

**А.А. Хадарцев, С.Н. Гонтарев,
Л.Г. Агасаров**

**ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ
МЕДИЦИНА**

Том IV

ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

Монография

Том IV

Под редакцией

**А.А. Хадарцева, С.Н. Гонтарева,
Л.Г. Агасарова**

Тула – Белгород, 2011

Восстановительная медицина: Монография / Под ред. А.А. Хадарцева, С.Н. Гонтарева, Л.Г. Агасарова. – Тула: Изд-во ТулГУ – Белгород: ЗАО «Белгородская областная типография», 2011.– Т. IV.– 204 с.

Авторский коллектив:

Засл. деятель науки РФ, акад. АМТН, д.т.н., проф. Леонов Б.И.; Засл. деятель науки РФ, акад. АМТН, д.м.н., проф. Хадарцев А.А.; акад. АМТН, д.м.н., проф. Гонтарев С.Н.; член-корр. АМТН, д.м.н., доцент Борисова О.Н.; член-корр. АМТН, д.м.н., проф. Веневцева Ю.Л.; д.м.н., проф. Агасаров Л.Г.; д.м.н., доцент Истомина И.С.; член-корр. АМТН, к.м.н. Каменев Л.И.; к.м.н. Варфоломеев М.А.; к.м.н. Егиазарова И.П.; к.м.н. Лысый В.М.; к.м.н. Федоров С.Ю.; к.м.н. Хижняк Л.Н.; к.м.н. Щербаков Д.В.; к.т.н., доцент Коржук Н.Л.; Хадарцев В.А.

Монография посвящена восстановительным мероприятиям при заболеваниях внутренних органов при комплексном воздействии механотренажерных технологий, низкоинтенсивного лазерного излучения, интервальной нормоборической оксигенации, аллергенспецифической иммунотерапии, физической реабилитации.

Дана характеристика восстановительного лечения (СВЧ-терапия, нейтральный анолит) при воспалительных заболеваниях пародонта.

Определены новые способы тепловизионной диагностики хронической венозной недостаточности нижних конечностей и показана эффективность восстановительного лечения при ней предложенными программами.

Книга рассчитана на специалистов по восстановительной медицине, врачей-терапевтов, аллергологов, пульмонологов, ангиологов, стоматологов, врачей по функциональной диагностике.

Рецензенты:

акад. РАМН, д.м.н., проф. Зилов В.Г.
акад. АМТН, д.м.н., проф. Цогоев А.С.

ISBN

© Коллектив авторов, 2011

© Издательство ТулГУ, 2011

© ЗАО «Белгородская областная типография», 2011

ПРЕДИСЛОВИЕ

Четвертый том «Восстановительной медицины» содержит 4 главы, каждая из которых имеет собственный предмет исследований, но все они объединены в рамках технологий восстановительной медицины. Их применимость не ограничена теми или иными заболеваниями. Они адресованы целостному организму человека, его функциональным системам, и являются теми внешними управляющими воздействиями, которые определяют вектор состояния организма человека.

В I главе представлены сведения о значимости механотренажерных устройств в комплексе восстановительных мероприятий при заболеваниях органов дыхания. Дана характеристика процессов, сопряженных с механикой дыхания. Приведены данные физического и математического моделирования тренировки системы внешнего дыхания и процессов распределения в ней порошковых лекарственных средств.

Дано описание новой технологии тренировки дыхательной мускулатуры и обеспечивающего ее дыхательного тренажера с регулируемым пиковым сопротивлением дыханию на вдохе и выдохе. Предложена классификация дыхательных тренажеров, используемых в восстановительной медицине.

Приведены данные исследований интегрального воздействия пиковых перепадов давлений в дыхательных путях. Дана оценка влияния бронходилаторов на максимальное экспираторное и инспираторное давление, на функцию внешнего дыхания при наличии бронхообструктивного синдрома, комбинированного применения механотренажеров и бронходилаторов. Освещены факторы, определяющие время тренирующего воздействия и методика проведения тренировки дыхательной мускулатуры. Определены показания и противопоказания. Описан весь спектр механотренажерных технологий для пульмонологии и установлены морфологические основы этих технологий.

Приведены основные характеристики вспомогательной искусственной вентиляции легких, наружного аппаратного массажа грудной клетки, вибрационно-импульсного воздействия и эффекты их сочетанного применения.

Изложены методики их применения, показания и противопоказания. Выделен способ механотерапии на пульмонологическом комплексе компрессионного и вибрационно-импульсного воздействия, а также пневмокомпрессионного воздействия на нижние конечности.

Во II главе приведены результаты комплексного восстановительного лечения хронической венозной недостаточности нижних конечностей, способов диагностики и контроля за эффективностью лечения.

Детально описан способ тепловизионной диагностики и контроля аналоговыми и матричными системами, методики их верификации и применения, даны сравнительные характеристики.

Приведены классификация хронической венозной недостаточности нижних конечностей, показания и противопоказания научно обоснованному комплексному восстановительному методу лечения, которому дана исчерпывающая характеристика. Приведены комплексные авторские программы восстановления и показана их эффективность.

В III главе, посвященной восстановительному лечению пародонтита, изложены достоверные результаты эффективности КВЧ-терапии в сочетании с антисептиком – анолитом нейтральным при хроническом генерализованном пародонтите легкой степени. При этом достигнуто уменьшение средних сроков заживления, вытеснение патогенной микрофлоры из биотопа полости рта, коррекция иммунологических и гемодинамических показателей.

В IV главе, посвященной комплексному немедикаментозному лечению в клинике внутренних болезней, изложены результаты исследования особенностей гемодинамики (центральной гемодинамики, микроциркуляции) при патологии сердечно-сосудистой, дыхательной и пищеварительной систем, бронхиальной астме и внелегочной аллергопатологии, других болезнях органов дыхания, вегето-сосудистой дистонии, психоэмоциональном стрессе. Приведены итоги диагностики психосоматических расстройств.

Дана характеристика эффективности немедикаментозных методов лечения при патологии внутренних органов и систем: низкоинтенсивного лазерного излучения в сочетании с фитотерапией, аллерген-специфической иммунотерапией, интервальной нормабарической оксигенации, влияния физической реабилитации.

*Засл. деятель науки РФ,
акад. АМТН, д.м.н., профессор
А.А. ХАДАРЦЕВ*

*акад. АМТН, д.м.н., профессор
С.Н. ГОНТАРЕВ*

*д.м.н., профессор
Л.Г. АГАСАРОВ*

ГЛАВА I

**МЕХАНОТЕНАЖЕРНЫЕ УСТРОЙСТВА В
КОМПЛЕКСЕ ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ
МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ
ДЫХАНИЯ**

1. Характеристика механики дыхания

Вентиляционные процессы происходят вследствие ритмичных изменений объемов грудной клетки и легких под влиянием усилий дыхательной мускулатуры, направленных главным образом на растяжение эластических элементов, а также на преодоление сил трения при движении воздуха по трахеобронхиальному дереву (рис. 1).

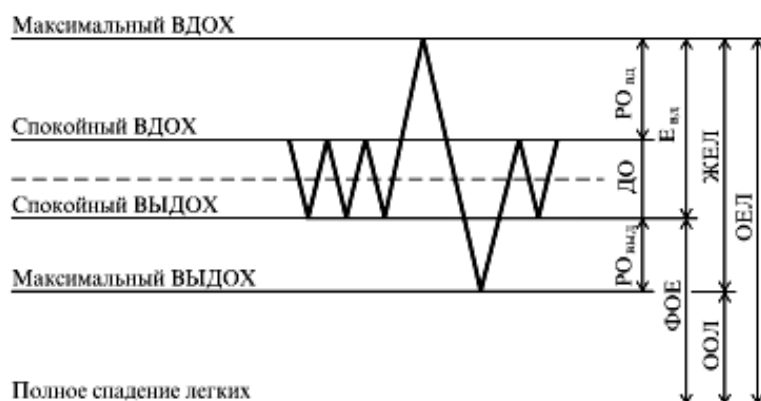


Рис. 1. Легочные объемы и емкости

Регуляция дыхания, основанная на оптимизации глубины и частоты, осуществляется *дыхательным центром* (ДЦ) в соответствии с импульсами от афферентных путей. Ведущая роль принадлежит рецепторам растяжения, сигнализирующим о воздухонаполненности легких и ее вариациях. Кроме того, поступают импульсы с дыхательной мускулатуры, необходимые для регуляции участия в акте дыхания различных групп мышц,

и сигналы о состоянии газового состава крови. При повышении сопротивления дыханию происходит возбуждение рецепторов растяжения дыхательных мышц и усиление их сокращения, активизация сегментарных рефлексов спинного мозга, центральной инспираторной активности, что характерно для *хронических неспецифических заболеваний легких* (ХНЗЛ). Повышение неэластического сопротивления при рестриктивных заболеваниях (обструктивный бронхит, эмфизема легких, диффузный фиброз) достигает высокой степени и требует многократного усиления работы дыхания для поддержания газообмена. Может быть отмечено появление активного выдоха, приводящего к росту внутриплеврального давления и закрытию воздухоносных путей. Формирование дыхательного ритма в ДЦ обусловлено множеством нарушений, присущих хронической легочной патологии, связанными как с нарушением проходимости, так и жесткости. Условно эластические образования системы вентиляции можно рассматривать как пружину, способную до определенного предела растягиваться и сжиматься, а при прекращении действия внешней силы самопроизвольно восстанавливать исходную форму, отдавая аккумулированную энергию. Полное расслабление эластических элементов легких происходит при их полном спадении, а грудной клетки – в положении субмаксимального вдоха. Время заполнения и опорожнения как легких в целом, так и отдельных структурных единиц определяется их *растяжимостью* (С) и величиной бронхиального *сопротивления* (R): чем больше С (меньше эластическая ретракция легких) и чем больше R, тем медленнее происходит заполнение и опорожнение легких. Наблюдаемая неравномерность вентиляции зависит от биофизических свойств регионов легких.

Связь между биофизическими особенностями аппарата респирации и его функцией реализуется через временные соотношения, определяющие скорость вдоха и выдоха. В связи с этим изменение бронхиального сопротивления какого-либо региона легких влечет за собой ускорение или замедление заполнения его воздухом. Вследствие этого между идентичными фазами процесса вентиляции в различных регионах легких существует временной сдвиг, так называемый сдвиг фазы, характеризующий их асинхронность, у здоровых лиц она имеет место в верх-

них и нижних отделах и выражается в замедлении фазы апикальных. У курящих обнаруживается замедление фазы вдоха нижних отделов, что приводит к выравниванию сдвига фаз, наблюдаемых в норме. У больных инспирация начинается в верхней и заканчивается в средней и нижней зонах. Причиной сдвига фазы служит постоянная времени участка легких, равная произведению неэластического и эластического компонентов сопротивления дыханию. Постоянная времени региона легких T_n характеризует комплекс его биофизических свойств и по физическому смыслу соответствует мере инерционности региона. При повышении T_n вентиляционный объем региона может заметно уменьшаться при сохранении постоянства транспульмонального давления, при этом сдвиг фазы между кривыми изменения объема грудной полости и объема региона возрастает. Некоторые участки легких работают даже в противофазе акту дыхания (Хадарцев А.А., 2009).

Наличие большого количества подобных регионов ведет к снижению эффективности газообмена в легких, так как воздух из одного региона, имеющий пониженное содержание кислорода, попадает в соседние участки (рис. 2).

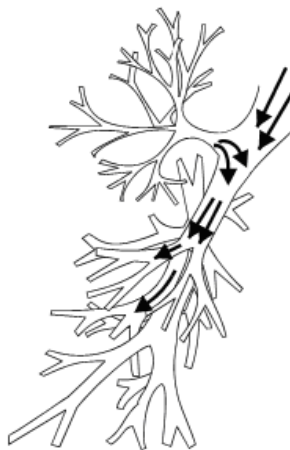


Рис. 2. Неравномерность региональной вентиляции легких

Возникновение невентилируемых и плохо вентилируемых зон приводит к развитию феномена компрессии и декомпрессии воздуха в легких: при вдохе часть усилия тратится на разрежение газа в невентилируемой зоне, а при выдохе происходит его сдавление. Эффективность работы дыхательной мускулатуры резко падает. При выраженной патологии объем вентиляции может быть вдвое меньше изменений объема грудной клетки. Таким образом, усилия дыхательной мускулатуры эффективны до тех пор, пока частотный режим дыхания не превышает собственной частотной характеристики легких. При их несоответствии создается конфликтная ситуация: учащение дыхания, направленное на усиление газообмена, приводит к ухудшению или полному прекращению воздухонаполнения отдельных зон с большими постоянными времени. Вентилируемый объем легких уменьшается, эффективность работы дыхания снижается, и дальнейшее увеличение респираторных усилий не приводит к существенному росту вентиляции.

Благодаря герметичности плевральной полости легкие и грудная клетка находятся во взаимодействии. При этом последняя подвергается сжатию, а легочная ткань – растяжению. На уровне спокойного выдоха между ними наступает равновесие, нарушающееся во время сокращения дыхательных мышц. При неглубоком вдохе сила мышечной тяги совместно с эластической отдачей грудной клетки преодолевает эластическое сопротивление легких. При более глубоком вдохе требуется значительно большее усилие, поскольку эластика грудной клетки перестает способствовать вдоху или начинает противодействовать мышечной тяге, вследствие чего требуются затраты энергии для растяжения не только легких, но и грудной клетки. Возвращение дыхательных структур к положению равновесия происходит за счет потенциальной энергии, накопленной при вдохе. Более глубокий выдох происходит только при активном участии соответствующих мышц, которые вынуждены преодолевать все возрастающее сопротивление.

Эластические структуры легочной паренхимы стремятся уменьшить объем легких и содержащегося в них воздуха, а грудной клетки – увеличить их. Эти силы противоположно направлены и в плевральной полости создают результирующее

отрицательное давление, прижимающее легкое к париетальной плевре и расправляющее его. Основное изменение объема газовой среды зависит от колебаний объема воздухоносных пространств респиронов. При спокойном дыхании объем альвеол не изменяется, однако расширяется вход в них и изменяется их форма. Расправленное состояние альвеол определяется главным образом внутренними факторами, действие которых зависит от состояния диффузионной мембраны. При дыхании происходят изменения воздухопроводящей системы дыхания: во время вдоха трахея удлиняется, увеличивается длина и диаметр бронхов, причем наибольшее удлинение происходит в дистальной части. При спокойном выдохе объем респирона возвращается к исходному. Уменьшению объема бронхиального дерева при выдохе способствует укорочение бронхов за счет согласованного с дыханием сокращения их собственных мышц.

В условиях патологии снижается растяжимость легких и возрастают силы трения на преодоление движения воздуха по респираторному тракту, что клинически выражается в пневмосклерозе, эмфиземе, обструкции, различных деформациях грудной клетки, плевральных сращениях. Стенки мелких бронхов обладают большой податливостью, их просвет поддерживается напряжением эластических структур стромы легких, радиально растягивающих бронхи. По мере выдоха их напряжение постепенно ослабевает, в результате чего в определенный момент выдоха происходит сдавление бронхов и перекрытие их просвета. *Остаточный объем легких* (ООЛ) представляет собой тот объем, при котором экспираторное усилие перекрывает мелкие бронхи и препятствует дальнейшему опорожнению системы вентиляции. Чем беднее эластический каркас легких, тем при меньшем объеме выдоха спадаются бронхи. С этим связано закономерное увеличение ООЛ у лиц пожилого возраста, особенно заметное при эмфиземе легких и нарушении бронхиальной проходимости, когда происходит увеличение внутригрудного давления на выдохе, необходимое для продвижения воздуха по суженным воздухоносным путям. Одновременно увеличивается и *функциональной остаточной емкости легких* (ФОЕ), что в известной мере является компенсаторной реакцией, так как чем больше уровень спокойного дыхания смещен в инспираторную

сторону, тем сильнее растягиваются бронхи и тем больше силы эластической отдачи легких, направленные на преодоление повышенного бронхиального сопротивления. Но некоторые бронхи спадаются раньше, чем будет достигнут уровень максимального выдоха. В норме этот объем легких больше ООЛ, а у больных он может быть больше ФОЕ. В этих случаях даже при спокойном дыхании в некоторых зонах легких вентиляция нарушается. Смещение уровня дыхания в инспираторную сторону в такой ситуации оказывается еще более целесообразным, с чем связан высокий уровень центральной инспираторной активности у больных ХНЗЛ. При обструктивной патологии, особенно при эмфиземе, в легких имеются невентилируемые зоны, достигающие иногда в объеме 2-3 л, в результате чего наблюдается возрастание ФОЕ в 1,5-2 раза, ООЛ – в 2-3 раза против нормы. Своеобразной компенсаторной реакцией при этом является увеличение ОЕЛ, иногда значительное, до 140-150 % от нормы. Перестройка структуры ОЕЛ отражает сложный комплекс патологических изменений и компенсаторно-приспособительных реакций, направленных на обеспечение оптимальных условий газообмена и возможно более экономной энергетики дыхательного акта.

При утрате легкими эластических свойств, что в наибольшей мере характерно эмфиземе, растяжимость, зависящая от состояния эластических и коллагеновых волокон стромы и в большей степени от сурфактантной системы альвеол, увеличивается иногда в несколько раз против нормы, а при ригидности, обусловленной пневмосклерозом, напротив, уменьшается в 2-4 раза. На величину растяжимости легких влияют также эластические свойства бронхиального дерева, тонус его мускулатуры, кровенаполнение легких, патологические изменения скелета и грудной клетки, ожирение.

Под *эластичностью* понимается способность сохранять и восстанавливать прежние форму и размеры вопреки деформации, совершаемой под воздействием любой внешней силы. Такие свойства системы вентиляции легких определяют их эластическое сопротивление к растяжению, что выражается через соотношение между объемом и давлением газа в легких, когда обе эти величины сравниваются с состоянием покоя. Это соотношение можно обозначить как растяжимость или податливость

дыхательной системы «грудная клетка – легкие». При ожирении, например, податливость грудной стенки снижается в 2-3 раза. У таких пациентов имеет значение и инерционность грудной клетки, которую можно не принимать во внимание у худых. Податливость легких обратно пропорциональна эластичности. Растяжимость легких прежде всего определяется состоянием эластических структур респираторов, а также плевры, бронхов, кровеносных сосудов, тонусом гладкой мускулатуры бронхов и количеством бронхиальной слизи, даже при отсутствии четкой бронхообструкции. На 50 % эластичность легких зависит от поверхностно-активных веществ легких, так называемой сурфактантной системы.

Диафрагма считается главной дыхательной мышцей. Во время вдоха нижняя часть грудной клетки увеличивается в поперечнике больше, чем верхняя, что объясняется куполообразной формой диафрагмы. Ее волокна начинаются от сухожильного центра и прикрепляются к ребрам, поэтому при сокращении происходит подъем нижних ребер. В то время как сокращения обоих куполов диафрагмы определяют величину нарастания отрицательного давления в замкнутой полости плевры и растяжение легкого, то ее тоническая активность противодействует силам вдоха, поэтому чередование отрицательного давления происходит плавно. Увеличение объема грудной клетки, вызываемое сокращением диафрагмы, обеспечивает $2/3$ *жизненной емкости легких* (ЖЕЛ), чем объясняется значительное ухудшение вентиляции при ее слабости, парезе n. phrenicus или увеличении внутрибрюшного давления.

Активность межреберных мышц во время вдоха зависит от величины дыхательного объема. При возрастании ДО до 80 % ЖЕЛ активны все мышцы. Включение их на вдохе происходит в нисходящем порядке от 1 до 11, что увеличивает выраженность эффекта диафрагмы, как и выключение к моменту выдоха. Форсированный выдох происходит с участием всех межреберных мышц и включение их происходит в восходящем порядке. Нижний отдел грудной клетки сужается раньше верхнего, чему способствует не только тяга тонически активной диафрагмы, но и возрастание напряжения мышц живота. Вспомогательные дыха-

тельные мышцы включаются лишь при необходимости гипервентиляции и значительном сопротивлении дыханию.

Усилия дыхательной мускулатуры направлены на преодоление не только эластического сопротивления, но и сопротивления, возникающего при движении воздуха по трахеобронхиальному дереву и зависящего от длины, поперечного сечения и формы дыхательных путей, физических свойств движущегося по ним газа (плотности и вязкости), характера и скорости воздушного потока. Сопротивление которому возрастает обратно пропорционально четвертой степени радиуса воздухопроводящих путей, еще в большей степени увеличивающегося в зонах неровностей, перегибов, сужений бронхов, особенно при высоких скоростях движения воздуха и переводом ламинарного потока в турбулентный (Хадарцев А.А., 2009).

Рассмотрение легких как системы эластических трубок в эластическом каркасе позволяет утверждать, что проходимость бронхиального дерева определяется как тонусом мышц бронхиальной стенки, так и радиально растягивающей их эластической тягой легких. Поэтому обструктивные нарушения наблюдаются как при спазме или гипотонии бронхов, так и при уменьшении эластической тяги легких, обеспечивающей стабильность их просвета. Определенную роль играют также органические сужения, отечно-воспалительные изменения слизистой воздухопроводящих путей, скопление в них мокроты и наличие других препятствий.

В процессе вентиляции наряду с эластическим сопротивлением преодолевается и неэластическое. В силу этого изменения *транспульмонального давления* (ТПД) опережают изменение объема легких, наступает сдвиг фаз между этими величинами, именуемый гистерезисом, который имеет вид петли, площадь которой соответствует работе по преодолению неэластических сил сопротивления. Для системы, лишенной самостоятельной механической активности, каковой считается респираторный тракт, гистерезис имеет принципиально единую качественную характеристику: давление должно изменяться раньше, чем объемом легких.

2. К математическому и физическому моделированию тренировки дыхательной системы и процессов распределения в ней лекарственных веществ

При моделировании процессов жизнедеятельности человека степень структурной идеализации во многом определяется уровнем поставленной задачи и преследуемой целью. Наиболее крупными используемыми моделями подсистем являются математические модели сердечнососудистой системы и системы органов дыхания человека (Коган А.Б., 1977).

В настоящей работе излагается подход к моделированию дыхательных процессов на каждой фазе вдоха и выдоха на примере модели первого приближения.

При построении этой модели не рассматривается ряд факторов: изменения газового состава воздуха с введением обратной связи по кровеносной системе; более точные аппроксимирующие зависимости эластичных сил грудной клетки, легких и брюшной полости, углубленные представления о механизме взаимодействия различных групп мышц системы дыхания и т.д. (Бреслав И.С., Глебовский В.Д., 1981).

В основу построения математической модели положено представление о дыхательной системе как о системе, свойства которой определяются ее строением, а влияние нервной системы при свободном дыхании сводится к стабилизации этих свойств. Базовые понятия следуют из физической интерпретации дыхательной системы. Дыхательная система – система колебательная, обладающая собственной частотой колебаний, определяемой ее жесткостью и инерционной массой. Движение воздуха в трахеобронхиальном тракте демпфирует систему, то есть потери энергии на перекачивание воздуха вызывают затухание собственных колебаний системы органов дыхания. Свободное дыхание в организме поддерживается нервным центром вдоха, стимулирующим сокращение мышц диафрагмы, работающих как двигатель одностороннего действия с возвратом в исходное положение за счет жесткости системы органов дыхания – эластичных сил легких и брюшного пресса (рис. 3).

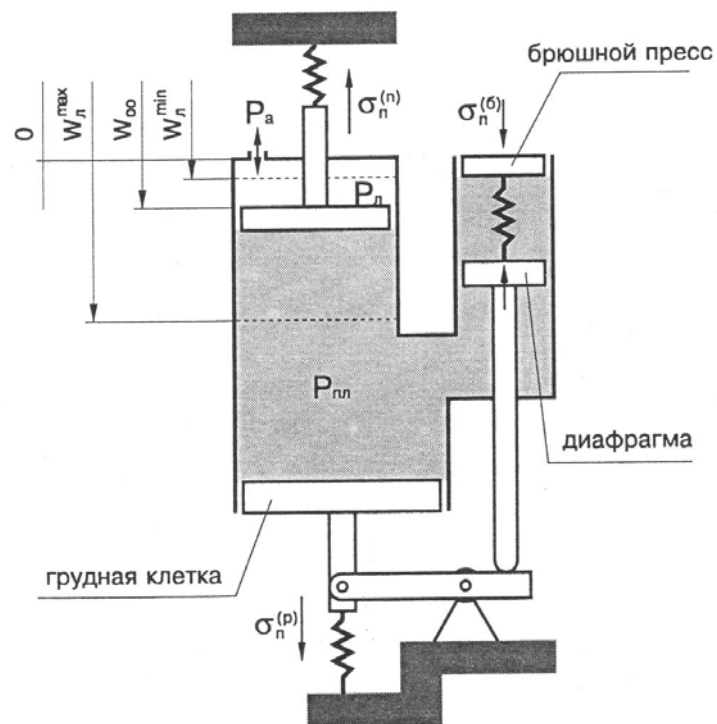


Рис. 3. Схема замещения органов дыхания при описании биомеханических процессов вентиляции

Рассматривая дыхательную систему как механическую, выделим две подсистемы:

- внутреннюю, включающую массу легких, их жесткость и прикладываемые к ней силы от перепада давлений на внутренней и внешней поверхностях;
- внешнюю, включающую грудную клетку, диафрагму и прикладываемые, внешние по отношению к ней, силы.

Уравнение движения всей механической системы определяется как результирующее уравнение от суммы уравнений движения подсистем, так как скорость изменения объема вследствие заполненности плевральной полости жидкостью равна ско-

рости изменения объема внешней механической подсистемы. Таким образом, единое уравнение движения системы внешнего дыхания имеет вид*:

$$m_3 \frac{d^2 \bar{\omega}_n}{d\tau^2} = -\sigma_n^{(\Sigma)} + \Delta \bar{p}_n + F \quad (1)$$

Эквивалентная приведенная масса подвижных элементов (m_3) определяется собственной частотой колебаний системы (f_0), близкой к частоте свободного незатрудненного дыхания.

Результирующая напряжений эластичных сил может быть представлена в виде суммы трех компонентов

$$\sigma_n^{(\Sigma)} = \sigma_n^{(p)} + \sigma_n^{(x)} + \sigma_n^{(\sigma)}, \quad (2)$$

соответственно напряжений грудной клетки, легкого и диафрагмы. Каждая составляющая, в общем случае, является функциональной зависимостью от ряда параметров, включая параметры, определяемые функционированием нервных рецепторов верхних дыхательных путей, легких, кровеносных сосудов и хеморецепторов продолговатого мозга. В рассматриваемой модели ограничимся их представлением в виде аппроксимирующих зависимостей от изменяющегося относительного объема легких и относительных объемов и емкостей, определяемых для нормального состояния организма на базе статистических данных (Шик Л.Л., 1973). Эластичные силы грудной клетки действуют в периферийном направлении, т.е. стремятся расширить грудную клетку до объема, равного 70 % жизненной емкости легких ($a \approx 0,7$). С другой стороны, грудная клетка, обеспечивая незатрудненное дыхание, выполняет роль защитного панциря для внутренних органов. Как следствие резкого различия выполняемых функций очевиден нелинейный характер изменений напряжений эластичных сил. Принимаем

$$\sigma_n^{(p)} = c_0 \left(1 - \frac{\bar{\omega}_n - \bar{\omega}_0}{\alpha(1 - \bar{\omega}_0)}\right)^3 \quad (3)$$

* Приведенные в статье формулы являются частью разрабатываемой авторами математической модели механики дыхания.

В связи с тем, что легочная ткань обладает высокой эластичностью, допустима линейная зависимость напряжений эластичных сил от изменяемого объема легких

$$\sigma_n^{(l)} = c_l \bar{\omega}_l \quad (4)$$

Под напряжением диафрагмы понимается давление, создаваемое в плевральной полости в результате деформации тканей, отсчитываемое от положения, когда плевральное давление и эластичные силы растяжения диафрагмы при свободном дыхании уравновешивают давление на диафрагму со стороны внутренних органов и брюшного пресса σ_0

$$\sigma_n^{(\sigma)} = -c_\sigma \bar{\omega}_l + \sigma_0 \quad (5)$$

с учетом уравнений (1), (4), (5) релаксационная кривая системы органов дыхания имеет следующий вид (рис. 4).

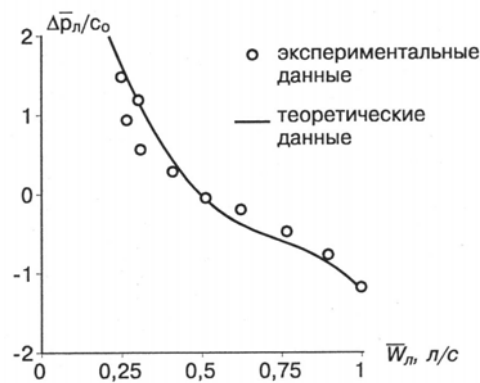


Рис. 4. Релаксационная кривая системы внешнего дыхания

Силы вязкого трения о стенки каналов, возникающие при движении воздуха по трахеобронхиальному тракту при дыхании, вызывают перепад давлений (Δp_l) между гортанью и альвеолами легких. Эти силы неэластического сопротивления всегда направлены против движения воздуха и поэтому приводят к демпфированию как инспираторной, так и экспираторной дея-

тельности, то есть действуют против акта дыхания. Именно из-за наличия сил сопротивления невозможны незатухающие колебания в режиме свободного дыхания и требуется постоянная компенсация энергетических потерь за счет работы дыхательных мышц. Давление в альвеолах легких меняется за счет сжатия или растяжения самих легких, изменения объема воздуха в них. Для скорости изменения перепада давлений будем иметь

$$\frac{d\Delta\bar{p}_\lambda}{d\tau} = \frac{1}{\omega_\lambda} (g_0\bar{G} - (\Delta\bar{p}_\lambda + B) \frac{d\omega_\lambda}{d\tau}). \quad (6)$$

Величина приведенного массового секундного расхода G , с учетом потерь энергии на вязкое трение, определяется из рассмотрения движения воздуха в трахеобронхиальном тракте. В модели первого приближения для определения G используется феноменологическая зависимость, устанавливающая пропорциональность сил трения скоростному напору в рассматриваемом сечении канала в соответствии с числом Рейнольдса.

Описывая переходные процессы движения воздуха на каждом i -ом уровне ветвления трахеобронхиального дерева, будем исходить из того, что допустимо a_i параллельных каналов, где n – максимальное количество рассматриваемых уровней ветвления трахеобронхиального дерева, заменить одним эквивалентным каналом с сечением, определяемым как минимальное суммарное сечение каналов i -го уровня из рассматриваемых n уровней.

Следуя предположению и описывая инерционное движение газа в эквивалентном канале при условии ламинарного характера течения газа в нем ($Re < Re_{кр} = 2320$), получим

$$\frac{dG}{d\tau} = \alpha_1 \Delta\bar{p} - \alpha_2 \bar{G} - \alpha_3 \bar{G}^2 \text{sign}(\bar{G}) \quad (7)$$

Сила сокращения дыхательных мышц F , входящая в уравнение (1), в фазах вдоха и выдоха определяется «механической характеристикой мышцы» (зависимостью между силой, развиваемой мышцей, и скоростью ее сокращения), а также процессами нервной регуляции дыхания.

Связь между силой и скоростью сокращения мышцы при

изотонической нагрузке устанавливает уравнение Хилла (Образцов И.Ф., Ханин Н.А., 1989), определяющее зависимость параметров силы и скорости сокращения мышцы.

С точки зрения управляемой системы мышца стремится выполнить механическую работу с выделением максимальной мощности, но с минимумом затрачиваемой при этом энергии. В данном случае эти условия интерпретируются в виде задачи нахождения оптимальных соотношений для рассматриваемых параметров.

При моделировании процессов нервной регуляции дыхания, исходя из принятой концепции о компенсационной работе мышц в фазе вдоха, полагалось, что нервный центр вдоха функционирует как анализатор соблюдения закона сохранения энергии в дыхательной системе. Протекание процессов в нервном центре вдоха в соответствии с законом сохранения энергии определяет поведение дыхательной системы в целом и выводит взаимосоотношение между изменением полной энергии, как суммы кинетической и потенциальной, при совершении механической работы; работы, совершаемой против внешних газодинамических сил, и энергии, подводимой к системе при активизации мышц.

Наряду с потерей энергии в процессе пассивного вдоха, нервный центр вдоха аккумулирует энергию, пропорциональную потерям в системе, при выделении которой активизируется мышечная система таким образом, чтобы потерянная энергия полностью восстановилась.

$$\bar{F} = \sqrt{\frac{2E}{m_s}} \quad (8)$$

Принимая в качестве математического аналога кодового ретранслятора нервной энергии активации мышц вдоха аperiодический процесс, получим

$$\frac{dE}{d\tau} = v(E_c - E)k_v \quad (9)$$

Построенная математическая модель из всей совокупности возможных функциональных связей рассматривает базовые для приведенной системы взглядов на функционирование системы

органов дыхания как единой энергетической системы (рис. 5).

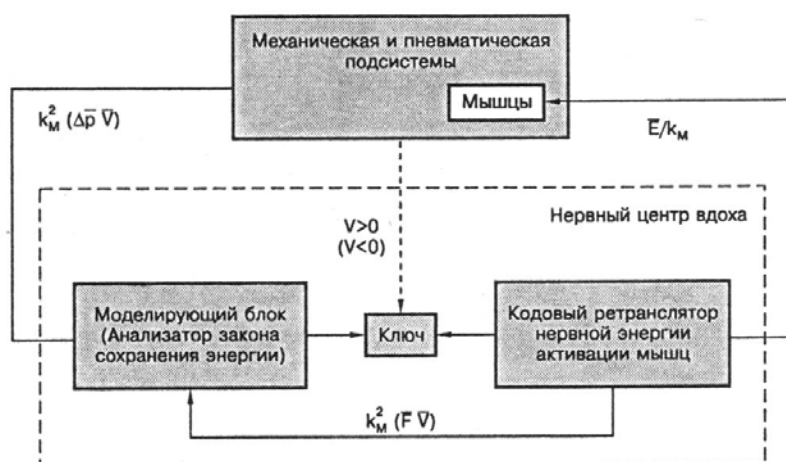


Рис. 5. Аналоговая механическая схема системы дыхания

Рассмотрение работы нервного центра вдоха на уровне обмена энергией с механической и газодинамической подсистемами обеспечивает энергетическую сбалансированность системы в целом и, как показали попытки моделирования на основе представлений, отличных от данного, обеспечивает наиболее полную сходимость с реальными процессами. Таким образом, подход к математическому моделированию на основе представления дыхательной системы как системы, свойства которой определяются ее строением, а нервная регуляция (в свободном дыхании) вызывает при энергетической сбалансированности системы стабилизацию этих свойств, позволяет описать дыхательные процессы в каждой фазе вдоха и выдоха с учетом реакции сферы афферентного звена нервной регуляции дыхания.

Проведено изучение процессов ингаляции лекарственных порошков созданными средствами математического моделирования посредством некоторых широко применяемых лекарственных форм. Полученные данные полностью совпали с резуль-

татами экспериментальных исследований (Виндгрэн М. и соавт., 1991).

Для оценки новых технических решений и исследования новых лекарственных форм, еще не получивших разрешения к применению, разработан метод физического моделирования, позволяющий оценить основные характеристики разрабатываемого ингалятора или сравнить с характеристиками известного.

Метод базируется на подобию движения насыщенного порошком воздушного потока по полостям и каналам в виде ламинарных или турбулентных струй.

Схема моделирующего стенда для исследования процессов движения ингалируемого порошка с потоком воздуха представлена на рис. 6.

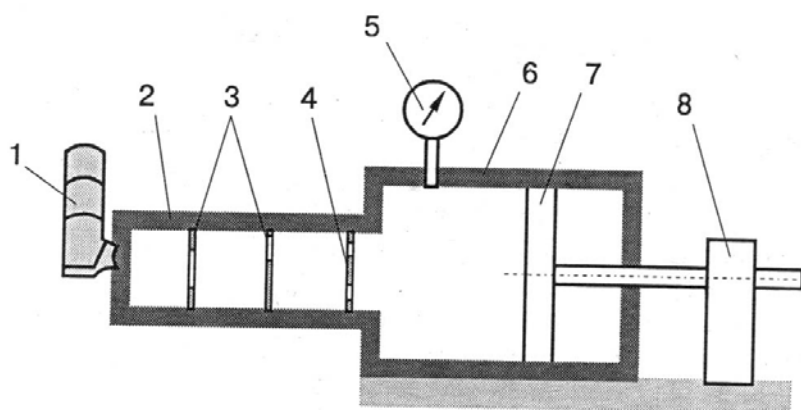


Рис. 6. Схема стендового моделирования процесса ингаляции:
1 – испытуемый ингалятор, 2 – трубопровод, 3 – дроссель-фильтры,
4 – улавливающий фильтр, 5 – мановакуумометр, 6 – силовой цилиндр,
7 – поршень, 8 – привод.

Испытуемый ингалятор 1 устанавливается на входе трубопровода 2 сообщаемого канал мундштука ингалятора с рабочей камерой силового цилиндра 6, поршень 7 которого перемещается приводом 8. Трубопровод нужной длины набирается из со-

единяемых между собой насадок, имевших в данном случае одинаковый проходной диаметр ($D=\text{const}$). Для оценки распределения порошка по сечению струи между насадками устанавливаются дроссель-фильтры различной конфигурации (рис. 7). Перед рабочей камерой силового цилиндра устанавливается улавливающий фильтр 4. Мановакуумометр 5 осуществляет измерение давления воздуха в рабочей камере силового цилиндра.

Конструктивные параметры моделирующего стенда выбраны с учетом строения и функционирования трахеобронхиальной системы, описанные средствами математического моделирования. Особенности движения порошка с потоками вдыхаемого воздуха, приводящие к нежелательному осаждению порошка на слизистой рта, голосовых складках и стенках трахеи, моделировались размещением в трубопроводе определенного набора дроссель-фильтров.

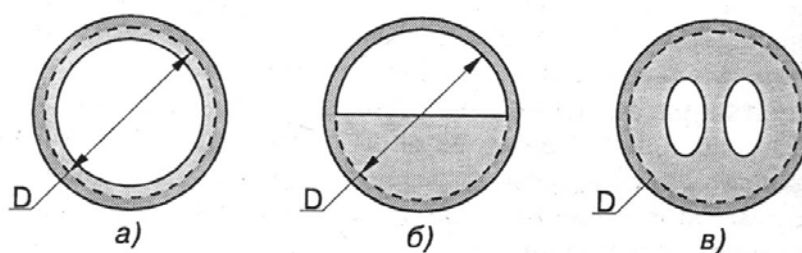


Рис. 7. Виды применяемых дроссель-фильтров:

а – кольцевой проходной дроссель-фильтр; б, в – полупроходные дроссель-фильтры, имитирующие поворот и разветвление канала

Технические данные моделирующего стенда характеризуются максимальным объемом силового цилиндра – 3,5 л, максимальным переменным объемом силового цилиндра – 2,8 л, скоростью изменения объема силового цилиндра – 0,3–18,0 л/с, максимальной длиной трубопровода – 500 мм, проходным диаметром трубопровода – 26 мм.

С целью оценки основных характеристик ингаляторов на

стенде проведены исследования распространения порошка в условиях течения воздушной струи по системе проточных полостей и по искривленному трубопроводу с местными сопротивлениями.

В первом случае по длине имитационного воздухопровода в определенном порядке размещались кольцевые дроссель-фильтры (рис. 7, а). Тем самым трубопровод разделялся на последовательность взаимосвязанных проточных полостей, течение воздушной струи через которые характеризовалось ее местными сужениями и образованием застойных зон в местах расположения входных (выходных) дросселей, а также существенными потерями по полному давлению при втекании в каждую полость. Применительно к процессу ингаляций такой вид исследований позволяет оценить возможное осаждение порошка на слизистой рта, тканях, образующих каналы системы вентиляции легких, голосовых складках и других местных сопротивлениях вдыхаемому воздушному потоку.

Во втором случае в трубопроводе устанавливалась – система полупроходных дроссель-фильтров (рис. 7, б, в) и исследовалось течение воздушной струи и движение порошка по искривленным и разветвляющимся каналам, которое также сопровождается образованием застойных зон. Такое исследование позволяет оценить степень осаждения порошка в местах искривления (разветвления) каналов дыхательной системы (рис. 8).

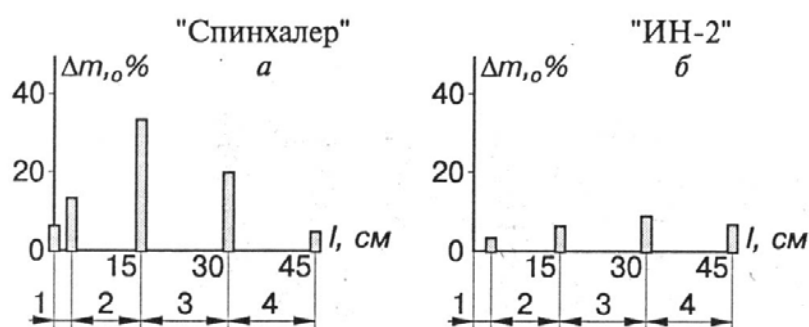


Рис. 8. Диаграммы осаждения порошка на участках между контрольными сечениями трубопровода

Полученные результаты исследований свидетельствовали как о качественных, так и количественных различиях процессов ингаляции порошка с помощью ингаляторов разных конструкций, реализующих различные способы ингаляции (рис. 9).

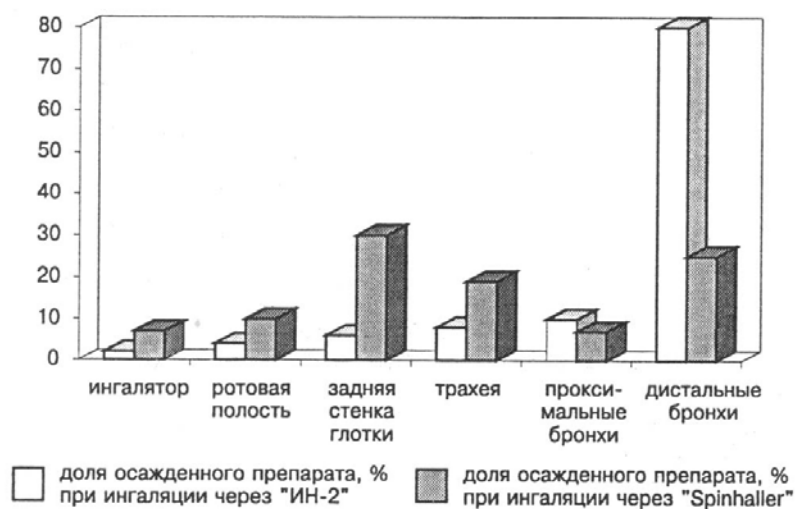


Рис. 9. Результаты стендовых испытаний устройств «ИН-2» и «Spinhaler»

При вдохе через «Спинхалер» воздушный поток вращает турбину и установленную в ней капсулу с порошком. Под действием центробежных сил, возникающих при вращении турбины, через отверстия в боковых стенках капсулы частицы порошка поступают в воздушный поток (рис. 10).

Поэтому, помимо направленной по потоку продольной составляющей скорости перемещения, подхваченные потоком частицы порошка имеют и боковую составляющую, а их движение в турбулентном потоке воздуха происходит по расходящейся спирали. Возрастает возможность контакта частиц со стенками ингалятора и трубопровода и, как следствие этого, увеличивается осаждение частиц на их внутренней поверхности. Это наиболее характерно для участков 1 и 2 трубопровода (рис. 8, а),

где на его стенках осаждается до 50 % массы однократной дозы порошка, так как боковая составляющая скорости частиц на этом участке имеет максимальные значения.

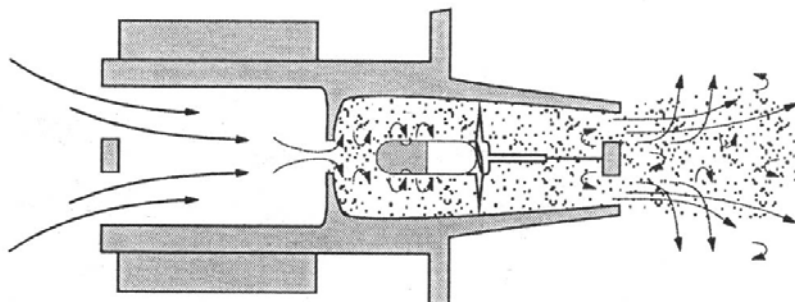


Рис. 10. Схема воздушных потоков в устройстве "Spinhaler".

На участках 3 и 4 осаждение порошка на стенках трубопровода уменьшается ввиду постепенного уменьшения боковой составляющей скорости частиц и существенных потерь порошка на предшествующих участках и составляет 17–20 % однократной дозы. Полупроходные дроссель-фильтры (рис. 7, б, в), устанавливаемые в зонах 3 и 4, имитируют места искривления и разветвления каналов дыхательной системы, где осаждение порошка происходит вследствие контакта турбулентного потока со встречными препятствиями при их обтекании.

Увеличение начальной скорости воздушного потока в предложенном нами распылителе «ИН-2» (Федоров С.Ю., Хадарцев А.А., Никаноров Б.А., Евтеев К.П., 1994) обеспечило существенное снижение осаждения порошка на стенках участков 1 и 2 воздухопровода (рис. 8, б), так как вследствие краевого разрежения частицы порошка удерживаются внутри скоростной воздушной струи (эффект «подсасывающего» действия струи), что препятствует их контакту со стенками.

По мере уменьшения скорости течения струи на участках 3 и 4 трубопровода количество оседающих на стенках частиц увеличивается (5–8 % от массы однократной дозы). Потери, связанные с осаждением частиц порошка на дроссель-фильтрах, ими-

тирующих повороты и ветвления дыхательной системы, не достигают 12 % от массы однократной дозы, что меньше аналогичных потерь при ингаляции через «Спинхалер». Это связано с особенностью течения дозвуковой струи в «ИН-2»: возмущения, возникающие от наличия препятствий, распространяются в обратном направлении с местной скоростью звука, что способствует плавному обтеканию препятствия и уменьшению контакта частиц порошка с его поверхностью. Таким образом, увеличение уровня давления срабатывания в ингаляторе «ИН-2», позволяющего создавать высокую начальную скорость потока воздуха в системе «ингалятор – респираторный тракт», способствует уменьшению потерь порошкового лекарственного средства и тем самым увеличению однократной дозы порошка, доставляемой в терапевтически важные зоны легких (рис. 11).

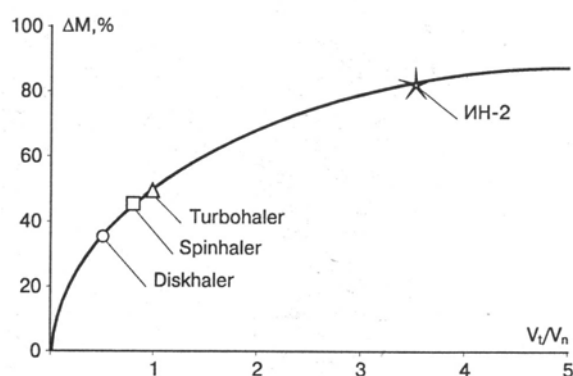


Рис. 11. Проникновение порошкового препарата в терапевтически важные зоны легких в зависимости от скорости потока смеси «воздух – препарат»: ΔM – проникающая масса однократной дозы в %; V_t – скорость воздушного потока на выходе ингалятора Turbohaler; V_n – скорость воздушного потока на выходе ингаляторов

Резюме

Предложенная математическая модель процесса ингаляции позволяет описать распределение вводимого порошкового ле-

карственного средства в респираторном тракте при использовании различных лекарственных форм.

Созданный стенд физического моделирования процесса ингаляции дает возможность оценить распределение порошкового лекарственного средства в дыхательных путях в зависимости от применяемого устройства и способа ингаляции.

Созданные средства математического и физического моделирования процесса ингаляции могут быть использованы при закупке лекарственных форм зарубежного производства с целью определения наиболее эффективных моделей.

3. Новый принцип тренировки дыхательной мускулатуры

У больных неспецифическими заболеваниями легких наблюдаются дискоординация деятельности дыхательной мускулатуры, носящая поначалу обратимый характер, и снижение вентиляции нижележащих отделов, в том числе за счет уменьшения их эластичности (Франкштейн С.И., 1974; Luko Y.M., Culver B.M., 1984). Однако вентиляция может быть увеличена эффективным диафрагмальным дыханием (Shearer M.O., Banks Y.M., Silva G., Sackner M.A., 1972). Эти положения привели к необходимости создания различного типа *дыхательных тренажеров* (ДТ).

При включении в дыхательный контур эластического сопротивления уменьшаются легочные объемы и учащаются дыхательные циклы (Бреслав И.С., Глебовский В.Д., 1981). Поэтому в клинической практике чаще используются ДТ на основе неэластического резистивного сопротивления дыханию на вдохе и выдохе.

Резистивная нагрузка на вдохе обеспечивает увеличение инспираторного усилия через снижение альвеолярной вентиляции, гиперкапнию и гипоксемию, которые через хеморецепторный аппарат стимулируют дыхательный центр, увеличивая центральную инспираторную активность. Кроме того, резистивная нагрузка увеличивает перепады внутригрудного давления и активность альфа-мотонейронов диафрагмы, вспомогательных и межреберных мышц (Bishop B., 1977).

Резистивная нагрузка на выдохе уменьшает альвеолярный и интерстициальный отек, увеличивает функциональную остаточную емкость легких, способствует расправлению ателектазов

(Кассиль В.Л., 1987).

Главный принцип создания резистивной нагрузки, реализованный в ранее сконструированных ДТ, – дроссельный, основанный на уменьшении поперечного сечения каналов вдоха и выдоха: дыхание через сжатые губы, свисток, пластиковую трубку, систему цилиндров (Черемнов В.С., 1983; Александров О.В., Стручков П.В., Федечкин В.В., 1989; Tier B.L., Burns M., Kao D. et al., 1986). Однако монотонная нагрузка в течение всего дыхательного цикла способствует утомляемости дыхательной мускулатуры, моделируя сужение или сдавление трахеи извне с соответствующими неблагоприятными реакциями.

Применение водяного затвора для обеспечения резистивного сопротивления (Хоружая В.А., Хадарцев А.А., Трофимов Н.Е., 1985; Иоффе Л.Ц., Болотова Н.А., Рехтман А.Г. и соавт., 1986) позволило частично уменьшить стабильность нагрузки на дыхательную мускулатуру за счет динамики воздушной струи, проходящей через водяной затвор: при прохождении первого болюса сопротивление водяного затвора высокое, затем оно снижается за счет барботажа, т.е. разбивания потока воздуха на мелкие пузырьки.

С целью снижения эффекта постоянного воздействия сопротивления дыханию нами было сконструировано устройство, создающее пиковые нагрузки в начальную фазу вдоха и выдоха (А.С. 1673050 от 1.05.1991 г. опублик. в Б.И. 32 от 30.08.91 г.).

Этот принцип был реализован использованием двухпозиционного пневмозатвора, открытые положения которого соответствуют фазам вдоха и выдоха, в сочетании с координирующим устройством, осуществляющим кинематическую связь независимых друг от друга регуляторов нагрузки с механизмом нагружения пневмозатвора.

Такая конструкция обеспечила чередование изометрического усилия дыхательной мускулатуры в начальной фазе вдоха и выдоха с ее обычным функционированием. При этом энергия дыхательной мускулатуры расходуется на совершение механической работы, трансформируется в потенциальную энергию, характеризующуюся перепадом внутриплеврального и барометрического давления воздуха.

Предложенное устройство предусматривает регулировку сте-

пени сопротивления, то есть дозирование резистивной нагрузки: на вдохе от -0,5 до -6,0 кПа, на выдохе от 1,0 до 10,0 кПа (рис. 12).



Рис. 12. Общий вид тренажера дыхательной мускулатуры с пиковым сопротивлением в начале вдоха и выдоха

При сравнительном изучении трех типов ДТ: дроссельного, с водяным затвором и с пиковой нагрузкой в начале вдоха и выдоха путем измерения перепадов давлений на графическом измерителе получены характерные кривые (рис. 13).

Их анализ позволяет констатировать существенные различия в воздуходинамике и преимущество предложенного ДТ, заключающееся в создании пикового изометрического напряжения дыхательных мышц, ведущего к избыточному разрежению в плевральной полости, с последующим направленным потоком воздуха в дыхательные пути и из них в момент снятия нагрузки. При этом увеличение скорости потока воздуха в 3 раза ведет к увеличению мощности потока воздушной струи в 27 раз (кубическая зависимость). При монотонном постоянном сопротивлении на тренажерах дроссельного типа диафрагма постоянно находится в состоянии напряжения, что способствует избыточно-

му накоплению молочной кислоты, сдвигу кислотно-основного состояния в кислую сторону, функционированию легких в обмене метаболитов с «захватом» (Гебель Г.Я., 1968).

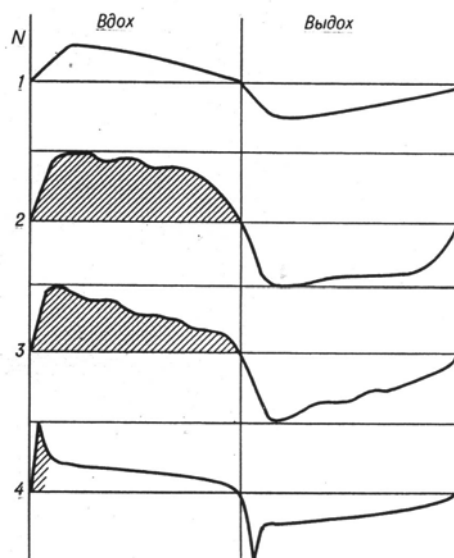


Рис. 13. Кривые давления при испытании разного типа тренажеров дыхательной мускулатуры: 1 – нормальное дыхание, 2 – дыхание через тренажер дроссельного типа, 3 – дыхание через тренажер с водяным затвором, 4 – дыхание через тренажер с пиковым сопротивлением в начале вдоха и выдоха

Промежуточное положение занимают тренажеры с водяным затвором.

Для констатации факта достаточной мощности дыхательной мускулатуры на вдохе у больных различными степенями бронхиальной обструкции у 34 пациентов (29 мужчин и 5 женщин) с хроническим обструктивным бронхитом и различными степенями дыхательной недостаточности проводилось определение форсированной скорости вдоха и выдоха за 1 с. (табл. 1).

Таблица 1

Форсированные вдох и выдох у больных бронхиальной астмой

Показатели ФВД	До 40 % (n=7)	41 – 75 % (n=16)	Свыше 75 % (n=11)
ОФВ ₁			
%	28,3±3,1	58,3±2,1	96,4±5,8
л/сек	0,85±0,7	1,8±0,21	3,6±0,5
ОФВдоха ₁			
%	48,1±8,4*	52±8,7	59,7±6,4*
л/сек	1,49±0,1*	1,8±0,1	2,0±0,37*

Примечание: ОФВ₁ – объем форсированного выдоха за 1 секунду, ОФВдоха₁ – объем форсированного вдоха за 1 секунду. * – $p < 0,05$

Объемные и процентные показатели форсированного вдоха превышают таковые при форсированном выдохе у лиц с выраженными нарушениями бронхиальной проходимости, а в группе с различными степенями нарушения функции внешнего дыхания эти показатели незначительно отличаются друг от друга, что объясняется рабочей гипертрофией дыхательной мускулатуры. Следовательно, дозированная тренировочная нагрузка в одинаковой степени может осуществляться у лиц с различными степенями дыхательной недостаточности.

В группе из 52 пациентов (48 мужчин и 4 женщины, средний возраст $49 \pm 4,6$ года) с хроническим обструктивным бронхитом без признаков декомпенсации сердечной деятельности и со снижением показателей функции внешнего дыхания не более II ст. на фоне рутинной комплексной терапии осуществлялась тренировка дыхательной мускулатуры на предложенном тренажере. В контрольной группе из 43 пациентов использовался тренажер дроссельного типа.

Определение функции внешнего дыхания (ФВД) проводилось с изучением показателей жизненной емкости легких, объема форсированного выдоха за 1 с, максимальной скорости потока воздуха на 50 % уровне форсированной жизненной емкости легких. Сократительная способность миокарда правого желудочка определялась ультразвуковым методом на аппарате «SAL-50»

фирмы «Тошиба» (Япония). Изучались: систола правого желудочка, диастола правого желудочка, давление в легочной артерии.

Регистрация показателей кислотно-основного состояния осуществлялась на газоанализаторе крови «Раделкис» (Венгрия).

Статистическая обработка результатов проводилась с использованием программы Микростат на персональном компьютере IBM PC/AT (табл. 2, 3).

Улучшение сократительной способности миокарда правого желудочка, показателей функции внешнего дыхания, снижение давления в легочной артерии, сдвиг кислотно-основного состояния в щелочную сторону, способствующий функционированию легких в обмене метаболитов «с выбросом» (Гебель Г.Я., 1968), увеличение pO_2 зафиксированы при использовании предложенного ДТ.

Таблица 2

Показатели функции внешнего дыхания и кислотно-основного состояния при тренировке на тренажерах разного типа

Показатели	Функция внешнего дыхания			
	<i>n</i>	ЖЕЛ, %	ОФВ ₁ , %	V ₅₀ , %
ТДМп	52			
до		66,7±4,3	66,4±6,2	55,7±3,9
после		81,3±3,2*	82,3±4,8*	79,8±3,2*
ТДМд	43			
до		67,1±3,8	66,9±4,3	63,0±7,7
после		72,2±4,6	73,8±4,4	72,1±3,9
Показатели	Кислотно-основное состояние			
	<i>n</i>	pH	pCO ₂ мм рт. ст.	pO ₂ мм рт. ст.
ТДМп	18			
до		7,32±0,30	42,4±2,1	35,1±1,7
после		7,54±0,25	35,9±1,75	47,2±1,31
ТДМд	14			
до		7,32±0,15	42,1±2,10	36,8±2,30
после		7,32±0,20	45,2±1,70	39,4±1,80

Примечание: ТДМп – тренажер дыхательной мускулатуры с пиковым сопротивлением, ТДМд – тренажер дыхательной мускулатуры с дроссельным сопротивлением, ЖЕЛ – жизненная емкость легких, ОФВ₁ – объем форсированного вдоха за 1 с, V₅₀ – скорость потока воздуха на уровне 50 % форсированной ЖЕЛ. * – $p < 0,05$

Таблица 3

Показатели УЗИ сердца при тренировке дыхательной мускулатуры

Показатели	n	ДПЖ, мм	СПЖ, мм	Рла, мм рт.ст.
ТДМп	15			
до		20,1±0,3	23,0±0,3	14,8±0,5
после		28,2±0,15	27,4±0,13	8,2±0,2
ТДМд	8			
до		19,2±0,3	21,6±0,4	12,3±0,75
после		22,8±0,25	23,4±0,41	22,3±0,45

Примечание: ДПЖ – диастола правого желудочка, СПЖ – систола правого желудочка, Рла – давление в легочной артерии

Достоверность динамики показателей в контрольной группе менее выражена. Отмечена тенденция к увеличению давления в легочной артерии. Выявлен такой клинический симптом, как высушивание слизистой верхних дыхательных путей, не достигающий, однако, до степени, ограничивающей использование предложенного способа.

Резюме

Предложен и обоснован новый способ тренировки дыхательной мускулатуры и соответствующее ему устройство, реализующее пиковую нагрузку в начальные фазы вдоха и выдоха.

Выявлена большая эффективность предложенного ДТ по сравнению с тренажерами дроссельного типа.

Использование ДТ возможно у пациентов с различной степенью дыхательной недостаточности в связи с сохранным мышечным усилием на вдохе.

4. Тренажеры дыхательной мускулатуры в восстановительной медицине

Бронхообструктивный синдром (БОС), представляющий собой симптомокомплекс нарушения бронхиальной проходимости функционального или органического происхождения, про-

являющийся приступообразным кашлем, экспираторной одышкой, приступами удушья наиболее часто развивается при *хронической обструктивной болезни легких (ХОБЛ)* и *бронхиальной астме (БА)*. Используемые в настоящее время схемы медикаментозной терапии этих заболеваний лишь ослабляют их симптомы и уменьшают число летальных обострений (Шевченко Ю.Л. и соавт., 2002). В связи с этим больные ХОБЛ и БА нуждаются в регулярном лечении и проведении реабилитационных мероприятий. Наряду с медикаментозной терапией, используются физические факторы лечения, комплексные диетологические подходы, психотерапевтическая коррекция, обучающие программы, малопоточная длительная оксигенотерапия (Малявин А.Г., Чучалин А.Г., 2004). Показана эффективность реабилитации больных с выраженным БОС, независимо от нозологической принадлежности, при использовании тренирующих нагрузок на тредмиле и велоэргометре, ЛФК с созданием экспираторного сопротивления дыханию, электростимуляции диафрагмы, психоэмоциональной поддержки (Ильницкий А.Н., 2003).

Одним из методов реабилитации пациентов с заболеваниями легких, проявляющихся бронхообструктивным синдромом, является *тренировка дыхательной мускулатуры (ТДМ)*, для осуществления которой, в частности, используются стимуляторы диафрагмы и ДТ.

ТДМ наиболее эффективна при введении в дыхательный контур резистивного сопротивления. При этом инспираторная резистивная нагрузка снижает вентиляцию, способствует расправлению ателектазов, однако создание резистивной нагрузки в тренажерах дроссельного типа приводит к монотонной нагрузке на дыхательную мускулатуру и её повышенной утомляемости (Троицкий М.С., Купеев Р.В., Хадарцев В.А., 2010).

4.1. Тренажеры дыхательной мускулатуры с резистивным сопротивлением дыханию

Один из типов тренажеров дыхательной мускулатуры БВД-01 представляет собой устройство в виде мундштука с корпусом, в который встроен подвижный поршень-клапан, перемещающийся во время вдоха и выдоха. Два регулировочных коль-

ца на корпусе предназначены для создания сопротивления дыханию на вдохе (ближнее к мундштуку) и на выдох (дальнее от мундштука). Увеличение сопротивлению, как на вдохе, так и на выдохе осуществляется при перемещении колец в любую сторону, уменьшая отверстия в прорези корпуса. С помощью дыхательного тренажёра можно регулировать дыхание в трёх режимах: создавая регулируемое сопротивление отдельно в фазу вдоха и выдоха, а также одновременно, создавая сопротивление на вдохе и выдохе. При этом сопротивление не превышает 120 мм вод. ст. в необходимых и безопасных пределах (от 10 до 120 мм вод. ст.)

Используя ДТ ВДВ-01, необходимо привести его в первоначальное рабочее состояние, установив два регулировочных кольца на корпусе в положение открытых отверстий. Взяв мундштук в рот, спокойно дышать, делая вдох и выдох через дыхательный тренажер. При этом не будет ощущаться сопротивления как на вдохе, так и на выдохе. Так дышать 5-10 минут, стараясь сохранять ритм «диафрагмального» дыхания. Затем, поворачивая регулировочные кольца, установить сопротивление на вдохе и выдохе, не затрудняющее дыхание. Дышать через ДТ 2-3 раза в день по 10-15 минут. Сеансы тренировки дыхания с его помощью улучшают легочную вентиляцию и отхождение мокроты. При этом активируется выдох, углубляется и урежается дыхание.

Недостатками данного типа тренажеров является:

- пересушивание дыхательных путей при работе с тренажером.
- невозможность использования тренажера у пациентов со сниженными показателями функции внешнего дыхания (недостаточность внешнего дыхания 2-3 степени).

Кроме того, производители не указывают при каких параметрах потока через тренажер, создаются указанные сопротивления на вдохе и выдохе. При измерении этих показателей при потоке 1 литр в секунду избыточные давления составили 10...45 см. вод столба. Поток создавался компрессором аппарата ИВЛ «Фаза-5», давление измерялось водяным манометром.

4.2 Тренажеры с водяным затвором

На Российском рынке сравнительно недавно появился дыхательный тренажер зарегистрированный в Департаменте Государственного контроля лекарственных средств и медицинской техники под торговой маркой ИТД-«Боркал» и изготавливается ООО «Экотех 2000». *Ингалятор-тренажер дыхательный* (ИТД-«Боркал») представляет собой портативное устройство, предназначенное для проведения дыхательных тренировок с целью профилактики и лечения различных заболеваний дыхательной системы.

ИТД-«Боркал» обеспечивает ТДМ за счет создания сопротивления дыханию как на вдохе, так и на выдохе. Кроме того, в процессе дыхательной тренировки создается повышенная концентрация углекислого газа и пониженное содержание кислорода во вдыхаемой газовой смеси. Получаемая газовая смесь стимулирует иммунную систему организма, снимает спазмы гладкой мускулатуры в сосудах, стенках дыхательных путей и полых органов.

Применяя ИТД-«Боркал» в качестве ингалятора, можно, по утверждению разработчиков, осуществить эффективное увлажнение дыхательных путей и использовать различные растворимые и масляные лекарственные вещества для разжижения мокроты, снятия бронхоспазма, уменьшения кашля.

Тренажер «Боркал» представляет собой стеклянный сосуд ингалятора емкостью 0,5-1,5 литра герметично закрыт крышкой с отверстиями для клапана и двумя двусторонними, выходящими вверх и вниз патрубками для присоединения дыхательной воздухозаборной трубки и шланга.

Дыхательная воздухозаборная трубка с делениями может перемещаться по высоте сквозь патрубок, обеспечивая разную глубину погружения распылительного колпака в жидкость и изменяя тем самым сопротивление на вдохе в необходимых пределах. Клапан выдоха гравитационного принципа действия выполнен в виде грибка с ножкой, опущенной в отверстие выдоха.

Показания и противопоказания такие же, как и для других тренажеров этого класса (*тренажер Фролова*).

Порядок работы ИТД-«Боркал» в режиме тренажера дыхания следующий. В банку объемом 0,5-1,5л налить теплую воду до уровня 1,5-4см. Давление на вдохе определяется по уровню водяного столба в воздухозаборной трубке по отношению к уровню воды в банке (2-3 см. вод. столба). Давление на выдохе определяется весом клапана выдоха. При увеличении веса клапана на 1-5 г. давление в дыхательных путях при выдохе увеличивается на 1-5 см. вод. столба соответственно.

Вдох выполняется в течение 3-4 секунд через рот при помощи тренажера. Выдох, выполняемый через тренажер, должен быть в 2-3 раза длиннее вдоха. Длительность одного дыхательного цикла постепенно увеличивается с 6 до 30 и более секунд. Продолжительность тренировок с ИТД выбирается индивидуально от 5 до 30 минут в день. Спустя 2 недели объем банки можно увеличить (максимально до 1,5 литров). При этом увеличивается мертвое пространство и, соответственно, увеличивается концентрация CO_2 во вдыхаемом воздухе.

4.3. Тренажеры с пиковым сопротивлением в начале вдоха и выдоха

Разработано устройство, позволившее создавать пиковые резистивные нагрузки на вдохе и выдохе при помощи двухпозиционного пневмозатвора (Хадарцев А.А. и соавт., 1992, 2000). При этом энергия дыхательной мускулатуры тратится на совершение механической работы, обеспечивая при этом трансформацию в потенциальную энергию с перепадом внутриплеврального и барометрического давлений. Возможна регулировка усилия на вдохе от $-0,5$ до $-6,0$ кПа, на выдохе от $1,0$ до $10,0$ кПа. Масса устройства 81 г, максимальный диаметр 50 мм, высота 88 мм. При дыхании через тренажер воздух проходит через двухпозиционный пневмозатвор, открытые положения которого соответствуют фазам вдоха и выдоха. Адаптацию ДТ к последовательной смене фаз осуществляет координирующий механизм, исполняющий одновременно функцию кинематической связи механизма нагружения пневмозатвора с независимыми друг от друга регуляторами нагрузки на вдохе и выдохе. При этом обеспечивается непрерывное чередование работы дыхательной мус-

кулатуры с нагрузкой и без таковой, причем нагрузка падает только на начальные фазы каждого вдоха и выдоха, что исключает непрерывное напряжение дыхательной мускулатуры и ее утомляемость. Схема ДТ «ЭОЛ» представлена на рис. 14.

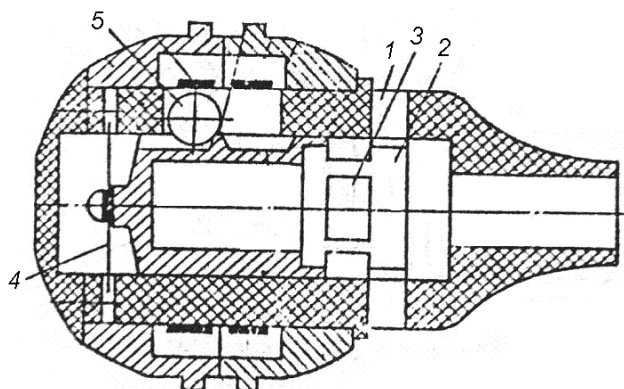


Рис. 14. Схема дыхательного тренажера «ЭОЛ»

1 – воздуховод с радиальными отверстиями; 2 – цилиндрический золотниковый затвор; 3 – внутренняя полость с радиальными отверстиями; 4 – пружина возврата затвора; 5 – подвижный шарик.

Сравнительное изучение трех типов ДТ: дроссельного, с водяным затвором и с пиковой нагрузкой в начале вдоха и выдоха путем измерения перепадов давлений на графическом измерителе позволяет констатировать существование различия в воздуходинамике и преимущество предложенного способа ТДМ, заключающегося в создании пикового изометрического напряжения дыхательных мышц, ведущего к избыточному разрежению в плевральной полости, с последующим направленным потоком воздуха в дыхательные пути и из них в момент снятия нагрузки. При этом увеличение скорости потока воздуха в 3 раза ведет к увеличению мощности потока воздушной струи в 27 раз (кубическая зависимость). При монотонном постоянном сопротивлении на тренажерах дроссельного типа диафрагма постоянно находится в состоянии напряжения, что способствует избыточному накоплению молочной кислоты, сдвигу кислотно-основного

состояния в кислую сторону, функционированию легких в обмене метаболитов с «захватом».

В целом механизмы воздействия ТДМ пока неясны. Рядом исследований доказано повышение утомляемости дыхательной мускулатуры при использовании ДТ дроссельного типа. Однако доказано улучшение функции респираторных мышц в результате применения ТДМ при условии достижения необходимого уровня тренировочной нагрузки.

4.4. Факторы, ограничивающие переносимость тренажерной нагрузки в норме и при БОС

Наиболее подробно изучены факторы, ограничивающие переносимость дополнительного сопротивления дыханию (дроссельные тренажеры).

Предельная физическая работоспособность, по мнению большинства авторов, определяется как потенциальная способность человека проявлять максимум физических усилий в работе (Карпман В.Л. и соавт., 1974). В нормальных условиях максимальная мощность работы, которую может выполнить человек, зависит, главным образом, от функционального состояния его сердечно-сосудистой системы, тогда как респираторная система в условиях предельных физических нагрузок сохраняет определенные резервы. Это подтверждается, в частности, возможностью человека произвольно увеличивать легочную вентиляцию в данных условиях. В случае же увеличения резистивного сопротивления, что может быть вызвано как повышенной плотностью газовой среды, созданием внешнего препятствия потоку воздуха в дыхательных путях, так и при бронхообструктивном синдроме, фактором, ограничивающим работоспособность, становится система дыхания (Guz A., 1977). Лимитирующая роль респираторной системы связана с необходимостью преодолевать возросшее сопротивление за счет увеличения инспираторных и экспираторных усилий. Увеличение неэластического сопротивления вызывает снижение скоростей газовых потоков в дыхательных путях, что ведет к ограничению прироста легочной вентиляции при форсированном дыхании, вызванном мышечной работой, увеличению расхода энергии на работу ды-

хательных мышц, возрастанию кислородного долга, развитию метаболического ацидоза (Бреслав И.С., 1984).

Увеличенное сопротивление дыханию уже в покое приводит к адаптивным перестройкам функционирования респираторной системы человека – энергетической оптимизации паттерна дыхания (снижению частоты и увеличению дыхательного объема), возрастанию усилий, развиваемых дыхательной мускулатурой (Бреслав И.С., 1981). Эти реакции направлены на поддержание необходимого объема альвеолярной вентиляции и позволяют сохранять ее неизменной в широком диапазоне резистивных нагрузок довольно длительное время до появления первых признаков утомления дыхательных мышц. В случае же сочетания добавочного сопротивления дыханию с мышечной работой адаптивные реакции системы дыхания проявляются более ярко, чем в покое. С увеличением мышечной нагрузки значительно нарастает сила сокращений дыхательных мышц, резко повышаются инспираторная работа дыхания, а также центральная инспираторная активность. Несмотря на эти компенсаторные реакции, добавочное сопротивление ограничивает прирост легочной вентиляции, что не обеспечивает запрос, связанный с повышенным уровнем газообмена. В результате усиливающейся гиповентиляции развивалась выраженная гиперкапния и гипоксемия и, как следствие, респираторный ацидоз (Барер А.С. и соавт., 1989).

Исследования физиологов выявили факторы, ограничивающие предельную работоспособность человека при выполнении физической нагрузки на фоне увеличенного сопротивления дыханию (Исаев Г.Г., Сегизбаева М.О., 1993). Было показано, что отказ испытуемых от выполнения мышечной нагрузки наступал при относительно постоянных для каждого из них максимальных пиковых величинах инспираторного внутримасочного давления, определяющего силу сокращений инспираторных мышц, а также при достоверно не различающихся значениях инспираторной работы дыхания. Кроме того, в момент отказа показатели центральной инспираторной активности достигали постоянной, критической величины при работе на фоне всех используемых градаций добавочного сопротивления. Отказ от продолжения работы в данных условиях мотивировался испытуемыми непреодолимым затруднением дыхания, возникновением одышки (9 баллов по шкале Борга). По мнению большинства исследо-

вателей, механизм одышки определяется, главным образом, восприятием непомерно возросшего усилия, которое вынуждена развивать респираторная мускулатура, то есть, ощущение одышки связано с мощным потоком афферентной импульсации, вызванным рассогласованием между напряжением мышцы и ее недостаточным укорочением вследствие повышенной нагрузки на систему дыхания (Тихонов М.А., Асямолова Н.М., 1986; Killian K.J. et al, 1984).

Функциональное состояние дыхательных мышц является основным фактором, лимитирующим переносимость физической нагрузки при увеличении резистивного сопротивления. Неуклонно растущий с повышением мышечной нагрузки кислородный запрос, требующий многократного увеличения легочной вентиляции, и невозможность его компенсации, несмотря на огромные усилия, развиваемые дыхательной мускулатурой, достаточно быстро приводят к накоплению кислых продуктов обмена и способствуют развитию утомления дыхательных мышц.

К первым признакам утомления дыхательных мышц наблюдаются на максимальных нагрузках относится сдвиг спектра электромиограммы диафрагмы в сторону преобладания более низких частот, перераспределение вклада диафрагмы и межреберных мышц, нарушение фазного характера сокращений наружных межреберных мышц с появлением парадоксальных движений брюшной стенки – втягиванием ее при входе (Исаев Г.Г., 1986; Бреслав И.С., Исаев Г.Г., 1991; Roussos C., Fixley M., Gross D., McKlem P.T., 1979). Непосредственно перед отказом, на последних секундах выполнения нагрузки все испытуемые резко изменяли паттерн дыхания – оно становилось частым и поверхностным, что также является одним из признаков утомления дыхательных мышц.

Таким образом, основным фактором, ограничивающим физическую работоспособность при добавочном сопротивлении дыханию, является функциональное состояние респираторной мускулатуры.

Однако при работе с увеличенным резистивным сопротивлением *значительные сдвиги наступают и со стороны функционирования системы кровообращения.* Известно, что в покое при дыхании с добавочным сопротивлением отмечается увеличение минутного объема кровообращения, частоты сердечных сокращений, систолического давления и потребления кислорода

миокардом (Olgiati R., Atchou G., Cerretelli P., 1986). Предполагается, что *повышение перепадов внутригрудного давления может приводить к увеличению венозного возврата к правому сердцу*, чему способствуют усиленные сокращения диафрагмы, оказывающей давление на органы брюшной полости (Исаев Г.Г., Сегизбаева М.О., 1993). Однако при сочетании добавочного сопротивления и тяжелых мышечных нагрузок соотношение реакций со стороны сердечно-сосудистой системы может меняться. Закономерно, что при усиленной работе дыхательных мышц необходимо увеличение их кровоснабжения, однако даже при максимальных нагрузках предельная скорость кровотока через дыхательные мышцы ограничена определенными величинами и составляет 3-5 л/мин. Кроме того, значительные перепады внутригрудного давления в таких условиях приводят к нарушениям гемодинамики, что, в свою очередь, может сопровождаться уже снижением венозного возврата крови.

Высказываются предположения, что снижение прироста максимального сердечного выброса в данных условиях может быть связано с нарушением легочной гемодинамики из-за повышения перепадов альвеолярного давления, затрудняющего венозный возврат крови к правому сердцу. Таким образом, нарушение функции системы кровообращения при сочетании тяжелой мышечной нагрузки и добавочного сопротивления дыханию может явиться вторичным фактором, лимитирующим предельную работоспособность человека.

Третьим фактором, снижающим предельную работоспособность человека на фоне повышенного сопротивления дыханию, ускоряя развитие утомления дыхательных мышц, является *гипоксия*. Имеются сведения, что дыхание газовыми смесями с низким содержанием кислорода снижает выносливость респираторных мышц, ухудшает их сократительные свойства и ускоряет развитие утомления (Lane R., Adams L., 1990). Гипоксия в таких условиях снижает предельную мощность выполняемой работы, усугубляя проявление неблагоприятных влияний сочетания физических и резистивных нагрузок и ускоряя развитие утомления дыхательных мышц. Возможно, что уменьшение выносливости респираторной мускулатуры при гипоксии связано с преобладанием анаэробных метаболических процессов над аэробными и накоплением в результате этого больших количеств лактата.

Неблагоприятное влияние гипоксии при дыхании с дополнительным резистивным сопротивлением можно уменьшить, предлагая испытуемым для дыхания газовые смеси с повышенным содержанием кислорода. Известно, что дыхание гипероксическими газовыми смесями позволяет уменьшить сдвиги, связанные с метаболическим ацидозом, развивающимся при выполнении тяжелых мышечных нагрузок (Adams R.P., Welsh H.G., 1980). Имеются данные, что ингаляция обогащенных кислородом смесей позволяет повысить выносливость дыхательных мышц и их устойчивость к утомлению при увеличенном сопротивлении дыханию (Pardy R.L., Bye P.T.P., 1985). Предполагается, что меньшая утомляемость респираторных мышц при дыхании кислородом связана с улучшением их энергетического снабжения, которое является одним из важных факторов в развитии утомления. Широко известны и неблагоприятные реакции на гипероксию, такие как спазм сосудов и гиповентиляция, в результате чего доставка кислорода тканям может ухудшиться.

В дальнейших исследованиях было показано, что гипероксия не оказывает существенного положительного влияния на максимальную работоспособность в условиях повышенного сопротивления дыханию, возможно из-за снижения прироста легочной вентиляции, вызванного выпадением гипоксического стимула, и развивающейся вследствие этого выраженной гиперкапнии.

Таким образом, основным фактором, ограничивающим максимальную физическую работоспособность человека при увеличенном сопротивлении дыханию, является снижение функциональных резервов дыхательных мышц. Предельное напряжение респираторной мускулатуры, возрастающая энергетическая стоимость работы дыхательных мышц и невозможность компенсации растущего кислородного запроса, развивающаяся гиперкапния и ацидоз предрасполагают к развитию утомления дыхательных мышц. Нарушение легочной гемодинамики в связи с повышением экстракардиального давления в грудной клетке, затрудняющего венозный возврат крови к правому сердцу, может служить вторичным фактором, лимитирующим работоспособность человека при добавочном сопротивлении дыханию.

Однако не выясненными остаются системные эффекты *пиковых перепадов давления в дыхательных путях* (ППД) на показатели ФВД, гемодинамики, особенно при сочетании с бронхоли-

тической терапией, отработке оптимальных способов немедикаментозных воздействий в восстановительной терапии ХОБЛ и БА.

4.5. Разработка способа оптимизации интегрального воздействия пиковых перепадов давлений в дыхательных путях

Клинический материал включал обследование и лечение 102 больных, находившихся на лечении в пульмонологическом отделении Тульской областной больницы.

В исследование включались пациенты с БОС различного генеза (БА, ХОБЛ). Из исследования исключались пациенты с абсолютными противопоказаниями к проведению ТДМ.

После рандомизации пациенты включались в контрольную или основную группу, основные характеристики которых приведены в табл. 4 и 5.

Таблица 4

Общая характеристика основных групп (М±m)

Нозология	Возраст, лет	ОФВ ₁ (% от должного)	% мужчин	Стаж заболевания, лет	Курящих	Бросивших курить	не переносят НПВС
БА (n=27)	41,4±1,2	51,9±2,6	25,0	8,2±0,4	11,1 %	7,4 %	14,8 %
ХОБЛ (n=22)	52,6±2,7	47,7±2,1	86,3	11,3±0,5	77,3 %	22,7 %	—

Таблица 5

Общая характеристика контрольных групп (М±m)

Нозология	Возраст, лет	ОФВ ₁ (% от должного)	% мужчин	Стаж заболевания, лет	Курящих	Бросивших курить	не переносят НПВС
БА (n=28)	37,3±2,2	52,7±2,1	32,1	7,1±0,6	14,3 %	3,6 %	10,7 %
ХОБЛ (n=25)	47,4±2,6	45,5±2,9	88,0	15,2±0,9	72,0 %	4,0 %	—

Для всего контингента была определена стандартная программа исследования, которая включала:

- Клинический осмотр с установлением признаков БОС и степени их выраженности (по Е.И. Шмелеву, 2000);
- Исследование ФВД с проведением бронходилатационных проб для уточнения нозологической формы и степени выраженности БОС, суточное *мониторирование пиковой скорости выдоха* (ПСВ) для исключения обратимости обструкции;
- Исследование дыхательной мускулатуры (*максимальное инспираторное* (PI max) и *экспираторное усилие* (PE max));
- Подбор индивидуальных параметров перепадов давления на уровне 70-80 % от максимального экспираторного и инспираторного усилий. Продолжительность воздействия осуществлялась 3 раза в день в пределах 3-5 минут до ощущения дыхательного дискомфорта.
- Мониторинг параметров гемодинамики (SpO₂, ЧСС, ЧДД);
- Мониторинг изменений PI max и PE max в процессе двухнедельной адаптации к перепадам давления в дыхательных путях с проведением 12-секундного теста и теста с бронхолитиками.
- Мониторинг изменений ФВД в процессе лечения;
- Оценка влияния перепадов внутригрудного давления на ФВД (отдельно и в сочетании с бронхолитическими препаратами).
- Оценка влияния тренажерной нагрузки на вентиляционно-перфузионные соотношения.

Воздействие ППДД проводилось на фоне обычной терапии обострения заболевания со 2-3 дня нахождения пациентов в стационаре. Клинический эффект и параметры кардиореспираторной системы контролировались как во время одного сеанса ППДД (ФВД, параметры гемодинамики) так и всего курса лечения (фоновые параметры ФВД, сила дыхательной мускулатуры).

Общеклиническое исследование включало сбор анамнеза, проведение объективного обследования для уточнения диагноза, применение лабораторных (общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимическое исследование крови) и инструментальных методов диагностики (рентгенография грудной клетки в 2-х проекциях, электрокардиография) согласно протоколам ведения

больных в пульмонологическом отделении многопрофильного стационара.

В программу исследования включены следующие методики: *спирография и пневмотахография: жизненная емкость легких (ЖЕЛ), форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ), объем форсированного выдоха за 1 секунду (ОФВ1), пиковая объемная скорость (ПОС)* – на компьютерном спироанализаторе «Пневмотахометр-Этон-22»; *барометрия* (определения максимального положительного и отрицательного давлений создаваемых в ротовой полости при изометрическом сокращении дыхательных мышц) на приборе МРМ (mouth pressure meter) фирмы Micro Medical. Для *мониторирования влияния тренажера дыхательной мускулатуры на сердечно-сосудистую систему и насыщение периферической крови кислородом* использовался монитор Viridia M3/M4 M3046A с модулем измерительного сервера Viridia M3000A фирмы Hewlett Packard.

Пациенты основных и контрольных групп получали стандартное лечение обострения ХОБЛ и БА соответственно. В основных группах помимо стандартного лечения индуцировали ППДД с помощью индивидуальных ДТ «ЭОЛ»

Данные, полученные в ходе мониторинга, заносились в «Карту мониторингирования влияния импульсных перепадов давления в дыхательных путях на течение бронхообструктивного синдрома», а затем переносились в разработанную электронную базу данных для последующей статистической обработки, для установления различий в группах применялся критерий Стьюдента, непараметрический метод Уитни-Мана, корреляционный анализ (Сергиенко В.Н., Бондарева И.Б., 2000).

4.5.1. Влияние пиковых перепадов давлений в дыхательных путях на функцию внешнего дыхания

Первое воздействие тренажера «ЭОЛ» по направленности и выраженности эффекта часто отличалось от последующих воздействий, когда в работу включаются адаптационные системы организма.

Первая тренировка проводилась в утренние часы, за 2 часа до планового применения бронхорасширяющих препаратов. Во вре-

мя занятия пациенты обучались правильной работе с тренажером, рекомендованная частота дыхания составляла 28-30 дыхательных циклов в минуту. Величина нагрузки для всех пациентов подбиралась индивидуально (70 % от максимального давления вдоха и выдоха). Продолжительность тренировки 3-5 минут.

Во время первого занятия проводилось мониторинг состояния кардио-респираторной системы, с помощью специально разработанных анкет выяснялось субъективное восприятие тренажерной нагрузки (табл. 6).

Таблица 6

Субъективные эффекты, индуцируемые ДТ «ЭОЛ»

Параметр	Пациенты, отметившие параметр при первой тренировке		Пациенты, отметившие параметр при заключительной тренировке	
	Кол-во	%	Кол-во	%
Усиление одышки во время тренажерной нагрузки	7	14,3	1	2,0
Усиление одышки после тренажерной нагрузки	14	28,6	3	6,1
Сердцебиение	18	36,7	4	8,2
Головокружение	38	77,5	8	16,3
Сухость во рту	29	59,2	7	14,3
Боль в мимических мышцах	12	24,5	6	12,2
Болезненное напряжение шейных мышц	21	42,3	2	4,1
Переносимость нагрузки в целом:				
Хорошая	8	16,3	30	61,2
Удовлетворительная	25	51,0	18	36,7
Плохая	16	32,7	1	2,0

Примечание: Каждый пациент мог отметить несколько параметров.

Для сравнения в табл. 6 приведены данные, полученные в той же группе пациентов после полной адаптации к тренажеру «ЭОЛ» (перед каждой тренировкой проводилась коррекция тренажерной нагрузки, в соответствии с возросшим уровнем максимального давления на вдохе и выдохе). Плохая переносимость тренажерной нагрузки обычно была связана с усилением одыш-

ки во время или сразу после нагрузки. Чаще всего такое влияние наблюдалось в группе с БА (особенно тяжелого течения).

Для количественной оценки ухудшения проходимости дыхательных путей и продолжительности эффекта при первой тренировке проводилось измерение функции внешнего дыхания до нагрузки (фоновые параметры), сразу после нагрузки, через 30, 60 и 90 минут по окончании тренажерной нагрузки.

Влияние первой тренировки на $ОФВ_1$ в группе БА обусловило значительное падение показателя сразу после тренировки и постепенное восстановление бронхиальной проходимости почти до исходных значений через 30 мин после тренировки, что может объясняться активацией ирритантных рецепторов бронхов или влиянием гипервентиляционного синдрома. В группе ХОБЛ влияние тренажерной нагрузки на проходимость бронхов менее выражено. Сразу после нагрузки отмечалось статистически незначимое падение $ОФВ_1$ в среднем на 5 % от исходного уровня с последующим восстановлением проходимости через 30-60 минут и даже небольшим превышением исходных параметров через 90 мин (рис. 15).

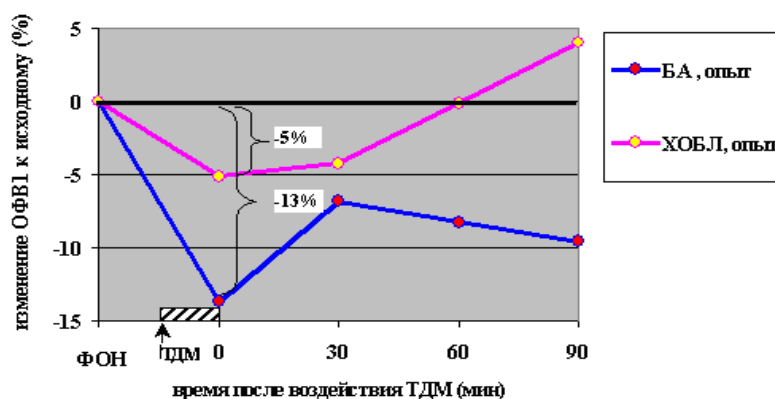


Рис. 15. Влияние первого воздействия ППДД на $ОФВ_1$

Влияние первой тренировки на ФЖЕЛ было в основном позитивным (рис. 16). В группе ХОБЛ сразу после первой трени-

ровки наблюдалось значительное повышение ФЖЕЛ в среднем на 38 % от исходных значений. Этот эффект сохранялся и после тренировки, достигая своего максимума к 30 мин, и постепенно уменьшаясь до исходного уровня к 90 мин. В группе БА сразу после тренажерной нагрузки не наблюдалось статистически значимого изменения ФЖЕЛ. Через 30 мин было зафиксировано позитивное влияние ППДД (прирост 13 % и к исходному уровню), а через 60-90 мин отмечено падение ФЖЕЛ на 8-9 % ниже исходного уровня.

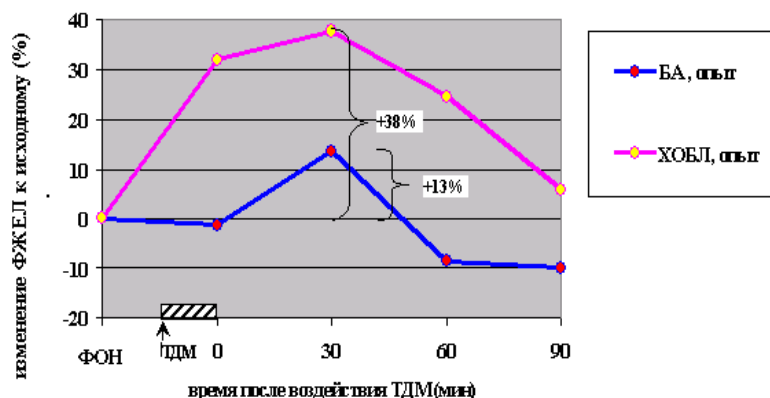


Рис. 16. Влияние первого воздействия ППДД на ФЖЕЛ

Таким образом, для группы ХОБЛ однократная тренажерная нагрузка даже на начальном этапе адаптации не вызывала неблагоприятного влияния на БОС, напротив, сразу после тренировки было зафиксировано значительное увеличение ФЖЕЛ на 38 % к исходному уровню. Иначе реагировали на первую тренажерную нагрузку пациенты группы БА. Наблюдалось снижение проходимости дыхательных путей ($ОФВ_1$ снижалось в среднем на 13 % по отношению к исходным показателям).

Неблагоприятные эффекты тренажерной нагрузки заметно ослабевали по мере адаптации пациентов к ДТ. Начиная со 2-3 дня лечения однократным сеансом с ДТ у больных с БА удава-

лось купировать легкие приступы удушья, субъективно отмечалось облегчение дыхания. В результате двухнедельного курса было отмечено урежение астматических приступов (по сравнению с контрольной группой). У больных с ХОБЛ в результате одного сеанса ДТ «ЭОЛ» уменьшалась одышка, улучшалось отхождение мокроты. Во время сеанса выявлено небольшое увеличение насыщения крови кислородом, более выраженное в группе с БА.

4.5.2. Влияние пиковых перепадов давлений в дыхательных путях, создаваемых дыхательным тренажером «ЭОЛ», на силу и выносливость дыхательной мускулатуры при вдохе

Двухнедельное курсовое применение ДТ «ЭОЛ» в комплексном лечении БОС вело к значительному увеличению силы и выносливости дыхательной мускулатуры. Ежедневный мониторинг силы дыхательной мускулатуры посредством барометрического определения максимального положительного (PE max) и отрицательного (PI max) давлений, создаваемых в ротовой полости при изометрическом сокращении дыхательных мышц, выявил изменения во всех четырех группах пациентов. В обеих контрольных группах под действием лечения наблюдался рост PI max, коррелирующий с улучшением клинического состояния пациентов, однако в основных группах этот рост был более выражен, что может быть объяснено лишь применением ДТ «ЭОЛ».

Увеличение силы дыхательной мускулатуры в основных группах особенно быстрыми темпами шло в первые 4-6 дней лечения, затем во всех четырех группах наблюдался идентичный синхронный рост показателей. Для пациентов основной группы изучалась зависимость относительного прироста PI max от исходного уровня развиваемого ими максимального инспираторного давления (рис. 17).

Выявлена следующая закономерность: чем меньше исходный уровень PI max у пациента, тем большего прироста показателя можно ожидать при лечении с использованием тренажера ЭОЛ. У отдельных пациентов с исходно низким показателем PI max удалось зарегистрировать прирост показателя на 250-300 % к исходному. С другой стороны при исходно высоком

показателе PI_{max} прирост составил 50-100 %, практически не отличаясь от аналогичного показателя в контрольной группе.

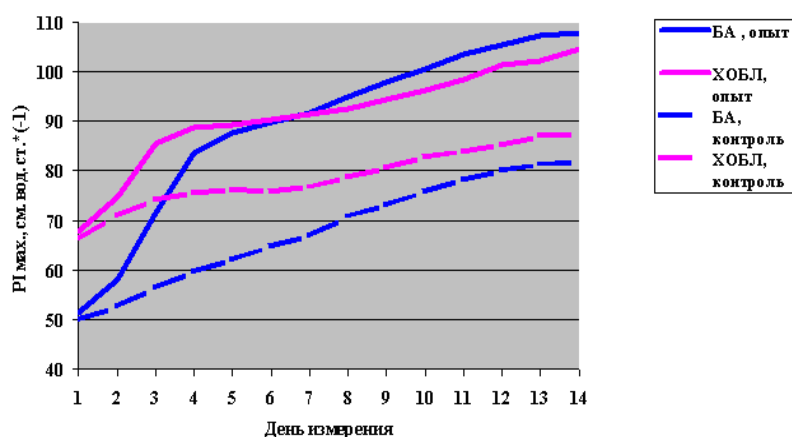


Рис. 17. Изменение максимального инспираторного давления в опытных и контрольных группах

Увеличение PI_{max} имеет большое клиническое значение, так как это облегчает использование ингаляционных бронхорасширяющих препаратов.

Резюме

Таким образом, ППДД достоверно изменяют параметры вдоха при БОС: приросты PI_{max} за 14 дней лечения в опытной группе на 34,8 % превышают таковые в контрольной группе. Максимальный прирост наблюдается в подгруппе БА (46,2 % к исходному уровню). В подгруппе ХОБЛ прирост PI_{max} статистически достоверен и составляет 19,7 % к исходному уровню. Причем, чем меньше исходный уровень PI_{max} у пациента, тем большего прироста показателя можно ожидать при лечении с использованием тренажера ЭОЛ.

4.5.3. Влияние пиковых перепадов давлений в дыхательных путях на показатели выдоха

ДТ с ППДД обеспечивал достоверный прирост показателей выдоха во всех опытных группах по сравнению с контрольными (рис. 18).

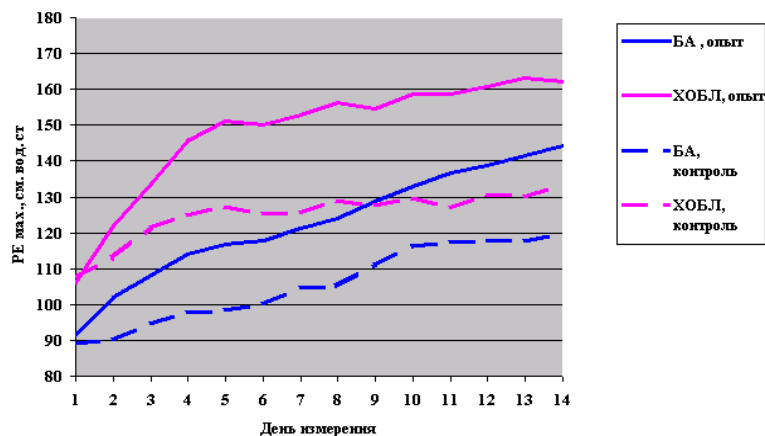


Рис. 18. Изменение максимального экспираторного давления в опытных и контрольных группах

Большее влияние ДТ оказывал на PE_{max} пациентов группы ХОБЛ. Пациенты этой группы к 4-5 дню терапии однократно развивали PE_{max} на 40-50 см вод.ст. превышающее давление открытия клапана ДТ «ЭОЛ». После 5 дня тренировок рост показателя в группе «ХОБЛ» сначала замедлялся, а после 6-7 дня прекращался. Функциональные резервы дыхательной системы восстанавливались. Можно предположить, что при увеличении давления срабатывания клапана ДТ «ЭОЛ» более 100 мм рт. ст. удастся добиться еще более высоких значений PE_{max} , однако подобные тесты потенциально опасны – пиковые перепады давления в дыхательных путях могут негативно сказываться на работе сердечно-сосудистой системы.

Представление измеренных показателей выдоха в относительных величинах, позволяет продемонстрировать максимальные приросты показателя в группе БА (рис. 19). Имея изначально более низкие показатели PE_{max} , пациенты этой группы под действием ДТ «ЭОЛ» смогли улучшить PE_{max} в среднем на 100 % к 14 дню наблюдения, опережая пациентов контрольной группы на 58,5 %. Рост параметра продолжался до последнего дня наблюдения, что может объясняться потенцирующим эффектом ДТ на медикаментозную терапию.

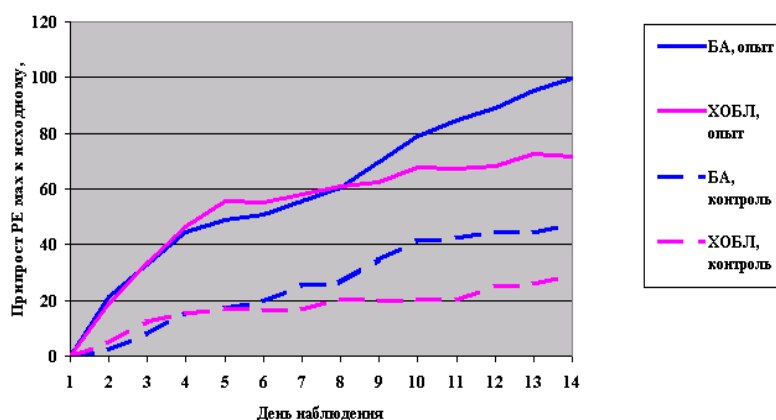


Рис. 19. Приросты максимального экспираторного давления, % к исходному уровню.

Клинически увеличение PE_{max} проявлялось уменьшением степени выраженности одышки, что улучшало переносимость физической нагрузки (по 6-ти минутному тесту).

Резюме

Таким образом, использование ДТ «ЭОЛ» изменяет параметры выдоха пациентов с различным генезом БОС: приросты PE_{max} за 14 дней лечения в опытной группе на 41,2 % превышают таковые в контрольной группе (% прироста вычислялся по

отношению к исходному уровню). Максимальный прирост наблюдается в подгруппе БА (58,2 % к исходному уровню). В подгруппе ХОБЛ прирост РЕ тах статистически достоверен и составляет 43,1 % к исходному уровню. Причем, чем меньше исходный уровень РЕ тах у пациента, тем большего прироста показателя можно ожидать при лечении с использованием тренажера ЭОЛ.

4.5.4. Влияние бронхолитических препаратов на способность развивать максимальное экспираторное и инспираторное давления

Изучалось краткосрочное влияние *фенотерола* (200 мкг через небулайзер) на развиваемые пациентами РІ тах и РЕ тах (табл. 7).

Таблица 7

Краткосрочное влияние бронхолитического препарата (фенотерол 200 мкг) на силу дыхательной мускулатуры пациентов с БОС

	Изменение РЕтах под действием бронхолитика (% к исходному уровню)		Изменение РІтах под действием бронхолитика (% к исходному уровню)	
	1 день	14 день	1 день	14 день
Опытная группа (n=49)	-4,3 %	+0,5 %	+9,14 %	+4,27 %
БА(n=27)	-14,3 %	- 9,7 %	-5,4 %	+3,2 %
ХОБЛ(n=22)	+8,6 %	+12,9 %	+27 %	+5,6 %
Контрольная группа(n=53)	-3,7 %	-4,72 %	6,92 %	-0,2 %
БА(n=28)	-13,5 %	-11,9 %	-4,7 %	-2,0 %
ХОБЛ(n=25)	+7,2 %	+3,3 %	+20,0 %	+1,7 %

В контрольной группе в целом бронхолитический препарат снижает РЕ тах как в начале исследования, так и после проведения стандартного лечения, а РІтах в начале исследования несколько увеличивается, но к концу исследования бронхолитик не позволяет развивать фоновые значения давления. При обо-

собленном анализе влияния бронхолитической терапии в контрольной группе становится очевидным, что у больных БА эффект бронхолитика на параметры вдоха и выдоха – отрицательный в ходе всего исследования, но он слабеет к концу исследования, что может быть объяснено снижением гиперреактивности бронхиального дерева. В группе ХОБЛ эффект бронхорасширяющей терапии положительный, но выраженность его падает к концу исследования.

В основной группе данные, полученные в первый день исследования, сопоставимы с контрольной группой. Однако к концу исследования в подгруппе БА влияние бронхолитика становится положительным, что может быть объяснено повышением тонуса дыхательной мускулатуры под действием бронхолитика. В подгруппе ХОБЛ также наблюдается положительное влияние расширения бронхов на силу дыхательной мускулатуры, которое сохраняется до конца исследования.

Резюме

Таким образом, ДТ «ЭОЛ» уменьшает отрицательное влияние бронхолитических препаратов на возможность дыхательной системы развивать $PE\ max$ и $PI\ max$ как в подгруппе ХОБЛ так и в подгруппе БА (в большей степени).

4.5.5. Влияние пиковых перепадов давления в дыхательных путях на функцию внешнего дыхания у пациентов с бронхообструктивным синдромом

Изучено влияние тренирующих ППДД на ФВД в рамках двухнедельной комплексной терапии пациентов с ХОБЛ. Исследования фоновых параметров $ОФВ_1$ проводились в утренние часы до применения бронхорасширяющих препаратов, за 24 часа до исследования отменялся прием пролонгированных бронхорасширяющих препаратов (рис. 20).

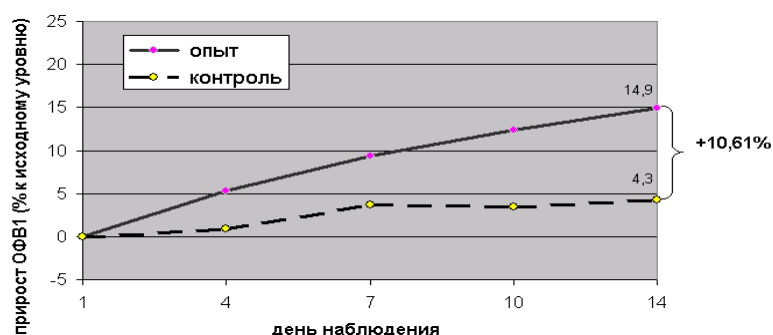


Рис. 20. Изменение $ОФВ_1$ в подгруппах ХОБЛ за период воздействия ППД

В контрольной группе прирост фоновых значений $ОФВ_1$ за период проведения эксперимента изменился незначительно и составил в среднем 4,3 %. В основной группе к четвертому дню лечения прирост $ОФВ_1$ выше, чем в контрольной группе. К 10 дню лечения прирост фоновых значений $ОФВ_1$ в опытной группе достоверно превосходит по этому параметру контрольную группу ($p < 0,05$).

К концу эксперимента средний прирост фоновых значений $ОФВ_1$ по отношению к исходным составил 14,9 %, т.е. более чем в 3 раза превысил аналогичный показатель в контрольной группе.

Значения ПОС в контрольной группе увеличивались к концу эксперимента на 4,2 %. В опытной группе рост составил 17 % за аналогичный период.

При схожих исходных показателях ФВД в основной и контрольной группах в начале исследования, за 2-недельный период в опытной группе наблюдался статистически достоверный рост показателей (табл. 8).

При схожих исходных показателях ФВД в основной и контрольной группах за 2-недельный период в опытной группе наблюдался статистически достоверный рост ФЖЕЛ, $ОФВ_1$, ПОС. Достоверное увеличение ФЖЕЛ в опытных группах отражает рост интегральной проходимости как центральных, так и периферических дыхательных путей.

Таблица 8

Влияние ППДД на показатели ФВД у больных ХОБЛ (М+m)

Группа	Δ ЖЕЛ, % от исходного	Δ ФЖЕЛ, % от исходного	Δ ОФВ ₁ , % от исходного	Δ ПОС, % от исходного
Опыт (n=22)	2,3 $\pm$ 0,19	9,3 $\pm$ 1,3*	14,9 $\pm$ 2,7*	37,9 $\pm$ 1,3*
Контроль (n=25)	0,4 $\pm$ 0,02	1,2 $\pm$ 0,1	4,3 $\pm$ 1,3	13,7 $\pm$ 0,4

Примечание: * – различия в группах статистически достоверны $p < 0,05$

В группе БА средние фоновые значения ОФВ₁ под действием стандартного медикаментозного лечения увеличились на 8,66 % – с 52,7 $\pm$ 2,1 до 57,3 $\pm$ 2,8 (% от нормы). В основной группе прирост фоновых значений ОФВ₁ через неделю применения ДТ «ЭОЛ» превышал исходный уровень почти на 10 %, а к 14 дню лечения на 24,22 %. Различие показателей в основной и контрольной группе статистически достоверно ($p < 0,05$).

Изменения параметров остальных параметров ФВД за время эксперимента представлены в табл. 9.

Таблица 9

Влияние ППДД на показатели ФВД у больных БА (М+m)

Группа	Δ ЖЕЛ, % от исход- ного	Δ ФЖЕЛ, % от исх.	Δ ОФВ ₁ , % от исх.	Δ ПОС, % от исх.
БА, опыт (n=27)	5,3 $\pm$ 0,29	10,7 $\pm$ 1,5*	24,2 $\pm$ 1,2*	33,4 $\pm$ 2,0
БА, контроль (n=28)	3,3 $\pm$ 0,15	5,2 $\pm$ 0,3	8,66 $\pm$ 0,7	23,7 $\pm$ 0,9

Примечание: * – различия в группах статистически достоверны $p < 0,05$

Резюме

Полученные данные позволяют предположить следующий механизм действия ППДД: под действием ДТ «ЭОЛ» происходит раскрытие ателектазированных участков легких, раздраже-

ние медленно-адаптирующихся рецепторов растяжения в гладких мышцах бронхов, приводящее к бронходилатации (рефлекс Геринга–Бройера), адаптация ирритантных рецепторов бронхов к значительно большей, чем при обычном дыхании, скорости потока воздуха, что в свою очередь также приводит к бронходилатации после ППДД.

4.5.6. Комбинированное применение пиковых перепадов давления в дыхательных путях с бронхолитическими препаратами

В подгруппах ХОБЛ изучались эффекты комбинированного применения ППДД с бронхолитическим препаратом *беродуал* (0,75мл раствора через небулайзер) Выявлено потенцирование эффекта действия *беродуала* (*фенотерола+ипратропиума бромид*) посредством ТДМ с ППДД (рис. 21).

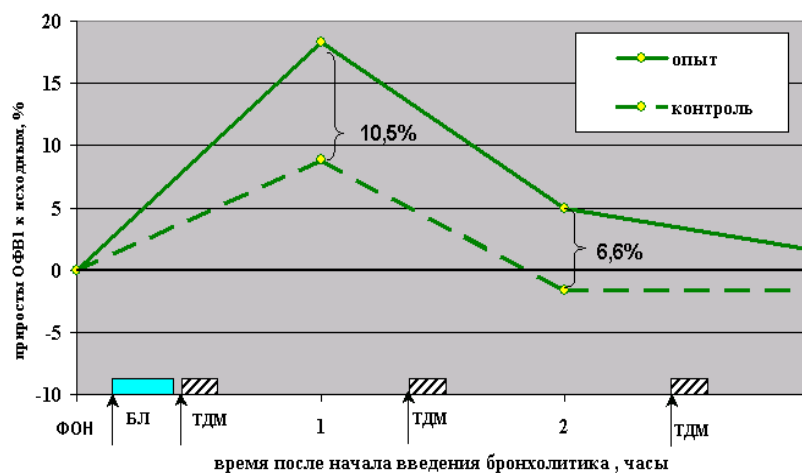


Рис. 21. Потенцирование ТДМ с ППДД бронхолитического эффекта беродуала

Аналогичный эффект комбинации «ТДМ с ППДД – *беродуал*» отражался на показателях ФЖЕЛ.

Резюме

Таким образом, создание кратковременных пиковых перепадов давления в дыхательных путях позволяет усилить бронходилатирующий эффект беродуала.

4.5.7. Факторы, лимитирующие время тренажерного воздействия

Для установления факторов, лимитирующих время выполнения тренировочной нагрузки, проведен мониторинг ротового давления. Этот параметр позволяет косвенно судить о степени утомления дыхательной мускулатуры.

Изменение давления в дыхательных путях во время тренировок на тренажере «ЭОЛ» происходит закономерно в зависимости от фазы дыхательного цикла и времени тренировки.

На графике изменения ротового давления в первые секунды занятия после хорошей адаптации к тренажеру (10-14 день тренировки) в фазу выдоха по оси абсцисс отмечено ротовое давление (см. вод. ст.), по оси ординат время в мс (рис. 22).

В цикле изменения ротового давления можно условно выделить 4 фазы.

Во время *первой фазы* клапан тренажера под действием потока выдыхаемого воздуха перемещается и перекрывает воздушный поток. Продолжительность фазы зависит в большей степени от свойств тренажера и составляет 0,03–0,04 с.

Во время *второй фазы* усилием дыхательной мускулатуры преодолевается сопротивление пружины клапана тренажера. Давление в ротовой полости почти линейно повышается от 0 см.вод.ст. до значений, определяемых установками тренажера (на рис. 10 это давление составило 60 см.вод.ст). Угол наклона кривой во время второй фазы зависит при одних и тех же установках тренажера от ригидности дыхательных мышц и степени их утомления и может быть использован в качестве диагностического критерия состояния дыхательной мускулатуры. На рис давление +60 см.вод.ст. было достигнуто за $8 \cdot 0,02 \text{ с} = 0,16 \text{ с}$

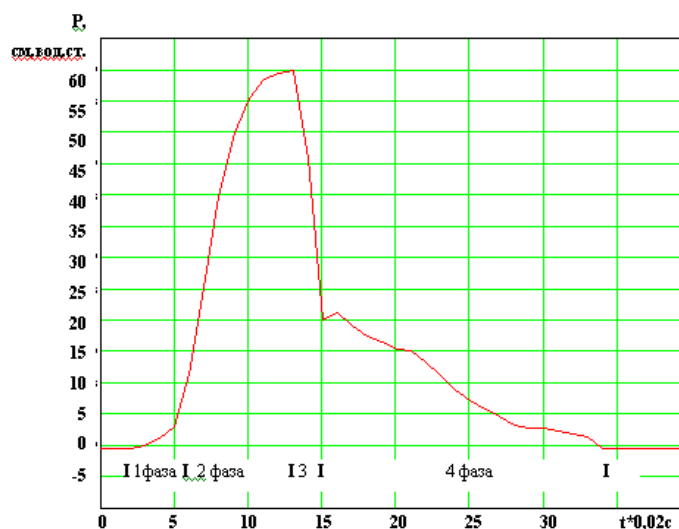


Рис. 22. Изменение давления в ротовой полости при работе с тренажером ЭОЛ (начало тренировки, фаза выдоха)

Третья фаза – резкого выдоха – начинается с момента открытия клапана тренажера и продолжается до момента, когда ротовое давление уменьшится до уровня, характерного для форсированного выдоха без тренажера при тех же легочных объемах. В эту фазу, продолжительность которой 0,06-0,08 с. создается первый импульсный перепад давления в дыхательных путях.

Четвертая фаза – выдох через открытый клапан тренажера при давлении форсированного выдоха. Продолжительность этой фазы коррелирует со степенью выраженности БОС, чем более выражен БОС, тем дольше протекает эта фаза, а значит и общее время выдоха.

На характерном графике изменения ротового давления во время **выдоха** в **последние** секунды занятия после хорошей адаптации к тренажеру (10-14 день тренировки) можно аналогичным образом выделить 4 фазы (рис. 23).

Очевидно удлинение 2 фазы до $11 \cdot 0,02 = 0,22 \text{ с}$, а также изменение кривизны восходящей части графика, которое вероятно

связано с необходимостью присоединения сокращений дополнительной дыхательной мускулатуры для преодоления сопротивления пружины тренажера. Давление открытия клапана +60 см. вод. ст., определяемое установками регулировочных колец тренажера, достигается за более продолжительное время.

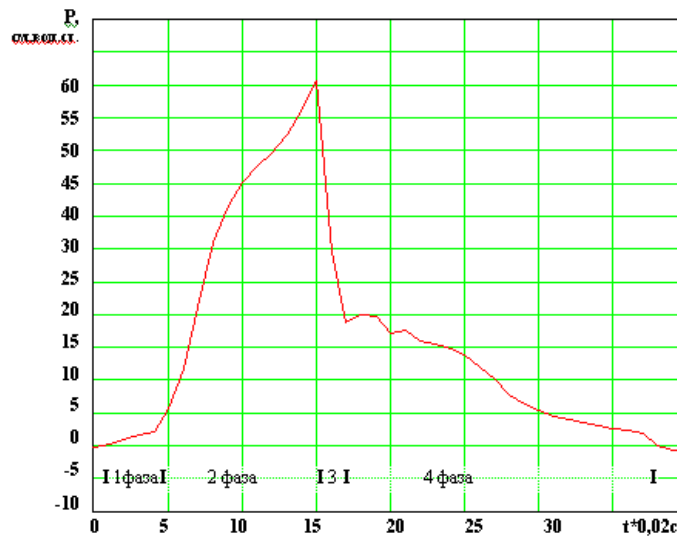


Рис. 23. Изменение давления в ротовой полости при работе с тренажером ЭОЛ (завершение тренировки, фаза выдоха)

Это может свидетельствовать о том, что утомление дыхательной мускулатуры является лимитирующим фактором продолжительности тренировки.

Аналогичные изменения зарегистрированы в фазе вдоха. Наблюдается удлинение второй фазы (с 0,1 с до 0,15 с). Отсутствие на восходящей части графика точек перегиба косвенно свидетельствует о том, что вся работа по преодолению тренажерной нагрузки выполняется теми же мышцами (диафрагма, межреберные мышцы), без подключения дополнительных мышц. Четвертая фаза в конце тренировки начиналась с мень-

ших значений давления (-14 см. вод. ст. против -18 см. вод. ст.) и как следствие продолжалась на 0,06 с дольше.

Резюме

Таким образом, во время исследования были зафиксированы признаки, косвенно свидетельствующие об утомлении дыхательной мускулатуры во время ее тренировки (увеличение продолжительности второй фазы вдоха и выдоха). Именно утомление дыхательной мускулатуры заставляет прекращать работу с тренажером «ЭОЛ» через 3-5-7 минут в зависимости от степени индивидуальной адаптации к тренажеру.

4.5.8. Показания и противопоказания к применению

Показания:

- у здоровых лиц, как средство физической культуры;
- как профилактическое средство при работе в неблагоприятных профессиональных условиях;
- у спортсменов разного уровня подготовленности, в т.ч. спорте высших достижений;
- заболевания органов дыхания с вентиляционной дыхательной недостаточностью I-III ст.;
- бронхиальная астма;
- хронический бронхит, пылевой бронхит;
- синдром ожирения – гиповентиляция;
- синдром хронической усталости;
- гипервентиляционный синдром.

Противопоказания:

- общие (туберкулез, онкологические заболевания, декомпенсация кровообращения);
- беременность, осложненная гестозами;
- пороки сердца врожденные и приобретенные;
- недостаточность кровообращения (сердечная недостаточность);
- гипертоническая болезнь II, III ст., кризы;
- ишемическая болезнь сердца острая и хроническая;

- первичная легочная гипертензия;
- кровохарканье;
- пуллезная эмфизема легких;
- острые нагноительные заболевания легких.

4.5.9. Методика проведения тренировки дыхательной мускулатуры

При заболевании органов дыхания

После изучения пациентов силовых возможностей собственной дыхательной мускулатуры (установки минимального среднего, а затем и максимального уровня сопротивления) на избранном доступном уровне осуществляется в течение 1-ой мин. дыхание с сопротивлением на вдохе, а затем 1 мин. с сопротивлением на выдохе, затем 1 мин. с сопротивлением на вдохе и выдохе. В течение дня таких серий можно проводить от 3 до 4.

При тренировке в оздоровительных целях

Время тренировки на каждом этапе (сопротивление вдоху, выдоху и обоим вместе) увеличивается до 2-х мин. и может проводиться каждые 4 часа.

При тренировке спортсменов

Используется максимальный уровень сопротивления. Тренировка отличается увеличением до 4-х мин. дыхания с сопротивлением на вдохе. Кратность та же.

Контрольные исследования функции внешнего дыхания не реже 1 раза в месяц.

При появлении боли в грудной клетке – немедленное обращение к врачу (Хадарцев А.А., Зилов В.Г., Фудин Н.А., 2008).

5. Морффункциональная основа механотренажерных технологий в пульмонологии

Основная доля поражения дыхательной системы приходится на различные варианты бронхиальной астмы и хронические неспецифические заболевания легких. При рассмотрении звеньев патогенеза этих заболеваний следует обратить особое внима-

ние на два процесса: нарастание неравномерности вентиляции и нарушение *мукоцилиарного* (слизисто-ресничного – клеточного) барьера, очищающего (*санирующего*) бронхиальное дерево и поддерживающего его проходимость. При большом разнообразии этиологии, развития и проявлении заболеваний эволюционно выработались неспецифические типы реагирования организма на стрессовые воздействия. Поражение дыхательной системы инициирует, как правило, воспалительную реакцию и усиление очищающей (*дренажной*) функции бронхов, то есть гиперсекрецию и активное отделение мокроты.

Однако организм часто не способен справиться с недугом и естественные защитные реакции, в силу как внешних, так и внутренних причин, обращаются против него самого. Воспалительная реакция, сопровождающаяся отеком ткани и мощным выбросом посредников (*медиаторов*) воспаления, вызывает нарушение микроциркуляции в легочных капиллярах, затруднение диффузии дыхательных газов, что становится причиной снижения насыщения кислородом крови – *гипоксии*. В результате *макрофагальной* (*макрофаги* – клетки крови, уничтожающие микроорганизмы) реакции образуется густая гнойная мокрота. При хронических заболеваниях легких, и, в особенности, при бронхиальной астме, нарушается *соотношение жидкого и слизистого компонентов бронхиального секрета*. Воздухоносные пути блокируются слизистыми пробками, а при наличии активного воспалительного процесса и обильной *гнойной мокротой*. Нарушается соотношение между вентиляцией и *перфузией* (*перфузия* – обеспечение доставки крови к тканям), происходит обеднение кровотока в заблокированных зонах. Бронхиальные пробки, подобно вентилю, препятствуют выходу воздуха из *альвеол* (легочных пузырьков, где происходит газообмен). Развивается *эмфизема* – «раздутость» легких с сопутствующей ей разрушением (*деструкцией*) паренхимы, уменьшением площади газообмена, рестрикцией кровеносного русла, развитием *легочной гипертензии* (повышения давления крови в системе легочных артерий), формированием дыхательной недостаточности.

В такой ситуации одним из ключевых моментов лечения легочных заболеваний становится борьба с вентиляционными нарушениями в виде неравномерности вентиляции дыхательных

зон, *обструкции* (сужения с нарушением проходимости воздуха) бронхов слизистой и гнойной мокротой. Арсенал, имеющийся для этого в распоряжении врача, достаточно широк: от *мануального* (ручного) массажа грудной клетки и лечебных ингаляций до большого количества *муколитических* (разжижающих мокроту) и отхаркивающих средств. И все же, недостаточная эффективность доступной терапии заставляет вести поиск и разработку качественно новых методов.

6. Вспомогательная искусственная вентиляция легких

Метод *вспомогательной искусственной вентиляции легких* (ВИВЛ) перенят врачами-пульмонологами из анестезиологической и реанимационной практики. Суть состоит в том, что больному с помощью аппарата для искусственной вентиляции легких нагнетается под положительным давлением в фазу вдоха обогащенная кислородом (до 40-60 % по объему) воздушная смесь. Выдох осуществляется против слабоположительного давления в дыхательном контуре аппарата. Возникающее на вдохе при ВИВЛ возрастание транспульмонального градиента давления способствует более равномерной вентиляции, увеличению ее объема и сокращению зон ателектаза. Улучшается кровоток в прежде плохо вентилируемых областях, восстанавливаются вентиляционно-перфузионные соотношения. Сопутствующее ВИВЛ обогащение дыхательной смеси кислородом – так называемая «малая кислородотерапия» – позволяет поднять напряжение кислорода в крови, уменьшить явления гипоксии.

Таким образом, ВИВЛ можно охарактеризовать так же, как *один из способов тренажерного воздействия через ритмическое раздражение механорецепторов на дыхательный центр, формирование в нём новых коррелятивных связей, оптимизирующих механическую активность системы вентиляции*. Это положение подтверждается также данными о трансформации *отрицательного патологического* моторно-респираторного рефлекса – в *положительный физиологический* (Гневушев В.В., Карашуров Е.С., Каснов Ю.П., 1975).

Одним из факторов, ограничивающих применение ВИВЛ в клинике, можно выделить уменьшение *венозного возврата* из-за

сдавливания полых вен у места их входа в грудную клетку (Данилов Л.Н., 1985). Коррекция венозного возврата является актуальной проблемой не только для общемедицинской практики, но и для авиационной и космической медицины (Дегтярев В.А., Нехаев А.С., Бедненко В.С., Куликов О.Б., Кобзев Е.А., Большов В.М., Цветков А.А., 1979; Дьяченко А.И., Шабельников В.Г., 1980).

При введении дополнительного воздуха в легких в эксперименте расширяется просвет экстраальвеолярных сосудов, уменьшается венозный возврат и, соответственно, снижается Рла и кровоток в малом круге. А при дальнейшем продолжении введения воздуха в альвеолы Рла повышается (при снижении кровотока вплоть до полного прекращения) а затем, при подъеме Рла до $45,2 \pm 1,4$ мм рт.ст. кровоток восстанавливается (Данилов Л.Н., 1985).

До последнего времени с целью проведения ВИВЛ используются серийные аппараты для ингаляционного наркоза и искусственной вентиляции легких, практически не адаптированные к специфически новой функции. В большинстве подобных аппаратов реализованы контролируемые по объему или по давлению режимы искусственной вентиляции, в то время как для больных с обструктивными нарушениями бронхиальной проходимости наиболее приемлемым может оказаться высокочастотный осцилляторный способ вентиляции на фоне спонтанного дыхания. При этом режиме возможно создание постоянного положительного давления на протяжении всего дыхательного цикла, что помогает в обход вентильного механизма улучшить до определенной степени вентиляцию заблокированных легочных ацинусов.

Другая отрицательная черта многих дыхательных аппаратов – грубое навязывание пациенту машинного дыхательного ритма. Этот эффект, порой, может быть полезен для тренировки произвольного компонента управления дыханием. Однако, чаще он является вынужденным и неизбежным явлением, утомляющими больного, то есть существует необходимость в создании системы для ВИВЛ, включающей «вентилятор» с различными режимами искусственной вентиляции, обладающей гибкой обратной связью, которая позволяет подстроиться под дыхание пациента и плавно навязать наиболее оптимальный для данного больного

паттерн дыхания.

Попутно следует упомянуть о возможности кумулировать противогипоксическое действие «малой кислородотерапии» в сочетании с ВИБЛ путем пневмокомпрессии периферических вен с увеличением венозного возврата к сердцу. Включение в комплекс манжеты типа «противоперегрузочного костюма» расширяет возможности системы, допуская решение не только указанной лечебной, но и определенной диагностической задачи. Как было показано в предварительных клинических исследованиях, динамика давления в легочной артерии при периферической пневмокомпрессии отражает состояние и резервы регуляции гемодинамики малого круга кровообращения.

7. Наружный аппаратный массаж грудной клетки

Все процессы, ведущие к обструкции (сужению) бронхов по мере ее нарастания и распространения, приводят к повышению работы дыхания, росту энерготраты, повышению кислородной стоимости дыхания и в результате – к развитию дыхательной недостаточности. Воздействуя на механорецепторы, в процессе тренировки можно оказывать опосредованное влияние на вегетативные функции с нормализацией деятельности внутренних органов. Установлено, что при наличии фазы положительного давления на вдохе в 1/2 дыхательного цикла уменьшается ударный объем, а при 1/3 – это действие не проявляется.

Дыхательные экскурсии грудной клетки и диафрагмы на вдохе приводят к снижению внутригрудного давления, увеличению кровенаполнения легочной артерии, связанное с ростом внутрибрюшного давления (из-за опускания диафрагмы) и улучшением притока венозной крови из системы нижней полой вены. Однослойность клеток легочных капилляров, через которые осуществляется газообмен, обеспечивает максимальную дилатацию капилляров при увеличении кровотока, что не приводит к повышению давления в малом круге кровообращения и, в то же время, осуществляет функцию депонирования до 25 % всей циркулирующей крови.

В фазу выдоха, продолжающуюся у бодрствующего человека в покое 2-3,5 с, (при вдохе 1-2,5 с), происходит спадение

грудной клетки, при этом экспоненциально убывают процессы торможения вдоха перед последующим дыхательным циклом.

Незначительное изменение объема грудной полости и легких воздействием извне вызывает непостоянные рефлекторные реакции. Достаточно сильная деформация грудной клетки, удары по ней, могут вызвать торможение инспираторной активности дыхательного центра, досрочное выключение вдоха.

Установлена рефлекторная взаимосвязь между степенью изменения объема грудной клетки в момент ее спадения и деятельностью дыхательной мускулатуры.

Компрессия грудной клетки обуславливает уменьшение полости грудной клетки с раздражением механорецепторов, уменьшение избыточного напряжения дыхательной мускулатуры, улучшение пассажа содержимого дыхательных путей, тренировку произвольного компонента системы управления дыханием, активацию бронходилатации с рефлексогенной зоны диафрагмы, благоприятное функционирование легких в обмене метаболитов.

Отсутствие теоретической базы и реализации соответствующих устройств в серийном производстве препятствуют распространению способов наружного компрессионного воздействия на грудную клетку.

Метод *наружного аппаратного массажа грудной клетки* (НАМГК) состоит в синхронизированном по фазе выдоха сдавливании грудно-брюшной области пневматической манжетой, способствующем выполнению более глубокого выдоха. С патофизиологической точки зрения в патогенезе заболеваний легких необходимо учитывать утомление и дистрофию дыхательных мышц, развивающиеся вследствие возросших энергетических затрат на дыхание в условиях значительного резистивного (при бронхообструкции) и эластического (при интерстициальном отеке) сопротивления. Перерастянутая эмфизематозными легкими диафрагма находится в невыгодном для мышечного сокращения состоянии. Падает ее сократительная способность, дыхательная мускулатура становится несостоятельной в обеспечении полноценной вентиляции. Увеличение глубины выдоха при НАМГК облегчает состояние диафрагмы, кратковременно уменьшая остаточный объем легких. С увеличением вентиляции

рефлекторно активизируется бронхолегочное дренирование, возникает кашель, легче отходит мокрота.

Практика клинической апробации метода обнаружила большую эффективность базисной терапии и лечебных бронхоскопий на фоне ежедневных процедур НАМГК в группе исследуемых по сравнению с контрольной группой больных (Варфоломеев М.А., Лысый В.М., Моисеев В.П., Хадарцев А.А., Хадарцев В.А., 2008).

8. Вибрационный импульсный массаж грудной клетки

Известно, что очищение бронхов в процессе откашливания осуществляется в два этапа: отделение бронхиального секрета от стенок бронхов и его мобилизация. Эффективность откашливания в фазе отделение секрета повышается при механическом ручном воздействии на грудную клетку извне. С этой целью используется способ вибрации, постукивания по грудной клетке или массажа постукиванием с последующим наложением на эту зону вибратора, что обеспечивает создание дыхательного асинхронизма, стимуляцию кашля, лучшее отхождение мокроты, релаксацию мускулатуры, увеличение степени продвижения воздуха при выдохе по направлению к бронхам крупного калибра. Предлагался даже способ «трамбования» грудной клетки заполненным песком мешком массой 6 кг, с частотой 100-120 ударов в минуту, с хорошим клиническим эффектом (Хадарцев А.А., 1991).

В основе применения вибрационно-импульсного воздействия на грудную клетку лежат некоторые физические особенности распределения энергетического эффекта вибраций. Механическая энергия упругих колебаний при распространении по тканям человеческого тела воздействует на рецепторный аппарат, вызывая возникновение потенциалов действия, изменяя функциональное состояние рецепторных зон.

Для улучшения динамики клинической симптоматики, показателей ФВД целесообразна разработка устройства для *вибрационно-импульсного массажа* (ВИМ) грудной клетки, реализующего разно-частотное ударно-вибрационное воздействие. Положительность воздействия связана, в первую очередь, с восстановлением проходимости бронхиального дерева в результате

механического «отбивания» мокроты от стенок бронхов и активизацией ее пассажа из дыхательных путей. Эффективность процедуры значительно возрастает с использованием постурального, то есть определяемого положением тела, дренирования. Пациент при этом принимает положение лежа на животе с наклоном книзу верхней части туловища. ВИМ грудной клетки можно рассматривать как качественно прогрессивное развитие классической техники мануального массажа. На этом основании следует помнить о некоторых важных моментах классического метода, которые нельзя не учитывать при разработке массажных аппаратов.

Во-первых, массируемая область должна быть подготовлена к энергичным, терапевтически ориентированным приемам. В том смысле, что глубоким воздействиям, например, на легкие, должен предшествовать более глубокий массаж кожи, подкожной клетчатки, мышц с целью устранения застоя крови, лимфы, тканевой жидкости, а также придания тонуса подвергающимся воздействию тканям. С биофизической точки зрения такая подготовка служит уплотнению тканей и более эффективной передаче воздействия вглубь тела, тонизируя гладкомышечные элементы, увеличивает прочность сосудистых стенок, предотвращая геморрагии, уменьшая количество жидкости в тканях, снижает силу внутри тканевого гидравлического удара.

Во-вторых, сила и интенсивность воздействия должны соответствовать конституционным, морфо-функциональным особенностям пациента, быть индивидуально подобранным.

В-третьих, массируемая область должна охватываться воздействием как можно более полно и равномерно.

Применительно к массажным аппаратам можно сформулировать следующие требования:

- должна быть реализована гибкая схема управления силой и интенсивностью воздействия;
- должна иметься возможность варьирования формы и площади области воздействия;
- необходимо достаточное количество активаторов для равномерного покрытия всей массируемой области.

Эффективность терапии ВИМ показана клиническими исследованиями, получено достоверное улучшение клинических и

объективных показателей в группе обследуемых по отношению к контрольной группе. ВИМ расширяет возможности мануального массажа, предоставляя широкий диапазон частот воздействия. Моделируя низкочастотные удары массажиста, вибратор не исключает и более высокочастотные режимы работы. Возможно приближение к собственной частоте бронхов среднего калибра, приходящейся на частоты 26-28 Гц. Создаются условия «раскачки» бронхов, способствующей отхождению бронхиальных пробок.

Перечисленные выше требования могут быть реализованы с помощью исполнительных силовых элементов – активаторов различной физической природы: электромагнитных, пневматических, гидравлических (Хадарцев А.А., Хадарцев В.А., 2010).

Вариант с использованием гидравлических активаторов неприемлем в медицинской практике по эксплуатационным показателям («жесткость» удара, необходимость высоких давлений, утечки рабочей жидкости и др.). Пневматический вариант требует наличия компрессорной установки, что приводит к увеличению стоимости аппарата и некоторому усложнению эксплуатации. В этой связи несомненными эксплуатационными и экономическими преимуществами обладает электромагнитный вариант. Однако, как показывает опыт проектирования электромагнитных систем, существуют определенные трудности по достижению необходимых усилий при ограничениях на габариты исполнительных элементов. Поэтому в настоящей разработке приняты к реализации два варианта – электромагнитный и пневматический.

9. Сочетанное применение вспомогательной искусственной вентиляции легких, наружного аппаратного массажа грудной клетки и вибрационно-импульсного массажа

Эффекты ВИБЛ, НАМГК, ВИМ потенцируются при комплексной процедуре благодаря согласованному чередованию воздействий.

Результативность вспомогательной вентиляции значительно увеличивается при восстановлении проходимости воздухоносных путей, достигающемся с помощью вибрационного и наружного массажа легких. В то же время, механическое отделение

мокроты от стенок при ВИМ логично сочетать с углублением и форсированием выдоха путем наружного массажа, что способствует ускоренному ее продвижению к верхним дыхательным путям. Комбинация вспомогательной вентиляции и наружного аппаратного массажа служит увеличению поверхности газообмена за счет растравления зон ателектаза, в равной мере, как усиленная вентиляция при ВИВЛ восстанавливает кровоснабжение и метаболизм в «разблокированных» с помощью массажных процедур участках легкого. Каждое из воздействий, направленное на определенный положительный эффект, в комплексе обеспечивает решение сложной задачи по коррекции вентиляционных нарушений.

Суммарно сочетанное физиотерапевтическое действие этих трех методов можно описать как восстановление бронхиальной проходимости, нормализации объема и равномерности вентиляции легких, некоторое уменьшение остаточного объема, улучшение легочного кровообращения и повышение оксигенированности крови с уменьшением явлений гипоксии, разгрузка дыхательных мышц. Комплексная процедура дает шанс разорвать патогенетические порочные круги хронического заболевания легких.

НАМГК в сочетании с ВИВЛ – это способ нагнетания заданного объема воздуха (или воздуха, обогащенного кислородом, другой дыхательной смеси) с определенной частотой в дыхательный тракт человека, сочетающийся с компрессией грудной клетки в фазу выдоха электропневматическим приводом, синхронизированным с респиратором.

9.1. Методика отпуска процедуры

Беседа с пациентом включает в себя ознакомление с методом, рекомендации по поведению во время процедуры: полное подчинение дыхания навязанному ритму и частоте, дача информации об ухудшении самочувствия или отсутствии синхронизации с аппаратами, соблюдение правил техники безопасности.

При использовании дренажных положений для эвакуации мокроты на высоте максимальной компрессии грудной клетки делать кашлевые толчки.

За 2-3 мин до отпуска процедуры больным *бронхиальной астмой* или *хроническим обструктивным бронхитом* провести ингаляцию 1 дозы аэрозоля симпатомиметиков (астмопента, сальбутамола, беротека или др.).

1. Больной сидит в кресле или занимает определенное дренажное положение на кушетке (на боку, коленно-локтевое положение и др.).

2. Манжета аппарата плотно закрепляется на грудной клетке.

3. При совмещенном отпуске НАМГК и ВИБЛ загубник, расположенный на тройнике объемного респиратора, фиксируется зубами, на нос пациента накладывается носовой зажим.

4. Включается воздуходувка объемного респиратора, дыхание пациента синхронизируется с ним.

5. Включается тумблер «сеть» аппарата для проведения НАКВ, устанавливаются режимы или стандартная программа.

6. Отключение аппаратов производится в обратном порядке. Длительность отпуска процедуры определяется лечащим врачом, колеблется от 15 до 30 мин кратностью от 1 до 3 раз в сутки в зависимости от цели манипуляции.

В целях оперативной коррекции параметров воздействий в процессе процедуры и по окончании ее целесообразен контроль степени насыщения крови пациента O_2 и CO_2 , объемных показателей легких.

Такая комплексная процедура абсолютно показана при всех бронхолегочных заболеваниях, сопровождающихся вентиляционными нарушениями, в том числе при ХОБЛ, БА, острых бронхитах и пневмониях в стадии стихающего обострения.

Как показывает статистика, эти заболевания начинают превалировать среди всей легочной патологии. Существует устойчивая тенденция к хронизации острых заболеваний легких. В таких условиях надо обеспечить этим больным хотя бы два лечебных курса в год. Так только в Тульской области требуется не менее 170 массажных комплексов, а с учетом всей патологии органов дыхания, которой в области страдает каждый четвертый взрослый житель, а также для использования комплексов в целях профилактики и оздоровления, это число возрастает в несколько раз. Возможен вариант комплекса педиатрической ориентации, в котором нуждается пульмонология детского возраста.

та. Таким образом, создание функционально законченного комплекса, отдельных автономных аппаратов НАМГК, ВИМ для лечения, реабилитации и профилактики заболеваний органов дыхания является объективной необходимостью (Купеев Р.В., Троицкий М.С., 2010).

9.2. Показания к применению наружного аппаратного массажа грудной клетки и наружного аппаратного массажа грудной клетки в сочетании со вспомогательной искусственной вентиляцией легких

1. Бронхиальная астма:

- легкое течение,
- среднетяжелое течение,
- тяжелое течение

Механизм: воздействие на механорецепторный аппарат, активизация бронходилатации с рефлексогенных зон диафрагмы, тренировка произвольного компонента системы управления дыханием, нормализация метаболической активности легких из-за изменения рН.

2. Хронический бронхит:

- с бронхоэктазами (эвакуацией гнойной мокроты),
- без бронхоэктазов (нормализацией метаболических процессов, тренировкой произвольного компонента системы управления дыханием)

3. Хроническое легочное сердце – улучшением вентиляционной функции, купированием бронхообструктивного синдрома, усугубляющего прогрессирование хронического легочного сердца:

- ст. компенсации,
- 1 ст.
- 2-а ст.

4. Санация бронхов при бронхоскопии – путем активного удаления содержимого бронхов при сдавливании грудной клетки на фоне релаксации дыхательной мускулатуры.

5. Абсцессы легких хронические – путем их постурального дренирования.

6. *Реабилитационные мероприятия после перенесенной острой пневмонии*: восстановлением нормального функционирования произвольного компонента системы управления дыханием, изменением метаболической активности легких.

7. *При проведении аэрозольтерапии*: как один из этапов восстановления дренажной функции бронхов перед отпуском лекарственных аэрозолей.

8. *Гипервентиляционный синдром* – путем навязывания оптимального ритма и глубины дыхания.

9. *Гиповентиляционный синдром* (СОГ – синдром ожирения–гиповентиляции, синдром Пиквика) – созданием управляемой гипервентиляцией.

10. *Дыхательная реанимация*.

9.3. Противопоказания к применению наружного аппаратного массажа грудной клетки и наружного аппаратного массажа грудной клетки в сочетании со вспомогательной искусственной вентиляцией легких

1. Декомпенсированное легочное сердце. Н II–б–III ст.
2. Легочное кровотечение, кровохарканье.
3. Буллезная эмфизема легких
4. Повреждения грудной клетки, кожи груди.
5. Острые инфекционные заболевания.
6. Острые воспалительные процессы легких и плевры, экссудативные плевриты.
7. Туберкулез легких.
8. Пневмоторакс.

10. Способ механотерапевтического воздействия и пульмонологический комплекс компрессионного и вибрационно-импульсного воздействия ALFA-ReSPIRO и пневмокомпрессии нижних конечностей

Предложен способ механотерапевтического воздействия, включающий вибрационно-импульсное воздействие на грудную клетку в дренажном положении пациента с индикацией заданных режимов и параметров и заключающийся в нанесении вы-

соко-, средне- и низкочастотных воздействий чередующимися циклами, продолжительность, количество и регулярность которых определяют в каждом конкретном случае. При этом дополнительно осуществляют компрессионное воздействие низкой, средней и высокой интенсивности циклами с различной продолжительностью, синхронизируют компрессионное воздействие с дыханием пациента, обеспечивают возможность комбинированного воздействия: компрессией и вибрацией последовательно, компрессией и вибрацией одновременно, компрессией и вибрацией поочередно. Вибрационно-импульсные высоко-, средне- и низкочастотные воздействия осуществляют соответственно в диапазонах частот 20-40, 40-80 и 80-160 Гц. Компрессионное воздействие низкой, средней и высокой интенсивности осуществляют соответственно в диапазонах давления 0,4-0,7, 0,7-1,0 и 1,0-1,4 атм.

Пульмонологический комплекс содержит стойку, в которой размещены магистраль подготовки воздуха высокого давления с компрессором и на которой размещена панель управления и индикации, соединенная линиями связи с устройством управления, по меньшей мере один съемный пневмовибратор, выполненный с возможностью воспроизведения высоко-, средне- и низкочастотных воздействий. В него введены компрессионный пояс по меньшей мере одного типоразмера с пневмокамерами и комплектом эластичных ремней, маска с закрепленным на ней датчиком потока, а также детектор вдоха-выдоха и модуль синхронизации подачи воздуха в пневмокамеры с дыханием пациента, при этом пневмовибратор или пневмовибраторы установлены в области средней спинной части компрессионного пояса или на комплекте эластичных ремней, в стойке дополнительно размещена магистраль подготовки воздуха низкого давления с блоком регуляторов давления, блоком электропневмоклапанов, предохранительным клапаном, выходным электропневмоклапаном и клапаном быстрого выхлопа воздуха, магистраль подготовки воздуха высокого давления дополнительно снабжена фильтром очистки воздуха, регулятором давления, электрорегулятором давления, двумя ресиверами и выходным электропневмоклапаном, а каждый пневмовибратор – глушителем, входы электрорегулятора давления, выходного электропневмоклапана магистра-

ли высокого давления, блока электропневмоклапанов магистрали низкого давления и модуля синхронизации подачи воздуха в пневмокамеры с дыханием пациента соединены линиями связи с соответствующими выходами устройства управления, которое снабжено входами для подключения внешних устройств, например ПЭВМ, датчик потока подключен шлангами к детектору вдоха-выдоха, который соединён линиями связи с модулем синхронизации с дыханием пациента, выходы магистралей подготовки воздуха соединены пневмошлангами с пневмовибраторами и пневмокамерами компрессионного пояса, который выполнен с возможностью воспроизведения компрессионных воздействий низкой, средней и высокой интенсивности (рис. 24).



Рис. 24. Общая схема устройства

Исполнительное устройство конструктивно выполнено в виде жилета, оснащенного механизмами, которые обеспечивают вибрационно-импульсное воздействие на грудную клетку в сочетании с ее компрессионным сжатием. Конструкция жилетов позволяет оптимизировать типоразмерный ряд до 3-х жилетов с возможностью регулировки размеров по обхвату грудной клетки и росту. Общая компоновка жилета обеспечивает достаточную высокую мобильность и возможность его использования в различных положениях пациента – сидя, лежа на животе, лежа на боку (рис. 25).



Рис. 25. Наложение манжет компрессионного воздействия

Использование быстроразъемных пневматических соединителей обеспечивает удобство использования жилетов при их одевании и снятии. Данные соединители имеют автоматические запорные клапаны, исключающие прорыв сжатого воздуха при некачественной их фиксации. Ошибка в подключении 2-х магистралей сжатого воздуха (с давлением 6 и 0,7 атм) исключена за счет использования разных присоединительных размеров (рис. 26).



Рис.26. Соединители с автоматическими запорными клапанами

Комплексное влияние на организм физических факторов (механических, лучевых) обеспечивает значимый эффект, что может быть реализовано в соответствующих технических устройствах.

Осуществлено проектирование и изготовление комплекса, объединяющего проведение *вибрационно-импульсного воздействия*, *наружного компрессионного воздействия* на грудную клетку, *тренировку дыхательной мускулатуры* резистивным сопротивлением и *коррекцию венозного возврата (ВВ)* для оптимизации функций органов дыхания, наряду с осуществлением *вспомогательной искусственной вентиляции легких*.

Программно-аппаратный комплекс защищен рядом патентов и авторских свидетельств на изобретение. Определена технология

конструкции блочного, модульного типа, обеспечивающая работу устройства, как в автономном режиме, так и в комплексе.

Для проведения *лазерной предстимуляции*, повышающей эффективность механотерапевтических процедур, использован гелий-неоновый лазер с длиной волны 638 нм, мощностью 25 мВт, по 15 минут – 7 дней (Хадарцев В.А., Хадарцев А.А., 2002).

Осуществлен контроль за эффективностью лечения у 214 пациентов с хроническими обструктивными болезнями легких – с *бронхиальной астмой* (БА) – 108, с *хроническим бронхитом* (ХБ) – 40. В контрольной группе из 106 пациентов (42 с БА и 24 с ХБ) лучевое воздействие не проводилось.

Механизмы эффективности комплексной механотерапии, связаны с восстановлением бронхиальной проходимости из-за улучшения отделения мокроты от стенок бронхов и стимуляции ее эвакуации, с восстановлением нормального газообмена и улучшением кровоснабжения плохо вентилируемых альвеол, с тренировкой произвольного компонента управления дыханием. Определены показания и противопоказания к применению комплекса. Выявлена достоверная разница в положительной динамике всех исследуемых показателей при сочетанном использовании механотерапевтических и лазерного способа воздействия при клиническом, лабораторном и функционально-диагностическом исследованиях.

Клиническая эффективность предложенного способа подтверждена также уменьшением средних сроков лечения и более длительным состоянием ремиссии при катamnестическом наблюдении.

Изучен эффект пневмокомпрессии нижних конечностей на систолическое давление в легочной артерии (рис. 27).

Совместное проведение механотерапии и коррекции венозного возврата представляется *тренирующим фактором для кардиореспираторной системы*, оправданным в ранних стадиях дыхательной недостаточности.

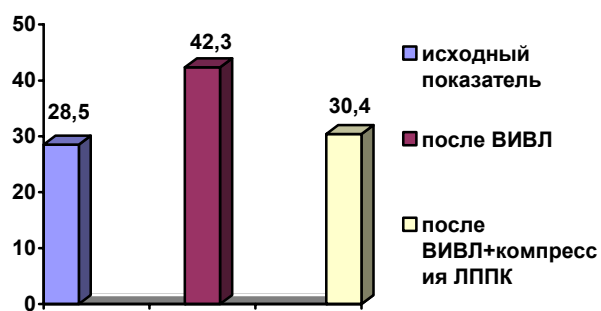


Рис. 27. Систолическое давление в легочной артерии (Рпа), определяемое методом югулярной флебографии, у 16 больных бронхиальной астмой легкого течения при проведении ВИВЛ и ВИВЛ в сочетании с компрессией ($p<0,05$)

Коррекцию венозного возврата при осуществлении воздействий механотренажерами можно проводить при помощи имеющихся устройств, используемых для *лимфодренажа*, как процедуры выведения избыточной жидкости из организма, в том числе для домашнего применения (рис. 27, табл. 10)



Рис. 27. Общий вид лимфодренажного аппарата

Характеристики лимфодренажных аппаратов для домашнего применения

Название	Программы	Режимы	Кол-во камер	Комплектация	Доп. опции
DL 2002 D	3	– Массаж (А) – Лимфодренаж (В) – Комбинированная (А+В)	4	– Компрессор – 2 голенища	– Рука – Шорты – Манжета на живот – Расширители на ноги
DL 2002 BM	2	– Массаж (А) – Лимфодренаж (В)	4	– Компрессор – 2 голенища	– Рука – Манжета на живот – Расширители на ноги
DL 2002 B	1	– Массаж (А)	4	– Компрессор – 2 голенища	– Рука – Манжета на живот – Расширители на ноги

Кроме того, учреждения здравоохранения и профилактической медицины имеют возможность приобретения профессиональных компрессионных аппаратов для лимфодренажа (рис. 28).



Компрессионный аппарат для лимфодренажа

Doctor Life Lympha-Tron

Показан для профессионального применения

- 8 режимов работы
- 12 камер манжет
- Сенсор давления
- Цифровой таймер: до 90 мин
- Цифровой указатель давления (до 180 мм рт.ст.)

Комплектация:

- компрессор,
- 2 однолинейных шланга,
- 2 двухлинейных шланга,
- 2 манжеты для ног,
- манжета на живот,
- манжета на руку,
- 2 расширителя на манжеты для ног
- 1 расширитель на манжету для руки

*Рис. 28. Характеристика аппарата для лимфодренажа
Doctor Life Lympha-Tron*

С помощью аппарата в «ботфорты», одеваемые на верхние и нижние части ног, нагнетается воздух, волнообразно сжимающий мягкие ткани, активизируя вялое кровообращение. Благодаря такому воздействию лишняя жидкость, застрявшая в межклеточном пространстве, начинает циркулировать и выводится из организма. Ритмичные колебания давления выполняют лимфодренажный массаж, усиливая потоотделение. Такой метод дает возможность вывести излишнюю жидкость из тканей и продукты обмена из межклеточного пространства, устранить отеки, тонизировать стенки сосудов. Снижение давления в манжетах приводит к расширению сосудов, увеличивая приток крови, активизируя обменные процессы в клетках и тканях (рис. 29).

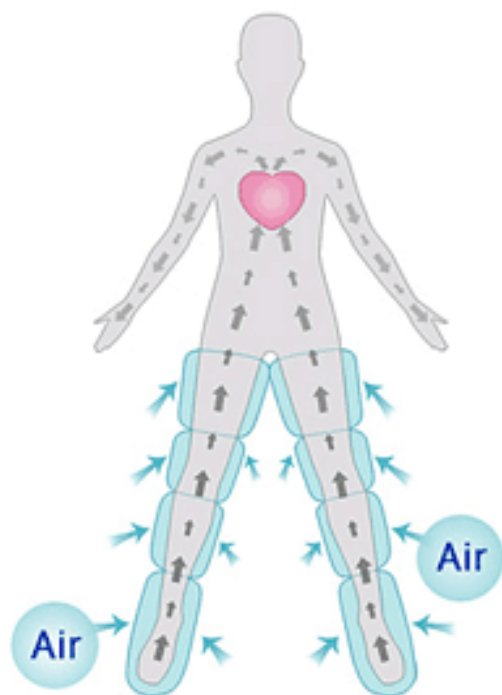


Рис. 29. Схема проведения лимфодренажа

Для сочетанного осуществления механотерапии разработан программно-аппаратный комплекс механотерапевтического воздействия (рис. 30), позволяющий осуществлять воздействие на человека с лечебно-профилактическими и оздоровительными целями. При этом имеется возможность регулирования времени, усилий, очередность этих воздействий (Варфоломеев М.А., Лысый В.М., Моисеев В.П., Хадарцев А.А., Хадарцев В.А., 2008).

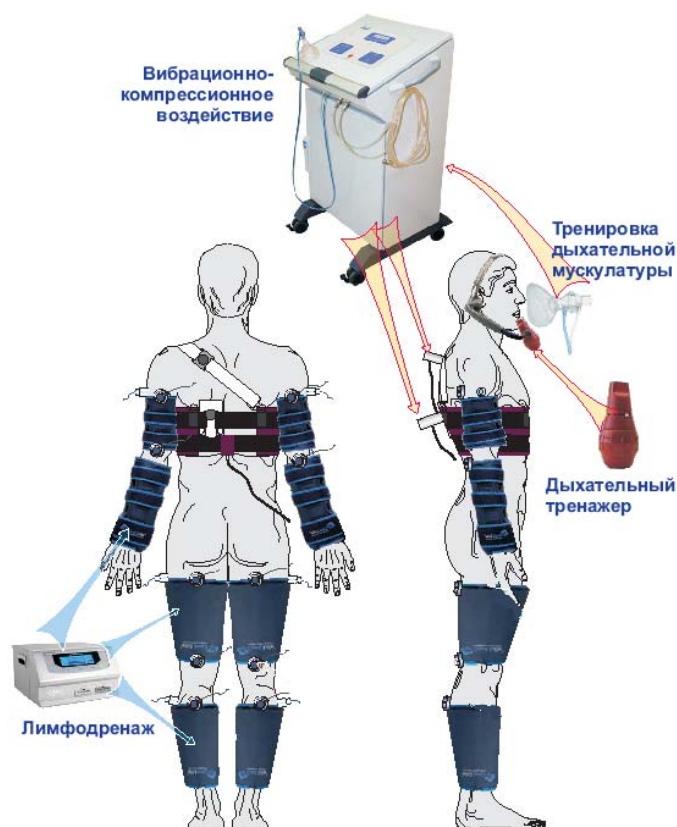


Рис. 30. Аппаратно-программный комплекс механотерапевтического воздействия

ГЛАВА II

ДИАГНОСТИКА И КОМПЛЕКСНОЕ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ

Хроническая венозная недостаточность нижних конечностей (ХВН НК) – это патологическое состояние, характеризующееся застоем или извращением кровотока в венозной системе нижних конечностей (Бецкий О.В., Кислов В.В., Лебедева Н.Н., 2004). При этом происходит нарушения венозного оттока на макрогемодинамическом уровне, которые приводят к дезорганизации регионарной системы микроциркуляции. К возникновению ХВН НК приводят две основные причины: варикозная и посттромбофлебитическая болезни.

Варикозная болезнь (ВБ) – это полиэтиологическое заболевание, в развитии которого значительную роль играет генетическая предрасположенность, гормональные влияния (беременность, прием эстрогенов), половая принадлежность (женщины болеют чаще), трудовая деятельность (работа в положении стоя, тяжелые физические нагрузки). При развитии болезни постепенно расширяется просвет подкожных вен и перфорантов, в следствие чего развивается относительная недостаточность клапанов, что приводит к возникновению венозного рефлюкса вертикального (сверху вниз) и горизонтального (из глубоких вен в поверхностные).

Патогенез ВБ заключается в постепенной деградации гладкомышечных и эластических волокон стенки подкожных вен и перфорантов, что приводит к их постепенному расширению. На этом фоне развивается относительная недостаточность клапанов (они остаются интактны, но створки их полностью не смыкаются). Возникает венозный рефлюкс сверху вниз по подкожным венам (вертикальный) и из глубоких вен в поверхностные (горизонтальный). В редких случаях может иметь место клапанная недостаточность глубоких вен с возникновением по ним вертикального рефлюкса. Основой патологических изменений гемодинамики при варикозной болезни являются нарушения основ-

ных структур венозной стенки, касающиеся всех трех оболочек. Прирост объема вены при ВБ находится в прямой зависимости от давления. Тонус стенки потерян и она «ползет» как тонкостенная резиновая трубка. Это подтверждается гистологическими исследованиями вен нижних конечностей макроскопически измененными при ВБ. Исследования показывают различные виды дезорганизации внутренней и средней оболочек. Поражение венозной стенки с последующей несостоятельностью клапанов вызывает различные формы недостаточности мышечно-венозной помпы.

Варикозное расширение поверхностных вен и клапанная недостаточность перфорантных вен значительно нарушают работу мышечно-фасциальной помпы. При этом происходят уже не количественные, а качественные изменения в работе помпы: появляется рефлюкс венозной крови из глубокой системы в поверхностную и в ткани. Ретроградный кровоток при систоле икроножных мышц по межсистемным перфорантам вызывает появление дополнительного количества крови в поверхностной системе, дезорганизует кровоток в системе микроциркуляции, что является одним из основных звеньев в патогенезе трофических расстройств. По данным П.Г. Швальба, при систоле икроножных мышц давление в поверхностных венах в зоне отхождения недостаточных перфорантов достигает 180-200 мм рт.ст. Наиболее частое осложнение варикозной болезни – нарушение трофики кожи голени с образованием трофических язв. Причиной этого является хроническое повышение венозного давления, наиболее выраженное в дистальных отделах голени, что приводит к увеличению проницаемости венул и выходу жидкой части крови в периваскулярное пространство. В результате этого, с одной стороны, возникает интерстициальный отек, а с другой – происходит полимеризация фибрина, который в виде «манжетки» окутывает венозное и артериальное колена капилляров. Эти изменения нарушают нормальный метаболизм на уровне микроциркуляторного русла и приводят к прогрессирующему нарушению трофики тканей. Наряду с микроциркуляторными нарушениями происходит активизация лейкоцитов, которые через фенестры капилляров выходят в интерстициальные ткани и выде-

ляют большое количество разнообразных токсических компонентов (цитокины, лейкотриены, свободные радикалы кислорода, протеолитические ферменты и др.). Последние вызывают воспалительную реакцию и значительные нарушения в системе микроциркуляции. Заключительным звеном вышеназванной патогенетической цепи является развитие целлюлита, дерматита и, в итоге, трофической язвы.

Посттромбофлебитическая болезнь (ПТБ) развивается либо после острого тромбоза вен нижних конечностей, либо после тромбофлебита глубоких вен. В последующем происходит трансформация тромба: частичный лизис, канализация и реваскуляризация. Однако при ПТБ никогда не восстанавливается целостность и функция клапанов глубоких и перфорантных вен.

Патогенез ПТБ – следствие острого тромбоза вен нижних конечностей. Сразу после образования тромба под влиянием факторов свертывающей системы происходит процесс его ретракции. Одновременно с этим происходит обратный процесс – спонтанный лизис тромба под влиянием фибринолиза. Фибринолитическая активность крови зависит от функционального состояния холинэргического аппарата венозной стенки, деятельность которого регулируется адреналином и серотонином. Серотонин, находящийся в тромбоцитах, выделяется при их разрушении, повышая фибринолитическую активность крови. В тех случаях, когда тромбоз возникает вследствие воспалительного процесса в венозной стенке, ретракция сгустка протекает медленно, а тромб прочно фиксируется к внутренней оболочке вены. Тромбы, образующиеся при флеботромбозах, свободно располагаются в просвете сосуда и фиксирующиеся к стенке на небольшом участке, получили названия «флотирующих». Они нередко служат источником тромбоэмболий легочной артерии. На смену процессу ретракции приходит процесс соединительнотканного замещения тромба. Более быстрому соединительнотканному замещению тромба способствует воспалительный процесс, при котором измененная интима быстро разрушается. В этих случаях тромб непосредственно прилежит к мышечной оболочке сосуда, что способствует миграции в его толщу эндотелиальных клеток, которые формируют первоначально грану-

ляционную ткань. Рядом исследований было показано, что развитие грануляционной ткани в тромбе заканчивается на 10-е сутки с момента развития тромба. С этого времени начинается процесс организации тромба. К 40-м суткам заканчивается формирование соединительной ткани. Исходом острого тромбоза вен является флебосклероз. В завершении тромботического процесса может произойти полная реканализация, полная облитерация или проходимость сосуда восстанавливается частично. Наиболее часто после тромбоза магистральных вен наступает частичная реканализация просвета сосуда с флебосклерозом и развивается несостоятельность клапанного аппарата. Реканализация глубоких вен голени создает предпосылки для расширения прямых коммуникантных вен, расположенных в нижней трети голени. Разрушение клапанов вен нарушает согласованность и эффективность деятельности мышц голени и стопы, в результате наибольшая гипертензия возникает в тканях нижней трети голени. Помимо внутрисосудистых изменений, венозный тромбоз приводит к значительным изменениям в паравазальной клетчатке вследствие перифлебита. Таким образом, морфологической основой нарушения венозной гемодинамики являются флебосклероз, клапанная недостаточность вен и сдавливающий паравазальный фиброз. Процесс реканализации глубоких вен может длиться от нескольких месяцев до 1-3-х лет, поэтому реконструктивные операции на венозной системе с целью коррекции венозного кровотока ранее этого срока проводить нецелесообразно. При реканализации вен голени – феномене, в целом положительном, пульсирующий ретроградный кровоток, возникающих при ходьбе, создает наиболее подходящие условия для трофических изменений. Отток из работающих мышц может быть вполне достаточным, застоя крови в мышцах и отека глубоких межзачаточных структур нет, и клинические проявления мышечной недостаточности (утомляемость, боли в мышцах, судороги) отсутствуют. В тоже время при отечных или отечно-болевых формах ПТБ мы часто не видим трофических расстройств, за исключением умеренной индурации, зато больные всегда жалуются на боли, судороги, утомляемость.

Патологическое воздействие венозной гипертензии на область микроциркуляции вызывает не только циркуляторные изменения, но и нарушение биохимических процессов. Высокая гипертензия в венозном колене капиллярной сети приводит к открытию артериоловеноулярных анастомозов со снижением транскапиллярного обмена, что, в конечном счете, вызывает ишемию тканей с дистрофическими изменениями в ней. Морфологические изменения венозной стенки способствуют повышению ее проницаемости. Высокое внутрикапиллярное давление, повышенная проницаемость венозной стенки в сочетании с ишемией тканей являются причиной выхода в ткани жидкой части крови, ее форменных элементов и белковых фракций. В результате возникает отек тканей, пигментация кожи, индурация кожи и подкожной клетчатки. Особую роль в патогенезе трофических нарушений играют лейкоциты, которые вызывают воспалительную реакцию и значительные нарушения в системе микроциркуляции. Далее процесс развивается как при выраженной форме варикозной болезни. Заключительным звеном всех этих изменений является развитие целлюлита, дерматита и трофических язв. Присоединение инфекции вызывает местную и общую аутоаллергизацию, а постоянное воспаление вокруг язв способствует развитию склеротического процесса в тканях.

Момент развития трофических расстройств и есть начало развития хронической венозной недостаточности.

Патогенез ХВН НК. По данным G.W. Schmid Schonbein, полученным в исследовательских лабораториях США и Японии, пусковым механизмом развития ХВН является длительная венозная гипертензия, которая вызывает ряд патологических механизмов, затрагивающих структуру венозного отдела сосудистого русла. Венозная гипертензия обуславливает перестройку интимы вены. Синтез молекул адгезии приводит к накоплению и фиксации в посткапиллярных венулах лейкоцитов, которые вследствие полимеризации актина и образования псевдоподий приобретают повышенную ригидность. Наряду с лейкоцитами в сосудах микроциркуляторного русла у пациентов с ХВН НК обнаруживают клеточные группировки, включающие Т-лимфоциты, моноциты, макрофаги и стволовые клетки класса НМС-1, которые в комплексе с макрофагами и фибробластами

играют ключевую роль в развитии фиброза мягких тканей у пациентов с 4-5 классами ХВН НК. Нарушение функции эндотелиального слоя с прогрессивным ростом проницаемости сосудистой стенки приводит к накоплению в паравазальных тканях стволовых клеток, макрофагов и эритроцитов. Разрушение последних с образованием гемосидерина является мощным пусковым фактором для развития воспалительной реакции мягких тканей. Профессор Ph. Coleridge Smith (Великобритания) показал, что ХВН протекает с каскадом воспалительных реакций в мягких тканях нижних конечностей. На первом этапе развивается липосклероз, при котором на фоне сохраненной архитектоники мягких тканей микроскопически определяется увеличение площади капиллярного русла не за счет возрастания абсолютно го числа, а в результате удлинения и извитости капилляров. В этой стадии начинает вырабатываться *сосудистый эндотелиальный фактор роста* (VEGF), который приводит к увеличению проницаемости капилляров и неоваскуляризации.

Следующим этапом является развитие фибросклероза. Липодерматосклероз является характерной формой нарушения трофики кожи при ХВН НК. Характерным для ХВН НК является циркуляция в крови лейкоцитарно-тромбоцитарных комплексов, которые рассматривают в качестве предикторов трофических нарушений кожи и язв.

В основе патофизиологических изменений, происходящих при ХВН НК, лежит нарушение оттока по венам вследствие наличия рефлюкса, их обструкции, а также сочетания этих факторов. Изменения в микроциркуляторном русле являются конечной мишенью патофизиологических расстройств при ХВН НК. Изменения могут варьировать от извитости, дилатации капилляров в зоне гиперпигментации и липодерматосклероза до капиллярного микротромбоза и образования перикапиллярной фибриновой манжеты (симптом «ореола» при капилляроскопии), что прекращает процесс нормального питания клеток кожи и в финальной стадии ведет к формированию венозных язв.

Важную роль в патофизиологии возникновения трофических расстройств имеет микроангиопатия лимфатических сосудов. Первоначально изменения происходят в глубоких лимфатических сосудах. Расширение лимфатических сосудов приводит к их клапанной недостаточности, повышению проницаемости сосудистой

стенки, лимфостазу. Развитие венозной недостаточности тесно связано с изменением тканевого давления и лимфооттока. При начальных формах венозного стаза, связанного с любым видом патологии вен возрастает сопротивление в венозном конце капиллярного русла. Повышается фильтрация и в результате возрастает лимфонеобходимая нагрузка. Лимфатические сосуды расширяются, и объем оттекающей лимфы возрастает.

При нарушении мышечно-венозной помпы и наличии постоянной гиперволемии в венозной системе с воздействием на микроциркуляторную зону ретроградных потоков крови капиллярное давление повышается. Тканевое давление нарастает пропорционально отеку (особенно при острых венозных окклюзиях). Венозный стаз оказывает влияние на давление посредством увеличения количества внеклеточной жидкости и изменения физических свойств ткани на счет нарушения ее питания. В определенных границах стаз может повышать резистентность ткани, так как возрастает жесткость венозных стволов, являющихся основой тканевой архитектоники. При таких формах отек обратим. Для этого достаточно разгрузить венозную систему хотя бы постуральным дренажом. При более тяжелых формах венозной патологии, протекающих на фоне пропитывания прелимфатических путей и лимфатических узлов плазменными белками, присоединяются воспалительные процессы. Развиваются аутоаллергические реакции и склерозирующие лимфангиты. Лимфатические сосуды теряют способность к ритмической моторике. Отек приобретает все более стойкий характер и может закончиться веногенной слоновостью.

Изменения происходят и в артериальной системе нижних конечностей, при чем не только при остром стазе и последующем развитии посттромбофлебитическом синдрома, но и при длительно существующей варикозной болезни. В результате перестройки артериальной системы возникает артериоло-венозное шунтирование. Была показана зависимость нарастания содержания кислорода от увеличения степени венозного стаза.

Развитие патологических и компенсаторных процессов при ХВН НК оказывает влияние на всю систему кровообращения. Депонирование нарастающих объемов крови при ВБ приводит к стойкому увеличению *объема циркулирующей крови* (ОЦК).

Увеличение ОЦК является важнейшим механизмом долговременной адаптации и компенсации уменьшения венозного возврата и недогрузки сердца. При появлении поверхностно расширенных вен степень превышения ОЦК над должными величинами прогрессивно увеличивается, что приводит к устранению недогрузки сердца в горизонтальном положении. В вертикальном положении у этих больных ОЦК снижается, и показатели сердечного выброса падают ниже нормы. Таким образом, значительное повышение ОЦК нормализует показатели сердечного выброса, но в вертикальном положении еще более усиливает депонирование крови в связи с нарушением вязко-эластических свойств сосудистой стенки.

Таким образом, вследствие венозной гипертензии и ишемического повреждения тканей развиваются клинические проявления ХВН НК – отеки, гиперпигментация кожи, липодерматосклероз и *трофические язвы* (ТЯ). Наиболее точное определение трофической язвы дали А.В. Григорян и В.К. Гостищев: «Трофическая язва – это дефект тканей с малой тенденцией к заживлению, возникший на фоне нарушений реактивности, вследствие внешних или внутренних причин и который, по своей интенсивности выходит за пределы адаптационных возможностей организма». С развитием медицины и ее раздела – гелъкологии (наука о трофических язвах и длительно незаживающих ранах) – неоднократно менялись как представление об этиологии трофических язв, так проводимое лечение.

При длительно существующих ТЯ на первичные этиологические факторы заболевания наслаиваются другие патогенетические механизмы: полиантибиотикорезистентная инфекция, микробная и медикаментозная алергизация, изменение иммунологической реактивности, аутоиммунные процессы. Необходимо учитывать, что ТЯ – это не только региональные нарушения микроциркуляции, лимфодренажа и трофики тканей, но и хронический воспалительный процесс, который имеет тенденцию к распространению и частому рецидивированию.

Хроническая венозная недостаточность является самой значимой и частой причиной, лежащей в основе формирования и длительного существования язвенного дефекта. Посттромботическая и варикозная болезнь в 86 % случаев являются патогенетически обусловленной причиной трофических язв нижних ко-

нечностей. ТЯ, как наиболее тяжелое проявление ХВН НК, встречаются у 2 % населения развитых стран.

Сейчас наиболее часто используется классификация ТЯ нижних конечностей, предложенная В.Я. Васютковым и Н.В. Проценко в 1993 году.

Язвы, обусловленные хронической венозной недостаточностью нижних конечностей, подразделяются на: а) посттромботические; б) варикозные; в) при синдроме перевязанной глубокой вены; г) при врожденных венозных дисплазиях глубоких вен (синдром Книппеля-Треноне). Классификация по фазам течения: 1-я фаза – предъязвенное состояние; 2-я – дистрофические изменения, некроз и воспаление кожи и прилежащих тканей; 3-я – очищение язвы и регенерация; 4-я – эпителизация и рубцевание.

Таким образом, можно сказать, что ХВН НК – относительно самостоятельное патологическое состояние, первопричиной которого является инициированный венозным стазом каскад патологических изменений на молекулярном, клеточном и тканевом уровнях. Такие симптомы как варикозная трансформация подкожных вен и трофические нарушения кожи, являются частым, но не обязательным признаком данной патологии. При хронической венозной недостаточности термин «компенсация» следует понимать лишь как уменьшение или ослабление патологических симптомов. Становится ясно, что ликвидировать хроническую венозную недостаточность как уже сформировавшуюся патологическую систему практически невозможно. Но можно воздействовать на отдельные клинические проявления ХВН (отеки, трофические язвы, варикозные вены и т.д.), таким образом, существенно улучшать качество жизни пациентов, а в некоторых случаях спасать от инвалидизации, продлевать время трудоспособности на достаточно длительные сроки. Поэтому профилактика и лечение ХВН должны базироваться на системном подходе. Попытки воздействовать на большее или меньшее число отдельных ее проявлений (отеки, варикозные вены, трофические язвы и др.), используя только хирургическое лечение, обречены на неудачу. Как справедливо заметил один из классиков отечественной флебологии П.Г. Швальб: «Это не скепсис, а здоровый хирургический прагматизм, позволяющих избежать неоправданных обещаний больному и огорчений от разрушения иллюзий хирургического всеисцеля».

1. Диагностика и контроль эффективности лечения хронической венозной недостаточности нижних конечностей

Температура является важной характеристикой функционального состояния биологических тканей и на протяжении многих лет используется в медицинской практике в качестве первоочередного критерия для диагностики различных заболеваний. Пространственное распределение температур позволяет определить локализацию патологических процессов. Наиболее совершенным способом регистрации температуры является метод инфракрасной термографии. Этот метод диагностики абсолютно безвреден для человека, так как в его основе лежит принцип регистрации температурных распределений по собственному тепловому излучению объектов. Метод может использоваться для профилактических обследований пациентов с целью раннего выявления спазма сосудов нижних конечностей, нарушения кровоснабжения при различных формах сосудистой недостаточности, при ранних стадиях формирования тромбозов и локальных нарушениях метаболизма на разных стадиях развития воспалительных процессов в организме.

Лучшая чувствительность, большая скорость регистрации и высокое пространственное разрешение матричных ИК-систем позволили определить наиболее важные и надежные диагностические критерии для выявления сосудистых патологий.

Проведены исследования пространственного распределения температур в области нижних конечностей пациентов, страдающих различными формами заболеваний сосудов, а также у практически здоровых лиц. В результате были определены границы температурных параметров в норме и патологии.

Исследования температурных распределений в норме (160 человек) проводились на базе кабинета системной ИК-термографии в Институте теоретической и экспериментальной биофизики РАН.

Исследования по выработке научных основ диагностических критериев сосудистых заболеваний и оценке эффективности их лечения с применением матричных ИК-систем осуществлялись в факультетской хирургической клинике ММА им. И.М.

Сеченова и Центре Реабилитации УД Президента РФ (Кубинка). Пациенты с варикозным расширением вен и облитерирующим атеросклерозом сосудов нижних конечностей находились на лечении в стационарных и амбулаторных условиях. Клинический диагноз всем больным был установлен на основании данных клинико-инструментальных обследований в соответствии со стандартными диагностическими критериями.

В ходе исследований выполнено более 5000 термографических обследований различных областей тела пациентов, в том числе более 500 обследований с одновременным использованием ИК – систем на диапазоны 3-5 и 8-12 мкм.

Выполнены ИК-термографические обследования 180 пациентов с варикозным расширением вен. Контроль эффективности лечения проводился на интервалах от нескольких недель до 4-6 месяцев, включая контроль эффективности хирургических операций.

Пациенты с ХВН НК (180 человек) были разделены на 2 группы:

1. контрольная группа (85 пациентов) в которой применялась стандартная терапевтическая схема лечения;
2. основная группа (95 пациентов), в которой использовался хирургический метод лечения.

Группы пациентов были сопоставимы по возрасту, полу, сопутствующим заболеваниям и клинике критической ишемии (2-3 степень по классификации А.В. Покровского-Фонтена) и стадии варикозного расширения вен.

Наряду с выработкой критериев диагностики варикозного расширения вен исследовалась возможность оценки хирургического лечения этого заболевания (Хижняк Л.Н., 2006).

1.1. Сравнение возможностей аналоговых и матричных ИК-систем.

Методы ИК–термографии начали внедряться в медицинскую практику более 40 лет назад с появлением первых ИК-камер. Однако диагностические возможности и надежность этих методов были существенно ограничены из-за недостаточной чувствительности и пространственного разрешения ИК-камер, которые до последнего времени применялись в медицинской практике.

Техника ИК-термографии существенно улучшилась за по-

следние 5 лет. Современные ИК-камеры на основе матриц фотоприемников имеют чувствительность (ограниченную температурным эквивалентом шума) 0,015-0,020° С, при размере матриц фотоприемников 320x240 элементов на кадр и скорости регистрации 100-200 кадров в секунду. Высокое пространственное разрешение этих ИК камер и достижение температурной чувствительности при компьютерной обработке в тысячные доли градуса позволяет разработать новые способы диагностики и контроля эффективности лечения нарушений периферического кровообращения нижних конечностей. Отсутствие противопоказаний к использованию ИК-камер, неинвазивность метода, полная безвредность и безболезненность процедуры позволяет проводить многократные обследования пациентов.

Сравнительные термограммы, регистрируемые с помощью аналоговых и матричных ИК-систем, представлены на рис. 31.

Механо-оптические аналоговые системы вследствие их невысокого температурного и пространственного разрешения и низкой скорости регистрации позволяли наблюдать интегральные температурные картины на поверхности кожи. Матричные системы, как видно из рисунка, позволили существенно улучшить регистрируемые картины температурных распределений.

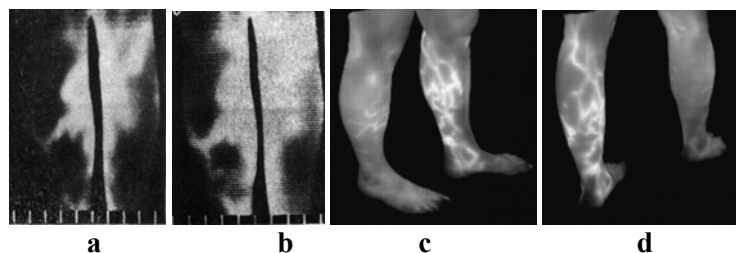


Рис. 31. Термограммы, регистрируемые с помощью механо-оптических (а, б) и матричных ИК-систем (с, д), при варикозном расширении вен нижних конечностей.

Как видно из рис. 31 (а, б), аналоговые системы позволяют регистрировать размытые области повышенных значений температуры в нижних конечностях, но размеры областей перегревов

существенно превышают анатомические размеры сосудов. Области повышенных значений температур, регистрируемые с помощью матричных ИК-систем, практически точно соответствуют анатомической структуре пораженных сосудов (рис. 31 с, д).

1.2. Методика применения матричных ИК-систем.

Метод ИК-термографии основан на принципе регистрации поверхностной температуры тел по их собственному излучению в ИК-диапазоне длин волн. Возможность применения ИК-систем для измерения температурных распределений на поверхности тела человека определяется двумя принципиально важными факторами: прозрачностью атмосферы и энергетической светимостью тел в зависимости от их температуры.

В инфракрасной термографии используются два окна прозрачности атмосферы: 3-5 и 8-12 мкм. Максимум энергетической светимости тел при значении их поверхностной температуры в районе 20-40° С лежит в области 10 мкм. Интегральная энергетическая светимость тел с температурой, близкой к значениям температуры на поверхности кожи человека, в области 3-5 мкм на порядок меньше по сравнению с диапазоном 8-12 мкм.

В диапазоне 3-5 мкм в основном применяются охлаждаемые ИК-камеры, фотоприемники которых работают при температуре жидкого азота (-196° С).

В диапазоне 8-12 мкм, наряду с охлаждаемыми камерами, используются неохлаждаемые ИК-камеры на основе матриц микроболометров.

В работе использовались матричные инфракрасные камеры двух типов:

- охлаждаемая камера на основе матрицы КРТ-фотоприемников на спектральный диапазон 3-5 мкм, типа *JADE*, фирмы *CEDIP*, Франция;
- неохлаждаемая микроболометрическая камера на диапазон 8-12 мкм, оснащенная системой термостабилизации матрицы фотоприемников.

Обе камеры имели матрицы фотоприемников размером 320x240 элементов, и были оснащены скоростными компьютер-

ными системами захвата и обработки изображений с программным обеспечением «ALTAIR».

Температурный эквивалент шума (NEdT), рассчитанный по всему полю регистрации, при использовании охлаждаемой камеры на диапазон 3-5 мкм не превышал 0,02о С, для неохлаждаемой камеры на диапазон 8-12 мкм – 0,08о С.

1.3. Возможность измерения абсолютных значений температур является одним из важнейших требований применения ИК-камер для медицинской диагностики. Для обеспечения возможности измерения абсолютных значений температур определялись поправочные значения, обусловленные оптическими особенностями камер. Для этого проводилась калибровка ИК-камер с помощью температурных образцов типа «Черное тело» методом 2-х точечной коррекции. В результате калибровки камеры по черному телу компенсируется неравномерность индивидуальной чувствительности фотоприемников матриц ИК-систем, уменьшается температурный эквивалент шума и выравнивается ИК-изображение по всему полю регистрации.

Одновременно выполнялась коррекция температурных измерений с учетом излучательной способности кожи и оптических особенностей ИК-камер методом определения поправочных значений по температуре в области глаз и в образце «черное тело», который находился в поле регистрации.

Экспериментальные исследования распределений температур в области глаз человека, проведенные на 20 здоровых людях без выраженных патологий в возрасте от 20 до 65 лет, показали, что глаза светятся в ИК-диапазоне длин волн более интенсивно (в норме до 36,5° С), чем другие участки лица. Поэтому область глаз использовалась в качестве реперной зоны, в которой максимальная температура достаточно точно соответствует температуре тела, измеренной стандартным методом с помощью медицинского ушного ИК-термометра. Соотношение видимого и ИК-изображений в области глаз и температурный профиль в области глаз, который использовался для коррекции температурных измерений, представлены на рис. 32.



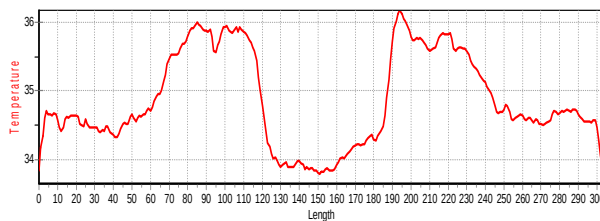
Видимое изображение области глаз



Черное тело в поле камеры



ИК – изображение области глаз



Температурный профиль области глаз

Рис. 32. Видимое и ИК-изображение области глаз и температурный профиль области глаз, используемый для коррекции измерений.

Учитывая, что обе ИК-камеры согласно их техническим параметрам могли обеспечить точность измерения абсолютных значений температур $+2^{\circ}\text{C}$ при больших интервалах между калибровкой и измерениями, для повышения точности проводилась дополнительная коррекция результатов измерений по образцу «Черное тело» непосредственно в ходе обследования пациентов.

Температура в образце «Черное тело», расположенного в поле регистрации ИК-камеры, устанавливалась и поддерживалась с точностью $0,1^{\circ}\text{C}$.

1.4. Термографические параметры в норме и корреляционные соотношения между анатомической структурой сосудов и пространственным распределением поверхностных температур

Выработка понятия «нормы» имеет важное значение для диагностики, так как «тепловой портрет» каждого человека индивидуален и информативен. Параметры температурных распределений различных участков тела здорового человека приведены на рис. 33.

Температурный рельеф зависит от размеров и типа сосудов, расстояния от стенки сосудов до поверхности кожи, состояния сосудов и наличия воспалительных процессов.

На рис. 34 представлен пример, демонстрирующий корреляционные соотношения между истинной анатомической структурой сосудов и пространственным распределением температур, а на рис. 35 – разрешающую способность современных матричных ИК-систем высокого разрешения.

Приведенные на рис. 34 ИК-картины практически точно соответствуют анатомической структуре сосудов в норме. С помощью современных ИК-систем удастся увидеть на пальцах человека раскрытие каналов одиночных потовых пор размером около 30 мкм. Темные точки на пальцах руки – открытые потовые каналы.



Передняя поверхность

Задняя поверхность

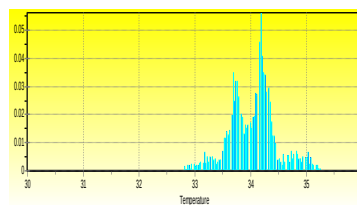
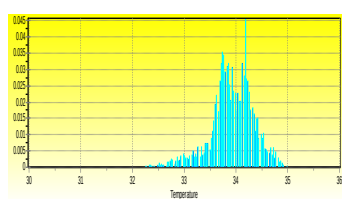
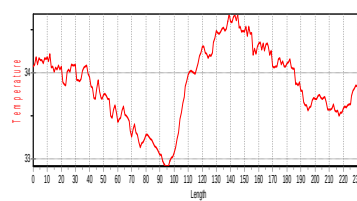
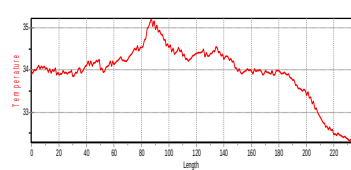


Рис. 33. Термограммы (а), температурные профили (б) по линии бедро-голень и гистограммы температурных распределений (с) в норме.

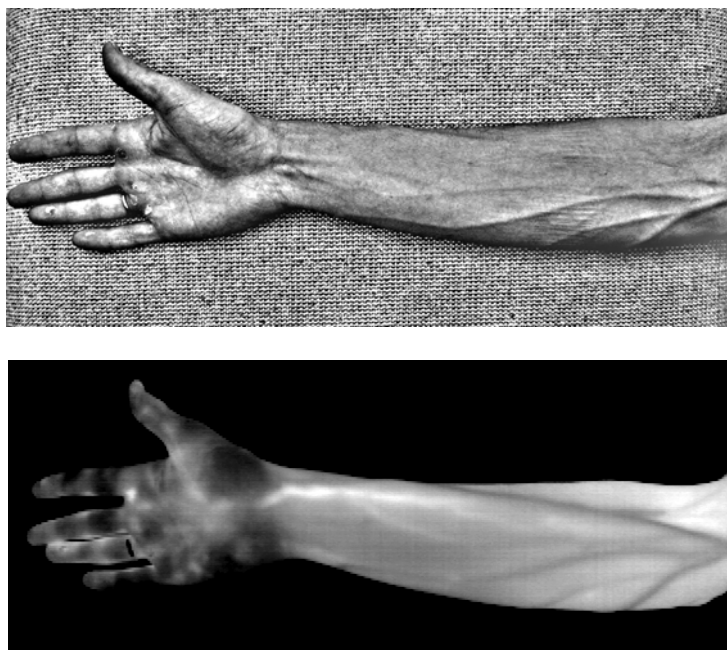


Рис. 34. Видимое и ИК-изображение сосудов руки

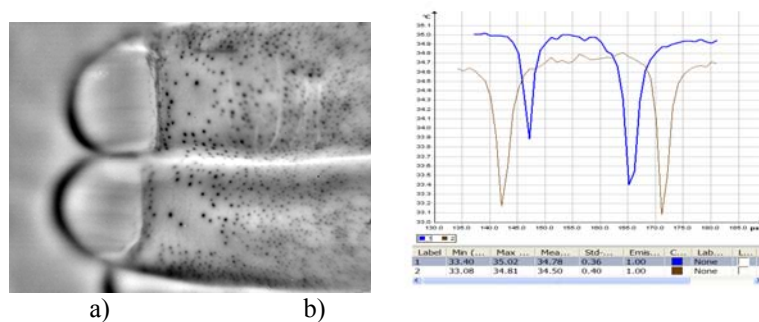


Рис. 35. Открытые потовые каналы на внешней стороне пальцев руки (a) и их температурные профили (b).

В результате анализа гистограмм температурных распределений были определены границы variability поверхностных температур для различных участков тела в норме и при различных сосудистых патологиях, а результаты исследований корреляционных соотношений между анатомической структурой сосудов и пространственным распределением поверхностных температур позволили определить ограничения, связанные с глубиной сосудов.

1.5. Сравнение возможностей ИК-систем диапазонов 3-5 и 8-12 мкм.

Учитывая, что неохлаждаемые микроболометрические ИК-камеры на спектральный диапазон чувствительности 8-12 мкм изначально разрабатывались для целей визуализации и до последнего времени практически не применялись в медицинской диагностике, а их стоимость в 2-3 раза ниже по сравнению с охлаждаемыми ИК-системами на диапазон 3-5 мкм, задача сравнения диагностических возможностей двух таких систем приобретает особую актуальность, по крайней мере – для диагностики таких сосудистых патологий, для которых не требуется чрезвычайно большой чувствительности ИК-систем. Для решения этой задачи часть диагностических обследований была проведена с синхронным использованием ИК-систем диапазонов 3-5 мкм и 8-12 мкм. Результаты термографических обследований пациентов, страдающих варикозным расширением вен и облитерирующим атеросклерозом, полученные с помощью ИК-систем диапазонов 3-5 и 8-12 мкм, приведены на рис. 36.

Необходимо отметить, что приведенные термограммы (а,в) зарегистрированы у пациентки в возрасте 25 лет, и являются примером распознавания заболевания на ранней стадии, на которой нет видимых проявлений на поверхности нижних конечностей.

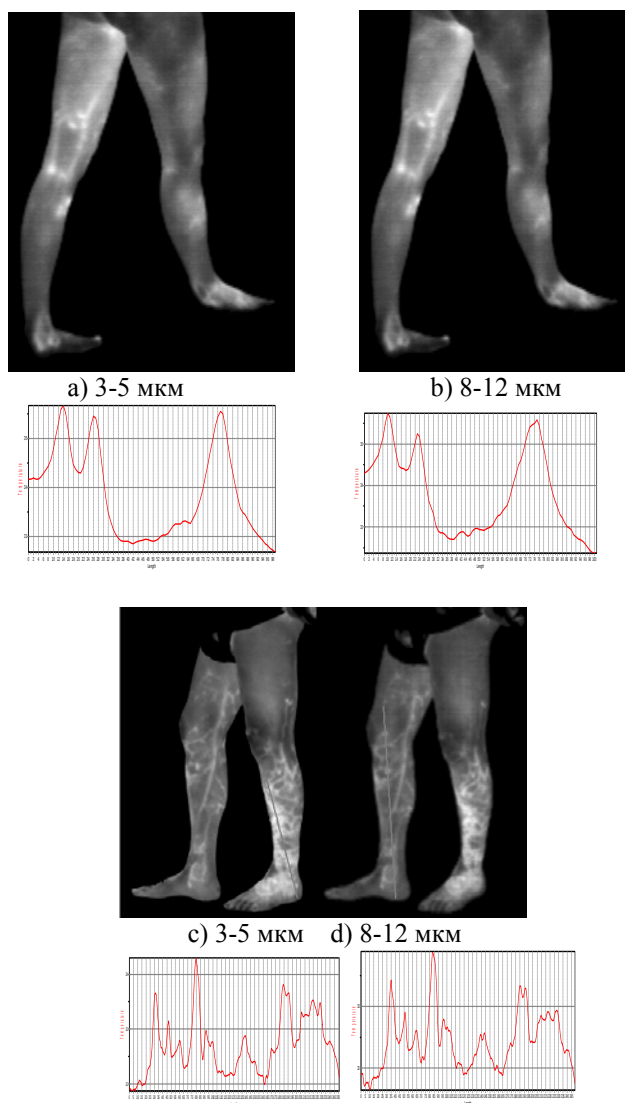


Рис. 36. Сравнительные термограммы и температурные профили пациентов, зарегистрированные с помощью ИК-камер на диапазоны 3-5 и 8-12 мкм. Варикозное расширение вен в области левой ноги (а, б) и облитерирующий атеросклероз (с, д).

Диагностика ХВН НК является весьма актуальной проблемой, поскольку более 50 % женщин страдают этим заболеванием сосудов, причем более 85 % из них имеют запущенные формы заболевания. Как показали проведенные исследования, во многих случаях варикозное расширение вен развивается практически без видимых проявлений на поверхности нижних конечностей. В таких случаях диагностика ранних стадий заболевания становится чрезвычайно сложной задачей. Профилактические обследования с применением техники матричной ИК–термографии позволяют распознать эту патологию на очень ранних стадиях развития, а результаты сравнительных повторных термографических обследований делают возможной корректировку процесса лечения.

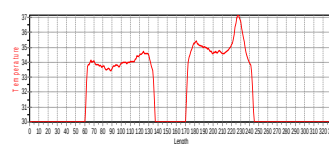
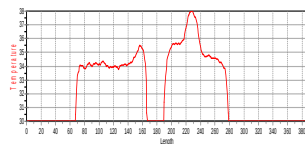
На рис. 37 представлены результаты термографических обследований пациентки, страдающей варикозной болезнью вен передней бедренной области левой ноги, а на рис. 38 – пациента, страдающего варикозной болезнью вен задней области голени левой нижней конечности.

Гистограммы температурных распределений (рис. 37, d) в пораженных областях расширены в сторону больших значений температур на 3-4° С, при этом гистограммы пораженных участков сосудов существенно отличаются от гистограмм здоровых участков. Пик на температурных профилях (рис. 37, c) точно соответствует положению пораженных сосудов.

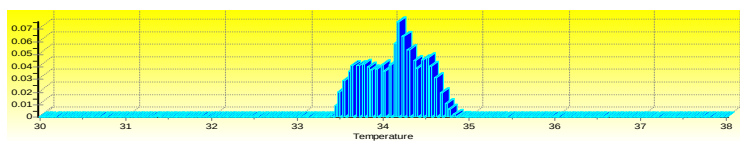
В результате обследования пациентов с варикозной болезнью вен установлено, что температура в области проекции пораженных сосудов превышает температуру вне области пораженных сосудов на 2-4° С. Устойчивое превышение температуры на 3° С и более зарегистрировано практически у всех пациентов с верифицированным диагнозом (180 пациентов).



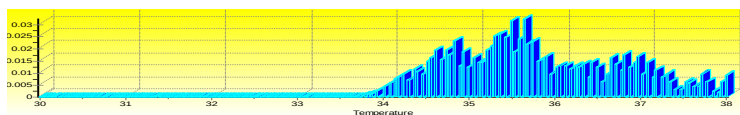
a) Видимое изображение b) ИК-изображение



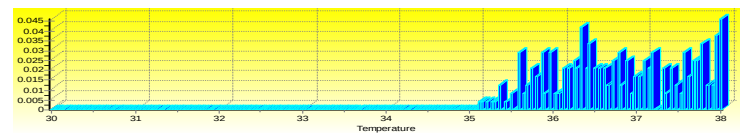
с) Температурные профили через бедренную область



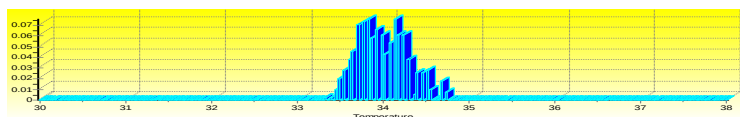
Бедренная область правой ноги



Бедренная область левой ноги

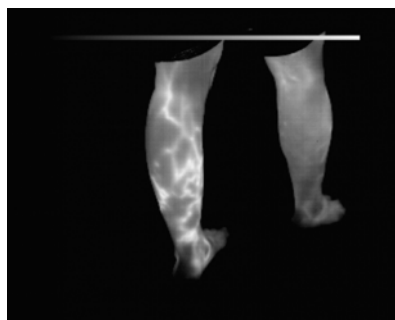


Область пораженного сосуда левой ноги

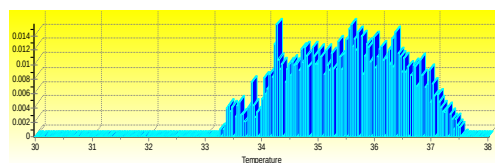


Вне области пораженного сосуда левой ноги
d) гистограммы температурных распределений

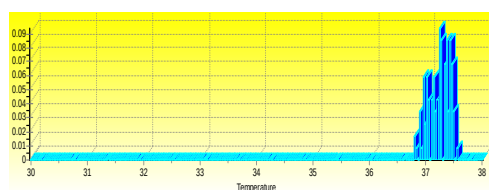
Рис. 37. Варикозное расширение вен бедренной области левой ноги



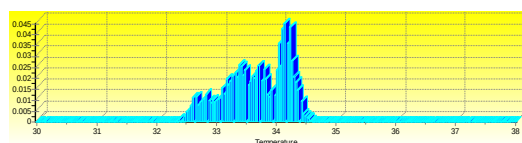
a) термограмма голени нижних конечностей



b) гистограмма голени левой ноги



с) гистограмма области пораженного сосуда



d) гистограмма голени непораженной правой ноги

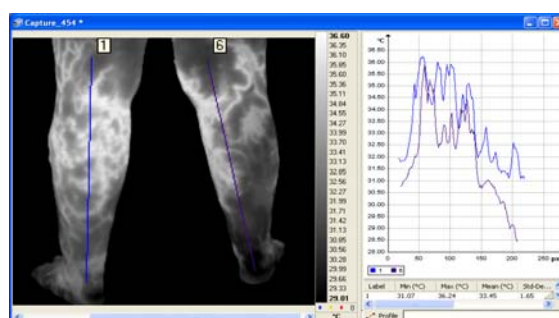
Рис. 38. Варикозное расширение вен задней области голени левой ноги.

Из приведенных гистограмм видно, что температурная дисперсия δT° на участках голени с пораженными сосудами не превышает 1°C (рис. 38, с), при этом размер участка выбирается

порядка 1-2 диаметров пораженного сосуда. Температурная дисперсия участка вне области пораженного сосуда более $1,5^{\circ}\text{C}$. При этом гистограммы здорового сосуда и пораженного сосуда сдвинуты по температуре относительно друг друга на $3-4^{\circ}\text{C}$. Это позволяет с высокой вероятностью диагностировать наличие пораженных сосудов.

Это дало возможность применить метод ИК-термографии для контроля эффективности хирургических операций при варикозной болезни вен (рис. 39).

Как видно из рис. 39, после операции максимальные значения температуры в области правой ноги уменьшились на $3-4^{\circ}\text{C}$, а температурная дисперсия снижается до $1,5^{\circ}\text{C}$, что практически соответствует состоянию нормы.



До операции правой ноги



После операции правой ноги

Рис. 39. Термограммы и температурные профили через область голени левой и правой ноги до и после хирургической операции.

В ходе обследований лиц, которые входили в группу «нормы» и не имели в анамнезе заболеваний периферических сосудов нижних конечностей, более чем в 50 % случаев выявились отклонения в распределении температур в области нижних конечностей, которые никак не согласовывались с определением «нормы». Так, у 24-х пациентов, имеющих жалобы на боли в ногах, отечность и судороги, но не имеющих верифицированного диагноза варикозного расширения вен, были обнаружены повышенные на 2-4° С значения температуры в области проекции пораженных сосудов. Причем у 12 человек не было обнаружено каких-либо внешних видимых проявлений на поверхности нижних конечностей в области пораженных сосудов. Наличие выявленных заболеваний сосудов было подтверждено в результате детальных медицинских обследований у всех 24-х пациентов. Это свидетельствует о перспективности проведения профилактических ИК-термографических обследований с целью раннего выявления ХВН НК.

Резюме

Метод матричной ИК-термографии значим для диагностики и контроля эффективности лечения ХВН НК.

Неохлаждаемые ИК-системы на основе матриц микроболметров на спектральный диапазон чувствительности 8-12 мкм могут с успехом применяться для диагностики сосудистой патологии наряду с охлаждаемыми ИК-системами диапазона 3-5 мкм. Доказано, что возможность измерения абсолютных значений перепадов температур между пораженными и здоровыми областями нижних конечностей является одним из важнейших требований применения матричных ИК-камер для медицинской диагностики. Для надежной регистрации начальных фаз сосудистых патологий и диагностики нарушений капиллярного кровотока необходимо, чтобы температурный эквивалент шума ИК-систем не превышал 0,1° С. Температура в области глаз, измеренная с помощью ИК-систем, эквивалентна температуре тела, измеренной стандартным медицинским ушным ИК-термометром, что может использоваться для расчета абсолютных значений температур при проведении термографических обследований.

2. Классификация

На сегодняшний день предложено множество классификаций ХВН НК, что отражает серьезность этой проблемы. Профессор Р. Antignani (Италия), занимающийся вопросом классификации ХВН НК, отмечает, что сам термин «хроническая венозная недостаточность», используемый для описания симптомов, вызываемых длительно существующей венозной гипертензией, до сегодняшнего дня не имеет четкого определения.

В мировой флебологической практике наиболее известны классификация Widmer (1978), которая предполагает наличие 3-х стадий: 1-я – расширенные подкожные вены, расширенные вены тыла стопы в области внутренней лодыжки (*Corona phleboectatica*), отек; 2-я – гипер- и гипопигментация кожи; 3-я – открытые или зажившие трофические язвы, что отражает клинически выраженные и декомпенсированные формы ХВН НК, в то же время никак не отражены начальные стадии заболевания, когда имеют место только субъективные жалобы (тяжесть в ногах, ночные судороги и др.)

Классификация Porter (1988) не дает возможности четко дифференцировать стадию заболевания. Эти классификации не отвечают современным требованиям специалистов.

На данный момент в России используется модифицированная классификация ХВН НК, предложенная Е.Г. Яблоковым и соавт., в которой: «0» – симптомы отсутствуют; I степень – синдром «тяжелых ног», преходящий отек; II степень – стойкий отек, гипер- или гипопигментация, липодерматосклероз, экзема; III – венозная трофическая язва (открытая или заживающая). В данной классификации отражены как начальные проявления венозной недостаточности, так и выраженные ее формы. Однако динамику эффективности консервативного лечения по этой классификации оценить весьма затруднительно.

В настоящее время основное значение, как в плане унификации диагноза, так и в целях упорядочения научных сообщений, имеет классификационная система CEAP, впервые предложенная Американским Венозным Форумом (AVF) в 1994 г. По этой классификации в ХВН НК выделены различные классы с добавлени-

ем специальных символов, отражающих характер и анатомическую локализацию поражения венозной системы. Данная классификация предполагает учет клинических (Clinical) признаков, этиологических (Etiological) и анатомических (Anatomical), а также характер патофизиологических расстройств (Pathophysiological). По классификации CEAP выделяют шесть клинических классов: 0 – отсутствие признаков заболевания, определяемых при физикальном осмотре; 1 – телеангиоэктазии и ретикулярные вены; 2 – варикозные вены; 3 – отек; 4 – изменения кожи, связанные с болезнью вен (пигментация, венозная экзема, липодерматосклероз); 5 – зажившие трофические язвы; 6 – открытые трофические язвы.

Вместе с тем CEAP, является достаточно громоздкой, за что она и подвергается серьезной критике.

Таким образом, до настоящего времени еще не создана унифицированная классификация ХВН НК, удовлетворяющая требованиям, как практических врачей, так и пригодная для проведения международных научных исследований.

3. Показания и противопоказания к применению метода

Показания:

1. Хроническая венозная недостаточность 1, 2, 3, 4, 5, 6 стадий;
2. Варикозная болезнь;
3. Посттромбофлебитический синдром;
4. Лимфовенозная недостаточность;
5. Трофическая язва;
6. Подготовка к оперативному лечению (венэктомии, склеротерапии и др.);
7. Реабилитация после операций.

Противопоказания:

1. Острый тромбоз глубоких вен системы *нижней полой вены* (НПВ);
2. Рецидивирующий тромбофлебит в стадии обострения;
3. Рецидивирующее рожистое воспаление в стадии обострения;

4. Облитерирующий тромбангиит с наклонностью к генерализации;
5. Мигрирующий тромбофлебит;
6. Системные заболевания крови;
7. Злокачественные и доброкачественные новообразования;
8. Кровотечения и наклонность к кровотечениям;
9. Туберкулез любой локализации;
10. Инфекционные заболевания;
11. Легочно-сердечная, почечная и печеночная недостаточность в стадии декомпенсации.

4. Материально-техническое обеспечение метода

1. Аппарат для физиотерапии серии «ГРИН ПРЕСС 12», Словения, ИСКРА МЕДИКАЛ, 97/1310.
2. Устройство пневмомассажное для профилактики и лечения сосудистых нарушений конечностей с электронным блоком «Лимфа-Э», Медико-инженерный центр «Аквита», Москва 95/311-34.
3. Аппарат ИК-лазерный терапевтический полупроводниковый двухканальный с блокировкой режимов действия и показателем импульсной мощности излучателей «Мустанг», фирма «Техника», г. Москва 95/311-211.
4. Аппарат для лазеротерапии «Креолка» инфракрасный лазерный терапевтический, Россия, Фирма «Техника» (г. Москва), регистрационный номер 95/311-211.
5. Аппарат магнитооптической терапии АМОТ-12-ЭДМА, Россия, ЗАО компания «ЭДМА» (г. Москва) № 98/ 219-210.
6. Аппарат «АЛИМП-1», Россия
7. Аппарат магнитотерапевтический бегущим импульсным полем малогабаритный «АЛМАГ»-01, ООО Медико-техническая фирма «Фазомед» Москва, ОАО «Елатомский приборный завод» г. Елатьма, Рязанской обл. 29/06070899/ 0409-00.
8. Аппарат КВЧ-терапии портативный двухканальный с пятью сменными излучателями «Стела-1», «Стела-1 БФ» («СЕМ ТЕХ»), ООО «Спинор», г. Томск 95/311-198.

9. Лечебная грязь «Сестрорецкая», Российская Федерация, изготовитель – ЗАО «ГИТТИН», (Гигиенический сертификат 78.01.05.936.П.000127.01.01 от 18.01.2001 г.).

5. Описание метода

Системный подход и алгоритм выбора физических факторов для лечения ХВН НК, позволяют подобрать клинико-патогенетически обоснованный способ комплексного лечения для каждой стадии ХВН НК, что обеспечивает устранение симптомов заболевания, профилактику рецидивов, сохранение трудоспособности и повышение качества жизни пациентов.

Исследования, проведенные в последнее время, позволили установить, что ХВН является не только патологией венозной системы, а является проблемой организма в целом. Это связано с тем, что при ХВН существенно нарушаются системы гемостаза, микроциркуляции, макро- и микродинамики, минеральный обмен, окислительно-восстановительные процессы, ферментативная и гормональная деятельность организма. Однажды сформировавшись, ХВН постепенно развивается, затрагивая не только венозную, но и артериальную и лимфатическую системы, а также микроциркуляторное русло, что приводит к необратимым анатомическим изменениям. Поэтому, для того, чтобы успешно противостоять развитию данного заболевания необходимо применить такое лечение, которое было бы адекватным тяжести данного заболевания, эффективно помогало снизить выраженность клинических проявлений, воздействовало на внутренние факторы и соответствующие звенья патогенеза ХВН.

Другими словами необходимо рассмотреть применение физических факторов в процессе лечения ХВН, как систему, включающую в себя ряд подсистем, определить организацию системы, структуры подсистем, а также взаимосвязи звеньев подсистем друг с другом.

Такими подсистемами в общей системе данного процесса являются:

- Патогенез заболевания, которое является ядром всей системы;

- Клинические признаки (проявления) заболевания, которые являются внешним отражением степени выраженности заболевания;
- Внутренние факторы (внутренняя среда) пациента и особенности его организма, характеризующие состояние заболевания;
- Внешние лечебные физические факторы, воздействующие на пациента в процессе лечения.

В общем виде данную систему и ее структуру можно представить следующим образом:

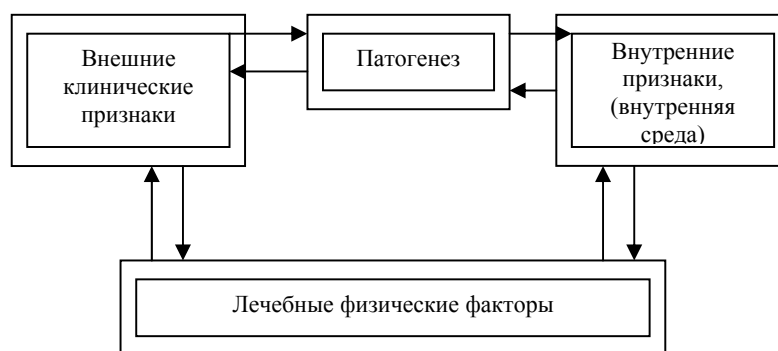


Рис. 40. Общая схема системного подхода к применению физических факторов в лечении ХВН.

Представленная система, обладает определенными свойствами и функциями. Глобальным интегральным свойством данной системы является ее подвижность. Под воздействием внешних лечебных физических факторов системе происходят сдвиги, приводящие к определенной стабилизации и даже некоторому регрессу заболевания. В то время как отсутствие внешнего лечебного воздействия приводит к дальнейшему развитию заболевания и его утяжелению. Функцией данной системы является определение взаимосвязей (зависимостей) между клиническими признаками, внутренними факторами (внутренней средой), патогенезом заболевания и лечебными физическими факторами.

Ядром данной системы является патогенез ХВН. Патогенез ХВН достаточно хорошо изучен хирургами, вместе с тем, если рассматривать его с точки зрения консервативного лечения необходимо в рамках существующего представления о патогенезе ХВН, выделить некоторые его звенья (особенности), которые важны нам для правильного выбора тактики лечения на разных стадиях (подстадиях) развития ХВН.

Патогенез ХВН НК складывается из следующих составляющих: венозная гипертензия – венозный стаз – увеличение проницаемости сосудистой стенки – отек – гипоксия – адгезия лейкоцитов к эндотелию – воспаление – нарушения микроциркуляции. Такое развитие приводит к возникновению определенной клинической картины соответственно стадии заболевания: появляются телеангиоэктазии, варикозно расширенные вены, отек, затем образуется гиперпигментация и липодерматосклез, и в конечной стадии – ТЯ. У одних пациентов ХВН НК развивается постепенно, в течение многих лет и не всегда заканчивается выраженными трофическими расстройствами. У других уже в молодом возрасте случается «сосудистая катастрофа» в виде острого тромбоза крупных сосудов с тяжелыми последствиями и осложнениями. В этих случаях, как правило, быстро развиваются тяжелые стадии ХВН НК. Существенное значение в развитии заболевания имеет сопутствующая патология: артериальная гипертензия, ИБС, сахарный диабет, онкологические заболевания.

5.1. Задачи физиотерапии и их решение

1) ускорение венозного оттока и снижение патологической венозной емкости; 2) усиление лимфодренажа; 3) возрастание реабсорбции интерстициальной жидкости в венозном отделе капиллярной сети и снижение фильтрации в артериальном; 4) восстановление микроциркуляции; 5) уменьшение трофических расстройств; 6) улучшение реологических свойств крови.

Для определения эффективности лечебного действия различных физических факторов и разработанных комплексов использовались многопараметрическая система клинических проявлений ХВН НК и интегральная оценка эффективности лече-

ния. При этом изменение всех клинических признаков для каждой стадии ХВН НК было оценено по балльной шкале.

Ниже представлены клинические признаки многопараметрической системы и их балльная оценка.

Тяжесть в ногах: 0 – нет; 1 – иногда к вечеру; 2 – всегда к вечеру; 3 – постоянно.

Телеангиозктазии: 0 – нет; 1 – единичные бледные; 2 – единичные выраженные; 3 – множественные выраженные; 4 – множественные сливные ярко выраженные.

Варикозные вены: 0 – нет; 1 – ретикулярные выраженные вены, расширенные извитые подкожные вены или их основные протоки односторонние; 2 – ретикулярные выраженные вены, расширенные извитые подкожные вены или их основные протоки двухсторонние; 3 – стволовой варикоз, расширенные извитые стволы большой и/или малой подкожной вен, и/или их приток первого и второго порядка односторонний; 4 – стволовой варикоз, расширенные извитые стволы большой и/или малой подкожной вен, и/или их приток первого и второго порядка двухсторонний.

Отек: 0 – нет; 1 – к вечеру, изредка, только в области лодыжки; 2 – ежедневно к вечеру, проходит к утру; 3 – ежедневно к вечеру, не проходит к утру; 4 – в течение дня на голени симптом «сапога» – к утру проходит; 5 – отек голени к утру не проходит; 6 – стойкий отек в течение дня, к утру не проходит.

Гиперпигментация: 0 – нет; 1 – бледная на ограниченном участке (локальная); 2 – выраженная, яркая на ограниченном участке; 3 – распространенная – (вся поверхность н/з голени) – бледная; 4 – распространенная яркая; 5 – циркуляр. бледная (н/з голени + ср/з голени); 6 – циркуляр. выраженная (н/з голени + ср/з голени).

Боль: 0 – нет; 1 – изредка, не требующая приема препаратов; 2 – часто, не требующая приема препаратов; 3 – ежедневно, умеренная; 4 – изредка сильная, требующая приема препаратов; 5 – ежедневная, требующая приема препаратов.

Судороги: 0 – нет; 1 – изредка; 2 – часто; 3 – ежедневно.

Липодерматосклероз: 0 – нет; 1 – локальный; 2 – распространенный умеренный; 3 – распространенный выраженный.

Зуд: 0 – нет; 1 – умеренный; 2 – сильный, 3 – постоянный выраженный.

ТЯ единичная: 0 – нет; 1 – закрытая язва; 2 – до 1 см; 3 – от 1 до 3 см; 4 – от 3 до 6; 5 – больше 6 см (гигантская).

ТЯ единичная, степень эпителизации: 0 – эпителизирована полностью; 1 – выраженная краевая эпителизация; 2 – легкая степень эпителизации; 3 – отсутствует эпителизация.

ТЯ единичная, степень раневого отделяемого: 0 – отсутствует; 1 – умеренное; 2 – интенсивное.

ТЯ множественная: 0 – нет; 1 – закрыты все язвы; 2 – частично закрылись мелкие язвы до 2 см; 3 – до 1 см; 4 – от 1 до 3 см; 5 – от 3 до 6 см; 6 – больше 6 см (гигантская).

ТЯ множественная, степень эпителизации: 0 – эпителизирована полностью; 1 – выраженная краевая эпителизация; 2 – легкая степень эпителизации; 3 – отсутствует эпителизация.

ТЯ множественная, степень раневого отделяемого: 0 – отсутствует; 1 – умеренное; 2 – интенсивное.

Выраженность клинических признаков, описанных выше, для каждой стадии ХВН имеет свой диапазон значений. Поэтому для каждой стадии было выделено несколько подстадий. Каждая подстадия характеризуется определенной степенью тяжести клинических проявлений, их интегральной оценкой, имеет свой специфический индивидуальный клинический «образ» и является определенным стандартом тяжести заболевания внутри каждой стадии. В первой и второй стадиях ХВН НК выделено по три подстадии, в третьей – 4, в четвертой и пятой – 5, в шестой – 6 подстадий. При этом все подстадии проранжированы (с возрастанием) по степени тяжести заболевания от первой стадии до шестой. Всего таких подстадий (стандартов тяжести заболевания) для всех шести стадий ХВН НК – 26.

Определив состояние пациента, т.е. выраженность клинических признаков до и после лечения, можно оценить динамику хода лечения «внутри» стадии, а также переход из одной стадии в другую, и благодаря этому оценить интегральную эффективность лечения. Данная система разработана с учетом основных положений классификации ХВН НК по СЕАР, но позволяет практическому врачу физиотерапевту оценить ход лечения, по-

добрать наиболее эффективные физические факторы для каждой стадии ХВН НК.

Нами рассмотрено влияние как отдельных физических и преформированных факторов, так и разработанных комплексов для больных с ХВН НК. В качестве лечебного воздействия были выбраны факторы, действие которых является патогенетически обоснованным в лечении больных ХВН НК – *прерывистая пневмокомпрессия* (ППК); магнитотерапия; КВЧ-терапия; лазерная терапия; пелоидотерапия (грязелечение). Данные факторы обладают наименьшим количеством противопоказаний, что является особенно важным при лечении пациентов старшего возраста, с длительными сроками заболевания и большим количеством сопутствующих заболеваний. Кроме того, выбранные факторы хорошо сочетаются друг с другом, что позволяет создавать на их базе различные комплексные программы.

Прерывистая пневмокомпрессия (ППК). Основными направлениями механизма ее лечебного действия являются: 1) ускорение венозного оттока и снижение патологической венозной емкости; 2) усиление лимфодренажа, 3) восстановление микроциркуляции, 4) возрастание обратного всасывания тканевой жидкости (внутриклеточной и межклеточной) в венозном отделе капилляра и снижение фильтрации в артериальном, за счет повышения тканевого давления, 5) увеличение фибринолитической активности крови за счет более интенсивной выработки тканевого активатора плазминогена.

Процедура лечебного воздействия осуществляется при помощи специальных пневматических манжет (от 5 до 12), которые одевают пациенту на пораженную конечность и, посредством нагнетания в них воздуха с регулируемым давлением, создают необходимую внешнюю градиентную компрессию тканей. Работа прибора имитирует мышечные сокращения. Волнообразные движения, создаваемые давлением воздуха, способствуют улучшению лимфо- и кровоотока путем массажа конечности.

Основные используемые режимы: «бегущая волна», когда секции заполняются последовательно одна за другой. При этом в одном случае воздух последовательно поступает только в одну работающую камеру, а все остальные остаются неработающими,

т.е. без давления в них. После достижения заданного давления или отработки определенного времени, давление в данной камере сбрасывается и воздух начинает поступать в следующую камеру. В другом случае, все камеры поочередно одна за другой заполняются воздухом, и давление держится во всех камерах, пока в последней камере давление воздуха не достигнет заданной величины. После этого происходит сброс давления во всех камерах. Давление воздуха в манжетах подбирается в зависимости от стадии заболевания и индивидуальной переносимости пациента, обычно от 40 до 100 мм рт.ст.

Магнитотерапия (МТ). Биологическая активность *переменных магнитных полей* (ПеМП) усиливается в присутствии параллельного ему *постоянного магнитного поля* (ПМП), более того при определенных частотах такое сочетание ПМП и ПеМП может менять внутри- и внеклеточную концентрацию кальция. При совпадении циклотронных частот или кратности их частоте ПеМП возникают резонансные эффекты для этих ионов и обеспечивает большую эффективность его биологического действия.

При воздействии переменного и бегущего импульсного магнитного поля одной индукции и частоты при различных локализациях возникает однотипная реакция со стороны сердечно-сосудистой системы, что даёт основание предположить рефлекторную природу действия этих полей на неё. Отмечается снижение давления в системе глубоких и подкожных вен, артериях. Одновременно повышается тонус стенок сосудов, происходят изменения упруго-эластических свойств и биоэлектрического сопротивления стенок кровеносных сосудов. Изменения гемодинамики, а именно гипотензивный эффект, связан с развитием брадикардирующего эффекта, а также за счёт снижения сократительной функции миокарда.

Таким образом, доказанным и имеющим наибольшее значение для больных ХВН является болеутоляющее, противоотечное и противовоспалительное действие, седативное, гипотензивное, трофикорегенераторное действие. При воздействии на крупные сосуды, магнитотерапия оказывает дезагрегационный и гипокоагуляционный эффекты, улучшает микроциркуляцию и ре-

гионарное кровообращение, благоприятно влияет на иммунореактивные и нейровегетативные процессы.

Воздействие магнитным полем, как правило, не вызывает образования эндогенного тепла, повышения температуры и раздражения кожи. Отмечается хорошая переносимость у ослабленных больных, больных пожилого возраста, страдающих сопутствующими заболеваниями сердечно-сосудистой системы, что позволяет применять магнитотерапию в тех случаях, когда воздействие другими физическими факторами не показано. Магнитные поля без ослабления проникают через ткани, гипс и другие не содержащие металлических частиц предметы, поэтому возможно проведение процедур через одежду и повязки.

Лазерная терапия (ЛТ). Одним из физических факторов, активно влияющим на патогенетические механизмы развития ХВН, является *низкоинтенсивное лазерное излучение* (НИЛИ). Механизм действия НИЛИ основывается на каскаде неспецифических реакций организма, связанных с фотобيوактивацией на клеточном и органном уровнях. Основными объектами воздействия фотонов лазерного излучения являются: ткани, где развивается патологический процесс: система микроциркуляции; нервные окончания, формирующие рефлекторный ответ; компоненты иммунной системы и форменные элементы крови. Поглощение квантов лазерного излучения тканями вызывает в них избирательную активацию молекулярных комплексов (фотобيوактивацию) со значительным повышением их реакционной способности, что позволяет им активно участвовать в процессах клеточного метаболизма. Такое взаимодействие чаще всего происходит на клеточных мембранах, что приводит к изменению их физико-химических свойств, а также их основных функций (барьерной, механической и матричной). В результате такой активации в облученных тканях возникают фазовые изменения локального кровотока, расширение сосудов микроциркуляторного русла с увеличением числа функционирующих капилляров и трансапиллярной проницаемости, что приводит к дегидратации очага воспаления. Кроме того, активированные гуморальные факторы повышают фагоцитарную активность нейтрофилов и усиливают регенеративные и репаративные процессы в тка-

нях. Все это способствует быстрому разрешению инфильтративно-экссудативных процессов и может эффективно использоваться при купировании асептического воспаления.

Продукты денатурации белков и аминокислот, образующиеся в тканях при поглощении энергии лазерного излучения, выступают в роли эндогенных катализаторов репаративных и трофических процессов, поэтому при лазерном облучении краев раны или очага воспаления происходит стимуляция фибробластов и активное формирование грануляционной ткани. Этому же способствует увеличение протеолитической активности щелочной фосфатазы в ране. Кроме того, лазерное излучение оказывает бактериостатическое действие, вызывая деструкцию и разрыв оболочек микроорганизмов.

Таким образом, НИЛИ: нормализует реологические свойства крови (за счет гипокоагуляции, активизации фибринолиза и уменьшения вязкости крови); оказывает противовоспалительное, обезболивающее и иммуномодулирующее действие; улучшает микроциркуляцию; ускоряет регенеративные и репаративные процессы в тканях; вызывает десенсибилизирующий и бактерицидный эффекты.

КВЧ-терапия (крайне высокочастотная терапия, микроволноворезонансная терапия, миллиметровая терапия) – это лечебный метод воздействия на организм пациента *электромагнитным излучением* (ЭМИ) миллиметрового диапазона (1-10 мм), крайне высокой частоты (30-100 ГГц) и низкой интенсивности (менее 10 мВт/см²).

Человек имеет крайне низкий порог чувствительности кожи к *миллиметровым* (ММ) волнам – всего 0,1 мВт/см². Поэтому удельное поглощение ММ-волн заметно выше, чем у сантиметровых и дециметровых волн. Они не оказывают теплового воздействия на организм человека.

Наиболее чувствительными к КВЧ воздействию являются биологически активные зоны (зоны Геда-Захарьина), крупные суставы и точки акупунктуры, что открывает широкие возможности применения КВЧ для регуляции жизнедеятельности человека. Наиболее важной особенностью ММ-волн является их сильное поглощение в воде и водных растворах. Кожа человека

более чем на 60 % состоит из воды, поэтому при воздействии на кожу волна почти полностью поглощается на глубине менее 1 мм. Именно с особенностями поглощения водой и водными растворами ММ-волн связан ряд эффектов, который может быть использован для объяснения механизмов действия этих волн на живые организмы. Речь идет о новом явлении, которое можно назвать «памятью воды». Вода «запоминает» на достаточно длительное время воздействие ММ-волн, аккумулирует энергию этих волн и переизлучает их за счет перехода атомов водорода в водородной связи из метастабильного состояния, возникающего при облучении воды ММ-волнами, в нормальное состояние. При этом облученная вода приобретает лечебные свойства, сравнимые с действием непосредственного облучения ЭМИ миллиметрового диапазона. Кроме того, при падении на водную поверхность или водосодержащую среду низкоинтенсивных электромагнитных волн в ММ-диапазоне могут возникнуть волны, распространяющиеся в данной среде почти без потерь. Это связано с тем, что в волновом движении участвуют не отдельные молекулы воды, а молекулярные ассоциаты, в которых роль связывающих сил играют водородные связи и наногерцевое излучение, на котором информация передается между кластерами воды, причем возбуждение этих волн носит резонансный характер на частотах 51, 65, 100 ГГц. Рассеиваясь на структурных неоднородностях, волны теряют свою энергию в виде тепла, вызывая изменения метаболических процессов в организме. В этом случае в соответствии с законом излучения Планка возрастает уровень теплового (электромагнитного) излучения, которое легко фиксируется, например, в дециметровом диапазоне с помощью высокочувствительных приемников-радиометров.

Живые организмы вырабатывают собственные акустоэлектрические колебания клеточными мембранами с частотами, соответствующими миллиметровому диапазону длин волн. Генерация таких колебаний (в КВЧ диапазоне) – отличительное свойство всех живых клеток, а при заболевании организма эти колебания должны, затухать (в погибших клетках такие колебания отсутствуют).

Таким образом, при воздействии электромагнитных волн

ММ-диапазона на клетки кожи происходит синхронизация угасающих колебаний в мембранах клеток и восстановление их до нормального уровня, за счет чего и достигается лечебный эффект. Вследствие патологии или других каких-либо нарушений организма амплитуда клеточных колебаний больного человека недостаточна и именно этот недостаток энергии восполняется внешним воздействием.

В реализации биологических эффектов при воздействии ММ-волн на уровне организма принимают участие спинной мозг и центральная нервная система. Участие центральной нервной системы реализуется через неспецифическую сенсорную систему. ММ-волны оказывают положительный эффект на системы микроциркуляции и на состояние стенок артериол и венул – увеличивая скорость и интенсивность капиллярного кровотока. ММ-излучение обладает антиоксидантным действием, сравнимым по эффективности с альфа-токоферолом, а в плане усиления антиоксидантной защиты клеток – даже превосходящим действие последнего. Коррекция нарушений в системе ПОЛ происходила параллельно с улучшением клинического состояния больных. Всеми исследователями отмечен выраженный антиангинальный эффект миллиметровой терапии.

Применение КВЧ-терапии при посттромбофлебитическом синдроме и ТЯ приводит к купированию болевого синдрома в первые 2-3 сеанса, улучшению регионарного кровообращения, ускорению регенерации язвенного дефекта, уменьшению отека. Активация процессов регенерации происходит на фоне улучшения общего состояния больного. Наблюдается выраженная иммунореакция и формирования более напряженного специфического иммунитета. При обширных ТЯ применение КВЧ-терапии позволяет быстрее подготовить их к аутодермотопластике и улучшить приживление кожного лоскута.

В реализации лечебного эффекта этого фактора принимают участие центральная и периферическая нервная системы, защитно-регуляторные системы организма. КВЧ-излучение, поглощенное кожными рецепторами, оказывает возбуждающее действие на вегетативную, эндокринную и иммунную системы, а также активирует опиоидные рецепторы.

Основными терапевтическими эффектами КВЧ являются: 1) нормализация иммунного статуса, 2) антистрессорное действие, 3) противоотечный эффект, 4) противоболевое действие, 5) противовоспалительный эффект, 6) антикоагулянтное действие.

Пелоидотерапия (ПТ). У больных в 4-6 стадиях заболевания, когда имеют место кожные изменения в виде пигментации, венозной экземы и липодерматосклероза целесообразно назначение факторов местного действия, в частности грязелечения. Пелоидотерапия (грязелечение) у больных ХВН НК ранее использовалось весьма ограничено, чаще для лечения отдаленных последствий тромбфлебита. Для лечения отеков классическое грязелечение не применяется, потому что в этом случае либо отсутствует видимый эффект, либо у пациента возникает обострение.

Мы использовали лечебную грязь Сестрорецкого месторождения. Благодаря своему составу и химическим свойствам, она улучшает микроциркуляцию крови и лимфы, улучшает тканевое дыхание, обменные и детоксикационные процессы, стимулирует регенерацию, нормализует работу сальных и потовых желез, а также обладает фунгистатическим и фунгицидным действием.

Преимуществом, используемых нами тонкослойных аппликаций из ультракислой лечебной грязи, является возможность применения их на более ранних стадиях, чем это обычно принято при классическом грязелечении. Это обусловлено тем, что при использовании тонкослойных аппликаций сохраняется действие химического фактора, и снижается значение теплового и механического (компрессионного) факторов воздействия, что позволяет избежать обострения.

У больных с выраженными трофическими расстройствами, сопровождающимися дерматитом с кожным зудом, мы использовали лечебную грязь с ментолом. Присутствие в лечебной грязи ментола — вещества, вызывающего анестезирующее действие и улучшающее трофику тканей, позволяет повысить эффективность грязелечения при использовании тонкослойных аппликаций.

Техника проведения процедур грязелечения. После проведения процедуры ППК совмещенной с процедурой КВЧ-терапии на места с выраженным липодерматосклерозом и гиперпигментацией накладываются тонкослойные грязевые аппликации из

Сестрорецкой грязи. Температура грязи 20-30° С. Места аппликаций закрываются пищевой пленкой или медицинской клеёной, а затем закрывают полотном. Одновременно в зоне аппликаций проводят магнитотерапию с использованием аппарата «ЭДМА». Продолжительность процедуры 15-30 минут. Курс лечения – 10 процедур.

6. Клиническая эффективность метода

Для выявления эффективности лечебного действия рассматриваемых физических факторов на клинические признаки ХВН НК были проведены специальные исследования на группе больных с 4-й стадией ХВН, т.к. именно в этой стадии заболевания проявляются большинство клинических признаков, кроме язвы. Возраст пациентов составлял от 40 до 60 лет – наиболее социально значимая группа. Средний возраст – 50,38±0,9 лет. Причиной развития ХВН у 120 пациентов была ВБ, а у 109 пациентов – ПТБ. Клиническая эффективность действия исследованных физических факторов на клинические признаки представлена в табл. 11.

Таблица 11

Клиническая эффективность действия физических факторов на признаки (в %)

Физический фактор	Тяжесть в ногах	Отёк	Гиперпигментация	Боль	Судороги	Липодерматосклероз	Зуд
Прерывистая пневмокомпрессия (n=78)	79,0	69,0	25,5	66	73	25	24,5
Лазерная терапия (n=36)	14,5	18,5	17	44	63	25	25,5
Магнитотерапия (n=40)	37,5	45,3	23	43,0	61	25,5	23,5
КВЧ-терапия (n=37)	25	28,5	31	53	58	38	48
Пелоидотерапия (n=38)	34	31	41,5	39	56	43	44,5

Физические факторы были проранжированы по степени их эффективности действия на различные клинические признаки и отобрали наиболее эффективные факторы для каждого признака.

Так, для клинического признака «тяжесть в ногах» (ТН) наиболее эффективными являются – ППК, МТ, ПТ; для клинического признака «отеки» – ППК, МТ, ПТ; для клинического признака «гиперпигментация» – ПТ, КВЧ, ППК; для клинического признака «боль» – ППК, КВЧ, ЛТ; для клинического признака «судороги» – ППК, МТ, ЛТ; для клинического признака «липодерматосклероз» – ПТ, КВЧ, МТ; для клинического признака «зуд» – КВЧ, ПТ, ЛТ.

Таким образом, нами установлено, что исследуемые факторы действуют на клинические признаки с разной эффективностью, и нет ни одного фактора, который бы оказывал одинаково выраженное влияние на все клинические признаки одновременно.

В связи с этим возникает проблема выбора эффективного лечебного физического фактора в зависимости от степени тяжести заболевания и соответственно выраженности клинических признаков. Алгоритм выбора физических факторов в зависимости от тяжести заболевания может быть представлен в виде следующих схем. На первом этапе (рис. 41), необходимо оценить тяжесть заболевания (стадию ХВН по системе СЕАР) и наличие сопутствующих заболеваний, ограничивающих применение основных лечебных физических факторов.

На втором этапе, определяются физические факторы, которые целесообразно использовать для разных стадий ХВН, причем, если на ранних стадиях заболевания (III-ей стадии) еще существует различие в лечении ВБ и ПТБ, то по мере утяжеления заболевания, начиная с IV-ой стадии, эта разница стирается. Вторым этапом представлен на рис. 42.

На третьем этапе, необходимо проверить возможность применения выбранных физических факторов с учетом сопутствующих заболеваний и других индивидуальных особенностей пациента.

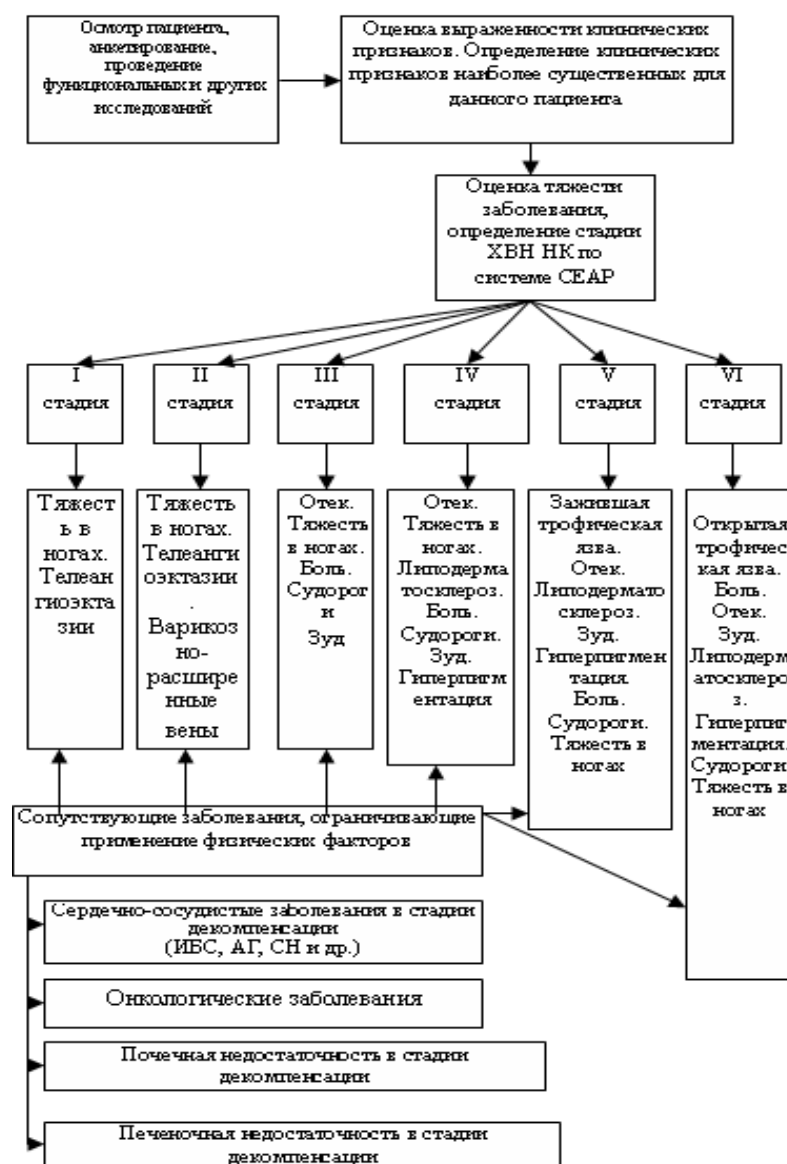


Рис. 41. Схема первого этапа алгоритма выбора физических факторов

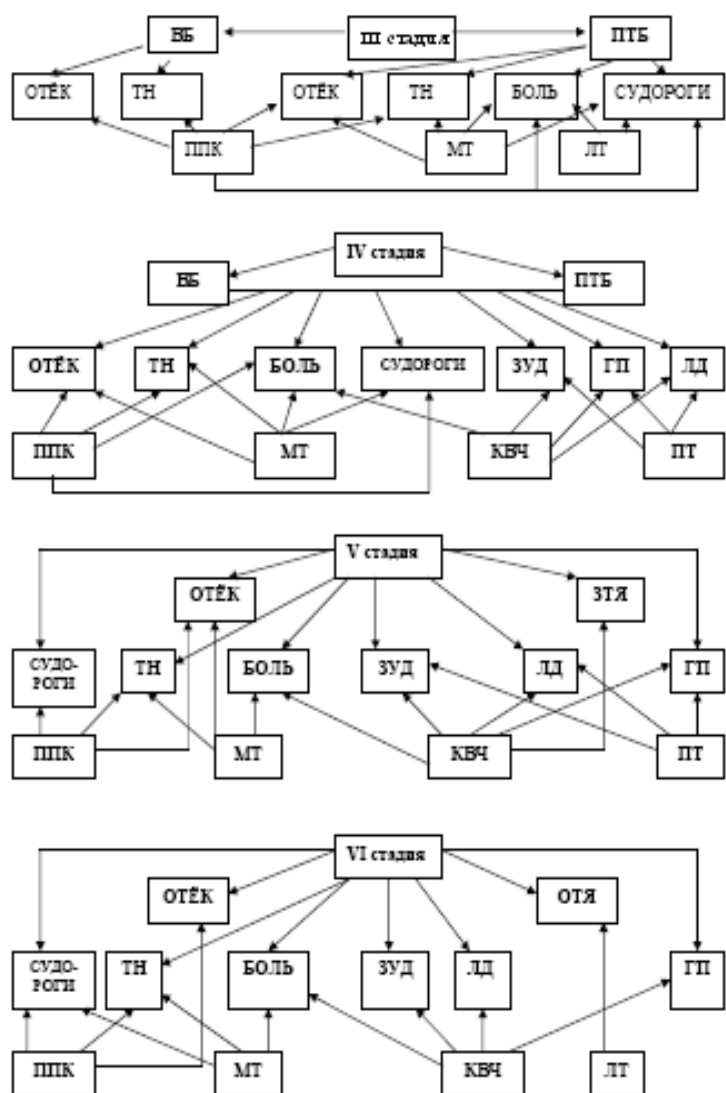


Рис. 42. Схема алгоритма выбора физических факторов

7. Способы комплексного применения физических факторов при лечении хронической венозной недостаточности нижних конечностей 3-й–6-й стадии

7.1. Комплексная программа № 1 (Гарипова А.М., Истомина И.С.)

Вначале больному проводится курс прерывистой пневмокомпрессии в количестве 10 ежедневных процедур от аппаратов «Лимфа» или «Грин пресс-12». При выборе рабочего давления необходимо учитывать субъективную переносимость (отсутствие дискомфорта и болевых ощущений, рабочее давление не должно превышать диастолическое давление пациента).

После завершения данного курса назначается курс лечения с сочетанным применением бегущего магнитного поля и лазерного излучения также в количестве 10 ежедневных процедур. В начале больному проводится процедура магнитотерапии на аппарате «АЛИМП-1». Сразу после данной процедуры, без временного интервала, проводится сеанс низкоинтенсивной импульсной лазерной терапии на аппарате «Мустанг» или «Креолка».

7.2. Комплексная программа № 2 (Истомина И.С.)

В начале комплексной программы проводится ППК с использованием аппарата «Лимфа-Э» или аппарата «Грин пресс-12». Процедуры проводятся по методу «бегущая волна». Время проведения процедуры 30-40 минут. Ориентировочное давление в процессе процедуры от 40 до 100 мм рт.ст.

На аппарате «Грин пресс-12» в начале процедуры используется программа, осуществляющая нагнетание воздуха сверху-вниз. Данная часть процедуры длится от 5 до 7 минут, при этом используется низкое давление около 15 мм рт. ст. Затем используется программа, осуществляющая подачу воздуха снизу-вверх по методу «бегущая волна» с удержанием давления в камерах по мере наполнения манжет. Данная часть процедуры длится от 15 до 20 минут. Давление подбирается индивидуально от 40 до 100 мм рт.ст. После этого осуществляющая программа, использующая различные режимы нагнетания воздуха в камеры снизу

вверх. При этом давление остается таким же, как и в предыдущей стадии процедуры. Данная часть процедуры длится 15 минут. На завершающем этапе используется программа, медленно нагнетающая воздух одновременно во все камеры. При этом давление не должно превышать 30 мм рт. ст. Данная часть процедуры длится 10 минут. Продолжительность 1-ой процедуры составляет от 40 до 60 мин, на курс назначают 10 процедур.

После проведения процедуры ППК проводится процедура магнитотерапии с использованием бегущего магнитного поля от аппарата «АЛИМП-1» или АЛМАГ-01. Продолжительность процедуры составляет 15-20 минут, на курс назначают 7-10 ежедневных процедур.

Для пациентов молодого и среднего возраста с небольшой длительностью заболевания (до 5 лет) и неярко выраженными клиническими проявлениями может быть использована только ППК и магнитотерапия.

Процедура лазерной терапии проводится после проведения ППК и магнитотерапии. Лазерная терапия проводится с использованием аппаратов «Креолка» или «Мустанг». Курс лечения составляет от 7 до 10 ежедневных процедур для пациентов молодого и среднего возраста. Для пациентов старшего возраста с длительными сроками заболевания ХВН НК целесообразно проводить более длительный курс – до 15 процедур ежедневно или через день.

7.3. Комплексная программа № 3 лечения четвертой стадии хронической венозной недостаточности нижних конечностей (Истомина И.С.)

Процедура ППК проводится также как и в программе № 2. Одновременно проводится КВЧ-терапия с использованием аппарата «Стелла-1БФ» («СЕМ ТЕСН БФ»). На места с выраженным липодерматосклерозом, гиперпигментацией и болевые точки устанавливаются аппликаторы ФРИ, приготовленные с помощью этого же аппарата. Аппликаторы ФРИ устанавливаются и крепятся лейкопластырем до того, как на пациента надеваются манжеты. После проведения процедуры сначала открепляется

излучатель с волной 7,1 мм, потом с пациента снимаются манжеты, а затем удаляются аппликаторы ФРИ.

После проведения процедуры ППК совмещенной с процедурой КВЧ-терапии на места с выраженным липодерматосклерозом и гиперпигментацией накладываются тонкослойные грязевые аппликации. Одновременно в зоне аппликаций проводят магнитотерапию с использованием аппарата «ЭДМА». Продолжительность процедуры 15-30 минут. Курс 10 процедур. Общая продолжительность процедуры от 60 до 100 минут.

7.4. Комплексная программа № 4 лечения пятой стадии хронической венозной недостаточности нижних конечностей (Истомина И.С.)

На пораженную конечность или конечности тонким слоем наносится лечебная грязь Сестрорецкая с ментолом (1-2 мм), температура используется 25°-30° С и покрывается медицинской клеенкой (можно использовать пищевую пленку). Сверху на аппликацию надевается манжета от аппарата «ГРИН ПРЕСС 12». Процедура проводится аналогично программе № 1.

Одновременно проводится процедура КВЧ-терапии с использованием аппарата «СЕМ ТЕСН БФ», излучатель 7,1 мм, режим «трофическая язва», воздействие осуществляется на среднюю треть грудины. После окончания процедуры ППК проводят магнитотерапию в зоне аппликаций с использованием аппарата «ЭДМА». Продолжительность процедуры 15-20 минут. Снимается грязевая аппликация.

При выраженном зуде, дополнительно местно проводят процедуру КВЧ-терапии с использованием аппарата «СЕМ ТЕСН БФ», излучатель 5,6 мм, режим – «Аллергический дерматит», а на проекцию зажившей трофической язвы крепится аппликатор ФРИ. Средняя продолжительность процедуры составляет 80-100 мин. Курс лечения 10-15 процедур.

Примечание: первые 5 процедур целесообразно проводить ежедневно, далее через день.

7.5. Комплексная программа № 5 лечения шестой стадии хронической венозной недостаточности нижних конечностей (Истомина И.С.)

Процедура КВЧ-терапии проводится одновременно с процедурой ППК. При этом несущая частота КВЧ-излучения модулируется специальным режимом «Трофическая язва». На места с выраженным липодерматосклерозом, гиперпигментацией и болевые точки с помощью аппарата устанавливаются аппликаторы ФРИ. Процедура ППК проводится также как и в программе № 2. При воздействии на трофическую язву, предварительно очищенную язвенную поверхность подвергают лазерному облучению по спирали от периферии к центру с захватом здоровых участков кожи на 3-5 см по периметру патологического очага (лабильная методика). Плотность потока мощности НЛИ с $\lambda=0,63$ мкм – до 10 мВт/см², при оживлении грануляций – 1-5 мВт/см² с использованием аппарата «Мустанг 2000» или «Креолка». Время воздействия на одно поле – до 5 мин., суммарное время облучения за одну процедуру – до 20 мин. На курс лечения назначают 5-7 процедур.

После образования грануляций лазерная терапия прекращается и начинается проведение на область язвы КВЧ-терапии. Процедура КВЧ-терапии проводится бесконтактно с использованием аппарата «СЕМ ТЕСН-БФ», излучатель 5,6 мм, режим «Трофическая язва». После эпителизации трофической язвы целесообразно на втором этапе лечения использовать процедуры ППК и сочетанное воздействие грязелечения и магнитотерапии с использованием аппарата «ЭДМА».

При этом аппликации из сестрорецкой грязи накладываются на места с выраженным липодерматосклерозом и гиперпигментацией, а также вокруг язвы на расстоянии 1 см от края язвы. Продолжительность процедуры 15-20 минут. Курс 10 процедур, через день. Общая продолжительность процедуры 80-100 мин.

7.6. Возможные осложнения при использовании метода и способы устранения

В связи с тем, что в качестве лечебных факторов в предлагаемых программах используются физические факторы, обладающие минимальными противопоказаниями, осложнений после использования предложенного способа не выявлено. Вместе с тем, может возникнуть индивидуальная непереносимость того или иного лечебного фактора при наличии у пациента некоторых сопутствующих заболеваний. В этом случае необходимо снизить интенсивность (это относится к ППК) и длительность проведения процедур с использованием такого фактора. В том случае, если и это не помогает, необходимо исключить применение данного фактора из программы, одновременно увеличив продолжительность процедур с использованием других факторов.

8. Эффективность применения метода

Сам термин *«хроническая венозная недостаточность»* предполагает ту или иную степень заболевания, проявляющегося определенными клиническими симптомами. Поэтому при оценке эффективности лечения можно говорить не о полном «выздоровлении», а только об «улучшении», которое характеризуется уменьшением, ослаблением или исчезновением некоторых клинических признаков и патологических симптомов. Полученные результаты показали, что применение комплекса состоящего из ППК+МТ+ЛТ оказывает воздействие на все клинические признаки 3-й стадии ХВН. При этом эффективность воздействия у больных ВБ выше, чем при ПТБ. Это связано с тем, что при ПТБ наблюдается более тяжелое поражение сосудистой системы, требующее более длительного комплексного лечения. Таким образом, интегральная эффективность воздействия, разработанного комплекса у больных 3-й ст. ХВН варикозной болезнью составляет 82,2 % и у больных с ПТБ – 73,33 %, при использовании ППК эффективность составила 76,8 и 68,4 %.

Применение комплекса состоящего из ППК+МТ+КВЧ+ГМ оказывает эффективное лечебное действие при 4-й стадии ХВН

НК. Интегральная эффективность, разработанного комплекса в группе больных варикозной болезнью составила 90,47 % и в группе больных ПТБ – 76,81 %, при использовании ППК эффективность составила 87,6 и 68,0 %.

Главной задачей в лечении 5-ой стадии ХВН является улучшение трофики и профилактика открытия трофической язвы. Интегральная эффективность применяемого комплекса ППК+МТ+ГМ+КВЧ+ФРИ у больных варикозной болезнью составила 92,5 %, у больных посттромбофлебитической болезнью составляет 78,94 %, при использовании ППК эффективность составила 61,4 и 55,5 %.

У больных 6-й стадии ХВН основной проблемой являются трофические язвы. Пациенты старше 60 лет с ХВН 6-й стадии представляют собой очень сложную группу больных. Это связано с тем, что кроме тяжелой венозной недостаточности с выраженными трофическими расстройствами, открытыми ТЯ, создающими большое количество проблем, резко ограничивающими трудоспособность даже в рамках самообслуживания, у этих больных, как правило, имеет место не одно сопутствующее заболевание.

Полученные результаты по применению комплекса ППК+ЛТ(Кр)+КВЧ у больных 6-й стадии ХВН причем как с ВБ, так и ПТБ дает выраженный терапевтический эффект – 89,2 и 83,3 % соответственно, при использовании ППК эффективность составила 78,4 и 75,0 %.

Анализ характера заживления ТЯ, показал, что при использовании разработанного комплекса в 40,3 % случаев язвы закрылись полностью и в 59,7 % случаев значительно сократились в размерах. Закрытие ТЯ сопровождалось уменьшением степени раневого отделяемого и появления эпителизации.

По результатам термографии мы получили следующие результаты. Отмечено повышение температуры кожи от 2,5 до 6,5° в зоне расширенных вен, в зоне трофических язв. У больных с воспалительными явлениями в области язвы «горячая зона» значительно превышала площадь трофической язвы. В процессе лечения «горячая зона» сужалась по мере стихания воспалительного процесса и к моменту гранулирования язвы примерно соответ-

ствовала размерам индуративных изменений. Превышая размер язвы на 10-15 %. Именно в этой зоне возникают критическая ишемия и изъязвление при прогрессировании венозной гипертензии и отека.

Данные легометрии, были подтверждены результатами, полученными при проведении оценки водного баланса с использованием анализатора водных секторов (АВС-01). В ходе исследования водного баланса было установлено, что у 69,2 % больных наблюдается гипергидратация, а у 30,8 % гипогидратация. Под влиянием комплексного лечения наблюдалась нормализация показателей внеклеточной, внутриклеточной и интерстициальной жидкостей, т.е. приближение к должным величинам. После окончания лечения у 98 % больных отмечалось улучшение общего самочувствия, значительное уменьшение тяжести в ногах, существенно уменьшались отеки, перестали беспокоить боли и судороги. Оценивая общее состояние необходимо отметить, что нормализовался сон, улучшалось настроение и повышалась работоспособность. Существенно уменьшились, у 60 % пациентов исчезли проявления астенической депрессии. Клинические явления подтверждаются анализом результатов тестирования пациентов по анкете САН (самочувствие, активность, настроение), проводимого до начала физиолечения и после его окончания. Отмечены следующие изменения: показатель «самочувствие» увеличился с 2,3 до 4,36 баллов, «активность» – с 2,5 до 4,56; «настроение» с 3,4 балла до 5,1 баллов (по 7-ми балльной шкале).

ГЛАВА III

КОМПЛЕКСНОЕ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА

Воспалительно-деструктивные заболевания пародонта являются одними из наиболее распространенных форм патологии в стоматологической практике, в связи с чем занимают одно из ведущих место среди первостепенных задач современной восстановительной медицины. Широкая распространенность патологического процесса, прогрессирующее течение и малоэффективность используемых лечебных мероприятий выделяют проблему восстановительного лечения воспалительных заболеваний тканей пародонта в одну из наиболее актуальных и значимых как с медицинской, так и социальной точек зрения. В этой связи одним из основных направлений восстановительной медицины является разработка новейших технологий с целью коррекции функционального состояния организма, с применением в комплексе с традиционными методами лечения современных физических факторов, направленных на повышение резервных и адаптационных возможностей организма, нарушенных вследствие различного рода воспалительных процессов или какого-либо заболевания (Н.А. Агаджанян, 2005; Е.А. Кузнецов с соавт., 2006; А.Н.Разумов, 2007; И.П. Бобровницкий, 2006, 2008; Шевченко Ю.Л., 2007).

По данным различных авторов за последние годы отмечается рост воспалительных заболеваний пародонта, при этом арсенал лекарственных препаратов, применяемых для местного лечения этой формы патологии, достаточно велик, однако, эффективность их применения довольно низка из-за физиологических особенностей полости рта, а также вследствие обильной обсемененности полости рта различными микроорганизмами, многие из которых обладают резистентностью к антибиотикам. В настоящее время четко определены критерии выявления воспалительных заболеваний пародонта, вызванных патогенными микроорганизмами, наличие которых в полости рта побуждает применение антибиотиков, ко многим из которых развивается

резистентность со стороны большинства патогенных бактерий. Особое значение придается местным факторам неспецифической резистентности организма, от состояния которых зависит степень и тяжесть течения патологического процесса. Поэтому уровень и наличие в крови специфических антител и факторов неспецифической резистентности организма является основанием для использования средств и препаратов для нормализации иммунологического фона организма. Между тем, результаты микробиологических и иммунологических исследований при воспалительных заболеваниях пародонта не всегда адекватны, что не позволяет однозначно оценить конкретные критерии о роли того или иного возбудителя, тех или иных иммунологических реакций в развитии и течении патологического процесса. Это связано, в основном, с тем, что количественный и качественный состав микрофлоры полости рта постоянно меняется в довольно широких пределах и зависит от ряда факторов: возраста пациента, бесконтрольного или длительного применения антибиотиков и противовоспалительных препаратов, состояния местных и общих защитных механизмов организма, наличия устойчивых гигиенических навыков и пр. Поэтому регуляция нормального микробиоценоза полости рта, наряду с коррекцией ряда местных иммунологических показателей организма, является актуальной задачей и имеет важное значение для своевременного этиопатогенетического лечения воспалительных заболеваний пародонта. С этой целью в настоящее время в различных клиниках широко применяются иммунокорректирующие препараты и физические факторы типа лазера, ультразвука, КВЧ- и СВЧ-терапии и пр., способствующие восстановлению резервных возможностей организма и эффективному купированию воспалительного процесса в тканях пародонта (Канканян А.П., Леонтьев В.К., 1998; Олесова В.Н., 2000; Балин В.Н. с соавт., 2007; Епифанов В.А., 2008; Грудянов А.И., Безрукова И.В., 2008; Slots J. et al., 2001; Vails I., Saraux A. et al., 2001; Page R., 2003; Kamma J. et al., 2005; Meyer D. et al., 2005; Novak M. et al., 2006; Okada M. et al., 2007).

Современные воззрения относительно тактики противовоспалительных лечебно-профилактических мероприятий в тканях пародонта не полностью раскрывают механизмы нарушений и развития патологического процесса, а проводимые многочис-

ленные методы терапии различных форм воспалительных заболеваний пародонта недостаточно эффективны и нуждаются в дальнейшем совершенствовании.

Проведено обследование и лечение пациентов с воспалительными процессами пародонта с использованием физических факторов восстановительной терапии в виде комплексной СВЧ-терапии в сочетании с антисептиком *анолином нейтральным* (АН). Под наблюдением находились 96 пациентов в возрасте 26-75 лет (табл. 12), страдавших *хроническим генерализованным пародонтитом легкой степени* (ХГПИС). Все пациенты распределялись по группам, обследовались на наличие сопутствующих соматических заболеваний и жалоб со стороны зубочелюстной системы по результатам объективного клинического, рентгенологического и лабораторного исследования. Учитывались общемедицинские противопоказания при проведении стоматологических манипуляций и комбинированном лечении пациентов. Особое внимание обращено на наличие патологии со стороны сердечно-сосудистой системы, подтвержденный сахарный диабет и другие болезни обмена веществ, а также системные заболевания, ухудшающие регенерацию воспаленных тканей пародонта. Пациенты с указанными видами патологии из группы больных, планируемых для проведения комбинированного лечения с использованием СВЧ-терапии, были исключены.

Клинические методы обследования. При обследовании заполняли стандартные анкеты для стоматологических больных, где отмечались анамнестические, субъективные и объективные данные, уточняли причину и давность заболевания, время появления первых признаков, характер течения процесса, проводимое ранее лечение, его эффективность и длительность и пр. Уделяли внимание гигиене полости рта, учитывался аллергический статус пациентов.

Обследованы кожные покровы лица, красной каймы губ и слизистой полости рта, передних и задних небных дужек, состояния миндалин, консистенцию слюны и ее цвет. Отмечали состояние слизистой пародонта, уровень гигиены, подвижность зубов, обнажение шеек или корней зубов, признаки и степень воспаления в тканях пародонта, наличие и глубину пародонтальных карманов, кровоточивость десен, наличие зубного кам-

ня, над- и поддесневых отложений. Важное значение придавали обнаружению кариеса и его осложнениям, а также воспалительным процессам пародонта как возможным резервуарам инфекции. Больные и протезированные зубы отмечали специальной зубной формулой. Учитывали и другие анамнестические параметры и объективные клинические критерии (индексы гигиены, кровоточивости, пародонтально-альвеолярный индекс), которые использовали при оценке состояния пациента и степени тяжести заболевания. Воспалительные процессы пародонта диагностировались у пациентов во время диспансерных осмотров или при появлении жалоб. При поступлении изучали состояние общего и стоматологического статуса.

Причинами развития пародонтита в большинстве случаев были недостаточная гигиена полости рта, отсутствие диспансерного наблюдения врачами-стоматологами. На основании данных клинического обследования пациенты были распределены на 2 репрезентативные группы: основную, состоящую из 60 пациентов (мужчин – 40, женщин – 20), получавшую комплексную терапию и контрольную, состоящую из 36 пациентов (мужчин – 24, женщин – 12), которые получали базовую традиционную терапию. Данные о распределении пациентов по группам (возраст, пол, методы лечения) представлены в табл. 12.

Таблица 12

Распределение пациентов по группам, полу и возрасту

Группа	По полу		По возрасту					
	Муж. абс (%)	Жен. абс (%)	21-30 лет	31-40 лет	41-50 лет	51-60 лет	61-70 лет	71-80 лет
Основная (n=60)	40 (66,7)	20 (33,3)	6	8	17	18	7	4
Контрольная (n=36)	24 (66,7)	12 (33,3)	3	2	9	14	5	3
Всего (n=96)	-	-	9	10	26	32	12	7

Рентгенологические исследования проводили для оценки степени деструкции кортикального слоя, резорбции межальвеолярных перегородок, остеопороза губчатого вещества альвео-

лярной кости, а также с целью выявления степени расширения периодонтальной щели. При гингивитах эти явления, как правило, отсутствовали, а при ХГПИС отмечались деструктивные изменения различной степени выраженности. Рентгенологический контроль осуществляли также при диагностике и obturации корневых каналов больных зубов в случае их пломбирования.

Микробиологические исследования проводили с целью выделения и идентификации возбудителей, вызвавших воспаление пародонта, для чего осуществляли забор материала из пораженных участков десневого края стерильной бактериальной петлей. В стерильных условиях готовили гомогенат из взятого материала в пробирках с 0,5 мл. физраствора и хранили в холодильнике до исследования в микробиологической лаборатории. Эти исследования проводили с целью выявления качественного и количественного состава выделенной микрофлоры. Одновременно с этим изучали чувствительность выделенных микроорганизмов к широкому спектру антибиотиков по классической методике бумажных дисков. Подтверждение диагноза бактериального пародонтита основывалось на результатах микробиологических исследований, которые осуществляли до и после лечения пациентов.

Иммунологические исследования проводили для определения ряда показателей местной реактивности слизистой полости рта до и после лечения. Исследовали активность макрофагальных клеток, уровень лизоцима и интерферона. Активность макрофагов определяли по классическому тесту поглощения частиц латекса, что определялось процентом макрофагов из 100 клеток, поглотивших частицы (Ганковская Л.В. с соавт., 1986). Уровень лизоцима определяли классическим нефелометрическим способом по степени изменения оптической плотности микробной взвеси *Micrococcus lysodeicticus*. По известной таблице определяли количество лизоцима в мг/мл исследуемого субстрата (Бухарин О.В., Васильев Н.В., 1974). Активность интерферона определяли титрованием образцов слюны пациентов по известной методике, предложенной Ершовым Ф.И. с соавторами (1992), на клеточной культуре фибробластов эмбриона человека к тест-вирусу везикулярного стоматита

Исследование локальной гемодинамики. Изучение состояния регионарной гемодинамики имеет важное значение в плане

оценки реабилитационных мероприятий при воспалительных процессах пародонта. С этой целью нами проведен сравнительный анализ результатов исследования кровоснабжения воспаленных участков пародонта у пациентов основной и контрольной группы. Для этой цели нами был использован метод регионарной реовазографии по классической методике с оценкой основных ее показателей – реографический индекс, показатели тонуса сосудов и венозного оттока (Параскевич В.Л., 2002).

Лечение пациентов с воспалительными заболеваниями пародонта. Лечение пациентов основной группы заключалось в местной обработке антисептическим раствором АН в концентрации 0,01 % (производство НПО «Экран», Москва). Далее следовало снятие зубных отложений, полировка корневых поверхностей, лечение кариеса и его осложнений (в случае наличия и необходимости), кюретаж зубодесневых карманов (при их наличии и необходимости). С целью антибактериальной противовоспалительной терапии назначались антибиотики после соответствующего тестирования микроорганизмов на резистентность. Одновременно была использована СВЧ-терапия с использованием аппарата «Луч-3», что обеспечивало воздействие на пациента электромагнитных колебаний в сантиметровом диапазоне, генерируемые с частотой 20000 МГц. Облучение осуществляли с помощью излучателя с воздушным диэлектриком, плотно прилагаемым к коже в области верхней или нижней челюсти, справа или слева в зависимости от воспаленного участка пародонта. Мощность излучения составляла 6-8 Вт. Методика процедуры контактная, стабильная. Продолжительность ежедневно проводимых процедур составляла 7-8 минут, курс лечения 8-10 процедур. Лечение пациентов контрольной группы осуществляли на основе базовой терапии по вышеописанной схеме, за исключением СВЧ-терапии и антисептика АН.

Для получения объективных данных относительно эффективности проведенных лечебных мероприятий у пациентов основной и контрольной группы в сравнительном плане рассматривались следующие показатели: сроки купирования воспалительного процесса пародонта; степень микробной обсемененности как по количеству, так и качеству патогенной флоры; уровень иммунокоррекции по показателям активности лизоцима,

макрофагов и интерферона; основные жалобы и субъективные ощущения пациентов. Сроки курсового лечения в каждом конкретном случае определяли на основании динамики вышеприведенных контролируемых клинических, микробиологических и иммунологических показателей.

Статистическую обработку результатов исследования проводили с использованием пакета прикладных программ «Statistica» 6.0, «Microsoft Excel» на ПК PC Pentium-200 и медико-биологической статистики (Стентон Г., 1999).

1. СВЧ-терапия и нейтральный анолит в лечении пародонтита

Результаты проведенного исследования выявили достаточно выраженный лечебный эффект при комплексной СВЧ-терапии пациентов с воспалительными процессами пародонта. В настоящее время механизм действия СВЧ-терапии, благодаря многочисленным исследованиям, хорошо изучен и обусловлен многоцелевым воздействием на пациентов электромагнитных колебаний в сантиметровом диапазоне, генерируемых с частотой 20000 МГц. Микроволны по своим физическим свойствам приближаются к световой энергии, оказывая тепловое и осцилляторное действие на организм, что способствует активации функции эндокринной и иммунной системы. При этом отмечается выраженный противовоспалительный, гипосенсибилизирующий, спазмолитический и обезболивающий эффект. Кроме того, под влиянием микроволн происходит расширение сосудов, усиливается кровоток, уменьшается спазм гладкой мускулатуры, нормализуются обмен веществ, нейрогуморальная и рефлекторная реакции организма (Бажанов Н.Н. с соавт., 2002; Балин В.Н. с соавт., 2005; Параскевич В.Л., 2005; Епифанов В.А., 2007, 2008; Slots J. et al., 2001; Okada M. et al., 2007).

Оценку течения лечебного процесса при пародонтите проводили у всех пациентов начиная с 3-4-х суток после начала лечения, затем на 6-7, 9-10 и на 12 сутки после проведенных лечебно-профилактических мероприятий. В исходном состоянии, у всех больных обеих групп отмечались клинические признаки

локального воспаления, а также общая реакция организма на воспалительный процесс. Клинические признаки ХГПЛС, такие как болезненность, отек и гиперемия слизистой, фибринозный налет на деснах, встречались почти у всех пациентов, в то время как проявления воспалительной реакции на уровне целостного организма определялись не у всех больных, что, по-видимому, было связано с индивидуальными особенностями иммунитета и реактивности отдельных пациентов, а также наличием соответствующей микрофлоры в полости рта пациентов.

СВЧ-терапия переносилась пациентами хорошо, ни в одном случае не отмечалось ухудшения состояния ни во время процедуры, ни в последующие периоды применения процедуры. Уже через 3-4 процедуры СВЧ-терапии с АН у большинства пациентов уменьшались реактивные процессы воспаления, неприятные ощущения и дискомфорт в области воспаленных десен и в полости рта. А после 5-6 процедур у пациентов основной группы по сравнению с контрольной отмечалось более выраженное купирование основных проявлений местного воспаления. Проявление болезненности в основной группе пациентов в этот период оставалось лишь у 23,3 % больных (в контроле – у 50 %), отек и гиперемия слизистой определялись в 20 % и 16,6 %, соответственно (в контроле – 38,9 % и 47,2 %), фибринозный налет в 13,3 % случаев (в контроле – в 33,3 %), локальная температура – в 10 % случаев (в контроле – 25 %), субфебрильная температура тела – в 3,3 % случаев (в контроле – 8,3 %), увеличение лимфатических узлов – в 5 % (в контроле – в 11,1 %). В табл. 13 представлены сводные данные результатов основных клинических признаков локального воспаления после проведенных лечебно-профилактических мероприятий у больных с ХГПЛС в основной и контрольной группе. На рис. 43 представлены графические данные основных клинических признаков у пациентов с ХГПЛС после 8 процедур комплексной терапии.

Таблица 13

**Основные клинические признаки локального воспаления после
лечения больных с ХГПЛС основной и контрольной группы
(в абс.числах и в %)**

Клинический признак	Основная группа	Контрольная группа
Болезненность	14 (23,3 %)	18 (50,0 %)
Отек слизистой	12 (20,0 %)	14 (38,9 %)
Гиперемия слизистой	10 (16,6 %)	17 (47,2 %)
Фибринозный налет	8 (13,3 %)	12 (33,3 %)
Локальная температура	6 (10,0 %)	9 (25,0 %)
Субфебрилитет	2 (3,3 %)	3 (8,3 %)
Увеличение лимф. желез	3 (5,0 %)	4 (11,1 %)

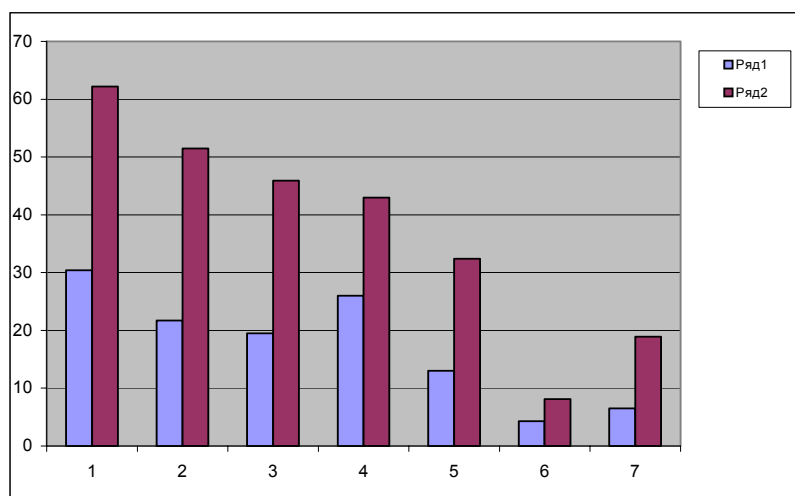


Рис. 43. Динамика основных клинических признаков локального воспаления при ХГПЛС на 8-9-е сутки после лечебных мероприятий у пациентов основной (ряд 1 слева) и контрольной (ряд 2 справа) группы.

Примечание: 1 – болезненность; 2 – отек слизистой; 3 – гиперемия слизистой; 4 – фибринозный налет; 5 – субфебрилитет; 6 – увеличение лимфатических узлов; 7 – локальная температура.

2. Результаты цитологических исследований

С целью объективизации воспалительного процесса были изучены результаты цитологического исследования слюны, как наиболее простого и информативного метода оценки воспаления, используемого в практической стоматологии. Так, при сравнительной количественной оценке содержания нейтрофильных лейкоцитов и эпителиальных клеток в слюне по сравнению с нормой было выявлено значительное увеличение количества эпителиальных клеток в слюне у обследованных пациентов с ХГПИС. Количественный анализ содержания лейкоцитов в слюне пациентов с ХГПИС выявил, что до лечения отмечается выраженный лейкоцитоз по сравнению с нормой. Их содержание в слюне было увеличено в 2,5 раза по сравнению с аналогичными показателями у здоровых лиц – $4,25 \pm 0,3$ и $1,7 \pm 0,1$ соответственно. По завершении комплексной СВЧ-терапии, после 12 процедуры, основные признаки воспаления отсутствовали практически у всех пациентов основной группы. В то же время у пациентов контрольной группы аналогичные показатели приближались к физиологической норме лишь через один месяц (табл. 14).

Таблица 14

Динамика количества нейтрофильных лейкоцитов в слюне пациентов в различные периоды лечения ($M \pm m$)

Период исследования	Группы исследования	
	Контроль (n=36)	Основная (n=60)
Норма десневой жидкости	$1,7 \pm 0,1$	
До лечения	$4,25 \pm 0,3$ P**	
После 5-и процедур	$3,8 \pm 0,2$ P**	$2,0 \pm 0,15$ P**
После 12-и процедур	$2,8 \pm 0,3$ P**	$1,7 \pm 0,2$ P**
Через 1 месяц после лечения	$2,0 \pm 0,2$ P*	$1,7 \pm 0,2$ P*

Примечание: здесь и далее представлены усредненные данные по исследуемым группам; P – достоверность различий по сравнению с нормой: * – $< 0,05$; ** – $< 0,01$.

Подобное раннее купирование воспалительного процесса свидетельствует о том, что процесс не перешел в фазу развернутого воспаления, что имеет важное значение при оценке исхода терапии и долгосрочного прогноза в плане максимального сохранения периода ремиссии. Полученные результаты свидетельствуют о необходимости более раннего применения комплексной терапии с использованием СВЧ-терапии и антисептика АН для более эффективного купирования воспалительных процессов пародонта.

3. Результаты изучения гемоциркуляции

По мнению многих специалистов одной из ведущих причин развития воспалительного процесса пародонта является нарушение состояния гемоциркуляции в области воспаления. Поэтому, изучение состояния регионарной гемодинамики имеет важное значение для оценки намечаемых реабилитационных мероприятий при воспалительных процессах пародонта. С этой целью нами проведен сравнительный анализ результатов исследования кровоснабжения при пародонтите под влиянием реабилитационных мероприятий в основной и контрольной группе. Для этого использовали метод регионарной реовазографии с оценкой основных ее показателей (реографический индекс, показатели тонуса сосудов и венозного оттока). Установлено, что до начала лечения интенсивность кровообращения была значительно снижена, о чем свидетельствует уменьшение показателя реографического индекса в 2,5 раза, по сравнению с аналогичными показателями гемодинамики в норме у здоровых лиц. Дефицит кровоснабжения, выявленный в воспаленных участках пародонта, как показывают результаты исследования, является следствием гипертонуса артериальных сосудов и наличие отека в этой области, причиной которых может быть как микробный фон, так и последующий отек тканей. При этом немаловажное значение имеет и наличие асептического воспаления в этой области. Анализ результатов, представленных в табл.15, позволил заключить о выраженном вазопротекторном эффекте локальной СВЧ-терапии, что подтверждалось увеличением скорости пульсового кровенаполнения с приближением показателей до нор-

мальных значений уже после 5-й процедуры и с полной нормализацией по завершении курса комплексной терапии. Полученные результаты сохранялись в течение всего периода наблюдения. В контрольной группе в этот период отмечался дефицит кровенаполнения на уровне показателей исходного исследования. Достоверные сдвиги этого показателя у пациентов этой группы были отмечены лишь к концу проведения реабилитационных мероприятий, но даже по прошествии 1 месяца после проведенной базовой терапии аналогичные показатели ($0,13 \pm 0,001$ против $0,15 \pm 0,001$) не соответствовали таковым пациентов основной группы. Восстановление кровообращения в воспаленных участках пародонта у больных основной и контрольной группы осуществлялось за счет одних и тех же механизмов: устранения гипертонуса артериальных сосудов и венозной дистонии. Различия заключались только в сроках формирования механизмов компенсации кровообращения в воспаленных участках пародонта (табл. 15).

Таблица 15

Динамика показателя реографического индекса в воспаленных участках пародонта у пациентов с ХГПЛС основной и контрольной группы в различные сроки наблюдения ($M \pm m$)

Период исследования	Результаты исследования в наблюдаемых группах	
	Контроль (n=36)	Основная (n=60)
Норма	$0,15 \pm 0,01$	
До лечения	$0,06 \pm 0,001$	
После 5-й процедур	$0,08 \pm 0,001$ P*	$0,13 \pm 0,001$ P*
После 12-й процедур	$0,09 \pm 0,001$ P**	$0,14 \pm 0,002$ P**
Через 1 месяц после лечения	$0,13 \pm 0,001$ P*	$0,15 \pm 0,001$ P*

Примечание: P – достоверность различий по сравнению с нормой: * – $< 0,05$; ** – $< 0,01$.

Индивидуальный визуальный и количественный анализ реографических кривых в 2 случаях наблюдений в основной группе не выявил коррекции нарушенной гемодинамики и восстановления кровообращения, в то время как у пациентов кон-

трольной группы отсутствие коррекции нарушенной гемодинамики в воспаленных участках пародонта было отмечено в 6 случаях. Результаты исследования гемодинамики подтверждают целесообразность включения метода СВЧ-терапии в реабилитационный комплекс при восстановительной терапии пародонта.

4. Динамика иммунологических показателей

При многих вмешательствах в стоматологической практике иммунной защите организма придается важное значение, так как при воспалительных процессах в тканях пародонта отмечается ряд существенных отклонений со стороны показателей иммунной системы. В частности, при снижении иммунитета снижаются резервные механизмы организма, создаются условия для активации патогенной микрофлоры и развития воспалительных осложнений. Было изучено состояние ряда показателей иммунитета по соответствующим группам в слюне пациентов на фоне проведенной комплексной терапии. Исследование ряда показателей иммунитета осуществляли в динамике по соответствующим группам пациентов. В исходном состоянии до лечения было отмечено в целом по обеим группам достоверное снижение содержания общего пула Т-лимфоцитов, в основной хелперной популяции (CD3+). В то же время в обеих группах было выявлено увеличение показателей В-лимфоцитов и гуморального звена иммунитета – иммуноглобулинов IgA, IgM и IgG. Индивидуальный анализ полученных данных показал, что более значимое угнетение показателей Т-клеточного иммунитета отмечалось у пациентов с запущенными случаями воспалительного процесса пародонта. Такая же картина наблюдалась и в случае анализа результатов исследования в отношении В-лимфоцитов и иммуноглобулинов классов IgA, IgM и IgG, только с той разницей, что указанные показатели, наоборот, превышали норму до начала лечебно-профилактических мероприятий. Изучение указанных показателей в динамике под влиянием комплексного лечения пациентов основной группы выявило более активную стимуляцию иммунитета, о чем свидетельствовали показатели, достигшие до значений физиологической нормы (табл. 16).

**Динамика ряда иммунологических показателей в слюне
пациентов основной и контрольной группы до и после лечения в
абсолютных показателях ($M \pm m$)**

Показатель	Норма	До лечения	Основная группа	Контрольная группа
Т-лимфоциты (Общий пул CD3+)	51,2 $\pm$ 2,1	32,4 $\pm$ 2,3	49,6 $\pm$ 2,6	41,2 $\pm$ 2,4
В-лимфоциты (CD22+)	22,4 $\pm$ 1,7	39,7 $\pm$ 2,1	23,1 $\pm$ 1,9	29,3 $\pm$ 2,2
IgA	1,5 $\pm$ 0,03	2,1 $\pm$ 0,04	1,6 $\pm$ 0,06	1,8 $\pm$ 0,05
IgM	1,3 $\pm$ 0,07	1,9 $\pm$ 0,05	1,4 $\pm$ 0,04	1,6 $\pm$ 0,05
IgG	10,4 $\pm$ 1,1	22,1 $\pm$ 1,2	11,9 $\pm$ 1,1	16,2 $\pm$ 1,1

Примечание: достоверность различий по отношению к норме до и после лечения во всех исследованных группах $P < 0,05$.

Известно, что защита организма от любого инфекционного процесса во многом зависит от естественных факторов иммунитета, постоянно присутствующих в организме, вне зависимости от наличия или отсутствия патогенного возбудителя. К ним относятся такие неспецифические факторы, как фагоцитоз, лизоцим, трансферрин, лактоферрин, интерферон, некоторые фракции комплемента и пр. Дефицит некоторых из этих факторов предрасполагает к развитию инфекционного процесса. Особо важную роль играют при этом лизоцим, макрофаги и интерферон, выполняющие основную функцию по избавлению организма от патогенных возбудителей, нормализующие иммунный статус организма и способствующие, в целом, быстрому и эффективному купированию патологического процесса (Кубась В.Г., 1992; Амирова Ш.С., 1998; Ершов Ф.И. и соавт., 2007).

В наших исследованиях под влиянием комплексной СВЧ-терапии в сочетании с АН установлена нормализация таких показателей резистентности организма, как интерферон, лизоцимная и фагоцитарная активность макрофагальных клеток, что имеет важное значение для более эффективного купирования воспалительных заболеваний пародонта. Установлено повышение активности лизоцима в 1,3 раза, макрофагов в 1,5 раза, интерферона в 4 раза по сравнению с контролем. Следует отме-

тить, что первые признаки эффективности при комбинированном методе терапии проявлялись уже через 2-3 дня после начала лечебных мероприятий. При этом имело место более активное вытеснение патогенной и условно-патогенной микрофлоры из воспаленных тканей пародонта, что в свою очередь способствовало более успешному купированию патологического процесса у пациентов основной группы.

5. Микробиологические исследования в динамике

Отмечено существенное снижение уровня микрофлоры как в количественном, так и в качественном отношении. Так, если у пациентов контрольной группы еще выявлялись некоторые бактерии, то у пациентов основной группы обсемененность пародонта патогенной флорой практически исчезала: имело место полное исчезновение кишечной палочки, актиномицетов и грибов. В контрольной же группе качественный и количественный состав микрофлоры, выделенный из десневой жидкости пациентов, претерпевал менее выраженные изменения (табл. 17).

Таблица 17

Качественный и количественный состав микрофлоры у пациентов с ХГПЛС основной и контрольной группы до и после лечения (в 1 мл. десневой жидкости)

Выделенная микрофлора	До лечения	Основная группа	Контрольная группа
Стрептококки	1x10 ⁶	0,5x10	1x10 ³
Стафилококки	1x10 ⁵	0,5x10	1x10 ²
Кишечная палочка	1x10 ³	–	1x10
Актиномицеты	1x10 ³	–	1x10
Грибы	1x10 ³	–	1x10

Резюме

Таким образом, метод локальной СВЧ-терапии в сочетании с базовым традиционным лечением ХГПЛС обеспечивает нормализацию ряда иммунологических показателей с повышением местной неспецифической резистентности организма, с уско-

ренной элиминацией патогенной микрофлоры из воспаленных участков пародонта, что, в конечном счете, способствует более эффективному купированию воспалительного процесса, сокращению сроков восстановительного лечения пациентов, страдавших ХГПИС. При этом установлен долгосрочный, более благоприятный прогноз в плане отдаленных результатов, а также удлинение сроков ремиссии.

Совокупная оценка регресса клинических признаков воспаления и специальных методов исследования позволила установить достаточно высокую терапевтическую эффективность СВЧ-терапии у пациентов с ХГПИС. При этом средние сроки купирования патологического процесса пародонта у пациентов основной группы, получавших комплексную СВЧ-терапию в сочетании с АН, составляли 5-6 дней. При традиционном же способе лечения аналогичной формы воспалительного процесса пародонта сроки купирования составляли 7-8 дней (рис. 44).

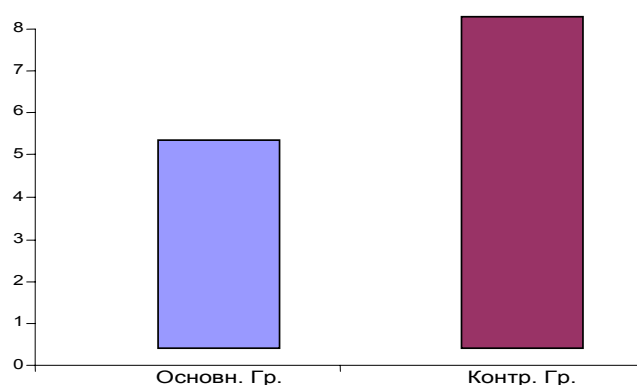


Рис. 44. Сроки купирования воспалительного процесса пародонта у пациентов основной и контрольной группы (в сутках, усредненные данные).

Впервые в стоматологической практике в результате комбинированной терапии с использованием СВЧ-терапии и антисептика АН удалось вытеснить патогенную микрофлору из биотопа полости рта и способствовать иммунологической коррек-

ции ряда показателей резистентности организма, что обеспечивало хорошую терапевтическую эффективность со значительным сокращением сроков реабилитации пациентов, страдавших воспалительными заболеваниями пародонта. Результаты наших исследований обосновывают необходимость комплексной терапии воспалительных процессов пародонта с включением физических средств и методов, устраняющих негативное действие патогенной флоры с одновременной нормализацией состояния защитных механизмов организма, благодаря чему нивелируются и в конечном итоге исчезают последствия нарушенного метаболизма в тканях пародонта. Только при комплексном подходе, с использованием вышеперечисленных лечебно-профилактических мероприятий возможно достичь хороших лечебно-восстановительных результатов с длительной ремиссией при лечении воспалительных процессов пародонта различной степени выраженности.

ГЛАВА IV

КОМПЛЕКСНОЕ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

Введение

Научно-технический прогресс, техногенно-экологические аварии и катастрофы, нарастающая урбанизация, психоэмоциональный стресс, бесконтрольное широкое применение медикаментов, особенно обладающих дюрантными свойствами, изменение характера питания (оксидантный стресс), резкое снижение качества жизни – обусловили увеличение количества хронических заболеваний, их патоморфоз и сочетанную патологию (Чучалин А.Г., 1998; Меерсон Ф.З., 1993; Зилов В.Г. и соавт., 2000).

Необходимость использования комплексной коррекции сочетанных заболеваний внутренних органов немедикаментозными и медикаментозными способами базируется на серьезных предпосылках и клиническом опыте (Фризен В.Э., 1999; Киркина Н.Ю., 2002; Хадарцев А.А. и соавт., 2003).

Нарушения механизмов адаптации могут быть компенсированы применением различных внешних воздействий, модулирующих программы адаптации. Выявлен значительный терапевтический эффект при использовании гликоделинов, пирроксана, фитоэкдистероидов, различных видов электромагнитных излучений (Морозов В.Н., 1999; Чуксеева Ю.В., 2002; Карасева Ю.В., 2003).

Доказана эффективность *низкоинтенсивного лазерного излучения* (НЛИ) в комплексной терапии заболеваний внутренних органов и систем (Илларионов В.Е., 1992; Хадарцев А.А., 2004; Федорова Т.А. и соавт., 2001; Akely В.Н., 1987). Используется НЛИ с лекарственными и фитопрепаратами, как основа *фитолазерофореза* (ФЛФ) – при патологии органов дыхания, сердечно-сосудистой и пищеварительной систем, остеохондрозе (Соколов В.П. и соавт., 1980; Купеев В.Г., 2003).

Выявлено положительное влияние *интервальной нормobarической гипоксии* (ИНГ) на коррекцию и оптимизацию адаптационных возможностей организма (Меерсон Ф.З., 1993; Колчинская А.З., 1997; Глазачев О.С., 1997; Орлова М.А., 2004).

Доказана значимость *ультразвуковой доплеровской эхокардиографии* (ДЭхоКГ), позволяющей с большой точностью выявлять изменения легочной и центральной гемодинамики (Веневцева Ю.Л., 2003; Himelman R.W. et al., 1988).

Определена возможность и важность исследования микроциркуляции при коррекции программ адаптации (Каменев Л.И., Тутаева Е.С., Борисова О.Н., 2004).

Недостаточно изучены особенности центральной гемодинамики у больных с различной соматической патологией при взаимном отягощении, что требует разработки наиболее информативных параметров и дифференцированных критериев ее оценки.

Комплексная психофизиологическая оценка в сочетании с характеристиками центральной и церебральной гемодинамики осуществлена у лиц молодого возраста, но исследования в этом направлении ограничены, рекомендации по коррекции и профилактике «пограничных» состояний разрознены.

Проведен анализ документации 1675 больных в возрасте от 16 до 60 лет, прошедших через стационар пульмонологического отделения и *клинико-диагностический центр* Тульской областной больницы, полностью обследованных с верифицированными диагнозами для изучения сочетанной патологии органов дыхания, аллергопатологии с заболеваниями внутренних органов и систем.

Проанализированы результаты обследования по данным ДЭхоКГ 978 больных терапевтического профиля: 130 – с заболеваниями сердечно-сосудистой системы; 132 – с патологией системы пищеварения; 494 – с заболеваниями органов дыхания, из которых 146 имели сопутствующую патологию системы пищеварения и 28 больных нарушение ритма по типу экстрасистол; 222 – с аллергопатологией, из которых 58 – с сопутствующей патологией системы пищеварения; 45 практически здоровых лиц, проходящих профессиональный осмотр.

Изучение параметров макро- и микрогемодинамики проведено у 50 студентов с *вегетососудистой дистонией* (ВСД), состоящих на учете в поликлинике, и у 62 – в условиях психоэмоционального стресса (сдачи зачета).

Обработка визуализированной информации о микроциркуляции в сосудах глазного дна проведена у 34 больных в возрасте 35–60 лет с эссенциальной артериальной гипертензией.

Проведен сравнительный анализ психологической адаптации 132 больных: 45 – с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения в возрасте $50,9 \pm 4,1$ лет; 39 – *бронхиальной астмой* (БА) средней и тяжелой степени тяжести в возрасте $49,6 \pm 3,1$ лет; 48 – с ИБС, перенесших *инфаркт миокарда* (ИМ), с постинфарктной стенокардией II–III функционального класса в возрасте $54,2 \pm 4,3$ лет. Выявлены психологические особенности у 56 больных БА, легкой и средней степени тяжести в возрасте $25,6 \pm 2,4$ года.

Исследовано состояние психологического здоровья у 256 студентов Тульского государственного университета.

Всего под наблюдением в рамках исследования находилось 876 больных. Комплексная терапия (традиционная и в сочетании с коррекцией адаптационных механизмов) проведена у 514 человек (средний возраст $48,4 \pm 4,6$ лет). Контрольную группу составили лица, получавшие только традиционную терапию в количестве 362 человек (средний возраст $46,9 \pm 3,4$ лет).

1. Особенности гемодинамики при заболеваниях внутренних органов и систем

1.1. Центральная гемодинамика у больных с патологией сердечно-сосудистой, дыхательной и пищеварительной систем в зависимости от пола и возраста

Проанализировано влияние различной соматической патологии на центральную гемодинамику у 537 человек, из которых 162 мужчины и 135 женщин в возрасте от 16 до 40 лет; 102 мужчин и 138 женщин в возрасте от 41 до 60 лет.

В исследование включены данные 275 ЭхоКГ больных с патологией органов дыхания, 130 – с патологией сердечно-сосудистой системы, 132 – с патологией системы пищеварения.

При сравнении параметров центральной гемодинамики в зависимости от возраста и пола и соматической патологии можно видеть, что при *патологии органов дыхания* у мужчин не происходит достоверной динамики в правых камерах (это может указывать на сохраняющуюся компенсацию), однако развивается диастолическая дисфункция *левого желудочка* (ЛЖ) и возраста-

ет гемодинамическая активность *левого предсердия* (ЛП): достоверно снижается скорость потока раннего диастолического наполнения (V_e) ЛЖ (с $84,9 \pm 5,3$ до $60,0 \pm 2,3$ см/с, $p < 0,001$), возрастает скорость потока позднего диастолического наполнения (V_a) ЛЖ (с $46,8 \pm 1,9$ до $66,0 \pm 1,9$ см/с, $p < 0,001$) и снижается отношение V_e/V_a ЛЖ (с $1,82 \pm 0,10$ до $0,93 \pm 0,04$, $p < 0,001$) (табл. 18).

У женщин также как и у мужчин, с возрастом повышается активность ЛП: возрастает V_a ЛЖ (с $42,6 \pm 3,0$ до $74,6 \pm 4,5$ см/с, $p < 0,001$) и снижается отношение V_e/V_a ЛЖ (с $1,95 \pm 0,16$ до $0,95 \pm 0,07$ см/с, $p < 0,001$) (табл. 19).

Таблица 18

**Скорости наполнения желудочков сердца у мужчин
с различной патологией внутренних органов и систем ($M \pm m$)**

Показатели	16–40 лет			41–60 лет		
	Патология органов дыхания (n=92)	Сердечно-сосудистая патология (n=28)	Патология системы пищеварения (n=42)	Патология органов дыхания (n=42)	Сердечно-сосудистая патология (n=30)	Патология системы пищеварения (n=30)
V_e ПЖ	$63,1 \pm 3,9$	$64,6 \pm 2,0$	$67,4 \pm 1,8$	$56,0 \pm 1,1$	$60,8 \pm 2,7$	$54,6 \pm 3,2^{***}$
V_a ПЖ	$42,3 \pm 3,7$	$45,2 \pm 2,1^*$	$40,0 \pm 1,1$	$45,0 \pm 1,5$	$51,7 \pm 2,4^*$	$43,2 \pm 2,2^{**}$
V_e ЛЖ	$84,9 \pm 5,3$	$76,6 \pm 3,8$	$83,0 \pm 2,0$	$60,0 \pm 2,3^{**}$	$68,3 \pm 4,0$	$63,0 \pm 4,0^{***}$
V_a ЛЖ	$46,8 \pm 1,9$	$54,5 \pm 2,6^*$	$48,3 \pm 1,1$	$66,0 \pm 1,9^{**}$	$66,2 \pm 2,7^{***}$	$51,1 \pm 2,5$
V_e/V_a ЛЖ	$1,82 \pm 0,10$	$1,44 \pm 0,09$	$1,78 \pm 0,07$	$0,93 \pm 0,04^{**}$	$1,07 \pm 0,06^{**}$	$1,29 \pm 0,13^{**}$

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$

Таким образом, возрастные изменения при патологии органов дыхания зависят от пола и более выражены у мужчин (закljučаются в повышении гемодинамической активности ЛП, и нарушении диастолы ЛЖ).

При *сердечно-сосудистой патологии* возрастная динамика у мужчин проявляется повышением гемодинамической активности обоих предсердий: возрастает V_a ПЖ (с $45,2 \pm 2,1$ до $51,7 \pm 2,4$ см/с, $p < 0,05$) и снижается отношение V_e/V_a ПЖ (с $1,57 \pm 0,08$ до

1,27±0,10 см/с, $p<0,05$); возрастает Va ЛЖ (с 54,5±2,6 до 66,95±2,7 см/с, $p<0,001$) и снижается отношение Ve/Va ЛЖ (с 1,44±0,09 до 1,07±0,06 см/с; $p<0,001$); увеличивается скорость обратного потока ($Vreg$) в систему легочных вен (с 29,2±1,4 до 36,4±2,6 см/с; $p<0,05$), отражая повышение давления в ЛП (табл. 18).

Таблица 19

Скорости наполнения желудочков сердца у женщин с различной патологией внутренних органов и систем (М±m)

Показатели	16–40 лет			41–60 лет		
	Патология органов дыхания (n=72)	Сердечно-сосудистая патология (n=35)	Патология системы пищеварения (n=28)	Патология органов дыхания (n=69)	Сердечно-сосудистая патология (n=37)	Патология системы пищеварения (n=32)
Ve ПЖ	68,0±4,0	62,3±3,8	64,9±1,6	58,7±3,9	62,0±2,1	58,2±2,3*
Va ПЖ	44,3±2,7	40,0±3,0	42,9±1,7	45,9±2,2	52,4±2,3**	45,1±3,1
Ve ЛЖ	80,9±5,3	83,0±3,5	85,8±2,5	69,0±4,3	73,6±3,1*	72,4±4,2**
Va ЛЖ	42,6±3,0	50,8±3,3	54,6±3,6**	74,6±4,5***	70,2±2,4**	60,3±3,9
Ve/Va ЛЖ	1,95±0,16	1,71±0,15	1,65±0,14	0,95±0,07***	1,08±0,06**	1,29±0,14***

Примечание: * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$; *** – $p<0,001$

Аналогичные возрастные изменения происходят и у женщин. Повышается гемодинамическая активность *правого предсердия* (ПП): возрастает Va *правого желудочка* (ПЖ) (с 40,0±3,0 до 52,4±2,3 см/с, $p<0,001$) и снижается отношение Ve/Va ПЖ (с 1,50±0,11 до 1,23±0,05 см/с, $p<0,05$). Параллельно развивается диастолическая дисфункция ЛЖ и повышается активность ЛП: уменьшается Ve ЛЖ (с 83,0±3,5 до 73,6±3,1 см/с, $p<0,05$), возрастает Va ЛЖ (с 50,8±3,3 до 70,2±2,4 см/с, $p<0,001$) и снижается отношение Ve/Va ЛЖ (с 1,71±0,15 до 1,08±0,06 см/с, $p<0,001$). Увеличивается $Vreg$ в легочных венах (с 30,8±1,0 до 36,0±2,2 см/с, $p<0,05$) (табл. 19).

Можно видеть, что возрастная динамика у больных с сердечно-сосудистой патологией зависит от пола и более выражена у женщин, заключается в повышении гемодинамической активности обоих предсердий, увеличении V_{reg} в ЛВ и нарушении диастолы ЛЖ.

При патологии системы пищеварения у мужчин с возрастом снижается Ve ПЖ (с $67,4 \pm 1,8$ до $54,6 \pm 3,2$ см/с, $p < 0,001$) и отношение Ve/Va ПЖ (с $1,76 \pm 0,07$ до $1,22 \pm 0,04$ см/с, $p < 0,001$), что характерно для диастолической дисфункции ПЖ. Снижается скорость диастолического потока (Vd) в легочных венах (с $58,0 \pm 1,8$ до $49,3 \pm 0,8$ см/с, $p < 0,001$), отражая нарушение наполнения ЛП. Развивается диастолическая дисфункция и ЛЖ: снижается Ve (с $83,0 \pm 2,0$ до $63,0 \pm 4,0$ см/с, $P < 0,001$) и отношение Ve/Va ЛЖ (с $1,78 \pm 0,07$ до $1,29 \pm 0,13$ см/с, $P < 0,001$) (табл. 18).

У женщин с возрастом снижаются Ve как ПЖ (с $64,9 \pm 1,6$ до $58,2 \pm 2,3$ см/с, $p < 0,05$), так и Ve ЛЖ (с $85,8 \pm 2,5$ до $72,4 \pm 4,2$ см/с, $p < 0,01$), что свидетельствует о развитии диастолической дисфункции обоих желудочков (табл. 19).

Возрастная динамика у больных с патологией системы пищеварения зависит от пола, более выражена у мужчин и заключается в нарушении диастолы обоих желудочков и снижении Vd в легочных венах (нарушение диастолы левого предсердия).

Повышения гемодинамической активности предсердий с возрастом не происходит только у больных с патологией системы пищеварения.

Таким образом, у мужчин и женщин с патологией системы дыхания с возрастом возрастает гемодинамическая активность ЛП, а у мужчин еще и нарушается диастола ЛЖ; у мужчин и женщин с патологией сердечно-сосудистой системы возрастает гемодинамическая активность обоих предсердий, у женщин нарушается также диастола ЛЖ; у мужчин и женщин с патологией системы пищеварения нарушается диастола обоих желудочков, а у мужчин – и диастола ЛП.

Возрастные изменения более выражены у мужчин с дыхательной и пищеварительной систем, а у женщин – с патологией сердечно-сосудистой системы.

1.2. Особенности центральной гемодинамики у больных хронической обструктивной болезнью легких, бронхиальной астмой и внелегочной аллергопатологией

Проведен сравнительный анализ параметров центральной гемодинамики больных *хронической обструктивной болезнью легких* (ХОБЛ) – 97 человек, БА – 155, *аллергопатологией* (Алл) – 164, в возрасте от 41 до 60 лет. Контрольную группу составили 45 здоровых лиц.

У больных ХОБЛ по сравнению с группой здоровых лиц достоверно больше абсолютные и относительные размеры как правых ($p < 0,001$), так и левых камер сердца ($p < 0,001$), а также толще задняя стенка левого желудочка (ЗЛЖ) ($0,90 \pm 0,03$ см и $0,69 \pm 0,02$ см, $p < 0,001$, соответственно) и межжелудочковая перегородка (МЖП) ($0,94 \pm 0,03$ см и $0,71 \pm 0,01$ см, $p < 0,001$).

Скорость потока в полых венах в систолическую фазу оказалась достоверно ниже ($48,8 \pm 1,8$ см/с и $55,7 \pm 2,5$ см/с, $p < 0,001$, соответственно). Отношение скоростей систолического и диастолического потоков (V_s/V_d) меньше единицы – $0,97 \pm 0,03$ ($p < 0,001$), что ниже, чем у здоровых лиц.

V_a ПЖ достоверно больше ($46,3 \pm 2,0$ см/с и $40,4 \pm 1,7$ см/с, $p < 0,05$ соответственно). Это указывает на увеличение вклада ПП в систолическую фракцию ПЖ и дает гемодинамическое объяснение хорошо известному электрокардиографическому феномену увеличения амплитуды, продолжительности и заостренности зубца Р в отведениях II, III и *AVF*.

Отношение V_e/V_a ПЖ достоверно ниже ($1,36 \pm 0,08$ и $1,70 \pm 0,07$, $p < 0,001$ соответственно), что отражает повышение гемодинамической активности ПП и нарушение диастолической функции ПЖ.

V_e ЛЖ достоверно ниже, а V_a ЛЖ достоверно выше, чем в группе здоровых лиц, что указывает на диастолическую дисфункцию ЛЖ (рис. 45).

Время замедления потока раннего наполнения ПЖ больше (149 ± 10 мс, $p < 0,05$), чем у здоровых лиц (119 ± 7 мс), что может указывать на нарушение процесса расслабления ПЖ.

Больше и длительность изгнания из ПЖ (280 ± 60 мс, $p < 0,01$), чем у здоровых лиц (263 ± 30 мс). Отсутствие четких ЭхоКГ-признаков легочной гипертензии (ЛГ) у больных с ХОБ может объясняться компенсаторным увеличением диаметра легочной артерии (ЛА), а также тем обстоятельством, что больные были обследованы в период ремиссии.

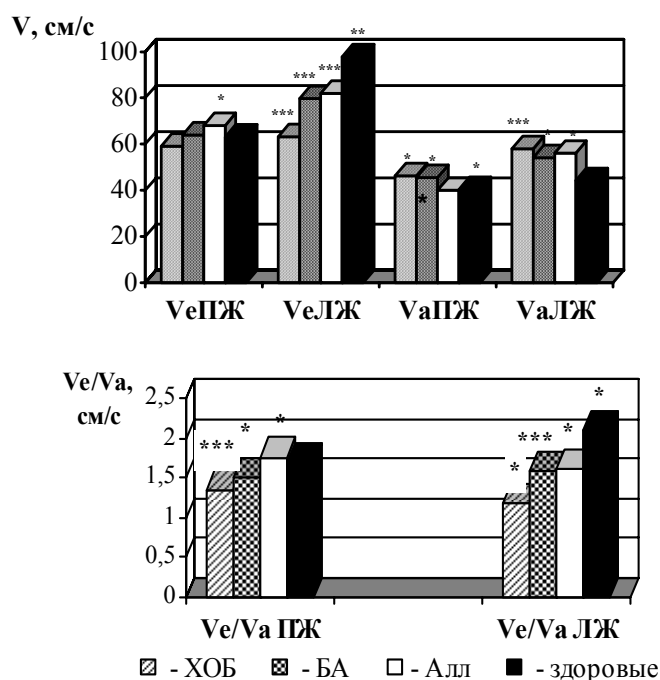


Рис. 45. Скоростные показатели диастолической функции ПЖ и ЛЖ с заболеваниями органов дыхания и аллергопатологией, ($M \pm m$)

* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$; *** – $p < 0,001$

Длительность фазы изометрического расслабления (ФИР) ЛЖ (87 ± 3 мс) больше, чем у здоровых лиц (77 ± 4 мс, $p < 0,05$), превышая и общепринятые нормы 70–79 мс, что может косвенно указывать на нарушение диастолы.

У больных БА, так же, как и у больных ХОБ, достоверно увеличен абсолютный размер ПП ($3,60 \pm 0,09$ см и $3,81 \pm 0,09$,

$p < 0,001$) по сравнению со здоровыми лицами ($3,10 \pm 0,09$ см), абсолютный и относительный размеры ПЖ ($2,52 \pm 0,06$ см и $1,39 \pm 0,04$ см/м², $p < 0,001$, соответственно), абсолютный и относительный размеры ЛП ($3,38 \pm 0,07$ см и $1,84 \pm 0,03$ см/м², $p < 0,001$), а также *конечно-диастолический размер* (КДР) ЛЖ ($4,81 \pm 0,08$ см, $p < 0,001$), толще ЗСЛЖ ($0,86 \pm 0,02$ см, $p < 0,001$) и МЖП ($0,87 \pm 0,03$ см, $p < 0,001$).

Va ПЖ у больных БА ($45,6 \pm 1,6$ см/с), как и у больных ХОБ достоверно выше, чем у здоровых лиц ($40,4 \pm 1,7$ см/с, $p < 0,05$), а Ve/Va ПЖ было достоверно ниже ($1,50 \pm 0,07$, $p < 0,05$).

Ve ЛЖ достоверно ниже, а Va ЛЖ достоверно выше, чем у здоровых лиц. Больше длительность изгнания из ПЖ (299 ± 50 см, $p < 0,001$) (рис. 45).

У больных Алл по сравнению со здоровыми людьми также достоверно больше абсолютные размеры, как правых, так и левых камер сердца: ПЖ ($2,26 \pm 0,08$ см, $p < 0,05$), ЛП ($3,53 \pm 0,09$ см, $p < 0,001$); ЛП ($3,22 \pm 0,10$ см, $p < 0,001$), КДР ЛЖ ($4,70 \pm 0,09$ см, $p < 0,05$), а также толщина ЗСЛЖ ($0,86 \pm 0,02$ см, $p < 0,001$) и МЖП ($0,85 \pm 0,04$ см, $p < 0,001$). Достоверно различались абсолютные и относительные размеры выносящих сосудов – *аорты* (Ао) и ЛА. Эти размеры достоверно больше, чем в группе здоровых лиц и у больных ХОБЛ, БА.

Ve ЛЖ как и у больных ХОБЛ, БА достоверно ниже, а Va ЛЖ достоверно выше по сравнению с таковыми показателями у здоровых лиц.

Длительность изгнания из ПЖ (294 ± 62 мс, $p < 0,001$) больше, чем у здоровых лиц (263 ± 30 мс).

Длительность *фазы ускорения* (ФУ) потока в ЛА и скорость у больных Алл, ХОБЛ, БА не различались.

Насосная функция ЛЖ во всех выделенных группах больных и здоровых лиц не различалась и соответствовала нормальным величинам.

Таким образом, у больных ХОБЛ, БА, Алл по сравнению со здоровыми лицами увеличены абсолютные и относительные размеры правых и левых камер сердца, выносящих сосудов Ао и ЛА, толще ЗСЛЖ и МЖП, удлиняется время изгнания из обоих

желудочков и развивается диастолическая дисфункция левого, а у больных ХОБ и БА и правого желудочков.

1.3. Влияние сопутствующей патологии пищеварительной системы на центральную гемодинамику у больных с заболеваниями органов дыхания и аллергопатологией

Проанализировано влияние сопутствующей патологии пищеварительной системы у больных с заболеваниями органов дыхания (146 ЭхоКГ) и аллергопатологией (58 ЭхоКГ) на параметры центральной гемодинамики

У мужчин с ХОБЛ и сопутствующей патологией пищеварительной системы по сравнению с больными ХОБЛ без сопутствующей патологии ниже V_e ПЖ ($53,8 \pm 3,9$ и $70,8 \pm 4,3$ см/с, $p < 0,01$). Наблюдается тенденция к замедлению скорости в ЛА ($71,6 \pm 4,3$ и $82,6 \pm 4,0$ см/с). Достоверно замедляется скорость потока и в Ао ($84,6 \pm 4,7$ и $111,0 \pm 7,4$ см/с, $p < 0,05$), выше скорость V_{reg} в полые вены при систоле ПП ($32,9 \pm 2,1$ и $28,8 \pm 1,0$ см/с, $p < 0,05$), что обнаружено у больных с патологией пищеварительной системы.

У женщин отмечено снижение Vd в полых венах ($43,6 \pm 3,3$ и $60,5 \pm 6,4$ см/с, $p < 0,05$) и Va ПЖ ($39,0 \pm 2,6$ и $48,2 \pm 3,1$ см/с, $p < 0,05$) и Va ЛЖ ($36,3 \pm 2,8$ и $47,2 \pm 3,1$ см/с, $p < 0,01$), удлиняется ФМН обоих желудочков: ПЖ (203 ± 43 и 87 ± 33 мс, $p < 0,05$) и ЛЖ (206 ± 31 и 100 ± 32 мс, $p < 0,05$). С возрастом снижается Va ПЖ ($40,8 \pm 4,0$ и $49,3 \pm 2,0$ см/с, $p < 0,05$), удлиняется ФИР ПЖ (78 ± 3 и 55 ± 7 мс, $p < 0,001$).

Полученные данные можно расценить как проявление гипокинетического синдрома в обеих половинах сердца.

У мужчин с БА и сопутствующей патологией пищеварительной системы снижена Vd в полых венах ($40,2 \pm 2,1$ и $49,6 \pm 2,3$ см/с). У женщин с БА повышена гемодинамическая активность обоих предсердий, а с возрастом наблюдается синдром нагрузки правых камер объемом.

У больных с Алл и сопутствующей патологией пищеварительной системы отмечается снижение венозного возврата из большого и малого кругов кровообращения, гипокинетический синдром в обеих половинах сердца, возрастает регургитация в

систему полых вен при систоле ПП, а у женщин старше 40 лет имеются признаки ЛГ.

1.4. Особенности гемодинамики у больных с патологией органов дыхания и экстрасистолией

Установлены следующие особенности внутрисердечной гемодинамики у больных с патологией органов дыхания, имеющих в момент исследования нарушение ритма по типу экстрасистолии: достоверное снижение абсолютного диаметра Ао ($2,96 \pm 0,08$ и $3,29 \pm 0,13$ см, $p < 0,05$), а также тенденция к уменьшению абсолютного размера ЛА ($2,05 \pm 0,11$ и $2,21 \pm 0,16$ см); недостоверно больше размеры правых камер: абсолютного размера ПП ($3,43 \pm 0,15$ и $3,29 \pm 0,09$ см) и ПЖ ($2,60 \pm 0,15$ и $2,44 \pm 0,18$ см); длиннее время ускорения потока позднего наполнения ПЖ (77 ± 9 и 52 ± 8 мс, $p < 0,05$).

У больных с экстрасистолией ускоряется наполнение ЛП: достоверно больше скорость систолического потока (V_s) в устье легочных вен (ЛВ) ($59,7 \pm 2,2$ и $48,8 \pm 3,5$ см/с, $p < 0,01$), отмечается тенденция к повышению V_d в ЛВ ($55,7 \pm 6,1$ и $47,6 \pm 6,2$ см/с).

Наши результаты, подтверждающие аритмогенный эффект увеличенного ПЖ при его гемодинамической перегрузке, согласуются с данными, опубликованными другими исследователями (Федосова Н.Н., 1998). Способствовать аритмогенности миокарда может также гиперкинезия ЛП.

1.5. Церебральная гемодинамика при вегетососудистой дистонии

Анализ значений реоэнцефалографии (РЕГ) показателей 50 студентов ТулГУ (средний возраст $19,2 \pm 1,5$ лет) с ВСД выявил наличие четкой межполушарной асимметрии с тенденцией к улучшению кровенаполнения правого полушария, в большей степени выраженной в ОМ-отведениях ($p < 0,05$): средняя скорость медленного кровенаполнения (ССМКН) ОМ R ($1,12 \pm 0,05$) $>$ ОМ L ($0,97 \pm 0,05$), максимальная скорость быстрого кровенаполнения (МСБКН) ОМ R ($1,85 \pm 0,09$) $>$ ОМ L ($1,6 \pm 0,07$).

При сравнении полученных данных по регионам кровоснабжения головного мозга выявлены следующие особенности:

У всех обследованных в той или иной степени отмечается затруднение венозного оттока как в бассейне кровоснабжения позвоночных артерий, так и в бассейне внутренних сонных артерий, причем эти явления более выражены в *ОМ*-отведениях справа и слева: индекс венозного оттока (ИВО) *ОМ L* ($27,64 \pm 1,37$) > *FM L* ($23,4 \pm 1,05$, $p < 0,05$), ИВО *ОМ R* ($28,46 \pm 1,50$) > *FM R* ($22,88 \pm 0,97$, $p < 0,01$).

Тонус артерий мелкого калибра и артериол и тонус посткапиллярно-венулярных сосудов достоверно выше в вертебробазилярном бассейне, чем в бассейне кровоснабжения внутренней сонной артерии как слева, так и справа, что находит отражение в значениях *дикротиического* (ДКИ) и *диастолического индекса* (ДСИ) соответственно: ДКИ *ОМ L* ($68,58 \pm 2,02$) > *FM L* ($59,98 \pm 1,8$, $p < 0,01$), ДКИ *ОМ R* ($69,98 \pm 1,82$) > *FM R* ($60,36 \pm 1,66$, $p < 0,001$) и ДСИ *ОМ L* ($81,16 \pm 1,77$) > *FM L* ($68,48 \pm 1,52$, $p < 0,001$), ДСИ *ОМ R* ($83,7 \pm 1,94$) > *FM R* ($67,94 \pm 1,45$, $p < 0,001$).

Наполнение крупных артериальных стволов и артерий среднего и мелкого калибра в *ОМ*-отведении ниже по сравнению с отведением *FM* ($p < 0,001$), что отражено в значениях показателей МСБКН и ССМКН соответственно, т.е. МСБКН *ОМ L* ($1,6 \pm 0,07$) < *FM L* ($2,37 \pm 0,09$), а МСБКН *ОМ R* ($1,85 \pm 0,09$) < *FM R* ($2,53 \pm 0,11$) и ССМКН *ОМ L* ($0,97 \pm 0,05$) < *FM L* ($1,43 \pm 0,06$), ССМКН *ОМ R* ($1,12 \pm 0,05$) < *FM R* ($1,53 \pm 0,07$).

Наряду с различиями вышеописанных показателей максимальной и средней скоростей кровенаполнения (по *FM* и *ОМ* регионам) значения скорости распространения пульсовой волны (СРПВ) по *ОМ*-отведению выше, чем по *FM* ($p < 0,001$): СРПВ *ОМ L* ($3,22 \pm 0,07$) > *FM L* ($2,29 \pm 0,05$) и СРПВ *ОМ R* ($3,09 \pm 0,07$) > *FM R* ($2,24 \pm 0,04$); так же как и значения показателя периферического сопротивления сосудов (ППСС): ППСС *ОМ L* ($77,64 \pm 2,08$) > *FM L* ($71,44 \pm 1,91$, $p < 0,05$), ППСС *ОМ R* ($78,34 \pm 1,81$) > *FM R* ($70,74 \pm 1,66$, $p < 0,01$).

При проведении ортостатической пробы отмечается снижение ППСС по всем отведениям: с $71,44 \pm 1,91$ и $70,74 \pm 1,66$ до $64,92 \pm 1,92$ и $63,94 \pm 1,53$ ($p < 0,05$) в *FM*-регионе слева и справа

соответственно, и с $77,64 \pm 2,08$ и $78,34 \pm 1,81$ до $66,98 \pm 2,19$ и $66,08 \pm 2,03$ ($p < 0,001$) в *ОМ*-регионе слева и справа соответственно.

При этом закономерно выясняется, что наряду со снижением значений ППСС уменьшаются значения ДКИ и ДСИ, отражающие тонус артерий мелкого калибра и артериол, и посткапиллярно-венулярных сосудов.

Смена функционального состояния – переход из ортоположения в исходное (сидя) – выявляет у студентов с ВСД увеличение значений ППСС и ДКИ по всем регионам.

1.6. Нарушение макро- и микроциркуляции крови при психоэмоциональном стрессе

Проведены исследования мозгового кровотока среди 62 студентов-медиков в обычных условиях и в условиях психоэмоционального стресса – сдача зачета.

Исходный уровень мозгового кровотока в данной группе характеризуется несоответствием ряда показателей с предуготовленными для данной возрастной группы нормами.

В бассейне кровоснабжения внутренних сонных артерий зарегистрированы значения времени распространения пульсовой волны, несколько превышающие норму, – $151,05 \pm 3,12$ слева и $153,4 \pm 3,23$ справа, в то время как в бассейне позвоночных артерий данные показатели существенно ниже границ нормы – $137,7 \pm 3,12$ слева и $145,8 \pm 3,31$ справа, косвенно свидетельствующие о сниженных тонико-эластических свойствах артерий в данном регионе.

Выявлены признаки затруднения венозного оттока по *ОМ*-отведению – $27,07 \pm 1,51$ слева и $27,25 \pm 1,64$ справа. У студентов этой группы отмечается увеличение наполнения мозговых артерий крупного и среднего калибра, о чем свидетельствуют показатели максимальной скорости быстрого и средней скорости медленного кровенаполнения, как в *ОМ*-регионе, так и в бассейне кровоснабжения внутренних сонных артерий.

Повторная регистрация РЭГ в условиях психоэмоционального стресса сдача зачета – выявила изменения ряда показателей, при чем преимущественно левого полушария, где отмечается снижение показателя периферического сопротивления сосу-

дов, тонуса артерий мелкого калибра и артериол, и поскапиллярно-венулярных сосудов.

Кроме того, в бассейне кровоснабжения левой внутренней сонной артерии наблюдается достоверное увеличение показателей, характеризующих наполнение крупных и средних артериальных стволов (МСБКН, ССМКН).

По всем регионам выявлено уменьшение значений временных показателей – *времени быстрого кровенаполнения* (ВБКН), *времени максимального систолического наполнения* (ВМКН) (рис. 46).

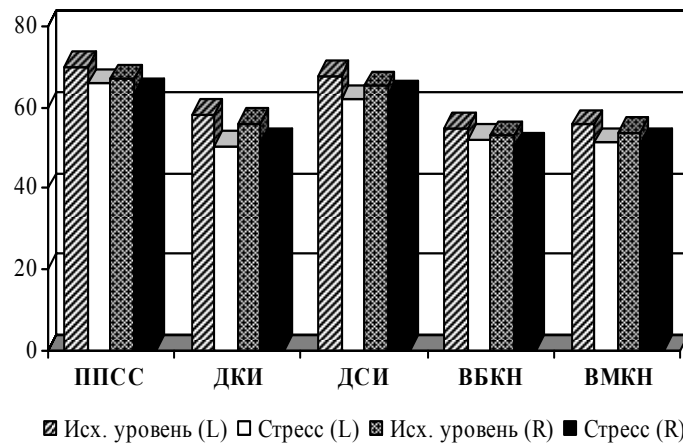


Рис. 46. Показатели церебральной гемодинамики студентов в условиях психоэмоционального стресса (FM-регион)

Таким образом, особенности исходных показателей церебральной гемодинамики студентов указывают на начальные явления вертебробазилярной недостаточности, связанные, по-видимому, с недостаточностью двигательной активности, в частности – в шейном отделе позвоночника. Острый опыт (психоэмоциональный стресс) в данной группе обследуемых вызывает увеличение наполнения и снижение тонуса средних и мелких артериальных стволов левой половины головного мозга, что

может быть связано с перераспределением кровотока в пользу доминирующего полушария.

В результате психоэмоционального стресса выявляется отчетливое ухудшение показателей микроциркуляции по результатам лазерной доплерфлоуметрии (табл. 20). Это свидетельствует о значительных микроциркуляторных изменениях у студентов в условиях психоэмоционального стресса.

Таблица 20

Показатели состояния микроциркуляции крови по результатам лазерной доплерфлоуметрии ($M \pm m$, $n = 62$)

Параметры	Исходный показатель	После стресса
ПМ, перф. ед.	$5,24 \pm 0,21$	$3,41 \pm 0,19^*$
ALF, перф. ед.	$1,09 \pm 0,14$	$0,47 \pm 0,14^{**}$
ACF, перф. ед.	$0,21 \pm 0,09$	$0,12 \pm 0,04^*$
ИКСФ, ед.	$77,41 \pm 1,09$	$59,63 \pm 3,09^*$
ИЭМ, ед.	$2,14 \pm 0,11$	$1,13 \pm 0,28^*$
ИСТ, %	$81,31 \pm 7,21$	$109,34 \pm 17,22^{**}$
Δ ПМ _{дых.} , %	$25,06 \pm 0,63$	$21,17 \pm 2,12^*$
Δ ПМ _{пост.} , %	$39,72 \pm 1,12$	$23,12 \pm 1,75^{**}$
РКК, %	$235,07 \pm 2,82$	$189,11 \pm 7,36^{**}$

Примечание: * – $p < 0,05$, ** – $p < 0,01$

2. Диагностика психосоматических расстройств

2.1. Сравнительный анализ психологической адаптации

С помощью тестирования выявляется сложная структура психологических проблем 132 больных: 45 – с язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки в стадии обострения в возрасте $50,9 \pm 4,1$ лет – I группа; 39 – БА, средней и тяжелой степени тяжести в возрасте $49,6 \pm 3,1$ лет – II группа; 48 – перенесших ИМ, с постинфарктной стенокардией II-III функционального класса (ФК), в возрасте $54,2 \pm 4,2$ лет – III группа.

Из представленных данных (табл. 21) видно, что личностные профили больных 3-х групп оказались сходными по 1, 2, 3, 7, 8 шкалам, что характеризует трудности адаптации, которые чаще связаны с невротической симптоматикой. Одновременное снижение по 5, 9 шкалам свидетельствует об отказе от самореализации, указывает на повышенную утомляемость, астению.

Таблица 21

**Сравнительный анализ психологической адаптации
по тесту *MMPI*, баллы, ($M \pm m$, $n = 132$)**

Шкалы профиля <i>MMPI</i>	Гр. I (n=45)	Гр. II (n=39)	Гр. III (n=48)
1 шкала (ипохондрии)	70,12±4,51	69,70±4,21	69,93±3,30
2 шкала (депрессии, тревоги)	70,31±3,82	70,88±4,77	71,24±4,21
3 шкала (эмоц. лабильность, истерии)	70,68±4,23	69,68±3,71	69,63±3,46
4 шкала (импульсивность, психопатии)	71,76±1,46	66,77±3,82	72,17±5,01
5 шкала (женствен., мужественность)	64,15±4,32	62,40±4,88	66,02±2,36
6 шкала (паранояльность)	71,18±6,41	68,11±5,51	71,73±5,17
7 шкала (тревожность)	70,56±4,85	70,48±4,08	72,93±2,93
8 шкала (индивидуалистичность)	69,91±3,48	69,86±3,31	70,95±4,15
9 шкала (гипертимия, оптимистичность)	63,60±4,92	64,81±2,31	65,24±2,35
0 шкала (социальная интроверсия)	66,16±3,44	63,22±4,28	65,63±2,09

Ведущими шкалами I и III групп 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.

Группу III отличают разнонаправленные тенденции, где выявляется смешанный тип реагирования, при котором импульсивность в поведении (4 и 6 шкалы) притормаживается высоким самоконтролем, когда одновременно повышаются шкалы гипостенического регистра (2 и 7 шкалы). В этом случае блокируются каналы как невротического, так и поведенческого реагирова-

ния, что может проявляться соматизацией внутреннего конфликта, т.е. психосоматическим вариантом дезадаптации.

Данные тестирования по шкале Спилбергера позволили сделать вывод о достоверных отличиях уровня тревоги в II и III группах с повышением личностной и реактивной тревоги в III группе. Эти изменения коррелируют с показателями 2 шкалы теста *MMPI*, отражая тревожно – мнительные черты преморбиды. Высокие баллы по шкалам ЛТ и РТ в III группе характеризует устойчивую склонность воспринимать большой круг ситуаций как угрожающих состоянию здоровья, реагировать на такие ситуации состоянием тревоги, напряжением, беспокойством, нервозностью, с симптомами нарушения внимания, а иногда, нарушением тонкой координации. Очень высокая РТ в этой группе прямо коррелирует с наличием невротического конфликта, с эмоциональными и невротическими срывами и склонностью к решению конфликта психосоматическим способом (табл. 22).

Таблица 22

Сравнительный анализ уровня тревожности больных в группах I, II, III по тесту Спилбергера, ($M \pm m$, $n = 132$)

Показатели	I группа (n=45)	II группа (n=39)	III группа (n=48)
Шкала Спилбергера:			
реактивная тревожность	46,51±4,46	42,52±5,80	48,39±6,72*
личностная тревожность	44,36±3,24	42,74±5,84	45,34±6,60*
тест <i>MMPI</i> (2 шкала)	70,31±3,82	70,88±4,77	71,24±4,21

Примечание: * – $p < 0,05$

Развитие болезни нередко формирует патологические личностные реакции на болезнь, что приводит пациента к личностной декомпенсации. Изучены различные варианты личностного реагирования на болезнь.

Самый высокий уровень гиперсоматонозогнозий выявлен в III группе (70,73 %). Выявленные реакции способствует формированию у этой группы пациентов тревожных и депрессивных психогенных реакций, которые сопряжены с излишне высокой частотой обращений за консультациями и врачебной помощью в связи с неадекватной оценкой тяжести соматического страдания.

В I группе выявлен самый высокий процент гипосоматозогнозий (21,14 %). Это свидетельствует о формировании в группе противоположной тенденции, связанной с отрицанием серьезности соматического заболевания.

Нормосоматозогнозии, определяющие адекватный вариант личностного реагирования на заболевание, преобладают во II группе (35,31 %), где личностный адаптационный барьер обладает устойчивостью и сопротивляемостью, обеспечивая приспособление и стабильное функционирование.

Различий в нозогениях по типу диссоматозогнозий в группах не выявлено.

В исследуемых группах у мужчин с низкой *толерантностью к физическим нагрузкам* (ТФН) (в I группе – 27 человек, во II группе – 20 человек, в III группе – 37 человек) выявлены изменения по 5 шкале теста *MMPI*, что соответствует в баллах – $66,15 \pm 3,61$, $65,67 \pm 4,68$ и $68,19 \pm 2,41$. На фоне повышенного уровня тревожности, нейротизма, сензитивности, ригидности аффекта повышение баллов по 5 шкале *MMPI* в группе с низкой ТФН могут свидетельствовать о наличии признаков сексуальной дезадаптации. Повышение баллов по 5 шкале у мужчин характеризует сглаживание тенденций к соперничеству, доминантности, решительности и стремлению к преодолению препятствий, выявляет пассивность личностной позиции, ранимость, 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 приступов стенокардии или удушья. Тревога, страх, депрессивные тенденции вызывают чувство неуверенности, способствуют блокированию сексуальных желаний.

По данным характерологического опросника К. Леонгарда 56 больных с БА наблюдается акцентуация характера по 2 шкалам (демонстративность и возбудимость) и темперамента по 4 шкалам (тревожность, гипертимность, циклотимность, экзальтированность), в то время как в группе сравнения (практически здоровые лица) – соответственно по 3 (демонстративность, педантичность и возбудимость) и 4 шкалам (гипертимность, циклотимность, экзальтированность, эмотивность). Достоверные различия между группами выявлены по шкалам экзальтированность, эмотивность, циклотимность, выраженность которых у

пациентов с БА ниже, чем в группе сравнения. Выраженность тревожности у больных БА достоверно выше.

При выявлении психологических различий по опроснику Басса-Дарки баллы по шкале «физическая агрессия» у больных с БА ($4,7 \pm 0,3$) оказались достоверно ниже, чем в группе сравнения ($6,1 \pm 0,6$).

Корреляционный анализ взаимосвязи шкал двух опросников в группе больных БА показал: чем выше гипертимность, тем выше косвенная агрессия ($r=0,56$, $p<0,01$), обида ($r=0,51$, $p<0,01$), подозрительность ($r=0,45$), ниже чувство вины ($r=-0,43$) и выше индекс враждебности ($r=0,51$, $p<0,05$).

Чем выше эмоциональная возбудимость, тем выше физическая агрессия ($r=0,54$, $p<0,01$), негативизм ($r=0,47$) и индекс агрессивности ($r=0,38$).

Выраженность эмотивности положительно связана с чувством вины ($r=0,42$) и отрицательно – с негативизмом ($r=-0,42$) и подозрительностью ($r=-0,40$). Педантичность положительно связана со склонностью к раздражению ($r=0,46$) и индексом агрессивности ($r=0,42$). Демонстративность положительно связана с негативизмом ($r=0,42$), подозрительностью ($r=0,46$) и индексом враждебности ($r=0,41$). Чем выше неуравновешенность, тем выше негативизм ($r=0,47$). Дистимность и экзальтированность положительно связаны с чувством вины ($r=0,39$ и $r=0,42$).

Корреляционный анализ клинико-психологических факторов показал, что наиболее тесно с данными ФВД оказалась 1 шкала опросника Басса-Дарки (физическая агрессия). Чем она ниже, тем ниже форсированная жизненная емкость легких (ФЖЕЛ, $r=0,43$), объем форсированного выдоха за 1 с ($r=0,55$, $p<0,01$), а также показатели бронхиальной проходимости крупных ($p<0,01$) и средних бронхов.

Предполагается, что сдерживаемая агрессия, адресованная объектам внешним, обращается внутрь, вызывая «вегетативную ажитацию» и создавая тем самым предпосылки для возникновения приступа удушья.

Больных с гиперхолестеринемией отличает повышенный уровень тревоги, выявляемый 2 шкалой теста *ММРІ* и шкалами теста Спилбергера (ЛТ и РТ), повышенный уровень дезадаптивных личностных реакций на заболевание в форме гиперсоматозногнозий, снижение ТФН по данным велоэргометрии и кон-

трактильной способности миокарда по данным фракции выброса. Таким образом, фактор гиперхолестеринемии коррелирует с уровнем тревожности, гиперсоматонозогнозиями, уровнем ТФН, кон-трактильной способностью миокарда, определяемой по ФВ.

2.2. Уровень психологического здоровья студентов

Проведено изучение психологического и вегетативного статуса 256 студентов разных курсов медицинского факультета с разным привычным уровнем двигательной активности и выявление взаимосвязей между этими параметрами: из которых 203 студента специальности «Лечебное дело» и 53 – специальности «Физкультура и спорт».

По данным характерологического опросника Леонгарда оказалось, что такие качества, как эмотивность ($17,08 \pm 0,68$) и педантичность ($11,57 \pm 0,85$) у девушек специальности «Лечебное дело» выше, чем у юношей (соответственно $11,9 \pm 1,3$ и $8,05 \pm 1,0$, $p < 0,01$).

Уровень тревожности у девушек достоверно выше, чем у юношей (соответственно $12,09 \pm 0,73$ и $7,33 \pm 1,50$, ($p < 0,05$). Уровень тревожности студентов, обучающихся на специальности «Физкультура и спорт», достоверно ниже, чем их сверстников специальности «Лечебное дело».

У юношей разных курсов специальности «Лечебное дело» прослеживается негативная тенденция, которая может отражать накапливающееся в процессе учебы утомление: прогрессивно снижается эмотивность и педантичность и возрастает циклотимность. У девушек наблюдается только повышение уровня тревожности.

У иностранных студентов отмечается более низкий уровень возбудимости ($11,83 \pm 1,46$ и $15,58 \pm 0,43$ балла) и экзальтированности ($7,5 \pm 1,3$ и $17,4 \pm 2,08$), а также более высокий уровень тревожности ($13,5 \pm 1,52$ и $7,8 \pm 1,42$ балла), чем у русскоязычных юношей, обучающихся на том же курсе.

При анализе позиций цветов в тесте М. Люшера выявлено, что индекс ЦТЛ у студенток 3 курса был достоверно выше ($2,14 \pm 0,48$ ед.), чем у 2-го ($0,85 \pm 0,19$ ед.), при этом черный цвет располагался достоверно ближе к началу ряда, занимая

5,97±0,39 позицию, чем у студенток 2 курса (6,87±0,24 позиция). Уровень психоэмоциональной напряженности студентов 3 курса также был достоверно выше (3,19±0,57ед.), чем 2-го (1,15±0,48 ед.), при этом значимой была позиция желтого цвета (передвижение его к концу ряда).

Ни у одного студента состояние *психологического комфорта* не выявлено.

Показатели индекса ЦТЛ соответствовали характеристикам, полученным в исследованиях (Веневцева Ю.Л. и соавт., 2004).

По данным опросника Кэттелла, у студентов-медиков ниже эмоциональная устойчивость (фактор *C*) – 6,69±0,35 и 7,88±0,26 и самоконтроль (фактор *Q3*) – 6,29±0,32 и 7,57±0,42, выше – тревожность (фактор *O*) – 7,5±0,36 и 6,0±0,48 и напряженность (фактор *Q4*) – 5,71±0,35 и 4,85±0,25, чем у студентов специальности «Физкультура и спорт». Более высокие баллы по фактору *B* («интеллект») – 4,5±0,26 и 3,48±0,24 ($p<0,05$) говорят о потенциально хорошей обучаемости спортсменов, в том числе моторным навыкам. Это подтверждает оптимизирующее влияние двигательной активности на психологический статус.

Достоверных различий в баллах шкал опросника Басса-Дарки у студентов с разным привычным уровнем двигательной активности не выявлено. Только уровень физической агрессии у юношей достоверно выше, чем у девушек.

Выявленные особенности *церебральной гемодинамики* указывают на наличие тенденции к определенному типу мозгового кровотока в зависимости от типа акцентуации личности (характера) по шкале К. Леонгарда.

В связи с каждым типом проведена оценка РЭГ-показателей. Была выявлена тенденция к более низким значениям показателей сосудистого сопротивления, тонуса артерий мелкого калибра и артериол и посткапиллярно-венулярных сосудов, а также кровенаполнения крупных и средних артериальных стволов в группах гипертимического, возбудимого, дистимического и эмотивного типов. Педантичный, тревожно-боязливый и экзальтированный типы, напротив, имели наиболее высокие значения аналогичных показателей.

Промежуточное положение заняли демонстративный, «застревающий» и циклотимический типы, которые имели средние значения по вышеуказанным параметрам.

Достоверность различий по *FM*-региону выявлена для двух групп, занимающих крайние положения: тревожно-боязливый и дистимический.

В вертебробазилярном бассейне (*OM*-отведение) достоверность различий установлена преимущественно для правого полушария. Более высокие значения выявлены в группе лиц с тревожно-боязливой акцентуированными чертами характера по сравнению с гипертимическим, возбудимым и неуравновешенным («застревающим») типами.

Во всех группах отмечается затруднение венозного оттока в бассейне кровоснабжения позвоночных артерий. Наиболее высокими значениями ИВО характеризуется группа акцентуированного педантичного типа – $26,81 \pm 2,01$ слева и $28,88 \pm 2,35$ справа; наиболее низкими – неуравновешенного («застревающего») – типа $22,04 \pm 1,19$ слева и $23,48 \pm 1,36$ справа ($p < 0,05$).

3. Эффективность использования немедикаментозных методов лечения при патологии внутренних органов и систем

3.1. Низкоинтенсивное лазерное излучение в сочетании с фитотерапией в комплексном лечении заболеваний внутренних органов и систем

3.1.1. Заболевания органов кровообращения

Проанализированы результаты лечения 148 больных ИБС II-III ФК стенокардии в возрасте $54,2 \pm 4,2$ лет, из них 36 человек после перенесенного ИМ, 44 человека с сопутствующей артериальной гипертензией.

Группа I – 110 больных, которым традиционная терапия проводилась в сочетании с НЛИ и фитопрепаратом «Коронатера» в дозе по 5 пеллет 2 раза в день в течение 14 дней (основная группа).

Группа II – 38 больных, получавших только традиционную терапию (группа контроля).

Больные основной и контрольной групп не имели выраженных различий в возрасте, по признаку пола, длительности забо-

ления, факторам соматической отягощенности, физической активности, избыточной массы тела, генетической предрасположенности, сопутствующей патологии.

При распределении по сопутствующим заболеваниям преимущественной патологией были – остеохондроз позвоночника – 30 %, хронический бронхит, хронический гастрит – по 20 %.

Полученные в ходе обследования и лечения результаты показывают, что в I группе улучшение состояния у больных отмечалось на 8–10, тогда как у больных II группы на 10–12 день, что проявлялось в снижении количества приступов стенокардии за сутки, соответственно, и потребность в применении нитратов, что свидетельствует об антиангинальном эффекте «Коронатеры».

Изменяется психологический статус больных. Применяя НЛИ в сочетании с фитотерапией, удалось достоверно достигнуть редукции тревожно-мнительных симптомов, выявляемой 2 и 7 шкалами теста *ММРІ* (до лечения $71,24 \pm 4,21$ и $72,93 \pm 2,93$ и после лечения $66,02 \pm 5,72$ и $67,51 \pm 2,92$ соответственно), что в значительной степени снижает вариант невротической дезадаптации.

Данные тестирования по шкале Спилберга позволили сделать вывод о достоверных отличиях уровня тревоги с понижением личностной (с $45,34 \pm 6,60$ до $34,65 \pm 7,89$, $p < 0,05$) и реактивной (с $48,39 \pm 6,75$ до $33,42 \pm 7,81$, $p < 0,05$) тревоги после лечения больных основной группы.

Результаты медикаментозного лечения больных контрольной группы достоверно не отражаются на психологическом статусе больных ИБС.

Клиническая эффективность НЛИ в сочетании с фитопрепаратом выражалась в улучшении показателей гемодинамики: выявлено достоверное увеличение ФВ в % (до лечения $51,6 \pm 5,7$, после лечения – $57,4 \pm 5,6$, $p < 0,05$), увеличение сократимости ЛЖ в % ($30,1 \pm 3,4$ и $37,6 \pm 1,4$, $p < 0,05$, соответственно), повышение толерантности к физическим нагрузкам по данным ВЭП в Вт ($71,4 \pm 21,6$ и $87,4 \pm 23,4$, $p < 0,05$), повышение выносливости в виде увеличения времени ВЭП в мин. ($9,5 \pm 3,3$ и $13,2 \pm 4,5$, $p < 0,05$).

Достоверно изменяются параметры микроциркуляции крови (табл. 23).

Проведенный математический анализ гистограмм глазного дна 34 больных с артериальной гипертензией до и после лечения позволяет судить о высокой эффективности НЛИ в сочетании с фитотерапией в улучшении гемодинамики сетчатки и хориоидеи на уровне микроциркуляции.

Сравнительный анализ гемодинамических характеристик сердечной деятельности показывают, что в основной группе больных достоверно улучшаются показатели гемодинамики, увеличивается толерантность к физической нагрузке и выносливость организма, тогда как в контрольной эти показатели улучшаются недостоверно.

Достоверное изменение гемодинамических показателей сочеталось с активацией иммунной системы достоверным повышением иммуноглобулинов (в мг %) класса А с $141,2 \pm 14,1$ до $168 \pm 11,4$ и класса М со $105,8 \pm 10,1$ до $110,9 \pm 11,6$; $p < 0,05$.

Таблица 23

Состояние микроциркуляции крови по результатам лазерной доплерфлюометрии

Параметры	Основная группа (n=110)		Контрольная группа (n=38)	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
ПМ, перф. ед.	$4,02 \pm 0,17$	$5,98 \pm 0,17^*$	$4,22 \pm 0,21$	$4,98 \pm 0,38$
ALF, перф. ед.	$0,64 \pm 0,12$	$1,02 \pm 0,08^{**}$	$0,65 \pm 0,11$	$1,13 \pm 0,39^*$
ACF, перф. ед.	$0,14 \pm 0,02$	$0,24 \pm 0,07^*$	$0,14 \pm 0,05$	$0,17 \pm 0,32$
ИКСФ, ед.	$57,44 \pm 2,75$	$78,59 \pm 1,05^*$	$60,14 \pm 2,85$	$76,53 \pm 1,51$
ИЭМ, ед.	$1,19 \pm 0,14$	$2,29 \pm 0,1^*$	$1,19 \pm 0,25$	$1,92 \pm 1,26$
ИСТ, %	$20,12 \pm 15,36$	$79,02 \pm 4,22^{**}$	$19,03 \pm 13,06$	$68,71 \pm 13,99^*$
РКК, %	$191,42 \pm 5,02$	$237,62 \pm 2,69^{**}$	$187,95 \pm 6,53$	$228,13 \pm 3,81$

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,01$

Анализ гормонального состава крови показал отсутствие достоверной динамики кортизола при достоверном росте содержания ацетилхолина (с $48,4 \pm 5,2$ до $136,5 \pm 9,5$ нмоль/л, $p < 0,001$) и серотонина (с $0,13 \pm 0,05$ до $1,16 \pm 0,18$ мкмоль/л, $p < 0,001$) и уменьшение норадреналина (с $39,7 \pm 1,5$ до $30,2 \pm 3,6$ нмоль/л, $p < 0,05$) и адреналина (с $4,3 \pm 0,28$ до $2,17 \pm 0,16$ нмоль/л, $p < 0,001$). Таким обра-

зом, вектор показателей гормонального состава крови направлен в сторону активации синтоксических программ адаптации.

При биохимическом анализе показателей свертывающей и противосвертывающей систем также была выявлена тенденция к активации синтоксических программ адаптации.

Существенная динамика показателей: уменьшение МДА (с $7,0 \pm 0,33$ до $4,75 \pm 0,12$ мкмоль/л, $p < 0,001$), увеличение АОА (с $21,4 \pm 1,3$ до $33,2 \pm 1,5$ %, $p < 0,05$) свидетельствует о нормализации процессов перекисного окисления липидов, обусловленной модификацией программ адаптации. Достоверных сдвигов в аналогичных показателях контрольной группы не установлено.

Расчет *коэффициента активности синтоксических программ адаптации* (КАСПА) на основе биохимических показателей доказывает эффект активации холинергического звена вегетативной нервной системы (рис. 47).

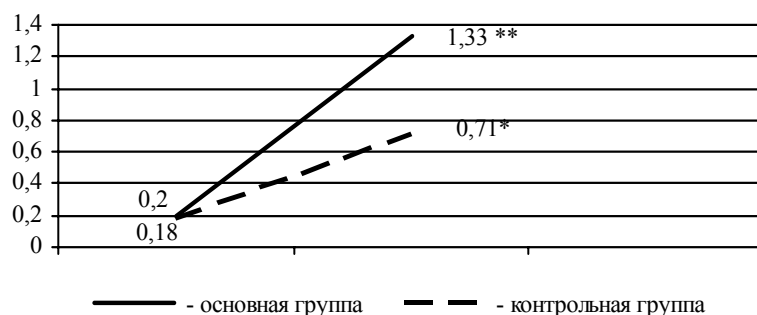


Рис. 47. Показатели КАСПА в основной и контрольной группах

* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,001$

Полученный эффект объясняется прямым синтоксическим эффектом НЛИ и фитотерапии лигустикумом с активацией синтоксических программ адаптации.

3.1.2. Язвенная болезнь желудка и двенадцатиперстной кишки

В группе из 64 человек больных язвенной болезнью желудка и двенадцатиперстной кишки, прошедших через стационар –

язвенная болезнь желудка выявлена у 34 человек, язвенная болезнь двенадцатиперстной кишки у 30 человек. Все больные находились в стадии обострения заболевания. Из них основная группа представлена 30 пациентами (15 – с язвенной болезнью желудка, 15 – с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки).

Контрольную группу составили 34 пациента (16 – с язвенной болезнью желудка, 18 – с язвенной болезнью двенадцатиперстной кишки).

Средний возраст больных составил $39,6 \pm 2,1$ лет. Из сопутствующей патологии преобладали болезни органов дыхания.

Достоверных различий между основной и контрольной группами по возрасту, половому составу, длительности заболевания, сопутствующей патологии не было.

Больным основной группы, кроме традиционной терапии, проводился курс НЛИ по контактной методике на зоны Захарьина-Геда в сочетании с лекарственным препаратом «Коронатера» в дозе по 5 пеллет 2 раза в день в течение 14 дней. Больным контрольной группы проводилась только традиционная терапия.

Улучшение состояния у больных основной группы отмечалось на 10–12 день, у больных контрольной группы на 12–14 день, что проявлялось в снижении и прекращении болевого синдрома.

Динамика психологического статуса характеризовалась достоверным уменьшением уровня тревожно-мнительных расстройств с тенденцией к социальной активности, выявляемые 1, 2 и 9 шкалами теста *ММРІ*. До лечения (в баллах) шкала 1 – $70,12 \pm 4,51$, после лечения $65,09 \pm 3,61$ $p < 0,05$; шкала 2 – $70,31 \pm 3,82$ и $64,12 \pm 2,18$ $p < 0,05$; шкала 9 – $63,60 \pm 4,92$ и $71,42 \pm 1,28$ $p < 0,05$ соответственно. Достоверно уменьшается уровень личностной (с $44,36 \pm 3,24$ до $32,13 \pm 2,44$ $p < 0,05$) и реактивной (с $46,51 \pm 4,46$ до $33,21 \pm 3,29$ $p < 0,05$) тревоги.

Результаты медикаментозного лечения больных контрольной группы достоверно не отражались на динамике психологического статуса.

Эндоскопический контроль осуществлялся при поступлении в стационар и в дальнейшем 1 раз в 7 дней. Средние исходные размеры площади язвенного дефекта при язве двенадцатиперстной кишки составили $24,4 \pm 2,3$ мм², с глубиной 1,5–2 мм. Средние исходные размеры площади язвенной ниши при язвенной болезни желудка

составили $144,6 \pm 11,2$ мм², с глубиной 2,6 мм. Критерием рубцевания было количество дней до замещения язвенного дефекта красным рубцом.

Установлено достоверное различие в сроках рубцевания язв в основной и контрольной группе. Так, в основной группе сроки рубцевания при язвенной болезни желудка составили $18,01 \pm 5,4$ дня, $p < 0,05$, при язвенной болезни двенадцатиперстной кишки $27,17 \pm 7,3$ дня, $p < 0,05$, тогда как в контрольной $26,9 \pm 6,8$ дня и $36,3 \pm 9,2$ дня соответственно.

С целью изучения состояния программ адаптации в процессе лечения определялись основные показатели активности симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы.

Зарегистрировано достоверное улучшение всех показателей (увеличение содержания ацетилхолина (с $50,1 \pm 5,2$ до $142,1 \pm 11,4$ нмоль/л, $p < 0,001$) и серотонина (с $0,15 \pm 0,9$ до $1,17 \pm 0,12$ мкмоль/л, $p < 0,001$) с реципрокным снижением адреналина (с $4,1 \pm 0,29$ до $2,11 \pm 0,05$ нмоль/л, $p < 0,001$), норадреналина (с $36,5 \pm 1,5$ до $30,8 \pm 2,2$ нмоль/л, $p < 0,05$) в результате проведенной фитотерапии и воздействием НЛИ.

Отмечены явления нарастания гипокоагуляции из-за активации противосвертывающих систем: достоверно увеличивается уровень фибриногена (с $8,2 \pm 0,28$ до $9,45 \pm 0,29$ мкмоль/л, $p < 0,05$), уменьшается уровень *растворимого фибрина* (с $0,37 \pm 0,04$ до $0,11 \pm 0,01$ мкмоль/л, $p < 0,001$), уменьшается *альфа-2-микроглобулин* (с $8,21 \pm 0,23$ до $4,2 \pm 0,20$ мкмоль/л, $p < 0,001$), *альфа-1-антитрипсин* (с $86,4 \pm 4,5$ до $34,6 \pm 0,61$ мкмоль/л, $p < 0,001$) и преобладания антиокислительной активности: снижение *малонового диальдегида* (с $6,73 \pm 0,32$ до $4,15 \pm 0,16$ мкмоль/л, $p < 0,001$) и *повышение антиокислительной активности плазмы* (с $22,4 \pm 1,5$ до $35,7 \pm 1,1$ %, $p < 0,01$), что соответствует активации синтоксических программ адаптации. В контрольной группе $p > 0,05$.

Расчет КАСПА на основе полученных результатов доказывает эффект активации холинергического звена вегетативной системы (рис. 48).

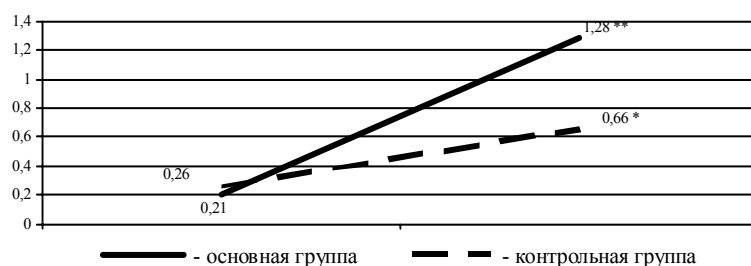


Рис. 48. Показатели КАСПА в основной и контрольной группах

* – $p < 0,05$; ** – $p < 0,001$

3.1.3. Остеохондроз позвоночника

Проанализированы особенности течения, лечения и исходы у пациентов с остеохондрозом позвоночника.

Под наблюдением находилось 70 человек основной группы и 66 человек – контрольной группы со средним возрастом $48,8 \pm 3,4$ лет. При распределении по сопутствующей патологии преобладала патология со стороны сердечно-сосудистой системы (ИБС – 40 %, артериальная гипертензия – 20 %).

Достоверных различий между основной и контрольной группами по степени тяжести заболевания, возрастному составу, по признаку пола, сопутствующей патологии не выявлено.

В контрольной группе осуществлялось лечение общепринятыми комбинированными методами. В основной группе проводилось лечение с помощью ФЛФ чрескожным проведением экстракта лигустикума чуансионского. Воздействие ФЛФ осуществлялось на биологически активные точки, зоны и непосредственно пораженные участки выявленной патологии у данного больного в сочетании с пероральным приемом препарата «Коронатера» по 5 пеллет 2 раза в день в течение 14 дней.

Сравнительный анализ результатов лечения показал, что клиническое улучшение у больных, получавших сочетанное лечение с ФЛФ, наступало на $6 \pm 1,3$ дня раньше. Положительный эффект был более значимым и стойким, чем в контрольной

группе, что объясняется оптимизацией метаболических процессов в организме под воздействием лазерного излучения и высоко-активных экстрактов лекарственного препарата.

Анализ лабораторных данных указывает на благоприятное воздействие ФЛФ на гормональный статус крови, свертывающей и противосвертывающей систем, проявляющийся в стимуляции синтоксических и угнетении кататоксических механизмов адаптации в основной группе ($p < 0,001$). В контрольной группе $p > 0,05$.

При измерении кожной температуры на симметричных участках выявлена температурная асимметрия при остеохондрозе, которая достоверно уменьшалась в группе больных, получавших ФЛФ и препарат «Коронатера», и оставалась значительной в контроле (табл. 24).

Таблица 24

Сравнительная тепловизионная термометрия у больных с остеохондрозом до и после лечения методом фитолазерофореза (n=36)

Группа	ΔT до лечения	ΔT после лечения
Основная	$0,556 \pm 0,026$	$0,347 \pm 0,03^*$
Контрольная	$0,568 \pm 0,012$	$0,552 \pm 0,03$

Примечание: * – $p < 0,05$

КАСПА на основании полученных результатов доказывает эффект активации холинергического звена вегетативной системы (рис. 49).

Сочетание заболеваний позвоночника (в частности остеохондроз) встречаются наиболее часто. Он является запускающим механизмом кардиалгии, к которой затем присоединяются сосудистые и метаболические изменения, либо остеохондроз наслаивается на истинную стенокардию, усугубляя проявления болезни. Так или иначе, остеохондроз всегда присутствует при сердечной патологии, а лечение остеохондроза обеспечивает быструю ликвидацию кардиалгии.

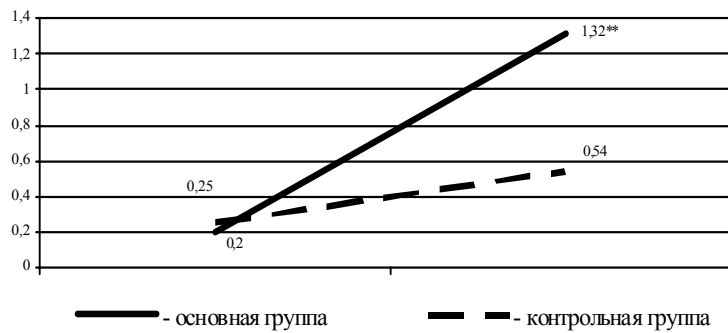


Рис. 49. Показатели КАСПА в основной и контрольной группах
 ** – $p < 0,001$

3.2. Аллерген-специфическая иммунотерапия в сочетании с низкоинтенсивным лазерным излучением при atopической бронхиальной астме

Проанализированы особенности проведения АСИТ, ее эффективность у больных *атопической бронхиальной астмой* (АБА).

Под наблюдением находились 152 больных основной группы и 114 – контрольной группы. В основной группе АСИТ проводилась в сочетании с НЛИ, массажем, ЛФК, дыхательной гимнастикой в контрольной – только курс АСИТ.

Диагностика АБА проводилась на основе современного комплексного исследования, осуществлявшегося в пульмонологическом отделении Тульской областной больницы в соответствии с общепринятыми требованиями.

Среди обследованных больных 172 больных БА с легкой степенью тяжести и 94 – со средней степенью тяжести заболевания, в возрасте от 16 до 50 лет (162 женщины и 104 мужчины) со средней продолжительностью заболевания $6,4 \pm 1,3$ лет.

Основную часть пациентов (80,45 %) составили лица трудоспособного возраста от 20 до 50 лет.

Проведенные сопоставления у больных АБА выявили важную роль в ее генезе активного курения, отягощенной аллергической наследственности, наличия поливалентной аллергии (в том числе медикаментозной), патологии ЛОР-органов.

Достоверных различий между основной и контрольной группами больных АБА по степени тяжести, возрастному составу, социальному положению, профессиональным вредностям, курению, отягощенной наследственности, наличию ЛОР-патологии и внелегочных проявлений аллергии в анамнезе не выявлено.

На момент поступления в стационар пациенты жалоб не предъявляли.

Средние значения показателей ФВД у больных АБА со средней степенью тяжести соответствовали легким степеням нарушения бронхиальной проходимости, у пациентов АБА с легким течением заболевания эти показатели находились в пределах условной нормы.

АСИТ проводилась подкожным методом пациентам в период ремиссии, начиная с минимальных доз, постепенно их увеличивая и создавая таким путем состояние толерантности к аллергенам.

Лазеротерапия проводилась путем воздействия на *биологически активные точки* (БАТ) кожи на грудной клетке по соответствующим полям и лазерного облучения крови чрескожным надсосудистым облучением.

В процессе проведения АСИТ местные реакции в основной группе встречались у 28 (18,42 %) больных, в контрольной – у 26 (22,81 %). Системные реакции (крапивница, нарушения бронхиальной проходимости) в контрольной группе наблюдались у 4 человек (3,5 %), после снятия которых АСИТ была продолжена. В основной группе осложнений в виде системных реакций не отмечалось.

В контрольной группе у 2 (1,75 %) пациентов отмечено обострение хронических заболеваний, находящихся в стадии ремиссии, в связи, с чем АСИТ была прекращена.

Побочные действия АСИТ в виде местных и системных реакций отмечались у больных, имевших сопутствующую патологию со стороны внутренних органов, а также у больных с поливалентной формой аллергии.

Включение в лечение НЛИ практически нивелировало нежелательные побочные эффекты АСИТ.

Клиническую эффективность АСИТ оценивали через 6–12–24 месяца по баллам: 4 балла – отличный эффект, 3 – хороший, 2 – удовлетворительный, 1 – нет эффекта.

В соответствии с вышеприведенной комплексной оценкой клинической картины заболевания получены следующие результаты эффективности предложенных методов лечения (табл. 25).

Эффективность АСИТ оценена в среднем 3,5 баллами во всех возрастных группах, в том числе у лиц старше 40 лет от 3,2 до 3,6 балла.

Наилучшие результаты получены у пациентов в возрасте от 16 до 19 лет, на ранних стадиях заболевания, при минимальных проявлениях заболевания, при проведении повторных курсов (2–4) лечения, при круглогодичном лечении, при моноаллергии.

Таблица 25

**Сравнительная эффективность АСИТ и АСИТ в сочетании с НЛИ
(в % от общего числа)**

Степень тяжести	АСИТ (n=112)				АСИТ+НЛИ (n=152)			
	а	б	в	г	а	б	в	г
Легкая	18 (16,2 %)	61 (54,3 %)	28 (25,3 %)	5 (4,2 %)	26 (17,11 %)	93 (61,2 %)	31 (20,39 %)	2 (1,3 %)
Средняя	14 (12,9 %)	57 (50,6 %)	36 (32,1 %)	5 (4,4 %)	22 (14,47 %)	81 (53,29 %)	47 (30,94 %)	2 (1,3 %)

Примечание: а – отличный эффект; б – хороший эффект; в – удовлетворительный эффект; г – нет эффекта

Отличный результат отмечен при курсовых дозах аллергенов 12710-7205 PNU, хороший – 6736-2664 PNU, удовлетворительный – 2387-2037 PNU. Максимальная клиническая эффективность была у пациентов основной группы. Отмечена полная ремиссия заболевания в течение 2-х лет после проведения лечения в основной группе в 17,4 % случаев.

Данные клинического наблюдения подтверждались динамикой показателей ФВД.

Зарегистрировано достоверное улучшение скоростных и объемных показателей ФВД, совпадающие с благоприятными субъективными ощущениями.

Изменялись иммунологические показатели (табл. 26).

Таблица 26

**Динамика иммунного статуса у пациентов
контрольной и основной групп до и после лечения, (М±m, %)**

Показатели	АСИТ		АСИТ+НЛИ	
	до лечения	после лечения	до лечения	после лечения
ЦИК, %	92,1±4,6	93,0±3,8	91,9±1,6	92,1±6,1
АК (ед.)	51,6±2,8	53,4±1,9	51,9±1,8	52,4±9,1
IgA (мг%)	148,4±16,5	150,4±12,6	150,1±9,1	158,8±10,2
IgG (мг%)	1081,1±11,9	1106,±10,6	1059,9±9,8	1199±10,9
IgM (мг%)	103,9±10,1	104,3±11,6	101,14±7,1	105,9±6,9
T _{лимф.} (%)	51,2±3,4	55,8±4,6*	51,8±2,8	56,1±2,1*
T _{акт.} (%)	31,8±2,4	33,6±1,4	31,2±1,6	35,8±3,7*
B _{лимф.} (%)	18,4±1,6	19,2±0,9	18,6±0,8	20,3±1,3
O _{лимф.} (%)	24,7±3,8	22,5±2,8	23,9±4,1	20,6±0,3
T _x	39,6±8,8	40,1±7,2	39,8±7,6	40,3±2,6
T _c	16,9±3,3	20,6±2,1	16,8±6,1	24,6±1,8*

Примечание: * – $p < 0,05$

Выявлено повышение уровня Т-лимфоцитов, увеличение числа Т-активных лимфоцитов, как в основной, так и в контрольной группе.

Со стороны субпопуляций Т-лимфоцитов, величина показателей Т-хелперов почти не менялась, со стороны Т-супрессоров отмечались достоверные ($p < 0,05$) сдвиги в сторону увеличения в основной группе, что также свидетельствует об активности синтоксических механизмов адаптации. Следует отметить, что указанные показатели до начала лечения находились в пределах нормы у большинства пациентов, однако у 25 % пациентов все же наблюдалось исходное снижение Т-лимфоцитов.

Увеличение уровня ЦИК не обнаружено. Важным показателем принято считать уровень антител класса IgG, обладающих блокирующими свойствами. Их уровень, как в основной, так и в

контрольной группах увеличивается. Показатели специфического ответа изменяются непостоянно и наряду с уменьшением уровня антител класса *IgE* можно обнаружить их увеличение.

При изучении функционального состояния коры надпочечников отмечено достоверное увеличение уровня кортизола в основной группе от $248,4 \pm 31,8$ нмоль/л до $339,8 \pm 19,6$ нмоль/л ($p < 0,05$). В контрольной группе уровень кортизола увеличился недостоверно.

Критерием оценки эффективности проведения АСИТ как монотерапии и в сочетании с НЛИ явились результаты изучения их влияния на неспецифическую ГРБ по результатам БИПТ с АХ.

В контрольной группе пациентов в результате проведения АСИТ ГРБ к АХ понизилась у 58 % пациентов, в основной – у 76 %. Отмечалось увеличение толерантности холинергических рецепторов бронхов к воздействию АХ. Проведение АСИТ в сочетании с НЛИ значительно снижало провокационное действие АХ.

После проведения первого курса АСИТ в сочетании с НЛИ средняя чувствительность кожи к бытовым аллергенам снизилась до разведения $10^{-3,8} \pm 0,18$, тогда как до лечения она составляла $10^{-4,8} \pm 0,16$.

3.2.1. Динамика параметров центральной гемодинамики

Проведенное лечение не изменило длительность сердечного цикла у больных обеих групп. У больных основной группы отмечалось достоверное снижение размера ПП с $3,64 \pm 0,10$ до $3,37 \pm 0,08$ см ($p < 0,05$); снижение размера ПЖ недостоверно; увеличение *Ve* ПЖ с $56,9 \pm 3,0$ до $59,4 \pm 5,6$ см/с ($p < 0,05$); достоверное повышение *Ve/Va* ПЖ с $1,18 \pm 0,08$ до $1,42 \pm 0,08$ см/с ($p < 0,05$); снижение *V* в легочной артерии с $87,8 \pm 4,2$ до $75,9 \pm 3,2$ см/с ($p < 0,05$), без изменения фазы ускорения. В контрольной группе параметры гемодинамики улучшились недостоверно.

В обеих группах скорость потока в аорте достигла нормальных величин ($100,1 \pm 4,6$ и $102,1 \pm 5,2$ см/с). Показатели, характеризующие систолическую и диастолическую функцию левого желудочка не изменились.

3.3. Системные эффекты интервальной нормобарической гипоксии

Нами установлено, что проведение курса *интервальной нормобарической гипоксии* (ИНГ) оказывает оптимизирующие эффекты, которые проявляются на различных уровнях организации физических функций организма человека – психофизиологическом, психоэмоциональном, вегетативном, биохимическом.

Проведен анализ эффективности применения ИНГ в комплексном лечении больных БА легкого течения при наличии сопутствующей внелегочной аллергопатологии с помощью применения клинического, лабораторных, иммунологических, функциональных методов исследования.

Основную группу составили 84 человека, которым помимо традиционной терапии проводилась ИНГ, массаж, дыхательная гимнастика, ЛФК. Контрольную группу составили 110 больных, получавших только традиционную терапию.

У всех наблюдавшихся БА была ассоциирована с другими аллергическими заболеваниями: аллергическим ринитом (43,3 %), атопическим дерматитом (25,8 %), аллергическим конъюнктивитом (12,4 %), пищевой аллергией (12,4 %), лекарственной аллергией (11,3 %).

Кроме того, у 98 (50,5 %) больных БА сочеталась с двумя и более аллергическими заболеваниями.

Полученные в ходе обследования и лечения результаты показывают, что при проведении традиционной терапии улучшение состояния у пациентов контрольной группы отмечалось на 6–7 день, при проведении ИНГ в сочетании с традиционной терапией на 4–5 день, что проявлялось в урежении частоты, либо исчезновении приступов удушья, уменьшением количества сухих хрипов в легких, в уменьшении, либо отмене бронхолитиков (рис. 50).

Катамнестически положительное действие ИНГ сохранялось у 62 больных (73,8 %).

Клиническая эффективность ИНГ сочеталась с положительными сдвигами ФВД при исходно нормальных величинах и незначительных нарушениях бронхиальной проходимости.

Достоверно возросли параметры ФВД в результате комплексного воздействия ИНГ (табл. 27).

Факт улучшения проходимости бронхов крупного и среднего под влиянием ИНГ свидетельствует о положительном ее воздействии на состоянии газообмена и повышении насыщения гемоглобина кислородом (Колчинская А.З.,1991), что приводит к уменьшению чувствительности холинорецепторов бронхиального дерева.

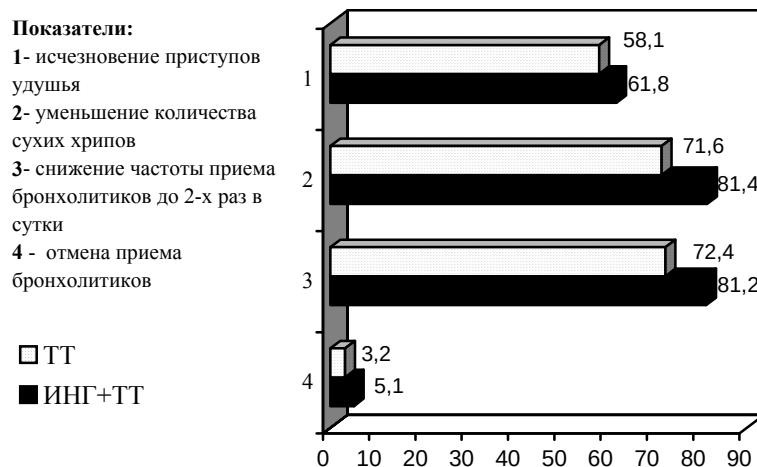


Рис. 50. Влияние ИНГ на некоторые клинические показатели больных БА (в % от общего числа наблюдений)

Таблица 27

Влияние ИНГ на показатели ФВД у больных БА (М±m, %)

n=84

Показатели	До лечения	После лечения
ЖЕЛ	89,9±3,4	106,4±4,2**
ОФВ 1с	80,3±4,2	102,4±3,2*
V_{max}	79,0±3,9	99,4±5,0*
V_{25}	73,5±4,9	95,5±5,7**
V_{50}	73,8±5,3	90,3±4,6*
V_{75}	76,9±5,9	91,1±3,1*

Примечание: * – $p < 0,05$; ** – $p < 0,001$

В результате ИНГ отмечено достоверное уменьшение уровня ЦИК ($p<0,05$), повышение количества Т-активных лимфоцитов ($p<0,05$), Т-супрессоров ($p<0,05$) и активности фагоцитоза ($p<0,05$). Уровень содержания Ig A, G, M в процессе лечения достоверно не изменялся (табл. 28).

В результате адаптации к гипоксии нормализуются показатели периферической крови.

Таблица 28

**Динамика иммунного статуса у больных БА
до и после проведения ИНГ (M+m, %)**

(n=84)

Показатели	до ИНГ	после ИНГ
ЦИК, %	94,8±1,1	82,0±4,0*
АК, ед.	50,3±2,9	53,0±4,8
IgA, мг%	141,8±14,6	151,1±16,5
IgG, мг%	1105,0±16,6	1225,0±19,9
IgM, мг%	106,0±10,6	97,5±18,1
Т лимф., %	60,3±3,2	66,1±2,6
Т акт., %	23,7±1,3	36,4±1,4*
В лимф., %	17,8±1,3	17,8±1,7
О лимф., %	24,7±3,8	16,5±3,0
Тх	40,7±2,6	42,4±2,1
Тс	17,1±3,5	24,0±1,9*

Примечание: * – $p<0,05$

После проведения ИНГ увеличивалось содержание Нв с 121,5±0,8 г/л до 139,0±0,9 г/л, ($p<0,05$), и эритроцитов с $3,91 \times 10^{12}/л \pm 0,06$ до $4,61 \times 10^{12}/л \pm 0,04$, ($p<0,05$).

Снижение эозинофилов отмечалось как в основной группе с 5,9±0,9 % до 2,9±0,8 % ($p<0,05$), так и в контрольной с 5,8±0,7 % до 3,1±0,8 ($p<0,05$).

Значимых изменений средних значений количества лейкоцитов и лимфоцитов в периферической крови в зависимости от методов лечения и степени тяжести БА не обнаружено.

При изучении функционального состояния надпочечников отмечено достоверное увеличение содержания кортизола в плазме крови в основной группе в результате проведения ИНГ от $226,6 \pm 6,7$ до $318,8 \pm 4,8$ ($p < 0,05$).

При анализе биохимических показателей выявлено, что курс ИНГ положительно влияет на метаболический статус обследуемых: отмечены более низкие значения амилазы: исходно $89,2 \pm 5,6$, после ИНГ – $79,6 \pm 4,8$ МЕ/л, что отражает некоторую оптимизацию метаболического статуса организма в целом в отношении углеводного обмена, снижение активности фермента *аланинаминотрансферазы* (АЛТ) исходно $21,9$ ЕД/л, после ИНГ – $13,9$ ЕД/л (оптимизация эффектов в отношении печеночного метаболизма).

3.3.1. Влияние ИНГ на уровень психологической адаптации больных БА

Для диагностики психологических особенностей личности при использовании ИНГ были использованы тесты *ММРІ*, Спилбергера. В результате проведения ИНГ удалось достигнуть редукции тревожно-мнительных расстройств, выявляемых 2, 7 и 9 шкалами теста *ММРІ*.

До лечения (в баллах) шкала 2 – $69,6 \pm 3,9$, после лечения $65,1 \pm 4,6$; шкала 7 – до лечения $69,8 \pm 3,6$, после лечения $65,8 \pm 3,04$; шкала 9 – до лечения $63,4 \pm 3,04$ после лечения $68,7 \pm 1,9$ ($p < 0,05$).

Достоверно уменьшается уровень соматической тревоги и депрессивных тенденций, что свидетельствует об адаптационных действиях ИНГ.

Положительная динамика показателей тревожности свидетельствует о стрессопротективном действии ИНГ. Снижение личностной тревожности прямо коррелирует с глубиной невротического конфликта, с эмоциональными и невротическими срывами и психосоматическими тенденциями.

Данные тестирования по опроснику Басса-Дарки позволяют сделать вывод о достоверных отличиях уровня индекса агрессивности (ИА) и индекса враждебности (ИВ) в процессе прове-

дения ИНГ: до лечения (в баллах) ИА – $19,8 \pm 2,6$, ИВ – $11,9 \pm 1,1$, после лечения ИА – $16,82 \pm 1$, ИВ – $8,9 \pm 0,4$.

Полученные результаты свидетельствуют о положительном влиянии ИНГ на психофизический статус больных БА.

3.4. Влияние физической реабилитации на показатели церебральной гемодинамики и микроциркуляции крови

У 68 студентов с отклонениями в состоянии здоровья, обучающихся на 1-2 курсах технических факультетов и состоящих на учете в поликлинике по основным заболеваниям (ВСД – 24 человека, пролапс митрального клапана – 11 человек, сколиоз – 17 человек, миопия – 6 человек, бронхиальная астма – 5 человек, atopический дерматит – 5 человек) проводилась физическая реабилитация, состоящая из ЛФК, массажа, дыхательной гимнастики, аутогенной тренировки, музыка-, ароматерапии проводилась на базе санатория-профилактория в течение 2-х недель.

Большинство немедикаментозных способов лечения в отличие от лекарственных препаратов, оказывающих направленное специфическое или локальное воздействие, действуют многообразно, оказывая общее системное воздействие на организм, через активацию его защитно-адаптационных механизмов.

Анализ результатов лечения показал, что улучшение отмечалось уже после первых процедур при рационально подобранном лечении. Эффект сопряжен с системными изменениями в церебральной регуляции гемодинамики.

Особенностью церебральной гемодинамики студентов специальной группы была значительная межполушарная асимметрия с повышением кровенаполнения правого полушария, в большей степени выраженная также в *ОМ*-отведениях. У всех обследованных в той или иной степени выявлены признаки затруднения венозного оттока.

После проведения курса физической реабилитации по специально разработанным методикам с учетом основного заболевания и характера жалоб студентов спецгруппы отмечена положительная динамика: отсутствие межполушарной асимметрии за счет снижения значений реографического индекса справа от $0,147 \pm 0,007$ до $0,124 \pm 0,004$ в *FM*-отведении и с $0,126 \pm 0,016$ до $0,092 \pm 0,005$ в *ОМ*-отведении, ($p < 0,05$), снижение показателей

периферического сопротивления преимущественно правого полушария от 70,74±1,66 до 66,64±1,37 для *FM*-региона и с 78,34±1,81 до 71,64±2,07 для *OM*-региона, $p<0,05$, а также тонуса артерий мелкого калибра и артериол и тонуса посткапиллярно-венулярных сосудов.

Прослеживается достоверное улучшение показателей микроциркуляции крови (табл. 29).

Таблица 29

Состояние микроциркуляции крови по результатам лазерной доплерфлоуметрии после 2-х недельной физической реабилитации, ($M\pm m$, $n=68$)

Параметры	До реабилитации	После реабилитации
ПМ, перф. ед.	3,32±0,24	5,26±0,27*
ALF, перф. ед.	0,68±0,04	1,11±0,07**
ACF, перф. ед.	0,12±0,08	0,17±0,05*
ИКСФ, ед.	59,68±3,09	76,76±1,16*
ИЭМ, ед.	1,18±0,13	1,88±0,09*
ИСТ, %	109,42±17,45	79,19±8,07**
$\Delta PM_{\text{дых.}}$, %	20,09±2,16	24,43±1,08*
$\Delta PM_{\text{пост.}}$, %	23,12±1,55	38,72±1,11**
РКК, %	189,15±7,48	218,47±3,21**

Примечание: * – $p<0,05$; ** – $p<0,01$

Таким образом, особенности церебральной гемодинамики и микроциркуляции крови студентов младших курсов ВУЗа указывают на наличие синдрома дезадаптации, что обосновывает необходимость проведения программ медикаментозной коррекции и физической реабилитации студентов с учетом жалоб, анамнеза, а также индивидуальной переносимости нагрузок. При этом достаточно объективными и вместе с тем доступными и неинвазивными методами диагностики может служить РЭГ и лазерная доплерфлоуметрия, позволяющие оценивать функциональное состояние организма и эффективность проводимых лечебных мероприятий на основе изменений макро- и микрогемодинамики.

Резюме

Установлено, что во всех случаях у больных с заболеваниями органов дыхания и аллергопатологией имелось два и более сопутствующих заболеваний. Наиболее распространенной сопутствующей патологией была патология системы пищеварения, встречающаяся в 43–57 % случаев. С возрастом достоверно чаще встречалась патология сердечно-сосудистой системы. У половины больных (47–50 %) встречалась костно-суставная патология (остеохондроз позвоночника).

Интегральная диагностика сочетанной патологии внутренних органов и систем возможна путем выявления особенностей центральной гемодинамики методами доплерэхокардиографии, лазерной доплерфлоуметрии при визуализации микроциркуляторных изменений сосудов глазного дна и компьютерного анализа офтальмофотографической картины.

Показатели церебральной гемодинамики и микроциркуляции крови, определенные методами реоэнцефалографии и лазерной доплерфлоуметрии при психоэмоциональном стрессе студентов ВУЗа отражают его отрицательное воздействие.

Психологическое тестирование подтвердило важную роль психоэмоционального состояния в нарушении механизмов адаптации к перенесенному заболеванию.

Системные эффекты при восстановительных немедикаментозных и фитотерапевтических воздействиях способны через изменение программ адаптации корректировать имеющиеся патологические отклонения и предупреждать возможность их возникновения.

Характер системных эффектов при лечебно-восстановительных мероприятиях определен, как синтоксический эффект, обусловленный особенностями действующих факторов.

Доказана эффективность восстановительной терапии сочетанной патологии внутренних органов и систем НЛИ, фитолазерофорезом в сочетании с фитотерапией, физическими тренировками, ЛФК, массажем.

Совместное применение АСИТ и НЛИ нивелирует побочное действие АСИТ, способствует потенцированию положительного клинического лечебного эффекта, выражающегося в удлинении

периода терапевтического последствия по сравнению с контрольной группой (АСИТ как монотерапия).

Показана важность коррекции реакций организма на кислородную недостаточность посредством тренировки к гипоксии с целью создания его долговременной устойчивости к многообразным экстремальным влияниям, а также нормализации реактивности и активации компенсаторно-приспособительных (адаптационных) резервов.

Физическая реабилитация является эффективным способом коррекции механизмов адаптации студентов ВУЗа, состоящих на учете в поликлинике.

ОСНОВНАЯ ИСПОЛЬЗОВАННАЯ ЛИТЕРАТУРА

1. Александров О.В., Стручков П.В., Федечкин В.В. и др. // Немедикаментозные методы в лечении и реабилитации больных неспецифическими заболеваниями легких.– Л.: ВНИИ пульмонологии, 1989.– С. 11–15.
2. Барер А.С., Бреслав И.С., Исаев Г.Г., Сокол Е.А. Влияние увеличенного сопротивления дыханию на работоспособность человека // Космич. биология. – 1989. – Т. 23. – № 2. – С. 4.
3. Бецкий О.В., Кислов В.В., Лебедева Н.Н. Миллиметровые волны и живые системы.– М.: САЙНС-ПРЕСС, 2004. – 272 с.
4. Биологическая кибернетика / Под ред. А.Б. Когана.– М., 1977.
5. Бреслав И.С. Паттерны дыхания.– Л.: Наука, 1984.– 208 с.
6. Бреслав И.С., Глебовский В.Д. Регуляция дыхания.– Л.: Наука, 1981. – 280с.
7. Бреслав И.С., Исаев Г.Г. Реакции кардиореспираторной системы на увеличенное сопротивление дыханию // Успехи физиол. наук. – 1991. – Т. 22. – №2. – С. 3.
8. Варфоломеев М.А., Лысый В.М., Моисеев В.П., Хадарцев А.А., Хадарцев В.А. Устройство для осуществления технологии механотерапии в пульмонологии // ВНМТ.– 2008.– № 4.– С. 228–230.
9. Веневцева Ю.Л., Мельников А.Х. Диагностическое значение регургитации на легочной артерии у здоровых детей / Пульмонология 1997. 7 национальный конгресс по болезням органов дыхания, Москва 2–5 июля 1997.– С. 66.
10. Виндгрэн М., Кярккяйнен А., Каррайалайнен П., Паронен П., Нуутинен Дж. // Пульмонология.– 1991.– № 4.– С. 26–30.
11. Гавриленко А.В. Диагностика и лечение хронической венозной недостаточности нижних конечностей.– М., 1999.– 152 с.
12. Гебель Г.Я. Некоторые вопросы клинической патофизиологии митрального порока: Автореф. дис. ... д.м.н. – М., 1968.
13. Глазачев О.С., Орлова М.А. Анализ эффективности интервальной гипоксической тренировки в реабилитации практически здоровых людей: индивидуальный подход // Вестник РАМН, 1997.– №5.– С. 50–55.
14. Гневушев В.В., Карашуров Е.С., Каснов Ю.П. Реабилитация внешнего дыхания у больных бронхиальной астмой. – Петрозаводск. – 1975. – 144 с.
15. Данилов Л.Н. Гемодинамика большого и малого круга кровообращения при увеличении объема легких. – В сб.: Проблемы пульмонологии. – Вып. 9. – Л.: Медицина. – 1985. – С. 255–276.
16. Дегтярев В.А., Нехаев А.С., Бедненко В.С., Куликов О.Б., Кобзев Е.А., Большов В.М., Цветков А.А. Исследование венозного кровообращения у экипажа орбитальной станции «Салют-5». – Космическая биология и авиакосмическая медицина. – 1979, № 4. – С. 8–12.
17. Дьяченко А.И., Шабельников В.Г. Теоретический анализ влияния состояния малого круга кровообращения на распределение вентиляционно-перфузионных отношений и газообмен в легких. – Космическая биология и авиакосмическая медицина. – 1980, № 3. – С. 68–71.

18. Зилов В.Г., Ефименко М. Традиционная медицина как составная часть «интегративной медицины» в сохранении здоровья в условиях крайнего Севера // Материалы научного симпозиума «Проблемы Севера: настоящее и будущее». – Москва: Фонд им. М.Ю. Лермонтова, 2000. – С. 118–133.

19. Зубкова С.М. Биофизические и физиологические механизмы лечебно-го действия электромагнитных излучений. «Физиотерапия, бальнеология и физиотерапия», изд. «Медицина», №2, 2002, С. 3-9.

20. Избранные технологии диагностики / В.М. Еськов [и др.]; под ред. А.А. Хадарцева, В.Г. Зилова, Н.А. Фудина. – Тула: ООО РИФ «ИНФРА», 2008. – 296 с.

21. Илларионов В.Е. Основы лазерной терапии. – М., 1992. – 121 С.

22. Ильницкий А.Н. Эффективность трехэтапной реабилитации пациентов с хроническими обструктивными болезнями легких // Терапевтический архив. – 2003. – Т. 75, № 3. – С. 50–53.

23. Исаев Г.Г. Электромиографический анализ регуляции дыхания при мышечной работе // Физиология человека. – 1986. – Т. 12. – № 2. – С. 219.

24. Исаев Г.Г., Сегизбаева М.О. Предельная работоспособность и функция дыхательных мышц человека при добавочном сопротивлении дыханию на фоне измененного хеморецепторного стимула // Физиология человека. – 1997. – Т. 23. – №2. – С. 107–114.

25. Исаев Г.Г., Сегизбаева М.О. Регуляция дыхания в условиях ингаляции газовых смесей различной плотности при возрастающей мышечной работе у человека // Физиол. журн. им. И.М. Сеченова. – 1993. – Т. 79. – №11. – С. 93.

26. Истомина И.С. Многопараметрическая система оценки состояния и динамики изменений клинических проявлений хронической венозной недостаточности // Физиотерапия, бальнеология, реабилитация. – 2006. – №1-С. 32-36.

27. Иоффе Л.Ц., Болотова Н.А., Рехтман А.Г. и соавт. // Немедикаментозные методы лечения больных бронхиальной астмой. – М.: Наука, 1986. – С. 78–79.

28. Каменев Л.И., Тутаева Е.С., Борисова О.Н. Глазной синдром при хроническом пылевом бронхите // Вестник новых медицинских технологий. – Тула, 2004. – Т. XI, № 1–2. – С. 45.

29. Карасева Ю.В. Системные психонейроиммунологические механизмы в адаптационных возможностях организма женщины // диссертация д. м. н. – Тула, 2003. – С.

30. Карпман В.Л., Белоцерковский З.Б., Гудков И.А. Исследование физической работоспособности у спортсменов. – М., 1974. – 207с.

31. Кассиль В.Л. Искусственная вентиляция легких в интенсивной терапии. – М.: Медицина, 1987.

32. Киркина Н.Ю. Коррекция программ адаптации в комплексе лечения больных с сочетанной патологией внутренних органов. – Дисс. на соискание ученой степени канд. мед. наук. – Тула, 2002.

33. Клинические рекомендации, основанные на доказательной медицине: Пер. с англ. / Под ред. Ю.Л. Шевченко, И.Н. Денисова, В.И. Кулакова, Р.М. Хаитова. – 2-е изд. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – 1248 с.: ил. – С. 180-209.

34. Колчинская А.З. Кислород, физическое состояние, работоспособность.– Киев, 1991– 204 с.

35. Купеев В.Г. Диагностические и лечебно-восстановительные технологии при сочетанной патологии позвоночника, внутренних органов и систем: Дис. ... д.м.н.– Тула, 2003.

36. Купеев Р.В., Троицкий М.С. Механотерапия заболеваний органов дыхания // Материалы заочной международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы науки, практики и вероисповеданий на современном этапе» (Красноярск, 14 мая 2010 г.) / Под ред. А.Н. Попова.– Красноярск, 2010.– Вып. 1.– С. 67–69.

37. Максимов А.В., Шиман А.Г. Лечебное применение магнитных полей. – Л., 1991.

38. Малявин А.Г., Чучалин А.Г. Организация реабилитации пульмонологических больных // Здравоохранение. – 2004. – №9. – С. 54-61.

39. Меерсон Ф.З. Адаптивная медицина: механизмы и защитные эффекты адаптации. – М., Нурохиа Medical LTD, 1993.– 331с.

40. Образцов И.Ф., Ханин Н.А. Оптимальные биомеханические системы.– М., 1989.

41. Орлова М.А. Возможности интервальной гипоксической тренировки как метода реабилитации физиологических функций студентов // «Экопедагогика».– М., 2004.– С. 149–155.

42. Пневмокомпрессия в комплексном лечении хронической венозной недостаточности: Метод. Рекомендации. Под ред. Л.А. Бокерия.– М., 2002.– С.14.

43. Применение тонкослойных аппликаций из лечебной грязи «Сестрорецкая» в лечении болевого синдрома и отеков различной этиологии: Пособие для врачей. Истомина И.С., Кириянова В.В. и др.– М., 2003.– С. 31.

44. Сергиенко В.И., Бондарева И.Б. Математическая статистика в клинических исследованиях, М. ГЭОТАР МЕДИЦИНА, 2000

45. Соколов Е.И., Подачин В.П., Белова Е.В. Эмоциональное напряжение и реакции сердечно-сосудистой системы. – М.: Наука, 1980. – С. 190.

46. Тихонов М.А., Асямолова Н.М. О физиологических механизмах, лимитирующих внешнее сопротивление дыханию // Космич. биология. – 1986. – Т. 20. – № 3. – С. 45.

47. Троицкий М.С., Купеев Р.В., Хадарцев В.А. Тренировка дыхательной мускулатуры дозированным сопротивлением вдоху и выдоху // Международная научно-практическая конференция «Наука и ее роль в современном мире» (Караганда, 29 января 2010).– Караганда, 2010.– Т. 4.– С. 316–319.

48. Федоров С.Ю., Хадарцев А.А., Никаноров Б.А., Евтеев К.П. Эффективный способ ингаляции порошковых лекарственных средств // Национальный конгресс по болезням органов дыхания, 4-й: Тезисы докладов.– М., 1994.– С. 610.

49. Федорова Т.А., Химочко Т.Г., Ройтман А.П. и др. К вопросу о состоянии ренин-ангиотензин-альдостероновой системы у больных хроническими обструктивными болезнями легких с легочным сердцем. // Московский медицинский журнал. – 2001. – №1 – С.23–25.

50. Флебология: Руководство для врачей. Под ред. акад. Савельева В.С.– М.: Медицина, 2001.– 664 с.
51. Франкштейн С.И. Дыхательные рефлексы и механизмы одышки.– М.: Медицина, 1974.
52. Фризен В.Э. Двигательная активность и внешние физические факторы в управлении функциональными системами организма человека // Автореф. дис. докт. биол. наук. – Тула, 1999. – 45 с.
53. Хадарцев А.А., Никаноров Б.А., Евтеев К.П., Федоров С.Ю. Новый принцип тренировки дыхательной мускулатуры // Пульмонология, 1992.– N 3.– С.16-20.
54. Хадарцев А.А. Комплексные немедикаментозные способы лечения заболеваний органов дыхания в пульмонологическом стационаре: Дис. ... д.м.н.– Тула, 1991.
55. Хадарцев А.А. Избранные технологии не медикаментозного воздействия в реабилитационно-восстановительной и спортивной медицине / Под ред. Н.А. Фудина.– Тула: ООО РИФ «Инфра», 2009.– 398 с.
56. Хадарцев А.А., Хадарцев В.А. Математическое и физическое моделирование в системе ингалятор – респираторный тракт. Тренажеры дыхательной мускулатуры // Материалы 4-ой заочной международной научно-практической конференции «Актуальные проблемы науки, практики и вероисповеданий на современном этапе» (Красноярск, 7 октября 2010 г.).– Красноярск, 2010.– С. 199–203.
57. Хадарцев В.А., Никаноров Б.А., Федоров С.Ю., Хадарцев А.А., Гулина О.П., Матвеева А.Д. Тренировка дыхательной мускулатуры и ее техническое обеспечение // В сб. материалов Международной конференции по биомедицинскому приборостроению «Биомедприбор-2000» (Москва, 24-26 октября 2000).– М, 2000 – Т. 2 – С. 95-96.
58. Хадарцев В.А., Хадарцев А.А., Сазонов А.С., Борисова О.Н. Механотерапевтическое и лучевое воздействие. Единая технология // В сб. материалов Международной конференции по биомедицинскому приборостроению «Биомедприбор-2000» (Москва, 24-26 октября 2000).– М., 2000.– Т. 2.– С. 94–95.
59. Хадарцев А.А., Морозов В.Н., Тутаева Е.С., Смирнова И.Е. Возможности управления макро- и микроциклами организма при внешних температурных воздействиях для повышения качества жизни на Севере // Системный анализ и управление в биомедицинских системах.– М., 2003.– Т. 2, № 3.– С. 218–220.
60. Хадарцев А.А. Диагностика эффективности немедикаментозных методов лечения в клинике внутренних болезней: Монография / Под ред. А.А. Хадарцева.– Тула: «Тульский полиграфист», 2004.– 260 с.
61. Хижняк Л.Н. Диагностика и контроль эффективности лечения заболеваний сосудов нижних конечностей с использованием матричных термовизионных систем. Автореф. дисс... к.м.н.– Тула., 2006 – 26 с.
62. Хоружая В.А., Хадарцев А.А., Трофимов Н.Е. // Новые методы диагностики и реабилитации больных неспецифическими заболеваниями легких.– М.; Барнаул, 1985.– С. 142.
63. Черемнов В.С. // Эффективность внедрения изобретений и рационали-

заторских предложений в медицинскую практику.– Л., 1983.– С. 9–10.

64. Чуксева Ю.В. Управление программ адаптации женского организма на догестационном этапе и ранних сроках беременности // диссертация к.м.н.– Тула, 2002.– С.

65. Чучалин А.Г. Хронические обструктивные болезни – М.; ЗАО «Издательство БИНОМ», СПб.: «Невский диалект», 1998.– С. 512 с.

66. Шик Л.Л. Биомеханика дыхания // Руководство по физиологии дыхания.– Л., 1973.– С. 19–43.

68. Шмелев Е.И. Хронические обструктивные болезни легких. М: Медицина.– 2000.– С. 39–56.

69. Adams R.P., Welsh H.G. Oxygen uptake, acid-base status, and performance with varied inspired oxygen fractions // J. Appl. Physiol. –1980. – V. 49. – № 5. – P. 863.-

70. Akely B.H. Laser economic revien outlook. // Laser focus.– 1987.– № 1.– P. 50–68

71. Bishop B. // Respir. Physiol.– 1977.– Vo1. 30.– P. 169–185.

72. Guz A. Respiratory sensations in man // Brit. Med. Bull.– 1977.–V. 33.– №2.– P. 175.(135)

73. Himelman R.B., Struve S.N., Brown J.K., Namnum P., Schiller N.B. Improved recognition of cor pulmonale in patients with severe chronic obstructive pulmonary disease // The American Journal of Medicine V 84, № 5, P 891–898, 1988.

74. Lane R., Adams L. The effects of hypoxia and hypercapnia on perceived breathlessness during exercise in humans // J. Physiol. –1990. – V. 428.– P. 579.

75. Luko Y.M., Culver B.M. // Chest.– 1982.– Vo1. 81, N 1.– P. 82–90.

76. Pardy R.L., Bye P.T.P. Diaphragmatic fatigue in normoxia and hyperoxie // J. Appl. Physiol. –1985. –V. 58. – № 3. –P.738.

77. Roussos C., Fixley M., Gross D., MckLem P.T. Fatigue of inspiratory muscles and their synergic behavior // J. Appl. Physiol. – 1979. – V. 46. – № 5. – P. 897.

78. Shearer M.O., Banks Y.M., Silva G., Sackner M.A. // Phys. Ther.– 1972.– Vo1. 52, N 2.– P. 139–148.

79. Tiep B.L., Burns M., Kao D. et al. // Chest.– 1986.– Vo1. 90, N 2.– P. 218–221.

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

Алл – аллергопатология
БА – бронхиальная астма
БОС – бронхообструктивный синдром
ВБ – варикозная болезнь
ВИВЛ – вспомогательной искусственной вентиляции легких
ВИМ – вибрационно-импульсного массажа
ВПС – вентиляционно-перфузионные соотношения
ВСД – вегетососудистая дистония
ВЭП – велоэргометрическая проба
ГВС – гипервентиляционный синдром
ГП – гиперпигментация
ДКИ – дикротический индекс
ДСИ – диастолический индекс
ДТ – дыхательный тренажер
ДЦ – дыхательный центр
ДЭхоКГ – ультразвуковая доплеровская эхокардиография
ЖЕЛ – жизненная емкость легких
ЗТЯ – закрытая трофическая язва
ИБС – ишемическая болезнь сердца
ИК-SF – индекс концентрации пульсовых колебаний
ИНГ – интервальная нормобарическая гипоксия
ИСТ – индекс сосудистого тонуса
ИЭМ – индекс эффективности микроциркуляции
КВЧ-терапия – крайневысокочастотная терапия
КПА – катоксические программы адаптации
ЛА – легочная артерия
ЛГ – легочная гипертензия
ЛД – липодерматосклероз
ЛЖ – левый желудочек
ЛТ – лазерная терапия
МВЛ – максимальная произвольная вентиляция легких (л/мин)
ММ – миллиметровые волны
МОС – мгновенная объемная скорость
МП – магнитные поля
МТ – магнитотерапия
НАМГК – наружного аппаратного массажа грудной клетки
НЛИ – низкоинтенсивное лазерное излучение
НПВ – нижняя полая вена
ООЛ – остаточный объем легких
ОТЯ – открытая трофическая язва
ОФВ1 – объем форсированного выдоха за 1 секунду
ОЦК – объем циркулирующей крови
ПеМП – переменные магнитны поля
ПЖ – правый желудочек

ПМ – параметр микроциркуляции
 ПМП – постоянные магнитные поля
 ПОС – пиковая объемная скорость
 ППДД – пиковые перепады давления в дыхательных путях
 ППК – прерывистая пневмокомпрессия;
 ПСВ – пиковая скорость выдоха
 ПТ – пелоидотерапия
 ПТБ – посттромбофлебитическая болезнь;
 РПГ – реопульмонография
 РЭГ – реоэнцефалография
 СПА – синтоксические программы адаптации
 ТДМ – тренажер дыхательной мускулатуры
 ТН – тяжесть в ногах
 ТПД – транспульмональное давление
 ТЯ – трофические язвы
 УИ – ударный индекс
 УО – ударный объем
 ФВ – фракция выброса
 ФВД – функция внешнего дыхания
 ФЖЕЛ – форсированная жизненная емкость легких
 ФЛФ – фитолазерофорез
 ФОЕ – функциональная остаточная емкость легких
 ФРИ – фоновое-резонансное излучение
 ХВН НК – хроническая венозная недостаточность нижних конечностей
 ХГПИС – хронический генерализованный пародонтит легкой степени
 ХНБ – хронический необструктивный бронхит
 ХНЗЛ – хронические неспецифические заболевания легких
 ХОБЛ – хроническая обструктивная болезнь легких
 ЭМИ – электромагнитное излучение
 PE max – давление в дыхательных путях при максимальном экспираторном усилии
 PI max – давление в дыхательных путях при максимальном инспираторном усилии
 Va – скорость позднего диастолического наполнения
 Vd – скорость диастолического потока
 Ve – скорость раннего диастолического наполнения
 Ve/Va – отношение скоростей потоков раннего и позднего наполнения желудочка
 VEGF – сосудистый эндотелиальный фактор роста

СОДЕРЖАНИЕ

Предисловие	3
ГЛАВА I. МЕХАНОТРЕНАЖЕРНЫЕ УСТРОЙСТВА В КОМПЛЕКСЕ ВОССТАНОВИТЕЛЬНЫХ МЕРОПРИЯТИЙ ПРИ ЗАБОЛЕВАНИЯХ ОРГАНОВ ДЫХАНИЯ	
1. Характеристика механики дыхания	5
2. К математическому и физическому моделированию тренировки дыхательной системы и процессов распределения в ней лекарственных веществ	13
3. Новый принцип тренировки дыхательной мускулатуры	26
4. Тренажеры дыхательной мускулатуры в восстановительной медицине	32
4.1. Тренажеры дыхательной мускулатуры с резистивным сопротивлением дыханию	33
4.2. Тренажеры с водяным затвором	35
4.3. Тренажеры с пиковым сопротивлением в начале вдоха и выдоха	36
4.4. Факторы, ограничивающие переносимость тренажерной нагрузки в норме и при бронхообструктивном синдроме	38
4.5. Разработка способа оптимизации интегрального воздействия пиковых перепадов давлений в дыхательных путях	43
5. Морффункциональная основа механотренажерных технологий в пульмонологии	62
6. Вспомогательная искусственная вентиляция легких	64
7. Наружный аппаратный массаж грудной клетки	66
8. Вибрационный импульсный массаж грудной клетки	68
9. Сочетанное применение вспомогательнойискусственной вентиляции легких, наружного аппаратного массажа грудной клетки и вибрационно-импульсного массажа	70
9.1. Методика отпуска процедуры	71
9.2. Показания к применению наружного аппаратного массажа грудной клетки и наружного аппаратного массажа грудной клетки в сочетании со вспомогательной искусственной вентиляцией легких	73
9.3. Противопоказания к применению наружного аппаратного массажа грудной клетки и наружного аппаратного массажа грудной клетки в сочетании со вспомогательной искусственной вентиляцией легких	74
10. Способ механотерапевтического воздействия и пульмонологический комплекс компрессионного и вибрационно-импульсного воздействия ALFA-ReSPIRO и пневмокомпрессии нижних конечностей	74

ГЛАВА II. ДИАГНОСТИКА И КОМПЛЕКСНОЕ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ХРОНИЧЕСКОЙ ВЕНОЗНОЙ НЕДОСТАТОЧНОСТИ НИЖНИХ КОНЕЧНОСТЕЙ	84
1. Диагностика и контроль эффективности лечения хронической венозной недостаточности нижних конечностей ..	93
1.1. Сравнение возможностей аналоговых и матричных ИК-систем	94
1.2. Методика применения матричных ИК-систем	96
1.3. Возможность измерения абсолютных значений температур ..	97
1.4. Термографические параметры в норме и корреляционные соотношения между анатомической структурой сосудов и пространственным распределением поверхностных температур	99
1.5. Сравнение возможностей ИК-систем диапазонов 3-5 и 8-12 мкм	102
2. Классификация	109
3. Показания и противопоказания к применению метода	110
4. Материально-техническое обеспечение метода	111
5. Описание метода	112
5.1. Задачи физиотерапии и их решение	114
6. Клиническая эффективность метода	124
7. Способы комплексного применения физических факторов при лечении хронической венозной недостаточности нижних конечностей 3-й–6-й стадии	128
7.1. Комплексная программа № 1	128
7.2. Комплексная программа № 2	128
7.3. Комплексная программа № 3 лечения четвертой стадии хронической венозной недостаточности нижних конечностей	129
7.4. Комплексная программа № 4 лечения пятой стадии хронической венозной недостаточности нижних конечностей	130
7.5. Комплексная программа № 5 лечения шестой стадии хронической венозной недостаточности нижних конечностей	131
7.6. Возможные осложнения при использовании метода и способы устранения	132
8. Эффективность применения метода	132
ГЛАВА III. КОМПЛЕКСНОЕ ВОССТАНОВИТЕЛЬНОЕ ЛЕЧЕНИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ПАРОДОНТА	135

1. СВЧ-терапия и нейтральный анолит в лечении пародонтита...	141
2. Результаты цитологических исследований	144
3. Результаты изучения гемоциркуляции	145
4. Динамика иммунологических показателей	147
5. Микробиологические исследования в динамике	149

ГЛАВА IV. КОМПЛЕКСНОЕ НЕМЕДИКАМЕНТОЗНОЕ ЛЕЧЕНИЕ В КЛИНИКЕ ВНУТРЕННИХ БОЛЕЗНЕЙ

1. Особенности гемодинамики при заболеваниях внутренних органов и систем	154
1.1. Центральная гемодинамика у больных с патологией сердечно-сосудистой, дыхательной и пищеварительной систем в зависимости от пола и возраста	154
1.2. Особенности центральной гемодинамики у больных хронической обструктивной болезнью легких, бронхиальной астмой и внелегочной аллергопатологией	158
1.3. Влияние сопутствующей патологии пищеварительной системы на центральную гемодинамику у больных с заболеваниями органов дыхания и аллергопатологией	161
1.4. Особенности гемодинамики у больных с патологией органов дыхания и экстрасистолией	162
1.5. Церебральная гемодинамика при вегетососудистой дистонии	162
1.6. Нарушение макро- и микроциркуляции крови при психоэмоциональном стрессе	164
2. Диагностика психосоматических расстройств	166
2.1. Сравнительный анализ психологической адаптации	166
2.2. Уровень психологического здоровья студентов	171
3. Эффективность использования немедикаментозных методов лечения при патологии внутренних органов и систем ..	173
3.1. Низкоинтенсивное лазерное излучение в сочетании с фитотерапией в комплексном лечении заболеваний внутренних органов и систем	173
3.2. Аллерген-специфическая иммунотерапия в сочетании с низкоинтенсивным лазерным излучением при атопической бронхиальной астме	181
3.3. Системные эффекты интервальной нормобарической гипоксии	186
3.4. Влияние физической реабилитации на показатели церебральной гемодинамики и микроциркуляции крови	190
Основная использованная литература	194

Научное издание

ВОССТАНОВИТЕЛЬНАЯ МЕДИЦИНА

Монография

Том IV

В авторской редакции

Компьютерная верстка и оформление:
Митюшкина О.А.