раз чаще, чем в группе Комп (13,6 %). Они же отмечают, что у них возникает больший дефицит времени («да часто» и «да постоянно» – 40,5 % случаев, то есть в 2,98 раз чаще, чем в группе Комп – 13,6 %).

Максимальная работоспособность наблюдается в группе Комп поздним утром (50,0±6,1 2% случаев). У остальных опрошенных лиц этого факультета она распределяется утром, днем и вечером практически равномерно, составляя от соответственно от 13,6 % до 18,2 %. В отличие от Комп в группе РАВ максимальная работоспособность отмечается днем – 40,5±4,6 % случаев, далее поздним утром – 29,7±4,3 % и утром – 16,2±3,5 %, Кроме того, 8,2±2,6 % представители группы РАВ указали на то, что она бывает у них поздним вечером.

Проведенный анализ полученных результатов позволил выявить, что хороший характер сна у лиц 1-ой группы (Комп) отмечен в 77,3±5,1 % случаев. Он оказался в 1,5 раза лучше, чем у 2-й группы (РАВ – 51,4±4,7 %). В то же время на характер сна, как удовлетворительный, указало 45,9±4,7 % курсантов РАВ,

что отмечалось в 2,52 раза чаще, чем среди опрошенных в группе Комп (18,2±4,7 %) при $P < 0,05$.

Таблица 59

**Сравнительные показатели системы биоритмов
представителей факультетов Комп и РАВ по результатам их
самооценки, в %**

Легкость подъема					
Факультет	Легко	Трудно иногда	Трудно часто	Трудно всегда	
Комп	68,2±5,7	18,2±4,7	9,1±3,5	4,5±2,5	
РАВ	51,4±4,7	18,9±3,7	16,2±3,5	13,5±3,2	
td	2,27			2,22	
Дефицит времени					
Факультет	Нет	Да иногда	Да часто	Да постоянно	
Комп	45,5±6,1	40,9±6,0	4,5±2,5	9,1±3,5	
РАВ	16,2±3,5	43,3±4,7	27,0±4,2	13,5±3,2	
td	4,17		4,60		
Максимальная работоспособность					
Фа- культет	Утро	Позднее утро (11-13 час)	День	Вечер	Поздний вечер
Комп	13,6±4,2	50,0±6,1	18,2±4,7	18,2±4,7	–
РАВ	16,2±3,5	29,7±4,3	40,5±4,6	5,4±2,1	8,2±2,6
td		2,72	3,39	2,48	
Характер сна					
Факультет	Хороший	Удовлетворительный	Плохой иногда		
Комп	77,3±5,1	18,2±4,7	4,5±2,5		
РАВ	51,4±4,7	45,9±4,7	2,7±1,5		
td	3,74	4,16			
Индивидуальная минута (ИМ)					
Факультет	До 55 сек	56-70 сек	Более 70 сек		
Комп	22,7±5,1	59,1±6,0	18,2±4,7		
РАВ	21,6±3,9	59,5±4,6	18,9±3,7		

Установлено, что показатели нормы в тесте ИМ отмечаются практически на одном уровне в 1-ой (Комп) и 2-й группе (РАВ) – соответственно 59,1±6,0 % и 59,5±4,6 %. Показатели ИМ ниже (до 55 сек) и выше (более 70 сек) нормы в сравниваемых груп-

пах оказались на одинаковом уровне, составив в первом случае 22,7 и 21,6 %, а во втором 18,2 и 18,9 %.

При оценке уровня здоровья и уровня активированности по 100 бальной шкале в двух исследуемых группах выявлены несколько отличные между собой показатели. Уровень здоровья, как хороший, представители РАВ указали в 24,3±4,1 % случаев, то есть в 5,4 раза чаще проанкетированных из группы Комп (4,5±2,5 %), а как отличный (40,6±4,7 %) – в 1,57 раза меньше, чем на факультете Комп (63,7±5,9 %).

Таблица 60

Сравнительные показатели самооценки состояния здоровья представителей факультетов Комп и РАВ, в %

Уровень здоровья. До 100 баллов (0-20 и т.д.)					
Факультет	Низкий (неуд.)	Относительно низкий (удовл.)	Хороший	Выше среднего	Отличный
Комп	–	–	4,5±2,5	31,8±5,7	63,7±5,9
РАВ	–	–	24,3±4,1	35,1±4,5	40,6±4,7
td	–	–	4,12		3,06
Состояние здоровья с момента поступления в институт					
Факультет	Улучшилось		Ухудшилось	Без изменения	
Комп	40,9±6,0		31,8±5,7	27,3±5,5	
РАВ	48,6±4,7		21,6±3,9	29,8±4,3	
Уровень активированности. До 100 баллов (0-20 и т.д.)					
Факультет	Очень спокоен	Относительно спокоен	Уравновешен	Напряжен	Очень напряжен
Комп	18,2±4,7	9,1±3,5	59,1±6,0	13,6±4,2	–
РАВ	16,2±3,5	16,2±3,5	35,1±4,5	29,8±4,3	2,7±1,5
td			3,20	2,69	
Тест Люшера					
Факультет	Комфорт	Состояние психического дискомфорта	Психически напряжен	Психическая дезадаптация	
Комп	72,7±5,5	18,2±4,7	9,1±3,5	–	
РАВ	59,5±4,6	24,3±4,1	10,8±2,9	5,4±2,1	
Склонность к спазмам (по данным теппинг-теста)					
Факультет	Нет		Есть	Сильно выражено	
Комп	50,0±6,1		40,9±6,0	9,1±3,5	
РАВ	54,1±4,7		45,9±4,7	–	

С момента поступления в институт в состоянии здоровья у обследованных в группе РАВ произошли большие изменения в сторону его улучшения (в $48,6 \pm 4,7$ % случаев) – в 1,19 раз чаще по сравнению с опрошенными из группы Комп ($40,9 \pm 6,0$ %). В то же время в последней группе состояние здоровья с момента поступления в институт более ухудшилось ($31,8 \pm 5,7$ %) – в 1,47 раза чаще по сравнению, чем в группе РАВ – $21,6 \pm 3,9$ % случаев ($P > 0,05$).

При оценке уровня активированности выяснено, что менее уравновешены ($35,1 \pm 4,5$ %) и более напряжены ($29,8 \pm 4,3$ %) представители группы РАВ – в 1,68 раза реже и в 2,19 раза чаще, чем в группе Комп (соответственно $59,1 \pm 6,0$ % и $13,6 \pm 4,2$ % случаев). Анализ результатов оценки склонности к спазмам показал, что в группе Комп опрошенные ответили «нет» в $50,0 \pm 6,1$ % случаев, что было в 1,08 раза меньше, чем в группе РАВ ($54,1 \pm 4,7$ %). Несколько иные результаты получены в ответах «есть». Склонность к спазмам (ответ «есть») в группе РАВ отметили $45,9 \pm 4,7$ % опрошенных, что оказалось в 1,12 раз больше, чем в группе Комп ($40,9 \pm 6,0$ % случаев) при $p > 0,05$. Только в группе Комп проанкетированные указали на сильно выраженную у них склонность к спазмам ($9,1 \pm 3,5$ % случаев).

В конечном итоге следует отметить, что *проведенный анализ биоритмологической и психологической адаптации не обнаружил зависимости от получаемой специальности, а также от занятия конкретными видами спорта.*

1.1.2. Автоматизированная диагностическая система «АМСАТ»

Исследование электрической проводимости биологически активных зон кожи студентов, занимающихся физической культурой и спортом, проводилось при помощи автоматизированной диагностической системы «АмсаТ» (МПЦ «Коверт», 2001). Автоматизированная диагностическая система «АмсаТ» предназначена для клинико-физиологической диагностики функционального состояния организма человека на основе топической экспресс – оценки текущих электрических характеристик рефлексогенных биологически активных зон кожи. «АмсаТ» содер-

жит систему обработки сигналов, которая автоматически проводит последовательное сканирование 11 участков биологически активных зон кожи головы, туловища и конечностей импульсами отрицательной и положительной полярности (22 отведения), с частотой следования 10 Гц. Воздействующий в процессе диагностики на студента электрический тест-сигнал является физиологическим для организма.

Полученные с помощью измерительного прибора электрические сигналы передаются на ПЭВМ, в подсистему диагностики, где на основании набора математически решающих правил, заложенных в базе знаний системы «Амсат», производится распознавание образа состояния пациента. Далее информация передается в подсистему принятия решений, где происходит анализ электропоказателей биологически активных зон кожи и степени их отклонения за допустимые физиологические границы нормы и формализуется в виде фантомов (компьютерных визуальных образов органов и систем).

1.1.3. Состояние органов и систем по данным диагностической системы «АМСАТ»

Средний рост обследованных ($n=60$) составил $178,6\pm 0,8$ см, вес $74,4\pm 1,0$ кг, студентов группы сравнения ($n=22$) – $181,6\pm 1,5$ см и $79,9\pm 3,3$ кг.

Интегральная оценка функционирования организма – величина степени риска в основной группе была достоверно ниже – $2,08\pm 0,07$, чем в группе сравнения – $2,40\pm 0,15$ ед. Электропроводность в 1–3 отведениях в основной группе была достоверно выше: $82,5\pm 1,5$ и $66,2\pm 4,8$ в 1-ом, $85,2\pm 1,2$ и $68,8\pm 4,5$ во 2-ом и $86,0\pm 1,1$ и $76,8\pm 2,8$ в 3-ем отведении. Сходные результаты получены при сравнении *электропроводности* (ЭП) в 9,10, 15,16,17 и 18 отведениях. Во всех этих отведениях ЭП определяется в верхних отведениях – в области лба. Общая сбалансированность функциональных систем в основной группе была достоверно выше ($62,4\pm 6,7$ %) по сравнению с контрольной ($35,4\pm 2,9$ %). Направленность сдвигов (гипер– или гипофункциональные отклонения) в обеих группах была одинаковой, однако в основной группе выраженность гиперфункциональных отклонений была

выше – 23,8 %. Средние показатели функционирования опорно-двигательного аппарата (позвоночник) и бронхолегочной системы также были достоверно выше, превышая индивидуальный средний уровень ЭП соответственно на 17,9 и 25,4 %, чем в контроле (1,3 и 2,7 %). Повышение активности остальных органов и систем (сердечно-сосудистая система, нейрососудистые пучки, крупные суставы конечностей, орган зрения, эндокринная система, ЛОР-органы, ЖКТ, мочеполовая система и система крови) не достигло критерия достоверности.

При сравнении данных «Амсат» у обучающихся на 1–5 курсах не обнаружено различий в ЭП в отдельных отведениях, однако степень риска у обучающихся на III курсе была достоверно выше ($2,33 \pm 0,14$ ед.), чем на V ($1,91 \pm 0,08$ ед.). Это могло быть обусловлено тем, что обследование курсантов III курса проводилось во время магнитной бури.

1.1.4. Сравнительный анализ вегетативной регуляции по данным математического анализа ритма сердца у лиц молодого возраста в организованном и неорганизованном контингенте

Анализ результатов исследования вегетативной регуляции по данным *математический анализ ритма сердца* (МАРС) показал следующее.

В организованной группе среднее *систолическое артериальное давление* (САД) составило $131,3 \pm 1,9$, ДАД – $76,4 \pm 1,5$ мм рт.ст., в ортостазе – соответственно $127,2 \pm 1,9$ и $83,7 \pm 1,4$ мм рт.ст. Уровень случайного *артериального давления* (АД) 140 мм рт. ст. и выше отмечен у 28,3 % молодых людей, у 30 % он располагался в диапазоне от 130–140 мм рт.ст., а у 83,3 % пятикурсников АД было равно или превышало 130 мм рт.ст.

Так как студенты были обследованы только в состоянии покоя, сравнение проведено с учетом данных этого исследования. При этом выяснено, что у лиц организованной группы имеются большие резервы парасимпатикотонической регуляции, связанные, по-видимому, с их интенсивной двигательной активностью и занятием спортом. Так, у них при обследовании как до, так и после сессии при отсутствии различий в средней *частоте сердеч-*

ных сокращений (ЧСС) (до – $74,9 \pm 1,3$ и после – $73,1 \pm 1,2$ уд/мин у курсантов; $77,0 \pm 2,3$ уд/мин у студентов) была выше вариабельность сердечного ритма: (SDNN соответственно $75,2 \pm 4,3$ мс, $68,6 \pm 3,0$ мс и $57,8 \pm 3,0$ мс; RMSSD соответственно $68,4 \pm 5,7$ мс, $57,4 \pm 3,3$ мс и $41,6 \pm 3,0$ мс). Достоверно выше были также величины коэффициента вариативности (CV), рNN50 %, а также индекс напряжения – соответственно $48,6 \pm 8,6$ ед., $44,9 \pm 5,1$ ед. и $72,6 \pm 9,0$ ед.

Общая мощность спектра, а также мощность волн разных диапазонов не различались. Если процентный вклад мощности волн медленноволновых диапазонов в общую мощность спектра был одинаковым (составляя соответственно $31,6 \pm 1,8$ %, $32,4 \pm 1,6$ % и $36,3 \pm 2,4$ % для VLF и $39,8 \pm 1,8$ %, $41,5 \pm 1,7$ % и $41,7 \pm 2,4$ %), то вклад мощности быстроволнового диапазона (HF) в основной группе был несколько выше ($28,5 \pm 2,1$ % до сессии, $26,1 \pm 1,5$ % после сессии в основной и $21,9 \pm 2,6$ % в неорганизованной группе; $p < 0,05$).

Корреляционный анализ данных MAPC и средней успеваемости в неорганизованной группе за 6 лет обучения обнаружил отрицательную связь между успеваемостью и относительной мощностью волн VLF % ($r = -0,42$, $P < 0,05$). В организованной группе наблюдалась отрицательная связь средней успеваемости за все предшествующие сессии и показателя стресс-индекса в ортостазе ($r = -0,30$, $P < 0,05$). Это указывает на то, что у них при избыточной вегетативной реактивности на ортостаз успеваемость может быть ниже. Занятия физической культурой и спортом способствуют самоорганизации физических процессов и улучшению успеваемости.

1.1.5. Результаты психофизического тестирования лиц молодого возраста в организованном и неорганизованном контингенте

Проведено психофизическое тестирование. В ходе этого исследования определялись время простой и сложной зрительно-моторной реакции, критическая частота слияния мельканий, теппинг-тест и точность движений – *координациометрия* (статическая и по профилю). Данные представлены в табл. 61–66.

Таблица 61

Показатели простой зрительно-моторной реакции в основной и контрольной группах обследованных, в мс (M±m)

Показатели	Основная группа (n=41)	Контрольная группа (n=22)
ПЗМР1	269,9±15,2	295,4±33,5
ПЗМР2	237,6±10,4	239,8±13,1
ПЗМР3	224,7±9,1	214,4±10,5
ПЗМР4	228,5±9,3	217,0±17,0
ПЗМР5	219,5±7,5	203,0±8,7
ПЗМР6	224,0±10,1	213,7±10,4
ПЗМР7	222,0±8,5	224,0±11,6
ПЗМР8	226,2±12,6	209,0±8,7
ПЗМР9	238,6±13,4	214,7±8,2
ПЗМР10	236,5±9,4	215,0±8,3
ПЗМРср.	233,0±8,2	222,0±7,6
ПЗМР СКО	42,6±5,0	48,7±8,8
ПЗМРк.в.%	12,9±1,0	15,4±1,9
ПЗМР, длит с	30,5±1,6	27,6±0,5

Примечание: ПЗМР – простая зрительно-моторная реакция

Таблица 62

Показатели помехоустойчивости (времени сложной зрительно-моторной реакции), в мс (M±m)

Показатели	Основная группа (n=41)	Контрольная группа (n=22)
ПУ1, мс	582,4±182,8	583,2±98,9
ПУ2, мс	329,9±17,6	368,0±14,5
ПУ3, мс	324,3±25,4	328,3±57,2
ПУ4, мс	293,1±16,4	291,8±17,6
ПУ5, мс	271,8±8,9	280,9±11,7
ПУ6, мс	279,0±11,1	274,6±11,3
ПУ7, мс	288,2±11,9	265,3±8,3
ПУ8, мс	277,4±8,7	299,3±21,4
ПУ среднее, мс	355,4±23,7	349,7±21,5
ПУ СКО, мс	199,5±57,3	170,0±51,6
CV ПУ, %	27,2±4,4	26,9±5,1

Примечание: ПУ – помехоустойчивость

Таблица 63

Показатели критической частоты слияния мельканий, Гц ($M \pm m$)

Показатели	Основная группа (n=41)	Контрольная группа (n=22)
КЧСМ1	33,1±1,7*	37,2±1,1
КЧСМ2	32,5±1,5	35,9±1,3
КЧСМ3	32,1±1,5	35,0±1,5
КЧСМ4	39,8±1,0	41,5±1,1
КЧСМ5	42,5±0,9	43,4±1,5
КЧСМ6	42,5±1,0	42,1±1,0
КЧСМ ср.	36,6±0,8	38,7±0,9
КЧСМ СКО	6,2±0,7	4,5±0,6
CV КЧСМ, %	16,1±1,9*	9,4±1,4

Примечание: КЧСМ – критическая частота слияния мельканий

Таблица 64

Показатели теппинг-теста, число нажатий ($M \pm m$)

Показатель	Основная группа (n=41)	Контрольная группа (n=22)
ТТ1	24,4±0,4	24,9±0,9
ТТ2	24,4±0,5	24,9±1,0
ТТ3	24,0±0,5	23,9±0,7
ТТ4	23,6±0,4	23,1±0,8
ТТ5	23,4±0,4	22,1±0,5
ТТ средн., Гц	6,0±0,11	5,95±0,16
ТТ сумма	119,9±1,9	118,9±3,6

Примечание: ТТ – теппинг-тест

Таблица 65

Показатели статической координациометрии, $M \pm m$

Показатель	Основная группа (n=41)	Контрольная группа (n=22)
КМ кол.кас.	6,16±0,75	6,59±1,08
КМ вр.кас.	0,01±0,002	0,02±0,003
КМ кол.кас/с	0,19±0,03	0,24±0,05
КМ вр.кас/с	0,41±0,05	0,44±0,07

Примечание: КМ – координациометрия

Латентный период простой зрительно-моторной реакции был одинаковым в обеих группах (как средний показатель, так и величина изменчивости ответов – СКО и коэффициент вариативности). Не различалось также время выполнения теста.

В обеих группах время сложной зрительно-моторной реакции (как среднее, так и при каждом из 8 предъявлений) не различалось.

При отсутствии различий в средней величине *критической частоты слияния мельканий* (КЧСМ), характеризующей лабильность нервных процессов ($36,6 \pm 0,8$ и $38,7 \pm 0,9$ Гц), ее показатель при первом предъявлении в организованной группе был достоверно ниже ($33,1 \pm 1,7$ и $37,2 \pm 1,2$ Гц), что можно объяснить возможным преобладанием парасимпатического отдела *вегетативной нервной системы* (ВНС) – удлинение периода вработывания.

Как видно из табл. 64, показатели подвижности нервных процессов по данным теппинг-теста в обеих группах не различались.

Показатели точности движений (статической координациометрии, табл. 65), а также динамической координациометрии по профилю (табл. 66) были одинаковыми в обеих группах. Так, например, у них не выявлено статистически достоверных различий в абсолютных и относительных числах и времени касаний.

Таблица 66

Показатели координациометрии по профилю, $M \pm m$

Показатели	Основная группа (n=41)	Контрольная группа (n=22)
КМП кол.кас.	$8,71 \pm 0,45$	$8,59 \pm 0,96$
КМП вр.кас.	$0,02 \pm 0,002$	$0,02 \pm 0,006$
КМП кол.кас/с	$0,22 \pm 0,03$	$0,28 \pm 0,06$
КМП вр.кас/с	$0,71 \pm 0,05$	$0,55 \pm 0,10$

Таким образом, несмотря на то, что уровень привычной двигательной активности в организованной группе был выше, чем в группе сравнения, показатели, характеризующие моторный праксис, в значительной мере зависящие от тонуса симпа-

тической НС, не различались. Можно предположить, что резервы адаптации у лиц, занимающихся физической культурой и спортом из основной группы были выше.

1.1.6. Показатели психологического тестирования

Изучены показатели психологического тестирования. Результаты теста Айзенка представлены в табл. 67 и на рис. 35.

Оценка проведена по 4 шкалам. Уровень тревожности, фрустрированности и ригидности в основной группе был высокодостоверно ниже, а показатели, характеризующие агрессивность, не различались.

Эти данные можно объяснить тем, что в организованной группе у лиц, сделавших свой профессиональный выбор и занимающихся физической культурой и спортом, отсутствуют многие жизненные трудности, с которыми сталкиваются студенты гражданского вуза. К ним можно отнести обеспеченность регулярным питанием, гарантию места работы после окончания учебы, определенную престижность выбранной специальности и т.д.

Таблица 67

Результаты теста Айзенка, $M \pm m$

Обследованный контингент	Тревожность	Фрустрированность	Агрессивность	Ригидность
Основная группа (n=40)	4,84±0,30**	3,92±0,31**	9,33±0,46	7,07±0,33**
Контрольная группа (n=22)	8,28±0,27	7,53±0,70**	9,91±0,50	10,0±0,63

Примечание: ** – $P < 0,01$.

С целью изучения информативности психометрического теста для экспресс-анализа уровня адаптации проведен сравнительный анализ. Из 107 лиц основной группы зигзаг выбрали 9,3±2,8 %, квадрат – 16,8±3,6 %, круг – 42,1±4,8 %, прямоугольник – 2,8±1,6 % и треугольник – 29,0±4,4 %. Характеристики ис-

пытуемых, относящихся к разным психогеометрическим типам, представляются следующими.

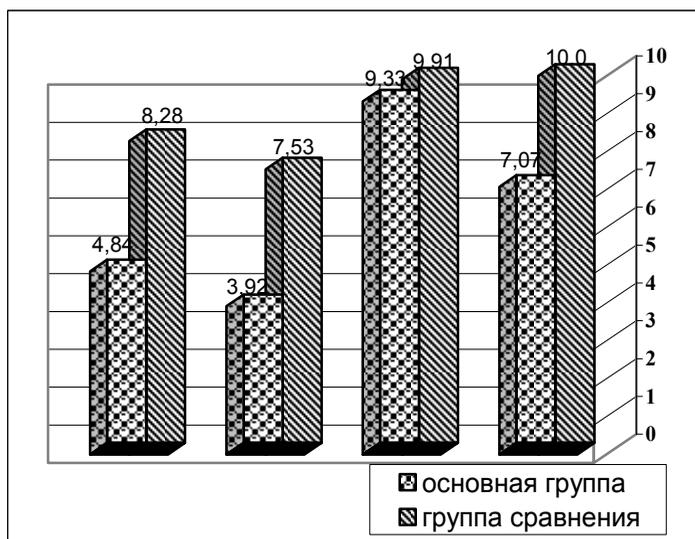


Рис. 35. Сравнительные показатели психологического тестирования по Айзенку, в баллах

По выраженности склонности к спазмам, легкости подъема по утрам, времени наступления максимальной работоспособности, ощущению дефицита времени и качеству сна испытуемые организованной группы разных психогеометрических типов не различались. Вместе с тем, длительность ИМ была достоверно короче у «зигзагов» ($59,6 \pm 1,31$ с), чем у «прямоугольников» ($73,3 \pm 6,6$ с), что выше диапазона общепринятой нормы – (55–70 с). Считается, что лица, выбравшие прямоугольник, находятся в переходном (неустойчивом) состоянии, поэтому длительность ИМ у них также может быть длиннее.

В то же время уровень здоровья «зигзагов» на основании субъективной оценки был достоверно ниже ($77,8 \pm 3,5$), чем у «прямоугольников» ($96,6 \pm 3,3$ балла). Достоверных различий в оценке динамики уровня здоровья за время обучения не обнаружено.

По положению синего и зеленого цвета в *цветовом тесте Люшера* (ЦТЛ) группы не различались. Однако красный цвет у «зигзагов» занимал более высокую позицию, чем у «кругов» (соответственно $2,7 \pm 0,44$ и $3,75 \pm 0,30$ позицию), что может свидетельствовать о неактуальности для последних лидерских тенденций и меньшей мотивации достижения. Позиция желтого цвета (смотреть вперед и надеяться) была выше у «треугольников» и «квадратов», чем у «кругов». Позиция фиолетового и коричневого цвета не были информативны. Наименьшей агрессивностью обладают «квадраты» по сравнению с «зигзагами» (позиция черного цвета). Серый цвет у «кругов» занимает достоверно более высокую позицию (признак усталости и пассивного протеста), чем у «зигзагов». В целом индекс ЦТЛ (уровень психоэмоционального напряжения) был достоверно выше у «кругов» ($2,17 \pm 0,42$), чем у «квадратов» ($0,61 \pm 0,25$).

Частота движений кисти в первые 5 с теппинг-теста достоверно выше у «зигзагов», чем у «квадратов», а во вторые 5 с – у «зигзагов» и «прямоугольников», чем у «кругов» и «квадратов». По данным средней частоты движений кисти в ТТ, «зигзаги» обладают лучшими скоростными способностями, чем «квадраты».

По данным теста Айзенка, достоверные различия между курсантами разных психометрических тестов выявлены только по двум шкалам: тревожности и агрессивности.

Так, более тревожны «круги» и «квадраты», чем «треугольники». Агрессивность по данным этого вербального теста выше у «треугольников», «кругов» и «квадратов», чем у «зигзагов» и «прямоугольников».

Данные математического анализа ритма сердца представлены в табл. 68–70.

Исходное АД было выше у «треугольников» и «зигзагов», чем у «квадратов». У «кругов» отмечена самая высокая реактивность на ортостаз: достоверно снизилось САД с $130,7 \pm 3,1$ до $119,8 \pm 2,1$ мм рт.ст. и увеличилось ДАД с $71,1 \pm 3,2$ до $77,3 \pm 1,8$ мм рт.ст., при этом ЧСС возросла с $73,5 \pm 1,7$ до $84,1 \pm 2,0$ ($p < 0,01$). Представляется, что у «кругов» наблюдается снижение порога реактивности на слабые воздействия, что может ассоциироваться со слабым типом НС и меланхолическим темпераментом.

Таблица 68

Показатели центральной гемодинамики сидя и в ортостазе у лиц основной группы разных психогометрических типов, М±m

Показатель	«Зигзаги» (n=4)	«Квадраты» (n=8)	«Круги» (n=29)	«Треугольники» (n=12)
САД сидя, мм рт.ст.	132,0±2,0	124,3±1,2 (1-2, 2-4)*	130,7±3,1	134,0±3,5
САД стоя, мм рт.ст.	125,0±5,8	121,3±14,3	119,8±2,1	126,0±3,8
ДАД сидя, мм рт.ст.	66,0±5,0	70,0±7,2	71,1±3,2	68,4±3,4
ДАД стоя, мм рт.ст.	80,0±9,0	72,3±6,4	77,3±1,8	79,4±3,1
ЧСС сидя, уд/мин	83,5±3,5	72,3±4,4	73,5±1,7	72,8±2,4
ЧСС стоя, уд/мин	90,5±6,2	79,7±4,4	84,1±2,0	82±2,6

Примечание: * – при $p < 0,05$

Таблица 69

Показатели вариабельности сердечного ритма в положении сидя и в ортостазе у лиц разных психогометрических типов, М±m

Показатель	«Зигзаги»	«Квадраты»	«Круги»	«Треуголь- ники»
RRNN, мс, сидя	741,0±11,5 (1-2, 1-3, 1-4)*	843,7±53,8	828,6±19,6	837,6±28,4
RRNN, мс, стоя	676,0±37,0	761,0±41,0	722,7±16,9	742,3±23,5
SDNN, мс, сидя	46,2±0,6 (1-2, 1-3, 1-4)*	73,4±4,6	76,5±5,9	83,9±9,9
SDNN, мс, стоя	37,9±10,7	63,7±7,9	60,7±5,5	66,4±7,0
CV, %, сидя	6,4±1,1 (1-2, 1-4)*	8,7±0,3	9,2±0,7	9,8±0,8
CV, %, стоя	5,5±0,9 (1-2, 1-3, 1-4)*	8,3±0,8	8,3±0,7	8,9±0,8
RMSSD, мс, сидя	39,4±11,9 (1-4)*	70,8±11,8	73,9±10,1	74,5±11,3
RMSSD, мс, стоя	16,9±4,7 (1-2, 1-3, 1-4)*	54,5±7,8	54,4±9,0	56,2±11,6
pNN50 %, сидя	5,1±0,1	30,4±4,0	26,9±5,0	30,6±6,3
pNN50 %, стоя	1,2±1,2	14,4±2,7	15,8±4,6	23,0±7,4

Примечание: * – при $p < 0,05$

Самая высокая ЧСС покоя была у «зигзагов» при низкой вариабельности (SDNN) как в покое, так и в ортостазе. Наименьшая реактивность, как АД, так и ЧСС отмечена у «квадратов», у которых не наблюдалось динамики АД и ЧСС в ортостазе. Анализ спектрального состава сердечного ритма показал, что процентный вклад волн VLF в покое у «зигзагов» был достоверно выше ($35,9 \pm 0,2$ %), чем у «квадратов» ($26,8 \pm 2,9$ %). Доля волн LF во всех группах составила от 39 до 44 %, а высокочастотных волн HF варьировала от 24 % в группе «зигзагов» до 32 % у «треугольников» ($p > 0,05$).

Таблица 70

Показатели спектрального анализа сердечного ритма в положении сидя и в ортостазе у лиц разных психогеометрических типов, в мс² (M \pm m)

Показатель	«Зигзаги»	«Квадраты»	«Круги»	«Треугольники»
VLF, сидя	191,0 \pm 16,0	553 \pm 158,3	550,3 \pm 119,4	709,9 \pm 265,3
VLF%, сидя	35,9 \pm 0,2 (1-2)*	26,8 \pm 2,9	28,9 \pm 3,6	28,6 \pm 5,4
VLF, стоя	290,5 \pm 259,5	372,7 \pm 148,1	476,4 \pm 110,3	564 \pm 150,5
VLF%, стоя	39,0 \pm 21,7	25,4 \pm 6,8	35,5 \pm 4,8	28,5 \pm 3,8
LF, сидя	211,5 \pm 8,5	921,3 \pm 273,0	872,6 \pm 193,4	1356 \pm 684,7
LF%, сидя	40,2 \pm 5,1	44,7 \pm 2,7	43,7 \pm 4,5	39,4 \pm 4,6
LF, стоя	211,5 \pm 85,5	654,3 \pm 326,8	617,4 \pm 112,8	958,2 \pm 194,6
LF%, стоя	51,3 \pm 18,5	43,1 \pm 8,3	43,7 \pm 3,9	51,3 \pm 5,3
HF, сидя	130,0 \pm 39,0	627,0 \pm 209,6	609,3 \pm 166,4	1188,2 \pm 500,6
HF%, сидя	24,0 \pm 5,2	28,8 \pm 1,8	27,5 \pm 4,8	32,0 \pm 5,6
HF, стоя	40,5 \pm 17,5	323,7 \pm 3,5	317,8 \pm 93,0	491,7 \pm 161,2
HF%, стоя	9,8 \pm 3,3	31,5 \pm 11,8	27,8 \pm 4,8	20,2 \pm 3,4
TP, сидя	532 \pm 46	2101 \pm 616,7	2032,1 \pm 370,6	3254,8 \pm 1417,1
TP, стоя	543 \pm 363	1350,7 \pm 452,7	1146,5 \pm 192,5	2016,9 \pm 445,2
LF/HF, сидя	1,8 \pm 0,6	1,6 \pm 0,2	2,8 \pm 0,5	1,7 \pm 0,4
LF/HF, стоя	5,3 \pm 0,2	2,0 \pm 1,0	5,1 \pm 1,7	3,5 \pm 0,8

Примечание: * – при $P < 0,05$

Общая мощность спектра была выше всего у «треугольников», а ниже всего – у «зигзагов». У «кругов» было выше отношение волн LF/HF в покое – $2,8 \pm 0,5$ ед. по сравнению с «квадра-

тами» – $1,6 \pm 0,2$ ед., что свидетельствует о преобладании тонуса симпатического отдела ВНС. Это же наблюдалось и в ортостазе.

Величина интегрального показателя активности регуляторных систем (ПАРС) по Р.М. Баевскому, отражающую напряженность адаптации, была выше всего у «зигзагов» – $8,5 \pm 0,5$ ед. и ниже всего – у «квадратов» – $2,0 \pm 0,52$ ед. Этот показатель у «кругов» составил $4,1 \pm 0,4$ ед. и $3,9 \pm 0,8$ ед. – у «треугольников».

Таким образом, представляется, что наименее адаптированы к обучению в организованных контингентах лица, выбравшие «зигзаг» или «круг», что необходимо учитывать при выборе вида спорта.

Резюме

При отборе спортсменов, длительное время находящихся на сборах, необходимо учитывать эти данные и разрабатывать индивидуальные планы подготовки спортсменов, которые показали наименьшую адаптацию по результатам психофизического тестирования.

1.1.7. Взаимосвязь данных анкетирования и электропроводности биологически активных зон

Для изучения надежности и объективности анкетирования проведен корреляционный анализ полученных результатов с данными диагностической системы АМСАТ. Ниже приведены только достоверные корреляции при $p < 0,05$ или $p < 0,01$.

С ростом склонности к спастическим реакциям по данным *теппинг-теста* (ГТ) возрастает степень риска гиперфункциональных отклонений, а также *электропроводность* (ЭП) в 5 ($r=0,27$), 6 ($r=0,29$), 7 ($r=0,26$), 8 ($r=0,27$), 11 ($r=0,28$), 12 ($r=0,37$), 20 ($r=0,28$) и 21 ($r=0,26$) отведениях. Это указывает на риск гиперфункциональных отклонений следующих органов и систем: ССС ($r=0,30$), нейро-сосудистых пучков ($r=0,27$), БЛС ($r=0,29$), системы крови ($r=0,27$), крупных суставов конечностей ($r=0,27$) и позвоночника ($r=0,27$), а также общего отклонения по всем системам ($r=0,25$), т.е. разбалансированности организма как биосистемы.

Лица организованной группы, которые трудно встают по утрам, чаще ощущают дефицит времени, не удовлетворены качеством сна, у них ниже скоростные качества и скоростная выносливость по данным ТТ, высокодостоверно выше тревожность, фрустрированность и ригидность. Кроме того, снижается ЭП в 5, 6, 8, 12, 13, 19, 21 и 22 отведениях. Возрастает риск гипофункциональных отклонений нейро-сосудистых пучков, ЖКТ, МПС, системы крови, крупных суставов конечностей и позвоночника, среднего отклонения по системам, а также вариабельности отклонений по системам.

Выяснено, что испытуемые, ощущающие дефицит времени, высокодостоверно недовольны качеством сна, у них выше уровень психоэмоциональной напряженности, преимущественно связанный с разочарованностью (передвижение желтого цвета к концу ряда). Кроме того, у них установлено снижение скоростных возможностей, а также повышение тревожности, фрустрированности и ригидности. Это состояние сопровождается гипофункциональными нарушениями во многих системах организма (*сердечно-сосудистая система* (ССС), *нейро-сосудистые пучки*, *бронхо-легочная система* (БЛС), ЖКТ, ЛОР-органы, эндокринная система, система крови, крупные суставы конечностей, позвоночник). У них снижается средний уровень функционирования систем организма, при этом вариабельность не изменяется, что указывает на системность поражения.

В случае недовольства сном снижается субъективно оцениваемый уровень здоровья, хотя скоростные качества и психологические особенности не нарушаются. Вместе с тем ЭП в 1, 2, 4, 9, 10, 15, 16 отведениях уменьшается, что может сопровождаться снижением эффективности умственной деятельности, гипофункциональными нарушениями ЛОР-органов и эндокринной системы.

Лица, у которых течение внутреннего биологического времени ускорено (укорочение ИМ), высоко оценивают свой уровень здоровья. Однако черный цвет у них передвигается к началу ряда, что указывает на активные протестные реакции или риск аллергических проявлений. У лиц с повышенным уровнем активированности черный цвет также занимает высокие позиции. Так, у них выявляется более высокая как скоростная выносливость в ТТ, так и средняя частота движений кисти. Одна-

ко, возрастает риск гиперфункциональных отклонений и снижается ЭП в 13 отведении АМСАТ.

Наиболее информативным в комплексной оценке функционального состояния является позиция синего цвета в тесте М. Люшера. Так, при передвижении синего цвета к концу ряда (отсутствие реализации аффилиативной потребности) снижается агрессивность, растет ЭП в 8, 13, 14 и 21 отведениях, повышается риск гиперфункциональных отклонений со стороны нервососудистых пучков, ЖКТ, МПС, системы крови и крупных суставов конечностей.

С перемещением желтого цвета к концу ряда (разочарованность) растет агрессивность и снижается ЭП в 13 отведении. При расположении фиолетового цвета на первых позициях (чувствительность, мечтательность) снижаются скоростные возможности в ТТ, возрастают тревожность и фрустрированность, а также степень риска отклонений со стороны органов и систем.

При расположении черного цвета на первых позициях (активные протестные реакции) растет частота движений кисти как в начале ($r=0,37$; $p < 0,01$), так и в конце ТТ ($r=0,36$), что обосновывает использование движений, связанных с ударом, например по мячу в игровых видах спорта, для снятия психоэмоциональной напряженности.

Следует отметить, что «ненормативный» цветовой выбор по данным ЦТЛ был только у 20 (33,9 %) испытуемых, при этом в состоянии психологического дискомфорта находились 12 (20,3 %) психологического напряжения – 6 (10,1 %) и психологической дезадаптации – 2 человека (3,4 %). Достоверных взаимосвязей психологического статуса по данным ЦТЛ и изменений ЭП БАЗ кожи не обнаружено.

Чем выше фрустрированность по тесту Айзенка, тем ниже ЭП в 6 отведении ($r=-0,42$, $P<0,01$), 12, 21, 22 отведениях и выше риск гипофункциональных отклонений со стороны нервососудистых пучков, БЛС, ЖКТ, МПС, системы крови, крупных суставов конечностей и ниже вариабельность ЭП по системам. ЭП в 6 отведении снижается и с увеличением уровня агрессивности ($r=-0,27$).

Взаимосвязей уровня тревожности и ЭП БАЗ не найдено, что может объясняться тем, что среди испытуемых отсутствовали лица с высокими показателями тревожности, при этом сред-

ний по группе уровень был достоверно ниже, чем в контрольной группе.

Таким образом, данные анкетирования, указывающие на наличие десинхроноза или психоэмоциональной напряженности, обусловленной определенными психологическими проблемами, сопровождаются изменениями ЭП кожи и риском развития психосоматических отклонений со стороны органов и систем. Это необходимо учитывать при планировании тренировочного процесса и определении вида спорта, в котором можно добиться оптимального результата.

1.1.8. Анализ взаимосвязей данных анкетирования и математического анализа ритма сердца

Для изучения влияния степени психоэмоциональной напряженности на параметры variability ритма сердца проведен корреляционный анализ показателей самооценки состояния здоровья в двух группах испытуемых, занимающихся физической культурой и спортом.

В 1-ю группу было включено 29 человек. Из них признаки психоэмоционального напряжения выявлены только у $24,1 \pm 7,9$ %, при этом величина индекса ЦТЛ была небольшой и составила $0,54 \pm 0,21$ ед.

Обнаружены следующие взаимосвязи данных анкетирования и МАРС у представителей этой группы.

Анализ полученных результатов позволяет говорить о том, что чем больше склонность к спазмам по данным ТТ, тем достоверно выше variability CP в ортостазе (pNN50 %) и меньше процентный вклад волн LF в общую мощность спектра в исходном состоянии. Чем труднее испытуемые встают по утрам, тем выше уровень их активированности, ближе к началу ряда располагается фиолетовый (склонность к фантазиям) и дальше от начала ряда – черный цвет (невывраженность протестных реакций), ниже частота движений кисти в ТТ, выше уровень фрустрированности, больше коэффициент риска и степень риска отклонений в программе «Амсат».

Чем больше выражен субъективно ощущаемый дефицит времени, тем хуже качество сна, дальше от начала ряда располо-

жен желтый цвет (разочарованность), ниже частота ударов во вторые 5 с в ТТ и ниже ДАД в ортостазе. Установлено, что субъективно оцениваемое качество сна испытуемых не было связано с данными МАРС и АМСАТ. Длительность индивидуальной минуты укорачивается с увеличением агрессивности и массы тела.

Чем выше уровень здоровья, тем ниже уровень активированности и ближе красный цвет расположен к началу ряда (напористость, целеустремленность) и ниже мощность волн LF (активность вазомоторного центра) в структуре спектра.

С увеличением степени активированности возрастает коэффициент и степень риска в АМСАТ.

У лиц, для которых аффилиативная потребность (в сочувствии, понимании, ласке, любви) не является актуальной, ниже уровень тревожности, фрустрированности, агрессивности, однако выше ДАД в ортостазе.

При удалении желтого цвета от начала ряда (разочарованность) повышается уровень фрустрированности, ниже ДАД в ортостазе и выше общая и процентная мощность волн VLF и ниже – волн LF в ортостазе.

При удалении фиолетового цвета от начала ряда повышается частота движений кисти в ТТ (в начале и конце пробы), ниже степень риска в АМСАТ и исходное ДАД. Можно предположить, что лицам художественного склада (которым этот цвет нравится), учиться в организованном контингенте и заниматься спортом будет труднее.

Позиция черного цвета оказалась неинформативной. При передвижении серого цвета от конца ряда снижается ДАД как в покое, так и в ортостазе.

С повышением уровня тревожности и фрустрированности по данным теста Айзенка уменьшается частота движений кисти в первые 5 с в ТТ (реализация скоростных возможностей, однако выше ПАРС).

Число ударов за вторые 5 с в ТТ ниже у лиц с высоким уровнем тревожности, фрустрированности, агрессивности и ригидности, а также при высокой степени и коэффициенте риска отклонений в АМСАТ.

Скоростная выносливость снижается у тревожных, фрустрированных и ригидных курсантов.

С повышением уровня тревожности растет фрустрация, агрессивность и ригидность, степень риска отклонений в АМСАТ. Кроме того, снижается ЧСС и возрастает *вариабельность* (SDNN) ортостазе, и возрастает мощность волн VLF как в покое, так и ортостазе.

С повышением фрустрированности возрастает как коэффициент, так и степень риска отклонений в АМСАТ, вместе с тем снижается процентный вклад мощности волн LF (вазомоторных) в общую мощность спектра в ортостазе и ПАРС (что может свидетельствовать об относительной ваготонии).

Агрессивность высокодостоверно положительно связана с уровнем ригидности, а также массой тела, при этом уменьшается процентный вклад волн HF (высокочастотных, дыхательных) в общую мощность спектра ритма сердца в исходном состоянии.

С увеличением ригидности возрастает степень риска отклонений в АМСАТ, а также представленность волн VLF (низкочастотных) в покое. Повышение мощности этих волн наблюдается у пациентов с паническими атаками, что совпадает с мнением Н.Б. Хаспековой и А.М. Вейн по этому вопросу.

С увеличением массы тела растет как САД, так и ДАД в ортостазе.

При повышении степени риска отклонений в АМСАТ снижается индекс напряжения (т.е. выраженность симпатикотонии) и увеличивается мощность волн VLF в ортостазе.

У лиц с повышенным ДАД в покое ниже ПАРС, однако уровень ДАД в ортостазе выше при исходном укорочении RR. У этих лиц выше мощность волн LF (вазомоторных) в ортостазе.

Вторая группа состояла из 25 человек. В этой группе признаки психоэмоционального дискомфорта выявлены в 44,1±9,9 % случаев, а средний индекс ЦТЛ составил 1,84±0,56 ед.

У этого контингента обнаружены следующие взаимосвязи данных анкетирования и МАРС.

С увеличением склонности к спазмам по данным ТТ повышается степень риска возникновения гиперфункциональных отклонений в АМСАТ, снижается мощность волн VLF в покое и в то же время становится длиннее RR в ортостазе.

Чем труднее испытуемый встает по утрам, тем хуже качество сна, ближе к началу ряда расположен серый цвет (усталость,

пассивный протест), выше выраженность симпатикотонии (величина АМо), выше ЧСС и высокодостоверно ИН как в покое, так и ортостазе.

У лиц, ощущающих дефицит времени, снижается уровень здоровья, к началу ряда передвигается коричневый цвет (тревожность), снижается скоростная выносливость в ТТ и высокодостоверно возрастает уровень тревожности, фрустрированности и ригидности по данным теста Айзенка.

Чем хуже качество сна, тем ниже уровень здоровья, к началу ряда передвигается черный цвет (активные протестные реакции), возрастает риск гиподисфункциональных нарушений в АМСАТ. Уровень здоровья ниже у высокоответственных и исполнительных лиц, (позиция зеленого цвета), для которых значима оценка их действий окружающими. Уровень активированности повышается с ростом разочарованности (позиция желтого цвета) и выраженностью активных протестных реакций (передвижение черного цвета к началу ряда), при этом растет число ударов в ТТ за все временные отрезки.

У лиц с неактуальной аффилиативной потребностью (или при ее неудовлетворении) снижается уровень агрессивности, возрастает средняя длительность RR в покое и параметры вариабельности (SDNN, CV, pNN50 %,) общая мощность спектра (TP). Однако при этом возрастает относительная мощность волн LF (вазомоторных) и снижается – VLF. Данные вариационной пульсометрии указывают на преобладание парасимпатического тонуса (снижением АМо и ИН, увеличение Мо) как в покое, так и ортостазе.

С передвижением зеленого цвета к концу ряда (неудовлетворение потребности в признании и уважении) возрастает ДАД в ортостазе. У лиц, ощущающих препятствия и трудности на пути к достижению цели, ниже мощность волн VLF в покое и выше мощность *дыхательных волн* (HF) в ортостазе. С увеличением разочарованности снижается ДАД в покое и уменьшается длительность Мо в ортостазе (гиперреактивность).

С ростом протестных реакций растет частота движений кисти в ТТ в начале и во второй половине теста (скоростная выносливость). Позиция серого цвета и индекс психоэмоциональной напряженности не были связаны с данными функциональных исследований. Частота ударов в первые 5 с ТТ снижается при уве-

личении фрустрированности, во вторые 5 с – тревожности, в третьи – как тревожности, так и фрустрированности, при этом растет вариабельность RR за счет мощности волн LF (вазомоторных) как в покое, так и ортостазе на фоне снижения мощности волн VLF в ортостазе (активность гормонального звена регуляции). Средняя частота движения кисти в ТТ снижается у лиц с повышенным уровнем тревожности и фрустрированности, при этом ниже мощность вазомоторных волн в ортостазе.

С повышением тревожности по тесту Айзенка высокодостоверно растет фрустрированность и ригидность. С ростом агрессивности снижается вариабельность ритма в ортостазе (pNN50 %) на фоне повышения АМо, т.е. наблюдается гиперреактивность. Уровень ригидности не был связан с параметрами вариабельности сердечного ритма.

Степень риска отклонений в АМСАТ возрастает при увеличении мощности волн LF в покое, а также при увеличении длительности максимального RR покоя. Степень риска оказалась отрицательно связана с длительностью минимального RR в ортостазе, т.е. она выше у лиц с гиперреактивностью.

Резюме

Полученные данные целесообразно использовать в детском и юношеском спорте при определении спортивной специализации и формировании соответствующих специализированных групп в видах спорта.

1.2. Влияние внешних факторов на функциональное состояние лиц, занимающихся спортом, и возможность его оптимизации

1.2.1. Динамика уровня здоровья спортсменов под влиянием факторов внешней среды

Организм, как открытая саморегулирующая система, постоянно подвергается воздействию различных, в том числе внешних, малоуправляемых и малосознаваемых факторов. Одним из

таких факторов могут являться погодные условия проведения обследования.

Это особо важно для спортсменов, часто меняющих климатические зоны, в течение нескольких часов оказывающихся в необычных для основного места проживания климато-географических условиях в странах, где проводятся соревнования.

Влияние магнитных бурь на организм человека служит объектом научного интереса в течение последних 20 лет, однако подобные исследования выполнены, в основном, на пациентах с различной патологией, в то время как результаты исследования здоровых лиц немногочисленны. В соответствии с данными геомагнитной активности, полученными с сайта ИЗМИ РАН, проанализированы данные ВСР 54 мужчин в возрасте до 25 лет, находящихся в организованной группе и занимающихся спортом. Все исследования выполнены в течение недели в конце ноября 2006 года (табл. 71–75).

Таблица 71

Показатели центральной гемодинамики сидя и в ортостазе, М±m

Показатель	При буре 5,5	1 день до бури	Спокойные дни
САД сидя, мм рт.ст.	144,1±4,6	128,3±5,7	128,0±2,1*
САД стоя, мм рт.ст.	132,8±5,4*	126,3±6,3	120,8±3,0*
ДАД сидя, мм рт.ст.	85,7±7,0	78,4±4,3	77,4±3,0
ДАД стоя, мм рт.ст.	88,5±3,9	80,6±3,3	83,1±1,9
ЧСС сидя, уд/мин	75,4±3,0	76,4±4,1	73,9±1,6
ЧСС стоя, уд/мин	84,7±2,8	84,3±3,8	83,9±1,9

Примечание: * – при $p < 0,05$.

Выявлено, что в день магнитной бури 24.11.2006 г. (индекс $K_p=5,5$) у испытуемых ($n=11$) было выше САД (144,1±4,6 мм рт.ст.) по сравнению со спокойным днем ($n=34$; 128,0±2,1 мм рт.ст.) и с днем перед бурей ($n=9$; 128,3±5,7 мм рт.ст.), оказался ниже RMSSD в ортостазе (33,5±4,6 мс) по сравнению со спокойным днем (54,1±6,8 мс), мощность волн VLF % была выше как в покое (38,0±3,8 и 27,7±2,3 %), так и в ортостазе (44,1±4,9 и 29,6±2,3 %), при этом отмечена более низкая мощность волн HF % в ортостазе (11,6±1,8 и 23,0±2,6 %). Следует отметить, что

повышение волн VLF % наблюдалось уже в день перед магнитной бурей на фоне снижения общей мощности спектра, хотя реактивность на ортостаз в этот период ещё не менялась.

Таблица 72

Показатели вариабельности сердечного ритма сидя и в ортостазе, М±m

Показатель	При буре 5,5	1 день до бури	Спокойные дни
RRNN, мс, сидя	816,4±34,5	818,6±39,7	831,6±17,6
RRNN, мс, стоя	723±25,3	721,1±29,2	731,5±16,4
SDNN, мс, сидя	68,0±10,8	64,3±5,9	80,8±5,6
SDNN, мс, стоя	59,7±7,1	74,7±12,1	64,4±4,9
CV, %, сидя	8,1±0,9	7,9±0,8	9,5±0,5
CV, %, стоя	8,1±0,7	8,5±0,8	8,6±0,5
RMSSD, мс, сидя	55,0±13,4	57,7±8,7	75,9±7,8
RMSSD, мс, стоя	33,5±4,6	57,6±8,6	54,1±6,8
pNN50 %, сидя	21,3±6,3	22,3±4,2	31,8±3,9
pNN50 %, стоя	8,4±3,0	10,7±2,5	18,9±3,4

Таблица 73

Показатели центральной гемодинамики сидя и в ортостазе, М±m

Показатель	При буре 6,0 15.02.2007 г.	После бури	В спокойный день
САД сидя, мм рт.ст.	125,4±4,3	128,4±2,6	130,7±3,0
САД стоя, мм рт.ст.	123,5±4,4	123,7±2,4	125,7±3,9
ДАД сидя, мм рт.ст.	71,8±4,6	74,6±2,6	77,2±3,1
ДАД стоя, мм рт.ст.	76,9±3,3	81,8±1,9	81,9±2,7
ЧСС сидя, уд/мин	68,4±3,1	72,9±1,8	74,6±1,7
ЧСС стоя, уд/мин	82,5±2,2	84,7±2,0	87,5±1,7

Исходное АД было выше у «треугольников» и «зигзагов», чем у «квадратов». У «кругов» отмечена самая высокая реактивность на ортостаз: достоверно снизилось САД с 130,7±3,1 до 119,8±2,1 мм рт.ст. и увеличилось ДАД с 71,1±3,2 до 77,3±1,8 мм рт.ст., при этом ЧСС возросла с 73,5±1,7 до 84,1±2,0 (P<0,01). Представляется, что у «кругов» наблюдается снижение порога

реактивности на слабые воздействия, что может ассоциироваться со слабым типом НС и меланхолическим темпераментом.

Таблица 74

**Показатели вариабельности сердечного ритма сидя и в ортостазе,
M±m**

Показатель	При буре 6,0 15.02.2007 г.	После бури	В спокойный день
RRNN, мс, сидя	875,7±37,7	801,4±23,4	796,9±15,8
RRNN, мс, стоя	734,1±20,7*	706,1±15,9*	681,4±13,3*
SDNN, мс, сидя	76,4±9,9	66,5±5,1	67,6±3,9
SDNN, мс, стоя	60,2±6,8	53,5±4,5	47,8±2,6
CV, %, сидя	8,6±0,9	8,3±0,5	8,4±0,4
CV, %, стоя	8,1±0,8	7,5±0,6	7,0±0,3
RMSSD, мс, сидя	65,8±10,2	56,7±6,1	55,4±4,0
RMSSD, мс, стоя	44,5±11,4	41,5±7,6	27,2±2,4
pNN50 %, сидя	34,4±7,0	23,0±4,2	21,5±2,1
pNN50 %, стоя	13,6±4,2	10,5±2,9	5,1±1,0

Примечание: * – при $p < 0,05$.

Самая высокая ЧСС покоя была у «зигзагов» при низкой вариабельности (SDNN) как в покое, так и в ортостазе. Наименьшая реактивность, как АД, так и ЧСС отмечена у «квадратов», у которых не наблюдалось динамики АД и ЧСС в ортостазе. Анализ спектрального состава сердечного ритма показал, что процентный вклад волн VLF в покое у «зигзагов» был достоверно выше (35,9±0,2 %), чем у «квадратов» (26,8±2,9 %). Доля волн LF во всех группах составила от 39 до 44%, а высокочастотных волн HF варьировала от 24 % в группе «зигзагов» до 32 % у «треугольников» ($P > 0,05$).

15.02.2007 г. во время магнитной бури ($K_p=6,0$) были обследованы 10 человек. Единственной особенностью, установленной по сравнению со спокойным днем, было удлинение RRNN ($n=29$) в ортостазе на фоне отсутствия повышения САД (125,4±4,3 и 130,7±3,0 мм рт.ст.).

Показатели спектрального анализа сердечного ритма сидя и в ортостазе, в мс² (M±m)

Показатель	При буре 6,0 15.02.2007 г.	После бури	В спокой- ный день
VLF, сидя	976±163,2	1269,2±386,0	945,8±140,8
VLF%, сидя	28,3±4,2	35,8±2,9	31,8±2,2
VLF, стоя	1055,6±242,3	824,7±235,9	884,5±209,7
VLF%, стоя	38,8±4,8	34,1±3,5	36,9±2,4
LF, сидя	1741,8±378,3	1113,9±242,8	1376,4±247,6
LF%, сидя	43,0±3,2	35,8±2,7	44,8±2,5
LF, стоя	1385±339,5	1070,4±221,4	968,0±143,3
LF%, стоя	45,6±4,8	44,3±3,3	50,0±2,1
HF, сидя	1232,6±277,6	1041,2±300,1	729,7±144,3
HF%, сидя	28,7±3,5	28,4±3,5	23,4±1,7
HF, стоя	450,9±146,4	589,3±187,1	249,4±39,6
HF%, стоя	15,6±5,7	21,7±4,0	13,1±1,1
TP, сидя	3950,5±756,1	3420,8±860,4	3051,8±410,8
TP, стоя	2891,5±553,6	2480,6±564,8	2101,7±354,1
LF/HF, сидя	1,8±0,3	1,8±0,4	2,5±0,3
LF/HF, стоя	4,81±0,9	3,7±0,7	4,8±0,6

Резюме

Выявляемые особенности изменения ВСП при изменении геомагнитной активности целесообразно принимать во внимание при проведении холтеровского мониторирования у спортсменов при врачебном контроле, а также при подготовке спортсменов перед соревнованиями.

Нами проанализированы показатели динамики состояния здоровья испытуемых, обучающихся на 4 и 5 курсе (табл. 76–78). Они были обследованы исходно и повторно в одно и то же время года в конце осени с интервалом в 1 год (23.11.2006 г. и 13.11.2007 г.).

Показатели центральной гемодинамики сидя и в ортостазе, М±m

Показатель	4 курс		5 курс	
	исходно	повторно	исходно	повторно
САД сидя, мм рт.ст.	124,8±4,8	128,5±5,1	133,5±3,8	129,2±2,8
САД стоя, мм рт.ст.	120,1±4,5	126,7±5,7	126,6±4,4	128,9±3,7
ДАД сидя, мм рт.ст.	72,6±2,6	79,6±4,0	80,4±4,4	77,6±4,2
ДАД стоя, мм рт.ст.	73,1±3,1	82,5±3,6	86,3±1,7	84,8±4,2
ЧСС сидя, уд/мин	76,1±2,9	77,3±3,8 *	73,5±3,1	69,2±3,4 *
ЧСС стоя, уд/мин	87,8±3,2	85,1±3,5	81,9±3,6	81,5±3,8

Примечание: * – при $p < 0,05$

При этом оказалось, что при повторном исследовании ЧСС у них была достоверно ниже (77,3±3,8 и 69,2±3,4 уд/мин). В *вариабельности сердечного ритма* (BCP) произошли изменения относительной мощности волн диапазонов VLF и HF. Так, относительная мощность волн VLF была достоверно ниже (36,0±2,6 и 26,4±2,6 %), а мощность волн HF (дыхательных) – выше (27,1±2,8 и 41,3±4,2 %), что указывает на лучшее функциональное состояние и относительно высокие резервы парасимпатической регуляции. Кроме того, наблюдалась тенденция к повышению мощности волн VLF в ортостазе (тенденция к гиперсимпатикотонической вегетативной реактивности, что указывает на хорошие резервы симпатического звена регуляции), однако различия не достигли критерия достоверности.

При сравнительном анализе данных МАРС этих же испытуемых выявлено достоверное увеличение относительного вклада мощности волн HF (высокочастотных, дыхательных) в общую мощность спектра (соответственно 28,5±4,0 и 41,4±4,2 %).

В то же время в результатах МАРС лиц, обучающихся на 5 курсе, параллельно обследованных в указанные выше периоды, достоверных различий не выявлено.

Таким образом, тестирование с использованием психологических образов позволяет ориентировать лиц, занимающихся физической культурой в выборе спортивной специализации.

Таблица 77

**Показатели вариабельности сердечного ритма сидя и в ортостазе,
M±m**

Показатель	4 курс		5 курс	
	исходно	повторно	исходно	повторно
RRNN, мс, сидя	781,28±27,7	807,8±37,1	841,2±37,6	864,2±37,0
RRNN, мс, стоя	672,0±18,6	715,0±26,8	752,1±34,9	740,6±33,4
SDNN, мс, сидя	70,8±4,9	66,9±5,9	83,6±12,2	76,4±9,9
SDNN, мс, стоя	51,1±4,0	74,4±10,8	68,2±12,7	63,2±5,8
CV, %, сидя	9,1±0,6	8,4±0,8	9,6±1,0	8,7±0,9
CV, %, стоя	7,6±0,5	8,8±0,7	8,7±1,4	8,5±0,7
RMSSD, мс, сидя	59,4±6,7	58,4±7,8	84,0±17,7	59,8±4,8
RMSSD, мс, стоя	39,4±11,3	55,7±8,0	61,9±17,3	37,7±6,5
pNN50 % ₃ сидя	26,5±5,0	22,1±3,7	30,5±8,2	30,6±6,0
pNN50 %, стоя	7,2±3,3	10,9±2,2	22,6±7,6	14,4±5,3

Таблица 78

**Показатели спектрального анализа сердечного ритма сидя и
в ортостазе, в мс² (M±m)**

Показатель	4 курс		5 курс	
	исходно	повторно	исходно	повторно
VLF, сидя	1197,4±306,8	1254,0±333,1	1179,8±387,3	1014,9±273,8
VLF%, сидя	33,1±4,7	36,0±2,6 *	28,3±4,3	26,4±2,6 *
VLF, стоя	629,9±119,8	771,5±181,7	930,0±328,9	1438,1±370,4
VLF%, стоя	32,1±3,0	29,1±4,7	26,0±3,6 *	40,7±3,7 *
LF, сидя	1388,0±290,7	1347,0±442,1	1518,0±457,7	1574,0±421,3
LF%, сидя	38,3±4,6	36,9±2,3	39,2±5,5	43,0±3,8
LF, стоя	959,4±147,9	1334,0±485,4	1562,8±529,0	1456,9±345,8
LF%, стоя	49,3±4,0	37,3±5,3	51,5±5,5	44,9±3,7
HF, сидя	930,6±129,4	910,5±254,1	3419,9±2127,0	1040,9±280,7
HF%, сидя	28,6±4,1 *	27,1±2,8 *	32,5±6,7	41,3±4,3 *
HF, стоя	311,8±70,9	786,1±229,4	2456,6±1876,0	427,1±98,4
HF%, стоя	18,6±5,0	24,6±5,3	22,5±5,7	14,4±3,1
TP, сидя	3515,9±535,9	3511,7±978,9	6118,2±2706,6	3552,4±910,6
TP, стоя	1901,0±251,3	2830,0±845,9	4949,2±2645,9	3263,0±764,4
LF/HF, сидя	1,6±0,2	2,3±0,6	2,2±0,6	1,7±0,3
LF/HF, стоя	3,9±0,7	7,9±5,2	5,7±2,1	3,8±0,7

Примечание: * – при $p < 0,05$

1.2.2. Субъективная оценка эффективности применения фитопрепарата «Болюсы Хуато» по данным анкетирования лиц, занимающихся спортом

Использование фитопрепаратов, содержащих вещества стимулирующих симпатические и парасимпатические реакции обосновано тем, что функциональные системы организма способны отбирать у фитопрепаратов необходимые компоненты для оптимизации физиологических процессов.

Для установления путей и способов снижения психоэмоционального напряжения и повышения умственной работоспособности испытуемых нами проведено экспериментальное исследование эффективности применения фитопрепарата «Болюсы Хуато» (БХ) в период экзаменационной сессии вне соревновательного процесса. В эксперименте участвовали представители всех курсов обучения (включительно с 1-го по 5-й). При этом БХ принимал 41 человек. После окончания прохождения курса приема БХ среди всех участвующих в эксперименте был проведен социологический опрос по специально разработанной нами для этой цели анкете, состоящей из 7 вопросов. Их содержание связано с выяснением эффективности действия данного фитопрепарата на организм испытуемых первого и старших курсов по результатам самооценки ими состояния своего здоровья. При этом ответы участвующей в опросе молодежи были проанализированы как в целом среди всех проанкетированных лиц и по курсам обучения, так и в сравнении между группами 1-го курса и каждого старшего курса в отдельности, а также в сумме за второй – пятый курсы. Соответствующие показатели и результаты статистической обработки материалов проведенного исследования представлены в табл. 79 и на рис. 36.

Анализ результатов самооценки состояния здоровья молодежи, принявшей участие в проведенном анкетировании, показал, что у употреблявших фитопрепарат БХ в течение экзаменационной сессии всей организованной группы в целом число положительных ответов на все поставленные вопросы («да» – $45,99 \pm 2,94$ % случаев) оказалось в 2,54 раза больше, чем отрицательных ответов («нет» – $18,12 \pm 2,27$ %; $p < 0,001$). При этом выяснено, что у них в 29,27 % случаев повысилась способность

изучать одновременно большее количество объектов (вопросов), 53,66 % испытуемых отметили, что им требуется меньше времени и усилий для изучения учебного материала. Их число было в 3,67 раза больше, чем в группе респондентов с ответом «нет» (14,63 %; $p < 0,001$).

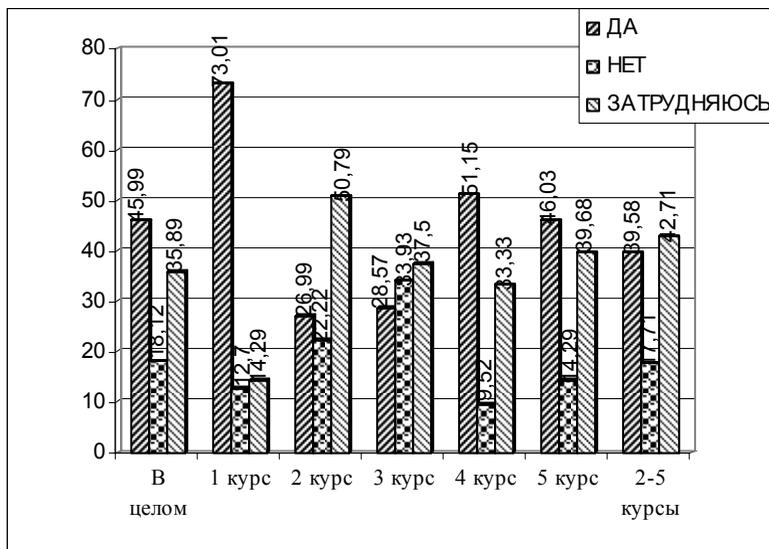


Рис. 36. Динамика показателей эффективности применения фитопрепарата «Болюсы Хуато», в %

В 36,58 % случаев повысилась способность воспроизведения изученного накануне материала, а у 34,15 % это наблюдалось и через неделю (улучшение функции долговременной памяти), что превысило показатели отрицательных ответов в 2,5 и 2,8 раза (соответственно 14,64 и 12,19 %; $p < 0,02$), 63,42 % испытуемых указали на улучшение у них координации движений и лучшую переносимость физической нагрузки, то есть в 3,25 раз больше числа ответивших «нет» (19,51 %; $p < 0,001$), а 60,97 % – на улучшение сна, для которого требовалось им меньше времени, и только 9,76 % респондентов по этому вопросу ответили «нет» (в 6,25 раз меньше; $p < 0,001$). В 43,9 % случаев у испытуемых улучшились пока-

затели активности («вспоминаю больше дел, которые запланировал накануне и почти все их довожу до конца»), что оказалось в 1,8 раза чаще, чем в ответах «нет» (24,39 %; $p > 0,05$).

Показатели самооценки здоровья по результатам ответов первокурсников на вопросы проведенного анкетирования указывают на более эффективное действие фитопрепарата БХ на их организм. Об этом свидетельствуют результаты положительных и отрицательных их ответов – соответственно $73,01 \pm 5,59$ % и $12,7 \pm 4,19$ %. Как видим, ответов «да» оказалось в 5,75 раз больше, чем «нет» ($p < 0,001$). Результаты их положительных ответов «да» на второй – седьмой вопросы значительно превосходили подобные средние показатели среди лиц экспериментальной группы в целом. Так, на 2-й, 3-й, 4-й, 5-й, 6-й и 7-й вопросы положительные ответы у испытуемых 1-го курса регистрировались в пределах от 66,7 до 88,9 % случаев.

Следует отметить, что процент их положительных ответов на первый вопрос оказался ниже среднего уровня и составил всего 22,2 % случаев. В то же время среди пятикурсников этот показатель был значительно выше – 55,6 %, то есть в 2,5 раз чаще они отмечали «да». Это, на наш взгляд, говорит о том, что после применения фитопрепарата БХ на организм испытуемых старшей возрастной группы последних лет обучения оказывается более эффективное его действие, проявляющееся возрастанием их способности к одновременному изучению большего объема информации, чем у первокурсников.

Что касается результатов ответов на остальные вопросы, то их сравнительная оценка между группами первокурсников и курсантов 2-5 курсов в целом позволила выявить следующее. Так, представители 2-5 курсов в целом по всем вопросам дали положительные ответы в $39,58 \pm 3,53$ % случаев, что в среднем оказалось в 1,84 раза меньше, чем среди респондентов 1-го курса. При этом старшекурсники положительно ответили «да» на 2-й вопрос в 43,76 %, на 3-й – 28,12 %, на 4-й – 18,75 %, на 5-й – 59,37 %, на 6-й – 53,12 %, на 7-й – 34,38 % случаев, что было соответственно в 2,03; 2,37; 4,74; 1,31; 1,67 и 2,26 раз меньше, чем в группе первокурсников, принимавших во время экзаменационной сессии фитопрепарат БХ.

Сравнительные показатели самооценки здоровья по результатам опроса испытуемых (41 чел.)
об эффективности применения ими фитопрепарата «Болюсы Хуато», в %

Вопросы	В целом	1-ый курс	2-й курс	3-й курс	4-й курс	5-й курс	2-5 курсы
1	2	3	4	5	6	7	8
1. Возросла ли у Вас способность изучать одновременно большее количество объектов?							
- Да (+)	29,27±7,11	22,2	11,1	25,0	33,3	55,6	31,25
- Нет (-)	31,71±7,27	11,1	77,8	50,0	0,0	11,1	37,50
- Затрудняюсь с ответом (0)	39,02±7,62	66,7	11,1	25,0	66,7	33,3	31,25
2. Требуется ли Вам меньше времени и усилий для изучения учебного материала?							
- Да (+)	53,66±7,79 *	88,9	88,9	0,0	50,0	33,3	43,76
- Нет (-)	14,63±5,47	11,1	0,0	50,0	0,0	11,1	15,62
- Затрудняюсь с ответом (0)	31,71±7,27	0,0	11,1	50,0	50,0	55,6	40,62
3. Через день я могу воспроизвести больший % изученной мною накануне информации и мне требуется для этого меньше времени:							
- Да (+)	36,58±7,52 *	66,7	22,2	0,0	83,3	22,2	28,12
- Нет (-)	14,64±5,52	22,2	0,0	25,0	0,0	22,2	12,50
- Затрудняюсь с ответом (0)	48,78±7,81	11,1	77,8	75,0	16,7	55,6	59,38
4. Через неделю я могу воспроизвести больший % изученной мною накануне информации и мне требуется для этого меньше времени:							
- Да (+)	34,15±7,40 *	88,9	11,1	12,5	16,7	33,3	18,75
- Нет (-)	12,19±5,11	11,1	0,0	25,0	16,7	11,1	12,50
- Затрудняюсь с ответом (0)	53,66±7,79	0,0	88,9	62,5	66,7	55,6	68,75

1	2	3	4	5	6	7	8
5. Улучшилась ли у Вас координация движений и лучше ли Вы справляетесь с физической нагрузкой?							
- Да (+)	63,42±7,52*	77,8	11,1	87,5	83,3	66,7	59,37
- Нет (-)	19,51±6,19	0,0	77,8	0,0	0,0	11,1	25,00
- Затрудняюсь с ответом (0)	17,07±5,87	22,2	11,1	12,5	16,7	22,2	15,63
6. Улучшился ли у Вас сон и чувствуете себя «свежим» и отдохнувшим?							
- Да (+)	60,97±7,62*	88,9	22,2	50,0	66,7	77,8	53,12
- Нет (-)	9,76±4,63	0,0	0,0	37,5	16,7	0,0	12,50
- Затрудняюсь с ответом (0)	29,27±7,11	11,1	77,8	12,5	16,7	22,2	34,38
7. Вспоминаете ли Вы больше дел, которые запланировали накануне, и практически все их доводите до завершения?							
- Да (+)	43,90±7,75	77,8	22,2	25,0	66,7	33,3	34,38
- Нет (-)	24,39±6,71	11,1	0,0	50,0	33,3	33,3	28,12
- Затрудняюсь с ответом (0)	31,71±7,23	11,1	77,8	25,0	0,0	33,3	37,50
Итого, в %:	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00	100,00
- Да (+)	45,99±2,94*	73,01±5,59*	26,99±5,59	28,57±6,04	51,15±7,71*	46,03±6,28*	39,58±3,53*
- Нет (-)	18,12±2,27	12,70±4,19	22,22±5,24	33,93±6,33	9,52±4,53	14,29±4,41	17,71±2,75
- Затрудняюсь с ответом (0)	35,89±2,83	14,29±4,41	50,79±6,30	37,50±6,47	33,33±7,27	39,68±6,16	42,71±3,57

Резюме

Анализ результатов проведенного опроса по самооценке состояния здоровья студентов свидетельствует о том, что после применения фитопрепарата БХ наиболее значительные положительные изменения происходят в организме первокурсников. Следовательно, этот фитопрепарат целесообразно использовать именно в процессе адаптации молодежи к условиям первого года пребывания в организованном контингенте (спортивные сборы) и учебному процессу.

Полученные данные свидетельствуют о протективном влиянии БХ, мобилиующем умственную и физическую активность, особенно на начальных этапах тренировочного процесса в физкультуре и спорте.

1.2.3. Динамика электропроводности биологически активных зон по данным АМСАТ после приема препарата Болюсы Хуато при занятиях спортом

По данным диагностической системы АМСАТ, в начале исследования группы не различались: коэффициент риска отклонений по системам в группе испытуемых, принимавших фитопрепарат БХ (1 группа), составил $31,5 \pm 1,8$ ед., а в контрольной (2 группа) – $34,1 \pm 2,2$ ед. После курса реабилитации коэффициент риска в обеих группах не изменился и составил соответственно $31,7 \pm 2,2$ и $31,7 \pm 2,0$ ед.

После приема препарата не было обнаружено различий в величинах ЭП как внутри групп, так и между ними во всех отведениях, кроме 17 (рука слева – лоб справа), где ЭП в 1 группе была достоверно ниже ($81,4 \pm 2,02$), чем во 2 ($86,7 \pm 1,7$). Это отведение информирует о состоянии правого глаза, уха, правой части верхней челюсти, а также шейного отдела позвоночника (С1-С7). Это может указывать на уменьшение выраженности гиперфункциональных отклонений этих органов и систем.

1.2.4. Динамика показателей математического анализа ритма сердца спортсменов

Для изучения влияния фитопрепарата БХ на параметры математического анализа ритма сердца методом случайной выборки были выделены 2 группы испытуемых (основная «экспериментальная» и контрольная). Параметры МАРС по этим группам со средними результатами исследования, проведенного в ноябре 2006 г. и после курса приема БХ в феврале 2007 г., представлены в табл. 80–82.

Таблица 80

Сравнительные показатели центральной гемодинамики в положении сидя и в ортостазе у испытуемых двух группы до и после проведения курса приема фитопрепарата «Болюсы Хуато» (M±m)

Показатель	Контрольная группа		Экспериментальная группа	
	ноябрь 2006 г. (n=20)	февраль 2007 г. (n=21)	ноябрь 2006 г. (n=34)	февраль 2007 г. (n=36)
САД сидя, мм рт.ст.	128,6±4,2	128,5±3,3	132,9±2,2	129,1±2,3
САД стоя, мм рт.ст.	128,6±5,0	125,0±4,4	121,6±2,6	124,4±2,5
ДАД сидя, мм рт.ст.	81,2±2,9	74,8±3,0	78,2±3,5	76±2,5
ДАД стоя, мм рт.ст.	87,5±2,4	80,6±2,8	81,7±1,9	81,2±1,9
ЧСС сидя, уд/мин	74,9±1,9	76,0±2,1	74,4±1,8	71,4±1,4
ЧСС стоя, уд/мин	85,2±2,3	88,5±1,7	83,5±1,8	84,4±1,5

Как следует из табл. 81, в контрольной группе после сессии параметры вариабельности сердечного ритма в ортостазе достоверно уменьшились (т.е. отмечалась гиперреактивность), в то время как у лиц, принимавших БХ, характер реактивности не изменился. Достоверных различий в показателях САД, ДАД и ЧСС в среднем по группам как до, так и после экзаменационной сессии не обнаружено.

Таблица 81

Сравнительные показатели вариабельности сердечного ритма в положении сидя и в ортостазе у испытуемых двух групп (M±m)

Показатель	Контрольная группа		Экспериментальная группа	
	ноябрь 2006 г. (n=20)	февраль 2007 г. (n=21)	ноябрь 2006 г. (n=34)	февраль 2007 г. (n=36)
RRNN, мс, сидя	818,4±22,5	778,5±18,7	831,0±18,9	830,9±16,6
RRNN, мс, стоя	715,1±18,3	672,4±13,2	735,7±16,5	711,5±12,1
SDNN, мс, сидя	75,6±6,2	64,3±4,7	75,4±5,9	71,1±3,9
SDNN, мс, стоя	66,6±6,8	47,1±3,5 (1-2)*	64,3±4,9	53,9±3,0
CV, %, сидя	9,2±0,6	8,2±0,5	8,8±0,5	8,5±0,4
CV, %, стоя	8,4±0,6	6,9±0,5 (1-2)*	10,9±2,5	7,5±0,3
RMSSD, мс, сидя	66,6±8,0	53,9±4,9	69,8±8,1	59,5±4,3
RNSSD, мс, стоя	49,5±5,4	26,7±3,8 (1-2)*	51,1±6,9	38,7±4,7
pNN50 %, сидя	27,5±4,0	19,7±3,4	28,5±4,0	26,8±2,9
pNN50 %, стоя	12,6±2,5	5,4±1,3 (1-2)*	17,0±3,4	9,8±1,9

Примечание: * – при $p < 0,05$

Представленные в табл. 82 данные спектрального анализа также свидетельствуют о протекторном действии БХ: в группе, не принимавшей препарат, наблюдается изменение характера реакции на ортостаз за счет более выраженной активации гормональной регуляции ритма сердца (возросла относительная мощность волн VLF и снизилась – HF), в то время как в сравниваемой группе достоверных различий не обнаружено.

Для изучения влияния препарата на параметры ВРС в зависимости от особенностей психологического статуса были выделены 2 подгруппы.

В 1 подгруппу включено 30 юношей 1-5 курсов, из них 21 человек (основная экспериментальная группа) принимал препарат в дозе по 6 пилюль 2 раза в день после еды в течение 3 недель во время экзаменационной сессии, остальные 9 человек составили контрольную группу сравнения. Степень психоэмоционального напряжения у испытуемых этой подгруппы была меньше, чем во 2 подгруппе, куда вошли 16 человек, принимав-

ших фитопрепарат БХ (основная группа), и 12 – не принимавших БХ (контрольная группа).

Таблица 82

Сравнительные показатели спектрального анализа сердечного ритма в положении сидя и в ортостазе у испытуемых двух групп, в мс² (M±m)

Показатель	Контрольная группа		Экспериментальная группа	
	ноябрь 2006 г. (n=20)	февраль 2007 г. (n=21)	ноябрь 2006 г. (n=34)	февраль 2007 г. (n=36)
VLF, сидя	1408,7±248,5	1087,2±292,9	1 058, 7±1 80,3	1030,9±138,5
VLF%, сидя	31,0±2,6	33,7±2,5	31,1±2,4	31,6±2,1
VLF, стоя	1074,0±333,4	900,2±252,1	1088,1±202,6	888,4±153,9
VLF%, стоя	28,9±3,0	37,6±2,8 (1-2)*	34,8±2,8	35,9±2,3
LF, сидя	2064,1±452,0	1343,6±259,3	1573,8±313,6	1364,1±205,1
LF%, сидя	41,5±2,3	42,5±2,5	39,5±2,5	40,9±2,2
LF, стоя	1511,7±301,6	1038,0±135,2	1425,8±235,8	1081,9±164,6
LF%, стоя	46,4±3,3	50,5±2,5	43,5±2,7	45,7±2,14
HF, сидя	1668,0±513,5	929,6±232,1	1902,2±719,4	919,5±132,0
HF%, сидя	27,5±2,5	23,8±2,2	29,4±3,1	27,4±2,02
HF, стоя	808,4±190,6	249,0±39,5	1260,9±615,2	462,1±100,9
HF%, стоя	20,3±2,3	11,9±1,0 (1-2)*	21,7±2,9	18,4±2,5
TP, сидя	5140,7±1152,1	3360,6±727,9	4534,7±1040,6	3312,7±371,2
TP, стоя	3313,2±742,6	2187,7±399,7	3695,7±927,3	2430,7±349,8
LF/HF, сидя	1,9±0,2	2,3±0,4	2,3±0,3	2,0±0,3
LF/HF, стоя	5,7±2,6	5,2±0,7	4,3±0,8	4,1±0,5

Примечание: * – при $p < 0,05$

1 подгруппа. На первом этапе исследования до приема БХ все показатели ВСП не имели существенных различий в опытной и контрольной группах, кроме ПАРС по Р.М. Баевскому, который в группе испытуемых, принимавших препарат, был достоверно выше.

По окончании экзаменационной сессии среднегрупповые параметры ВРС у лиц, принимавших БХ, не изменились, в то время как в контрольной подгруппе наблюдалась отрицательная динамика. Так, стала ниже общая мощность спектра и мощность высокочастотных дыхательных волн HF в покое. Реакция на ор-

тостаз стала более выраженной (гиперреактивной): наблюдалось укорочение RRNN с $710,2 \pm 20,2$ до $654,6 \pm 16,0$ мс и снижение variability – показатель рNN50 % снизился с $25,3 \pm 3,15$ до $15,4 \pm 3,7$ %. Кроме того, если в группе курсантов, принимавших БХ, интегральный показатель (ПАРС по Р.М. Баевскому) не изменился, составив $4,6 \pm 0,5$ и $4,0 \pm 0,5$, то в контрольной группе – достоверно вырос с $2,5 \pm 0,6$ до $5,0 \pm 0,8$.

2 подгруппа. Во 2-й подгруппе, также как и в 1-й, у испытуемых, принимавших БХ, отрицательная динамика функционального состояния, вызванная экзаменационной сессией, отсутствовала. В контрольной группе этой подгруппы, как и в 1-й подгруппе, наблюдалась гиперреактивность на ортостаз (достоверное снижение параметров variability – SDNN с $65,3 \pm 6,6$ до $44,6 \pm 4,2$ мс и рNN50 % с $14,4 \pm 4,7$ до $3,8 \pm 1,5$ %, а также коэффициента variability с $8,7 \pm 0,7$ до $6,4 \pm 0,5$ %.). Повысилась мощность волн LF (вазомоторных) в ортостазе на фоне снижения мощности волн HF (дыхательных), увеличилось отношение LF/HF (симпато-вагальный баланс). Кроме того, ИН по Р.М. Баевскому в ортостазе также достоверно вырос по сравнению с первым обследованием.

Резюме

Прием фитопрепарата БХ сопровождается протекторным действием в период психоэмоционального стресса, способствуя сохранению функциональных (вагусных) резервов и адекватной реактивности организма. Этот фитопрепарат может использоваться у здоровых лиц, спортсменов в тренировочном процессе и при подготовке к соревнованиям.

1.2.5. Эффективность приема БХ по данным психотестирования спортсменов

Для оценки влияния курса БХ, проведенного в период экзаменационной сессии, использовали комплекс тестов «Психотест» (Нейрософт, Иваново) с определением помехоустойчивости (времени реакции и числа ошибок), КЧСМ, ТТ, статического и динамического тремора, а также времени простой двигательной реак-

ции по 10 предъявлениям. Данный тест был проведен 42 испытуемым, из которых 28 принимали (1 группа) и 15 – не принимали БХ (2 группа). Все исследования выполнены в феврале 2007 года.

Оказалось, что у лиц 1-ой группы среднее время сложной зрительно-моторной реакции (тест «Помехоустойчивость») было недостоверно длиннее ($377,9 \pm 34,3$ и $315,2 \pm 21,0$ мс), при этом коэффициент вариативности был достоверно больше, соответственно $32,7 \pm 6,4$ и $17,2 \pm 3,5$ %.

На более низкий уровень симпатической активации в 1 группе может указывать меньшая величина КЧСМ ($35,5 \pm 0,91$ и $38,5 \pm 1,28$, $p < 0,05$), при этом вариативность этого показателя при шести предъявлениях не различалась. Не обнаружено различий в показателях теппинг-теста (подвижность нервных процессов).

Вместе с тем число касаний в тесте «Статический тремор» в 1-ой группе было достоверно ниже, соответственно $5,51 \pm 0,7$ и $7,33 \pm 1,7$ касаний.

Аналогичная тенденция наблюдалась и при исследовании динамической точности движений (движение по профилю): среднее число касаний в первой группе составило $8,15 \pm 0,52$, а во второй – $9,66 \pm 0,8$, однако их различия были недостоверны.

Время простой зрительно-моторной реакции при первом ($233,8 \pm 10,1$ и $332,4 \pm 33,8$ мс) предъявлении, а также среднее время реакции ($221,3 \pm 9,3$ и $253,3 \pm 14,3$ мс) в группе испытуемых, принимавших БХ, оказалось короче – соответственно в 1,42 и 1,14 раза. Кроме того, в этой группе вариабельность времени реакции была достоверно меньше (СКО $33,8 \pm 3,8$ и $59,4 \pm 10,8$ мс), как и коэффициент вариативности ($10,6 \pm 0,73$ и $16,8 \pm 2,13$ %). Это свидетельствует не только о более быстрой реакции, но и о лучшей скоростной выносливости.

Найдено подтверждение тому факту, что прием БХ обладает выраженным протекторным эффектом, сохраняя вегетативный баланс и вагусные резервы (эутония вегетативного тонуса).

1.2.6. Особенности адаптации юношей, занимающихся спортом, при разной эффективности курса БХ

Для более детального анализа все испытуемые, принимавших БХ, были разделены на 3 подгруппы в зависимости от

субъективно оцениваемой эффективности: с высокой ($n=12$), средней ($n=10$) и низкой ($n=6$) эффективностью.

Оказалось, что в группе с высокой эффективностью время реакции в тесте «Помехоустойчивость» при шестом из восьми предъявлений достоверно короче, чем в группе со средней эффективностью, *что указывает на лучшие показатели скоростной выносливости.*

В группе лиц с низким эффектом время реакции было еще длиннее, однако из-за большой вариабельности полученных данных достоверность различий между ними не достигла уровня значимости.

Показатели КЧСМ и теппинг-теста в выделенных группах были одинаковы. В тесте «Статический тремор» число касаний в группе без эффекта было достоверно больше, чем в двух остальных группах.

Время простой зрительно-моторной реакции в группе с высокой эффективностью было достоверно короче при 5 и 6 из 10 предъявлений (т.е. в середине тестирования), как и среднее время реакции ($198,6 \pm 5,4$ мс), чем в группе со средней эффективностью ($245,5 \pm 21,3$ мс). Время реакции в группе с низкой эффективностью также было достоверно длиннее ($218,7 \pm 7,4$ мс), чем у испытуемых, отмечавших положительный эффект.

Следовательно, полученные результаты наглядно показывают *положительное влияние комплексного фитопрепарата БХ на показатели двигательного праксиса*, при этом лучшая субъективная оценка эффективности полностью подтверждается данными психотестирования.

Корреляционный анализ эффективности БХ с результатами психофизического тестирования, проведенного после курса препарата, показал, что увеличение способности одновременно изучать большое количество объектов сопровождается снижением вариабельности средней величины КЧСМ за 8 предъявлений ($r=-0.44$).

Чем меньше требуется времени и усилий для изучения учебного материала (т.е. выше эффективность умственной деятельности), тем ниже величина КЧСМ при первом ($r=-0,44$) и третьем ($r=-0,50$) предъявлении, выше вариабельность этих по-

казателей ($r=-0,50$), ниже частота движений кисти в теппинг-тесте за второй ($r=-0,42$) и пятый отрезок времени ($r=-0,44$).

Значительное улучшение координации движений и физической выносливости сопровождалось повышением КЧСМ при первом и третьем предъявлении ($r=0,57$) и снижением – при пятом предъявлении ($r=-0,41$) на фоне низкой вариабельности показателей КЧСМ.

Кроме того, у этих испытуемых короче время простой зрительно-моторной реакции при девятом предъявлении (в конце тестирования), т.е. *лучше скоростная выносливость*, ($r=-0,39$) и короче время выполнения этого теста ($r=-0,42$).

Взаимосвязей с другими характеристиками психофизического состояния не обнаружено.

1.2.7. Динамика математического анализа ритма сердца и артериального давления у спортсменов в зависимости от субъективно оцениваемой эффективности препарата «Болюсы Хуато»

До приема препарата исходный уровень САД в группе с субъективно оцениваемой положительной динамикой был достоверно выше ($135,8\pm 4,1$ мм рт.ст.), чем в группе с низкой эффективностью ($122,1\pm 4,0$ мм рт.ст.).

В группе с выраженной положительной динамикой существенных изменений параметров МАРС не выявлено. Наблюдалась только тенденция к снижению отношения LF/HF как в фоне ($с\ 2,56\pm 0,75$ до $1,5\pm 0,45$), так и в ортостазе ($3,25\pm 0,98$ и $2,67\pm 0,91$), что может являться отражением нормализации вегетативного тонуса.

В группе с умеренной положительной динамикой после приема препарата средняя длительность кардиоинтервалов в ортопробе снизилась с $753,3\pm 21,0$ до $705,3\pm 10,4$ мс ($p<0,05$), что указывает на гиперреактивность.

В группе с низкой эффективностью наблюдалась тенденция к повышению мощности вазомоторных волн (LF) в фоне. В отличие от первой группы, динамика отношения LF/HF характеризовалась тенденцией не к снижению, а к повышению как в фоне, так и ортостазе ($с\ 1,2\pm 0,45$ до $2,38\pm 0,75$), что можно рас-

ценить как проявление симпатикотонии и гиперреактивности. Вместе с тем необходимо отметить, что во всех группах курсантов, принимавших БХ, интегральный показатель ПАРС, отражающий напряженность адаптации, недостоверно снизился: с $5,37 \pm 0,80$ до $4,25 \pm 0,70$ в первой, с $4,0 \pm 0,73$ до $3,65 \pm 0,88$ во второй и с $5,0 \pm 1,48$ до $4,25 \pm 1,25$ в третьей группе.

Анализ процентного вклада волн разных периодов в общую мощность спектра показал, что в фоне в *группе с высокой эффективностью* наблюдалась недостаточная представленность волн короткого диапазона (HF, дыхательных), при этом волны всех диапазонов составляли по 32–37 % общей мощности спектра. Это соотношение сохранилось и в ортостазе, что указывает на адекватную реактивность и отсутствие выявления динамики в величинах изучаемых показателей.

В *группе со средней эффективностью* выявлено незначительное преобладание волн VLF, указывающих по активацию гормональной регуляции как в покое, так и в ортостазе. Мощность волн HF была снижена. После проведения курса приема фитопрепарата в этой группе реактивность на ортостаз изменилась с симпатикотонической на избыточную – гиперсимпатикотоническую.

В *группе с низкой эффективностью* до приема препарата наблюдалось нечеткое преобладание волн LF (вазомоторных), а реактивность на ортостаз была избыточной. После курса препарата существенной динамики не произошло. Следует отметить, что мощность волн HF (дыхательных, которые связывают с тонусом парасимпатического отдела ВНС) в этой группе была самой низкой как в покое, так и ортостазе.

Сведения о величине АМо (показатель активации симпатического тонуса) в покое и ортостазе до и после приема препарата представлены в табл. 83. Можно видеть, что во второй и третьей группах наблюдалась тенденция к повышению активности симпатического тонуса на фоне приема БХ, что может быть связано с активирующим действием женьшеня.

По данным системы АМСАТ, в группах с высокой и низкой эффективностью препарата наблюдалась разнонаправленная динамика ЭП в 1, 2, 3, 4, 9, 10, 16 и 17 отведениях, определяющих

электропроводность тестирующего тока между головой (лоб) и рукой.

Таблица 83

Сравнительные показатели АМо у испытуемых с разной эффективностью приема фитопрепарата «Болюсы Хуато», в % (M±m)

Группа	АМо в фоне до курса	АМо в ортостазе до курса	АМо в фоне после курса	АМо в ортостазе после курса
Хорошая эффективность (n=20)	32,5±6,7	37,7±5,3	32,1±2,4	41,1±4,3
Средняя эффективность (n=13)	45,5±3,2	50,3±8,5	35,7±6,7	49,3±5,8
Низкая эффективность (n=8)	40,6±6,2	45,3±7,6	42,6±5,3	45,8±5,6

Так, если в группе с высокой эффективностью ЭП во всех этих отведениях снизилась на 9,2 %, то в группе с отсутствием эффекта – на такую же величину возросла, при этом при первом измерении различий между группами не было. Это может указывать на снижение выраженности гиперфункциональных отклонений в первом случае и ее повышение – во втором.

Проведен статистический анализ данных самооценки циркадианного хронотипа, легкости подъема по утрам и психологического статуса в группах с разной эффективностью курса применения фитопрепарата БХ.

Оказалось, что испытуемые группы высокой эффективности вставали по утрам достоверно труднее, чем представители группы незначительного эффекта, частота движений кисти в теппинг-тесте в середине тестирования у них была достоверно ниже (снижение скоростных возможностей), а фиолетовый цвет располагался достоверно ближе к началу ряда (внушаемость, склонность к фантазиям). Средний уровень психоэмоциональной напряженности по тесту М. Люшера был одинаков, как и выраженность тревожности, фрустрированности, агрессивности и ригидности в тесте Айзенка.

Резюме

Назначение фитопрепарата БХ в качестве стрессопротекторного средства может быть показано лицам с пограничным повышением уровня АД, у которых сохранены парасимпатические резервы регуляции. У лиц с исходно повышенным уровнем гормональной (симпато-адреналовой) регуляции и тонуса симпатического отдела ВНС (ациклические виды спорта) прием БХ в период стресса сопровождается дальнейшей активацией этих механизмов регуляции и не сопровождается повышением двигательных и высших психических функций. Это, по-видимому, может быть связано с тем, что БХ обладают умеренным стимулирующим эффектом (в первую очередь, за счет достаточно хорошо изученных механизмов действия женьшеня).

Выявленные особенности вегетативного статуса и регуляции по данным МАРС полностью совпадают с психологическими характеристиками лиц, выбирающих разные геометрические фигуры. Это указывает на возможность использования психогеометрического теста при массовых осмотрах спортсменов в качестве экспресс-методики для выявления склонности к функциональным и патологическим изменениям в деятельности сердечно-сосудистой системы и при профотборах.

2. Ультрафиолетовая спектрофотометрия, как метод контроля, и лазерофорез, как способ доставки биологически активных веществ к тканям, при занятиях спортом

2.1. Изменение аутофлуоресценции кожных покровов на фоне минимальных управляющих физических нагрузок при подготовке спортсменов

В современном мире проблемы роста заболеваемости и смертности людей не теряют актуальности. Одной из причин такого положения является изменение реактивности организма и его энергообмена с внешней средой. На изменение обменных процессов в клетках и тканях существенное влияние могут оказывать различные факторы, влияющие на динамику внешнего и клеточного дыхания, нервно-психические, электрофизиологиче-

ские и другие процессы (Самойлов В.О., 2001). Используя потенциальную энергию саногенетических механизмов, мы в течение жизни не предпринимаем мер по пополнению собственных резервов здоровья. Невнимание к простым, но действенным физическим упражнениям обусловило внедрение ряда медикаментозных и аппаратных способов, якобы обеспечивающих прирост физической работоспособности и координацию механизмов *саногенеза*.

Разработка обоснованной индивидуальной стратегии физической подготовки спортсменов – основная задача современной спортивной медицины и физиологии спорта. Она важна не только для положительной динамики развития (эволюции) европейских подходов, основанных на *системном анализе*, но и для их воссоединения с древними восточными подходами к здоровью человека, базирующимися на *системном синтезе*. Европейская медицина располагает хорошей диагностической базой, позволяющей выявлять множество координат многомерного *фазового пространства* (*фазовое пространство* – это абстрактное пространство, в котором координатами служат компоненты состояния, степени свободы системы) в норме и при развитии патологического процесса, но имеет слабые позиции в рамках *системного синтеза*. В восточном представлении о здоровье используется концептуальный подход синергизма, *индивидуального многообразия малого в едином целом*, но в ней не достаточно современных лабораторных и инструментальных методов диагностики.

В настоящее время проводятся исследования по оценке клеточного дыхания путем регистрации интенсивности *аутофлуоресценции* (АФ) белково-ферментных компонентов клеточной дыхательной цепи – основного естественного наноконплекса, обеспечивающего обмен и накопление энергии (клеточного дыхания) в живых клетках (Рогаткин Д.А. и соавт., 1997; Кидалов В.Н. и соавт., 2005). Клетки обладают свойствами жидкого кристалла. Например, цитоплазма аксонов нейроцитов имеет свойства геля. Кровь и экскретыв организма (желчь) в цикле своего образования также проходят жидкокристаллическую фазу (Красильников М.П., 1992). С учетом жидкокристаллического строения большого числа белковых и липидных молекул различных тканей можно предположить, что в регистрируемом спектре АФ

будут отражены и механизмы взаимодействия падающего излучения с *жидкими кристаллами* (ЖК).

Как известно, среди ЖК выделяются *нематики*, с осью симметрии бесконечного порядка, обладающие молекулярной упорядоченностью в одном направлении, и ЖК – *холестерики*, являющиеся закрученной нематической структурой, что придает их молекулам высокую оптическую активность (Браун Г., Уолкен Дж., 1982). Главная ось кристаллов *холестериков* (директор) имеет вид винта. При совпадении шага винта с длиной волны падающего света возможно возникновение сильного *брегговского отражения* и, если при этом длина волны лежит в видимой части спектра, то жидкий кристалл будет ярко окрашенным. Шаг винтовой молекулярной упаковки чувствителен к малейшим изменениям температуры. Следовательно, при усилении каталитических процессов произойдет изменение спектра отражаемого и излучаемого молекулой света (квантов). В ЖК *сметиках* – молекулы расположены слоями, которые могут быть структурированными или неструктурированными. Поскольку эти слои легко скользят друг относительно друга, эти ЖК текучи и одновременно анизотропны. При взаимодействии со светом ориентировка молекул ЖК меняется. Даже такие слабые воздействия, как изменения температуры в участке освещения всего на $0,001^{\circ}\text{C}$ могут заметно изменить интенсивность отраженного света. *Липотропные кристаллы* живого организма (системы липид-вода, липид-вода-белок), благодаря своей высокой молекулярной подвижности, обладают способностью реагировать не только на свет, но и на другие разнообразные слабые внешние воздействия – звук, механическое давление, электрические и магнитные поля, а также на химические изменения в окружающей среде. ЖК биологического происхождения оказываются идеальной средой для каталитического действия. Энергия для деформации ЖК *холестериков* с закрученными молекулами чрезвычайно мала. Даже поперечный изгиб и разворот их молекул относительно друг друга способен обеспечивать перенос ионов и молекул в жидкокристаллической структуре, изменения химического состава среды и поступление химических добавок в ЖК. Все эти процессы, протекающие на нано- и микроуровнях природной организации живого, а также процессы самоорганиза-

ции и формирования электродвижущей силы в тонких водных пленках на поверхностях изгибов белков, субмолекулярных образований и клеток (Леснов И.М., Петраш В.В., 1994), способны изменять ход обменных процессах в субклеточных образованиях и в самих клетках. Известно также, что изменение ЖК–текстуры биологических субстратов сопровождается изменением количественных энергетических и качественных характеристик внешних электронов – т.н. «*электронного моря Ферми*» (Эткинс П., 1987). Очевидно, эти механизмы постоянно используются природой в различных саногенных и адаптационных реакциях клеток, тканей и всего макроорганизма. Итоговые изменения энергии электронов «*электронного моря Ферми*» и их перераспределение в ЖК-молекулах способны вызывать изменения характера АФ биосубстратов, молекул, клеток и тканей живого организма, что можно выявить с помощью спектрофотометрических исследований слабой собственной флуоресценции клеток (Кидалов В.Н., Комаров А.Н. и соавт., 1997), или иначе – АФ, возбуждаемой ультрафиолетовыми (УФ) или световыми лучами с помощью специальных установок – фотометров Е.М. Брумберга – И.Я. Барского (Сясин Н.И., 2005). В приборах этого типа использованы решения *квантовомеханических уравнений Шредингера*, по которым описываются волновые функции взаимодействий электронов и атомов испускающих свет молекул. Учтены также отличия *фосфоресценции* от *флуоресценции*. При *фосфоресценции* значительно более длительно время жизни возбужденного состояния (от 10^{-3} до 10 с), спектр более длинноволновый, а интенсивность свечения меньше. При комнатной температуре большинство органических молекул не способны к *фосфоресценции*, следовательно, они *люминесцируют (флюоресцируют)*. АФ изучается методом счета фотонов с использованием *фотоэлектронного умножителя (ФЭУ)*, импульсного усилителя, счетчика импульсов и системы обработки информации. ФЭУ улавливает фотоны (потоки порядка $10^{-4} - 10^{-10}$ лм) и переводит их в электрические импульсы.

Считается, что основной вклад в обусловленную УФ *флуоресценцию* живых тканей вносят белки первого, второго и третьего класса, к которым относится большинство молекул со свойствами ферментов. Выявлена связь функциональных нагрузок, состояния различных систем и органов с изменениями спектров АФ клеточ-

ных элементов и тканей. Н.И. Сясиным (2005) изучена связь этих изменений с характером изменений дыхательного цикла.

При изменении положений пальцев рук в мышечных, сосудистых и нервных белках тканей кистей рук возникают попеременные изгибы и развороты ЖК молекул белков, изменяются размеры естественных тонких водных пленок в тканях кистей рук. При этом, в этих функционально активных анатомических образованиях изменяются процессы переноса ионов и молекул в клеточных структурах, химический состав среды. Меняется шаг спирали белков, оптические свойства молекул, клеток и тканей, энергетика клеточного дыхания (за счет увеличения в тканях числа электронов, обладающих энергией, сопоставимой с энергией электронов упомянутого «*моря Ферми*»). Такие изменения приводят к изменению спектров АФ тканей кистей рук. Решено было изучить справедливость такого предположения.

Изучены изменения АФ кожных покровов практически здоровых людей под влиянием специальных положений рук у 21 испытуемого – 13 мужчин и 8 женщин среднего возраста. Из сотен существующих положений для исследований были отобраны сорок, описанных в Интернете и в публикациях Э.И. Гоникман (1992). Выбор был обусловлен легкостью выполнения процедуры и практическим подтверждением саногенных эффектов, вызываемых их выполнением.

Для оценки спектров АФ кожных покровов использовался двухканальный спектрофотометр, в котором УФ или синевioletовые лучи от источника подавались через волоконно-оптический жгут на ткань, возбуждали ее АФ. Свет *флуоресценции* через второй волоконно-оптический жгут проводился на фотоприемное устройство – регистратор интенсивности *флуоресценции* тканей. Возбуждающие УФ лучи с $\lambda = 365$ нм подавались на облучаемую зону кожи через двухканальный волоконно-оптический жгут в течение 0,5 сек. По второму каналу того же световода *флуоресцентное* излучение поступало на фотоприемное устройство. С его помощью проводился анализ всего спектра *флуоресценции* от 395 нм до 700 нм. Регистрировали интенсивность излучения на длинах волн $I_{455-470}$ нм I_{530} нм, что отражает активность окисления в клетках живых тканей биосубстратов (биологического окисления) из ферментов, принадлежащих к группам пиридиннуклео-

тидов и флавопротеидов. Регистрировались следующие показатели: I_{\max} – максимальная интенсивность АФ, ΔI – разность интенсивностей на длинах волн 530 и 455 нм, взятая по абсолютному значению, ξ (**кси**) – параметр, равный отношению интенсивности АФ на длине волны 530 нм к интенсивности на длине волны 455 нм, C – параметр, вычисляемый, как $(I_{\max} - I_{530}) / (I_{\max} - I_{455})$. Этот параметр характеризовал интегральные особенности изменения спектра АФ на всех длинах волн в диапазоне 455–530 нм. Детально установка и методика описана в (Гоникман Э.И., 1992; Муромцев В.А., Кидалов В.Н., 1998).

Использованы общепринятые методы статистической обработки (непараметрические критерии U (Вилкоксона-Манна-Уитни) и Q (критерий хвостов), параметрический критерий t – Стьюдента. Достоверность различия средних значений в эксперименте определялась по уровням значимости 1 и 5 %.

В предварительном поиске наиболее удобных и чувствительных зон поверхности рук в отношении отклика на положения рук были обследованы пять практически здоровых мужчин и 5 женщин. Установлено, что по величинам I_{\max} и параметра C , наиболее высокие и стабильные значения АФ регистрировались в спектрах из участка в центре ладоней, куда проецируется биологически активная точка (БАТ) Лаогун. Средний уровень свечения по I_{\max} в фоновых исследованиях до проведения *мудр* составил $0,69 \pm 0,02$ единиц измерительной шкалы спектрофлуориметра (е). При проведении *Гуан-мудры* в течение 1 минуты у шести из десяти обследуемых обнаружено снижение интенсивности АФ, а у 4 человек – ее повышение. Средние групповые данные, обработанные по Стьюденту, имели недостоверные отличия от средней величины фонового исследования, хотя индивидуальный разброс показателей был весьма существенным – от 0,54 е. до 0,88 е. Аналогичное явление отмечено и в отношении показателей, ξ и C .

При оценке спектров свечения БАТ Лаогун на правой и левой руке обнаружено явление *киральности* (различия в интенсивности флуоресценции между левой и правой БАТ Лаогун на уровне 3–5 %) у 3 человек. С учетом этого в последующем спектры снимали только с правой кисти.

При двукратном исследовании 5 человек (первое исследование – фоновая АФ, второе исследование через 15, 30 и 60 секунд после начала физической минимальной активности установлено, что у трех человек наиболее высокие значения интенсивности флуоресценции (I max.e.) определялись через 60 с, у двух – через 30 с после начала. При этом у четырех человек реакция была положительной (+), то есть I max фоновая была меньше I max после пробы, а у 1 испытуемого – отрицательной (–), когда I max фоновая оказалась больше I max после пробы.

С учетом этих результатов при дальнейшем исследовании АФ анализу стали подвергать спектры свечения, записанные до начала и сразу после пробы при ее длительности 30 с.

В нашем исследовании не установлено достоверных различий в реакции на минимальную физическую активность мужчинами и женщинами, однако хорошо выраженными оказались индивидуальные реакции на выполнение одних и тех же поз кистей. Подобно выше приведенному примеру, у всех испытуемых четко проявилась индивидуальность в силе и направленности («+» или «–») ответа.

Проведение минимальной физической статической нагрузки под спектрофотометрическим контролем АФ, позволяет определять индивидуальную степень разбалансированности каналов акупунктуры, мониторировать энергетическое состояние его биологически активных точек. Это способствует разрыву патологических связей, замене памяти о внутриорганной патологии – первоначальным информационным кодом здорового организма. Подбором необходимых движений можно достичь управления функционированием проблемных органов. Безусловно, перечисленные механизмы еще недостаточно изучены, однако механизмы восстановления нарушенных функций при использовании нетрадиционных способов коррекции здоровья получили в виде двухканальной УФ спектрофотометрии достаточно чувствительный и удобный инструмент их расшифровки.

Резюме

Спектр естественной УФ флуоресценции тканей и клеток организма отражает состояние энергетических процессов, проте-

кающих в тканях и может частично характеризовать работу «дыхательной цепи» внутриклеточных ферментов. Методика телевизионной спектрофотометрии позволяет наблюдать в масштабе реального времени за изменением «энергетики» различных участков тела у практически здоровых людей в процессе осуществления минимальной физической статической нагрузки на пальцы рук.

Научное объяснение процессов энергообразования и энергораспределения в организме человека должно способствовать формированию новых подходов к управлению *здоровьем* человека и тренировочным процессам.

Следовательно, при подготовке спортсменов перед соревнованиями и в процессе тренировок есть возможность использовать минимальные физические нагрузки, которые являются концептуальным мостом между физическими и психическими процессами. При этом увеличивается эффективность аутотренинга на психофизической основе, повышается психологическая устойчивость, ускоряются процессы формирования морально-волевых качеств в предсоревновательном периоде и во время выступления на соревнованиях.

2.2. Ультрафиолетовая спектрофотометрия аутофлуоресценции тканей при метаболических и физических нагрузках

Описанный в главе IV способ УФ-спектрофотометрии аутофлуоресценции тканей оказался эффективным для оценки нарушений клеточного дыхания при физических и метаболических нагрузках. Для описания свечения биологических объектов используют ряд установившихся терминов и научных понятий. Так *под люминесценцией понимается излучение света атомами и молекулами вещества, предварительно переведенными в стационарное возбужденное состояние достаточной продолжительности (обычно 10^{-9} – 10^{-8} /с)*. Считается, что излучение света происходит порциями – квантами, при этом атомы или молекулы «скачком» переходят из одного состояния в другое, отдавая энергию возбужденному кванту (Черноградская Н.А. и соавт., 1978). Каждому электронному состоянию соответствует своя форма электронного облака, своя электронная орбиталь. Молекулы стремятся находиться в состоянии с наименьшей энергией и

электроны в основном состоянии распределены по орбиталям с наименьшей энергией. По принципу Паули на каждой орбитали находятся два электрона, которые имеют противоположно направленные (или спаренные) спины. При передаче молекуле энергии, один из спаренных электронов может перейти на энергетически более высокую молекулярную орбиталь, но через определенное время (период жизни) он возвращается на прежнюю обычную орбиталь. Такой переход в основное состояние сопровождается излучением кванта света, уносящим избыточную энергию и мы наблюдаем *люминесценцию* (Самойлов В.О., 2001).

Люминесценцию исследуют в спектре длин волн оптического излучения – от 1 нм до 1 мм. Глаз воспринимает длины волн от 0,38 до 0,78 мкм. Максимум дневного зрения приходится на 555 нм (колбочковое зрение), а на длинах 0,51 и 0,61 мкм чувствительность глаза уменьшается в 2 раза. Существуют методы анализа длин волн от 100 нм до 40000 нм. Сюда входят *ультрафиолетовая* (УФ), видимая и *инфракрасная* (ИК) области спектра (Черноградская Н.А. и соавт., 1978; Щербаковский З.С., 1990).

Широкое распространение при исследовании живых систем получил метод собственной *ультрафиолетовой флуоресценции* (УФ) (*автофлуоресценции*), живых клеток для оценки изменения их функционального состояния, разрабатывается с начала 60-х годов XX века для исследования клеток в живом состоянии (Агроскин Л.С., Папаян Г.В., 1977; Лисовский В.А. и соавт., 1984; Угарова Н.Н., Боровкова Л.Ю., 2001; Chance B., Thorell B., 1959; Tomasbarberan F.A. et al. 1993; Nicham K. et al., 1998).

В научной литературе часто используется термин *биолюминесценция* (БЛ), под которой понимается результат ряда биохимических реакций, механизм которых у разных видов одноклеточных и многоклеточных организмов включает в себя химическое превращение люциферина, катализируемое ферментом люциферазой. Полагают, что *биолюминесцентные системы* не закреплялись в филогенезе (т.е. эволюционно), и их возникновение у разных животных было независимым (Угарова Н.Н., Боровкова Л.Ю., 2001; Андреев В., 2002), чем обусловлены различия в характеристиках их свечения. И хотя каждая из *биолюминесцентных систем* формируется самостоятельно, исследователи нередко обнаруживают примеры сходства между ними. Такое положение

объясняется общностью факторов питания, латеральным переносом генов или конвергенцией (совпадением) независимо развившихся признаков (Кидалов В.Н., Хадарцев А.А. и соавт., 2005).

В отличие от БЛ слабая *аутофлуоресценция*, возбуждаемая ультрафиолетовыми или световыми лучами, может быть исследована с помощью микроскопов-фотометров Е.М. Брумберга – И.Я. Барского. В этих приборах использованы решения кванто-механических уравнений Шредингера, по которым описываются волновые функции взаимодействий электронов и атомов испускающих свет молекул. Учтены также отличия *фосфоресценции* от *флуоресценции* (при *фосфоресценции* значительно больше время жизни возбужденного состояния (от 10^{-3} до 10 с), спектр более длинноволновый, а интенсивность свечения меньше), а также то, что при комнатной температуре большинство органических молекул не способны к *фосфоресценции*, т.е. они *люминесцируют (флюоресцируют)* (Брумберг Е.М. и соавт., 1967; Барский И.Я. и соавт., 1976; Черноградская Н.А. и соавт., 1978). Это свечение изучается методом счета фотонов с использованием *фотоэлектронного умножителя* (ФЭУ), импульсного усилителя, счетчика импульсов и системы обработки информации. ФЭУ ловит фотоны и переводит их в электрические импульсы. Малые потоки порядка 10^{-4} – 10^{-10} лм обрабатываются с помощью градуированных ФЭУ и фотометров. В приборах нормированы основные условия измерений, так как любые материалы, в том числе и биологические, отличаются по коэффициентам пропускания, отражения, поглощения и рассеяния.

Основной вклад в УФ живых тканей вносят белки. Организм человека насыщен **белками первого класса**, содержащими *флуоресцирующие аминокислоты*: альбумин, пепсин, трипсин, хемотрипсин, лизоцим, глобулин, папаин, *мышечные белки* – актин, миозин, тропанин, ферменты – дегидрогеназы, фосфатазы, оксидазы, *гормоны* – АКГГ, гормон роста, тиреоглобулин, паратиреоидный гормон и другие флуоресцируют с преобладанием триптофановой компоненты. В меньших по числу **белках второго класса** (без триптофана), флуоресцируют в основном остатки тирозина. В сравнительно небольшом числе **белков третьего класса** (кальций связывающие миогены – парваальбумины, гепа-

токупреин) флуоресценция обеспечивается только фенилаланином (Черногрядская Н.А. и соавт., 1978).

Установлено, что интенсивной УФ обладают эпителиальные клетки всех типов, ядра которых флуоресцируют слабее, чем органеллы. Характер *флуоресценции* меняется в период эмбрионального и постэмбрионального развития. Нарушения обмена ионов кальция и магния в тканях организма способны приводить к изменению параметров *флуоресценции* клеток.

В животном организме существуют сильно флуоресцирующие, слабо и практически не флуоресцирующие клетки соединительной ткани. Среди клеток гемоиммунной системы в костном мозге наиболее интенсивно флуоресцируют мегакариоциты и незрелые предшественники миелоидного ряда. Опухолевая трансформация приводит к заметным отличиям по ряду параметров *флуоресценции* от нормальных клеток (Кост Е.А., 1975; Черногрядская Н.А. и соавт., 1978). Слабо флуоресцирующими считаются зрелые клетки красного ростка крови (Краюхин А.В., 2005).

Отмечена тесная связь между параметрами естественной *флуоресценции* тканей с изменениями местного и системного иммунитета при заболеваниях с различной степенью морфологических изменений, как в органах, так и в гемоиммунной системе (Кост Е.А., 1975; Муромцев В.А., Кидалов В.Н., 1997, 1998). Разнородные методы лечения могут влиять на параметры *флуоресценции*. Так, в практическую медицину внедряются методы лечения, использующие электромагнитные излучения, которые, наряду с изменением ряда функциональных показателей облучаемого объекта, вызывают также изменение собственной *флуоресценции* тканей. Миллиметровый диапазон *электромагнитного излучения* (ЭМИ) *крайне высоких частот* (КВЧ) отличается высокой эффективностью взаимодействия с различными структурами живого организма. Этот диапазон используется в КВЧ-терапии для лечения заболеваний пищеварительной, эндокринной, гемокциркуляторной систем, а также дыхательной системы. Имеется ряд работ, показывающих чувствительность различных параметров *флуоресценции* к подобным и иным природным воздействиям (Хадарцев А.А., 1996; Муромцев В.А., Кидалов В.Н., 1998). Несмотря на многочисленные литературные сведения до настоя-

щего времени нет общепринятых практических рекомендаций по контролю за ответными реакциями организма на мышечно-нагрузочные и лечебные мероприятия. Многие существующие методики мониторинга состояния организма в настоящее время нуждаются в усовершенствовании, сокращении времени проведения тестирования без потери эффективности.

Определяющими в оценке функционального состояния организма и его реактивности могут стать ткани и системы, обеспечивающие такие проявления его жизнедеятельности, как защитные функции (покровные ткани) и *клеточное дыхание – биологическое окисление* (самые разнообразные ткани, особенно система крови и ее самая многочисленная клеточная компонента – *эритроциты*) (Муромцев В.А., Кидалов В.Н., 1998).

Даже прием пищи вызывает усиления свечения у разных лиц. При этом изменение интенсивности *флуоресценции* является равномерным и пропорциональным на всех длинах волн, поэтому не наблюдалось изменения параметра « ζ », отношения флавопротеидов к пиридиннуклеотидам.

Прием более обильной пищи в области *биологически активной точки* (БАТ) Лаогун при данной нагрузке по сравнению с пробным завтраком вызывает заметное (более чем на 7 %) усиление свечения. Однако и при этом сдвига максимума интенсивности свечения в сторону флавопротеидов, либо пиридиннуклеотидов, не отмечалось.

В одном случае пищевая нагрузка вела к некоторому снижению интенсивности флуоресценции кожи в зоне анатомической табакерки, то есть зафиксирован факт разнонаправленного изменения спектров *флуоресценции*: в зоне БАТ Лаогун эта нагрузка приводила к возрастанию интенсивности свечения, а в зоне анатомической табакерки – данный показатель снижался. В период последствия (через 10 минут после приема пищи) отмечена тенденция к снижению интенсивности *флуоресценции*, однако, полное восстановление этого показателя наблюдалось только через 30–40 мин.

При проведении исследований больных и здоровых людей, которые были участниками исследований с нагрузочными пробами Штанге, а также пробами с задержкой (гипоксический стимул) и форсированным дыханием, установлено следующее:

легкая функциональная нагрузка, которая используется для определения жизненной емкости легких (максимальный вдох с последующим полным и глубоким выдохом) вызывала кратковременное изменение интенсивности *флуоресценции* покровных тканей (рис. 37).

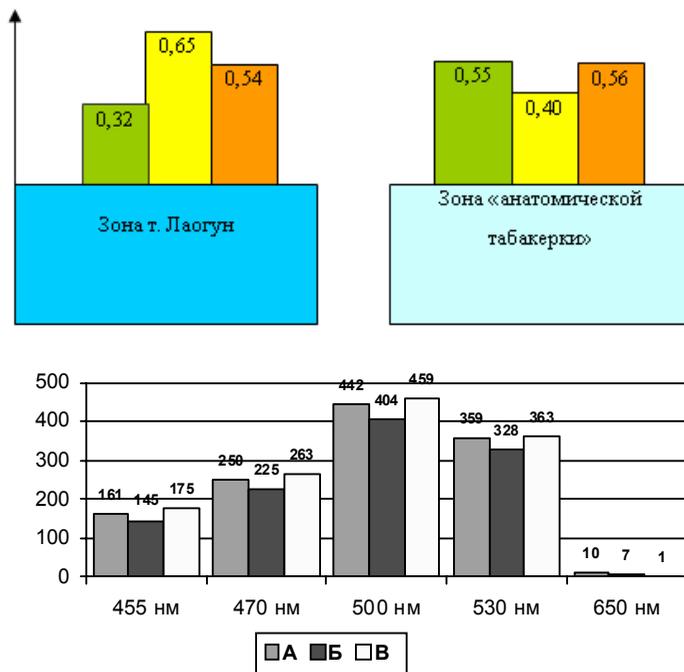


Рис. 37. Изменение спектров флуоресценции под влиянием форсированного вдоха и выдоха у Ку-ва В.Е.: А – фоновый спектр, Б – сразу после пробы, В – через 1 минуту

Как видно из приведенных данных эритроциты различных конфигураций отвечали на данную физическую нагрузку и УФ-возбуждение неодинаково.

Примененный в наших исследованиях подход позволял оценивать изменения *клеточного дыхания* после самых разно-

образных функциональных проб. Это заключение сделано после нескольких серий исследований, при проведении проб Штанге, пробы с задержкой и форсированным дыханием. Установлено, что даже проба, которая используется для определения жизненной емкости легких (максимальный вдох с последующим полным и глубоким выдохом), способна изменять интенсивность *аутофлуоресценции* покровных тканей.

Особый интерес в данной работе представляли параллельные исследования крови и *аутофлуоресценции* покровных тканей при значительных физических нагрузках, характерных для спорта высших достижений.

Проведено исследование спектров *аутофлуоресценции* покровных тканей и клеток крови *до и после функциональной велоэргометрической пробы* РВС-170 в течение 5 минут до наступления состояния анаэробного порога у испытуемого К. Одновременно регистрировались изменения конфигурации эритроцитов (табл. 84).

Таблица 84

Изменение спектра флуоресценции эритроцитов-дискоцитов у К. в период проведения велоэргометрической пробы

Контролируемый параметр	Перед пробой (фон)	Сразу после пробы
Интенсивность свечения и спектр свечения клеток с гармоничными пропорциями – дискоцитов (Д)	1,9 е.с. (100%)	2,2 е.с. (115,8%)
Интенсивность свечения стоматоцитов (СТ)	1,7 е.с. (100%)	1,4 е.с. (82,35%)
Интенсивность свечения эхиноцитов (ЭХ)	1,4 е.с. (100%)	1,4 е.с. (100%)
Интенсивность свечения пойкилоцитов и шизоцитов (П)	0,7 е.с. (100%)	0,6 е.с. (85,70%)
Интенсивность свечения гемолизирующихся форм (сфероциты, клеточные тени) – ГФ	0,2 е.с. (100%)	0,2 е.с. (100%)
Форма клеток (по признакам квантитативной эритрограммы)	Д–62%, СТ–19%; ЭХ–5%, П–13%, ГФ–1%	Д–57%, СТ–15%, ЭХ –10%, П–15%, ГФ–3%

Другим видом функциональной нагрузки, которая существенно отражается на процессах дыхания вообще и *клеточного дыхания*, в частности, является дыхание газовой дыхательной смесью с составом газов, отличным от естественного воздуха.

При оценке изменений спектров *УФ-аутофлуоресценции* при проведении проб с дыханием измененными газовыми смесями ставилась задача оценки активности биологического окисления в тканях по В. Chance (1955). Регистрировали абсолютные интенсивности *флуоресценции* и отношение интенсивности *флуоресценции* НАДН (i 470 нм) к максимальному уровню *флуоресценции* для данного спектра, окисленных ФП (i 520–530 нм) при дыхании гипоксическими смесями.

Известно, что в условиях обычного ритма дыхания в выдыхаемом воздухе (смесь атмосферного и альвеолярного воздуха) содержится около 5,5 % CO_2 и 14,5 % O_2 и около 80 % азота при общем давлении в 1 атм. При этом парциальное давление кислорода 100–110 мм рт.ст. Парциальное давление этого газа в притекающей в легкие венозной крови меньше – 60–75 мм рт.ст. Эта разность давлений достаточна для диффузии в кровь 5–6 л кислорода в минуту даже при тяжелой физической работе. В покое в кровь поступает около 300 мл O_2 в минуту и этого количества вполне достаточно для обеспечения «запроса» организма к клеточному дыханию.

Биологически полезной энергией при этом считают энергию потока электронов, идущих с более высоких энергетических уровней на более низкие. Именно в этой ситуации под действием ферментов от молекул питательного вещества отнимаются протоны, а вместе с ними и электроны (дегидрирование). Электроны передаются на вещество-акцептор. Активация последующих в дыхательной цепи ферментов вновь ведет к отщеплению электронов и передаче их на следующее вещество-метаболит. Так происходит до тех пор, пока энергия электрона не израсходуется, либо она не окажется запасенной в виде химических связей АТФ. В любом случае, на последнем этапе кислород реагирует с ионами водорода и отдавшими энергию электронами и превращается в воду, которая выводится из организма. Высвобождение энергии идет одновременно с этим процессом за счет распада сложных веществ до простых.

Расчеты Э. Болла показали, что при потреблении в состоянии покоя человеком $264 \text{ см}^3/\text{мин}$ O_2 каждому атому кислорода для образования воды требуется два атома водорода и два электрона. Поскольку каждую минуту в теле с окисляемых молекул веществ на кислород переходит около $2,86 \cdot 10^{22}$ электронов, то примерная сила тока на выходе «дыхательного конвейера» составляет около 76 А.

В представленной ниже серии экспериментов при дыхании испытуемых гипоксическими смесями, кроме наблюдений изменения клеточного дыхания по флуоресценции кожных покровов, исследовались показатели агрегации, регистрировались изменения конфигурации эритроцитов.

Изменения клеточного дыхания оценивались при 5-кратном (по 3 мин) проведении пробы с вдыханием обедненной кислородом смеси (10–11 % O_2) в покое и при проведении стандартизованных физических нагрузок. Регистрировали изменение *аутофлуоресценции* в участках локализации БАТ кисти и головы.

Проба проводилась по следующей схеме: вначале регистрировали *аутофлуоресценцию (клеточное дыхание)* без дополнительной физической нагрузки, а затем этот же процесс оценивался после дополнительной стандартной велоэргометрической нагрузки, используемой для определения анаэробного порога конкретного индивида.

В период проведения стандартной гипоксической пробы фоновый спектр был обычным для спектров свечения кожи. Спектр *аутофлуоресценции* после проведения данной пробы претерпевал равномерное снижение интенсивности *флуоресценции* на всех длинах волн на протяжении 1-ой, 3-ей и 5-ой минут исследования.

Параметры изменения флавопротеидов и пиридиннуклеотидов в этом опыте представлены в табл. 85.

В данном опыте отмечалось равномерное снижение интенсивности флуоресценции в течение всех 5 минут проведения пробы и неполное восстановление этих показателей через пять – десять минут после ее проведения (последствие).

В следующем эксперименте клеточное дыхание регистрировалось в течение 6 минут, проба проводилась через 15 мин.

после велоэргометрической нагрузки, рассчитанной для регистрации анаэробного порога (табл. 86).

Таблица 85

Динамика изменения флуоресценции кожи кисти в процессе проведения гипоксической пробы (*I*, у.е.)

Фон	1 мин.	3 мин.	5 мин.	6 мин.
<i>I</i> _{465 нм}				
258	239	216	196	200
<i>I</i> _{530 нм}				
218	212	183	175	173

Таблица 86

Динамика изменения флуоресценции кожи кисти в процессе проведения гипоксической пробы (*I*, у.е.)

Фон	1 мин.	2 мин.	3 мин.	4 мин.	5 мин.	6 мин.
<i>I</i> _{465 нм}						
299	240	267	242	245	255	255
<i>I</i> _{530 нм}						
267	206	222	207	208	210	212

При этом отмечено выраженное снижение параметров клеточного дыхания на 1 минуте проведения гипоксической пробы: на второй минуте эти показатели несколько выросли, но оставались ниже на 15–20 %, чем при фоновом исследовании, на 3 минуте вновь зарегистрирована фаза снижения флуоресценции с последующей тенденцией к росту на 6 минуте.

Время проведения следующей гипоксической пробы было увеличено до 10 мин.

Результаты этого исследование также подтвердили неравномерность снижения клеточного дыхания в период проведения пробы (табл. 87).

Таблица 87

Динамика изменения флуоресценции кожи кисти в процессе проведения гипоксической пробы (I , у.е.)

Фон	2 мин.	4 мин.	6 мин.	8 мин.	10 мин.	Последствие
$I_{465 \text{ нм}}$						
280	246	266	237	233	250	276
$I_{530 \text{ нм}}$						
266	228	246	199	207	221	260

Непосредственно перед проведением гипоксической пробы осуществлялось воздействие максимальной физической нагрузкой на велоэргометре, вплоть до достижения анаэробного порога и оценивалась **разница** в интенсивности *флуоресценции* кожи кисти на длинах волн, характеризующих активность участия в дыхательной цепи НАД.Н и ФП (табл. 88).

Таблица 88

Динамика изменения разницы в интенсивности флуоресценции (ΔI) кожи на длинах волн 465 и 530 нм

Фон	1 мин.	2 мин.	4 мин.	5 мин.	6 мин.	7 мин.	8 мин.	10 мин.
ΔI								
57	48	52	59	44	58	53	93	47

Полученные данные показали, что параметры свечения кожных покровов, связанные с клеточным дыханием и обусловленные балансом окисления и восстановления пиридиннуклеотидов и флавопротеидов колеблются при проведении гипоксической пробы, удерживаясь примерно на одном уровне в течение до 7 минут. На восьмой минуте дыхания гипоксической газовой смесью наступает существенная разбалансировка в переносе электронов по дыхательной цепи, сопровождающаяся изменениями в интенсивности свечения кожи. Наблюдение за этими параметрами через 10 минут

после процедуры показало, что полного восстановления их не произошло ($Δi$ колебалась в пределах 47–53 у.е.).

Анализ изменения клеточного дыхания кожных покровов кисти в трехфазном дыхательном цикле проведен в условиях, каждая фаза цикла состояла из 3 минутного дыхания газовой смесью с пониженным до 10 % O_2 с последующим перерывом в 1 минуту.

В результате на первом этапе (*первая фаза*) происходило снижение активности ферментов дыхательной цепи (интенсивность флуоресценции снизилась с 306 до 154 у.е. на длине волны 465 нм и со 288 до 143 у.е. на длине волны 530 нм. Во *второй фазе* – возникла тенденция к нормализации (повышение интенсивности флуоресценции до 260 и 250 нм на тех же длинах волн), однако и после третьего цикла полного восстановления показателей не наступало ($I_{λ-464\text{нм}} = 163$ у.е., $I_{λ-530\text{ нм}} = 159$ у.е.). В период последствия через 5 мин. после окончания всего цикла исследуемые показатели флуоресценции заметно возросли и превысили исходные на 5–8 %.

В ранний период последствия не наблюдалось полного восстановления исходных показателей свечения.

Результаты исследований показали, что дыхание газовой средой с пониженной концентрацией кислорода оказывает, как правило, угнетающее дыхание на процессы клеточного дыхания в периферических тканях (коже кистей рук). Восстановление этих процессов начинается сразу после прекращения гипоксической пробы и продолжается в течение 5–10 мин. Установлены индивидуальные особенности снижения клеточного дыхания. Они заключаются в разной скорости снижения интенсивности *аутофлуоресценции*, зависимой от процессов клеточного дыхания в период проведения гипоксической пробы.

В части проведенных опытов, одновременно с оценкой *аутофлуоресценции* покровных тканей была проведена оценка *реакции эритрона на проведение гипоксической пробы*.

Интерес данных наблюдений обусловлен тем, что эритроциты периферической крови активно участвуют в метаболизме аденозинтрифосфата, обеспечении процессов *клеточного дыхания* различных тканей и органов.

В пробном аутоэксперименте за 1 час до проведения этой пробы и сразу после неё (в течение 10 мин) производился забор периферической крови. При этом установлено, что после гипоксической пробы в *квантитативной эритрограмме* (КЭ) увеличилось число *эхиноцитов* на 10 %, за счет снижения преимущественно числа *дискоцитов*. Это наблюдения подтверждают данные других авторов об усилении трансформации дискоцитов в клетки иной конфигурации при гипоксии, развившейся в результате повреждений или заболеваний.

В следующем эксперименте проведена оценка изменений клеточного дыхания (*аутофлуоресценции*) и конфигурации эритроцитов при *гиперкапнии*.

Гиперкапния – может быть одним из важных факторов, приводящих к изменению функциональной активности дыхательной и других систем организма, его тканевого дыхания.

В наше время ее возникновение нередко является последствием изменения экологических условий, распространения курения («концентрированной» формы загрязнения атмосферного воздуха). Так, во время затяжки температура тлеющего табака достигает 900–1100⁰. В результате горения и возгонки летучих веществ табака образуется около 4000 различных химических соединений, причем к главным газовым компонентам относятся двуокись и окись углерода.

Гиперкапния регистрируется у спортсменов циклических видов спорта при выполнении тяжелой физической работы, функциональные изменения больных с заболеваниями дыхательной системы в виде умеренной гиперкапнии выявляются в стационарах при велоэргометрии.

Вначале нами ставилась задача определить изменяется ли клеточное дыхание у людей при нахождении их в обычных условиях жизнедеятельности и при проведении в это время проб с задержкой дыхания, позволяющих вызывать кратковременное повышение CO_2 во внутренней среде организма.

Проведена простая гипервентиляционная проба с трехкратным глубоким вдохом и последующей задержкой дыхания на 1с после нее.

Проба вызывала увеличение стимулированной ультрафиолетовым излучением *флуоресценции* кожи ладони с 321 у.е. до 377

у.е. на длинах волн максимальной *флуоресценции* (494–495 нм). Спектр *флуоресценции* оставался равномерным, т.е. после данной пробы не отмечалось неравномерного повышения активности какого либо одного (ФП или ПН) компонента в ДЦ.

При отсутствии предварительной гипервентиляции, при пробе Штанге получены иные результаты. Так при анализе флуоресценции зоны в центре «анатомической табакерки» левой кисти после 30 секундной задержки дыхания в одном случае отмечены не только сильное снижение интенсивности максимальной *флуоресценции* (с 419 у.е. до 360 у.е.), но и неравномерность снижения этого показателя на длинах волн 470 и 530 нм, характеризующих вклад в биоокисление в клетках НАДН и флавопротеидов. Так, снижение интенсивности свечения на длине волны 470 нм составило 97 у.е., а на длине волны – 530 нм – только 29 у.е. Через 2 минуты после пробы не происходило не только полного восстановления исходного уровня *флуоресценции*, но и асимметрии спектра.

Подобные, хотя и менее выраженные изменения после пробы Штанге получены при анализе флуоресценции центральной зоны ладони (г. Лаогун). При этом, восстановления спектра флуоресценции, следовательно, и процессов клеточного дыхания не наблюдалось и через 15 минут после данной пробы.

Воздействие гиперкапнии после велоэргометрической пробы (педалирования с нагрузкой до достижения не менее 2/3 анаэробного порога) оценивалось по данным автоматического анализа выдыхаемых газов и регистрации функциональных данных сердечно-сосудистой системы.

По достижению этой величины испытуемым предлагалось продолжить педалирование, но дышать уже не атмосферным воздухом, а возвратной газовой смесью из резинового мешка куда производился выдох и откуда поступал воздух в легкие при вдохе. Максимальная концентрация CO_2 в мешке достигала 8,5%, а содержание кислорода снижалось до 15 %.

При наблюдении за мужчинами, которым проводилась данная проба установлено, что возвратное дыхание обогащенной CO_2 смесью после велоэргометрической нагрузки вызывает умеренное снижение флуоресценции кожи на всех контролируемых длинах волн.

На рис. 38 представлены результаты изменения интенсивности *флуоресценции* в процессе гиперкапнической пробы у одного из пациентов.

Изменение параметров флуоресценции в течение всей подобной велоэргометрической пробы с возвратным дыханием у испытуемого представлено в табл. 89.

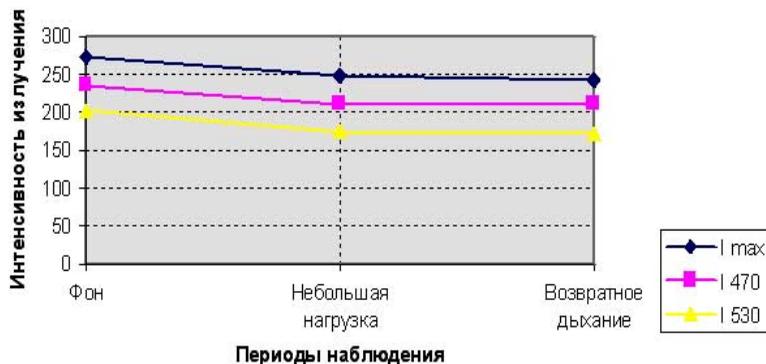


Рис. 38. Изменение флуоресценции в т. Лаогун в процессе гиперкапнической пробы

Таблица 89

Изменение тканевого дыхания у мужчины среднего возраста в процессе проведения велоэргометрической пробы совместно с возвратным дыханием из резинового мешка (I, у.е.)

λ , нм	В покое	Нагрузка – 2/3 анаэробного порога	Нагрузка совместно с возвратным дыханием (начало)	1-я мин. гиперкапнии	2-я мин. гиперкапнии	3-я мин. гиперкапнии
490	317	315	474	371	356	344
465	263	259	435	329	286	276
470	284	274	448	355	310	302
505	302	296	399	350	333	316
530	223	225	283	260	253	240

Как следует из таблицы, начало возвратного дыхания у испытуемого характеризовалось заметным усилением биоокисления в клетках, которое по мере продолжения гиперкапнического воздействия заметно снижалось.

На третьей минуте наиболее выраженным оно оказалось на $\lambda = 470$ нм (на 144 у.е. ниже, по сравнению с началом пробы). Наоборот, на $\lambda = 530$ нм оно оказалось наименьшим (43 у.е.), что отражает разную степень участия в адаптации к гиперкапнии пиридиннуклеотидов и флавопротеидов.

Несколько иная реакция *аутофлуоресценции* в аналогичной гиперкапнической нагрузке наблюдалась у женщин. Так при достижении анаэробного порога при велоэргометрической пробе у них имело место снижение на 20–30 % интенсивности свечения и возрастание асимметрии спектра по сравнению с мужчинами. Максимум *флуоресценции* при этом сдвигался к 470 нм. После возвратного дыхания из мешка при концентрации CO_2 во вдыхаемой газовой смеси – 2,5 % отмечалось равномерное снижение интенсивности *флуоресценции* на всех контролируемых длинах волн, что может свидетельствовать о снижении потокового транспорта электронов и протонов на всех этапах «дыхательного конвейера» в контролируемом участке покровной ткани.

Параллельно у всех испытуемых была проведена оценка реакции эритроцитов периферической крови на проведение вышеуказанной пробы. В доступных нам источниках подобных исследований не обнаружено.

Установлено, что в КЭ заметно увеличилось число *эхиноцитов* (на 14 %) и *стоматоцитов* (на 45 %), за счет трансформации в них *диско-тороидальных* клеток. Это наблюдение позволяет высказать предположение, что повышение концентрации в крови углекислоты является фактором, заметно усиливающим процессы обратимой трансформации эритроцитов. Установление взаимосвязей между насыщением крови кислородом и углекислым газом, клеточным дыханием, трансформацией и ультраструктурными изменениями в системе *эритрона* возможно и перспективно для будущих исследований при координации электронно-микроскопических, биохимических и биофизических исследований. Одновременно отмечено изменение некоторых характери-

стик в спектрах *аутофлуоресценции* клеток крови, которые были близкими к описанным выше при проведении пробы PWC-170.

Эти данные свидетельствуют о том, что гиперкапния является существенным фактором, изменяющим клеточное дыхание в тканях и клетках крови макроорганизма.

В эксперименте за 60 мин до проведения гиперкапнической пробы и через 10 мин после нее из прокола пальца осуществлен забор крови и проведена оценка КЭ.

Установлено, что, также как и после гипоксической пробы, при гиперкапнической пробе, в КЭ заметно увеличилось число *эхиноцитов* (на 14 %) и *стоматоцитов* (на 45 %), за счет трансформации в них *диско-тороидальных клеток*. Это наблюдение позволяет высказать предположение, что повышение концентрации в крови углекислоты является фактором, заметно усиливающим процессы обратимой трансформации эритроцитов-*дискоцитов* в *стоматоциты* и *эхиноциты*. *Аутофлуоресценция* этих клеток оказалась заметно (на 30–45 %) сниженной по сравнению с фоновым обследованием. Для *эхиноцитов* было характерным свечение мембраны в области шипов. У *пойкилоцитов* отмечалось еще более выраженное снижение интенсивности естественной *флуоресценции* (в 2–3,5) раза, по сравнению с *дискоцитами* и *эхиноцитами* на длинах волн 450–525 нм.

Дополнительное наблюдение касалось оценки *аутофлуоресценции* тканей живого организма под влиянием физического фактора, сочетающего в себе волновые и механические механизмы воздействия – *ультразвука* (УЗ).

Проводилась оценка изменений спектров *флуоресценции* кожи левой и правой кисти под влиянием воздействия УЗ в зонах кожи ладоней (зона БАТ Лаогун) и тыла кистей (проекция той же БАТ) обеих рук. На указанные зоны в течение 1 минуты осуществлялось ультразвуковое воздействие при помощи распространенного физиотерапевтического генератора УЗ «БРИЗ-1».

Вначале снимались исходные показатели (спектры свечения – фоновые), затем названные участки кожи облучались УЗ от аппарата БРИЗ-1 и сразу после этого записывался спектр свечения (опыт, проба). Затем на протяжении 3–5 минут через каждую минуту записывались спектры последействия.

Результаты исследования показали, что избранные участки кожи на правой и левой кистях отличались по интенсивности свечения не более чем на 3–4 %. Результаты пробы с воздействием УЗ на правую кисть представлены в табл. 90.

Таблица 90

**Изменение спектра свечения кожи ладоней под влиянием УЗ
(I – у.е.)**

Зона исследования длины волн	455 нм	470 нм	530 нм	585 нм	650 нм	λ_{max} , нм	I_{max}
Фон: БАТ Лаогун	235	319	399	129	18	495	500
Фон: тыл кисти	132	173	211	70	0	503	257
Проба: БАТ Лаогун	250	354	414	124	1	498	511
Проба: тыл кисти	109	143	173	49	0	502	240
П/д 1 минута: БАТ Лаогун	209	298	368	105	1	496	450
П/д 1 минута: тыл кисти	112	153	197	56	0	500	247
П/д 3 минута: БАТ Лаогун	247	348	419	125	3	499	511
П/д 3 минута: тыл кисти	128	161	197	61	0	494	250
П/д 5 минута: БАТ Лаогун	237	322	403	127	12	495	500
П/д 5 минута: тыл кисти	130	170	207	68	0	502	256

Как следует из данных этой таблицы, короткое ультразвуковое воздействие на локальные кожные участки приводит к волнообразным изменениям интенсивности свечения кожи в ультрафиолетовых лучах, выражающихся в увеличении, а, затем в снижении интенсивности *аутофлуоресценции*, с возвращением к исходному уровню в течение 5 минут. Наблюдается также тенденция к неодинаковой «стимуляции» активности или чувствительности к УФ-возбуждению молекул пиридиннуклеотидов и флавопротеидов, на что указывает смещение максимума свечения в спектре на 4 нм в области БАТ Лаогун и на 17 нм на тыле кисти в проекции этой же точки.

Во второй части данного исследования проведена оценка возможности регистрации эффектов УЗ-облучения заданных участков поверхности тела, расположенных на удалении от места воздействия УЗ.

В одном из исследований УЗ-воздействию в течение 1 минуты подвергали участок лба над переносицей (зона «третьего глаза»), а также на участок в верхней части правой голени (зона проекции БАТ «Точка жизни»). Регистрация изменений спектров свечения проводилась на удалении от этих мест – на ладони правой кисти (проекция БАТ Лаогун и проекции ее на наружной поверхности кисти).

Данные наблюдения подтвердили возможность и удобство регистрации ответных реакций организма на воздействие УЗ на различные участки тела. Подтверждена возможность выявления индивидуальных особенностей флуоресценции, показано, что различные зоны воздействия УЗ могут вызывать отличающиеся по интенсивности ответные реакции свечения на удалении от места воздействия (табл. 91). Кроме того, при расширении наблюдаемого участка длин волн флуоресценции с 450–650 нм до 450–800 нм в этих опытах проявляется вторая зона флуоресценции от 705 до 780 нм, вероятно связанная со свечением порфиринов (рис. 39).

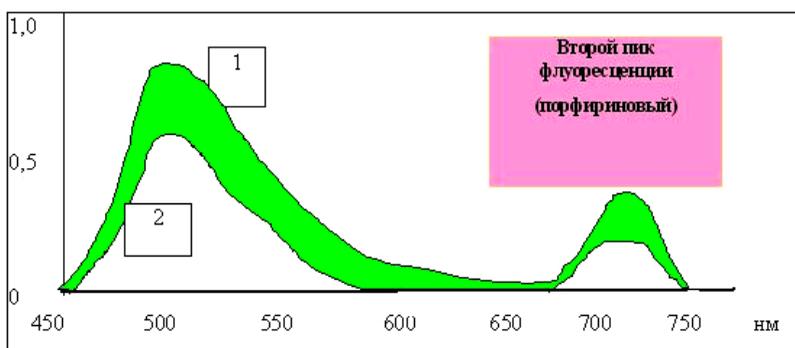


Рис. 39. Второй пик флуоресценции биосубстратов кожи:
1 – фоновый спектр флуоресценции зоны БАТ Лаогун;
2 – то же после воздействия ультразвука

Свечение порфиринов в настоящее время также начинает использоваться в лабораторно-диагностической практике, в частности при использовании фотодинамической терапии различных опухолей.

Таблица 91

**Оценка изменений свечения участков поверхности тела на удалении от места воздействия ультразвуком.
Воздействие в течение 60 секунд на участке лба над переносицей**

Время исследования /длины волн	455 нм	470 нм	530 нм	585 нм	650 нм	Δ_{\max} , нм	I max
Воздействие УЗИ на область правой голени (в послеобеденное время)							
Фон: БАТ Лаогун	100	143	188	41	0	500	242
Проба: БАТ Лаогун	84	128	166	33	0	499	213
П/д 1 минута: БАТ Лаогун	56	84	116	20	0	499	149
П/д 3 минута	73	109	141	26	0	501	186
П/д 5 минута	100	143	188	41	0	500	242
Воздействие УЗИ на область лба (в дообеденное время)							
Фон: БАТ Лаогун	190	275	350	117	34	499	432
Фон: тыл кисти	57	70	77	31	9	499	96
Проба: БАТ Лаогун	171	240	314	97	18	501	391
Проба: тыл кисти	58	68	80	33	13	500	101

При обследовании кожных покровов головы, тела, кистей рук и клеток крови более 200 больных и здоровых людей, как и в экспериментах с растениями и животными подтвержден факт *киральности* в отношении спектров *аутофлуоресценции* различных участков покровных тканей. Подтверждены наблюдения (Брумберг Е.М. и соавт., 1976), что у здоровых людей в симметричных точках левой и правой руки спектры свечения имели сходный профиль, но интенсивность свечения справа и слева отличались на 2–3 % (рис. 40).

Интересными оказались изменения *флуоресценции* покровных тканей в процессе гирудотерапии.

Обнаружено изменение интенсивности свечения кожной

поверхности в примыкающей к ранке зоне (ногтевая фаланга третьего пальца кисти) и в зоне ногтевой фаланги интактного четвертого пальца. На третьем пальце параметр « ξ » (отношение интенсивности флуоресценции на длине волны 530 нм к интенсивности свечения на длине волны 455 нм) уменьшился через 45 мин сосания крови пиявкой с 0,61 до 0,48, таковым он оставался и через час после снятия пиявки, а через 3 часа после процедуры возрос до 0,73.

Левая часть (455–470 нм) отражает свечение восстановленных пириндиннуклеотидов *НАД.Н*, *НАДФ.Н*

Правая часть (520–530 нм) отражает свечение окисленных флавиноротеидов ФМН+, ФАД+

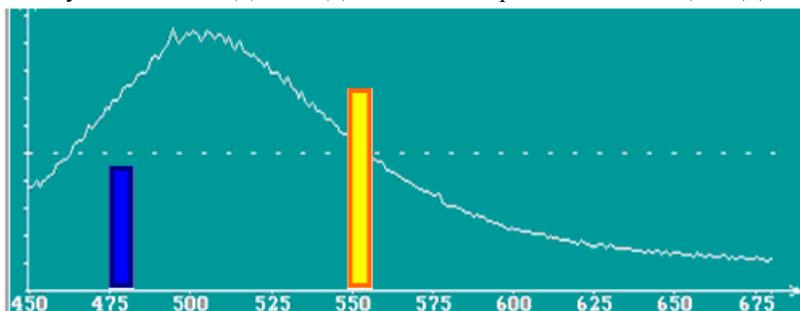


Рис. 40. Флуоресценция кожи: верхняя линия – свечение кожи здорового человека в центре правой ладони (т. Лаогун справа), нижняя линия – спектр флуоресценции кожи в точке Лаогун левой кисти

На четвертом пальце этот параметр претерпевал мало заметные изменения, лишь с тенденцией снижения его величины во время и после процедуры гирудотерапии.

Различия в динамике изменения параметра « ξ » в процессе насасывания крови в месте воздействия пиявки и на отдалении представлены в табл. 92.

Параллельно с оценкой *аутофлуоресценции* кожи проведены исследования изменений периферической крови у больного с дерматозом в области обеих стоп (использовалась телевизионная микроскопия микрообъектов). Установлено, что перед началом постановки пиявки в крови испытуемого преобладали клет-

ки дискоидной и стоматоцитной конфигурации, а через три часа после начала процедуры и через два часа после съема пиявки в крови увеличилось число овалоцитов и монополярно вытянутых клеток. Это наблюдение свидетельствует о мембранотропном действии гирудина пиявки и его способности влиять на сократительные белки мембран эритроцитов.

Таблица 92

Изменение параметра « ζ » в процессе насыщения крови пиявкой вблизи зоны присасывания палец (3-й) и вдали от нее (4-й палец кисти руки)

Файл	4-й палец, « ζ »	3-й палец, « ζ »
Фон	0,61	0,55
Начало сосания	0,65	0,63
Конец сосания	0,48	0,56
через час	0,48	0,46
через 2 часа	0,48	0,56
через 3 часа	0,73	0,46

При двукратном обследовании ряда испытуемых (в начале оздоровительного цикла и через несколько дней после его окончания) выявлены следующие новые факты:

При первом обследовании отмечена асимметрия в показателях I_{max} слева и справа в центре ладони и в зоне здорового и больного локтя на 19 %, и на 4 % в показателе ζ . При повторном исследовании заметного изменения спектра флуоресценции не обнаружено. При первом обследовании изменения интенсивности флуоресценции в процессе проведения пробы Штанге превышали 10 % от исходной величины. При втором обследовании после цикла занятий отмечено снижение исходной интенсивности флуоресценции на 7–9 %, а, кроме того, выявлены изменения динамики свечения кожных покровов по сравнению с первым обследованием.

Так, в процессе проведения пробы Штанге и в период последствий, в фоновом исследовании (контроль) интенсивность свечения снижалась с 511 е. до 436 е. После цикла занятий (опыт) имело место повышение I_{max} с 448 е. до 480 е. Следова-

тельно, после проведенного цикла занятий, обнаружены изменения алгоритма биоокисления (в пробе с задержкой дыхания).

В другой группе после проведенного цикла отмечено улучшение общего самочувствия и повышение устойчивости к физическим нагрузкам. Снизилась асимметрия в I_{max} с 11 % до 4 % в центральных зонах ладоней. Исчезла асимметрия в I_{max} между правым и левым симметричными краями щитовидной железы, причем над щитовидной железой этот показатель вырос в 2,4–2,5 раза. При повторном проведении пробы Штанге отмечены различия в направленности изменений параметра ζ . При фоновом проведении пробы в период последствия он увеличивался, а при повторном проведении – снижался. Таким образом, отмечен эффект неодинаковых изменений клеточного дыхания после проведения оздоровительного цикла на разных участках поверхности тела.

После цикла занятий отмечено исчезновение асимметрии в спектре свечения в точках Лаогун слева и справа. Обнаружена также инверсия I_{max} в симметричных воспаленных участках суставов больших пальцев кистей рук.

Реакция на пробу Штанге при первом и втором обследовании оказалась однотипной: в период последствия снижались уровни максимума флуоресценции и параметр ζ . Дополнительно проведенное дыхательное упражнение по Вилунасу показало, что этот тип дыхания по показателям флуоресценции отличается от нагрузочной пробы с задержкой дыхания по Штанге. Так после пробы Вилунаса в период последствия произошло возрастание I_{max} , а параметр ζ возвратился к исходному уровню.

Полученные данные позволяют оценивать индивидуальность и особенности ответных реакций систем, ответственных за клеточное дыхание у конкретного человека при проведении однотипных курсов оздоровления. Возможно, что в основе таких особых индивидуальных реакций пациентов лежат информационные процессы.

Полученные данные свидетельствуют о реальной возможности и перспективности исследования *аутофлуоресценции* живых тканей и клеток организма в целях мониторинга за функциональным состоянием и состоянием здоровья людей, а также лиц, занимающихся физической культурой и спортом.

Живые биообъекты дают асимметричный спектр свечения большой интенсивности свечения. Обнаружены особенности спектров флуоресценции растительных и животных тканей.

Диапазон длин волн видимого света аутофлуоресценции в данном исследовании был условно разделен на следующие цветовые поддиапазоны: фиолетовый – 390–440 нм, синий – 440–480 нм, голубой – 480–510 нм, зеленый – 510–550 нм, желто-зеленый – 550–575 нм, желтый – 575–585 нм, оранжевый – 585–620 нм, красный – 620–770 нм.

При исследовании кожи представителей белой и негроидной рас установлен факт более высокой интенсивности (на 5–15 %) аутофлуоресценции кожи человека белой расы во всех исследуемых участках тела. Исключением оказались участки кожи ладоней в области проекции биологически активных точек Лаогун. Спектры флуоресценции этих участков оказались практически одинаковыми у представителей обеих рас.

Сравнение аутофлуоресценции кожи в симметричных участках тела у здоровых людей проведено у 18 мужчин и 14 женщин среднего возраста, условно здоровых. Установлено, что интенсивность свечения симметричных участков кожи поверхности головы, туловища, верхних и нижних конечностей идентична. При исследовании ушной раковины интенсивность свечения симметричных участков кожи отличается на 4–6 % у одних и тех же людей, независимо от пола.

В сегментах тела, как на передней, так и на задней поверхности имеет место более высокий уровень *аутофлуоресценции* в верхней (головной) и несколько сниженный уровень *флуоресценции* в нижней (ножной) области сегмента. При измерении спектра *флуоресценции* на ушной раковине в верхней части ладьевидной чаши I_{max} составила $160 \pm 2,5$ е., в ее центре I_{max} составила $135 \pm 3,5$ е., а в центре мочки ушной раковины – I_{max} составила $115 \pm 3,5$ е. Учитывая, что в область мочки уха проецируется голова, а в области верхушки ушной раковины – нижняя часть тела (о чем свидетельствуют данные аурикулопунктуры (Бецкий О.В., 1998), то полученные данные подтверждают результаты измерений.

При исследовании верхней конечности интенсивность свечения I_{max} в центре ладонной поверхности на сгибе запястья составила $200 \pm 7,1$ е., а в центре ладони $160 \pm 7,2$ е.

Проведена оценка особенностей спектров аутофлуоресценции лейкоцитов, эритроцитов и тромбоцитов человека ($n = 71$).

Установлено, что по интенсивности аутофлуоресценции исследованные клетки можно расположить в следующем порядке (от высокой интенсивности свечения к низкой): лейкоциты крови, эритроциты. Установлен ряд особенностей, характерных для свечения эритроцитов, по отношению к клеткам других тканей. Учитывая, что эритроциты эволюционно специализировались на газообменных функциях (Загрядский В.П., Сулимо-Самуйлло З.К., 1974), прослежены изменения конфигурации, ультраструктуры клеток.

Исследования релаксационных процессов крови здоровых лиц ($n=47$) показали, что в течение суток эритроциты-дискоциты (рис. 41, 42) медленнее превращались в эхиноциты (рис. 43) в препаратах типа «раздавленная капля» с доступом к ним воздуха и быстрее (эхиноцитов оказалось больше в 9 раз, $P = 0,001$) в герметизированных препаратах, в которых доступ к клеткам кислорода извне был исключен. Помещение тех же проб крови на 30 мин. в барокамеру при $pO_2 = 0,25$ Мпа замедляло переход дискоцитов в эхиноциты.

В барокамеру на 90 мин. помещали гепаринизированную кровь 14 здоровых мужчин и подвергли эти пробы воздействию сжатого кислорода. Пробы извлекали для анализа через 30, 60 и 90 мин.

При воздействии в течение 90 мин. на кровь сжатого кислорода с $pO_2 = 0,7$ Мпа установлено выраженное дисгармонизирующее влияние этого режима на эритроциты. Число дискоцитов достоверно понизилось до 18 % (норма – 62 %), а число стоматоцитов и пойкилоцитов увеличилось, соответственно, до 68,55 % и 12,56 %. Большая часть эритроцитов-дискоцитов подверглась трансформации до пойкилоцитов и шизоцитов, что свидетельствует о почти полном исчерпании их трансформационного запаса.

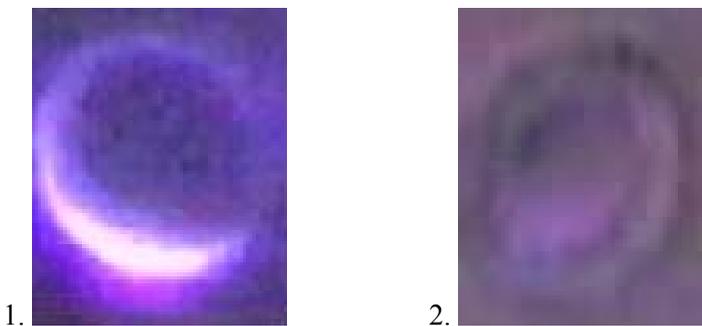


Рис. 41. Различный уровень светимости эритроцитов дискоидной формы, световая микроскопия: 1 – яркое ($I_{max\ er} = 2,3\ e$) свечение наружной тороидальной части эритроцита напоминает «серп луны»; 2 – слабое свечение ($I_{max\ er} = 0,3\ e$) внутренней тороидальной части и зоны пеллора эритроцита. Ув. $\times 320$

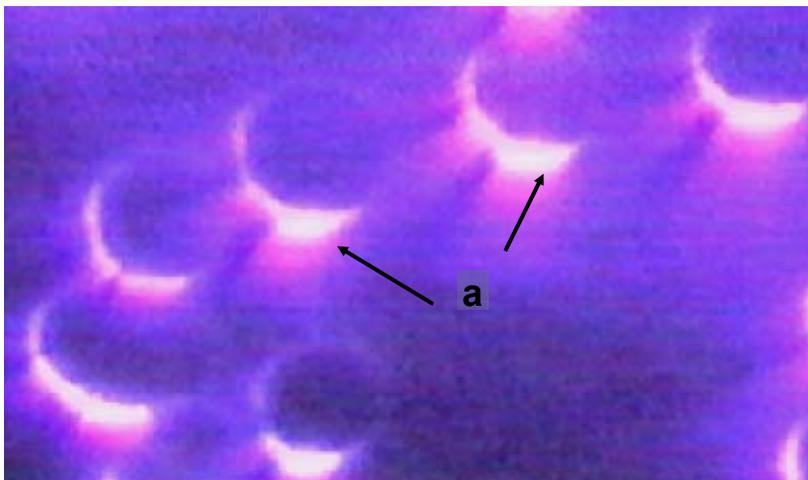


Рис. 42. Свечение дискоцитов в УФ-лучах: розово-белым светом флуоресцирует тор эритроцитов, сине-фиолетовым светом флуоресцируют отдельные точечные участки клеток, из которых излучение идет в виде расходящегося пучка (а)

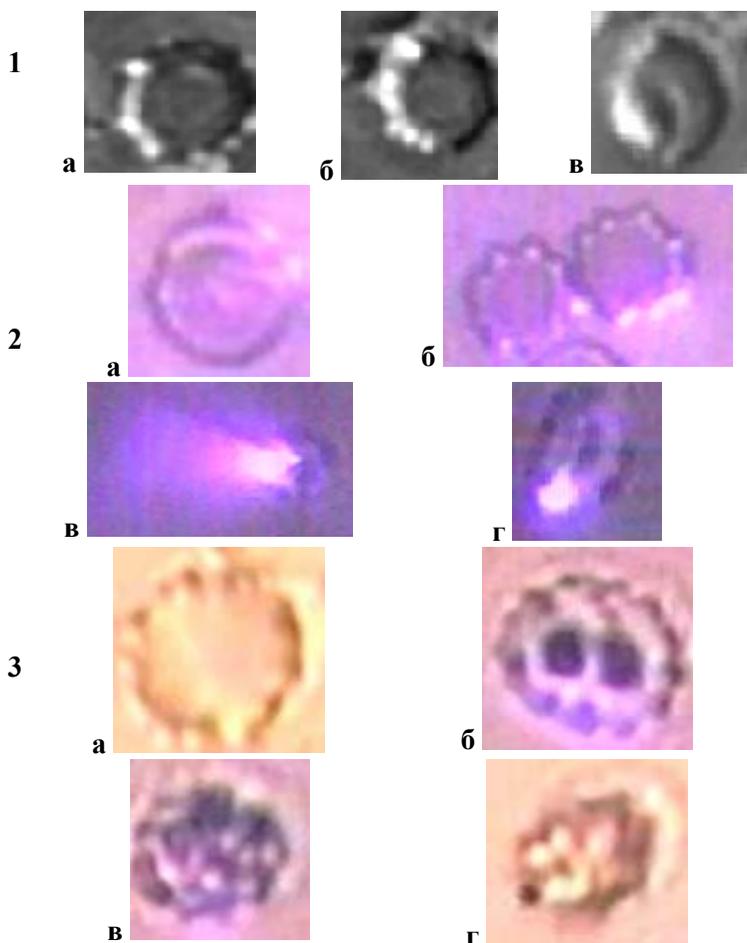
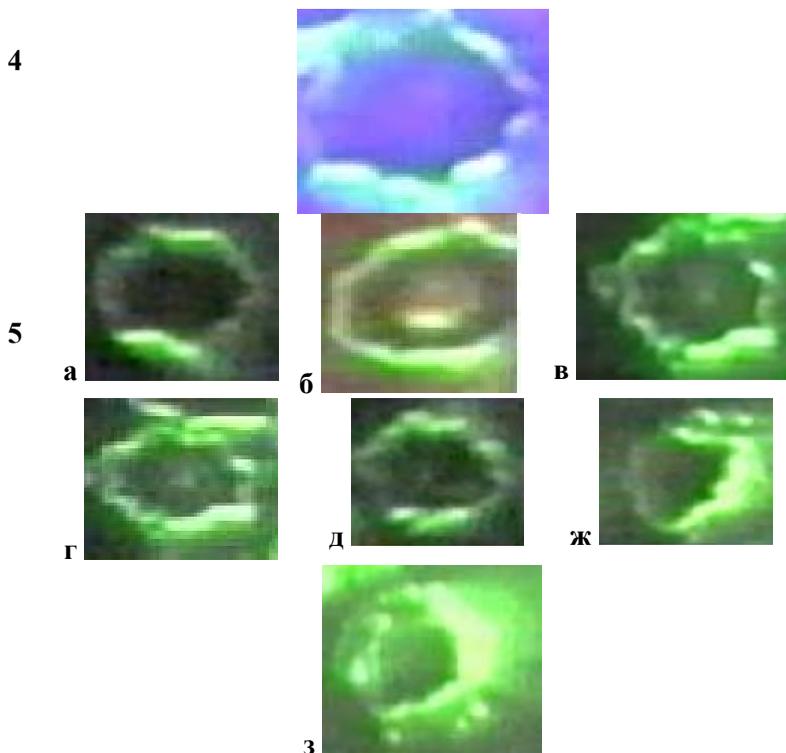


Рис. 43. Неравномерность аутофлуоресценции эхиноцитов: 1 – свечение эхиноцитов в УФ-лучах при использовании черно-белой видеокамеры: а – *Эхин-I*, б – *Эхин-II*, в – *Эхин-III*; 2 – свечение эхиноцитов в смешанном синем и УФ-свете: а – *Эхин-I*, б – *Эхин-II*, в – *Эхин-III* в высыхающем препарате, г – аутофлуоресценция пойкилоэхиноцита; 3 – свечение эхиноцитов в синем свете: а – *Эхин-II*, б – *Эхин-III* с мелкими спикулами и крупными шипами, в, г – *Эхин-IV*;



Продолжение рис. 43.

4 – свечение Эхин-II в синезеленом свете;
 5 – свечение Эхин-I – Эхин-IV в зеленом свете с различным
 фокусированием фокусированием света по глубине клетки
 («светооптическая томография клетки»). Ув. $\times 320$.

В крови, не подвергшейся воздействию сжатого кислорода, преобладали *дискотороидальные* формы, *платоциты*, *стомато*- и *эхиоциты* начальных стадий трансформации, *макроплато*- и *макровалоциты*, а среди *дискоцитов* наблюдались единичные клетки с овальными и ангулярными *условно-полиморфными стомами* (УПС). После полуторочасового воздействия на эти гепаринизированные пробы крови сжатым кислородом в КЭ оставались лишь единичные *дискоциты*, как правило, с УПС от-

росчато-звездчатой формы. В единичных экземплярах оказались также *стоматоциты* (рис. 44) (преимущественно гребневидные), размеры многих макропланоцитов превышали естественные размеры эритроцитов (около 7,2 мкм) в 2–2,5 раза, отмечено появление моно- и биполярновытянутых серповидных клеток (как при серповидно-клеточной анемии), клеток в форме «шапки Полишинеля», *астроцитов*. В каждой из этих проб 10–20 % клеток различной конфигурации составляли формы с многочисленными пузырькообразными вздутиями плазмолеммы. Число клеточных теней возросло по сравнению с фоном в 3 раза и достигало в отдельных препаратах 8–10 %.



Рис. 44. Неравномерность аутофлуоресценции *Стом-I* и *Стом-III* при возбуждении аутофлуоресценции УФ- и видимым светом:

1 и 2 – более интенсивное свечение наружных участков тора стоматоцита, по сравнению с участками, где формируется стома; 3 – равномерный характер аутофлуоресценции *Стом-II*. Ув. $\times 320$.

Характер свечения эритроцитов до и после воздействия повышенного давления кислорода соответствовал спектральным характеристикам, типичным для крови в обычных условиях, с той лишь разницей, что при высоких уровнях гипербарии снижался общий выход флуоресценции, который, очевидно, был обусловлен необратимой трансформацией эритроцитов в пойкилоциты.

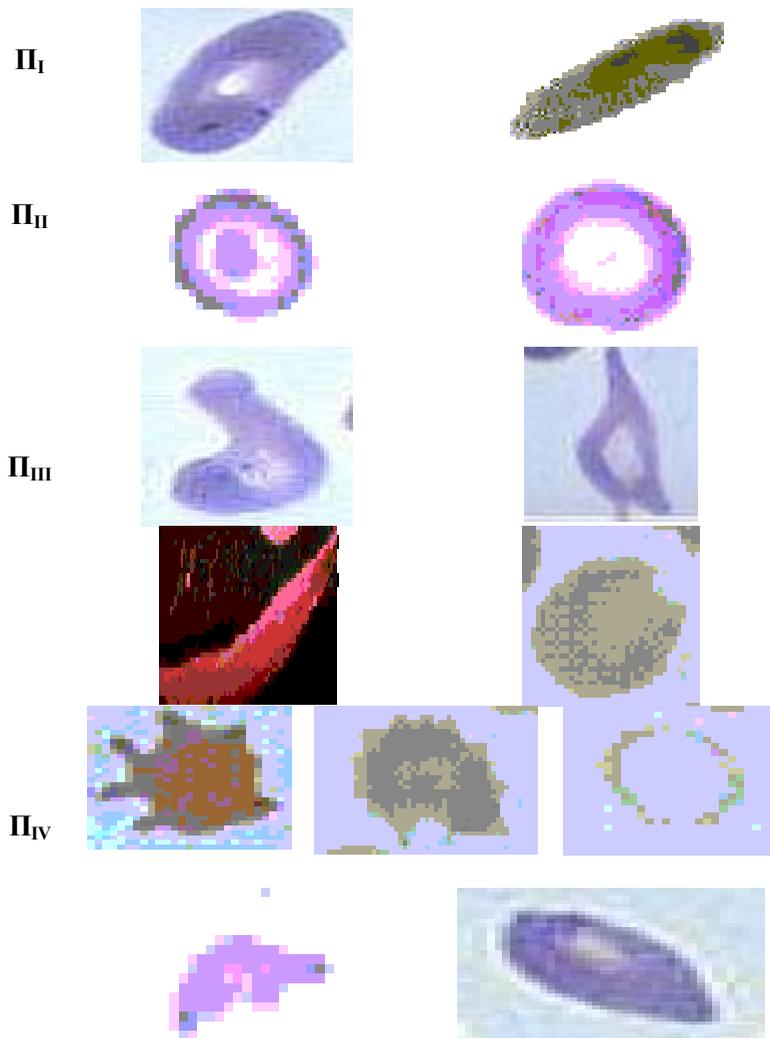


Рис. 45. Некоторые типичные формы пойкилоцитов (П), наблюдаемые при световой микроскопии окрашенных мазков крови:

П_I – овалциты; П_{II} – «таргентная» клетка и анулоцит;

П_{III} – «ковшеобразные» клетки, репанцит, дагмоцит; П_{IV} – акантоцит, эхинодрепанцит, «клеточная тень», шизоциты. Ув. ×350.

Обсуждаемый эксперимент показал, что высокое парциальное давление кислорода способно вызывать выраженное дисгармонизирующее (вплоть до деструктуризации) непосредственное действие на эритроциты.

Наглядные результаты (табл. 93) о дисбалансе красной крови выявлены при подсчете гематологического индекса количественной эритрограммы – *индекса трансформации* ($ИТ=Д/ТЭ$) и *показателя компенсаторной трансформации* ($ПКТ=Ст+Эх/П+Гф$).

Таблица 93

Отклонения от «золотого сечения» в показателях количественной эритрограммы в группе больных терапевтического профиля

Группа	Эритроциты и гемоглобин	ИТ	ПКТ
Рак желудка	$(3,1-3,3) \cdot 10^{12}/л$ Hb 72–78 г/л	2,1±0,6	1,02±0,05
Язвенная болезнь	$(4,0-4,2) \cdot 10^{12}/л$ Hb 110–135 г/л	0,58±0,04	8,66±0,92
Язвенная болезнь с железодефицитной анемией	$(3,5-3,8) \cdot 10^{12}/л$ Hb 109–125 г/л	0,72±0,11	0,85±0,04
V_{12} -дефицитная анемия с хроническим гастритом	$(3,5-4,0) \cdot 10^{12}/л$ Hb 110–125 г/л	0,50±0,03	2,09±0,36
Практически здоровые	$(4,5-4,8) \cdot 10^{12}/л$ Hb 119–135 г/л	0,58±0,05	12,30±1,14

ИТ увеличивался параллельно усилению дисгармонии в системе крови и ухудшению состояния здоровья, а ПКТ при этом снижался.

Оценка характера *аутофлуоресценции* эритроцитов показала, что эритроциты здорового человека сразу после взятия пробы крови флуоресцируют слабоинтенсивным видимым светом, причем наружные части тора светятся несколько ярче, чем центральная часть клетки.

В высыхающем препарате перед моментом полного высыхания внеклеточной жидкости у отдельных эритроцитов свечение в УФ-лучах резко возрастает (интенсивность свечения клетки возрастает в 2–5 раз) за счет *флуоресценции* наружных частей тора, а

центральные части этих клеток, в местах, где обычно формируются УПС, почти полностью перестает флуоресцировать.

До 95 % клеток-дискоцитов без УПС флуоресцируют преимущественно сине-голубым светом, однако большие зоны наружных частей их тора нередко светят бело-розовым цветом. Участки свечения напоминают светящийся серп луны в темном небе. *Стомациты-III* флуоресцируют неравномерно, преимущественно фиолетовым светом, а участки свечения синим и розовым светом заметно сужаются в размерах, принимая вид сектора или треугольника. *Эхиноциты-I* светят подобным образом, с тем лишь отличием, что участки розовой *флуоресценции* у них чаще оказываются множественными, расположенными в зонах выпячиваний клеточной оболочки.

При возбуждении *флуоресценции* синим светом эритроциты начинают светиться в желто-зеленом диапазоне длин волн. Характер свечения у клеток различной формы имеет некоторые отличия, хотя в целом обладает общими свойствами: тор светится ярче, а центральная зона практически не излучает видимого света. При совместном облучении клеток УФ и синими лучами наблюдалось свечение как в синем, розовом, так и в желто-зеленом участках видимого спектра длин волн. Такая неравномерность свечения клеток позволила предположить, что наиболее интенсивно светятся участки клетки, наиболее близко находящиеся к источнику излучения и что возможно проведение сканирования свечения клеток фокусируя интенсивность свечения в разных плоскостях – срезах клетки. Данный способ вполне может быть назван светооптической томографией клетки.

Поверхностные слои тора клеток флуоресцировали наиболее ярко и на срезах «фигура свечения» выявлялась вначале в виде сияющего кольца с вкраплениями в виде участков более интенсивного (на 50–200 %) свечения.

Оптические «срезы» глубоких слоев клеток (срез на уровне 1,3 высоты тора) давали уже иную картину: «фигура свечения» *дискоцита* напоминала обручальное кольцо. «Срез» свечения на том же уровне *эхиноцитов* давал «фигуру свечения» в форме шестеренки. Более глубокие срезы, на уровне мембраны центральной зоны клетки выглядели уже не кольцом, а неким подобием сита, поскольку наблюдались участки свечения и в зоне

формирования УПС, особенно, у эритроцитов, релаксирующих из *дискоцитов* в другие конфигурации. При этом интенсивность свечения заметно усиливалась в подсыхающем препарате в период, когда клетка начинала терять внутриклеточную воду.

Интенсивность свечения эритроцитов оставалась на том же уровне, как у практически здоровых лиц, у больных с V_{12} -дефицитной анемией с хроническими гастритами. Более высокая интенсивность свечения (выше, чем у практически здоровых на 10–15 % отмечалась у больных с язвенной болезнью в сочетании с железodefицитной анемией, у отдельных больных язвенной болезнью без признаков анемизации и практически у всех больных страдающих раком желудка с признаками выраженной анемии (гемоглобин ниже 80 г/л, эритроциты – ниже 3 млн в 1 мкл).

При оценке УПС-граммы установлено, что УПС четвертой-пятой групп образуются в большом количестве клеток при различных заболеваниях. При этом заметно изменяется и характер УФ-флуоресценции этих клеток.

Основная использованная литература к IV главе

1. Валентинов Б.Г. Системные биологические эффекты фитопрепаратов китайской медицины: Автореф. дис. ... канд. биол. наук. – Тула, 2005. – 20 с.
2. Грачев Р.В. Системный анализ уровня здоровья курсантов военного института и его оптимизация фитопрепаратом «Болюсы Хуато»: Автореф. дис. ... к.м.н. – Тула, 2008.– 23 с.
3. 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.
4. Демушкина И.Г. Диагностика портативным ультразвуковым доплеровским анализатором нарушений гемодинамики при фетоплацентарной недостаточности и коррекции ее фитопрепаратом «Болюсы Хуато»: Автореф. дис. ... к.м.н. – Тула, 2004. – 20 с.
5. Зилов В.Г., Фудин Н.А., Хадарцев А.А. и др. Вегетативные проявления артериальной гипертензии. Глава VI // Специальные разделы восстановительной медицины (Теория и практика восстановительной медицины. Том VII): Монография / Под ред. А.А.Хадарцева. – Тула: ООО РИФ «ИНФРА» - Москва, 2007. – С. 178-187.
6. Карташова Н.М. Системные реакции биологических динамических систем на внешние воздействия: Автореф. дис. ... докт. биол. наук. – Тула, 2005. – 42 с.

7. Кидалов В.Н., Хадарцев А.А., Сясин Н.И., Якушина Г.Н., Краюхин А.В. Аутофлуоресценция нативных тканей и клеток крови и ее значение для медицинской практики: Монография.– Тула – Санкт Петербург, 2005.– 108 с.
8. Кодочигова А.И., Киричук В.Ф., Тужилин Ю.А. К вопросу о психологических факторах риска возникновения болезни сердечно-сосудистой системы у военнослужащих молодого возраста // Воен.-мед. журн.. – 2003.– № 5.– С. 25–28.
9. Митрофанов И.В. Немедикаментозные способы в комплексе восстановительных мероприятий при болезнях пародонта: Дис. ... канд. мед. наук. – Тула, 2006. – 148 с.
10. Муромцев В.А., Кидалов В.Н. Медицина в 21 веке. От древнейших традиций до высоких технологий.– СПб.: ИНТАН, 1998.– 131 с.
11. Наумова Э.М. Системные управляющие эффекты экзогенных адаптогенов: Дис. ... докт. биол. наук. – Тула, 2005. – 279 с.
12. Самойлов В.О. Элементы квантовой биофизики. СПб : СПбГТУ, 2001. – 43 с.
13. Сясин Н.И. Значение биоспектрофотометрии нативной флуоресценции клеток покровных тканей и крови для медицинских исследований: Автореф дис. ... канд биол. наук.– Тула, 2005.– 24 с.
14. Угарова Н.Н., Бровков Л.Ю. Взаимосвязь структуры белковой глобулы и спектров биолюминесценции люциферазы светляков // Известия Академии наук. Серия Химическая.– 2001.– С. 1670–1679.
15. Хадарцев А.А. Теоретические основы взаимодействия физических полей с биологическими объектами. Часть 1 // ВНМТ.– 1996.– Т. 3, № 1.– С. 6–9.
16. Хадарцев А.А., Купеев В.Г., Зилов В.Г. и др. Диагностические и лечебно-восстановительные технологии при сочетанной патологии внутренних органов и систем: Монография / Под ред. А.А. Хадарцева. – Тула: Тульский полиграфист, 2003. – 172 с.
17. 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.
18. 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: Препринт. – Тула: Тульский полиграфист, 2003. – 42 с.
19. Хадарцев А.А., Фудин Н.А., Сазонов А.С., Реутов С.С. Электролазерная миостимуляция в спорте: Методическое пособие. – Тула – Москва, 2003. – 16 с.
20. Цзо Чунфэн, Цзян Сюэци. Лечение последствий заболеваний нервной системы. – Пекин, 1995. – С. 206–218.
21. Ядчук В.Н., Клепиков А.Н., Работкин О.С. и др. Медицинское обеспечение подготовки граждан к военной службе (сообщение первое) // Военно-медицинский журнал.– 2003.– № 6.– С. 20–23.
22. Wang S.F., Ayer S., Segraves W.A. et al. Molecular determination of differential ligand sensitivities of insect ecdysteroid receptors // Mol. Cell. Biol. – 2000. – № 20. – P. 3870-3879.

ГЛАВА V

БОЛЮСЫ ХУАТО ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПАТОЛОГИЯХ

1. При дисциркуляторной энцефалопатии

В исследовании участвовали 189 пациентов с *дисциркуляторной энцефалопатией* (ДЭ), из них 108 мужчин и 81 женщина. Возраст пациентов варьировал от 49 до 79 лет, средний возраст в группе составил $63,2 \pm 10,1$ лет.

Для контроля эффективности использовались:

1.1. Общеклинические и инструментальные методы

Общеклинические исследования включали: сбор анамнеза, результаты объективного обследования, применение лабораторных, инструментальных и функциональных методов диагностики (электрокардиография).

Ультразвуковая доплерография – на портативном ультразвуковом доплеровском анализаторе.

Электроэнцефалографическое исследование – проводилось всем больным трижды: до начала лечения, через 1 месяц и после лечения.

1.2. Биохимические методы

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). В плазме исследовали следующие: время рекальцификации плазмы; концентрация фибриногена; растворимый фибрин; концентрация гепарина; активность антитромбина III; активность пламина; концентрация гидроперекиси липидов; концентрация малонового диальдегида; общая антиокислительная активность плазмы; активность каталазы; концентрация восстановленного глутамина; активность глутатионпероксидазы; определение

глутатиона; активность супероксиддисмутазы; кортизол и кортизон определялся сатурационным анализом; адреналин, норадреналин, серотонин флюорометрическим методом; гормоны щитовидной железы методом сатурационного анализа; определение пирувиноградной 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) (Валентинов Б.Г., 2005).

1.3. Специальные инструментальные методы

1.3.1. Реография

Реографические исследования осуществлены на 6-канальном реографе «Реан-Поли» (НПКФ «Медиком МТД», г. Таганрог). В его состав входит блок пациента с набором реографических каналов и программно-методическое обеспечение. Осуществлены анализы: количественный, диаграммный, гистограммный, двухкомпонентный, спектральный.

1.3.2. Компьютерная термография

Дистанционная *компьютерная термография* (КТ) проводилась с помощью отечественных тепловизоров «Радуга-4», «Радуга-5», «ТКВр-ИФП», AGA Thermovision-780 (Швеция).

1.3.3. Устройство для электромиостимуляции и лазерофореза

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 простран-

ственной 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. и соавт., 2003).

Состав аппарата: микропроцессорный блок – 1; лазерный электромиостимулятор – 2 (рис. 46).

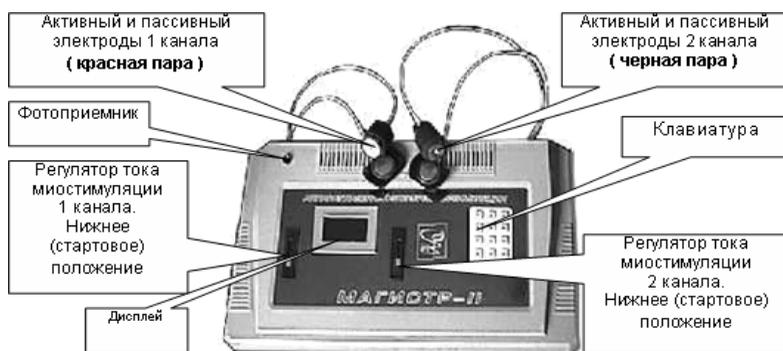


Рис. 46. Аппарат лазерной электромиостимуляции «МАГИСТР-II»

Полученные результаты обработаны методом вариационной статистики на персональном компьютере Pentium-166 в среде «Statgraphics».

1.4. Эффективность БХ при дисциркуляторной энцефалопатии

У пациентов с дисциркуляторной энцефалопатией после лечения БХ зарегистрирована статистически значимая ($p < 0,01$) положительная динамика основных субъективных симптомов (головной боли, головокружения, шума в голове, нарушения сна, снижения памяти и утомляемости). Установлена положительная динамика показателей «общей устойчивости» и «ходьбы» шкалы двигательной активности пожилых Tinetti ($p < 0,01$).

При *нейропсихологическом тестировании* (проба Шульте) динамика выполнения была недостоверной. Изучение *психомо-*

торной функции показало достоверное улучшение выполнения пробы на «динамический праксис» ($p < 0,05$). Пробы на «реципрокную координацию», «ассоциацию» – достоверно после лечения не изменились. Тест «заучивания 10 слов» при отсроченном воспроизведении был достоверно лучшим ($p < 0,05$), как и тест «Тройки». Непосредственное «воспроизведение зрительного материала» после лечения было достоверно лучшим ($p < 0,1$). Улучшался фон настроения, снижалась тревожность, плаксивость, повышался аппетит.

В 8 случаях отмечались нежелательные явления, связанные с приемом БХ – ощущение жара, диарея, раздражительность, повышение артериального давления. Уменьшение дозы купировало нежелательную симптоматику.

Установлена некоторая положительная динамика гемодинамических показателей при изучении макрогемодинамики и микроциркуляции крови (табл. 94, 95).

Таблица 94

Показатели центральной гемодинамики при дисциркуляторной энцефалопатии до и после лечения БХ (M±m, n=189)

Параметры	После лечения	До лечения	P
УОК	36,28±2,74	34,61±1,83	>0,05
УИ	24,7±2,9	20,46±1,21	>0,05
ОСВ	127,36±11,27	110,71±5,42	<0,05
РЛЖ	40,1±4,69	39,82±3,29	>0,05
РИЛЖ	2,95±2,4	3,11±1,85	>0,05
ОПСС	3146,47±131,55	3297,79±124,28	>0,01
УПСС	3544±294,32	4987,83±211,93	<0,05

Очевидно, что микроциркуляторные показатели меняются в большей степени, чем показатели системной гемодинамики. Это подтверждает гипотезу о преимущественном влиянии БХ на микроциркуляторное русло, как более динамичное.

**Показатели ЛДФ при дисциркуляторной энцефалопатии до
и после лечения БХ (M±m, n=189)**

Параметры ЛДФ	После лечения	До лечения	P
ПМ (перф. ед.)	4,39±1,45	3,84±2,31	>0,05
ALF (перф. ед.)	1,13±1,27	0,54±1,37	<0,05
ACF (перф. ед.)	0,14±1,23	0,09±2,43	>0,05
ИКCF (ед.)	65,22±3,47	45,51±3,18	<0,05
ИЭМ (ед.)	1,85±0,91	1,07±2,33	<0,05
ИСТ (%)	115,21±5,76	132,46±16,72	<0,05
ΔПМдых. (%)	20,47±1,64	14,27±3,76	<0,05
ΔПМпост. (%)	30,18±2,34	19,45±6,32	<0,05
РКК (%)	192,51±6,48	145,74±8,47	<0,05

Резюме

Фитопрепараты китайской медицины обладают положительными биологическими системными эффектами. Применение БХ при дисциркуляторной энцефалопатии обеспечивает достоверную положительную динамику симптомов неврологических, когнитивных и эмоционально-аффективных нарушений, а также улучшает показатели макро- и микрогемодинамики.

Положительные биологические системные эффекты фитопрепаратов китайской медицины должны быть использованы в широкой клинической практике.

«Болюсы Хуато» необходимо использовать при лечении ДЭ в клинике неврологии как в амбулаторных, так и в стационарных условиях.

2. При психоэмоциональном стрессе

Решение задач восстановительной и спортивной медицины сопряжено с использованием физических способов воздействия на организм человека.

Известный в течение десятилетий способ электромиостимуляции в настоящее время широко используется в быту как

средство физической культуры, потому что не были в полной мере оправданы возлагавшиеся на этот способ надежды в спорте высших достижений.

Электровозбуждение мышечной ткани без восполнения энергетических резервов способствует в основном утилизации жировой ткани, но не улучшает такие характеристики мышц, как возбудимость, скоростная и силовая выносливость, должная релаксация после возбуждения.

Результаты многолетних исследований позволили разработать способ *электролазерной миостимуляции*, сочетающий воздействие когерентного лазерного излучения и электростимуляции. При этом лазерное излучение *подготавливает мембраны клеток мышечной ткани к активному транспорту ионов через нее, улучшает микроциркуляцию крови и лимфы в сосудах*, а электрические импульсы *активируют сократительную способность скелетной мускулатуры*. Создается возможность эффективной доставки внутрь клеток биологически активных веществ различной природы. Их антигипоксический и пластический эффект обеспечивает адекватное течение восстановительного процесса после интенсивных физических нагрузок, в реабилитационном периоде.

Кроме того, непосредственный эффект лазерного воздействия влияет на *интенсификацию скоростно-силовых качеств*.

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).

Существующее представление о гомеостазе не соответствует концепции устойчивого (неколеблющегося) равновесия, поскольку принцип равновесия не соответствует сложным физио-

логическим 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 (20-25нм), 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.

Эти теоретические положения являются фундаментальными при решении проблем восстановительной и спортивной медицины.

Лазерное излучение (ЛИ) характеризуется монохроматичностью и когерентностью. Монохроматичность (постоянство длины волны) и когерентность (неизменность разности фаз по всему фронту излучения) – обуславливают высокую энергетическую плотность и малую расходимость пучка ЛИ. Источниками ЛИ служат *оптические квантовые генераторы* (ОКГ), лазеры (англ. абр. laser – «усиление света путем вынужденного излучения»). Они подразделяются по «активному веществу» на твердотельные, газовые, жидкостные и полупроводниковые. Механизм генерации ЛИ в наиболее общем виде включает два этапа:

1) переход квантовых систем активного вещества в возбужденное состояние под воздействием энергии накачки (оптиче-

ской, электрической, химической);

2) индуцированный переход на нижний энергетический уровень с излучением фотона. Поскольку переход осуществляется с одного и того же вышележащего энергетического уровня на один и тот же нижележащий, то ЛИ имеет свойство монохроматичности и когерентности.

Здоровые клетки обладают электрической симметричностью и генерируют шумовые, неупорядоченные колебания, обусловленные энергией метаболизма. Потеря клеточной электрической симметрии возникает при действии различных возмущающих факторов, в т.ч. при субмаксимальных и предельных физических нагрузках. При этом энергетические потребности клеток резко возрастают, и для достижения электрической симметрии требуется либо ограничение суммарных энергозатрат организма, либо поставка энергии извне.

Мембрана возбудимой биоткани – нервной или мышечной, обладает в процессе возбуждения большой индуктивностью, которая определяется спиралеобразным движением ионов через ионные каналы. Учитывая, что мембрана обладает достаточно большой емкостью, ионный канал электрически можно представить в виде открытого колебательного контура, а в качестве электрического аналога нейромембраны принять тонкую пленочную среду толщиной 7-8 нм, в которой свободно плавают эти колебательные контуры.

При возбуждении биоткани, когда начинается движение ионов через каналы, происходит резонанс когерентного ЛИ с ионными каналами мембран. Эксперименты на изолированном седальном нерве лягушки показывают, что излучение лазера *увеличивает скорость нервного импульса*.

Биологический эффект ЛИ связан, кроме известных механизмов, с его участием в организации кодирующих солитонных процессов. Взаимодействие фотонов и экситонов вдоль линейных молекул ведет к возникновению солитонов, создавая нелинейные молекулярные колебания. Нелинейные межатомные силы, особенно в водородной связи, образуют мощные одиночные волны с большой продолжительностью излучения. При этом молекулярные колебания превращаются в проводник, перенося энергию через длинные молекулярные цепи, через амидные «гребни» в

протеинах. Распространение этих колебаний сочетается с нелинейными звуковыми волнами. Солитоновые волны в биомолекулярных системах – это проявление незатухающих колебаний, синхронизирующих систему с внешними стимуляциями.

При электростимуляции в клеточных мембранах возникают *акустоэлектрические* (АЭ) волны и соответствующие изменения информационной синхронизации работы клеток и клеточного метаболизма, интенсифицируются циркуляторные процессы в цитоплазме и межклеточной жидкости. При этом уменьшается толщина малоподвижных примембранных слоев, а следовательно, и *общее сопротивление потоку вещества через мембрану*. Повышается интенсивность клеточного метаболизма. Вторым фактором, – это передача энергии колеблющейся мембраны примембранной среде (фактически, воде) и интенсивное поглощение энергии водой организма.

Накоплен обширный материал, объективно доказывающий наличие полимодального биологического действия *инфракрасного* (ИК) ЛИ с длиной волны 850 нм и выше. Различают непосредственное биологическое воздействие и рефлекторные эффекты лазерной стимуляции.

Биофизический механизм непосредственного воздействия связывают с избирательным поглощением ЛИ молекулярными структурами, которые вследствие этого изменяют свое энергетическое состояние. Свообразными молекулярными акцепторами ЛИ являются нуклеиновые кислоты – ДНК и РНК, ферменты, молекулы мембран (клеточных, митохондриальных, лизосомальных). Лазерная стимуляция указанных систем обуславливает активацию биосинтетических и окислительно-восстановительных процессов.

Тепловое воздействие лазерного излучения в биоткани основывается на поглощении излучения и преобразовании его энергии в тепло. В зависимости от коэффициента поглощения в ткани определенная часть энергии излучения депонируется в биоткань. Коэффициент поглощения зависит от вида ткани и от кинетической энергии фотонов (длины волны лазерного излучения). Низкоэнергетические фотоны излучения ИК диапазона вызывают только колебательное и вращательное состояние молекул. Посредством атомарного и молекулярного поглощения и

последующей релаксации возбужденных частиц оптическая энергия преобразуется в тепловую энергию. Количество поглощенного излучения уменьшается с глубиной (закон Ламберта-Бэра), поэтому тепловая энергия и температура уменьшается в глубине ткани.

По данным В.Е. Илларионова (1994) *лекарственным фотофорезом* считается способ нанесения того или иного вещества на площадь до 80 см с последующим воздействием на эту же зону красным или инфракрасным низкоэнергетическим лазерным излучением расфокусированным лучом не более 10 Дж в течение 15 минут. Преимущество перед электрофорезом заключается в отсутствии продуктов электролиза.

Был также апробирован и используется в течение многих лет способ фитолазерофореза (Хадарцев А.А. и соавт., 2001; Купеев В.Г., 2003), под которым понимается *способ проведения 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.*

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.

О связи микроциркуляции с процессами адаптации можно судить по механизмам ее регуляции. Такая регуляция (управление) осуществляется системными и местными механизмами. Системное управление осуществляется нейрохимическими воздействиями α - и β -адренергических стимуляторов (катехоламинами и ацетилхолином). Местное управление обусловлено химическими агентами (гормонами, газами, ионами, олигопептидами и др.) и физическими факторами (гемореологическими -

вязкостью, характером внутрисосудистой циркуляции, уровнем «закрывающего давления» и др.)

Процессы *вазоконстрикции* управляются в основном внешними, системными механизмами, *вазодилатации* – местными. *Внешнее управление* обеспечивается взаимодействием суживающих симпатических и сосудорасширяющих – парасимпатических волокон. Но и симпатическая и парасимпатическая принадлежность последних на уровне микроциркуляторного русла реализуется в холинергическом эффекте, особенно в скелетной мускулатуре. И на α - и на β -стимуляцию одностипно реагируют и метартериолы, и прекапиллярные сфинктеры, и перicyты капиллярных сосудов. Посткапиллярные сфинктеры и вены содержат только α -рецепторы, поскольку в эксперименте не реагируют на β -стимуляцию. Артериовенозные анастомозы, имеющие и α - и β -рецепторы, на оба вида стимуляции отвечают открытием сфинктеров. Гипоксия и *pH* внутренней среды по-разному действуют на прекапиллярные и посткапиллярные сфинктеры. Так, ацидоз способствует быстрому расслаблению прекапиллярных сфинктеров, и только значительно позднее – посткапиллярных (Шутеу Ю., 1981).

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.

Это согласуется с принципом *голографической организации* процессов жизнедеятельности организма, сформулированным

К.В. Судаковым (1999). Согласно этому принципу осуществляется интеграция акцепторов результата действия функциональных систем в виде *единого информационного голографического экрана* мозга, имеющего основное свойство, опережающее отражение действительности по П.К. Анохину (1962).

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

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

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 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-микроскопических исследований.

В общем виде лазерофорезом можно считать *способ воздействия лазерным излучением на кожные зоны с целью получения прямого эффекта энергетической активации клеток тканей*

организма, а также для ускоренного проведения через мембраны клеток и в микроциркуляторное русло биологически активных веществ, адаптогенов.

Описаны три физиологических состояния, при которых организм обладает неспецифической повышенной сопротивляемостью: *реакция тренировки, реакция активации и стресс.* Для последнего характерно лишь 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.

Современные спортивные нагрузки предъявляют высокие требования не только к физиологическим системам организма, но и к опорно-двигательному аппарату спортсменов. Перенапряжение, микротравмы и заболеваемость локомоторного аппарата являются одной из основных причин снижения эффективности тренировочного процесса и результативности соревновательной деятельности.

В спорте высших достижений опорно-двигательный аппарат – одно из наиболее уязвимых мест у спортсменов. В отдельных мышечных группах, суставах, связках в процессе тренировки могут нарастать явления перенагрузки, которые сопровождаются болевым синдромом переходящим в заболевание.

Апробация предлагаемого способа электролазерной миостимуляции на добровольцах, занимающихся физической культурой, а также на спортсменах высших разрядов, показала выраженный тренировочный и соревновательный эффект, предотвращающий мышечное перенапряжение и микротравмы.

Электролазерная миостимуляция прошла проверку при восстановлении спортсменов в процессе тренировочной и соревновательной деятельности, подтвердив свою высокую эффективность.

Электролазерная миостимуляция с использованием биологически активных веществ локализует и устраняет болевой синдром при мышечных растяжениях, микротравмах, а также оказывает выраженный оздоровительный эффект на коллагеновую

и соединительную ткань (крупные и мелкие суставы, внутрисуставные поверхности, сухожилия и сухожильные сочленения).

Таким образом, под воздействием электролазерной миостимуляции совершенствуется тренировочный и соревновательный процесс, а также в более короткие сроки ликвидируются последствия мышечного перенапряжения, растяжения мышц и микротравм опорно-двигательного аппарата.

Методика применения

В тренировочном периоде:

1. Лазерофорез с 1,5 % р-ром (или гелем) янтарной кислоты по 15 мин. в течение 10 дней, перерыв 10 дней – 4 цикла.

2. В течение 2 и 4 цикла – сочетанный электролазерофорез с янтарной кислотой и миостимуляция, активирующей частотой.

3. В 10-дневных промежутках между циклами – по 5 дней лазеромагнитофорезом 1,5 % геля гиалуроновой кислоты (аппарат серии КЭМИТ) на основные крупные суставы по 5 мин. – релаксирующей частотой.

4. Ночная оксигенация кислорода (концентратор, пермеатор) – 20 % – через день.

5. Микроэлементные и поливитаминные комплексы.

В соревновательном периоде:

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

2. За 7 дней до соревнований – лазерофорез 3 % р-ром янтарной кислоты, активирующей частотой.

3. Ночная оксигенация 40 % кислородом (концентратор, пермеатор) – ежедневно.

В игровых видах спорта:

Проведение электролазерной миостимуляции аналогично п. 1, дополнительно – за 30 мин. до начала очередного игрового периода электролазерофорез с 3 %-ной янтарной кислотой в течение 5 мин. активирующей частотой.

При наличии болевого синдрома:

Проведение лазерофореза – 10 мин. и магнитофореза – 10 мин. вращающимся полем с анальгетическими средствами (финалгон и др.), либо анестетиками – на болевые точки с релаксирующей частотой.

Медицинское применение аппарата, эффективность использования, прототипы прибора и ссылки на патент – приведены в 5 докторских и 12 кандидатских диссертациях, защищенных в Тульском государственном университете

Всего обследовано 127 спортсменов – легкоатлетов в возрасте от 18 до 25 лет. Все спортсмены имели не ниже I спортивного разряда.

В контроле эффективности использованы:

2.1. Общеклиническое и инструментальное обследование

Общеклинические исследования включали: сбор анамнеза, результаты объективного обследования, применение лабораторных, инструментальных и функциональных методов диагностики (электрокардиография).

Исследование функции внешнего дыхания (ФВД) проводилось на персональном компьютере по программе «Спирограф» и спироанализаторе Fucida (Япония) при достоверности и сравнимости их показателей.

УФО-спектрофотометрия. Исследовалась киральность в отношении спектров флуоресценции кожи рук и клеток крови (Кидалов В.Н., Красильникова Н.А. и соавт., 2003).

2.2. Оценка гемодинамических показателей

2.2.1. Реография. Реографические исследования осуществлены на 6-канальном реографе «Реан-Поли» (НПКФ «Медиком МТД», г. Таганрог).

2.2.2. Математический анализ ритма сердца осуществлен с помощью компьютерной программы «Rhythm1-2».

2.2.3. Лазерная доплеровская флоуметрия. Микроциркуляцию крови исследовали с помощью отечественного прибора

ЛАКК-01, производимого НПП «Лазма».

2.3. Психологические методы исследования

2.3.1. *Выявление различий психологической адаптации по тесту Спилбергера.* Разработан Ч.Д. Спилбергером и адаптирован Ю.Л. Ханиным (1976).

2.3.2. *Выявление различий психологической адаптации в зависимости от типа акцентуации личности по шкале К. Леонгарда.*

2.3.3. *Выявление различий по тесту MMPI.* Методика MMPI (Minnesota Multyfasic Personality Inventori).

2.3.4. *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).

2.4. Устройство для электромиостимуляции и лазерофореза

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. и соавт., 2003).

2.5. Статистическая обработка

Обработка результатов проведенных исследований проведена с оценкой различий по методу Стьюдента (Excel 7.0), корреляционный и регрессивный анализ с помощью пакета статистических программ «Statgraphics 2.6».

2.6. Психологическое тестирование при психоэмоциональном стрессе

С помощью тестирования выявляется сложная структура психологических проблем 51 легкоатлетов, перенесших травмы голеностопных суставов, растяжения мышц бедра (табл. 96).

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 в сочетании с 7 шкалой профиля в группе В 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. Носители этих свойств долгое время могут оставаться достаточно адаптированными, в основном, за счет оптимальной социальной ниши. В ситуации стресса или декомпенсации, лица с данным видом профиля легко теряют адаптивный режим состояния.

Таблица 96

Анализ психологической адаптации спортсменов-легкоатлетов по тесту ММРІ (M±m)

Шкалы профиля ММРІ	(n = 127)
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

**Анализ уровня тревожности спортсменов-легкоатлетов
по тесту Спилбергера, (M±m)**

Показатели	I группа (n = 127)
Шкала Спилбергера:	
Реактивная тревожность	47,18±3,97
Личностная тревожность	43,96±2,75
Тест ММПИ (2 шкала)	71,23±3,47

Данные тестирования по шкале Спилбергера позволили сделать вывод о наличии уровня тревоги в исследуемой группе. В исследуемой группе у 32 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 (ММПИ) у мужчин характеризует сглаживание тенденций к соперничеству, доминантности, решительности и стремлению к преодолению препятствий, выявляет пассивность личностной позиции, чувствительность и уязвимость в сексуальной сфере. Выявляемые тенденции 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.

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) спортсменов-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

тает циклотимность. У девушек наблюдается только повышение уровня тревожности.

При анализе позиций цветов в *тесте М. Люшера* выявлено, что индекс ЦТЛ у легкоатлетов был достаточно высок ($2,14 \pm 0,48$).

Из 127 человек *цветовой тест Люшера* позволил выделить 20 – с величиной индекса ЦТЛ – $2,47 \pm 0,41$, свидетельствующей о *психологическом дискомфорте* и 107 – с величиной индекса ЦТЛ – $6,72 \pm 0,23$, характеризующей *психологическое напряжение*. Ни у одного спортсмена состояние *психологического комфорта* не выявлено.

По данным *опросника Кэттелла* достаточно высокие баллы по фактору В («интеллект»), $4,5 \pm 0,26$ и $3,48 \pm 0,24$, $p < 0,05$ говорят о потенциально хорошей обучаемости легкоатлетов, в том числе моторным навыкам. Это подтверждает оптимизирующее влияние двигательной активности на психологический статус.

2.7. Нарушения макро- и микроциркуляции крови при психоэмоциональном стрессе

У 127 спортсменов до и после спортивной травмы исследовалась центральная гемодинамика по Кубичеку с сейсмографией (табл. 98).

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.

У 127 спортсменов были изучены показатели лазерной доплерфлоуметрии, отражающие состояние микроциркуляции крови (табл. 99).

Таблица 98

**Сравнительная оценка показателей гемодинамики до и
после спортивной травмы (n = 51)**

Показатели	Исходные данные	После 3-х недельных сборов	P
УО, мл	36,51±1,18	58,75±1,24	< 0,01
УИ, мл/м ²	24,35±0,68	39,27±0,96	< 0,01
ОСВ, мл/с	118,27±4,11	285,13±5,17	< 0,01
РЛЖ, кг/м	45,63±1,72	62,09±1,45	< 0,01
РИЛЖ, кг/м ²	2,11±0,04	3,14±0,12	< 0,01
ВРПВ, мс	83,1±1,69	92,41±1,87	< 0,05
ВМКН, с	78,42±1,74	85,36±1,62	< 0,05
ВМСН, с	163,56±2,39	172,81±3,44	< 0,05
ОПСС, дин/с/см	2142,35±111,7	2874,72±109,6	< 0,05
УПСС, у.е.	3789,26±190,49	4153,67±182,7	< 0,05
БИ, Ом	40,13±0,68	35,24±0,69	< 0,05
ССМКН, Ом/с	1,97±0,07	1,72±0,12	< 0,05

Таблица 99

**Показатели состояния микроциркуляции крови по результатам
лазерной доплерфлоуметрии (M±m)**

Параметры	Исходный показатель	После 3-х недельных сборов
ПМ, перф. ед.	5,27±0,24	3,47±0,17*
ALF, перф. ед.	1,13±0,11	0,57±0,14**
ACF, перф. ед.	0,19±0,12	0,10±0,02*
ИКCF, ед.	77,45±1,09	59,73±3,14*
ИЭМ, ед.	2,03±0,09	1,23±0,18*
ИСТ, %	81,29±7,46	109,64±17,65**
ΔПМ _{дых.} , %	25,16±0,83	20,17±2,09*
ΔПМ _{пост.} , %	39,76±1,13	23,07±1,85**
РКК, %	235,17±2,94	189,21±7,56**

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 доплерфлоуметрии. Это соответствует кататоксическому суммарному ответу и свидетельствует о значительных микроциркуляторных изменениях у спортсменов.

2.8. Электролазерная миостимуляция и лазерофорез с Болюсами Хуато, гиалуроновой и янтарной кислотой

У 127 информированных добровольцев спортсменов с мышечными травмами, растяжениями, кроме гиалуроната натрия осуществлялся лазерофорез Болюсами Хуато, янтарной кислотой (контрольная группа – 54 человек, получавшие лазерофорез только с янтарной кислотой). При сравнении полученных результатов в группах испытуемых с лазерофорезом болюсов Хуато + янтарная кислота выявлена тенденция к ожидаемому повышению эффективности комплексного воздействия. Определение у них биологически активных аминов до и после электромиостимуляции и лазерофореза с ГК и ЯК выявило 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.

УФО-спектрофотометрия с симметричных участков ладоней у спортсменов после спортивной травмы и 2-х недельной терапии.

Таблица 100

Асимметрия флуоресценции в точке Лаогун у спортсменов

Интенсивность максимальной флуоресценции	Вне тренировок			После 3-х недельной тренировки			После электромиостимуляции и лазерофореза Болюсами Хуато и ЯК		
	справа	слева	киральность	справа	слева	киральность	справа	слева	киральность
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 после травмы, которая усугубила эти изменения, увеличив киральность до 15,7 %.

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

Данные исследований позволяют утверждать о значительном эффекте электромиостимуляции в сочетании с лазерофорезом ЯК и Болюсами Хуато, нормализующем центральную гемодинамику, приводя ее к эукинетическому типу.

Можно говорить о системном эффекте локального воздействия на мышцы электрическими импульсами и транскутанного проведения препаратов способом лазерофореза.

Динамика некоторых показателей центральной гемодинамики: исходных, после спортивной травмы и через 2 недели воздействия электромиостимуляции и лазерофореза Болюсов Хуато и ЯК, достоверно улучшилась, как и показатели микроциркуляции крови. Эффект сопряжен с системными изменениями в центральной регуляции гемодинамики, системе свертывания и противосвертывания, интегрирующимися в синтоксических программах адаптации.

Резюме

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.

Показатели центральной гемодинамики и микроциркуляции крови, определенные методами реовазографии и лазерной доплерофлюометрии, синхронно с изменениями биохимических показателей при психоэмоциональном стрессе отражают его отри-

цательное воздействие, которое можно купировать электролазерной миостимуляцией в сочетании с лазерофорезом Болюсов Хуато 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 (Болюсов Хуато и ЯК) является эффективным способом коррекции проявлений психоэмоционального стресса у спортсменов.

3. При заболеваниях 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. 101).

Более подвержена поражению артерий атеросклерозом возрастная группа старше 60 лет, а вен – старше 50 лет (табл. 102).

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.

Таблица 101

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 102

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					

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 доплерометрии. 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 эффектом 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 была менее убедительной, однако в основной группе после лечения ФЛФ у 86 (50,9 %) отмечено потепление конечностей, улучшение показателей реовазографии и ультразвуковой доплерометрии, 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. 47).

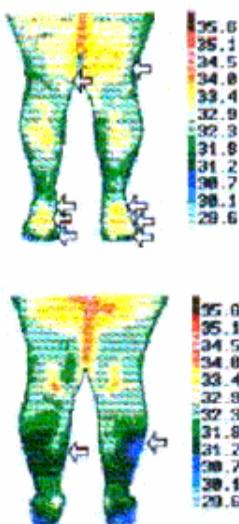


Рис. 47. Компьютерная термограмма здоровых ног

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, ассиметричный – 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. 103).

Таблица 103

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
ΔT_1	3,641±0,048	5,782±0,061	< 0,001	4,186±0,058	< 0,001
ΔT_3	0,376±0,025	0,351±0,004	не достовер.	0,341±0,002	< 0,1

* – в контроле было 48 человек практически здоровых

Полученные результаты свидетельствуют о том, что у практически здоровых лиц, взятых в качестве контроля, разность температуры между 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 патогномично 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 $28,12 \pm 0,86$ минут. У больных с диабетической ангиопатией нижних конечностей восстановление температуры до исходной осуществлялось через $54,82 \pm 0,80$ минут.

После проведения курса ФЛФ восстановление исходной температуры происходило в среднем через $35,12 \pm 0,25$ минут ($p < 0,001$). А в группе из 65 человек, лечившихся традиционными методами, период восстановления занимал $46,54 \pm 1,1$ минуты, что достоверно ($p < 0,01$) хуже, чем при проведении курса ФЛФ.

Проведение холодной 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. 104, 105).

В основной группе улучшение показателей было статистически достоверно ($p < 0,05$). 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 (параллельно отмечается высокая степень гемокоагуляции и снижение системного иммунитета – табл. 106).

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. 104, 105).

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.

**Биохимические и иммунологические показатели до и после
фитолазерофореза у больных с облитерирующим атеросклерозом
артерий конечностей и хронической венозной недостаточностью
($M \pm m$, 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 III, %	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*

* – достоверность различия < 0,05

Таблица 105

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 плазмينا, 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 106

Содержание биогенных аминов в крови до и после лечения: ФЛФ (1) и без использования ФЛФ (2)

		до лечения	после лечения
Адреналин, нмоль/л	1	3,11±0,12	1,98±0,17*
	2	3,12±0,16	2,97±0,19
Серотонин, мкмоль/л	1	0,57±0,01	0,99±0,07*
	2	0,60±0,02	0,69±0,06
Норадреналин, нмоль/л	1	44,7±1,20	38,9±0,70*
	2	46,4±1,17	41,5±1,28

* – p < 0,05

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.

Пример 1. 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 инсулино-зависимый, принимает инсулин 24 ед. в сутки. Анализ крови: эритроц. – $3,13 \cdot 10^{12}$, 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, мочевины – 4,4, билирубин – 17,76, ПТИ – 23% – 65%, СРБ – (+), холестерин – 2,8, креатин – 0,10 ммоль/л. В моче – желчных пигментов нет. Уд. вес – 1027. Неоднократно лечился 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. 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 1 г. манинила – колебания сахара крови – 6,0; 5,7; 6,3; 5,9.

Положительная динамика термографической картины в области спины, живота (области печени, поджелудочной железы, кишечника), щитовидной железы. Ан. крови: эритроц. – $4,3 \cdot 10^{12}$, 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.

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 голени, 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 2. 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 I 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, припухлостью 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 а. tibialis и а. 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.

Пример 3. Больной Б., 59 лет. В течение 5 лет лечился во многих сосудистых отделениях ведущих клиник России: Института хирургии им. Вишневского, отделении гематологии и интенсивной терапии, НЦХ РАМН, и др. Неоднократно подвергался оперативному вмешательству: тромбэктомии, вазотомии, симпатэктомии, некрэктомии, секвестрэктомии. Последние заключения врачей-ангиологов – необходимость ампутации ноги на уровне верхней 1/3 бедра. Проведено 3 десятидневных курса

ФЛФ и через 3 мес. еще 1 поддерживающий курс. Жалоб нет. Ходит до 5 км. без остановки.

Последующее наблюдение в течение 3-х лет. Лечения не получает, здоров, работает.

Пример 4. Больная Н., 39 лет. Обратилась после оперативного лечения (венэктомии сосудов левой голени и бедра в клинике сосудистой хирургии). Операция улучшения не принесла, сохранялись отеки, боли, быстрая утомляемость, зябкость обеих ног. При обследовании на КТ отчётливо визуализируются зоны нарушенной терморегуляции не только в области ног с 2-х сторон, но и в области спины по ходу позвоночника, более выраженные в пояснично-крестцовом и ниже-грудном отделах, в области живота, а также в области щитовидной железы, придаточных пазух носа, височных областей. Выявлен симптом ампутации дистальных отделов ног, рук, а также дефекты заполнения в лицевой области. Женщина практически не могла ходить из-за болей в ногах, в спине, которые возникали при ходьбе даже на незначительные расстояния до 50–100 м и стоять более 5–10 мин., а также не могла работать ни на производстве, ни дома. Вследствие отсутствия эффекта от операции на одной ноге, больная отказалась от операции на второй. Было проведено 3 курса ФЛФ по 10 дней с перерывами между курсами от 2-х недель до 1-го месяца, во время которых была назначена поддерживающая ФТ в виде отвара донника лекарственного, клевера лугового, софоры японской – поочередно в малых концентрациях. После лечения отёков ног нет, болей в ногах и спине не отмечает. Ходит свободно до 3–5 км без остановки. Занимается ЛФК, вышла на работу, легко управляется с домашними делами. Последний осмотр через 1 год, в течение которого занималась только ЛФК. Жалоб не предъявляет.

Пример 5. Больная Х., 18 лет, обратилась с жалобами на боли в правой ноге. В области ногтевой фаланги 1-го пальца – трофическая язва с выраженными явлениями перифокального воспаления. Лечилась дома и в поликлинике мазями, примочками в течение 4-х месяцев без эффекта. По настоянию родителей больной не проводилось общее обследование, назначено только местное лечение на ногу и 1-ый палец в области трофической язвы – лазером и фитопрепаратами. К концу лечения язвенная

поверхность очистилась, появилась тенденция к рубцеванию, воспалительные явления в виде гиперемии и отёка снялись. Но через 14 дней после прекращения лечения язвенный дефект открылся, появились симптомы перифокального воспаления, лечилась медикаментозно без эффекта. Через 1 месяц при комиссионном осмотре у больной диагностирован вросший ноготь, грибковое поражение ногтя 1-го пальца правой стопы. Лечилась противогрибковыми препаратами в течение 2-х месяцев, затем ноготь был удалён, но после его отрастания через 2–3 недели вся клиническая картина возобновилась. Через 7 месяцев после первого обращения обратилась повторно, стала отмечать, что начала худеть нога. Было проведено базовое обследование: КТ, ИД, ЭПД. Выявлены очаги патологии: в области позвоночника в виде S-образного сколиоза и распространённого остеохондроза, в брюшной области, ЦНС, придаточных пазухах носа, щитовидной железе, обеих ног и рук. Проведено 2 курса ФЛФ, ЛФК и ФТ по 10 дней с перерывами между курсами 2 недели. Язвенный дефект зарубцевался после 1-го курса. Через 1 месяц после 2-го курса отмечена нормализация очагов патологии. Исчезли очаги гипотермии в дистальных отделах ног и рук, спины, области живота; нивелировались участки гипертермии по ходу позвоночника, придаточных пазух носа, щитовидной железы, печени. Положительная динамика симптоматики на радужной оболочке. Больная жалоб не предъявляет, болей при ходьбе и беге нет. Последующее наблюдение в течение 4-х лет – полностью здорова, без какого-либо поддерживающего лечения.

4. При заболеваниях нервной системы

Бытующий в неврологической практике подход к нозологическим формам заболеваний, принципам их диагностики и лечения не обеспечивает должной взаимосвязи с теоретическими положениями физиологии функциональных систем в обеспечении управления процессами жизнедеятельности. В результате применяющиеся способы лечения не устраняют дизрегуляторную патологию в центральных звеньях и позволяют достигать лишь временной ремиссии, при которой патологический процесс может скрыто прогрессировать.

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 (Брызгунов 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 % (Брызгунов 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. 107).

Таблица 107

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, доплеровского исследования сосудов головного мозга), проводились: *компьютерная термография (КТ), иридодиагностика (ИД), электропунктурная диагностика (ЭПД)* – в виде *базового обследования (БО)*.

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 поварен-

ной 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 ЭЭГ (электроэнцефалографии).

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 6. Больной Н., 10 лет. Болеет с 4-х лет, когда родители заметили у мальчика судорожные подёргивания мышц левой руки, через 8 мес. – судороги и дрожь в левой ноге, через год – нервный тик в виде частого моргания, подёргивания плеч и головы. Несмотря на проводимое невропатологом и педиатром массивное медикаментозное лечение, болезнь прогрессировала. При прохождении мед. комиссии при поступлении в школу родителям рекомендовали определить ребёнка в интернат с неврологическим стационаром.

При обследовании обнаружены патологические очаги в области позвоночника (особенно в области шейного и верхнегрудного отделов), в области придаточных пазух носа, щитовидной железы, дистальных отделов конечностей (на КТ – симптом ампутации пальцев кистей и стоп), в области желудочно-кишечного тракта. Проведено 3-десятидневных курса лечения с перерывами между курсами от 2-х недель до 1-го мес. После проведенного лечения подергивания головы и конечностей прекратились. Ребенок стал более спокойным, контактным, усидчивым, посещает обычную школу. Наблюдается нами в течение 3-х лет. Состояние стабильное без лечения на фоне лечебной гимнастики и здорового образа жизни.

Пример 7. 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. 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. 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: Нб – 108 г/л, Эр. – $7,1 \cdot 10^{12}$, Л – $11^9 \cdot 10$, 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 фитотерапию: донник лекарственный, репешок, 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.

Пример 8. 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, где 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 переменной 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.

Пример 9. Больной Г., 10 лет, болеет на протяжении 5 лет частыми ОРЗ, бронхитом, тонзиллитом, синуситом, пневмонией. В анамнезе также – хронический холецистит, пиелонефрит, хронический колит, дисбактериоз. Последние 2 года у больного постоянно сохранялся субфебрилитет с периодическими подъемами температуры до 39°C (часто после незначительных стрессов), что приводило к непременному назначению противовоспалительного лечения в виде антибиотиков, сульфаниламидов и др. Последние 4 мес. температура держалась на уровне 38,0–39,2°C, жалобы на заложенность носа, кашель, головную боль, головокружение, боли в животе. Несмотря на постоянное лечение, состояние не улучшалось, школу не посещал в течение 6 мес. При обследовании выявлены патологические изменения на КТ и при ИД в области придаточных пазух носа, щитовидной железы, бронхов, легких, в области почек и надпочечников, позвоночника, печени и желчного пузыря, по ходу тонкого и толстого кишечника, сопряженных отделов головного мозга. После проведенного лечения методом ФЛФ и ЛФК в течение 10 дней удалось добиться улучшения самочувствия. Жалоб нет, температура снизилась до 37,4°C с периодами подъема до 37,8°C 2–3 раза в сутки на 1–1,5 часа. Никаких медикаментов не получал. После 2-х недельного перерыва больной вновь обследован (ИД, КТ, ЭПД) и проведен 2-ой 10-дневный курс ФЛФ, после чего температура стабилизировалась на уровне 36,2–36,4°C, лишь изредка отмечались подъемы до 37,5°C на фоне нервных стрессов. Учи-

тывая явную взаимосвязь гипертермии с диэнцефальными центрами, была рекомендована поддерживающая фитотерапия в течение 1-го мес., в течение которого 2–3 раза отмечались незначительные подъемы температуры до 37,5°C, обычно после нервных стрессов и перевозбуждения. Даны рекомендации: диета с ограничением сладкого и соленого, поддерживающая фитотерапия длительностью 3 недели 1 раз в 3 месяца. При последующих наблюдениях в течение 7 мес. жалоб нет.

5. При заболеваниях ЛОР-органов

Представление о человеческой личности как о единой социально-биологической системе, обладающей высоким уровнем адаптивности, ведет к пересмотру многих взглядов на проблему патогенеза распространенных в настоящее время болезней и их лечение. Важное место в структуре лечебных мероприятий должно быть отведено методам лечения, позволяющим с максимальной эффективностью использовать, механизмы саморегуляции человека.

Часто рецидивируют и трудно поддаются лечению хронические заболевания ЛОР-органов – хронические синуситы, аденоиды, гипертрофические и атрофические риниты. Встречаются пациенты с пожизненными диагнозами хронического гайморита, этмоидита, фронтита, атрофического и гипертрофического 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.

Нами разработана эффективная лечебно-диагностическая технология ФЛФ для лечения патологий носа и околоносовых пазух.

Обследовано и пролечено 83 пациентов, 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; по-

липэктомии, 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 проводилось БО, которое включало ИД, КТ и ЭПД, а также использовали их в контроле качества лечения.

При БО 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 рентгеномографии, магнито-ядерного резонанса, контрастных методик, только подтверждали наличие патологии, выявленной при БО.

Нами 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 БО 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 при БО 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. Эффективность лечения отслеживалась данными БО: при ИД 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 щитовидной 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 боль-

ного 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 10. Больная Х., 55 лет. Лечится по поводу хронического гайморита в течение 4-х лет стационарно и амбулаторно. Многократно делались проколы гайморовых пазух с промыванием растворами антисептиков с последующим введением в полость антибиотиков и гидрокортизона. Назначались массивные дозы сильнодействующих антибиотиков, сульфаниламидов и других противовоспалительных препаратов как местно, так и в/м и перорально, а также физиолечение на область носа и придаточных пазух: УВЧ, электрофорез с медикаментами, ультразвук, магнито-лазерные процедуры и т.д. Дважды перенесла конхотомию и полипэктомию, операцию по исправлению носовой перегородки, вскрытие и дренирование гайморовой полости и т.д. В течении последнего года обострение хронического гайморита осложнялось гнойным отитом, мастоидитом, по поводу которого тоже была оперирована. Но незначительное улучшение сохранялось до первого переохлаждения или ОРЗ, после чего начиналось обострение процесса.

При обращении в *Центр магнитолазерной терапии* (ЦМЛТ) проведено БО, при котором на КТ выявлены 1 участки

выраженной гипертермии в области придаточных пазух носа, боковых поверхностей лба (перепад t до $+3,3$ по сравнению с окружающими тканями), в области шейного, верхне-грудного и поясничного отделов позвоночника ($+2,3$), в области живота (от $+2,8$ до $+1,1$); ярко выраженные участки гипотермии с «дефектами заполнения» в области носа, боковых отделов лица, шеи, подбородка, ног и рук. При ИД помимо зон ЛОР-органов, выявлены зоны патологии в области ЦНС, позвоночника, печени, кишечника, щитовидной железы, лимфоузлов. Проведен 1-ый 10-дневный курс ФЛФ фитозэкстрактами, подобранными при ЭПД. Отмечена выраженная положительная динамика, проявляемая как клинически (улучшение самочувствия, отсутствие головных болей, отсутствие гнойных выделений из носа, свободное носовое дыхание и т.д.); так и по данным БО значительное уменьшение интенсивности и размеров как зон гипертермии, так и участков гипотермии, свидетельствующее о нормализации микроциркуляции в области лица и уменьшении воспалительных явлений в очагах инфекции. После проведения 2-го 10-дневного курса жалоб нет, дыхание через нос свободное. Последующее наблюдение в течение 1,5 лет – обострений не отмечалось.

Пример 11. 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. Обратился в ЦМЛТ 11.97 г. При БО 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 данных БО. 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.

Пример 12. Больная Г., 19 лет. Страдает хроническим гипертрофическим ринитом, синуситом в течение 2-х лет. В последний год дважды лечилась стационарно. Производились конхотомия и вакуумное отсасывание содержимого гайморовых пазух с последующим введением лекарственных препаратов. Кроме того, отмечает боли в спине, быструю утомляемость при ходьбе, длительном стоянии, сидении, головные боли. При проведении БО выявлены патологические очаги и зоны, на которые проводилось воздействие методом ФЛФ. После проведенного 10-дневного курса жалоб нет. Объективно: патологии не выявлено. На КТ и при БО – положительная динамика.

Таким образом, действенность метода ФЛФ еще раз подтверждает единство и взаимосвязь всех органов и систем в организме, их взаимозависимость и влияние состояния одних на процессы регенерации в других.

Использование в методе ФЛФ системного подхода с данными рефлексотерапии, гомеопатии, лазерной медицины и фитотерапии, даёт быстрый, выраженный и стойкий клинический эффект.

6. При заболеваниях органов кровообращения

В группе больных проходили через стационар с диагнозом: Ишемическая болезнь сердца в количестве 20 человек, из них 10 человек в сочетании с эссенциальной артериальной гипертензией (IIa, IIб ст.).

В группе с ИБС:

При распределении по возрастным категориям, выявлено, что преобладают 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 со-

став крови (табл.108), показатели свертывающей и противосвертывающей систем (табл.109) с тенденцией к активации синтоксических программ адаптации после лечения с использованием искусственных синтоксинов.

Таблица 108

Изменения гормонального состава крови до и после курса лечения пирроксаном и ФЛФ, (n=10)

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 109

Свертывающая и противосвертывающая системы до и после лечения пирроксаном и ФЛФ, (n=10)

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 -макрглобулин, 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

Таблица 110

Показатели окислительной и антиокислительной активности крови до и после приема пирроксана и ФЛФ, (n=10)

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

Существенная динамика показателей (уменьшение МДА, увеличение АОА) свидетельствует о нормализации процессов перекисного окисления липидов, обусловленной модификацией программ адаптации (табл. 111). В контрольной группе $p>0,05$.

Таблица 111

Показатели коэффициента активации синтоксических программ адаптации в основной и контрольной группах, (n=25)

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

В группе больных с диагнозами ишемической болезни сердца и эссенциальной гипертензии распределение по возрастным категориям с преобладанием лиц в возрасте 50–59 лет – 40 %, 60–69 и 40–49 лет по 30 %.

При распределение по сопутствующим заболеваниям преимущественной патологией были – постинфарктный кардиосклероз, остеохондроз позвоночника и хронический бронхит, язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки.

Кроме стандартной терапии применялся пирроксан в дозировке 0,03 г в сутки в течение 14 дней.

Таблица 112

Изменение гормонального состава крови до и после курса лечения пирроксаном и ФЛФ, (n=10)

Гормоны	До лечения	После лечения	P
Ацетилхолин, нмоль/л	47,4±3,8	136,4±16,3	<0,001
Серотонин, мкмоль/л	0,12±0,06	1,16±0,17	<0,001
Адреналин, нмоль/л	4,3±0,25	2,27±0,09	<0,001
Норадреналин, нмоль/л	39,3±1,2	30,4±3,2	<0,05
Кортизол, нмоль/л	112,7±5,76	118,3±10,9	>0,05

Анализ гормонального состава крови показал отсутствие достоверной динамики кортизола при росте содержания ацетилхолина и серотонина и уменьшении норадреналина и адреналина. Таким образом, вектор показателей гуморального иммунитета направлен в сторону активации СПА.

Таблица 113

Свертывающая и противосвертывающая системы до и после лечения пирроксаном и ФЛФ, (n=10)

Показатели	До лечения	После лечения	P
Фибриноген, мкмоль/л	7,67±0,28	8,84±0,25	<0,05
Растворимый фибрин, мкмоль/л	0,39±0,03	0,12±0,01	<0,001
ПДФ, нмоль/л	170,8±2,5	68,3±1,74	<0,001
Гепарин, Е/мл	0,38±0,035	0,57±0,03	<0,05
Антитромбин III, %	67,4±4,1	87,5±3,1	<0,05
α_2 -макрोगлобулин, мкмоль/л	8,44±0,28	3,48±0,14	<0,001
α_1 -антитрипсин, мкмоль/л	88,1±4,2	38,5±0,67	<0,001

Анализ результатов показывает общую тенденцию к гипокоагуляции из-за активации противосвертывающих систем после лечения с использованием искусственных синтоксинов (табл. 113). Изменение содержания МДА и АОА в сторону нормализации окислительно-восстановительных процессов видно из табл. 114, как проявление включения СПА. Существенных достоверных сдвигов в аналогичных показателях контрольной группы не установлено.

Таблица 114

Показатели окислительной и антиокислительной активности крови до и после приема пирроксана и ФЛФ, (n=10)

Показатели	До приема	После приема	P
МДА, мкмоль/л	6,97±0,25	4,75±0,11	<0,05
АОА, %	21,4±1,2	33,7±1,7	<0,05

Показатели коэффициента активации синтоксических программ адаптации в основной и контрольной группах, (n=25)

Группа	До лечения	После лечения	P
Основная	0,19±0,03	1,26±0,01	<0,001
Контрольная	0,23±0,02	0,69±0,03	<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.

Пример 13. Больной Г., 54 года. Поступил на лечение с диагнозом ИБС, острый крупноочаговый инфаркт миокарда переднебоковой стенки левого желудочка, постинфарктный кардиосклероз с нарушением ритма по типу мерцательной аритмии тахисистолической формы II-III. ЭАГ II-III степени. Находился 2,5 месяца в кардиологическом отделении (из них 3 недели – в блоке интенсивной терапии), затем 40 дней в реабилитационном отделении. При обращении жалобы на давящие, сжимающие боли, чувство стеснения в груди, нехватку воздуха, одышку, усиливающуюся при незначительной физической нагрузке, пастозность ног, головную боль, головокружение. АД до 240/130 мм рт. ст. Из анамнеза: на фоне нервных стрессов (работает директором завода) появились интенсивные боли в области сердца, которые не снимались в течение 2-х суток, был в экстренном порядке госпитализирован в кардиологическое отделение. После выписки принимал нитроглицерин, сустан, нитронг, коринфар, курантил, панангин, рибоксин, АТФ, витамины, карсил, легалон, но состояние не улучшалось. Приступы стенокардии беспокоили по 2–5 раз в сутки, купировались приемом нитратов и внутривенных инъекций анальгетиков и наркотических средств. Было начато лечение по методике ФЛФ на область сердца и маги-

стральных сосудов, а также по БАТ, зонам ушных раковин, ладоней и стоп и по очагам хронических инфекций, выявленных на КТ (участки гипертермии грудного и поясничного отделов позвоночника, придаточных пазух носа, небных миндалин, щитовидной железы, по ходу кишечника, поджелудочной железы). Самочувствие улучшилось после первых процедур. Количество приступов уменьшилось до 1–2 раз в сутки, боли стали менее интенсивными, легко купировались. По ходу лечения получал дозированную ЛФК, разгрузочную растительную диету с ограничением соли (больной повышенного питания). После первого 10-дневного курса АД стабилизировалось на 140/80 мм рт. ст. Приступов стенокардии в покое нет, начал больше ходить, похудел на 4 кг. Одышка возникала только при подъеме по лестнице. Назначена поддерживающая ФТ, диета, дозированная ходьба, ЛФК. При контрольном осмотре для назначения 2-го курса ФЛФ: состояние удовлетворительное, приступов стенокардии, одышки в покое и при ходьбе по ровной дороге нет. Ходит до 1 км без остановки, похудел еще на 2 кг, отеков нет. АД – 130/70 мм рт. ст. Перебои в сердце отмечаются очень редко, легче купируются. Решено воздержаться от курса ФЛФ и ограничиться ФТ (барбарис, рододендрон золотистый, боярышник, каштан конский, омела, чистотел, ряска, софора японская, донник лекарственный, пустырник, мята перечная). Больной вышел на работу; увеличил физические нагрузки, ЛФК, несколько расширена диета. При повторном осмотре через 2 месяца: жалоб нет, похудел еще на 7 кг, ходит в быстром темпе до 5 км. Приступов стенокардии нет даже на фоне физических нагрузок (быстрая ходьба, подъем по лестнице). Признаков сердечной недостаточности нет. Лекарственные препараты не принимает. Работоспособность полностью восстановилась.

Пример 14. 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. При обследовании на КТ 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.

После проведения первого 10-дневного курса нитроглицерин и анальгетики отменены из-за ненужности, 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. Бегаёт до 2 км. без остановки. Медикаменты не принимает. На термограмме

– выраженная положительная динамика. На ЭКГ – положительная динамика, признаков гипоксии нет, ритм восстановлен.

Пример 15. Больная Г., 71 год. Обратилась с жалобами на частые боли в сердце сжимающего, давящего характера, чувство стеснения в груди, одышку в покое, усиливающуюся при незначительной физической нагрузке, сердцебиение, аритмию, отеки ног. В анамнезе ИБС в течение 7 лет, ежегодно по 1–2 раза лечится стационарно в кардиологическом отделении, наблюдается амбулаторно, постоянно принимает нитраты, β -блокаторы, антагонисты Ca^{++} , препараты К, дезагреганты, АТФ, рибоксин, седативные, мочегонные – в больших количествах. Последние 6–8 мес. приступы приняли тяжелый затяжной характер, купируются с трудом. Симптомы сердечной недостаточности. При обследовании на ЭКГ – ритм синусовый, ЧСС-98-112 в 1 мин, мерцательная аритмия, позиция полугоризонтальная, электрическая ось отклонена влево, вольтаж снижен, нарушение проводимости (блокада левой ножки пучка Гиса), рубцовые изменения заднебоковой стенки левого желудочка (перенесла инфаркт миокарда в 1991 году), гипертрофия всех отделов сердца. На рентгенограмме – сердце расширено за счет всех отделов, в легких застойные явления. На КТ – выраженная гипертермия в зоне позвоночника, спины, грудной клетки, в области придаточных пазух носа, подчелюстных и подключичных лимфоузлов, области желудка; гипотермия в проекции рук, ног. Проведено 3 курса по 10 сеансов ФЛФ с перерывом между курсами от 14 дней до 1,5 мес. После окончания лечения больная выполняет все работы по дому, сон нормализовался, приступы стенокардии прекратились. В течение последних 6 мес. после окончания лечения признаков сердечной недостаточности не выявляется. АД стабилизировалось до цифр 130/70–120/60 мм рт.ст. Получает поддерживающую ФТ в виде 1–2-кратных приемов отваров и настоев трав (боярышник кроваво-красный, донник лекарственный, омела белая, рододендрон, валериана, мята, подорожник).

Пример 16. Больной Х., 64 лет, болеет с 20-летнего возраста. Во время срочной службы в армии начались боли в эпигастрии, установлен диагноз «гастрит», затем «язвенная болезнь желудка». В 1961 г. оперирован по поводу перфоративной язвы желудка (ушивание язвы). В декабре 1962 г. – повторная опера-

ция с резекцией 1/3 желудка и наложением гастроэнтероанастомоза. В 1991 г. повторная операция – полная резекция желудка. С 25-летнего возраста беспокоят боли в сердце, повышение АД. Постоянно лечился, обследовался, был поставлен на диспансерный учет с диагнозом: ИБС, гипертоническая болезнь, и с этого времени получает постоянную медикаментозную терапию. В 1998 г. оперирован по поводу 2-х-сторонней паховой грыжи, с этого же времени отмечает стойкое повышение АД до 210/120 мм рт.ст. даже на фоне поддерживающей терапии медикаментами. В 2000 г. перенес инфаркт миокарда, лечился в кардиологической клинике и реабилитационном кардиологическом отделении санатория «Осетия».

Обратился 14.03.2000 г. с диагнозом: ИБС, атеросклеротический и постинфарктный кардиосклероз H_{IIa} . Эссенциальная артериальная гипертензия с частыми гипертоническими кризами. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки, болезнь оперированного желудка. Хронический гепатохолестит. Хронический колит. Первично-деформирующий полиартрит. Распространенный остеохондроз. Жалобы на сжимающие и давящие боли в области сердца, головную боль, головокружение, боли в животе, суставах рук и ног, одышку, отеки на ногах, слабость, быструю утомляемость, перебои в сердце, диспептические явления. При БО на КТ – зоны гипертермии в области шейного, грудного и пояснично-крестцового отделов позвоночника, в проекции щитовидной железы, лица (придаточные пазухи носа, миндалины), в эпигастрии, подвздошных областях, коленных суставах; зоны гипотермии – в области живота (область тонкого и толстого кишечника), боковых поверхностей спины (поясничная область) и дистальных отделов конечностей с симптомом «ампутации» пальцев рук, ног и частично стоп. Билирубин общ. 33,69; прямой – 19,69; непрямой – 14,00; АЛТ – 0,17; АСТ – 0,17; сывороточное Fe – 16,2; мочевины – 5,8; общий белок – 64,0; фибриноген – 4,0; протр. индекс – 80 %. На ЭКГ – ЧСС 92 уд. в 1 мин., полугоризонтальное положение электрической оси сердца, умеренная синусовая тахикардия, указания на гипертрофию левого желудочка с локальным замедлением внутрижелудочковой проводимости по задней нижней стенке, возможно, рубцового генеза с учетом анамнеза. Реоплетизмография

– значительное повышение среднего гемодинамического давления на фоне выраженного увеличения общего и удельного периферического сопротивления, гипокинетический тип центральной гемодинамики; диастолическая форма артериальной гипертензии (гипертензия сопротивления), снижение ударного и сердечного минутного объема, сердечного индекса и эффективности сердечного сокращения. Рентгенография органов грудной клетки: легочные поля без патологических теней, сердце – границы расширены влево; резкое расширение аорты в нисходящем отделе, дуга развернута.

Проведено два 10-дневных лечения методом ФЛФ по всем патологическим зонам и БАТ. Уже после первых 2-х дней лечения боли исчезли. К концу 1-го курса лечения больной прекратил прием всех медикаментов. После 2-го курса жалоб нет. Медикаменты не принимает. Даже при физических нагрузках не отмечает болей, одышки, ходит до 3-х км без остановки. Никакой поддерживающей терапии, кроме ФТ, рациональной ЛФК и диеты, не придерживается. Ранее, со слов больного, принимал медикаменты ежедневно в большом количестве.

Пример 17. Больная С., 61 г. Страдает ИБС более 20 лет. С 1982 г. состоит на учете у терапевта и кардиолога с диагнозом: ИБС, стабильная стенокардия напряжения II ФК; эссенциальная артериальная гипертензия II ст.; хронический трахеобронхит. С 1996 г. установлены диагнозы: мочекаменной болезни, хронического пиелонефрита, распространенного остеохондроза позвоночника, псевдоспондилёза; люмбоишиалгии с гипальгезией и снижением рефлексов, хронического колита, дисбактериоза кишечника. С 1997 г. – первично-деформирующий остеоартроз. По поводу всех заболеваний постоянно получает массивную медикаментозную терапию стационарно и амбулаторно.

При обследовании: ЭКГ – синусовый ритм 97 в 1 мин., низкий вольтаж, электрическая ось отклонена влево, гипертрофия левого желудочка; диффузные мышечные изменения; неполная блокада правой ножки пучка Гиса. УЗИ почек (от 26. 11. 96 г.) – первично- сморщенная почка слева; от 21.09.98 г. – хронический пиелонефрит (песок); от 21.06.00 г. – мочекислый диатез на фоне признаков хронического пиелонефрита левой почки без нарушения гемодинамики. На рентгенограмме грудного и

поясничного отделов позвоночника – явления остеохондроза в виде уплотнения субхондральных поверхностей тел позвонков. На рентгенограмме шейного и грудного отделов позвоночника – также явления остеохондроза. УЗИ щитовидной железы от 25.09.98 г. – гипертрофия железы I ст. Анализ крови от 08.09.98 – сахар – 5,4 ммоль/л, протромбиновый индекс – 98 %, холестерин – 4,9 ммоль/л, билирубин общий – 14,6, прямой – 6,3. Анализ мочи от 08.09.98 г. – удельный вес – 1009; сахара, белка нет; Л – 2 в п/зр.

При БО на КТ визуализируются очаги гипертермии в шейном, грудном и поясничном отделах позвоночника, области грудной клетки слева (область сердца), придаточных пазух носа, щитовидной железы; области эпигастрия, левом и правом подреберьях; зоны гипотермии в области боковых поверхностей лица, живота, дистальных отделов ног. Уже на 2-ой день лечения отметила значительное улучшение – исчезли боли в сердце, а на 3–4 день стабилизировалось АД – 120–115/70–75 мм рт.ст. К 5–6 дню исчезли головные боли и головокружение, а на 10 день – боли в спине. Эта положительная динамика отмечена на фоне полной отмены медикаментов. Стала значительно активной, бодрее, жизнерадостнее. На КТ через 10 дней после окончания лечения отмечается положительная динамика, которая подтверждается данными ИД, ЭПД, ЭКГ, ЭХО-кардиографии, анализами крови и мочи. Проведено 3 курса ФЛФ с перерывами в 2 недели. После лечения чувствует себя совершенно здоровой, никакой поддерживающей терапии не получает на фоне активного образа жизни и значительных физических нагрузок. Срок наблюдения – 1 год.

Пример 18. 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 ЦМЛТ в декабре 1999 г. после стационарного лечения в кардиологическом отделении, где было рекомендовано продолжить

лечение в условиях кардиологического санатория. При обследовании в ЦМЛТ 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. При БО 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.

При БО 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, доплеровскому 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 нейро-эндокринных 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.

7. При заболеваниях 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. 116, 117).

Таблица 116

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

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 $p>0,05$.

Таблица 117

**Свертывающая и противосвертывающая системы
до и после лечения НЛИ + ФЛФ, (n=20)**

Показатели	До лечения	После лечения	P
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

Таблица 118

**Показатели окислительной и антиокислительной активности
крови до и после приема НЛИ + ФЛФ, (n=20)**

Показатели	До приема	После приема	P
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 119

**Изменение показателей функции внешнего дыхания (в%)
у пациентов основной группы получавших НЛИ + ФЛФ (n=20)**

Показатели	До лечения	После лечения	% прироста	P
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

Зарегистрировано достоверное улучшение скоростных и объемных показателей функции внешнего дыхания, совпадающие с благоприятными субъективными ощущениями, чего не наблюдалось в контрольной группе.

В соответствии с формулой $K_{аспа}$ 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

С целью активации адаптационных механизмов при патологии, органов дыхания использован *пирроксан* – избирательный центральный и периферический адrenoблокатор, подавляющий активность зоны заднего гипоталамуса (Крылов С.С., Старых Н.Т., 1973), который с успехом применялся ранее как стимулятор СПА (Морозов В.Н. и соавт., 2001), в дозе 0,045 г/сутки (0,015 x 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).

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 %.

Основная использованная литература к V главе

1. Аскарлов С.И., Наумова Э.М., Селиванова Г.Б., Хадарцев А.А., Чуб С.Г. Лекарственные средства природного происхождения в комплексной терапии злокачественных новообразований // ВНМТ.– 2005.– № 1.– С. 41–44.
2. Борисова О.Н., Демушкина И.Г., Наумова Э.М., Олейникова М.М., Хадарцев А.А. Фитопрепарат «Болюсы Хуато» в лечении артериальной гипертензии // ВНМТ.– 2004.– № 4.– С. 98–100.
3. Валентинов Б.Г. Системные биологические эффекты фитопрепаратов китайской медицины: Автореф. дис. ... к.б.н. – Тула, 2005. – 20 с.
4. Карташова Н.М., Наумова Э.М., Филатова И.В. Фитолазерофорез, электроионостимуляция и лазерофорез с гиалуроновой и янтарной кислотами в спорте // Тез. докл. XVII Всероссийской научно-технической конференции студентов, молодых ученых и специалистов «Биомедсистемы – 2004» (Рязань, декабрь 2004).– Рязань, 2004.– С. 28–29.
5. Квасов Д.В., Краюхин А.В., Чуб С.Г., Бехтерева Т.Л. Болюсы Хуато в сочетании с лазерофорезом гиалуроновой и янтарной кислот в подготовке спортсменов высшей квалификации // Тез. докл. IV Международной научной конференции студентов и молодых ученых «Актуальные вопросы спортивной медицины, лечебной физической культуры, физиотерапии и курортологии» (Москва, 22.04.2005). – М., 2005.– С. 35–36.
6. 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.
7. Краюхин А.В., Чуб С.Г., Квасов Д.В., Блюмин Р.Б. Лазерофорез альгостазина в восстановительной терапии спортивных травм // Тез. докл. IV Международной научной конференции студентов и молодых ученых «Актуальные вопросы спортивной медицины, лечебной физической культуры, физиотерапии и курортологии» (Москва, 22 апреля 2005). – М., 2005.– С. 34–35.
8. Купеев В.Г., Хадарцев А.А., Троицкая Е.А. Технология фитолазерофореза.– Тула: Изд-во «Тульский полиграфист», 2001.– 120 с.
9. Мельников А.Х. Основные механизмы организации физиологических ритмов при адаптации: Автореф. дис. ... д.м.н.– Тула, 1997.– 49 с.
10. Наумова Э.М., Демушкина И.Г., Хадарцев А.А. Возможности коррекции нарушений гемодинамики крови при фетоплацентарной недостаточности болюсами Хуато // Фундаментальные исследования: тез. докл. III научной конференции «Практикующий врач» (Рим, Италия, 6–9.12.2004).– М., 2004.– № 6.– С. 53–54.
11. Наумова Э.М., Олейникова М.М. Оценка антиишемической эффективности препарата Коронатера в соответствии с критериями эффективности // Материалы VII Российского научного форума «Кардиология–2005» (Москва, 25–28.01.2005).– М., 2005.– С. 114.
12. Наумова Э.М., Олейникова М.М., Хадарцев А.А. Влияние «Коронатеры» на психофизическую адаптацию больных ишемической болезнью сердца // ВНМТ.– 2004.– № 4.– С. 62–64.

13. Наумова Э.М., Олейникова М.М., Хадарцев А.А., Карташова Н.М. Воздействие «Болосов Хуато» на гемодинамику при ишемической болезни сердца // Тез. докл. 5-ой Международной научно-практической конференции «Здоровье и Образование в XXI веке» (Москва, 21–24.10.2004).– М., 2004.– С. 269.
14. Наумова Э.М., Олейникова М.М., Хадарцев А.А., Карташова Н.М. Клинические и гемодинамические эффекты «Болосов Хуато» при ишемической болезни сердца // Современные наукоемкие технологии: тез. докл. конгресса «Высокие технологии» (Париж, 5–8 ноября 2004).– М., 2004.– № 4.– С. 50.
15. Собчик Л.Н. Стандартизированный многофакторный метод исследования личности // Методы психологической диагностики.– М.: «Москва», 1990.– С. 3–68.
16. 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.
17. Хадарцев А.А., Карташова Н.М., Наумова Э.М., Купеев В.Г. Способ фитолазерофореза в сочетании с электромиостимуляцией в спорте высших достижений // Успехи современного естествознания: тез. докл. конгресса «Высокие технологии» (Париж, 5–8 ноября 2004).– М., 2004.– № 11.– С. 103–104.
18. 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: Препринт.– Тула: «Тульский полиграфист», 2003.– 42 с.
19. Ханин Ю.Л. Краткое руководство к применению шкалы реактивной личностной тревожности Ч.Д. Спилбергера.– Л.: ЛНПДФК, 1976.– С. 25.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

В мировой медицинской науке активно обсуждается возможность конвергенции европейской медицины (основанной на полученных знаниях о строении, функциях и динамике развития патологического процесса) и традиционной (восточной) медицины, которая базируется на системных представлениях, на регистрации и анализе наиболее важных диагностических признаков, определяемых как *параметры порядка* (ПП) в *синергетике* и конкретно в системном синтезе. Соединение европейского подхода в рамках многомерных *фазовых пространств*, т.е. персонифицированного подхода, – основы *индивидуальной медицины*, и восточной медицины (в рамках ПП) вполне возможно, если одновременно и в том, и в другом случае использовать синергетический подход. Именно в *синергетике*, точнее в *теории хаоса и синергетике* (ТХС) используются как многомерные пространства в виде многомерного *вектора состояния биосистем*, так и методы идентификации ПП (т.е. методы минимизации размерности m этих пространств) в виде перехода от m к k ($k < m$), что отражает размерность *фазовых пространств* в виде ПП. Эти переходы соответствуют оптимальной размерности *фазовых пространств* и ПП, которые существенно упрощают задачу моделирования и прогнозирования состояния организма пациентов.

На фоне конвергенций европейской и восточной (тибетской, китайской и др.) медицин возникает еще одна актуальная проблема – *персонализация* медицины, переход от среднестатистического больного к каждому конкретному больному. На наш взгляд персонифицирование в медицине возможно при выполнении двух условий: реальной конвергенции двух типов медицин (европейской и восточной), а также при внедрении методов идентификации ПП, составляющих основу *синергетики*, что должно проявляться на фоне *персонификации* самих ПП. Иными словами, ПП должны быть идентифицированы для каждого пациента индивидуально, а не на основе анализа статистики. Это означает, что размерность *фазового пространства* для каждого больного может быть своя и особенная, тогда и модели патологических процессов у каждого больного будут свои.

Подобное утверждение базируется на фундаментальных понятиях и методах *третьей парадигмы (синергетики)* применительно к медицине. *Третья парадигма* (первые две – *детерминистская* и *стохастическая*), основанная в рамках формального алгоритма на ТХС, сама использует ряд фундаментальных принципов, которые связаны с философскими понятиями: определенность-неопределенность, инволюция и эволюция, телеологичность, единство и борьба противоположностей, переход количества в качество. Однако, все это относится к классической философии, а современная кибернетическая медицина опирается уже на постнеклассическую, которую можно рассматривать в терминах определенность и неопределенность, равновесие и неравновесие и т.д. Имеется взаимосвязь *постнеклассики* и *третьей парадигмы* в целом с такими проблемами, как: проблема конвергенции европейской и восточной медицины и проблема персонификации ПП (наиболее важных диагностических признаков) при лечении конкретного больного. Это принципиально уводит европейскую медицину из области *детерминистско-стохастического подхода* (ДСП) в область ТХС, где все – единичное и все – случайное (хаотическое). В этом заключается главное противоречие и трудность развития *третьей парадигмы* применительно к биомедицинским наукам.

Третья парадигма и ее теоретическая основа в виде ТХС базируется на пяти фундаментальных свойствах сложных биосистем и тринадцати отличий динамики поведения таких сложных биосистем (complexity) от объектов, изучаемых в рамках ДСП. Именно на ДСП основана современная европейская и вся российская медицина с ее нормативами, инструкциями, указаниями и т.д. Только в ДСП на любого пришедшего к врачу больного сейчас смотрят как на среднестатистического, с некоторыми средними параметрами его физиологических, биохимических, морфологических характеристик из области нормы или из области патологии. Организм человека в ДСП всегда усреднен и это – особенность европейской медицины. Более того, если отклонения отдельных параметров x_i выходит за пределы трех сигм, то их в ДСП принято отбрасывать как артефакты.

В этом смысле и вся теория патологии основана на создании образа средне-статистического больного с той или иной па-

тологией. Согласно учебникам, определено: в каком периоде болезни, какими должны быть патофизиологические параметры, биохимические показатели, функции тех или иных органов или систем. В общем, в европейской медицине мы имеем усредненные значения компонент *вектора состояния организма человека* (ВСОЧ) в виде $x=(x_1, x_2, \dots, x_m)^T$ и врач должен ориентироваться на эти средние показатели, иначе он отойдет от инструкции, от правил выработанных именно для среднестатистических больных, которых всегда только и лечили, а в результате такого усредненного лечения – именно они и выживали.

Такая медицина хорошо себя зарекомендовала на протяжении последних двух-трех столетий. В рамках ДСП такая медицина постоянно старается дать жесткий регламент всем действиям врача при назначении лечения. Не отвергая правомочность такого ДСП, его реальных возможностей в лечении любых больных, хочется выделить уже имеющиеся тенденции в европейской медицине, которые следуют из *третьей парадигмы* и которые все активней внедряются в жизнь. При этом стандартные требования ДСП остаются доминантными, но *персонафицированная медицина* требует осуществления ряда новых принципов и действий.

Во-первых, как это было еще в 18, 19 веках, и сейчас – врачей особо интересуют отклонения от нормы. Назначая лекарственные препараты, врач обязательно должен выяснить аллергический статус больного. Не будет ли нежелательной реакции на инъекции или прием в виде таблеток от назначаемого лекарства. Но эти данные сугубо индивидуальные. Аллергия настолько разнообразна, поскольку существуют разные организмы людей на планете Земля (а их сейчас 6 млрд.). Следовательно, уже здесь мы говорим об индивидуальном подходе к пациенту, о *персонафицированной медицине* (пример единичный, но таких задач перед врачом может быть очень много). Особо хочется отметить участвовавшие ошибки врачей, когда признаки были существенные (по сути), но мы их принимаем за несущественные (они не вписывались в стандарты) и наоборот. Такая врачебная ошибка нередко заканчивается смертельным исходом, а кроется она в том, что больной – не среднестатистический, он индивидуален! Для каждого пациента нужно изучать свои *квазиаттракторы* пространства и свои ПП, что требует значительного финансирования.

Во-вторых, ранее только восточная медицина обращала внимание на отдельные артефакты, а теперь некоторые из них возведены в ранг важнейших и для ДСП. Например, сейчас в медицине активно используется холтеровское мониторирование. В чем его суть с позиций *третьей парадигмы*? За сутки (в среднем) сердце в условиях покоя осуществляет – 60 ударов в минуту, 3600 ударов в час, 86400 сокращений. Уже сама эта цифра весьма неточная, т.к. есть люди с брадикардией (цифра меньше) и тахикардией (цифра больше). Более того, за сутки брадикардия может переходить в тахикардию и наоборот (из-за патологии, нагрузки, психических стрессов и т.д.). Возникает вопрос: если за сутки на этом фоне будет несколько десятков или сотен экстрасистол, то это что? Патология или норма? А если патология, то чем она может закончиться? А если будет одна или две экстрасистолы, то что?

С позиций статистики – это ничто, т.к. даже сто экстрасистол за сутки выходит за пределы трех сигм ($100/100000=0,001 < 0,003$), и мы их в рамках ДСП должны игнорировать. Однако, для *персонафицированной медицины* даже одна экстрасистола за сутки – это уже некий ранний сигнал о развитии патологии (хотя она в пределах 10^{-5} частоты, а все, что выходит за 0,003 вероятности в ДСП уже отбрасывается). Если в рамках ДСП сто экстрасистол – ничто, то в ТХС, т.е. в *персонафицированной медицине*, – уже одна экстрасистола – событие, расширяющее *квазиаттрактор*.

Индивидуальный подход в медицине требует учета всех артефактов, которые могут быть предвестниками грядущей (приближающейся) патологии. Малое начинается с большого (но очень редкого) отклонения! Именно эти редкие отклонения учитываются в ТХС, и определяют будущую закономерность. Единичное и случайное в ТХС переходит в закономерное.

Единичное и случайное в ДСП – ничто, а в рамках *третьей парадигмы*, ТХС, – оно увеличивает размеры *квазиаттракторов*, уводя ВСОЧ в другие области *фазового пространства*, представляя уже другой, не усредненный по параметрам организм. Учет всех этих особенностей и должен составить основу индивидуальной медицины. В этом случае придется лечить не среднестатистического больного, а конкретного человека. Но с этого момента и начинаются проблемы, потому что надо знать, как этот организм жил до этой патологии, его надо длительно

мониторировать, наблюдать. А это финансово затратно, требует активного внедрения методов современной кибернетики. Нужны новые биоинформационные подходы для отхода от средне-статистических методов и ухода в персональную медицину. И это не только в медицине, но и в юриспруденции, социологии, политике, в психологии (кто-то один раз попробовал курить или испытал наркотики, но не стал наркоманом, а другие уходят в особые миры девиантного поведения).

Средства современной биоинформатики уже сейчас позволяют в медицине все это делать. Некоторые компьютерные компании внедряют неинвазивные методы длительного и непрерывного контроля основных функций любого человека (ЧСС, плетизмография, оксигенация крови и т.д.). Все это годами может записываться на терадиски, обрабатываться и анализироваться. В этом случае ни одна экстрасистола не только за сутки, но и за 10 лет не останется без внимания, и с этого момента будет признана ТХС и начнется *индивидуальная (персонифицированная) медицина*. Но для этого нужны компактные (возможно на базе нанотехнологий) датчики, средства хранения и быстрой переработки информации с выдачей конкретных рекомендаций и даже сразу самому пациенту (хотя бы для того, чтобы ему быстро добраться до больницы).

Новые информационные технологии нужны для многоканального сбора информации, что означает наблюдать *квазиаттракторы в фазовом пространстве состояний* (ФПС), автоматизированной обработки и принятия решений. А это все терабайты информации, многомерные пространства состояний и активно внедряемые методы ТХС. Более того, *персонифицированная медицина* предполагает в рамках ТХС постоянный учет гигантских отклонений (флуктуаций в ДСП) параметров ВСОЧ, мониторинг их выхода далеко за пределы трех сигм, анализ этих отклонений постоянно, а не эпизодически, как это мы имеем сейчас в реалии. Сейчас врач наблюдает пациента разово, когда он обратился в больницу, поликлинику, а нужно это делать постоянно. Этого требует ТХС, *третья парадигма* и сама медицина. Более того, разовый осмотр противоречит ТХС, третьей парадигме. В.М. Еськовым выведен 2 постулат: не только каждый элемент не имеет информационного значения, но и конкретное

состояние всей системы не имеет значения для исследователя (точка в ФПС не значима).

Малые (незначительные по частоте, т. е. очень редкие) отклонения параметров ВСОЧ далеко от средних значений, которые являются, возможно, незначительными в рамках ДСП, могут быть реальными сигналами начального развития тяжелой патологии. Поэтому они уже могут быть важными для принятия решений. Для опытного врача эти редкие отклонения – уже сигналы к действию. Лучше задержать патологию в «зародыше», быстро восстановить *квазиаттрактор* нормы, чем потом тяжело и долго исправлять существенные изменения в организме, т.е. развитие тяжелой патологии. Фактически, *индивидуальная персонифицированная медицина* является одновременно и профилактической, т.к. она должна привести к исключению редких, но сильных отклонений параметров систем от некоторых средних значений (уменьшить размеры *квазиаттрактора*). Раньше заметить изменения, среагировать на них – более эффективно восстановить функции или даже предупредить патологию. На востоке к этому добавляют еще различные физические упражнения и методы улучшения психического состояния (медитацию, например), которые также соответствуют восстановлению и удержанию нормы (переводят ВСОЧ в *квазиаттрактор* нормы, как мы сейчас определяем). В молодые годы за этим следит сам организм, а с возрастом надо задавать *внешнее управляющее воздействие* (ВУВ), усиливая такую аутокоррекцию, т.к. собственных сил уже не хватает.

В РФ все большее внимание уделяется методам реабилитации, восстановительной медицины, которая уводит аттрактор ВСОЧ из области патологии в область нормы. Все это способствует стабилизации функций организма, его удержанию в *квазиаттракторе* нормы и все это должно использоваться на благо пациента.

Таким образом, можно выделить ряд закономерностей и необходимых действий, которые, фактически, заставляют современную европейскую медицину, основанную на ДСП, уходить в область *третьей парадигмы*, использовать методы ТХС:

1. Единичные и случайные отклонения в параметрах *вектора состояния организма человека* уже не являются артефактами для исключения, т.к. возможно скоро, из-за эволюции функций организма, они перейдут в стационарные патологические со-

стояния и тогда уже не будут являться случайными (случайность переходит в закономерность и стационарность).

2. Поскольку эти редкие и случайные отклонения параметров ВСОЧ регистрировать очень тяжело, то для этого необходим постоянный мониторинг ВСОЧ. Это, в свою очередь, требует разработки и внедрения новых методов медицинской кибернетики (для регистрации, обработки и компьютерного принятия решений). В первую очередь сюда можно отнести и методы многомерных фазовых пространств, другие методы ТХС, которые сейчас активно разрабатывают Сургутская и Тульская школы биоинформатики и медицинской кибернетики.

3. Осуществляется попытка сделать медицину персонифицированной, индивидуальной – через активное внедрение *третьей парадигмы* в медицину, использование методов ТХС, которые разрабатываются нашими коллективами. Для этого необходим учет индивидуальных общих свойств и анализ единичных отклонений ВСОЧ, влияющих на параметры *квазиаттракторов*, которые называются тонкой структурой поведения функций организма человека. Динамика микрохаоса ВСОЧ может быть изучена в рамках анализа параметров *квазиаттракторов*, представляющих тонкую структуру поведения параметров функций организма человека.

4. Реализация выше обозначенных трех условий позволяет реализовать базовые принципы профилактической медицины. Это объясняется ранней диагностикой начальных стадий развития патологических процессов, своевременным заданием *внешних управляющих воздействий* и мониторингом результатов их действий. Таким образом, профилактическая медицина является важным кластером *персонифицированной медицины*, учитывающей редкие явления (выход за 3 сигмы) и корригирующей эти отклонения методами профилактики и реабилитации.

Все эти четыре кластера фактов обеспечивают новое качество медицины, ее целенаправленность и эффективность на уровне отдельного организма, реально претворяют в жизнь принципы профилактической медицины и переводят всю современную медицину в разряд высокоинформационных, точных наук, которой она долгие годы не являлась, потому что базировалась на принципах ДСП.

Поскольку (в рамках ДСП) любая система неповторяемая в принципе, то и говорить о стохастическом подходе также не приходится. Статистика работает там, где начальные условия могут быть воспроизводимы сколь угодно большое число раз. В этом случае все должно повторяться, но процесс во времени может испытывать некоторые вариации вектора системы. В рамках ТХС уже исходное, начальное состояние системы не может быть повторено многократно (состояние каждого человека неповторимо). Оно каждый раз будет другим исходно (из-за особого *свойства мерцания* системы в ФПС), а дальнейшая траектория развития любого процесса происходит в условиях непрерывного эволюционирования самой биосистемы (организм человека стареет, изменяется со временем) и сам *квазиаттрактор* ее мерцания движется к некоторому, телеологически обусловленному, *аттрактору*. При попадании в этот финальный *аттрактор* система через некоторое время заканчивает свое существование. Образно говоря, все *аттракторы вектора состояния организма человека* для каждого человека движутся в ФПС по синусоидам: начало – рождение организма, конец полупериода – смерть индивидуума.

Смерть человека телеологически predetermined, и она происходит в пределах некоторого (для каждого человека индивидуально) *мортального аттрактора* динамики поведения системы в ФПС. Такой эволюции и телеологического конца удаются любые функциональные системы организма человека (они не вечны). Причем, все это происходит в условиях максимальной неопределенности, о которой говорил П.К. Анохин. Вводя понятие *функциональных систем организма* (ФСО), он не определял строго состав и свойства элементов (подсистем), образующих конкретную ФСО, а только определял свойства системы и ее конечную цель, для которых (по Анохину) – важно поддерживать *гомеостаз* вдали от *мортального аттрактора*. Это была его первая и главная неопределенность, которая несколько позже была сформулирована для всех систем (синергетических, *complexity*) Г. Хакеном (Штутгарт, 1996). В этой связи можно говорить, что теория ФСО П.К. Анохина была предтечей *синергетики* Г. Хакена применительно к человеку, к его системам и подсистемам (в виде ФСО).

В целом, теория ФСО в середине 20 века была предтечей возникновения *синергетики* и в дальнейшем ТХС. Однако, она не имела математической базы, которую сейчас имеет ТХС в лице *компарментно-кластерной теории биосистем* и методов многомерных *фазовых пространств*. Поэтому, именно из-за отсутствия формального аппарата теория ФСО П.К. Анохина и не нашла широкого применения в практической медицине. Хотя для теоретической медицины и биологии она сыграла выдающуюся роль (и продолжает играть таковую, расширяя свои границы), а ее детализация, доказательство иерархичности ФСО на многочисленных примерах, значительно расширило доказательную базу, усугубило синергетическую закономерность в работе ФСО (через *хаос* к порядку, к *гомеостазу*).

Факт, что теория ФСО была предтечей *синергетики* Г. Хакена, до сих пор не понят на уровне медицины и науки в целом. И именно по этой причине эта теория была (порой чисто интуитивно) воспринята многими медиками как некоторая синтетическая теория, т. к. реально она перебрасывала мосты от определенности ДСП к неопределенности ТХС. Уместно подчеркнуть реальные достижения самой теории ФСО, которая явилась предтечей возникновения *синергетики* в РФ (хотя Европа в лице Г. Хакена с 1969 г. самостоятельно двигалась в этом направлении). Эта теория внесла существенный вклад в развитие персонифицированной медицины, т.к. показывала многообразие работы ФСО человека, наличие *самоорганизации* в их работе и наличие телеологической цели – поддержание *гомеостаза*, она требовала учета многообразия в изучении ФСО, что постулируется в *синергетике*.

Персонифицированная медицина очень близко подошла по идеологии, целям, задачам к ТХС, а это для неё уже опасно. Но это сближение неизбежно и закономерно, иного развития для всей медицины – нет.

Персонифицированная медицина весьма затратное мероприятие, требует автоматизации и информатизации, разработки новых подходов и новых знаний. Но самое главное – внедрение мировоззрения *третьей парадигмы* в практическую медицину, а сейчас это наука стереотипов, стандартного мышления и др.

В любом действии системы «врач-пациент» уже заключен принцип персонификации: сколько пациентов – столько и мето-

дов лечения (дозы, тактика, выбор препаратов и параметров ...). Поэтому любая европейская медицина с этих позиций уже персонифицирована, но она плохо использует системный синтез, параметры *квазиаттракторов векторов состояния организма человека* до момента попадания к врачу и в этом кроется главная трудность современной медицины. Базирование на ДСП идет в разрез с *третьей парадигмой*, с развитием реальной профилактики и *персонифицирования медицины*. Одновременно ДСП мешает синергии современной медицины с восточной медициной (которая всегда была персонифицированной). Для преодоления этих барьеров нужно понимание особенностей организма человека в рамках ТХС и *третьей парадигмы*, но для этого надо менять мировоззрение.

Основная задача *персонифицированной медицины* – это ранняя диагностика первых симптомов развивающейся патологии (диагностика донозологических форм), превентивные меры по устранению этих первичных признаков и как результат этих действий – уменьшение размеров *квазиаттракторов*, возврат их в первоначальную форму нормогенеза (*квазиаттрактор нормы*).

Внедрение инновационных медицинских технологий, как важнейшее достижение современной медицины, обусловило разработку совершенно новых подходов к оценке эффективности их влияния на жизнедеятельность человека, как *самоорганизующейся системы*.

Важно не только внедрение высокотехнологичных видов медицинской помощи (фармакотерапии, интенсивной медицины, клеточных технологий, нанотехнологий, трансплантации и реплантации, микрохирургии, реконструктивных и пластических операций и др.), но и объективная оценка (в том числе – прогностическая) значимости их применения в управлении жизнедеятельностью человеческого организма. Обработка огромных массивов информации ранее применявшимися статистическими методами становится недостоверной. Особенно это относится к наноразмерным объектам, имеющим совершенно иные биофизикохимические закономерности существования, к которым не применимы обычные способы анализа.

Теория хаоса и синергетики явилась основой для разработки инновационных методов анализа, обработки и управления инфор-

мацией, обеспечивающих оценку состояния организма человека и анализ эффективности внешних управляющих воздействий на него. Создана функционирующая адекватно задачам система планирования и реализации лечебно-восстановительных и профилактических мероприятий. *Инновационные методы анализа, обработки и управления информацией* переводят традиционную, оперирующую статистически усреднёнными показателями, медицину в ряд точных наук, описывающих и прогнозирующих динамическое состояние отдельного организма, его систем и целых популяций. Получены приоритетные результаты:

1. Разработана *компарментно-кластерная теория биологических систем*, определившая базовые методы идентификации главных диагностических признаков при описании саногенеза и патогенеза, оценивающая влияние факторов внешней среды (в том числе лечебно-оздоровительных мероприятий) на функциональные системы организма человека в норме и патологии.

2. Выявлен и доказан один из механизмов влияния традиционных методов восстановительной медицины (физиотерапии, акупунктуры, гирудотерапии и др.) на функциональные системы, обусловленный колебательными движениями *вектора состояния организма человека*: от парасимпатикотонии, иммуносупрессии, гипокоагуляции, повышения антиокислительной активности плазмы, – до симпатикотонии, иммуноактивации, гиперкоагуляции, снижения антиокислительной активности плазмы.

3. Установлен триадный механизм управления функциональными системами организма человека взаимодействием *гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой, гипоталамо-гипофизарно репродуктивной и ГАМК-допаминергической* системами. Доказано участие программ адаптации в формировании ответных реакций организма человека на внешние факторы и возможность *самоорганизации* систем при минимальных уровнях воздействия.

Многие исследования подтвердили тесную связь информации с *самоорганизацией*. Синергетические подходы позволили связать гармонические соотношения с фрактальным устройством мира, с *самоорганизацией хаоса* (в этом смысле – детерминированного).

Стала ясной искусственность разделения составных частей научного мировоззрения, общность математики, физики, филосо-

фии, логики и пр. На очереди – интегральное представление окружающего нас мира. Гармония природы – отражается в гармонии науки. И здесь – *синергетика*, как *постнеклассическая наука*, только этап в формировании нового мировоззрения, которое начинает структурироваться и вектор развития его – не определен.

Синергетика является *междисциплинарной* и *трансдисциплинарной*, в ней акцентуированы *холистские* (целостные) аспекты. Предстоит интенсивная работа по включению *синергетики* в общую картину науки в качестве системообразующего ядра, разработка ее философских аспектов, поиск интегральных представлений о развитии живой, неживой природы и общества.

Намечены общие подходы к энтропии, как мере хаоса, и ее роли в функциональном состоянии организма в связи с биологическим возрастом. Изменяя *внешние управляющие воздействия* – реальна коррекция вектора *эволюции* от *деградации* к *самоорганизации*. Необходимо изучение *нормы хаотичности* и степени ее отклонения от внешних воздействий. Это сопряжено с определением *параметров порядка*, *русел*, *джокеров*, *аттракторов* движения тех или иных систем. Для человекомерных систем – это определение *аттракторов нормы* (саногенеза) и *аттракторов патологии* (патогенеза), а также *корректирующих их внешних управляющих воздействий*.

При этом для медицины впервые создается возможность сопоставить единство человека, переходы от здоровья к болезни с возможностью управления этими процессами.

В русле этих взглядов представляется важным осознание необходимости воздействия на человека природными, тропными к самому человеку, соединениями. На новом уровне дается оценка значимости *фитотерапии*. Но не только *терапии*, а и *корректирующего воздействия* природными соединениями на условно здорового человека с целью недопущения перехода *саногенеза* в *патогенез*.

Важным является положение о том, что любая природная система пытается минимизировать свои затраты энергии, направленные на обеспечение своих функций, строения, пропорций.

Эстетика природы должна воплотиться в *эстетику* наших воздействий на человека, как существа, вышедшего из природы.

Это относится и к процессу лечения, которое должно быть гармоничным и к коррекции работоспособности.

При формировании *научного мировоззрения* особую значимость приобретает межнаучное взаимодействие с философией, математикой, физикой, биологией, культурологией, социологией и, отчасти, религией. Общность принципов, погруженных в сущность этих производных человеческого разума, обеспечивает прогресс в осознании окружающего мира. Научность мировоззрения определяется уровнем поиска уже существующих, но постоянно меняющихся закономерностей Природы.

Гармония окружающего мира – не только в цифровых соотношениях (это – частное явление), но и в том общем воздействии, которое оказывают друг на друга объекты живой и неживой природы.

Системное понимание патологии, значимости *внешних управляющих воздействий* на *параметры порядка*, меняющих *вектор состояния организма человека* за счет динамики межаттракторных взаимодействий – обуславливают клинически благоприятный результат.

Изменение путей доставки лекарственных препаратов способствует их внедрению непосредственно в микроциркуляторное кровяное русло, где процессы усвоения и механизмы дальнейшего распространения – видоизменяются, обеспечивая дополнительный лечебный эффект.

Подтвержден факт позитивного действия фитопрепаратов в комплексной терапии и необходимость длительного их применения для обеспечения терапевтического результата, что сопряжено с необходимостью включения фитопрепарата в метаболические процессы организма.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

АД – артериальное давление
АФ – аутофлуоресценция
БАД – биологически активные добавки
БАТ – биологически активные точки
БЛС – бронхо-легочная система
БО – базовое обследование
ВНС – вегетативная нервная система
ВСОЧ – вектор состояния организма человека
ГИРКТ – гемоиммунная реакция клеточного типа
ДЗН – диск зрительного нерва
ДСП – детерминистски-стохастическая парадигма
ЕК – естественные клетки-киллеры
ЖК – жидкие кристаллы
ЗС – «золотое сечение»
ИГ – индекс гигиены
ИД – иридодиагностика
ИК – инфракрасная область
ИФН – интерфероны
КАСПА – коэффициент активности синтоксических программ адаптации
КВЧ – крайне высокая частота
ККМ – красный костный мозг
КПА – кататоксические программы адаптации
КТ – компьютерная термография
КФК – креатинфосфокиназа
КЭ – квантитативная эритрограмма
ЛДГ – лактатдегидрогеназа
ЛДФ – лазерная доплеровская флоуметрия
МПК – маточно-плацентарный комплекс
МПР – морфологический показатель реактивности крови
ОХ – остеохондроз
ПИ – пародонтальный индекс
ПОЛ – перекисное окисление липидов
ПП – параметры порядка
РАСК – регуляция агрегатного состояния крови
РЭГ – реоэнцефалография
СПА – синтоксические программы адаптации
СРО – свободно-радикальное окисление
ССС – сердечно-сосудистая система
ТБГ – трофобластический β -гликопротеин
ТЗГ – тезиограмма
ТХС – теория хаоса и синергетики
УЗ – ультразвук
УПС – условно-полиморфные стомы
УФ – ультрафиолетовая область
ФПС – фазовое пространство состояний
ФСО – функциональные системы организма
ФЭ – фитοэкстракт
ФЭУ – фотоэлектронный умножитель
ЦМЛТ – Центр магнитолазерной терапии
ЦНС – центральная нервная система
ЦТЛ – цветовой тест Люшера
ЧСС – частота сердечных сокращений
ЭМИ – электромагнитное излучение
ЭПД – электропунктурная диагностика
ЭПР – электронно-парамагнитный резонанс

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	3
Глава I	
ПРИРОДНЫЕ СОЕДИНЕНИЯ В МЕДИЦИНЕ	5
1. Использование природных соединений в лечении, как этап исторической эволюции медицины	5
1.1. Исторические аспекты фито	5
1.1.1. Фитотерапия в зарубежных странах	6
1.2. Фитотерапия	10
1.3. Экдистероиды как модуляторы программ адаптации	15
1.3.1. Экдистероиды в природе и их свойства	15
1.4. Источники получения экдистероидов	19
1.4.1. Растительные объекты	19
1.5. Системные эффекты воздействия адаптогенов на биологические системы в эксперименте	22
1.5.1. Эффекты эндогенных и экзогенных адаптогенов с синтоксическим эффектом в норме и при криовоздействии	22
1.5.2. Сравнение эффектов экзогенных адаптогенов (синтоксенов и кататоксенов) в норме и патологии	28
1.5.3. Классификация адаптогенов	33
2. Явление модуляции синтоксических и кататоксических программ адаптации при действии на гипоталамус естественных синтоксенов и кататоксенов	37
Основная использованная литература к I главе	82
Глава II	
ИНТЕГРАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА МИКРОЦИРКУЛЯТОРНЫХ ИЗМЕНЕНИЙ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ	87
1. Нарушение микроциркуляции – одно из интегрирующих звеньев патогенеза различных заболеваний	87
1.1. Общие сведения о микроциркуляции	87
1.2. Значимость микроциркуляции в формировании физиологических и патологических реакций	95
2. Диагностика микроциркуляторных нарушений в клинике	97
2.1. Компьютерная термография	97
2.2. Визуализация микроциркуляции в сосудах глазного дна	103

2.3. Основные направления исследований микроциркуляции крови с помощью лазерной доплеровской флоуметрии	113
2.4. Обработка флоуграмм	121
Основная использованная литература ко II главе	125

Глава III

БОЛЮСЫ ХУАТО В СТОМАТОЛОГИИ	129
1. Биохимия препарата Болюсы Хуато	129
1.1. Объект и методы исследования	138
1.2. Характеристика лекарственных веществ, эффект которых изучался при болезнях пародонта	139
1.3. Методы исследования	140
1.3.1. Общеклинические методы исследования	140
1.3.2. Специальные инструментальные методы исследования	142
1.3.3. Биохимические методы исследования	143
1.4. Методика проведения лазерофореза	143
1.4.1. Методика проведения лазерофореза	143
1.4.2. Устройство для лазерофореза	144
1.5. Результаты применения восстановительных технологий и их обсуждение	145
1.5.1. При применении «Болюсов Хуато»	146
2. КВЧ в стоматологии	151
2.1. Влияние стресса на живой организм	152
2.1.1. Реакция пульпы зуба на стресс	158
2.2. Защитные системы пульпы зуба	160
2.2.1. Иммунокомпетентные клетки пульпы зуба	160
3. Моделирование стресса у экспериментальных животных	182
3.1. Применение стресспротектора ингибитора γ -бутиробетаингидроксилазы в условиях стресса	183
3.2. Применение фитопрепаратов растительного происхождения «Болюсов Хуато» и «Коронатеры» в условиях стресса	184
3.2.1. Подготовка материала для исследования	186
4. Влияние стресса на метаболические процессы и защитные системы пульпы зуба	187
4.1. Влияние стресса на анаэробные и аэробные процессы в пульпе зубов крыс	188
5. Влияние стресспротекторов на метаболические процессы в пульпе зубов крыс	193

5.1. Влияние ингибирования β -окисления на активность ферментов в пульпе зубов крыс на фоне стресса	193
5.2. Влияние стресспротекторов растительного происхождения «Болюсов Хуато» и «Коронатера» на метаболические процессы в пульпе зубов крыс при стрессе	196
6. Крайневысокочастотное излучение в стоматологической практике	203
6.1. Объект исследования	203
6.2. Методы исследования	205
6.3. Результаты клинического применения КВЧ-воздействия при генерализованном пародонтите	218
6.4. Вихревые магнитные поля в лечение пародонтита различных степеней тяжести	235
6.5. Отдаленные результаты волнового лечения стоматологических заболеваний	246
Основная использованная литература к III главе	250

Глава IV

БОЛЮСЫ ХУАТО ПРИ КОРРЕКЦИИ ПРОГРАММ АДАПТАЦИИ	255
1. Возможности коррекции программ адаптации у спортсменов	255
1.1. Оценка уровня адаптации с помощью скрининговых и аппаратных методик	255
1.1.1. Анализ состояния здоровья и психофизиологического статуса	256
1.1.2. Автоматизированная диагностическая система «АМСАТ»	263
1.1.3. Состояние органов и систем по данным диагностической системы «АМСАТ»	264
1.1.4. Сравнительный анализ вегетативной регуляции по данным математического анализа ритма сердца у лиц молодого возраста в организованном и неорганизованном контингенте	265
1.1.5. Результаты психофизического тестирования лиц молодого возраста в организованном и неорганизованном контингенте	266
1.1.6. Показатели психологического тестирования	270
1.1.7. Взаимосвязь данных анкетирования и электропроводности биологически активных зон	275
1.1.8. Анализ взаимосвязей данных анкетирования и математического анализа ритма сердца	278

1.2. Влияние внешних факторов на функциональное состояние лиц, занимающихся спортом, и возможность его оптимизации	282
1.2.1. Динамика уровня здоровья спортсменов под влиянием факторов внешней среды	282
1.2.2. Субъективная оценка эффективности применения фитопрепарата «Болюсы Хуато» по данным анкетирования лиц, занимающихся спортом	289
1.2.3. Динамика электропроводности биологически активных зон по данным АМСАТ после приема препарата Болюсы Хуато при занятиях спортом	294
1.2.4. Динамика показателей математического анализа ритма сердца спортсменов	295
1.2.5. Эффективность приема БХ по данным психотестирования спортсменов	298
1.2.6. Особенности адаптации юношей, занимающихся спортом, при разной эффективности курса БХ	299
1.2.7. Динамика математического анализа ритма сердца и артериального давления у спортсменов в зависимости от субъективно оцениваемой эффективности препарата «Болюсы Хуато»	301
2. Ультрафиолетовая спектрофотометрия, как метод контроля, и лазерофорез, как способ доставки биологически активных веществ к тканям, при занятиях спортом	304
2.1. Изменение аутофлуоресценции кожных покровов на фоне минимальных управляющих физических нагрузок при подготовке спортсменов	304
2.2. Ультрафиолетовая спектрофотометрия аутофлуоресценции тканей при метаболических и физических нагрузках	311
Основная использованная литература к IV главе	343

Глава V

БОЛЮСЫ ХУАТО ПРИ РАЗЛИЧНЫХ ПАТОЛОГИЯХ	345
1. При дисциркуляторной энцефалопатии	345
1.1. Общеклинические и инструментальные методы	345
1.2. Биохимические методы	345
1.3. Специальные инструментальные методы	346
1.3.1. Реография	346
1.3.2. Компьютерная термография	346

1.3.3. Устройство для электромиостимуляции и лазерофореза	346
1.4. Эффективность БХ при дисциркуляторной энцефалопатии	347
2. При психоэмоциональном стрессе	349
2.1. Общеклиническое и инструментальное обследование ...	359
2.2. Оценка гемодинамических показателей	359
2.3. Психологические методы исследования	360
2.4. Устройство для электромиостимуляции и лазерофореза	360
2.5. Статистическая обработка	360
2.6. Психологическое тестирование при психоэмоциональном стрессе	361
2.7. Нарушения макро- и микроциркуляции крови при психоэмоциональном стрессе	363
2.8. Электролазерная миостимуляция и лазерофорез с Боллосами Хуато, гиалуроновой и янтарной кислотой	365
3. При заболеваниях периферических сосудов	367
4. При заболеваниях нервной системы	380
5. При заболеваниях ЛОР-органов	387
6. При заболеваниях органов кровообращения	393
7. При заболеваниях органов дыхания	406
Основная использованная литература к V главе	409
Заключение	411
Список сокращений	424

Научное издание

БОЛЮСЫ ХУАТО

(результаты и перспективы применения)

Монография

под редакцией

Б.Г. Валентинова, А.А. Хадарцева

Компьютерная верстка и оформление:
Митюшкина О.А.