

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ
РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ**

**КАЗАНСКАЯ ГОСУДАРСТВЕННАЯ
МЕДИЦИНСКАЯ АКАДЕМИЯ**

– филиал ФГБОУ ДПО Российской медицинской академии
непрерывного профессионального образования Минздрава РФ.

**ИННОВАЦИОННЫЕ
ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ,
ОЗДОРОВИТЕЛЬНЫЕ
ТЕХНОЛОГИИ
И БИОФИЗИЧЕСКИЕ
АППАРАТЫ**

Монография

Под редакцией профессора В.В.Фаттахова

КАЗАНЬ 2018 г.

УДК 615.47:615.8:616(07);
ББК 53.0 + 53.53 +54.1/57.4-54
Ф 27

Утверждена решением Ученого совета (протокол № 6 от 20 июня 2018г.)
Казанской государственной медицинской академии -
филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава РФ.

Фаттахов В.В., доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургии Казанской государственной медицинской академии-филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава РФ, академик Российской и Европейской академий естественных наук;

Максумова Н.В., кандидат медицинских наук, ассистент кафедры функциональной диагностики Казанской государственной медицинской академии-филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава РФ. Лауреат 1 премии им. проф. Лурия Р.А. за 2017-2018 гг.;

Матухнов В.М., доктор технических наук, профессор, генеральный директор исследовательского конструкторско-технологического бюро «Опыт». г. Казань, заслуженный деятель науки и техники Республики Татарстан

Инновационные диагностические, оздоровительные технологии и биофизические аппараты / Фаттахов В.В., Максумова Н.В., Матухнов В.М. . – Казань: Издательство Академии наук РТ. 2018. – 228с.

ISBN 978-5-9690-0440-5

Предназначена для преподавателей и слушателей институтов усовершенствования врачей, медицинских университетов и колледжей, научных работников, клинических ординаторов, аспирантов, практических врачей.

Полезна для изучения и обучения медицинского персонала и сотрудников оздоровительных, профилактических учреждений и организаций широкого профиля – ЛПУ, профилактории, санатории, центры здоровья, фитнес центры, спортивные организации, школы, салоны здоровья и красоты.

Рецензенты:

Заведующий кафедрой терапии и семейной медицины КГМА – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава РФ, доктор медицинских наук, доцент **А.О.Поздняк**;

Академик Российской экологической академии, заслуженный деятель науки Республики Татарстан, заведующий кафедрой «Материаловедение, промышленная безопасность» КНИТУ – КАИ им. А.Н.Туполева, доктор технических наук, профессор **Э.Р.Галимов**

ISBN 978-5-9690-0440-5

© Казанской государственной медицинской академии – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава РФ, 2018
© Изд-во Академии наук РТ (оформление), 2018

СОДЕРЖАНИЕ

Введение	6
Глава 1. Биофизические основы здоровья и патологии. Гомеостаз	17
1.1. Полиморфологическая модель человека	17
1.2. Гомеостаз – система сохранения жизнеспособности и адаптации организма человека	29
1.3. Функция и дисфункция эндотелия	32
Глава 2. Инновационные технологии оценки здоровья.....	38
2.1. Вариабельность ритма сердца в оценке качества здоровья и уровня адаптации организма	38
2.2. Определение лодыжечно-плечевого индекса систолического давления	70
2.3. Исследование микроциркуляции крови и тканевой оксиметрии.....	87
Глава 3. Инновационные биофизические технологии оздоровления, лечения, реабилитации	118
3.1. Неинвазивное восстановление последствий разрушающих воздействий факторов внешней среды.....	124
3.1.1. Аппарат АК-30 – инновационный прибор для нормализации электростатического поля и антиоксидантного действия.....	140
3.1.2. Аппарат AI-1 - нейтрализатор свободных радикалов и стабилизатор обмена	144
3.2. Бародинамическая тренировка сосудистой системы. Пневмомассажная камера MKS 4	146
3.3. Микроимпульсная регуляция метаболизма организма. Аппарат SGK – молекулярно-клеточный регулятор.....	159
3.4. Инновационные методы восстановления опорно-двигательного аппарата	169
3.4.1. Инновационный аппарат восстановления позвоночника - вибромассажное кресло-подвеска	172
3.4.2. Инновационные аппараты и технологии улучшения микроциркуляции в поверхностных тканях – лимфодренажный массажер.....	176
3.4.3. Инновационные аппараты и технологии улучшения микроциркуляции в глубоких тканях – тканевый массажер	179
3.4.4. Инновационные технологии адекватной тракции позвоночного столба – стол свободной тракции.....	183
3.4.5. Дозированное вытяжение всех отделов позвоночника – аутогравитационная кушетка.....	187
Основные выводы	188
Заключение	203
Литература	205
Сведения об авторах	225

Использованные сокращения и термины.

АГ – артериальная гипертония.

АД – артериальное давление.

АФК – активные формы кислорода.

БКК – большой круг кровообращения.

ВЧД – внутричерепное давление.

ВЧ-процедура – высокочастотная процедура.

ГПО – гистопатогенные очаги.

ДАД – диастолическое артериальное давление.

ИБС – ишемическая болезнь сердца.

ИМ – инфаркт миокарда.

КАД – кабинет активного долголетия

КГМА – филиал ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ - Казанская государственная медицинская академия – филиал Федерального государственного бюджетного образовательного учреждения дополнительного профессионального образования Российской медицинской академии непрерывного профессионального образования Министерства здравоохранения Российской Федерации.

ИКТБ «Опыт» – исследовательское конструкторско-технологическое бюро «Опыт».

КИНК – критическая ишемия нижних конечностей.

ЛДФ – лазерная доплеровская флоуметрия.

ЛПВП – липопротеиды высокой плотности.

ЛПНП – липопротеиды низкой плотности.

МДА – малоновый диальдегид (MDA)

МЦК – микроциркуляция крови.

ОНМК – острое нарушение мозгового кровообращения.

ОПСС – общее периферическое сопротивление сосудов.

ОТО – оптическая тканевая оксиметрия.

ПИКС – постинфарктный кардиосклероз.

ПОЛ – перекисное окисление липидов.

САД – систолическое артериальное давление.

СЭП – статическое электрическое поле Земли.

ТИА – транзиторная ишемическая атака.

ФПГ – фотоплетизмография

ХИГМ – хроническая ишемия головного мозга.

ХОЗАНК – хронические облитерирующие заболевания артерий нижних конечностей.

ЭМИ – электромагнитные излучения

SaO₂ – пульсоксиметрия

ЗДОРОВЬЕ ГРАЖДАН – ГЛАВНОЕ БОГАТСТВО ГОСУДАРСТВА.

*«...Если мы действительно хотим
сделать для граждан что-то полезное
и нужное – предлагаю, отодвинув в сторону политические
амбиции и не распыляя ресурсы, сосредоточиться на решении
важнейших для страны проблем. И одна из них – в широком
смысле сбережение народа...»*

*«...Смысл всей нашей политики –
это сбережение людей...»*

*«...Россия должна уверенно войти в клуб стран «80 плюс»,
где продолжительность жизни превышает 80 лет...
При этом опережающими темпами должна расти
продолжительность именно здоровой,
активной, полноценной жизни, когда человека
не ограничивают, не сковывают болезни.
Убеждён, такая цель, учитывая положительную
динамику прошлых лет, достижима...»*

В. В. Путин
(Послания Федеральному собранию РФ, 2006,2016,2018)

Введение.

Актуальность проблемы. Поддержание и реабилитация основ здоровья: адаптации, иммунитета, обмена веществ, функциональной достаточности органов и систем человека, общей резистентности – актуальная проблема и постоянная компонента врачебной ответственности и компетентности. Бескомпромиссность в отстаивании здоровья доминирует над сомнительной непримиримой борьбой с патологией. Профессиональный почерк меняется. Врачебное мышление выстраивается в ракурсе сохранения жизненных ресурсов, как здоровых, так и больных людей. Инициативы профилактической и восстановительной медицины выступают на одну из ведущих позиций в современной российской медицинской науке и практике.

Истинного профессионала не устраивает роль врача-патолога, в пределах которой можно ограничиться назначениями специфических фармпрепаратов и не отвечать за последующее функционирование организма. Не отвечать за рост неинфекционных заболеваний населения, как результат неправильно поставленных диагнозов и примененных методов лечения, а также отсутствия реабилитации.

Настоящий врач старается избегать, без особых показаний, вредных здоровью назначений: токсичных лекарств, заместительных гормональных препаратов, нарушителей обмена. Избегает необоснованных инвазивных вмешательств, мощных облучений. Однако, такому врачу нужна помощь. Он должен иметь адекватные знания и средства диагностики, лечения, реабилитации и профилактики.

В свою очередь, от врачей всех специальностей требуется дисциплинарное погружение в принципиально новые материалы фундаментальных наук: атомной физики, квантовой химии, биологии, радиологии – проясняющих многие дремучие и самые современные вопросы. Особенно необходимы новые знания о ятрогенных повреждениях здоровья. Например, о прямых доказательствах мутагенности некоторых физиопроцедур, о возросшей добавке

медиков в общую дозу облучения населения. Нельзя по инерции, без анализа исполнять спущенные формуляры: они могут оказаться ошибочными. Ignoratio non est argumentum (Невежество не есть аргумент). В чем мы должны и можем продвинуться мыслью и делом?

Классический клинический анализ позволяет врачу представить лишь фрагментарные события в виде классического развития патодинамики с нарушением специфической функции органа или его границ в рамках той или иной нозологической формы. Но не дает возможности представить весь спектр патологических изменений в организме на всех морфологических уровнях. А также учесть масштаб утраты функций, основных реакций защиты и снижения общего ресурса здоровья [1]. Это все приводит к росту числа сложных больных.

Сложные больные – это не тяжелые больные, нуждающиеся в неотложных реанимационных мероприятиях [2]. Сложные больные – это пациенты, предъявляющие врачу множество разноплановых жалоб и симптомов, создающих многомерную клиническую картину. Со временем, с развитием психических и психосоматических изменений они становятся трудными пациентами, как для врача, так и для себя самого [3–5].

Сложные больные лечатся годами и не выздоравливают. Это пациенты, которым практически невозможно подобрать лекарственные средства из-за множества противопоказаний. Но они вынужденно принимают те или иные препараты, за что расплачиваются серьезными повреждающими последствиями, потому что исчерпан ресурс систем жизнеобеспечения. Это пациенты, в отношении которых врачи терпят фиаско: время идет, а болезни не только не отступают, но усугубляются. Это реальные или потенциальные инвалиды молодого и зрелого возраста, здоровье которых не имеет перспективы. [6].

Очевидно, сложный больной – это серьезная проверка верности врачебной этике и нравственности. Например, хирурги – профессионалы не станут искать себе работу там, где можно сохранить целостность организма. Профессор Л. Д. Перепечай писал: «Не к лицу нам терять гуманную интонацию, всегда надо сделать все

возможное для консервативного излечения, для проведения коррекции здоровья щадящими и дружественными методами, и только в исключительных случаях прибегать к операции». На долю хирургов приходится значимая часть врачебных побед в тяжелых, критических ситуациях, однако нужно признать, что на их счету и заметное число необоснованных вмешательств в организм с нежелательными последствиями: усугублением самочувствия и истощением ресурсов здоровья. [6].

Сложные больные несут в себе нарушения, недостаточно диагностируемые классической медициной и, соответственно, не получающие адекватное лечение. Врачам необходима серьезная актуализация знаний о причинных процессах и начальном звене любой, и прежде всего, сложной патологии. Важно вооружить современного врача полноценной экспертной системой оценки здоровья и средствами его поддержания. В частности, способами улучшения микроциркуляции и восстановления метаболизма в органах, и прежде всего в мозге – центре эндокринной, гормональной и нейрорегуляции, без чего невозможно ни длительное сохранение защитных сил, ни активная и долгая жизнь.

Основа для изучения и применения расширенного анализа состояния пациента – это знание полиморфизма структурных уровней организма. Расширенный патанализ, включающий патологические изменения на всех морфологических уровнях, начиная с элементарного и заканчивая уровнями центральных регуляторов и коры, позволяет ясно представить соотношение специфических и неспецифических ответных реакций организма.

Расширенный патанализ дает возможность:

- проводить анализ физиологических резервов организма, изучать механизмы неспецифических и специфических воздействий на ключевые звенья патологии;
- выявлять индивидуальный патологический синдром человека;
- применять методы комплексных воздействий для масштабной коррекции реакций, адекватного восстановления ресурса здоровья и оценивать их эффективность;
- правильно решать практические вопросы профилактики и восстановления здоровья.

Расширенный патанализ инициирует в деятельности врача постоянную заботу и ответственность за мероприятия по восстановлению физиологического ресурса организма пациента, снижению тканевого ацидоза (оксидативного стресса), нормализации общего обмена, по восстановлению и поддержанию функций нервной, сердечно – сосудистой, дыхательной, эндокринной, пищеварительной, выделительной систем, микроциркуляции крови и лимфы, подвижности опорно-двигательного аппарата. Такая многоуровневая забота по укреплению здоровья человека дает серьезные перспективы для эффективного восстановления хорошего самочувствия и трудоспособности людей, быстрого и эффективного преодоления различных преморбидных и клинических состояний и сохранения пациентов в категории практически здоровых во всех возрастных группах.

На базе фундаментальных наук создаются новые лечебные факторы, экопозитивные, амутагенные, дружественные организму человека. Эффективность таких профилактических методов распространяется на лечебные процессы, от быстрого заживления ран до остановки кристаллизации камней и роста опухолевых образований, на восстановительные мероприятия в курортных и оздоровительных системах.

Концепция и методы, воплощенные в комплекс неспецифических лечебно-восстановительных технологий, расширяют классическую теорию патодинамики, дают новые методы и инструменты лечебного и восстановительного воздействия, повышающие неспецифические защитные реакции организма: реактивность, иммунитет, адаптацию, резистентность. Они позволяют ясно представлять решение главных вопросов:

- В каких пространственно-энергетических отношениях находятся реакции защиты и вредные факторы окружающей среды.
- Какие нейрофизиологические отношения и неспецифические патологические реакции сформировались внутри организма.
- Какие внешние факторы повреждают организм.
- Какие внутренние патогенные условия способствуют развитию патологии.

- Как восстановить жизненные ресурсы: общий обмен, функциональную полноценность органов и систем, адаптационные реакции, резистентность – и в целом здоровье.

- Каковы основные методы реабилитации здоровья: восстановление эластичности сосудов всех калибров, улучшение макро- и микроциркуляции крови и лимфы, детоксикация тканей, улучшение общего обмена, метаболизма и функций органов, оптимизация регуляции со стороны ЦНС и др.

Что же практически дает врачу расширенный полиморфологический анализ, комплекс неспецифического лечения и восстановления здоровья?

В медицине открывается возможность включать массу адекватных защитно-восстановительных реакций организма, способных реставрировать разрушенные клеточные пулы, регенерировать внеклеточный матрикс и тканевые коммуникации, восстанавливать функции органов и желез до уровней более высоких, чем они были до заболевания. Это позволяет проводить профилактические мероприятия оздоровления, а в случаях лечения добиваться безрецидивного выздоровления.

Технологии неспецифического лечения и восстановления здоровья за два десятилетия продемонстрировали высокую терапевтическую и профилактическую эффективность, серьезную статистику, подтвердили многие манифестные результаты в лечении тяжелых больных и инкурабельных патологических состояний, сокращения числа инвалидов во всех группах. Не менее важно и другое достижение: врачи восстановительной медицины получают принципиально новые, дружественные человеку методы реабилитации и поддержания высокого уровня здоровья здоровых – бесценной основы российского общества [1].

В настоящее время происходит переход науки в новую эру. Наступивший век, требует разработки технологий, оберегающих жизнь от опасных достижений цивилизации: работающего атома, экологических катаклизмов, УЗИ-массажей, соляриев, излучений компьютеров, печей СВЧ, мобильных телефонов и т. д.

Во многих ведущих странах интересы фирм и общественного сознания все более концентрируются на wellness – технологиях:

щадящих, гуманных, а, главное, дружественных организму человека по принципу воздействия и реально эффективных.

Отсутствие профилактической направленности в современном здравоохранении приводит к огромным экономическим, моральным и интеллектуальным убыткам. Очевидно, что профилактика заболеваний и укрепление здоровья более эффективное средство оздоровления населения, чем лечение. Самые сложные профилактики всегда лучше, чем возможное лечение. В этой связи, инициативы профилактической и реабилитационной медицины, выступают на одно из ведущих мест в современном здравоохранении. Охрана и профилактика здоровья населения, укрепление здоровья здоровых требует неукоснительного внимания со стороны государственных исполнительных органов.

Состояние проблемы. В эпоху мощного научно – технического прогресса человек оказался больше, чем когда бы то ни было, беззащитен и слаб, не выдерживает повседневной нагрузки, не может сопротивляться техногенным условиям среды своего обитания. Техногенные катастрофы, радиация, плохая экология, «неживые» продукты с химическими добавками и гормонами, постоянные стрессы и напряженный ритм жизни разрушают организм человека. Это расплата за блага цивилизации.

Несмотря на успехи медицины, должны признать, что болеть человечество меньше не стало. Действительно недостаточно известно о человеке и его резервных возможностях. Медициной осознана потребность в новейших методах защиты и поддержания здоровья человека, оздоровления и тренировки жизненно важных функций. Наука ищет причину заболеваний организма уже не только на уровне органов, систем и клеток, а на биофизических уровнях – квантовом, атомном, молекулярном.

Именно на биофизических уровнях, лежащих в основе строения самого вещества живой материи и которые являются началом начал любой патологической цепи, приводящий организм к заболеваниям, можно эффективно и надежно помогать организму противостоять разрушениям и старению, повышая стабильность его вещества. Именно здесь необходимо нейтрализовать повреждения организма, внесённые самой жизнью, условиями, в которых живет человек.

Возможности восполнения ресурсов организма для поддержания и реабилитации фундаментальных основ здоровья: адаптации, иммунитета, функциональной состоятельности органов и систем организма человека столь же достойны внимания, как и возможность излечения какой-либо болезни.

Стоит актуальная задача создать методы, технологии и аппараты профилактики болезненных состояний, сопутствующих возрастным изменениям, способствующих сохранению и укреплению здоровья человека, помогающих ему жить не только долго, но активно и радостно.

Федеральные программы и реформы здравоохранения содержат высокопрофессиональную идею – создать в России массовую систему оздоровления с учетом последних достижений не только медицины, но и биологии, экологии, радиологии, квантовой химии, атомной физики.

Теоретическая и практическая подготовка медицинских работников базируются на знаниях биологии, химии, биохимии. Но атомный и квантовый уровни, лежащие в основе строения самого вещества живой материи, в которых микрособытия протекают по законам атомной физики, никогда не были в поле зрения врачей. Но начало начал практически любой патологической цепи, приводящей организм к тяжелым заболеваниям, формируется именно в этих уровнях и именно по законам атомной физики.

Усилия медицинской мысли, в основном, направлены на лечение уже имеющихся недугов. Естественные (природные) механизмы сохранения здоровья, условия, препятствующие возникновению болезни, изучаются, но недостаточно. Именно защитные реакции организма способствуют выздоровлению, когда человек болеет. Они могут быть настолько активны, что в некоторых случаях помогают вернуть здоровье, даже, казалось бы, в безнадежной ситуации. Игнорирование естественных механизмов «незаболевания» и выздоровления создало огромный пробел в медицинской науке.

Наша планета пронизана ионизирующими излучениями. Кванты высоких энергий постоянно ионизируют атомы электролитов клеток организма, оставляя за собой шлейф свободных радикалов с обра-

зованием и накоплением активных форм кислорода (оксидативный стресс!). В биологических тканях появляется опасное количество свободных химических связей. Развиваются внепрограммные биохимические реакции, разрушаются митохондрии, извращающие обменные процессы, нарушающие функции органов и систем, вызывающие мутации клеток и онкологические последствия.

Именно на таких уровнях формируется самая сложная патология. Причем на начальных стадиях разрушения организма (часто называют стадией функциональных изменений) эти процессы никак не могут контролироваться классическими методами диагностики и не корректируются медикаментозно или иными средствами.

В результате склерозирования кровеносных сосудов, снижается функция и затухает активность нейронных полей (ХИГМ, ТИА, ОНМК). Это ведет к энергодифициту и снижению обмена в тканях (ИБС, ИМ, ПИКС, ХОЗАНК и др.) с последующей дисфункцией внутренних органов, дегенерацией опорно-двигательного аппарата человека.

Особой опасности подвергаются люди, находящиеся в неблагоприятных экологических условиях, постоянно пользующиеся сотовой связью, проводящие много времени вблизи компьютера, оргтехники, промышленных и медицинских источников радиации и других источников электромагнитных излучений.

Есть ли «безопасный уровень» здоровья? Жизнь продолжается, пока человек не выходит за пределы своих адаптационных возможностей. А каждый выход за эти пределы заканчивается болезнью или смертью. Болезнь – это включение не физиологических, а патофизиологических механизмов адаптации. Если и они не срабатывают, то организм умирает. Нужно реально знать свои пределы.

Запас прочности (или количество здоровья) – это сосудистый резерв, то, насколько сердце и сосуды смогут при необходимости увеличить кровоснабжение того или иного органа (адаптационная вариабельность работы сердца и вариабельность макро и микроциркуляции крови).

В медицине есть аксиома «Здоровье человека, равно как и его возраст, определяется состоянием его сосудов». Продолжением является концепция:

«Здоровый эндотелий – здоровые сосуды – здоровый человек».

Болезнь возникает гораздо раньше, чем ее проявление. Любые заболевания начинаются с разрушения атомов и молекул, электролитов в клетках, то есть на биофизическом уровне, где нет ответных ощущений, ответных реакций и природных способов контроля благополучия. Далее возникает дисфункция эндотелия, приводящая к изменениям в сосудистой системе, с возможным последующим развитием микро- и макрососудистых кризов. Если эти разрушения не компенсировать, то они уверенно утилизируют структурные атомы, превращая их в мертвую глыбу болезни и старения организма.

Кризис экологии не только вокруг людей, он уже внутри организма. Отрицательно влияют на здоровье нынешнего поколения, особенно молодых людей и на их будущее потомство курение, алкоголь, наркотические и иные психотропные вещества, ВИЧ и иные вирусы, заболевания передающиеся половым путем, нездоровый образ жизни, избыточная масса тела, гипокинезия, последующая гиподинамия и т. д. Если в таких условиях не защищать человека, нельзя представить перспективу его пребывания на Земле, так как невозможно сохранить те элементы здоровья, которые составляет его фундамент: адаптацию, иммунитет, резистентность, функциональную состоятельность органов. Восстановить утраченное лишь с помощью здорового образа жизни практически невозможно.

Медициной осознана потребность в новейших методах защиты и поддержания здоровья человека, оздоровления и тренировки жизненно важных функций. Наука ищет причину заболеваний организма уже не только на уровне органов, систем и клеток, а на биофизических уровнях – квантовом, атомном, молекулярном. Именно на этих уровнях возможно эффективно и надежно помочь организму противостоять разрушениям и старению, повышая стабильность его вещества.

В данном научном издании представлены разработанные учеными и специалистами Российской Федерации, в том числе г. Казани и внедренные в практику методы, технологии и аппараты функциональной диагностики, профилактики болезненных состояний,

сопутствующие возрастным изменениям и способствующие сохранению и укреплению здоровья человека.

Уникальная биофизическая оздоровительная техника – Кабинет Активного Долголетия – КАД, обеспечивает стабилизацию вещества организма на тонких уровнях материи: квантовом, атомном, молекулярном, клеточном. В основу работы этой техники заложены дружественные организму природные явления.

Профилактические оздоровительные процедуры КАД абсолютно не мутагенные, не токсичные, не инвазивные и не медикаментозные. Именно такое активное воздействие на организм дружественными природными явлениями аппаратов КАД, обеспечивает возможность эффективного и быстрого восстановления сил и здоровья.

Создано инженерное обеспечение для методик коррекции здоровья на биофизических уровнях, для эффективной профилактики и сохранения здоровья с учетом основных проблем среды обитания современного человека.

Проводится аппаратное оснащение и методическое обеспечение современных отечественных и зарубежных оздоровительных учреждений. В Казанской государственной медицинской академии – филиале ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России предусмотрено обучение специалистов оздоровительных центров Республики Татарстан и регионов Российской Федерации.

В настоящее время биофизическая оздоровительная техника успешно работает более чем в 200 оздоровительных центрах, учебных и спортивных учреждений, фитнес – клубах, салонах красоты и в других профилактических и оздоровительных учреждениях широкого профиля различных регионов России, странах СНГ и дальнего зарубежья.

По данным пользователей – специалистов оздоровительных организаций, эффект омоложения и восстановление работоспособности достигается у 76–98% пациентов. Сочетается и усиливает эффект применения классических методов, направленных на оздоровление организма.

Разработка и производство этой техники сосредоточены в ИКТБ «Опыт» г. Казань. www.altmed-ok.ru [7].

Созданная техника предназначена для профилактических и общеукрепляющих целей в оздоровительных учреждениях широкого

профиля, не требует специальных условий к ее размещению и отделке помещений, обеспечивает возможность ее беспрепятственного применения в бытовых условиях, как городских, так и в условиях районных центров. В соответствии с Общероссийским Классификатором Продукции коды ОКП аппаратов КАД: 515600, 515650, 515656 – массажное оборудование (не являются медицинскими изделиями).

Техника выполнения процедур подробно описана в практическом руководстве: Фаттахов В. В., Максумова Н. В., Подольская М. А., Погорельцев В. И. «Биофизические оздоровительные технологии и аппараты». Казань. Изд. Академии наук РТ. 2018. 128 с. и технических паспортах аппаратов.

Оздоровительные аппараты КАД сертифицированы в России, Таможенном Союзе и Европейском Союзе.

Развитие сети и создание новых профилактических оздоровительных центров на базе биофизического оборудования, разработанного и производимого в Республике Татарстан, может стать одним из путей решения проблемы профилактики заболеваний и оздоровления населения – «...сбережения народа...» России.

Человек – это не только анатомо-физиологическая субстанция, состоящая из органов и систем, но и сложная многоуровневая биофизическая структура – живая пирамида, существующая в условиях и по законам окружающего пространства и времени, состоящая с ними в сложных энергоинформационных отношениях. Организм человека – государство клеток. Проблема – их биофизическое равновесие и нормальное существование в окружающих их внеклеточных тканях. Все жизненные процессы имеют только одну цель – поддержание гомеостаза – адаптацию организма на внешние и внутренние воздействия с сохранением соответствующих условий жизни во внутренней среде, то есть здоровье.

Изучению этих вопросов с использованием инновационных технологий обследования, разработке предложений по их адекватной поддержке и восстановлению посвящено настоящее научное издание.

Глава 1.

БИОФИЗИЧЕСКИЕ ОСНОВЫ ЗДОРОВЬЯ И ПАТОЛОГИИ. ГОМЕОСТАЗ.

1.1. Полиморфологическая модель человека.

Морфологическая модель человека с позиций научной и практической целесообразности [1] должна включать только завершённые структурные формы (атом, молекула, клетка и т. д.). В этом аспекте иерархия структурных уровней организма будет иметь следующий порядок: элементарный – атомный – молекулярный – клеточный – тканевый – органный – системный – центральных регуляторов – корковый – независимой субстанции. Часть из них являются организменными и могут быть описаны с привлечением современных научных знаний фундаментальных наук: как устроены, как функционируют, каковы нормальные и патологические реакции каждого уровня. Такое видение организма расширяет границы анализа (пат-анализа), даёт более полное представление:

- обо всех этапах развития патологии;
- о состоянии функций органов, систем и защитных реакций организма;
- о механизмах адекватного восстановления функций и реакций;
- об эффективности лечебных воздействий;
- о перспективах профилактики заболеваний и сохранения ресурсов здоровья.

Полиморфологическая модель включает все структурные уровни и отражает их взаимозависимость и иерархическую соподчинённость как единой системы (Рис. 1.1).

Полиморфизм открывает новые возможности в клинической практике. До последнего времени врачебный анализ не выходил за рамки четырёх уровней и потому перед врачами всегда вставал вопрос: каким образом любая, в том числе сложная патология (аллергии, рак, циррозы и др.), длительное время остаётся асенсорной, бесконтрольной? И только в стадии полного развития патологии, преодолев тонкие – физические уровни, приходит в область врачебной деятельности – медицину – «победителем»? Полиморфизм

выявляет все этапы патологических процессов, расширяет и корректирует пат-анализ.

Полиморфизм отражает взаимозависимость и иерархическую соподчиненность структур организма как единой системы, морфологические свойства и реакции этих структур, а также закономерности развития в них разного рода нарушений. Рассмотрим их на соответствующих уровнях.

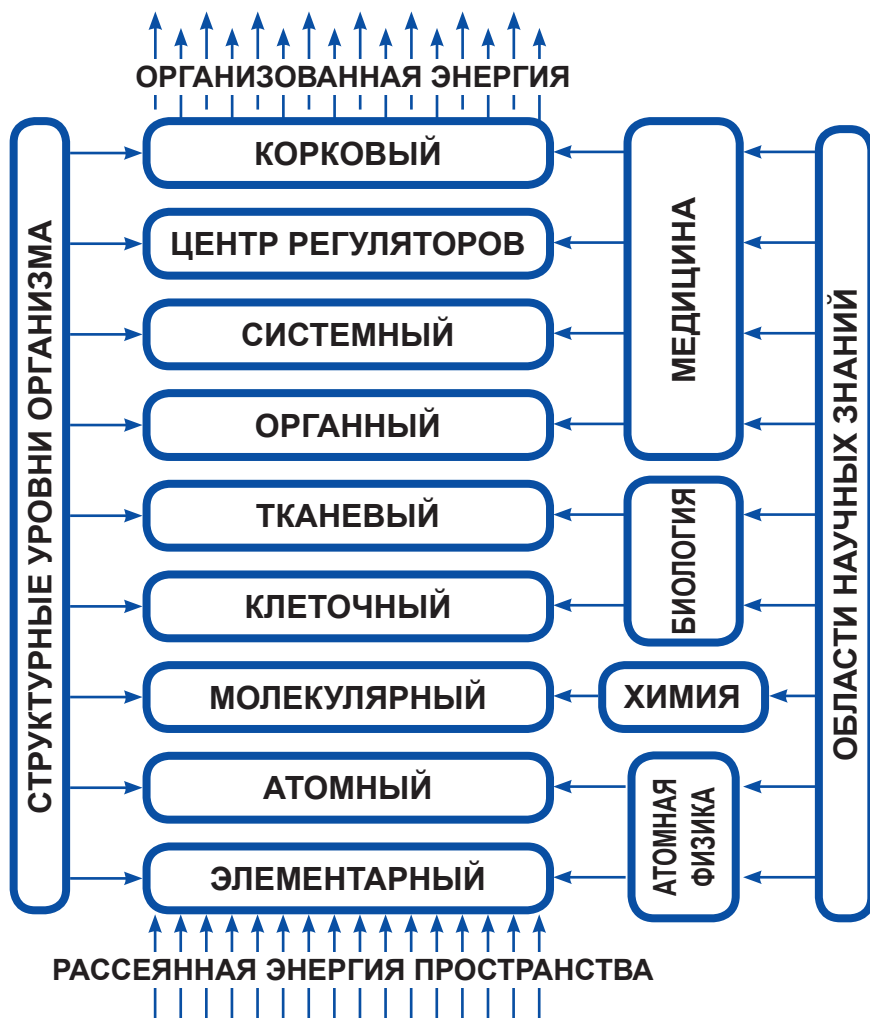


Рис. 1.1. Морфологические уровни организма в порядке усложнения структуры [1].

Элементарный уровень.

В соответствии с современными представлениями, материя выстроена из двух типов элементарных частиц – лептонов и кварков. Из них состоит вещество, в том числе организм человека. Самым важным для биологических структур является один из лептонов – электрон. Именно электроны, образуя квантовые буферы вокруг атомов, обеспечивают функциональную стабильность и постоянство структур вещества. Все многообразие форм окружающей нас Природы – результат перемещений, соединений и перераспределений электронов. Электрон неуничтожим и всегда сохраняет электрический заряд.

Существуют электроны меньших энергий, не связанные с орбиталями атомов, находящиеся в свободном состоянии в виде электронного газа (ветра). Они названы в честь итальянского физика «газом Ферми», или «фермионами». Это свободные электроны проводимости, формирующие квантовый буфер стабильности вещества, предохраняющие его от разрушительного действия радиации и агрессивных химических соединений. Чем выше плотность электронного ветра, тем состоятельнее квантовый буфер, следовательно, выше устойчивость к ионизации и долговечнее само вещество.

В организме наличие и восполнение потерь электронов определяется состоятельностью антиоксидантных систем. В основе их работы лежат филогенетически сложившиеся механизмы активного переноса электронов в тканях. Кроме того, разработаны методы искусственного создания избыточного количества электронов, не изменяя свойств элементов, что позволяет мгновенно компенсировать потери на рассеяние, размывать свободно-радикальный шлейф, сохранять статус-кво внутренней среды и уровень метаболизма.

На элементарном уровне формируется квантовая стабильность вещества посредством восполнения вакансий электронами и успокоения реакций. Нормальные реакции – нейтрализация шлейфа радикалов в квантовом буфере. Патогенные реакции – комптоновское рассеяние.

Атомный уровень.

Атом – квантовая система, состоящая из протонов, нейтронов и электронов. Основных жизненно важных элементов (атомов)

несколько: водород, углерод, кислород, фосфор, сера, азот. Им дали емкое название: «биогены» (организму нужны и другие элементы, например, железо, калий, натрий, кальций, кремний, но в гораздо меньших количествах).

На атомном уровне обеспечивается стабильность свойств элементов вещества. Нормальные реакции – стабильность электронных оболочек. Патогенные реакции – ионизация атомов.

Молекулярный уровень.

Молекулярный уровень представлен органическими и неорганическими соединениями, обеспечивающими реакции обмена, защиты, синтеза, распада, а также несущими генетическую информацию. Именно молекулярный материал – субстрат метаболизма. Биохимическое благополучие на молекулярном уровне обеспечивает состоятельность всех структур организма.

В целом, уровень метаболизма зависит от биохимических, физиологических и биофизических условий:

- полноценности питания, потребления воды и кислорода;
- активности внутренних физиологических регуляторов;
- стабильности внешних геофизических факторов.

При нарушении этих условий могут развиваться тяжелые расстройства метаболического характера в тканях, внутренних органах, в структурах регуляторных систем. В электролитах клеток и тканей создаются условия, способствующие подавлению антиоксидантных систем, возрастанию свободнорадикальной активности, нарушению работы ферментов, развитию дисфункции эндотелия и др.

Нарушения в поступлении питательных веществ достаточно часто результат сознательных манипуляций с диетой, проведения «лечебного» голодания. Это один из методов стресс-терапии. На голодовой стресс нарастают нервно-психическое и вегетативное напряжения, включается аварийное регулирование, возрастает реализация ресурсов. В кровь выделяются резервные гормоны, а также ферменты, активирующие плавление жировых прослоек и преобразование липидов по циклу Кребса в белки и углеводы.

На стрессовом взрыве притупляются ощущения патологических расстройств и недугов. Смазывается симптоматическая картина заболеваний. На данном этапе возникает видимость достигнутых

целей: уменьшаются боли, повышается тонус, улучшается настроение, возрастает работоспособность.

Но, в то же время, на невидимом плане разворачиваются тяжелые патологические процессы. Нейроны ЦНС снижают качество нейроэндокринной регуляции, многие из них гибнут вследствие гипогликемии, а это необратимые процессы с ухудшением реакций защиты и утратой здоровья.

Соматические клетки катастрофически реагируют на паузы в поступлении энергонесущих веществ. Если такие сбои оказались не смертельными, клетки сохраняются, но качество обменных реакций в них ухудшается. Уровень метаболизма и их специфические функции уже не будут полноценными. Клетки иммунокомпетентных органов не смогут обеспечивать нормальные функции, и с течением времени у проведенного через голод человека резко ухудшается общая резистентность, снижается работоспособность. Клетки миокарда снижают сократительную способность на фоне развивающейся дистрофии. Снижаются память и интеллект, ускоряются деградация личности и старение.

Динамика стресс-терапии всегда протекает по одному и тому же сценарию. Выполняется одно из двух противоестественных условий: ограничивается поступление в организм жизненно необходимых веществ (пищи, воды, кислорода), либо вводятся высокотоксичные вещества (сулема, креалин, ртуть, озон и другие яды).

Патологические последствия стресс-терапии серьезны и очевидны. Аварийное регулирование неэкономично, оно чрезмерно истощает и подрывает гомеостаз. Стрессовые изнурения резко ухудшают иммунные и адаптационные реакции, подрывают здоровье и перспективы полноценного существования.

Второй причиной метаболических расстройств может быть неполноценное развитие в результате патологии беременности. Следствием могут быть нарушения работы ЦНС, эндокринной, сердечно-сосудистой, пищеварительной и других систем. Судьбоносным осложнением может стать снижение функций желез внутренней секреции или уменьшение активности ферментов, и при потреблении любого количества пищи обмен останется низким. Вес таких людей ниже нормы, кожные покровы сухие, бледные. Тургор тканей снижен, конечности холодные. Стимуляция эндокринными препаратами, как правило, не дает стойких результатов.

В таких ситуациях важно не оказывать угнетающего воздействия на функции эндокринных желез и внутренних органов, подобрать щадящие лечебные и оздоровительные средства.

Третьей причиной нарушений обмена могут стать резкие изменения или нестабильность геофизических факторов. С возрастом многие люди становятся метеочувствительными. Любые резкие изменения в атмосфере могут вызывать ухудшение самочувствия. У гипертоников повышается артериальное давление, у гипотоников – снижается. Очень значимый и некомпенсированный фактор – экранирование статического электрического поля Земли (СЭП) – водителя ритма активности обмена. Напряженность СЭП непостоянна: к утру снижается, и снижается уровень обмена.

Кроме того, в условиях современного существования человека присутствует искусственное ослабление напряженности СЭП. В жилых и промышленных зданиях стены и перекрытия этажей выполнены из железобетонных конструкций. Это экран для статического электрического поля Земли, и чем дальше человек находится в здании, тем больше в организме затухает обмен. Этим объясняется высокая смертность людей, вышедших на пенсию. У пенсионеров уменьшается количество движений (снижается внутренняя активация), при этом они длительно находятся в экранированном помещении. С затуханием обмена снижаются иммунитет и сопротивляемость. Здоровье стремительно ухудшается, и банальная инфекция может стать роковой.

Косвенным показателем уровня метаболизма может служить гидрофильность тканей. У детей она высокая, и пропорционально высок метаболизм. С возрастом гидрофильность снижается, и пропорционально затухает обмен.

На повышение лучевой, токсической или механической нагрузок молекулярный уровень всегда реагирует нарастанием свободно-радикальной активности – развивается метаболический «пожар». При этом увеличивается количество эрзац-реакций, расходуются ресурсные метаболиты, снижается общая эффективность обмена. Повреждаются микроструктуры клеток.

На молекулярном уровне поддерживаются благополучие программных реакций обмена. Нормальные реакции – катаболизм, анаболизм. Патогенные – свободнорадикальная активность, эрзац-реакции.

Клеточный уровень

Клетка – минимальная структура, несущая в себе все признаки живой субстанции. Обладает собственным биением, авторитмом (у каждой клетки свой хаос-ритм!), взаимодействует с пространством, способна к самовоспроизводству. В среднем размер соматических клеток равен 10 микрометрам. По категориям зрелости различают: стволовые – предшественницы – зрелые. Интенсивность обмена – около 1 млрд. превращений в секунду. «Супер-орган» – назвал клетку и прилегающее к ней пространство академик В. П. Казначеев.

Все программные клетки строго дифференцированы, имеют свои особые свойства и функциональные возможности. В зависимости от видовой принадлежности и типичности ответных реакций клеток существует некая закономерность развития патологического процесса в разных тканях (дистрофия, гиперплазия, малигнизация и пр.). Как пример, гепатоциты в результате разноплановых повреждений склонны к дистрофии и замещению клетками соединительной ткани – циррозу. Другие – клетки слизистых – к деструкции и уменьшению пула, что ведет к образованию изъязвлений. Третьи – нефроны, миофибриллы – к гиперплазиям, опухолевому росту.

В основе жизнедеятельности клетки, ее воспроизведения, наследственности и сохранения фенотипа лежат взаимодействия молекул ДНК, белков и РНК. Явления клеточного уровня представляют научный интерес в плане постановки и решения задач, связанных с восстановлением клеточного пула, его омоложения и продления функциональной нормы. Ведущая роль в функционировании клеточного пула принадлежит микросреде, то есть внеклеточному матриксу.

На клеточном уровне обеспечивается биологическая дифференциация. Сохраняются фенотипическая принадлежность и наследственность. Нормальные реакции – типичность и дифференциация. Патогенные реакции – метаболические расстройства, мутации, клеточный атипизм.

Тканевый уровень.

Ткань – биологическая структура, включающая популяции клеток, интерстициальное пространство, микросреду и гистологиче-

ские элементы, общие щелевые контакты, синапсы, объединенные общими происхождением, строением и сходными функциями.

Микросреда, или внеклеточный матрикс, образована волокнами коллагена в форме «губки», способной накапливать воду и электролиты, а также муко- и гликопротеины, формирующие коллоидную или гелеподобную фазу интерстиция. Высокая гидрофильность позволяет связывать воду и набухать или освобождаться от воды под влиянием ферментов гиалуронидазы, гепарина, гистамина и др. Такое свойство позволяет замедлять и ограничивать транспорт крупномолекулярных соединений попавших в интерстиций из крови или клеток.

Гистологический материал – это все коммуникации (артерии и артериолы, вены, капилляры, лимфатические сосуды и др.), обеспечивающие приток питательных веществ и кислорода, а также дренаж и разнородные защитные реакции. Показатели функциональной полноценности тканевых структур – тургор, температура, цвет и др.

Органно-тканевый элемент или функциональная единица органа – специфические клетки, ткани органа совместно с сосудами микроциркуляторного звена и нервными волокнами. В легких – это ацинус; в печени – синусоид; в почке – нефрон; в желудке – желудочная ямка; в кишке – ворсинка, и т. д.

Во всех тканях при повреждениях и нарушениях любого характера ухудшается микроциркуляция крови, развивается отек, затрудняется дренаж продуктов катаболизма. Образуется микроциркуляторный застой – «заболачивание». Развивается тканевый ацидоз. Ухудшаются обменные процессы, снижается функция клеток, образуются зоны тканевых недомоганий и гистопатогенные очаги (ГПО).

С возрастом, с уменьшением подвижности, снижением обмена и общей резистентности в организме появляется все больше таких зон, в которых прогрессируют застойные явления, ткани деформируются, теряют тургор. Человек становится грузным, пастозным, либо астеничным, с выраженными признаками дистрофии. Нарастает общая задолженность по обмену. На фоне застоя и ацидоза развиваются хронические вялотекущие воспалительные процессы.

На тканевом уровне обеспечивается полноценность микроциркуляции и тканевых функций. Нормальные реакции – адекватное

функционирование коммуникаций. Патогенные реакции – застой, энергодефицит, образование ГПО.

Органный уровень.

Разнородные тканевые образования формируют анатомо-физиологические структуры – органы, выполняющие сложные физиологические задачи по жизнеобеспечению и поддержанию адаптационных возможностей.

Органный уровень хорошо осознаваем врачами, поскольку прямо связан с их повседневной деятельностью. Строение, функции, особенности органов изучаются подробно: в нормальном физиологическом состоянии и при патологии.

Например, патологические изменения в паренхиме или лоханках почек ассоциируются с нарушениями фильтрации плазмы крови и выведения с мочой продуктов катаболизма, токсинов и т. д. Нарушения в печени – с изменениями синтеза печеночных ферментов, желчных кислот, расщепления и нейтрализации чужеродных белков и других веществ, поступающих из кишечника. Нарушения в мышцах связываются с расстройствами двигательной функции. Нарушения в эндокринной железе – с нарушением ее гормональной функции и т. д.

Локализация процесса подсказывается болевыми и иными симптомами или изменениями лабораторно-клинических показателей. Этиология и патогенез уточняются. Характер течения определяется дополнительными исследованиями.

На первое место выступает оценка функции, и для этого в медицине имеется огромный арсенал средств и методов функциональной диагностики. По сути, каждый врач это функционалист. Его в первую очередь волнует функциональное состояние органа, и если функция сохранена, то очень трудно склонить врача (да и пациента тоже) на более тщательные исследования в поисках преморбидных изменений. Вместе с тем, глубокое и своевременное обследование может предупредить самую тяжелую патологию.

На органном уровне обеспечивается функциональная состоятельность внутренних органов. Нормальные реакции уровня – полноценные функции органов. Патогенные реакции уровня – дисфункции.

Системный уровень.

Органы, железы и ткани объединены в системы для оптимального управления и распределения ресурсов. В целом уровень достаточно изучен, контролируется и корректируется в клинической практике. Однако, кроме систем организменных (нервной, эндокринной, мышечной и др.), в этот уровень входят и надорганизменные системы, не принадлежащие организму, не происходящие от него, но участвующие в его жизнеобеспечении и имеющие большое влияние на жизнеспособность. Это эндоэкосистемы внутренних органов и полостей (флора носоглотки, кишечника и др.). Их состояние, как и состояние тканей, органов и систем, регулируется более высокими уровнями.

Эндоэкосистемы заслуживают особого внимания, так как симбиоз с ними обеспечивает благополучие жизненно важных процессов. Например, при формировании аппетита, выделении пищеварительных соков, расщеплении и усвоении пищи организм, прежде всего, сопрягается с потребностями и возможностями микрофлоры кишечника. При этом, «накормив» микрофлору кишечника, и создав ей благоприятные условия, организм получает от нее не только моносахара, аминокислоты, электролиты, но и массу незаменимых веществ, которые не в состоянии синтезировать сам, и которых нет в продуктах. Невозможно представить себе эти процессы без взаимовыгодного симбиоза. Такие симбиотические системы существуют и на коже, и во внутренних органах, и полостях. Часто они формируются в результате патологических процессов.

Подавление привычной сапрофитной флоры сопряжено с внедрением новой, более вирулентной. Подорванные иммунные реакции устанавливают новое равновесие, как правило, патологическое, с утратой позиций организма и, прежде всего, уровня здоровья.

На системном уровне обеспечивается согласованное, корректное управление функциями органов и систем. Нормальные реакции уровня – адекватная регуляция. Патогенные реакции – аварийное и неадекватное регулирование.

Уровень центральных регуляторов.

Центральные регуляторы – нейроэндокринные структуры мозга, управляющие и согласующие работу всех систем, органов, желез, тканей. Они формируют неспецифические и специфические ответ-

ные реакции на внешние и внутренние раздражители. Анатомически уровень представлен гипоталамусом, гипофизом, вегетативными и двигательными ядрами, другими структурами основания мозга. Уровень центральных регуляторов управляет через исполнительные системы всеми вегетативными и двигательными реакциями. С участием центральных регуляторов формируются генерализованные иммунные ответы, реакции адаптации, а также поведенческие безусловные реакции самосохранения. При формировании патологических изменений в тканях основания мозга развиваются регуляторные сбои в стратегических системах жизнеобеспечения. Нарушения этого уровня доминируют у тяжелых и хронических больных.

На уровне центральных регуляторов обеспечивается комплекс реакций защиты и жизнеобеспечения. Нормальные реакции уровня – адекватные адаптационные реакции и иммунитет. Патогенные реакции – регуляторная дезадаптация, стресс, иммунодепрессия.

Корковый уровень.

Кора головного мозга с ее громадой нейронов и нейронных связей, лежащих в основе нейропсихической деятельности человека, формирует его сознание на базе условных и безусловных рефлексов.

В физиологическом отношении – это высший центр нервной и психической деятельности человека, определяющий его не только как биологическую субстанцию, но и как социально ориентированную личность. Сформированный корой интеллект участвует в анализе и синтезе, в контроле и регуляции отношений с пространством обитания и обществом людей. На этом уровне формируются представления и эмоциональная окраска Мира.

Принято считать, что сознание как продукт развития и деятельности коры головного мозга – высшая структура организации живой субстанции. Однако, решая задачи, связанные с обеспечением выживания и воспроизводства, оно имеет очень жесткие сенсорные ограничения и высокую степень искажения в восприятии и оценке реального Мира.

С каждым новым глобальным открытием совокупность полученных знаний дополняется, и картина Мира переписывается. Этот процесс бесконечен, потому что все представления мы формируем, опираясь на ощущения органов чувств, а ощущения эти имеют

огромную степень размытости. Достоверность детекторов человека: зрения, слуха, обоняния, вкуса, осязания – по отношению к детектируемому ряду физического или иного фактора (электромагнитные волны, упругие колебания и др.), бесконечно мала и стремится к нулю. Поэтому реальный Мир можно ощущать лишь значительно искаженным, в большой степени дорисованным сознанием.

Каждый человек, в своем сознании, формирует оригинальные представления об окружающем пространстве, создает самобытную реальность, в которой и проживает жизнь. Сформированное мировосприятие является основой развития индивидуального интеллекта. По некоторым данным, у людей интеллектуальные способности отличаются в высокой степени: от 2 до 4000 раз.

На корковом уровне обеспечиваются рефлекторная и интеллектуальная деятельность. Нормальные реакции уровня – адекватное возбуждение и анализ. Патогенные реакции уровня – неадекватное возбуждение и запредельное торможение.

Полиморфизм расширяет границы клинического анализа, продвигает к пониманию истоков патологии, к новым представлениям:

Организм – не только физиологическая структура, состоящая из органов и систем. Это сложная многоуровневая биофизическая система, существующая в условиях и по законам окружающего пространства и времени, состоящая с ними в сложных энергообменных отношениях.

Тяжелые патологические процессы обнаруживаются на всех уровнях. Начинаются на тонких: элементарном, атомном, молекулярном уровнях. Далее проявляются на физиологических уровнях, представляя угрозу для здоровья, а иногда и дальнейшего существования организма.

Полноценная коррекция патологических процессов возможна только комплексными воздействиями, с учетом специфических и неспецифических патологических изменений на всех уровнях.

1.2. Гомеостаз – система сохранения жизнеспособности и адаптации организма человека.

Все проявления ЖИЗНИ обусловлены конфликтом между существующими силами организма (конституцией) и влияниями внешней среды. Жизненный конфликт в организме выявляется в виде феноменов двух видов: синтеза и распада. На основе этих противоположных процессов создается приспособление организмов к условиям среды, или адаптация, которая представляет собой тесную гармоническую связь между организмом и средой. Этот баланс в процессе жизни меняется. Если у детей преобладает синтез, то в зрелом возрасте происходит выравнивание синтеза и распада. Но уже в старшей возрастной группе преобладают распад, апоптоз, аутофагия, что в конечном итоге приводит к естественной (или по болезни) смерти человека.

Гомеостаз не обозначает простого постоянства химических или физико-химических свойств организма. Это, прежде всего, физиологические механизмы, обеспечивающие устойчивость живых существ. Гомеостаз – эволюционно выработавшееся наследственно закрепленное адаптационное свойство организма к обычным условиям окружающей среды. При кратковременном или длительном изменении этих условий включаются механизмы кратковременной и (или) долговременной адаптации

Организм это саморегулирующаяся система. Основными компонентами являются: нейро-гуморальная система; легочно-диафрагмально-сердечно-сосудистая система; система микроциркуляции (кроволимфообращения или крово-ликворообращения).

Функциональная единица органа – есть органоспецифическая функционирующая система, обеспечивающая функцию каждого органа. Микрогемодициркуляторная единица и питаемые ею клетки паренхимы, соединительной ткани вместе с соответствующим нервным аппаратом и лимфатическими микрососудами образуют органно-тканевый функциональный элемент, обладающий основными структурными и функциональными признаками соответствующего органа [2].

Универсальными отделами микроциркуляторной единицы являются следующие: резистивный (перфузионный) – артериолы и метаартериолы; нутритивный (обменный) – капиллярное звено;

емкостный (коллекторный) – посткапиллярные вены, вены; дренажный (лимфатический) отдел.

Жизнь человека при любом его самочувствии – это созидание с участием всех физических и физиологических сил. Это постоянное противостояние стрессорам (физическим, химическим, психологическим, биологическим, генетическим): холоду, жаре, колебаниям атмосферного давления, радиации, электросмогу, токсинам среды обитания, инфекциям, медицинским прививкам, травмам физическим и психическим, социальным потрясениям, депрессивным настроениям. Воздействие любого положительного или отрицательного стрессора вызывает окисление организма – оксидативный стресс. Ведь человеку, находящемуся в стрессовом, угнетенном состоянии говорят: «почему ты такой кислый, а не щелочной»!! Преодоление воздействия стрессоров – это противостояние внутреннему дискомфорту, ацидозу, интоксикациям, и др. Это непрерывная компенсация тепловых потерь и восстановление разрушений вещества организма, преодоление внутренней энтропии. Еще в 1929 году Кеннон определил это состояние, как гомеостаз (homeostasis!). Гомеостаз не обозначает простого постоянства химических или физико-химических свойств организма. Это, прежде всего, физиологические механизмы, обеспечивающие адаптацию и устойчивость живых существ.

В отличие от неживых объектов природы, при самом глубоком расслаблении и неподвижности человеку необходимо потреблять и затрачивать энергетические ресурсы для поддержания жизненно важных функций. Полноценная работа всех метаболических, адаптационных и иммунных реакций поддерживает общую резистентность (сопротивляемость) организма, обеспечивая постоянство внутренней среды (в конкретное время в конкретном месте!) в противостоянии патогенным факторам. Именно эти реакции определяют общий уровень здоровья.

Здоровье – не манифестная данность организма, не статическая его характеристика, это суммарная динамическая функция, постоянно меняющаяся во времени, имеющая свои ритмы, амплитуды оптимального состояния и спадов в зависимости от внешних и внутренних событий.

В тоже время необходимо четко представлять, что без васкуляризации, микроциркуляции, кроволимфообращения с лейко-

ЗДОРОВЬЕ - ВРЕМЕННОЕ РАВНОВЕСИЕ

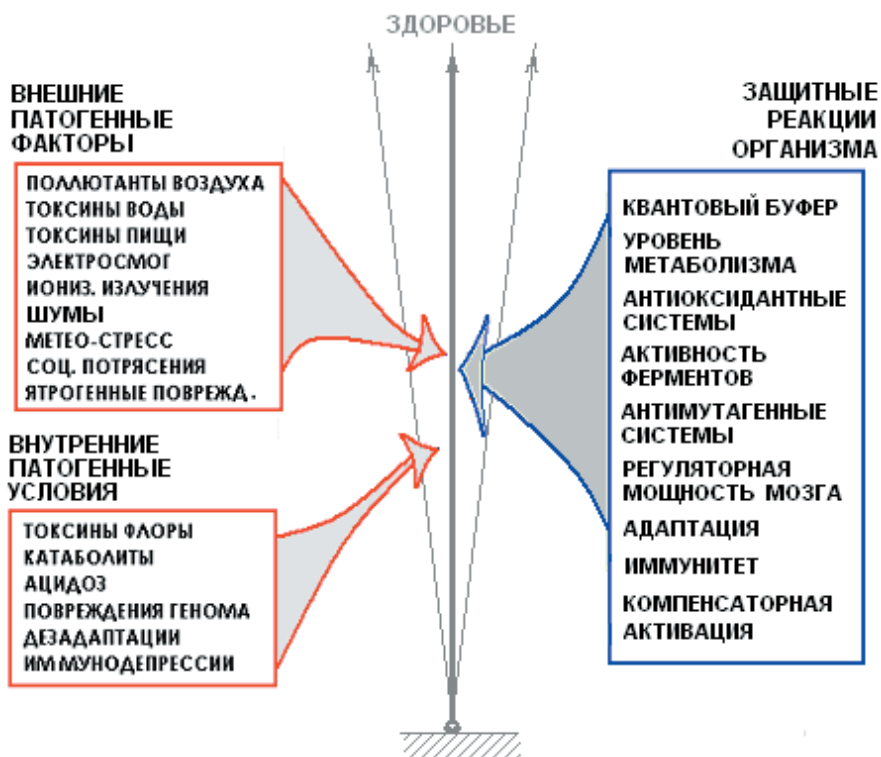


Рис. 3.1. Равновесие между факторами, повреждающими организм и напряжением его защитных реакций, есть уровень здоровья [1].

цитарно-лимфоцитарной кооперацией – нет оксигенации тканей, их нейрогормональной регуляции, регенерации. Основой репаративно-пролиферативной регенерации является филогенетически сформировавшаяся реакция: воспаление – сосудисто-мезенхимальная реакция с фазами альтерации, экссудации, репаративной регенерации. Кроволимфообращение – основа иммунитета. [3].

В понимании многих процессов сохранения здоровья, профилактики заболеваний и/или развития заболеваний, эффективного лечения и реабилитации лежит медицинская аксиома: «Здоровье человека, равно как и его возраст, определяется состоянием его сосудов». Основой этого является постулат: «Здоровый эндотелий – здоровые сосуды – здоровый человек».

1.3. Функция и дисфункция эндотелия.

По современным представлениям, эндотелий – не просто полупроницаемая мембрана, обеспечивающая несмачиваемость сосуда, а активный эндокринный орган, самый большой в теле, диффузно рассеянный по всем тканям. Он синтезирует субстанции, важные для контроля свертывания крови, регуляции тонуса и артериального давления, фильтрационной функции почек, сократительной активности сердца, метаболического обеспечения мозга. Контролирует диффузию воды, ионов, продуктов метаболизма. Реагирует на механическое воздействие текущей жидкости, кровяное давление и ответное напряжение, создаваемое мышечной оболочкой сосуда. Чувствителен к химическим и структурным повреждениям, которые могут приводить к повышенной агрегации и адгезии циркулирующих клеток, развитию тромбоза, оседанию липидных конгломератов [4,5].

Эндокринная активность эндотелия зависит от его функционального состояния, которое, в значительной мере, определяется воспринимаемой им информацией. На эндотелии находятся многочисленные рецепторы к различным биологически активным веществам, он воспринимает давление и объем движущейся крови – так называемое напряжение сдвига, стимулирующее синтез противосвертывающих и сосудорасширяющих веществ. Поэтому, чем больше давление и скорость движущейся крови, тем реже образуются тромбы [6,7].

Одна из основных функций эндотелия состоит в сбалансированном выделении регуляторных субстанций, определяющих целостную работу системы кровообращения. Среди них факторы, контролирующие сокращение и расслабление мышц сосудистой стенки, рост клеток, регулирующие воспаление, участвующие в свертывании и фибринолизе. Существует два варианта физиологической секреторной активности эндотелия – базальная или постоянная (синтез NO, простаглицлина) и стимулированная секреция, т.е. выделение биологически активных веществ при стимуляции или повреждении эндотелия (фактор Виллебранда, активатор тканевого плазминогена и др.). К другому варианту секреторной активности эндотелия относится выделение биологически активных веществ, почти не синтезируемых в физиологических условиях, и резко

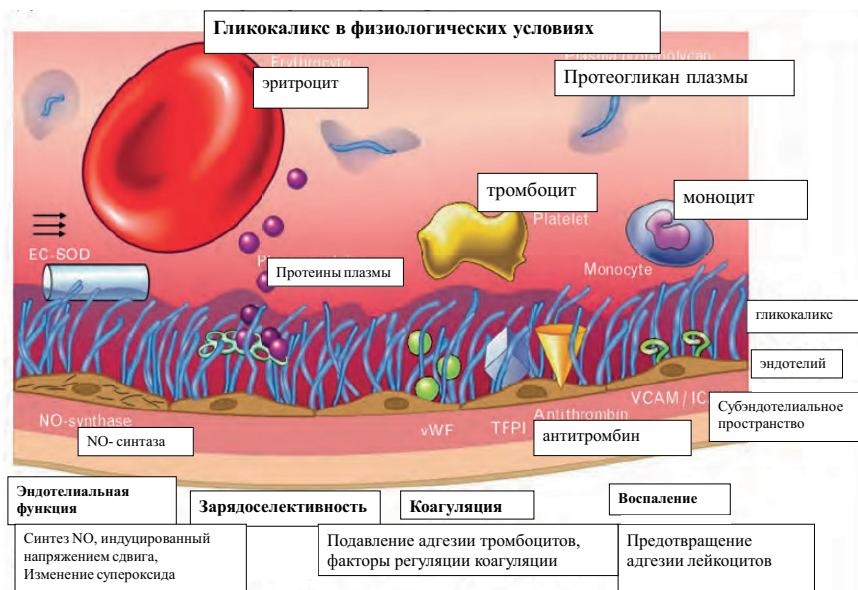


Рис. а. Физиологическое функционирование эндотелия – нормальный эндотелий с нормальным гликокаликсом.

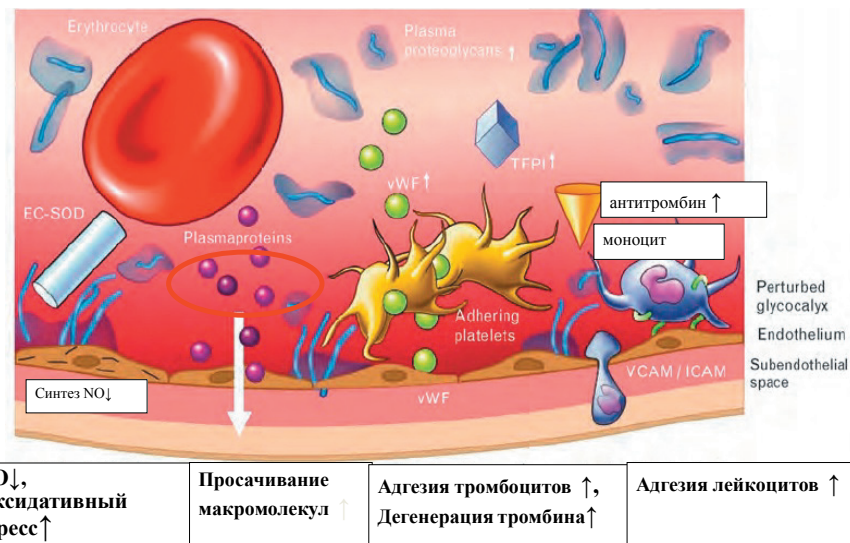


Рис. б. Патологическое функционирование эндотелия при поврежденном гликокаликсе.

увеличивающаяся при повреждении эндотелия – эндотелин-1, ICAM-1, VCAM-1, E-селектин и др.

Эндотелий начинает играть ключевую роль в патогенезе ряда системных патологий (атеросклероз, гипертония, инсульты, инфаркты и др.). Это объясняется участием эндотелия в активизации ренин-ангиотензиновой и симпатической систем, переключением активности эндотелия на синтез оксидантов, вазоконстрикторов, агрегантов и тромбогенных факторов, а также уменьшением инактивации эндотелиальных биологически активных веществ из-за повреждения эндотелия некоторых сосудистых областей (в частности, в легких) [8].

Различные функциональные и патологические состояния приводят к изменению миогенной активности артериол и прекапилляров – распределительного звена микроциркуляторного русла, что выражается в сужении или расширении их просвета, изменении артериовенулярного соотношения (по их диаметрам) и, как следствие, в уменьшении или увеличении количества функционирующих капилляров. Структурные изменения микрососудов отмечаются в условиях значительных функциональных нагрузок и при патологических нарушениях в организме. К этой группе признаков относятся неравномерность диаметра микрососудов, значительное расширение венул, появление извитости капилляров (в виде клубочков, спиралей и т.п.), а в норме эти признаки отсутствуют. От состояния барьерной функции микрососудов непосредственно зависит проницаемость их стенки. При её увеличении появляется помутнение окружающего фона, а также пристеночная адгезия лейкоцитов, что ведёт к заметному локальному сужению просвета микрососуда и последующему диапедезу эритроцитов [9].

Современный уровень знаний в области биохимии свободных радикалов формирует представление об их важных физиологических функциях, к которым можно отнести участие в регуляции клеточного метаболизма, тонуса сосудов, индукции транскрипции некоторых генов, синтезе биологически активных веществ, реакциях воспаления и многих других процессах [10].

Основными свободнорадикальными метаболитами, образующимися в организме под влиянием экзогенных или эндогенных факторов, являются активные формы кислорода (АФК), гиперпродукция которых ингибируется системой антиоксидантов. Антиоксидантная

система организма представляет собой многоуровневую систему защиты от токсичного действия разнообразных метаболитов свободнорадикальных реакций и включает в себя низкомолекулярные соединения (глутатион, аскорбиновая кислота, альфа-токоферол, таурин и др.), а также белки и ферменты (альбумин, каталаза, супероксиддисмутаза, глутатионпероксидаза, трансферрин, церулоплазмин).

Токсичное действие АФК обусловлено их высокой реакционной способностью, вследствие которой могут происходить окислительная модификация и разрушение структурных и функциональных компонентов клеток – липидов, белков, нуклеиновых кислот и углеводов. В условиях нарушения баланса между образованием свободнорадикальных метаболитов и защитным потенциалом антиоксидантной системы формируется состояние окислительного стресса, составляющего основу механизма повреждения клеточного метаболизма при различных патологических состояниях организма [11].

В связи с тем, что нарушения мозгового и коронарного кровообращения развиваются либо на фоне атеросклеротического, гипертонического и воспалительного повреждения сосудов, либо вследствие изменения сосудистого тонуса, целесообразно будет рассмотреть роль окислительного стресса в механизмах развития именно этих патологических состояний.

Гиперпродукция продуктов свободнорадикальной деструкции липидов (перекисного окисления липидов – ПОЛ) служит причиной и признаком атеросклеротического процесса. Повышение уровня перекисей липидов и МДА (конечного продукта ПОЛ) в плазме крови больных с атеросклерозом показано в большом количестве работ. Обнаружена линейная корреляция между содержанием МДА, общим количеством липидов и триглицеридов. Содержание общего холестерина в плазме больных атеросклерозом растет линейно с увеличением количества МДА, а количество МДА в стенке артерий линейно растет с ростом содержания МДА в плазме [12].

Экспериментальные исследования указывают на важную роль окислительного стресса в патогенезе ишемического поражения мозга [13], однако сведения о взаимосвязи этих процессов у человека ограничены. М.С. Polidori et al. [14] при исследовании гидроперекисей липидов в плазме крови пациентов с кортикальным

инсультом и лакунарным инфарктом выяснили, что свободные радикалы вовлечены в реализацию ишемического повреждения мозга и определение липидных перекисей является хорошим прогностическим показателем, так как их количество коррелирует с объемом поражения мозга. Возможно использование данного параметра и в мониторинге терапевтических мероприятий.

Особая роль в увеличении риска атеросклероза принадлежит окисленным липопротеидам [15], которые подвергаются атаке свободными радикалами. Окислительной модификации подвергаются как липиды, так и белки липопротеидных частиц, вследствие чего нарушается их захват макрофагами и клетками периферических тканей. По современным представлениям, именно образование окисленных ЛП является необходимым условием формирования атеросклеротической бляшки. Накопление окисленных ЛП, цитотоксичных для эндотелия, приводит к снижению синтеза простагландинов, обеспечивающих интактность эндотелия, и к разрушению эндотелиальных клеток. Участки поврежденного эндотелия служат местом прикрепления тромбоцитов и их агрегации, в результате чего выделяются факторы, способствующие пролиферации клеток. Таким образом, формируется структурная основа для сужения просвета сосуда, ограничения кровообращения сердца и мозга [16].

Одной из причин гиперреактивности тромбоцитов и склонности эритроцитов к образованию агрегатов может быть активация в них перекисного окисления липидов. При ИБС найдена прямая зависимость между степенью индуцированной агрегации тромбоцитов, эритроцитов и содержанием в них вторичных продуктов ПОЛ [17].

Обратные связи определены между агрегацией эритроцитов и активностью антиоксидантных ферментов – супероксиддисмутазы (СОД) и глутатионпероксидазы (ГП). То есть, микрореологические свойства крови находятся в зависимости от выраженности «окислительного стресса». В свою очередь, тромбоциты при агрегации выделяют тромбоксан и другие вазоактивные вещества, которые, наряду с вазоконстрикторным действием липидных перекисей и сниженной способностью эндотелия обеспечивать вазодилатацию, могут индуцировать спазм сосудов и способствовать прогрессированию заболевания.

Существенную роль в механизмах развития патологии сосудов играют факторы регуляции сосудистого тонуса, синтез и секрецию

которых обеспечивает эндотелий сосудов. Прежде всего, внимание исследователей привлекает участие в этих процессах оксида азота, который синтезируется в клетках эндотелия из L-аргинина в результате реакции катализируемой NO-синтазой и представляет собой одну из форм активных метаболитов кислорода [18]. Продукция NO и его высвобождение потенцируется многими вазоактивными соединениями посредством взаимодействия с рецепторами на поверхности эндотелия.

Развитие эндотелиальной дисфункции при нарушениях кровообращения может быть обусловлено образованием тромбоцит-лейкоцитарных агрегатов и их фиксацией на клетках эндотелия. Ключевую роль в этом процессе выполняют активные формы кислорода, вырабатываемые лейкоцитами [19]. Эндотелиальные клетки чувствительны к окислительному стрессу. В частности, перекись водорода увеличивает проницаемость этих клеток и дозозависимо повышает экспрессию фактора роста эндотелия (ЭФР) [20].

В опытах *in vitro* показана окислительная модификация белков клеток эндотелия, вследствие чего наблюдаются быстрое снижение АТФ и гибель клеток [21]. Результаты эксперимента указывают на причинно-следственную связь между окислительной модификацией белков и повреждением эндотелиальных клеток в ответ на воздействие свободных радикалов кислорода.

Глава 2.

ИННОВАЦИОННЫЕ ТЕХНОЛОГИИ ОЦЕНКИ ЗДОРОВЬЯ.

2.1. Вариабельность ритма сердца в оценке качества здоровья и уровня адаптации организма.

В современном мире человек вынужден постоянно адаптироваться к изменяющимся условиям окружающей среды, сохраняя свой организм от разрушения под действием внешних факторов. Сохранение организма возможно благодаря гомеостазу – универсальному свойству сохранять и поддерживать стабильность работы различных систем организма в ответ на воздействия, нарушающих эту стабильность.

Гомеостаз – относительное динамическое постоянство состава и свойств внутренней среды и устойчивость основных физиологических функций организма, то есть по сути основное звено адаптации. Любые физиологические, физические, химические или эмоциональные воздействия, будь то температура воздуха, изменение атмосферного давления или волнение, радость, печаль, могут быть поводом к выходу организма из состояния динамического равновесия. Автоматически, при помощи гуморальных и нервных механизмов регуляции осуществляется саморегуляция физиологических функций, обеспечивающих поддержание жизнедеятельности организма на постоянном уровне [1–4].

Регуляция – одна из наиболее динамичных систем нашего организма, охватывает его в целом, определяет особенности остальных подсистем, органов и их структур в широком диапазоне физиологических и патологических реакций. Чтобы заболевание у пациента протекало по наиболее благоприятному сценарию с наилучшим из возможных исходов, нужно исследовать, обязательно, качество регуляции [3,4].

Среди существующих технологий выгодно отличается вариабельность ритма сердца (ВРС). Это неинвазивная технология, позволяющая в реальном масштабе времени оценивать состояние регуляторных систем пациента с решением многих прогностических, диагностических и лечебных задач [5].

1. Регуляция – единый неделимый контур и выделение ветвей в функциональном понимании является в высшей степени условным;

2. Регуляция обеспечивает свои функции как единая неделимая система и таким образом ее надо понимать и оценивать;

3. Регуляция одна и в здоровье, и болезни;

4. Регуляция обеспечивает лучшее функционирование человеческого организма в здоровье, то же она делает и при болезнях;

5. Естественно говорить о качестве регуляции в здоровье, оптимальном для здоровья уровне функционирования регуляции, и ее отклонениях от этого оптимального уровня;

6. Регуляция должна изменяться в болезни соответственно течению болезни, и она изменяется в болезни;

7. Необходимым условием благоприятного течения болезни является соответствующее изменение регуляции;

8. Естественно говорить о быстрой, средней, медленной регуляции, и неестественно говорить о парасимпатической, симпатической и гуморальной регуляции;

9. Естественно говорить об оптимальном состоянии и оптимальном реагировании регуляции, равно как естественно говорить об их нарушениях;

10. Разная регуляция на разных этапах оптимального (благоприятного) варианта течения болезни есть ее необходимое условие и не нужно искать в этом патологию;

11. Патология находится в отклонениях изменения регуляции на этапах болезни от его оптимального варианта, и эти отклонения всегда возможны в одну и другую сторону.

Изменения ЧСС от цикла к циклу являются результатом ее многоконтурного многоуровневого иерархического нелинейного управления регуляторными системами, включающими в широком смысле вегетативную и гуморальную регуляцию. Через органы зрения и слуха регуляция открыта окружающему миру. Человек, все его существо, неразрывно связаны с окружающим миром, является его составной частью на весь период его жизни.

Через контролируемые центральной нервной системой органы чувств и, далее, передаточные нейрогуморальные механизмы органы-мишени, в том числе органы кровообращения, сердце в первую очередь, открыты любым внутренним и внешним влияниям.

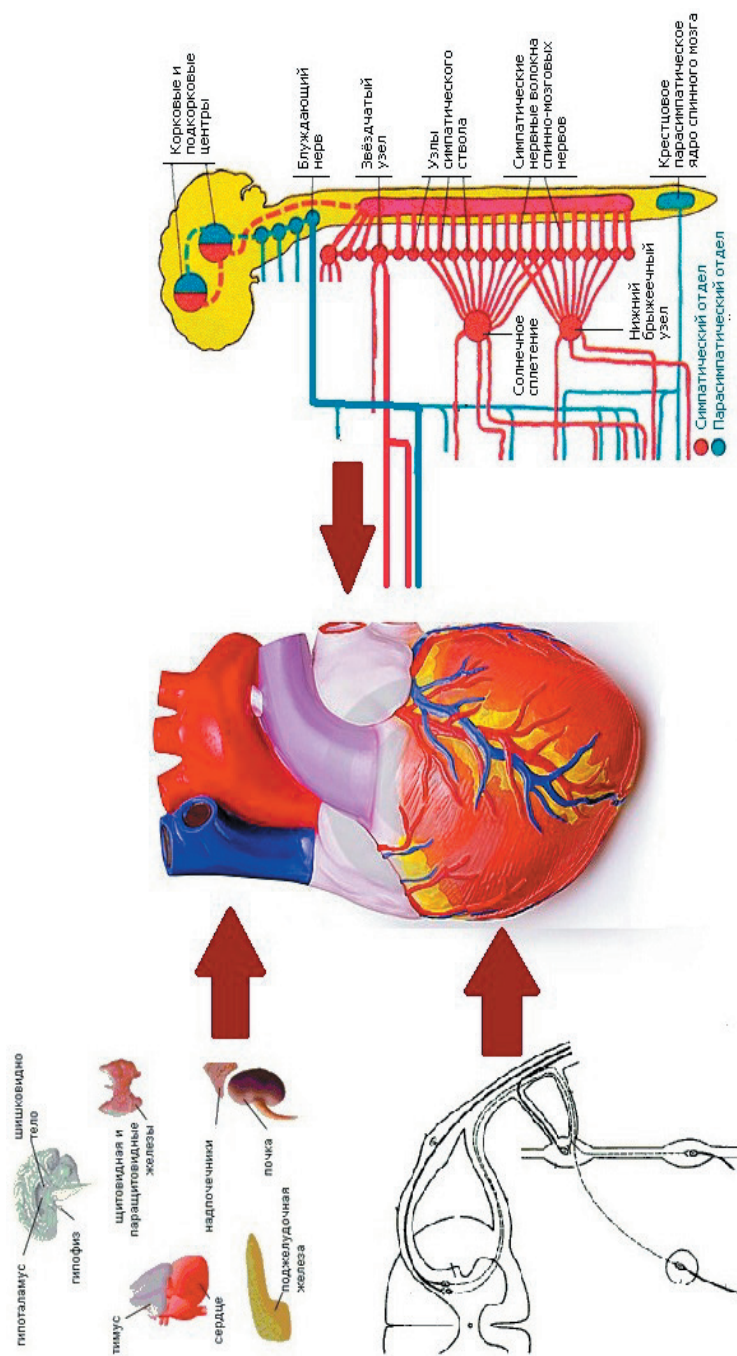


Рис. 2.1. Схематическое изображение регуляции сердечной деятельности.

Абсолютно все органы и системы организма находятся под постоянным нервно-гуморальным контролем. Тесный симбиоз симпатического и парасимпатического отделов вегетативной нервной системы и гуморальных влияний обеспечивает достижение оптимальных результатов в плане адаптации к изменяющимся условиям внутренней и внешней среды (Рис. 2.1). Отклонения, возникающие в регулирующих системах, предшествуют гемодинамическим, метаболическим, энергетическим нарушениям и, следовательно, являются наиболее ранними прогностическими признаками неблагополучия пациента. Сердечный ритм является индикатором этих отклонений, а потому исследование variability ритма сердца имеет важное прогностическое и диагностическое значение при самой разнообразной патологии: заболеваниях сердечно-сосудистой, нервной, дыхательной, эндокринной систем и психоэмоциональных (стрессовых) нарушениях. Качество «здоровья» здорового человека может быть адекватно оценено с учетом параметров variability ритма сердца (BPC).

Около 50 лет назад почти одновременно начали развиваться две независимые методики. Первая, основанная на регистрации пульса (датчик регистрировал частоту пульсации крови в артериях), получила название вариационной пульсометрии, а вторая, предназначенная для анализа последовательностей кардиоинтервалов – кардиоинтервалографии. Первоначально обе эти методики отличались не только по способу регистрации исходного сигнала, но и по алгоритмам его обработки. Вариационная пульсометрия была построена на анализе variability сердечных сокращений. Результаты анализа вариационной пульсометрии были выражены в индексах Баевского [3, 6,7]. А кардиоинтервалография сосредоточилась на частотно-спектральном анализе, при этом была найдена связь спектральных компонентов с различными отделами нервной системы. Позже алгоритмы обеих методик были объединены, и общеупотребительным стало название «variability ритма сердца», сокращенно – BPC. В англоязычном мире принято обозначение *Heart rate variability*, сокращенно HRV.

В норме основное модулирующее действие на сердечный ритм оказывает вегетативная нервная система. При этом симпатический отдел стимулирует деятельность сердца, а парасимпатический – угнетает ее. Центральная нервная система контролирует относи-

тельные уровни активности симпатического и парасимпатического отделов обычно по механизму обратной связи (Рис. 2.2).

Парасимпатическая система регуляции считается высокочастотной системой регуляции. Ее медиатором является ацетилхолин. Он быстро разрушается холинэстеразой. При непрерывной стимуляции блуждающего нерва латентный период реакции составляет около 200 мс. Колебания активности парасимпатической системы порождают изменения сердечного ритма с частотой 0.15–0.4 Гц и более, формируя так называемые быстрые (высокочастотные) волны (HF - high frequency).

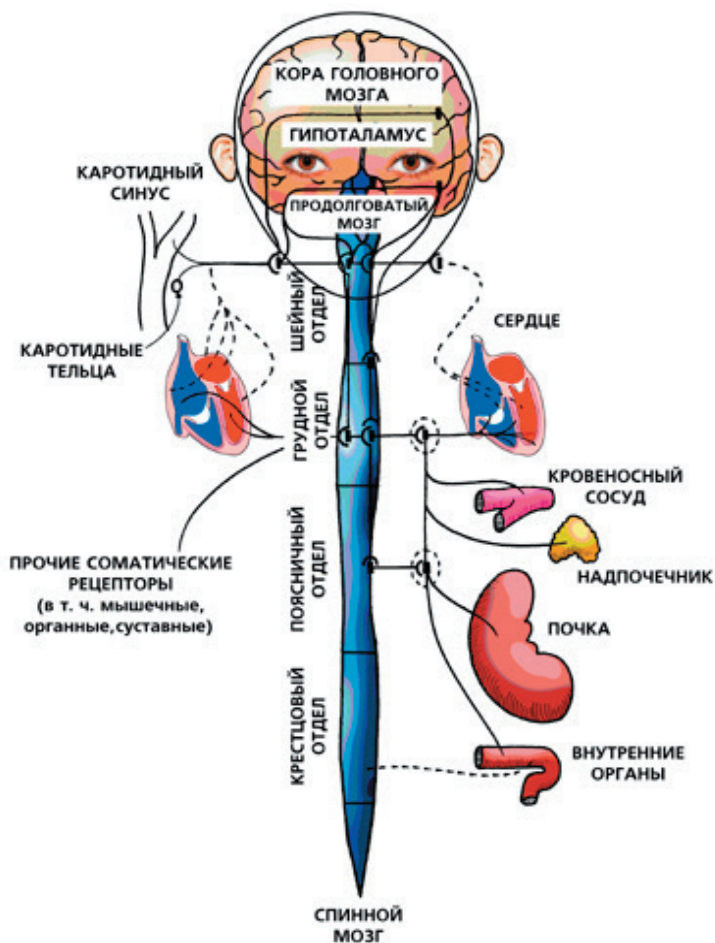


Рис. 2.2. Вегетативная регуляция внутренних органов

Повышение симпатической активности вызывает увеличение ЧСС. Норадреналин (НА), освобождающийся из симпатических нервных окончаний, повышает частоту спонтанных возбуждений автоматических клеток СА-узла. При стимуляции сердечных симпатических нервов ЧСС начинает повышаться; латентный период составляет 1–3 секунды. Установившийся уровень ЧСС достигается лишь через 30–60 секунд после начала стимуляции симпатических волокон.

После прекращения стимуляции симпатических волокон хронотропный эффект постепенно исчезает, и ритм возвращается к контрольному уровню. Таким образом, симпатическая система регуляции кровообращения является медленной системой регуляции. Соответственно и волны, обусловленные колебанием симпатической системы, называются медленными (низкочастотными) волнами (LF - low frequency).

Однако в медленных волнах присутствуют и парасимпатические влияния, так как в пульсовом движении крови возникает дополнительная волна – дыхательная, когда в такт дыханию (с частотой меньшей, чем частота пульса) меняется высота пульсовой волны крови. Так парасимпатическая система оказывает модулирующее влияние на активность симпатической системы.

Кроме того, в последнее время обнаружены особые клетки, содержащие большие запасы катехоламинов. На этих клетках расположены синапсы, образованные терминальными окончаниями блуждающего нерва. Следовательно, возможно и прямое воздействие блуждающего нерва на адренергические рецепторы. Установлено также, что часть внутрисердечных нейроцитов имеет положительную реакцию на моноаминоксидазу. Это указывает на взаимосвязь и взаимозависимость обоих звеньев вегетативной системы [25].

Самой медленной системой регуляции кровообращения является гуморально-метаболическая система. Она связана с активностью как циркулирующих гормонов в крови, так и активных веществ в самой ткани (тканевых гормонов). Ее регулирующее влияние связано со следующей активностью тканей: одно колебание в минуту и реже, что соответствует диапазону частот менее 0.04 Гц – так называемые очень медленные (низкочастотные) волны (VLF – very low frequency).

Деятельность вегетативной нервной системы находится под влиянием центральной нервной системы. В продолговатом мозге расположен сердечно-сосудистый центр, объединяющий парасимпатический, симпатический и сосудодвигательный центры. Регуляция этих центров осуществляется подкорковыми узлами и корой головного мозга. Условно выделяют четыре уровня центральной регуляции деятельности сердечно-сосудистой системы: спинной мозг, ствол мозга, область гипоталамуса, кора головного мозга.

Ствол мозга постоянно поддерживает вегетативный тонус. Гипоталамус и лимбическая система ответственны за координацию вегетативных, поведенческих, эмоциональных реакций и вегетативного обеспечения деятельности. Раздражение «эрготропных» отделов гипоталамуса вызывает симпатическую активацию, а раздражение «трофотропных» отделов оказывает тормозное воздействие на сердечно-сосудистую систему. Кора головного мозга является высшим регуляторным центром интегративной деятельности, активируя как моторные, так и вегетативные центры [7, 8].

Оценка степени напряжения регуляторных систем.

Адаптация, или приспособление к условиям окружающей среды, к социальным, производственным, бытовым или климатическим факторам – одно из фундаментальных свойств организма человека. Любое заболевание может рассматриваться как результат истощения адаптационных механизмов. Переход из состояния здоровья в состояние болезни проходит через последовательные стадии адаптационного процесса. Следовательно, можно выделить среди здоровых и практически здоровых людей разнородные группы лиц с различной степенью адаптированности к окружающей среде. Р. М. Баевским предложена следующая рабочая классификация состояний по степени напряжения регуляторных систем, обусловленного адаптивными реакциями организма:

1. Состояние нормы или состояние удовлетворительной адаптации к условиям среды. Класс функциональных состояний с достаточными функциональными (адаптационными) возможностями организма. Понятие нормы включает в себя способность организма адаптироваться к определенным воздействиям факторов окружающей среды. Адекватность ответа организма на воздействие тех или иных факторов – тоже один из важнейших компонентов нормы.

2. Состояние повышенного функционального напряжения механизмов адаптации, при которых оптимальные адаптационные возможности организма обеспечиваются более высоким, чем в норме, напряжением регуляторных систем, что приводит к повышенному расходованию функциональных резервов организма (фаза компенсации).

3. Состояние перенапряжения, или состояние неудовлетворительной адаптации (субкомпенсации), характеризуется снижением функциональных возможностей организма с преобладанием неспецифических или специфических изменений со стороны определенных органов и систем

4. Состояние истощения регуляторных систем, или срыв адаптации (декомпенсации) – состояние с резким снижением функциональных возможностей организма в связи с нарушением механизмов компенсации. В данном состоянии, как правило, наблюдаются различные заболевания в стадии субкомпенсации или декомпенсации.

Для количественной характеристики описанных состояний автором классификации был предложен индекс Баевского:

Состояние	Индекс Баевского
Удовлетворительная адаптация	75% и более
Напряжение механизмов адаптации	50–74%
Неудовлетворительная адаптация	25–49%
Срыв адаптации	Менее 25%

Также существует методика оценки степени напряжения регуляторных систем, основанная на исследованиях Р. М. Баевского и соавторов, 1979 г.

Функционирование регуляторных систем оценивается по совокупности параметров variability сердечного ритма:

1. Суммарный эффект регуляции

+2 Выраженная тахикардия

+1 Умеренная тахикардия

0 Нормотония

-1 Умеренная брадикардия

-2 Выраженная брадикардия

2. Функция автоматизма
 - +2 Стабильный ритм
 - +1 Выраженная синусовая аритмия
 - 0 Умеренная синусовая аритмия
 - 1 Нарушение автоматизма умеренное
 - 2 Нарушение автоматизма выраженное
3. Вегетативный гомеостаз
 - +2 Выраженное преобладание СНС
 - +1 Умеренное преобладание СНС
 - 0 Вегетативный гомеостаз сохранен
 - 1 Умеренное преобладание ПСНС
 - 2 Выраженное преобладание ПСНС
4. Устойчивость регуляции
 - +2 Дисрегуляция с преобладанием СНС
 - +1 Дисрегуляция центрального типа
 - 0 Устойчивая регуляция
 - 1 Переходной процесс
 - 2 Дисрегуляция с преобладанием ПСНС
5. Активность подкорковых нервных центров
 - +2 Выраженное усиление активности ПНЦ
 - +1 Умеренное усиление активности ПНЦ
 - 0 Нормальная активность ПНЦ
 - 1 Умеренное ослабление активности ПНЦ
 - 2 Выраженное ослабление активности ПНЦ

Каждый из используемых показателей определяется как среднегрупповая величина (M) и в пределах ошибки средней ($M \pm m$) выделяется зона нормы (0 баллов). В пределах $M \pm СКО$ (среднее квадратичное отклонение) выделяется зона умеренных отклонений («+» или «-» 1 балл). Если значение показателя выходит за пределы $M \pm СКО$ диагностируются выраженные отклонения от нормы (± 2 балла). По сумме баллов (абсолютных значений, без учета знака) определяется величина показателя активности регуляторных систем (ПАРС) и формируется заключение о состоянии регуляторных систем (Рис. 2.3):



Рис. 2.3. Изображение состояния регуляторных систем у конкретного пациента

Состояние	Парс (модуль)
Удовлетворительная адаптация	0–3
Напряжение механизмов адаптации	4–5
Неудовлетворительная адаптация	6–7
Срыв адаптации	8–10

А. П. Берсеновой [27] для оценки уровня функционирования системы кровообращения и определения ее адаптационного потенциала был предложен индекс функциональных изменений (ИФИ). ИФИ определяется в условных единицах-баллах. Для вычисления ИФИ требуются данные о частоте пульса (ЧП), артериального давления (САД – систолическое, ДАД – диастолическое), росте (Р), массе тела (МТ) и возрасте (В):

$ИФИ = 0,011ЧП + 0,014САД + 0,008ДАД + 0,014В + 0,009МТ - 0,009Р - 0,27$, где ЧП – частота пульса, САД – систолическое АД, ДАД – диастолическое АД, Р – рост, МТ – масса тела, В – возраст

Уровень функционирования (адаптационный потенциал)	Значения ИФИ (в баллах)
Удовлетворительная адаптация	до 2,59
Напряжение механизмов адаптации	2,60–3,09
Неудовлетворительная адаптация	3,10–3,49
Срыв адаптации	3,50 и выше

Названные четыре состояния можно рассматривать как четыре «диагноза» здоровья, четыре его качества. Каждый из последующих уровней адаптации содержит все более значительную вероятность развития или наличия болезни. Наиболее высокая вероятность в группе лиц со срывом адаптации. В нее входят лица с латентными формами заболеваний, явлениями предболезни, хроническими или нераспознанными болезнями. Определение степени напряжения регуляторных систем связано, по существу, с диагностикой указанных состояний. Исходя из концепции о сердечно-сосудистой системе как об индикаторе адаптационно-приспособительной деятельности целостного организма, для оценки состояния регуляторных механизмов обычно используют анализ изменений ритма сердечных сокращений. Изменение сердечного ритма – универсальная оперативная реакция целостного организма на любое воздействие внешней среды. Информация о том, какова «цена» этой адаптации, содержится в волновой структуре сердечного ритма и может быть выявлена с помощью математического анализа ряда кардиоинтервалов.

Основными показаниями к исследованию variability ритма сердца являются:

1. Оценка фона вегетативной регуляции, вегетативной реактивности, вегетативного обеспечения деятельности и на этой основе:
 - оценка здоровья здорового человека («профессионального здоровья») космонавтов и летчиков, спасателей и работников силовых структур, человека-оператора, др;

- в качестве метода оценки функциональных состояний при массовых профилактических (донозологических) обследованиях разных контингентов населения;

- контроль за адаптационным потенциалом и состоянием гомеостаза лиц, ведущих активный образ жизни, в т. ч. спортсменов;

- «физиологическая цена» того или иного вида деятельности (школьники и студенты, рабочие, участник боевых действий и т. д.)

2. Выделение группы риска (стратификация риска):

- в группе здоровых – угрожаемых по развитию заболевания;

- при сердечно-сосудистой патологии (артериальной гипертензии, ИБС, сердечной недостаточности) – диагностика поражения органа-мишени (вегетативной нервной системы) и риска развития сердечнососудистых осложнений, в том числе риск внезапной сердечной смерти;

- при нарушениях ритма (экстрасистолии) – выделение группы больных, угрожаемых по развитию злокачественных аритмий;

- при сахарном диабете, интоксикации, инфекционной патологии (дифтерии) – риск развития и/или наличия нейропатии;

- прогнозирование риска развития гестозов у беременных женщин и перинатальных осложнений у плода.

3. Уточнение генеза синкопальных состояний (выявление обморочных состояний неврокардиогенного генеза).

4. Оценка выраженности вегетативных дисфункций при заболеваниях центральной и периферической нервных систем, желудочно-кишечного тракта, бронхиальной астме, профессиональных заболеваниях, после перенесенной «боевой травмы».

5. При нарушениях ритма и проводимости:

- как один из методов диагностики дисфункции и синдрома слабости СА-узла, различных аритмий (миграция водителя ритма, парасистолия, уточнение характера экстрасистолии и др.);

- диагностика вагусной и адренергической форм пароксизмальной фибрилляции предсердий.

6. Оценка выраженности дисгормональных сдвигов при сахарном диабете, заболеваниях щитовидной железы, гипофиза, гипоталамическом синдроме, климаксе и др.

7. Выбор лекарственной терапии (препаратов первого ряда) при различных нозологических формах (артериальная гипертензия, ИБС, фибрилляции предсердий) с учетом фона вегетативной регуляции.

8. Оценка эффективности лечебно-профилактических и оздоровительных мероприятий, в том числе адекватности и эффективности физических методов восстановительной терапии, в том числе ветеранов боевых действий.

9. Интраоперационный мониторинг ВРС с целью объективизации выраженности операционного стресса и контроля адекватности анестезии.

В течение ряда лет нами (Максумова Н. В.) проводится определение состояния variability ритма сердца у различных категорий населения, в том числе ветеранов боевых действий [9–17]. В настоящей книге представлены фрагменты этой работы.

На 1 этапе целью исследования явилась скрининговая оценка качества здоровья и уровня адаптации организма ветеранов боевых действий в Афганистане и Чечне, раннее выявление у них психосоматических заболеваний.

Проведен анализ состояния здоровья и уровня адаптации 46 больных, прикрепленных к ГАУЗ «Городская поликлиника № 11» и ГАУЗ «Городская поликлиника № 10» г. Казани, в том числе 15 ветеранов боевых действий (ВБД) в Афганистане. 5 человек ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС, из них 2 – ВБД. 28 человек – население, прикрепленное к указанным поликлиникам.

В ходе обследования был также выделено несколько групп. По половой принадлежности: 24 человека мужчин, 22 – женщины. По возрасту: 21–30 лет – 3 человека, 31–40 лет – 7 человек, 41–50 лет – 9 человек, 51–60 лет – 14 человек, старше 61 года – 13 человек. По массе тела: 50–60 кг – 6 человек, 61–70 кг – 9 человек, 71–80 кг – 15 человек, 81–90 кг – 7 человек, 91–100 кг – 4 человека, 101 и более кг – 5 человек. По росту: 150–160 см – 10 человек, 161–170 см – 18 человек, 171–180 – 17 человек, 181 см и выше – 1 человек. По пульсу: 60 и менее ударов в минуту – 8 человек, 61–70 ударов в минуту – 11 человек, 71–80 ударов в минуту – 12 человек, 81–90 ударов в минуту – 9 человек, 91–100 ударов в минуту – 3 человека, более 101 удара в минуту – 3 человека.

Методы исследования: скрининговые исследования с использованием Комплекса диагностики функциональных изменений сердечного ритма «Кардиоанализатор «Эксперт-01», произведенного ЗАО «НПО «Маркиз», Санкт-Петербург. Регистрационное

удостоверение № ФС 022а2006/3772–06 от 31.08.2006 г. Сущность работы комплекса заключается в оценке функционального состояния организма на основе анализа сердечного автоматизма (кардиоинтервалограмм-КИГ).

– Психологическое тестирование с использованием миссисипской шкалы (военный вариант) для выявления посттравматического стрессового расстройства, многоуровневого личностного опросника «Адаптивность» (МЛЮ). Первые результаты данного исследования представлены в совместной статье с психологами [18].

Анализ записанных кардиоинтервалограмм проводился на основании показателей:

- Статистические;
- Показатели волновой структуры ритма сердца (частотный анализ): анализ структуры мощности волн (HF%, LF%, VLF%), спектральный анализ.
- Графические: показатели скаттерограммы, хаосграммы, гистограммы
- Показатели вариационной пульсометрии по Р.М. Баевскому.

RRNN – средняя длительность интервалов R-R. Показатель RRNN отражает конечный результат многочисленных регуляторных влияний на синусовый ритм сложившегося баланса между парасимпатическим и симпатическим отделами вегетативной нервной системы. У обследованных пациентов данный показатель варьировал в пределах 438–1209 мс.

SDNN (standard deviation of the NN interval) – стандартное отклонение (SD) величин нормальных интервалов R-R (NN). Анормальные интервалы R-R из анализа исключаются. Стандартное отклонение (SDNN) – один из основных показателей variability ритма сердца – характеризует состояние механизмов регуляции. SDNN является интегральным показателем, характеризующим ВРС в целом и зависит от влияния на синусовый узел симпатического и парасимпатического отделов ВНС. Увеличение или уменьшение этого показателя свидетельствует о смещении вегетативного баланса в сторону преобладания одного из отделов вегетативной системы, что, однако, не позволяет достоверно судить о влиянии на ВРС каждого из них в отдельности. Минимальное значение данного показателя составило 3 мс, максимальное – 104 мс.

RMSSD (the square root of the mean squared differences of successive NN interval) – показатель активности парасимпатического звена вегетативной регуляции. Вычисляется как квадратный корень из среднего квадратов разностей величин последовательных пар интервалов NN. Он отражает активность автономного контура регуляции. Чем выше значение RMSSD, тем активнее звено парасимпатической регуляции. В норме значения этого показателя находятся в пределах 20–50 мс. Величина данного показателя у исследуемых пациентов колебалась в пределах 2–133 мс.

Аналогичную информацию можно получить по показателю pNN50, который выражает в % число разностных значений больше чем 50 мс. Он составил минимально 0,0%, максимально – 67,80%.

CV – коэффициент вариации. Он удобен для практического использования, так как представляет собой нормированную оценку среднего квадратического отклонения (СКО) или SDNN;

$$CV = SDNN / RRNN * 100\%$$

По физиологическому смыслу коэффициент вариации является показателем, нормированным по частоте сердечных сокращений, а потому испытывает меньшее влияние при наличии артефактов, эктопических сокращений. Коэффициент вариации изменялся от 0,42% до 15,43%.

Мода (Mo) – наиболее часто встречающееся значение R-R, указывающее на доминирующий уровень функционирования синусового узла. При симпатикотонии Mo меньше, при ваготонии – больше. У обследованных групп пациентов показатели моды колебались в пределах 0,357–1,176 с.

Амплитуда моды (AMo) – это число кардиоинтервалов в процентах, соответствующих диапазону моды, отражает меру мобилизирующего влияния симпатического отдела. Значения варьировали от 15% до величины в 100%, то есть ситуации, когда уверенно можно говорить о ригидности сердечного ритма и необходимости проведения срочных лечебных мероприятий.

Вариационный размах (BP) вычисляется как разница между максимальным и минимальным значениями R-R. Отражает степень вариабельности или размах колебаний значений кардиоинтервалов. Показатель изменялся в пределах 0,018–0,476 с.

Вегетативный показатель ритма (ВПР = 1/Mo x BP) позволяет судить о парасимпатических сдвигах вегетативного баланса. Чем

меньше ВПР, тем больше вегетативный баланс смещен в симпатическую сторону. У пациентов были выявлены значения от 0,1 до 0,62.

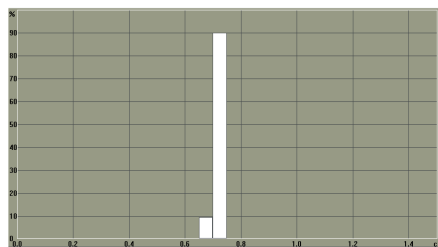
Индекс вегетативного равновесия ($IВР = AМo / ВР$) указывает на соотношение между активностью симпатического и парасимпатического отделов. При парасимпатической активности знаменатель будет увеличиваться, а числитель уменьшаться, в результате чего ИВР резко уменьшится. При увеличении симпатических влияний наблюдаются противоположные сдвиги. Показатели были в пределах 0,33–55,55.

Показатель адекватности процессов регуляции ($ПАПР = AМo / Mo$) отражает соответствие между активностью симпатического отдела вегетативной системы и ведущим уровнем функционирования СА-узла. У обследуемых пациентов показатели составили от 0,22 до 1,43.

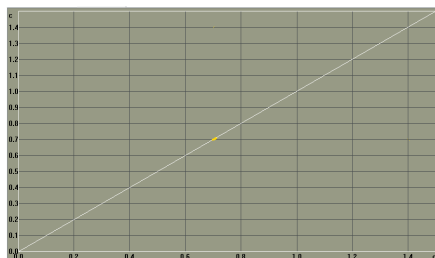
Индекс напряжения регуляторных систем (ИН) ($ИН = AМo / (2ВР \times Mo)$) характеризует активность механизмов симпатической регуляции, состояние центрального контура регуляции. Этот показатель вычисляется на основании анализа графика распределения кардиоинтервалов – вариационной пульсограммы.

Активация центрального контура, усиление симпатической регуляции во время психических или физических нагрузок проявляется стабилизацией ритма, уменьшением разброса длительностей кардиоинтервалов, увеличением количества однотипных по длительности интервалов (рост АМo). Форма гистограмм изменяется, происходит их сужение с одновременным ростом высоты. Количественно это может быть выражено отношением высоты гистограммы к ее ширине (см. выше). Этот показатель получил название индекса напряжения регуляторных систем (ИН). В норме ИН колеблется в пределах 80–150 условных единиц. Этот показатель чрезвычайно чувствителен к усилению тонуса симпатической нервной системы. Небольшая нагрузка (физическая или эмоциональная) увеличивает ИН в 1,5–2 раза. При значительных нагрузках он растет в 5–10 раз. У больных с постоянным напряжением регуляторных систем ИН в покое равен 400–600 усл. ед. У больных с приступами стенокардии и инфарктом миокарда ИН в покое достигает 1000–1500 единиц. У обследованных пациентов индекс напряжения составил от 0,15 до 39,96.

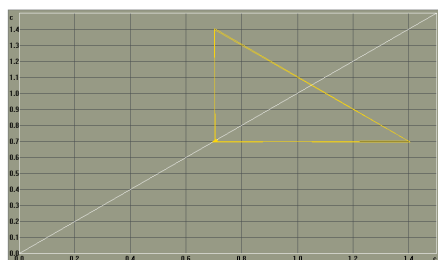
О значимости анализа ВРС в выявлении нарушений системного гомеостаза и адаптации организма показано на следующем клиническом примере. В ходе исследования пациента мужского пола, 72 лет, перенесшего пульмонэктомию по поводу рака легкого в РКОД (г. Казань), после выписки из стационара выявлена выраженная ригидность сердечного ритма $AMo=100\%$, гиперсимпатикотония $SDNN=3$ мс, $ВПР=0,2$, $ИВР=55,55$, повышение показателей онкологического статуса до 204,94 и снижение уровня адаптации до $-62,5$ единиц. На графиках: гистограмма представлена в основном одним «столбиком» (вместо должных нескольких с одним преобладающим по амплитуде), сильная зажатость и отсутствие разброса точек на скаттерграмме и треугольников на хаосграмме (вместо должного «ядра» с облаком рассеивания). «Светофор», отражающий уровень адаптации и уровень стресса в момент регистрации кардиоинтервалограммы, указывает на срыв адаптации при отсутствии волнения или беспокойства в момент записи. (Рис. 2.4).



Гистограмма



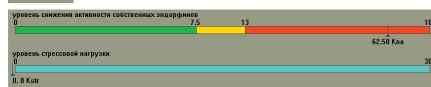
Скаттерграмма



Хаосграмма

НСС - 680(94)
 Частота пульса - 85
 SDNN - 713 мс
 SDNNi - 2 мс
 RMSSD - 2 мс
 HRVSD - 0,9 %
 CV - 0,42 %
 Мода - 0,095с
 АМо - 100%
 ВР - 0,18с
 ИВР - 0,2
 ИВРi - 55,55
 ИВРiD - 1,43
 ИВРiD - 34,91
 Кол - 62,5000
 Кр - 34,5384
 Кр - 204,9402
 КСВ - 0,0

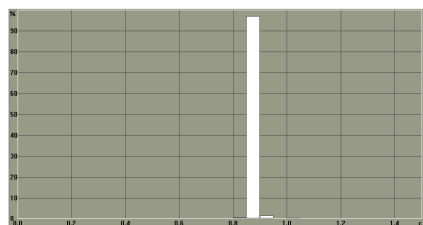
Статистические
показатели



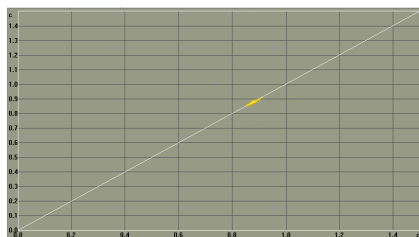
"Светофор"

Рис. 2.4. Показатели анализа ВРС у пациента мужского пола, 72 лет, перенесшего пульмонэктомию по поводу рака легкого.

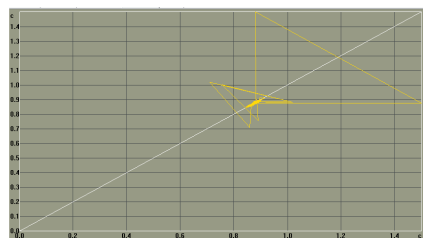
Данному больному были назначены срочные лечебные мероприятия, но основное внимание им было обращено на лечение онкологического заболевания (химиотерапия в отделении паллиативной терапии РКОД) и не выполнялись рекомендации по коррекции гомеостаза. При повторном обследовании (Рис. 2.5) через 2 месяца произошла некоторая стабилизация показателей: $AMo=79\%$, $SDNN=15$ мс, $ВПР=0,35$, $ИВР=2,57$. Показатель онкологического статуса снизился до 32,25. Уровень адаптации повысился до $-3,40$. График гистограммы существенно не изменился, облако скаттерограммы и хаосграммы несколько вытянулось вдоль биссектрисы, что говорит о положительной динамике и некотором улучшении общей адаптации. Данное заключение подтверждается показателями светофора (зеленый сектор уровня адаптации). Однако, отсутствие дальнейшей достаточной коррекции деятельности сердечно-сосудистой системы, спустя 1 месяц, привело больного к острому нарушению мозгового кровообращения с летальным исходом.



Гистограмма



Скаттерограмма



Хаосграмма

МС - 180(031)
 Число точек - 48
 RRNN - 876 мс
 SDNN - 15 мс
 RMSSD - 28 мс
 pNN50 - 10 %
 CV - 1,74 %
 Мада - 0,859с
 АМо - 79%
 ВР - 0,319с
 ИВР - 2,57
 ИВРР - 0,81
 ИВ - 1,48
 Каа - 3,4033
 Ки - 1,2565
 Кз - 32,2586
 Кио - 0,0

Статистические
показатели



"Светофор"

Рис. 2.5. Показатели анализа ВРС у пациента мужского пола, 72 лет, перенесшего пульмонэктомию по поводу рака легкого в динамике.

Выявлен ряд пациентов со склонностью к ригидности сердечного ритма и симпатикотонии. Например, у одного из них частота сердечных сокращений составила 99 ударов в минуту, ИМТ у данного пациента составил 34, что указывает на наличие у него ожирения I степени. SDNN10 мс, RMSSD7 мс, ВПР=0,13, ИВР=8,96, ПАПР=1,16, ИН=7,9; признаки малой variability сердечного ритма, склонность к ригидности: рNN50=0,0%, АМо=66%. На графиках: гистограмма представлена одним преобладающим «столбиком» с наличием других, меньших по амплитуде, небольшая зажатость и малый разброс точек на скаттерограмме. «Светофор», отражающий уровень адаптации и уровень стресса в момент регистрации кардиоинтервалограммы, указывает на напряжение – срыв адаптации при низком уровне беспокойства в момент записи (Рис. 2.6).

Больным с подобными показателями, указывающими на симпатикотонию, были даны рекомендации для последующего обследования с целью выявления болезней сердечно-сосудистой системы,

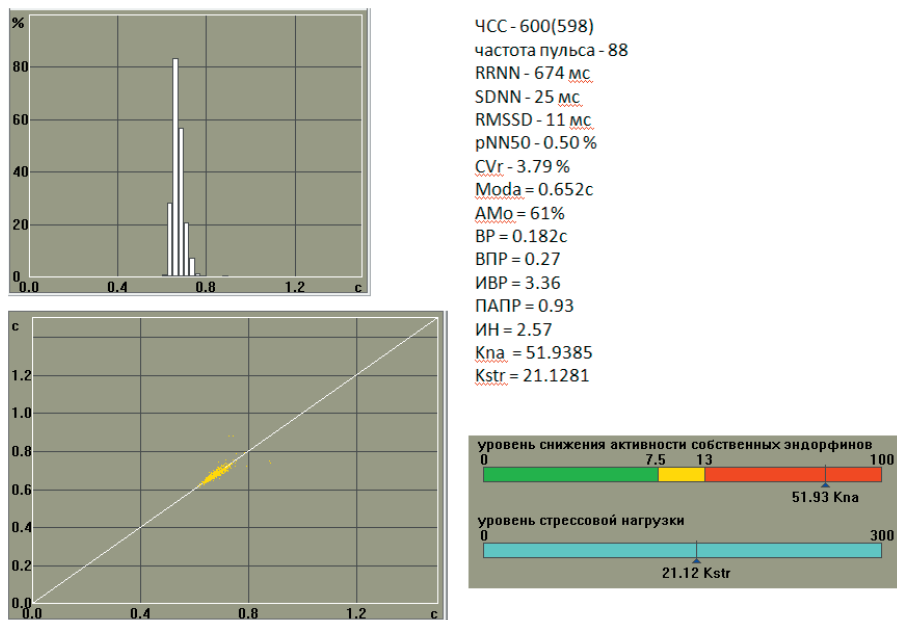


Рис. 2.6. Показатели анализа ВРС у пациентов со склонностью к ригидности сердечного ритма и симпатикотонией.

которые являются следствием данного вегетативного статуса. Также рекомендована срочная их коррекция, так как склонность к ригидности сердечного ритма указывает на снижение адаптационных возможностей организма, вплоть до полного их срыва, и склонности к декомпенсации заболеваний у данной группы пациентов.

Также выявлены пациенты с выраженной ваготонией, например: ЧСС 55 ударов в минуту, RRNN1076 мс, SDNN67 мс, RMSSD76 мс, Mo=1,72 с, ВПР=0,43, ИВР=0,72, ПАПР=0,31, ИН=0,33. На графиках: гистограмма представлена множеством «столбиков» с несколькими, претендующими на преобладание, наличие основного ядра точек с их достаточным разбросом на скаттерограмме. «Светофор», отражающий уровень адаптации и уровень стресса в момент регистрации кардиоинтервалограммы, указывает на удовлетворительную адаптацию при низком уровне беспокойства в момент записи (Рис. 2.7). Пациентам с аналогичными показателями было рекомендовано обследование относительно заболеваний органов и систем, функционирование которых регулируется в основном п. Vagus. Это дыхательная, пищеварительная, мочевая системы.

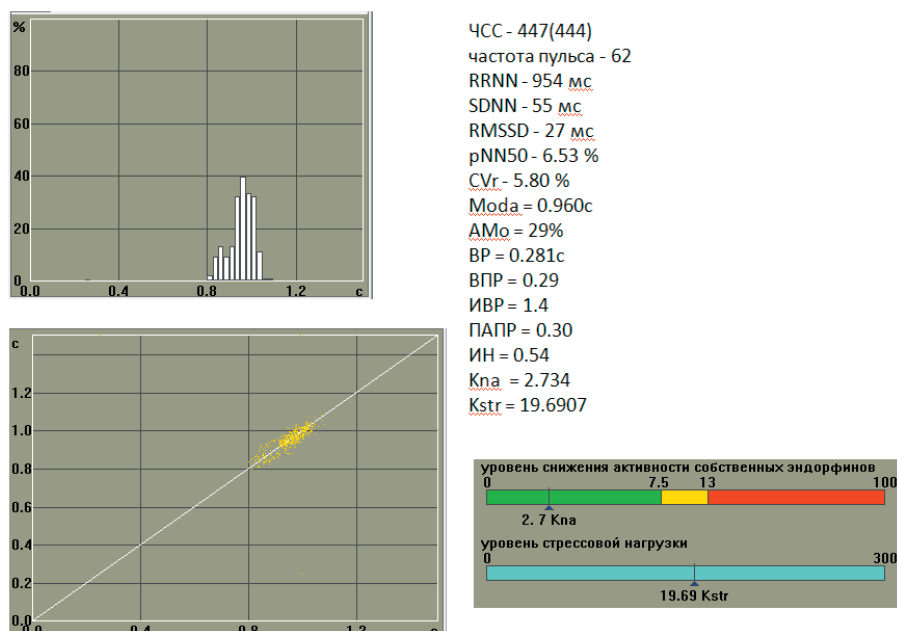


Рис. 2.7. Показатели анализа ВРС у пациентов со склонностью к ваготонии.

Вариабельность же у данных пациентов, как правило, оставалась в пределах нормы, что указывает на способность организма к активной мобилизации защитных механизмов с целью адаптации.

Проведя анализ данных, можно констатировать, что у больных с гиперсимпатикотонией наблюдается, как правило, склонность к ригидности сердечного ритма и состояние перенапряжения, истощения, а иногда и срыва адаптационных систем. Для больных же с гиперваготонией этого выявлено не было.

Адаптационные возможности организма оцениваются по данным variability ритма сердца, физиологическая интерпретация которого и методика анализа приведены в соответствие с Соглашением, достигнутым Европейским обществом кардиологов и Северо-Американским обществом по электростимуляции и электрофизиологии (1996), с включением в анализ определения структуры спектральной мощности волн в диапазоне VLF, LF, HF – соответственно (VLF%, LF%, HF%).

Таким образом, стимуляция симпатической активности с подавлением парасимпатической – прямой механизм повышения ЧСС. У здоровых ЧСС покоя не выше средних показателей и тяготеет к более низким границам нормы, при напряжении, стрессе по Селье, повышается в так называемом физиологическом диапазоне реакций с возвращением после вызвавшего его раздражителя на исходный уровень в очень короткие сроки.

Если ЧСС покоя на верхних границах нормы, на стресс повышается неадекватно высоко и/или медленно восстанавливается после него, а болезнь не найдена, следует думать, по крайней мере, о значительной физической детренированности, если не предболезни, которые сами по себе уже не являются здоровьем.

У больных людей все по-другому. Системные механизмы болезни опосредуются через хроническое патологическое перенапряжение – дистресс, называемый в клинике большим адаптационным синдромом. Одна из главных составляющих большого адаптационного синдрома – хроническая симпатическая активация, в проявлениях которой повышение ЧСС покоя, приводит к перерегулированию и, как результат, перенапряжению всех жизненных процессов. Следствие – нарастающее ухудшение здоровья, нестабильность и возрастающий резко риск фатальных катаклизмов, не имеющих правила заставлять ждать.

Самое «слабое звено» в большом адаптационном синдроме – сердце и сосуды. Жизнь человека в напряженном мире с подстерегающими на каждом шагу опасностями еще на заре цивилизации породила эффективный механизм защиты – немедленную мобилизацию. Субстрат ее – сердце и сосуды, рецепторы и симпатические нервы с «надстройкой» над ними из центральной нервной системы. Важнейшие среди рецепторов – бета-адренергические, от числа, активности и реактивности которых прямо зависит, насколько жестко будут «завязаны» друг на друга сердце и сосуды с симпатическими нервами.

Хронический дистресс с симпатической гиперактивацией – и есть первостепенный фактор понижения качества здоровья, развития болезней и даже внезапной смерти, часто на фоне кажущегося полного здоровья. Симпатическая гиперактивация означает также снижение порога электрической нестабильности сердца с высоким риском летальных желудочковых тахикардий, вплоть до фибрилляции.

Хронический дистресс – уже не просто дистресс, но артериальная гипертензия, ишемические атаки в бассейнах сердца, мозга, других органов – фатальные болезни.

Среди ключевых проявлений:

- повышение ЧСС покоя.
- снижение уровня здоровья,
- плохая физическая тренированность и гиподинамия вообще,
- хронический симпатический дистресс,
- ускорение обменных процессов,
- высокий риск развития и утяжеление имеющейся артериальной гипертензии,
- высокий риск острых ишемических атак в сосудистых бассейнах сердца и головного мозга, ИБС, других осложнений и проявлений системного атеросклероза,
- нарушение фазовой структуры сердечного цикла с укорочением диастолы и развитием в сердце дистрофических процессов,
- склеротические изменения сердца с нарушением его сократительной способности,
- понижение порога летальных желудочковых тахикардий и фибрилляции, как наиболее частых механизмов внезапной смерти,

- повышение периферического сосудистого сопротивления с увеличением механической нагрузки на сердце,
- увеличение систолического и диастолического артериального давления,
- развитие и/или прогрессирование сердечной недостаточности,
- вторичные изменения в других органах и системах,
- компенсаторный механизм при вегетативных нарушениях, равно как и при гемодинамических расстройствах,
- при прочих равных условиях – менее качественная, более трудная и короткая жизнь.

Изучение ВРС открывает значительные возможности для оценки колебаний тонуса вегетативной нервной системы у здоровых людей и больных с сердечно-сосудистой и иной патологией. Известно, что преобладание симпатической регуляции несет риск в развитии заболеваний сердечно-сосудистой системы (артериальной гипертензии, ишемической болезни сердца, нарушений ритма сердца и др.), которое в сочетании с ригидностью сердечного ритма является достоверным предиктором, инфаркта миокарда, внезапной сердечной смерти, острого нарушения мозгового кровообращения. Своевременное выявление дисбаланса вегетативной регуляции способствует диагностике сосудистой патологии на ранних этапах. Учитывая большую популярность и разнообразие методов изучения вариабельности интервалов R-R для оценки вегетативной нервной системы, а также неоднородность их физиологической интерпретации, в 1996 году на совместном заседании Европейского общества кардиологов и Северо-Американского общества электростимуляции и электрофизиологии [19] были выработаны единые стандарты для анализа вариабельности ритма сердца (ВРС) [7].

Вариабельность межимпульсных интервалов ЭКГ является одним из наиболее важных маркеров активности вегетативной нервной системы (ВНС) [20]. Основными методами анализа вариабельности ритма сердца на сегодняшний день являются: методы временного анализа, анализ волновой структуры ритма сердца, нелинейные методы анализа ВРС, вариационная пульсометрия по Р.М. Баевскому [3,4]. Каждый метод имеет свои достоинства и недостатки.

Временной анализ позволяет оценить разброс сердечного ритма (SDNN), снижение которого является единственным доказанным

критерием развития риска внезапной сердечной смерти [21]. В тоже время данные временного анализа, хотя и отражают вегетативную регуляцию, но более опосредованно, чем это позволяет сделать спектральный анализ. Однако на волновую структуру сердечного ритма оказывает влияние не только вегетативная нервная система, но и центральные отделы нервной системы, например центр терморегуляции. Поэтому, несмотря на хорошее разделение по данным спектрального анализа на преобладание парасимпатической или симпатической иннервации у здоровых лиц, при различных патологических состояниях полученные данные могут быть некорректно оценены. В связи с этим в настоящее время очевидна необходимость при анализе ВРС использовать комплекс критериев, включающих как данные временного, так и спектрального анализов.

Изменение ритма сердца – универсальная оперативная реакция целостного организма в ответ на любое воздействие внешней среды. В определенной степени, оно характеризует баланс между тонусом симпатического и парасимпатического отделов [22]. В настоящее время принята конституциональная классификация тонуса вегетативной нервной системы, согласно которой преобладание в организме тонуса парасимпатической части автономной нервной системы именуется ваготонией, симпатической – симпатикотонией [23]. В тоже время, в этой классификации отсутствует градация по степени преобладания того или иного отдела вегетативной нервной системы, что снижает ее ценность при изучении вегетативного тонуса у больных с соматическими заболеваниями и затрудняет динамическое наблюдение за изменениями вегетативного преобладания при лечении.

Для оценки тонуса вегетативной нервной системы используют показатели ВРС. В отечественной практике в оценке коротких выборок ритма сердца, широко используется метод вариационной пульсометрии много лет развиваемый Р. М. Баевским. Метод инсталлирован в ряд российских систем Холтеровского мониторирования (ХМ), однако не нашел пока должной интерпретации в данной методике и формирования нормативных показателей [24]. В связи с разницей в продолжительности записей интервалов R-R для расчета ВРС, использовании тех или иных показателей и их интерпретации по разным источникам, а также отсутствием градации уровней снижения вариабельности ритма сердца, возникла

необходимость в выделении единых критериев для формирования заключения по вегетативному тону, ВРС и уровню адаптации.

Несмотря на все описанное, до сих пор не существует единых стандартов нормы при анализе параметров ВРС. Это обусловлено множеством факторов: различия в критериях здоровья обследуемых популяций, возрастные различия, разные по длительности записи кардиоинтервалограмм и др. Задача врача, исследователя – самому определить опытным путем, или используя имеющиеся литературные данные, те границы нормы, разброс параметров ВРС допустимый в пределах проводимых обследований, что и прорабатывается специалистами в ходе описанного исследования.

Можно резюмировать, что исследование ВРС:

- является неинвазивным, доступным, эффективным средством оценки состояния здоровья пациента и его реабилитационного потенциала;
- позволяет выявить склонность к развитию патологии той или иной системы, либо обострений существующих хронических заболеваний;
- дает возможность провести стратификацию больных по степени риска возникновения кризовых состояний сердечно-сосудистой системы (инфаркт миокарда, аритмии, острое нарушение мозгового кровообращения, гипертонические кризы и т.п.);
- при первичном выявлении патологии позволяет вовремя (иногда на доклинической стадии) направить больного на полное обследование с целью постановки диагноза и своевременного назначения лечения;
- позволяет оценить общее функциональное состояние и адаптационные резервы организма.
- Позволяет оценить эффективность и динамику проводимой терапии.

На втором этапе исследований, целью нашей работы явилось выделение критериев для оценки вегетативного тонуса, variability ритма сердца и уровня адаптации на основе комплексного анализа показателей ВРС.

Развитие нервно-психических изменений и сердечно-сосудистых заболеваний связано с вегетативной регуляцией, нарушение которых является индикатором неблагополучия уже на ранних стадиях формирования сердечно-сосудистой патологии. Это особенно

четко проявляется у ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС. Наиболее перспективным методом объективной оценки функционального состояния ВНС является анализ ВРС, который позволяет, не только качественно, но и количественно оценить дисфункцию ВНС и определить степень напряжения регуляторных систем [36].

Материал и методы. Обследовано 279 пациентов в возрасте от 17 до 86 лет, в среднем $53,2 \pm 11,75$ лет ($M \pm \sigma$), проходивших диспансерный осмотр в поликлинике. Из них 114 мужчин (40,9%), средний возраст $52,2 \pm 10,08$ ($M \pm \sigma$) и 165 женщин (59,1%), средний возраст $54,6 \pm 12,63$ ($M \pm \sigma$). Статистически значимых различий по возрасту между мужчинами и женщинами не выявлено ($p > 0,05$). В исследование были включены пациенты без профессиональных вредностей и тяжелых хронических заболеваний, таких как ХСН ФК III, IV, нарушения ритма сердца, ХПН, циррозы печени, анемии, сахарный диабет и другая эндокринная патология.

Исследование уровня адаптации и вегетативного тонуса проводилось с помощью метода кардиоинтервалографии с применением комплекса диагностики функциональных изменений сердечного ритма «Кардиоанализатор «Эксперт-01». Регистрация проводилась в положении пациента лежа, не ранее чем через 1.5–2 часа после еды, в комфортных для пациента условиях, с исключением помех и шумов в течение 5–7 минут или по достижению записи 600 кардиоциклов. Непосредственно перед записью выдерживался период адаптации к условиям исследования в течение 5–10 минут. Электроды накладывались на руки, аналогично первому стандартному ЭКГ отведению.

Оценены показатели временного анализа: RRNN – длительность интервалов RR, SDNN – стандартное отклонение величин интервалов RR, RMSSD – квадратный корень из среднего квадратов разностей величин последовательных пар интервалов RR, rNN50 – доля последовательных интервалов NN (RR), различие между которыми превышает 50 мс, CVr – коэффициент вариации, данные вариационной пульсометрии по Баевскому: Mo – мода, AMo – амплитуда моды, BP – вариативный размах, ИBP – индекс вегетативного равновесия, ИН – индекс напряжения регуляторных систем, ВПР – вегетативный показатель ритма; геометрические показатели: гистограмма, скаттерограмма; показатели спектрального анализа: HF – высокочастотные колебания, LF – низкочастотные

колебания, VLF – очень низкочастотные колебания, TP – общая мощность спектра, LF/HF – индекс вагосимпатического взаимодействия; индексы адаптации: Кна – коэффициент наркотический (адаптации), ИБ – индекс Баевского, ПАРС – показатель адекватности регуляторных систем, ИФИ – индекс функциональных изменений.

Статистическую обработку полученных данных проводили с помощью компьютерной программы Biostat. Средние значения представлены в виде $M \pm \sigma$. Вероятность межгрупповых различий определяли с помощью критерия Стьюдента. Вероятность различия качественных параметров оценивали по критерию χ^2 . Различия считали достоверными при $p < 0,05$.

Результаты и обсуждение. На основании нормативных показателей ВРС, предложенных различными авторами, были выделены критерии, характеризующие вегетативный тонус, вариабельность ритма сердца и уровень адаптации [19,20, 22, 24–27].

Для оценки вегетативного тонуса нами предложен комплекс показателей временного и спектрального анализа с выделением типов регуляции организма: симпатикотония, нормотония и парасимпатикотония (ваготония) (Табл. 1).

Таблица 1.
Критерии определения вегетативного тонуса по данным показателей ВРС
(Максумова Н.В., 2017)

Показатель ВРС	Симпатикотония	Нормотония	Парасимпатикотония
RRNN, мс	< 660	660–1000	>1000
SDNN, мс	< 30	30–40	>40
RMSSD, мс	< 20	20–50	> 50
pNN50,%	< 2	2–4	>4
CVr	< 3	3–8	>8
ИВР	> 1	1	< 1
Mo, мс	< 660	660–1000	>1000
ВПР	> 0,30	0,20–0,30	< 0,20
ИН	> 200	50–200	< 50
LF/HF	> 1	1	< 1

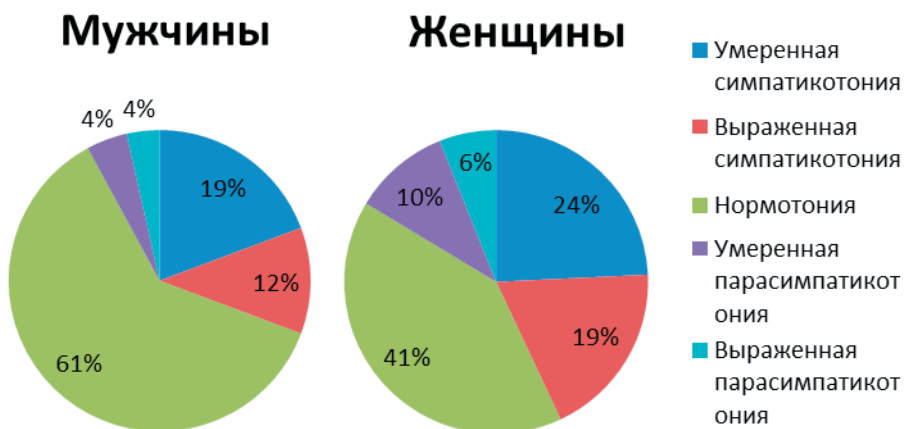


Рис. 2.8. Распределение уровней вегетативного тонуса среди мужчин и женщин

Заключение о том или ином типе вегетативной регуляции формируется при соблюдении всех критериев (таблица 1). В случае, если показатели попадают в диапазоны разных типов регуляции (например, нормо- и симпатикотония или нормо- и ваготония), то можно говорить о склонности к преобладанию того или иного звена вегетативной нервной системы или об умеренной симпатико- или парасимпатикотонии. Среди приведенных показателей SDNN, RMSSD и ИВР наиболее объективны и показательны [7, 19, 22, 24, 25,32–35], поэтому основной акцент в формировании заключения ставился именно на этих критериях.

Среди обследованных пациентов преобладание симпатического звена регуляции выявлено у 38% – 106 человек, из них у 58,5% (62 человека) умеренная симпатикотония, у 41,5% (44 человека) – выраженная. Нормотония определена у 49% – 137 человек. Преобладание парасимпатической регуляции выявлено у 13% – 36 человек, из которых у 61% (22 человека) умеренная парасимпатикотония, у 39% (14 человек) – выраженная. Распределение уровней вегетативного тонуса среди мужчин и женщин представлено на рис. 2.8. Статистически достоверной разницы при сравнении мужчин и женщин по данным показателям выявлено не было ($p > 0,05$).

Особого внимания при склонности к несбалансированной регуляции заслуживают пациенты с выявленной умеренной сим-

патикотонией, так как у них имеется тенденция к развитию заболеваний сердечно-сосудистой системы из-за гиперстимуляции симпатического отдела вегетативной нервной системы, что в случае несвоевременной коррекции может привести к развитию острых сердечно-сосудистых состояний.

При оценке variability ритма сердца мы выделили несколько степеней ее снижения. Это было продиктовано необходимостью объективной оценки уровня адаптации пациентов, где ВРС является ключевым показателем, характеризующим уровень адаптационных способностей организма. Также эта градация необходима для тех ситуаций, когда анализ ВРС проводится по отрезку записи суточного мониторирования ЭКГ, в программах обработки которого отсутствуют показатели, характеризующие уровень адаптации, такие как: ПАРС, ИФИ, индекс Баевского [7, 20, 24–26, 29], а предлагаемое в литературе разделение variability ритма сердца на нормальную и сниженную недостаточно для формирования полного объективного заключения об уровне изменения адаптационных возможностей. В связи с этим, мы выделили умеренную и низкую ВРС, пропорционально разделив значения показателей, находившихся в диапазоне между нижним порогом нормальных значений и показателями ригидности сердечного ритма [19, 20, 25, 26, 30–32]. Градуированные критерии оценки variability ритма сердца на основе временного и графических методов оценки ВРС представлены в таблице 2.

Нормальная variability ритма сердца выявлена у 53% – 147 человек, умеренно сниженная ВРС или снижение 1 степени у 24% – 66, низкая variability ритма сердца или снижение 2 степени у 19% – 54, ригидность сердечного ритма или снижение 3 степени у 4% – 12 человек. Распределение уровней variability ритма сердца среди мужчин и женщин представлено на рис. 2. Статистически достоверная разница между мужчинами и женщинами была получена по количеству выявленных случаев низкой ВРС ($p=0,015$).

Таблица 2.

Критерии оценки variability ритма сердца по показателям ВРС.
(Максимова Н.В., 2017)

Показатели ВРС	Нормальная variability ритма сердца	Умеренно сниженная variability ритма сердца (1 степень)	Низкая variability ритма сердца (2 степень)	Ригидность ритма сердца (3 степень)
SDNN	≥30 мс	20–29 мс	10–19 мс	<10 мс
pNN50	≥2%	1–2%	0,3–1%	<0,3%
CVr	>2	1,5–2	1–1,5	<1
АМо	<50%	50–59%	60–79%	>80%
BP	>200 мс	150–200 мс	150–200 мс	<150
TP	>3000	1500–3000	3000–1500	<300
Скатте-грамма	Ядро облака, имеется широкий разброс	Ядро облака, имеется слабый разброс	Ядро облака, разброс – несколько точек	Ядро облака без разброса
Гисто-грамма	Нормальная, с широким основанием	Нормальная, преобладающий центральный столбик	Высокий центральный столбик, 2–3 малых столбика	Экссессивная

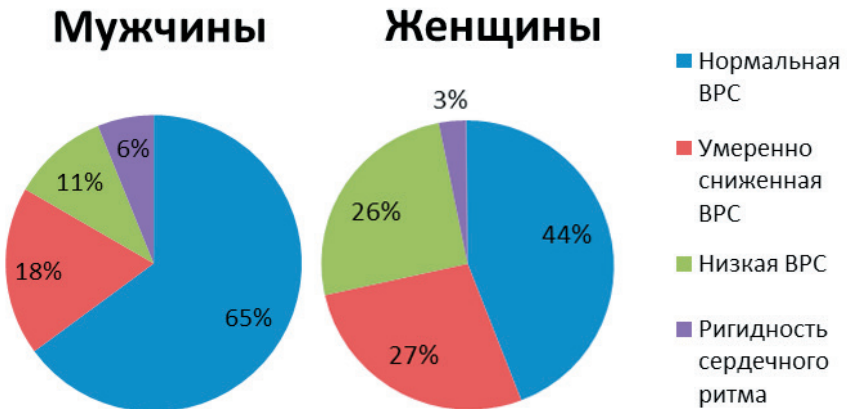


Рис. 2.9. Распределение уровней variability ритма сердца среди мужчин и женщин

На основании полученных данных о степени снижения ВРС, а также индексов, характеризующих адаптационные возможности организма, было выделено 4 общепринятых уровня адаптации (таблица 3) [7, 19, 20, 26,27,29].

Комплексная оценка variability ритма сердца предусматривает диагностику функциональных состояний. Изменения вегетативного баланса в виде активации симпатического звена рассматриваются как неспецифический компонент адаптационной реакции в ответ на различные стрессорные воздействия [7, 20]. Следует иметь в виду, что пациенты с неудовлетворительным уровнем и срывом адаптации должны относиться к группе риска по возникновению жизнеугрожающих состояний, в первую очередь по причине сердечно-сосудистых осложнений [7,19,20, 29, 32–35]. Также данные состояния могут говорить о декомпенсации имеющихся хронических заболеваний у пациентов и требующих неотложной коррекции. Состояние напряжения адаптации по аналогии рассматривается как признак субкомпенсации заболеваний, указывая на необходимость назначения лечения или коррекции проводимой терапии.

Таблица 3

Критерии оценки уровней адаптации организма по показателям ВРС
(Максумова Н.В., 2017)

Состояние адаптации	Кпа	Индекс Баевского%	ПАРС (модуль)	ИФИ (баллы)	Вариабельность ритма сердца
Удовлетворительная адаптация	0–7,5	≥ 75	0–3	до 2,59	Нормальная
Напряжение адаптации	7,5–13	50–74	4–5	2,60–3,09	Умеренно сниженная (1 степень)
Неудовлетворительная адаптация	13–50	20–49	6–7	3,10–3,49	Низкая (2 степень)
Срыв адаптации	>50	≤ 19	8–10	3,50 и выше	Ригидность (3 степень)

Мужчины

Женщины

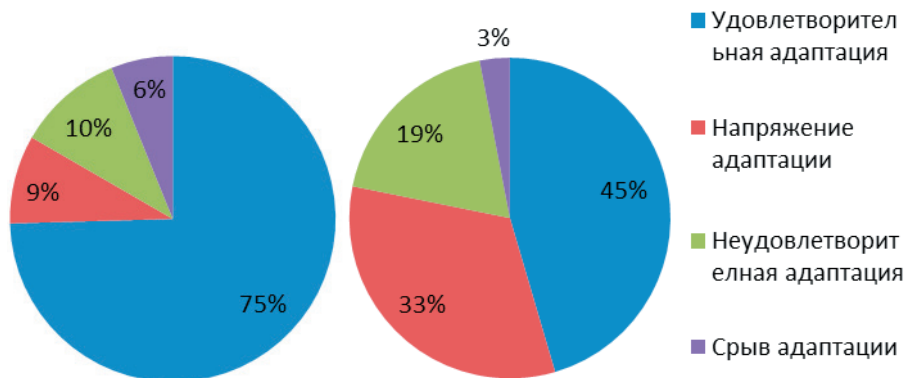


Рис. 2.10. Распределение уровней адаптации среди мужчин и женщин

Удовлетворительная адаптация выявлена у 57% – 160 человек, напряжение адаптации – у 23% – 64, неудовлетворительная адаптация – у 16% – 43, срыв адаптации – у 4% – 12. Распределение уровней адаптации среди мужчин и женщин представлено на рис. 2.10. Выявлено преобладание удовлетворительной адаптации среди мужчин ($p=0,017$), при этом пациентов с напряжением адаптации больше среди женщин ($p<0,001$).

Заключение: выделение критериев для анализа ВРС, с учетом актуальных на сегодняшний день норм и рекомендаций, позволило объективно оценить вегетативный тонус, вариабельность ритма сердца и уровень адаптации пациентов с формированием соответствующего заключения и рекомендаций по дальнейшему обследованию.

2.2. Определение лодыжечно–плечевого индекса систолического давления.

Лодыжечно–плечевой индекс систолического давления (ЛПИ) рассчитывается, как соотношение систолического артериального давления (САД), измеренного на лодыжке и плече. В российской литературе встречаются различные варианты сокращений для данного показателя: ЛПИ, ЛИД, ЛПИД. В англоязычной литературе преобладает сокращения ABI, реже ABPI и AAI [1].

Измерение регионального артериального давления в артериях нижних конечностей впервые нашло применение для оценки состояния кровообращения при облитерирующих заболеваниях артерий и введено в хирургическую практику с XIX века. Однако собственно ЛПИ был предложен и обоснован T. Winsor в публикации 1950 г. [2]. В 1968 г. первый опыт точного определения ЛПИ с помощью ультразвукового доплеровского прибора был приведен в публикации S. Carter [3].

Многочисленные исследования, выполненные с использованием ЛПИ, показали, что данный показатель может служить основой для простого и достаточно точного неинвазивного метода скрининга и диагностики заболеваний периферических артерий (ЗПА). В этом отношении он превосходит такие методы, как сбор анамнеза, анкетирование и пальпаторное определение пульса на периферических сосудах. Так, чувствительность и положительная прогностическая ценность классического анамнеза хромоты в отношении ЗПА (в виде гемодинамически значимого стенозирующего поражения артерий нижних конечностей) составляют лишь 9 и 54% соответственно [4].

Эдинбургский опросник по хромоте (The Edinburgh Claudication Questionnaire, ECQ) продемонстрировал чувствительность 91% и специфичность 99% только в выявлении перемежающейся хромоты [5], но не ЗПА. Между тем около 70% из ЗПА являются бессимптомными [6].

Чувствительность определения патологического пульса на задней лодыжечной артерии при выявлении ЗПА составляет 71% при специфичности 91%. При этом чувствительность определения пульса на дорзальной артерии стопы снижается до 50%, и эта артерия отсутствует у 10–15% лиц в популяции [6]. В то же время большинство исследователей согласны с тем, что как чувствитель-

ность, так и специфичность метода на основе ЛПИ в выявления ЗПА с гемодинамически значимыми стенозами артерий нижних конечностей составляют до 95% [7], возрастая пропорционально увеличению тяжести заболевания. Считаем целесообразным вспомнить клиническую анатомию основных артерий, на которых производится измерение АД [9–13]. Наш опыт подтверждает более высокую эффективность измерения АД на 6 артериях и вычисления ЛПИ как по передним, так и по задним берцовым артериям.

Плечевая артерия, *a. brachialis* (Рис. 2.2.1), является непосредственным продолжением подмышечной артерии [9, 10]. Начавшись у нижнего края *m. teres major*, она тянется в *sulcus bicipitalis medialis* до локтевого сгиба, где на уровне шейки лучевой кости делится на свои конечные ветви – лучевую и локтевую артерии. В средней части этой артерии, у медиального заднего края *m. Biceps brachii* устанавливается датчик аппарата для измерения давления.

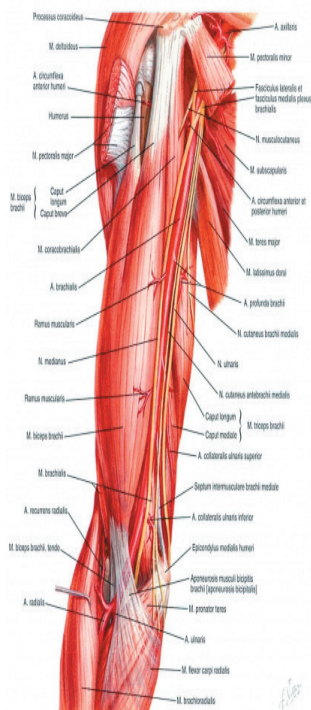


Рис. 2.2.1. Проекционная линия сосудисто-нервного пучка плеча и местоположение плечевой артерии в средней трети плеча.

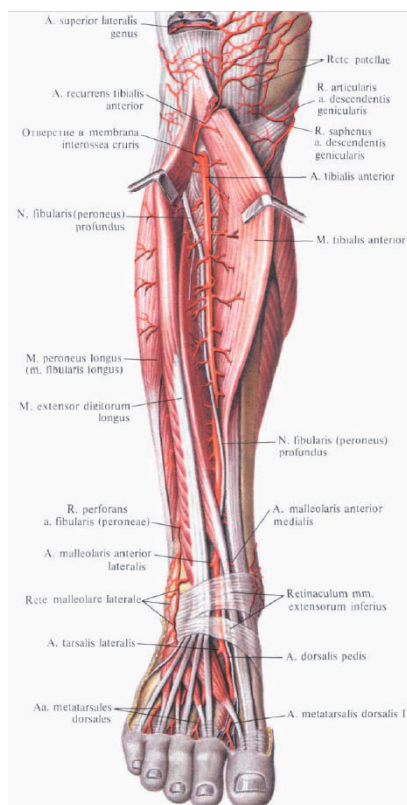


Рис. 2.2.2. Проекционная линия переднего сосудисто-нервного пучка голени. *A. tibialis anterior* и переход ее в *a. dorsalis pedis*.

Передняя большеберцовая артерия, *A. tibialis anterior*, представляет собой одну из двух конечных ветвей подколенной артерии (меньшую по калибру). Это одна из наиболее постоянных артерий голени (Рис. 2.2.2). Тотчас после начала она прорободает глубокие мышцы сгибательной поверхности голени и через отверстие в межкостной перепонке уходит в переднюю область голени, проходит между *m. tibialis anterior* и *m. extensor digitorum longus*, а ниже лежит между *m. tibialis anterior* и *m. extensor hallucis longus*. Над голеностопным суставом она проходит поверхностно, прикрытая кожей и фасцией; продолжение ее на тыле стопы носит название *a. dorsalis pedis* [9,11].

В литературе описаны случаи (6,6% у женщин и 8,1% у мужчин), когда слабо развитая передняя большеберцовая артерия не переходит в тыльную артерию стопы [9].

Датчик аппарата устанавливается в нижней трети голени, отступя латерально от переднего гребня большеберцовой кости на 1–2 см, в зависимости от диаметра голени.

A. tibialis posterior, задняя большеберцовая артерия [9, 12, 13], является как бы продолжением подколенной артерии (Рис. 2.2.3). Спускаясь вниз по *canalis sciogoropliteus*, она на границе средней трети голени с нижней выходит из-под медиального края *m. solei* и становится более поверхностной. В нижней трети голени *a. tibialis posterior* лежит между *m. flexor digitorum longus* и *m. flexor hallucis longus*, медиально от ахиллова сухожилия, покрытая здесь

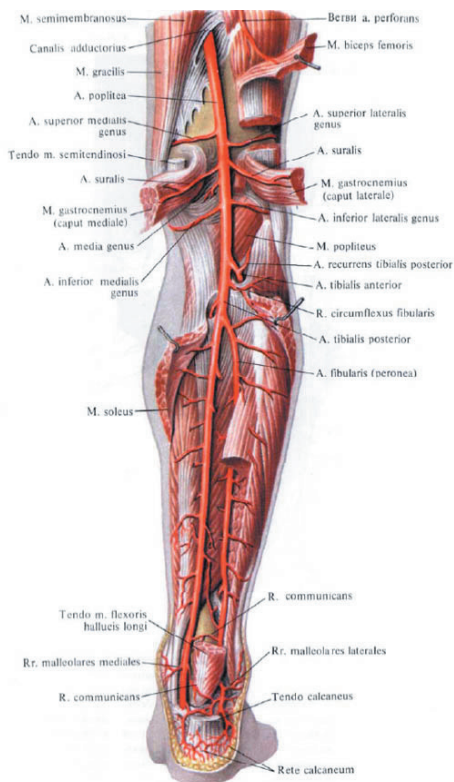


Рис. 2.2.3. Проекционная линия задней большеберцовой артерии. *A. Tibialis posterior* и *a. peronea (fibularis)*.

только кожей и фасциальными листками. Именно к этой области подводится датчик аппарата для измерения АД. Устанавливается между ахилловым сухожилием и медиальным гребнем большеберцовой кости.

Сравнительно простой и доступный метод измерения ЛПИ вошел в качестве обязательного в отечественные и зарубежные рекомендации по ведению пациентов с патологией артерий нижних конечностей.

В «Национальных рекомендациях по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией» 2010 г. Часть 1. Периферические артерии. [14], написано: «Пациенты с сосудистой патологией должны быть информированы, что точный анатомический диагноз будет установлен с помощью современных методов исследования (определение ЛПИ, пальце–плечевого индекса ППИ, измерение давления по сегментам, запись пульсовой волны, дуплексное сканирование, доплерометрия, нагрузочные тесты). Подобные исследования обеспечивают информацией с целью определения плана лечения. При необходимости эти данные могут быть дополнены МРТ, КТ, аорто–артериографией... Обследование больного должно быть ограничено только необходимыми методами. Неинвазивные физиологические тесты (ЛПИ, ППИ, сегментарное определение АД) относительно недорогие и прогностически ценные. Данные исследования при ЗПА позволяют:

- а) объективно поставить диагноз ЗПА;
- б) количественно оценить степень поражения;
- в) определить локализацию поражения артериального русла;
- г) определить течение заболевания и ответ на терапию.

Измерение ЛПИ, как и пальце–плечевой индекса и сегментарного давления отнесено экспертами к классу 1, т.е. «существуют доказательства и общепринятое мнение, что данная процедура полезна и эффективна».

1. Измерение ЛПИ в покое должно применяться при установлении диагноза или при подозрении на ЗПА у симптомных больных с ишемией напряжения, с незаживающими язвами, у пациентов 50 лет и старше (уровень доказательности С).

2. Лодыжечно–плечевой индекс должен измеряться на обеих ногах (уровень доказательности В).

3. Пальце–плечевой индекс должен проводиться для выявления ЗПА у больных, при подозрении на ЗПА по данным клиники

и невозможности выполнения ЛПИ (некомпрессируемые сосуды обычно при СД и у пациентов пожилого возраста) (уровень доказательности В).

4. Сегментарное определение давления используется при диагностике ЗПА, когда при планировании лечения необходимо определить анатомическую локализацию поражения (уровень доказательности В).

Таким образом, измерение ЛПИ с разной степенью доказанности показано достаточно широкому кругу обследуемых, причем как предъявляющих, так не предъявляющих жалобы по поводу ЗПА.

С 80-х годов прошлого века формируется доказательная база в отношении более широких показаний для проведения измерений ЛПИ. В основе этих исследований лежит предположение о взаимосвязи как критически, так и незначительно сниженного индекса ЛПИ с наличием или развитием в будущем атеросклеротических изменений не только в артериях нижних конечностей, но и в других сосудистых бассейнах. Это позволило рассматривать данный показатель в качестве своего рода универсального перспективного маркера существования и прогресса атеросклеротических поражений сосудистого русла.

В популяционном исследовании ARIC [15] были получены убедительные данные, подтверждающие данное положение. В группу обследования и наблюдения были включены случайным образом выбранные 15792 жителя четырех штатов США в возрасте 45–64 лет. Исходное обследование выполнено в 1987–1989 гг. Из анализа исключались пациенты при наличии проблем измерения ЛПИ. Это слишком высокие (выше 245 мм рт.ст.) или низкие (менее 30 мм рт.ст.) величины САД на нижних конечностях, а также существенная (более 75 мм рт.ст.) разница САД на нижних и верхних конечностях. Важно, что у всех пациентов с таким превышением САД на нижних конечностях и наличием сахарного диабета по данным рентгенографии была выявлена кальцификация артерий нижних конечностей (склероз Менкенберга!).

Даже после коррекции на возраст, частота случаев выявления ИБС, нарушений мозгового кровообращения и доклинического атеросклероза существенно росла у индивидуумов со сниженным ЛПИ, особенно при величинах ЛПИ менее 0,9, указывающих на наличие ЗПА. Так, относительный риск наличия ИБС при этом

увеличивался в 2,2 раза для афроамериканцев и в 3,3 раза для белых, а риск нарушений мозгового кровообращения возрастал, соответственно, в 4,2 и 4,9 раза. Среди женщин без признаков сердечно-сосудистых заболеваний сниженный ЛПИ был сопряжен с повышенной частотой выявления бессимптомных атеросклеротических бляшек в сонных артериях. Кроме того, при сниженных значениях ЛПИ отмечали повышение толщины комплекса интима-медиа сонных артерий. Однако после коррекции на уровень ЛПНП, табакокурение, наличие АГ и диабета отмеченные взаимосвязи существенно ослабевали.

В ряде исследований последних лет показана повышенная частота выявления коронарного кальция как при сниженных (менее 0,9), так и при повышенных (более 1,3) значениях ЛПИ [16].

Интересные данные были получены российскими исследователями [17] после обследования 824 здоровых мужчины в возрасте от 30 до 60 лет ($44,2 \pm 7,7$), работающих на железнодорожном транспорте. По результатам работы врачебно-экспертной комиссии, ни у кого из пациентов ранее не выявлялось сосудистых заболеваний. Значения ЛПИ ниже 1,0 были выявлены у 6,5% обследованных, при этом у 2,7% снижение ЛПИ имелось на обеих конечностях. У исследуемых со сниженным ЛПИ в большей степени был нарушен липидный обмен: достоверно выше была концентрация общего холестерина и триглицеридов, ниже – липопротеидов высокой плотности, что обусловило у них более высокий индекс атерогенности ($7,6 \pm 0,7$ против $4,0 \pm 0,2$) у пациентов с нормальным ЛПИ. При сниженном ЛПИ чаще обнаруживались атеросклеротические стенозирующие поражения артерий нижних конечностей – у 43% против 9,8%, сонных – у 23,3% против 5,9% и утолщение комплекса интима-медиа – у 76,7% против 23%. Кроме того, у исследуемых со сниженным ЛПИ в нагрузочном тесте чаще выявлялись ишемия миокарда (20,0% против 3,9%) и нарушения сердечного ритма (26,7% против 5,9%). Таким образом, снижение ЛПИ ниже нормы указывало не только на поражения артерий нижних конечностей, но и с определенной вероятностью на наличие атеросклеротического процесса в сонных и коронарных артериях, возможность возникновения нарушений сердечного ритма, на нарушения липидного обмена.

Крайне важно, что удалось показать значение ЛПИ в качестве независимого неблагоприятного прогностического фактора у индивидуумов без признаков сердечно-сосудистых заболеваний. Уже в первых исследованиях, выполненных в данном направлении [18], было продемонстрировано, что снижение ЛПИ ниже 0,85 сопряжено с дополнительным (т.е. после учета других основных факторов риска) увеличением смертности в 2,4 раза.

Прогностическая значимость ЛПИ детально изучалась и в упомянутом выше исследовании ARIC, при этом из анализа исключались пациенты с выявленной ИБС при первом обследовании [19]. Среднее время наблюдения составило 13 лет. Обследования сформированной когорты проводили с интервалом в три года, дополнительно выполняли ежегодный телефонный опрос о состоянии здоровья.

Показатель ЛПИ был сопоставлен с вновь выявленными за время наблюдения признаками ИБС у 12186 пациентов. За время наблюдения у них наблюдались 964 фатальных и нефатальных проявления ИБС (событий). После коррекции на возраст коэффициент риска развития событий для белых мужчин с ЛПИ < 0,9 составил 2,8, а для женщин 2,1. Для афроамериканцев эти коэффициенты были даже выше – 4,9 для мужчин и 2,3 для женщин. Принципиально, что связь с повышенным риском развития ИБС сохранялась и при ЛПИ ≥ 0,9, при этом каждое снижение ЛПИ на величину 0,1 сочеталось с увеличением риска на 25–34% [19].

Прогностическая значимость ЛПИ нашла подтверждение в таких крупных исследованиях, как Belgian Physical Fitness, Cardiovascular Health, Edinburgh Artery, Framingham Offspring, Health in Men, Honolulu Heart Program, Hoorn, InCHIANTI, Limburg PAOD, Men Born in 1914, Rotterdam, San Diego, San Luis Valley Diabetes, Strong Heart, Women's Health and Aging [20]. Выполнив мета-анализ совокупных данных этих исследований (480325 человеко-лет наблюдений, 24955 мужчин и 23339 женщин) эксперты Американской медицинской ассоциации пришли к однозначному выводу, что учет ЛПИ может существенно улучшить точность прогноза сердечно-сосудистых рисков, получаемого на основе Фрамингемской шкалы. Полученная на основе мета-анализа зависимость от ЛПИ коэффициентов рисков общей смертности для мужчин и женщин приведена на рисунке 2.2.4.

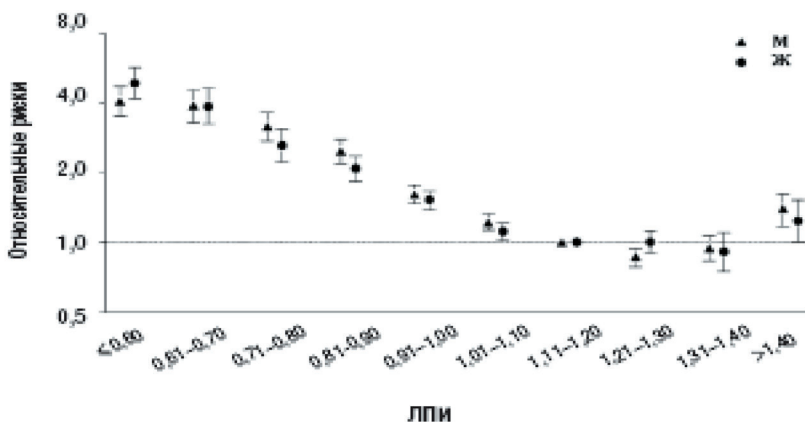


Рис. 2.2.4. Относительное увеличение общей смертности у мужчин и женщин при различных значениях ЛПИ [1].

Показано, что наличие ЗПА тесно взаимосвязано с повышенным риском развития, как коронарных событий, так и инсульта, а также недостаточности кровообращения, с повышенной частотой проведения шунтирования и операций на сонных артериях [15–20]. Даже у пациентов с мультисосудистым поражением коронарных сосудов и пациентов старшей возрастной группы (71–93 года) сниженный ЛПИ указывает на наличие дополнительного риска осложнений [21,22].

Показания для проведения измерений ЛПИ.

Традиционные показания к измерению лодыжечного индекса систолического давления, для диагностики и лечения больных с заболеваниями периферических артерий отражены в отечественных и международных рекомендациях [21, 22, 23, 27]. Полученные в последние годы данные о прогностическом значении ЛПИ поставили вопрос о максимально широком его измерении.

В рекомендациях североамериканских специалистов профилактической медицины 2000 г. [24] указывается, что поскольку частота выявления ЗПА у бессимптомных пациентов моложе 50 лет оказалась чрезвычайно мала, массовое определение ЛПИ целесообразно только в более старшей возрастной группе.

В рекомендациях Европейского общества кардиологов по артериальной гипертензии 2007 года и ВНОК 2008 года указывается

на целесообразность оценки субклинического поражения артерий, как органов–мишеней, в том числе и с помощью измерения ЛПИ, у всех пациентов с артериальной гипертонией.

Американская ассоциация диабета (The American Diabetes Association) в настоящее время рекомендует проводить ежегодный скрининг всех лиц, страдающих диабетом, для выявления ЗПА [25].

В то же время Американская академия семейных врачей (The American Academy of Family Physicians) выступает против использования доплерографии, дуплексного ультразвукового исследования или других лабораторных исследований для диагностики ЗПА у лиц без симптомов заболевания [26].

Американская рабочая группа по профилактическим мероприятиям (U. S. Preventive Services Task Force, USPSTF) также не рекомендует проводить широкий скрининг для выявления заболеваний периферических артерий (ЗПА) у бессимптомных лиц, поскольку потенциальная опасность такого скрининга состоит в ложноположительных результатах, влекущих «необоснованные» направления на диагностические исследования с возможными побочными эффектами, включая последствия введения контрастного вещества, осложнения в виде перфорации стенок артерий, гематом, тромбозов, дистальных эмболий [26–28].

Таким образом, не вызывает сомнений целесообразность и необходимость измерения ЛПИ у симптомных больных и дискутируются только показания для индивидуумов без признаков ЗПА.

В этой связи представляет особый интерес представленная в 2010 г. [28] взвешенная согласованная позиция североамериканских кардиологов, ангиологов и специалистов в области диагностики относительно оптимальной схемы оценки сердечно–сосудистого риска у бессимптомных взрослых людей. Написано: «Целесообразно проводить измерение ЛПИ с целью уточнения риска сердечно–сосудистых осложнений у бессимптомных взрослых индивидуумов с умеренным риском согласно общепринятым шкалам. Рекомендация класса II A с уровнем доказанности B».

Рекомендация относительно ЛПИ отнесена к классу II A, т.е. экспертами учтено, что в целом существует расхождение мнений о полезности/эффективности определения ЛПИ у бессимптомных индивидуумов, однако больше доказательств и/или мнений в пользу целесообразности и эффективности его определения. Показания

определяются конкретной ситуацией, состоянием данного пациента. В данном случае это наличие умеренного риска согласно общепринятым шкалам.

Далее в тех же рекомендациях – «ЛПИ менее 0,9 с высокой чувствительностью и специфичностью указывает на наличие ЗПА со стенозом более 50%. Дополнительно ЛПИ < 0,9 является предиктором сердечно–сосудистых событий. При промежуточных значениях ЛПИ (от 0,9 до 1,1) риски сердечно–сосудистых заболеваний также возрастают, причем зависят от степени снижения данного показателя. Значения ЛПИ более 1,3 указывают на наличие кальцифицированных, некомпенсируемых артерий нижних конечностей, т. е. также являются маркером заболевания артерий. Частота выявления ЗПА при измерении ЛПИ возрастает с возрастом и при наличии традиционных факторов риска ССЗ» [28].

В эпидемиологических исследованиях было продемонстрировано, что сниженный ЛПИ у бессимптомных пациентов связан с сердечно–сосудистыми событиями. В мета–анализе результатов 16 исследований средний возраст пациентов колебался от 47 до 78 лет, уровень риска по Фрамингемской шкале составлял от 11 до 32% у мужчин и от 7 до 15% у женщин. При суммарных 480325 человеко–лет наблюдений было зарегистрировано 9924 смерти, 25% из которых были связаны с ИБС или инсультом.

При ЛПИ < 0,9 в сравнении с ЛПИ от 1,11 до 1,4 коэффициент риска смерти от сердечно–сосудистых заболеваний и основных событий составил 3,33 для мужчин и 2,71 для женщин. С учетом влияния Фрамингемских факторов риска коэффициенты риска снизились, но остались достаточно высокими (2,34 для мужчин и 2,35 для женщин), что продемонстрировало значение ЛПИ, как дополнительного независимого прогностического фактора.

Значения ЛПИ выше 1,4 также было связано с увеличением риска, причем при большинстве значений исходного риска, оцененного по Фрамингемской шкале. Максимальная коррекция рисков после учета значений ЛПИ происходила у мужчин с высоким риском по Фрамингемской шкале (>20%). У них наличие нормального ЛПИ снижало риск до умеренного. У женщин максимальная коррекция рисков после учета ЛПИ наблюдалась при низком и среднем риске по Фрамингемской шкале, когда ЛПИ < 0,9 повышало риск до вы-

сокого. В целом переклассификация происходила у 19% мужчин и 36% женщин» [28].

Однако очевидно, что практическая реализация этих рекомендаций относительно достаточно широкого внедрения метода измерения ЛПИ у бессимптомных индивидуумов может встретить ряд трудностей как на этапе аппаратного, так и организационного обеспечения. Но «вес доказательств положительных эффектов, связанных с предсказанием у части пациентов повышенного риска сердечно–сосудистых событий и обеспечением для них раннего начала лечения для предотвращения осложнений заболеваемости и смертности», позволяет экспертам настаивать на своей позиции относительно измерения ЛПИ [29].

Организационная сторона внедрения метода измерений ЛПИ при профилактических осмотрах и обследованиях пациентов в России требует внесения дополнений в соответствующие нормативные документы. Отрадно, что измерение ЛПИ предусмотрено при обследовании лиц, обратившихся Центры здоровья.

Методы определения ЛПИ

Классическим при обследовании пациентов с ЗПА является измерение ЛПИ с помощью приборов для ультразвуковой доплерографии. В отделениях ультразвуковой и/или функциональной диагностики чаще используются стационарные приборы, позволяющие, кроме звуковой индикации кровотока, наблюдать на экране кривую скорости крови в артериях, или результат спектрального анализа доплеровского сдвига частот.

Более простые, существенно более дешевые и миниатюрные ультразвуковые индикаторы кровотока (например, «МИНИДОП», производства НПФ «БИОСС» или его аналоги) позволяют воспроизводить только аудиосигнал доплеровского сдвига частот, возникающего при движении крови. Для измерения ЛПИ рекомендуется использовать подобные приборы с датчиком карандашного типа с частотой 7–12 МГц.

Исследование кровотока проводится в положении пациента лежа на спине в комфортной спокойной обстановке при комнатной температуре, после 5–10 минут отдыха. За 1,5–2 часа до исследования необходимо исключить курение, прием алкоголя и тонизирующих напитков. Измерение давления на артериях

плеча и голени состоит из двух фаз: поиска оптимальной позиции датчика для локации кровотока и компрессии конечности с помощью пневмоманжеты.

Манжета тонометра накладывается на плечо и дистальную треть голени на 2–3 см выше сгиба соответствующего сустава. Следует отметить, что измерение давления необходимо произвести в 6–ти артериях: правых и левых плечевых артериях, задних берцовых артериях и артериях тыла стопы [23]. Анатомически правильнее говорить о передней большеберцовой артерии.

Наиболее распространен следующий алгоритм проведения измерения и расчета ЛПИ [24]. Измерение систолического АД проводится в следующей последовательности: сначала на одной руке, затем на другой, затем на нижних конечностях. Если на руках не выявляется асимметрия более 10 мм рт.ст., то в качестве показателя «давления на плече» используется среднее арифметическое от данных на двух руках. В противном случае выбирается максимальное из двух значений. В качестве «давления на лодыжке» с каждой стороны выбирается максимальное САД, полученное для задней берцовой артерии и артерии тыла стопы. Рассчитываются ЛПИ справа и слева, как отношение «Давление на лодыжке»/«Давление на руке». Минимальное из значений ЛПИ, полученных для правой и левой конечности, сравнивают с «критическим значением» (чаще всего это уровень 0,9) для принятия решения о наличии признаков ЗПА [22,23].

Необходимо отметить, что в отношении как методики проведения исследования, расчета ЛПИ, так и «критического» значения для ЛПИ нет полного согласия. Так, некоторые авторы предлагают с целью повышения чувствительности метода использовать не максимальное, а минимальное из двух значений АД, измеренных в артериях конечности [28].

Однако сравнительный анализ различных подходов к расчету ЛПИ, выполненный группой экспертов в рамках исследования getABI, не выявил их существенных преимуществ перед изложенным выше традиционным методом [29].

Нами после измерения САД на 6 артериях, высчитываются ЛПИ на передних и задних артериях. Считаем это оптимальным, исходя из зон кровоснабжения каждой из артерий ног. Как пример, приведены результаты обследования пациента Д.А., 44 лет (Табл. 2.2.1).

Таблица 2.2.1.

Результаты определения ЛПИ у пациента Д.А., 44 лет.

Точка измерения	Показатели слева	ЛПИ слева	Показатели справа	ЛПИ справа
ПА	129/75–67		131/75–70	
ПББА	163/74–72	1,26	170/78–68	1,30
ЗББА	170/79–71	1,32	154/79–69	1,18

Удобна для использования следующая классификация ЛПИ [30, 31]. При ЛПИ $<0,90$ делается заключение о наличии ЗПА, при ЛПИ $0,9–0,99$ констатируется его пограничное снижение, ЛПИ $1–1,09$ соответствует нижнему нормальному значению, ЛПИ $1,10–1,29$ – нормальному, и ЛПИ $>1,30$ – повышенному значению.

Выполнен ряд исследований с целью оценки возможности определения ЛПИ с помощью автоматических измерителей АД, использующих осциллометрический метод. Одно из первых исследований, показавших хорошее совпадение величин ЛПИ, получаемых традиционным методом и с помощью автоматического измерителя АД «Dinamar», было выполнено в 1987 г. [32]. Весьма важно, что Y. Nukumizu с соавт. в своей работе отметили, что показатели ЛПИ, полученные осциллометрическим методом, в той же мере, как и полученные при проведении доплерографии, имеют высокую корреляционную связь с характером поражения артерий, подтвержденным при проведении ангиографии [33].

Большинство исследователей получили аналогичные результаты [31–37]. Однако в двух исследованиях результат был отрицательный – точность определения ЛПИ с помощью автоматических измерителей АД была недостаточной [38,39]. Это обосновывает необходимость внимания к выработке стандартизированного протокола подобных исследований и требований к используемой аппаратуре. Причинами низкой точности определения ЛПИ, в упомянутых исследованиях, может служить нестабильность АД, связанная как с естественной вариабельностью, так и с «эффектом белого халата» или «эффектом первого измерения» (часто наблюдаемые более высокие значения АД при первом измерении

автоматическим прибором). Для исключения подобных эффектов предлагается проводить измерение АД на плече и лодыжке одновременно двумя аппаратами [38]. Также предложен вариант одновременного измерения АД в 4 точках (40) с использованием аппарата многоканальной сфигмографии ABI-system 100 (BOSO, Германия). Однако, сравнительный анализ результатов показал, что раздельное определение САД в 6 точках и вычисление ЛПИ в 4 точках, а не обобщенный ЛПИ на двух ногах, более эффективно с позиций персонализированного подбора лечебных мероприятий.

В исследованиях [1] была проанализирована возможность использования для целей определения ЛПИ автоматических тонометров с последовательным расположением манжеты на плече и лодыжке. При выборе автоматического измерителя АД высокого класса ориентировались на объективные данные клинических испытаний, приведенные на сайте www.dablededucational.org. Из приборов, рекомендованных для клинического использования, была выбрана модель Omron M10-IT, которая прошла тестирование по международным протоколам ААМІ и ESH 2001, а по протоколу VHS93 получила высшую оценку точности А/А.

Модель Omron M10-IT – это автоматический тонометр с повышенной скоростью компрессии, «универсальной» манжетой Comfort Cuff для измерения АД на конечности с длиной окружности от 22 до 42 см, достаточным объемом памяти и совместимостью с ПК, что облегчает перенос результатов в протокол исследования и расчет значения ЛПИ.

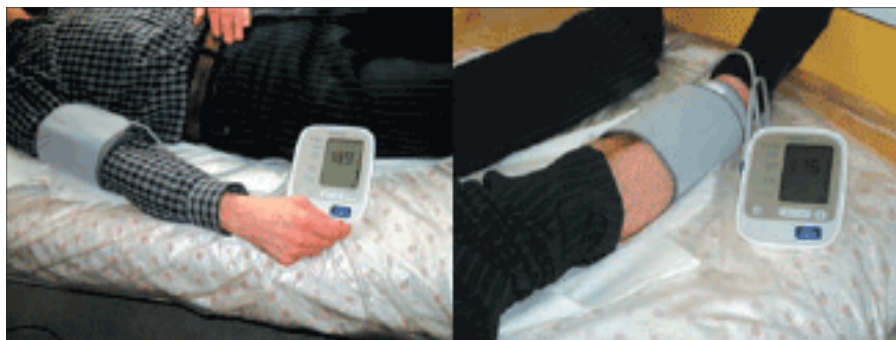


Рис. 2.2.5. Измерение ЛПИ аппаратом OMRON M10-IT [1] на плечевой артерии и задней большеберцовой артерии.

Измерение АД проводится в положении больного лежа на спине, последовательно на правом, затем левом плече с помощью автоматического осциллометрического прибора OMRON M10–IT, при этом первое измерение АД исключали из анализа (Рис 2.2.5). Дальнейшие измерения на плече проводили на стороне большего значения АД. При отсутствии асимметрии измерения проводили на недоминантной руке. После этого выполняли определение АД на правой и левой лодыжке с последующим расчетом ЛПИ по соответствующей формуле. Для контроля стабильности АД в ходе исследования дополнительно проводили измерение АД на плече в конце исследования. При выявлении существенного снижения или повышения систолического АД на плече в расчетную формулу ($ЛПИ = САД \text{ лодыжка} / САД \text{ плечо}$) вводили среднее (между начальным и конечным) значение систолического АД на плече.

Для определения точности этого подхода проведено обследование 65 пациентов с АГ 1–3 ст., в возрасте 57 ± 11 лет, без симптомов ЗПА. ЛПИ последовательно определялся двумя способами. Для традиционного определения ЛПИ (ЛПИуЗ) использовали малогабаритный доплеровский индикатор скорости кровотока «МИНИ-ДОП» (БИОСС). При альтернативном подходе ЛПИ рассчитывали по результатам измерений давления на плече и лодыжке (ЛПИосц) с помощью рекомендованного для клинического использования автоматического тонометра OMRON M10–IT (OMRON Healthcare). Традиционный ЛПИуЗ варьировал в обследованной группе от 1,54 до 0,51 ($1,12 \pm 0,21$), при этом значения ЛПИуЗ $< 0,9$, указывающие на наличие стенозирующих поражений артерий нижних конечностей, были отмечены у 9 пациентов из 65 (т.е. у 14%). Значения ЛПИосц изменялись от 1,46 до 0,6 ($1,14 \pm 0,17$), и его среднерупповые значения не отличались достоверно от традиционного ЛПИуЗ ($p=0,53$). Коэффициент корреляции между традиционным показателем ЛПИуЗ и ЛПИосц составил $r=0,71$ ($p<0,01$). Анализ характеристики метода показал, что при выявлении ЗПА максимальное совпадение с данными УЗ исследования достигается при критерии ЛПИосц $< 0,94$, т.е. при несколько более высоком критическом значении по сравнению с традиционным УЗ методом. Чувствительность метода (в сопоставлении с УЗ критериями) достигает 89% при специфичности 100%.

Таким образом, это исследование подтвердило, что для массового обследования пациентов с целью выявления бессимптомного стенозирующего поражения артерий нижних конечностей, как доклинического поражения органов–мишеней, а также для уточнения рисков развития сердечно–сосудистых заболеваний, могут успешно использоваться не только специализированные дорогостоящие приборы, но и недорогие автоматические тонометры OMRON высокого класса точности, т.е. клинически верифицированные по протоколу BSH и получившие класс точности A/A.

Для сокращения времени измерения ЛПИ могут быть рекомендованы аппараты с повышенной скоростью компрессии, наличием универсальных манжет, применимых в широком диапазоне значений окружности конечностей и памятью на несколько измерений АД, что облегчает перенос результатов в протокол исследования и расчет значения ЛПИ. Наша практика показала, что этим требованиям полностью удовлетворяют аппараты типа OMRON M10–IT, OMRON M6, OMRON M6 Comfort, OMRON MIT Elite.

Измерение АД на нижних конечностях осциллометрическим методом становится ненадежным при слабых пульсациях и ЛПИ < 0,6. Однако у данной категории пациентов в подавляющем большинстве случаев наблюдается симптоматика ишемии нижних конечностей, что является показанием для полноценного УЗ обследования и ЛДФ для определения состояния микроциркуляции крови и оптической тканевой оксиметрии.

В настоящее время достаточно оснований для широкого внедрения в профилактические осмотры, обследование пациентов в медицинских учреждениях измерения ЛПИ. Метод надежный, воспроизводимый, позволяет на доклинической стадии выявлять пациентов с гемодинамически значимой патологией артерий нижних конечностей, повышенным риском наличия атеросклеротических поражений в каротидном и коронарном артериальных бассейнах. Важно – уточнять риски развития сердечно-сосудистых осложнений.

2.3. Исследование микроциркуляции крови и тканевой оксиметрии.

Исследование микроциркуляции крови является одной из важнейших проблем экспериментальной и клинической медицины. Актуальность вопроса можно объяснить тем, что система микроциркуляции крови (МЦК) является конечным пунктом, в котором реализуется транспортная функция сердечнососудистой системы и обеспечивается трансапикалярный обмен, создающий необходимый для жизни тканевый гомеостаз. Поэтому нормальное функционирование органов и организма в целом, в конечном счете, определяется состоянием отдельных звеньев микроциркуляторного русла и его регуляторных систем [1].

В последнее время в связи с интенсивным развитием диагностических методов, основанных на неинвазивной медицинской спектродотометрии – фотоплетизмографии (ФПГ), пульсоксиметрии (SaO₂), оптической тканевой оксиметрии (ОТО), лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) и др., всё более актуальным становится вопрос о возможности их применения в качестве методов оценки влияния на систему микроциркуляции крови различных медикаментов, физических воздействий, в том числе низкоинтенсивного лазерного излучения, ортопедических средств на основе микросфер, аппаратов системы КАД и др.

Наиболее чувствительным методом регистрации динамики процессов микроциркуляции крови в биотканях по технологии неинвазивной медицинской спектродотометрии является метод ЛДФ (Рис. 2.3.1), Он позволяет в клинических условиях получать объективную информацию о параметрах функционирования микроциркуляторного русла с любого участка поверхности тела, в том числе в зонах Захарьина-Геда, в реальном масштабе времени и затем оперативно использовать для проведения и коррекции лечебного или оздоровительного процесса [2, 3].

Система микроциркуляции представляет собой наименьшую функциональную единицу сосудистой системы, где микрососуды прямо окружают тканевые клетки, которые они снабжают нутриентами и от которых удаляют продукты метаболизма. Содержит, в зависимости от типа ткани, следующие звенья: артериолы, терминальные артериолы со сфинктерами (метаартериолы, прекапилляры),

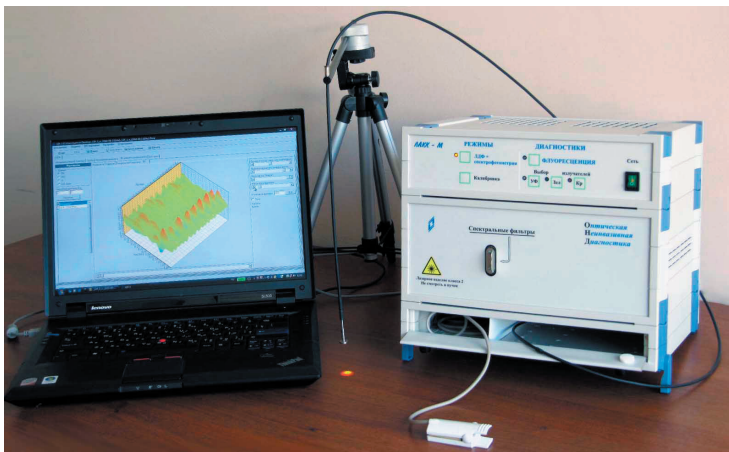


Рис. 2.3.1. Лазерный доплеровский флоуметр – аппарат ЛАКК-М для исследования параметров микроциркуляции крови (ЛДФ) и оптической тканевой оксиметрии (ОТО).

капилляры, посткапиллярные венулы, венулы и артериоловенулярные анастомозы (шунты), лимфатические капилляры и сосуды, нервную систему органа [4, 5, 6–8]. Гемодинамика в системе микроциркуляции, особенно в её капиллярном звене, определяется как внутренними силами кровообращения, так и метаболическими потребностями кровоснабжаемых тканей [9–12].

Особую роль в периферической гемодинамике играют артериовенозные анастомозы (Рис. 2.3.2; 2.3.3), возникающие на уровне

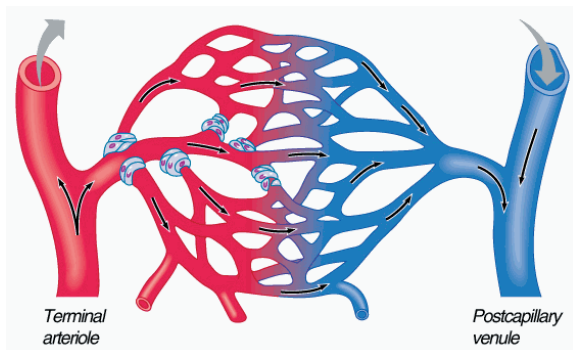


Рис. 2.3.2. Строение микроциркуляторной единицы. Терминальная артериола, метартериолы со сфинктерами, капилляры, артериоло-венулярный шунт, посткапиллярные венулы, венулы.

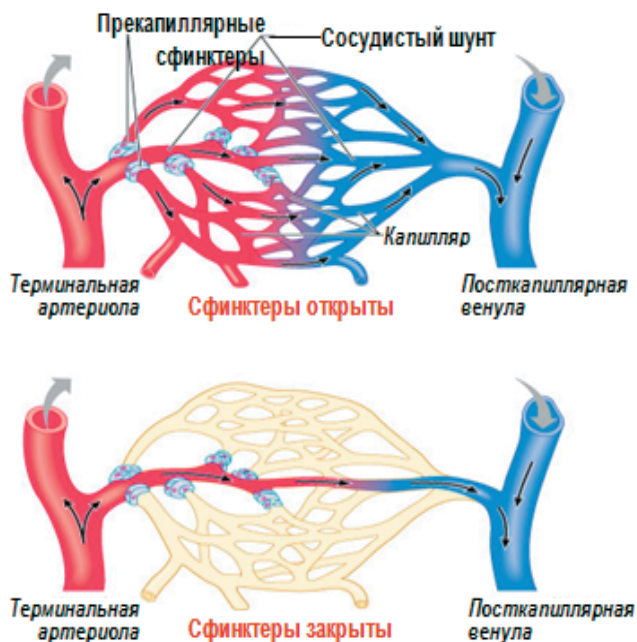


Рис. 2.3. 3. Нормальная микроциркуляция крови (верхний рисунок) и артериоло-венулярное шунтирование (шунтовый сброс) крови (нижний рисунок).

сосудов микроциркуляторного русла между артериолами и венулами и создающие обходные пути движения крови в обход основной массы капилляров.

Создавая «короткие» пути, артериоловенулярные анастомозы вместе с «предпочтительными каналами» обеспечивают условия для параллельного включения основной массы капилляров в периферический кровоток.

Это имеет особое адаптационное значение не только при интенсификации тканевого кровотока в метаболически активных зонах, но и для его сохранности при тех или иных нарушениях. Функциональное участие микроциркуляторного русла в обменных процессах определяется диаметром и числом одновременно включённых в кровоток микрососудов, то есть теми структурными параметрами, от которых зависят суммарная площадь обменных микрососудов и перепад давления на «входе» и «выходе» системы микроциркуляции [5].

Суточные биоритмы микроциркуляции крови.

Принято считать, что количество крови у человека зависит от массы тела и составляет 6% от нее. У детей составляет 7%. Кажется это много, но в реальной жизни крови не хватает. Поэтому есть физиологический суточный биологический ритм (биоритм) кровообращения.

Днем, когда у человека пик физической активности, большая часть крови функционирует в мозге, печени, почках, эндокринных органах и, конечно, значительная часть в мышцах. Кроме обеспечения двигательной активности, мышцы активно участвуют в выработке тепла. В то же время, желудочно-кишечный тракт (ЖКТ) получает физиологический минимум, обеспечивающий переваривание и всасывание углеводов и воды. Поэтому основная масса крови сбрасывается через артериоло-веноулярные шунты, находящиеся в подслизистой оболочке всего ЖКТ.

Ночью, когда человек спит под теплым одеялом, особенно если еще греет любимый человек, уже на выработку тепла много энергии не нужно. Мышцы отдыхают, сердце находится в брадикардии, мозг спит – в них включаются артериоло-веноулярные шунты. В это время открываются капилляры в ЖКТ, усиливается выработка соков, переваривание и всасывание питательных веществ. По этой причине, вечером повышенный аппетит, а утром такого уже нет, так как соответствующие центры гипоталамуса получили необходимую энергию и информацию (наелись, напились, получили удовольствие и т. д.). Соответственно стул, по физиологии, должен быть утром, после еды.

Здесь уместно напомнить, что есть профессии и специалисты, которые должны работать по ночам, в том числе медицинские работники, особенно хирургических специальностей. Эти люди вынужденно нарушают биологические ритмы, установившиеся за миллионы лет. Это, несомненно, приводит к определенным нарушениям в системе микроциркуляции крови и развитию соответствующих заболеваний: артериальной гипертензии или гипотонии, ИБС, ХИГМ, язвенных заболеваний ЖКТ, остеохондроза, остеоартроза и других психосоматических заболеваний [12]. При этом важную роль играет вегетативный статус человека (симпатикотоник, нормотоник, парасимпатикотоник – ваготоник). Этим определяется точка приложения и развитие патологии.

Система микроциркуляции – одна из тех важных систем, в которых различные болезни проявляются на ранних стадиях. При этом нарушения микроциркуляции могут быть не только вторичными, но и являться первопричиной многих заболеваний, определяя в дальнейшем их исход. Большое количество заболеваний неразрывно связано с теми или иными нарушениями отдельных звеньев микроциркуляции, а именно атеросклероз, артериальная гипертензия, эндотоксемия и сепсис, диабетическая нефропатия, венозная недостаточность и многие другие [10].

Вопросы диагностики, профилактики и лечения различных нарушений микроциркуляции крови, в т. ч. микроваскулярной стенокардии (МС), внезапной сердечной смерти (ВСС), «тихих» инсультов (ТИ), микроваскулярных поражений внутренних органов и конечностей (ХАН ног) являются актуальной проблемой медицинской практики. Инвазивные и высокотехнологичные исследования недоступны при амбулаторных обследованиях. Лазерная доплеровская флоуметрия (ЛДФ), оптическая тканевая оксиметрия (ОТО), оценка вегетативного статуса организма, вариабельности ритма сердца (ВРС) и вариабельность микроциркуляции позволяют косвенно судить о возможных вариантах микроваскулярной патологии сердца и других органов. Установлено, что при нормотонии, нормальной ВРС, имеет место нормоциркуляторный или умеренно гиперемический тип микроциркуляции крови в левой руке (косвенно в миокарде) с достаточной перфузией тканей, полноценной и активной сатурацией тканей сердца. При гиперемическом типе микроциркуляции крови и сбросе крови через шунты развивается застойное кровоснабжение миокарда с веноулярным стазом, и относительной гипоксией миокарда. Клинически может иметь место МС, ТИ, ХАН ног. При спастическом или склеротическом типе микроциркуляции крови развивается истинная ишемия миокарда за счет реального уменьшения перфузии тканей и реальная гипоксия миокарда. Такие состояния могут завершиться МС, ВСС, ТИА, гангреной конечностей [13].

Ишемические поражения головного мозга представляют собой гетерогенную группу состояний, различающихся не только по клиническим особенностям, но и по механизмам возникновения и прогнозу [14].

В настоящее время достигнуты значительные успехи в диагностике и профилактике сосудистых расстройств, обусловленных поражением крупных (более 0,1 мм в диаметре) сосудов, которые проявляются клиникой инсульта или транзиторной ишемической атаки (ТИА), либо приводят к дисциркуляторной энцефалопатии (включая сосудистую деменцию). Но такая патология составляет 2/3 от всех ОНМК [15]. Оставшаяся 1/3 связана с поражением мелких артерий и артериол, проходящих через кору головного мозга и достигающих глубинно расположенные отделы белого вещества и базальные ганглии [15, 16, 72, 73, 74].

Заболевания, с поражением мелких сосудов, включают артериосклероз (истончение и поражение стенки артериол, фиброгиалиноз или липогиалиноз ее, дисфункция эндотелия) и церебральную амилоидную ангиопатию (поражение сосудистой стенки, обусловленное отложением бета-амилоида). Помимо клинически явных инсультов, заболевания мелких сосудов могут лежать в основе возникновения «тихих» инсультов (инфарктов мозга). В большинстве случаев при заболеваниях мелких сосудов также клинически «тихий» характер носят микрокровоизлияния [17]. Но накопление таких очагов в итоге приводит к сосудистой деменции [18, 73, 74, 75].

Обобщенные результаты наших первых совместных исследований микрососудистой патологии головы и головного мозга на базе микроваскулярной лаборатории кафедры хирургии КГМА и Научно-исследовательского, лечебно-диагностического центра АМ – Медика представлены на конференции в виде совместного доклада: «Комплексные подходы к диагностике, лечению и реабилитации больных с микроваскулярной патологией». Ниже представлены рисунки из данного сообщения (Рис. 2.3,4., 2.3.5).

Метод лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) основывается на определении перфузии ткани кровью путём измерения доплеровского сдвига частот, возникающего при зондировании ткани лазерным излучением (гелий-неоновым, $\lambda=632,8$ нм), с последующей регистрацией излучения, отражённого от подвижных и неподвижных компонентов ткани [19,20,21,26,27,30]. Получаемый при ЛДФ сигнал характеризует кровоток в микрососудах в объёме ткани до 1,5 мм³ [13, 14]. Применение ЛДФ позволяет получать основные показатели микроциркуляции (ПМ) – М, Б и Кв. М – среднее арифметическое значение ПМ, измеряемое в перфу-

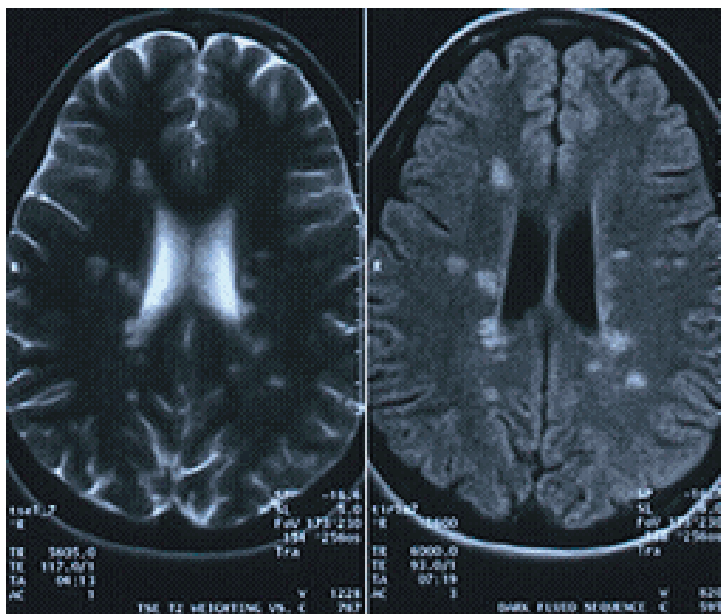


Рис. 2.34. Стадии развития лейкоареоза. (Врач МРТ Гришкин И. И.)

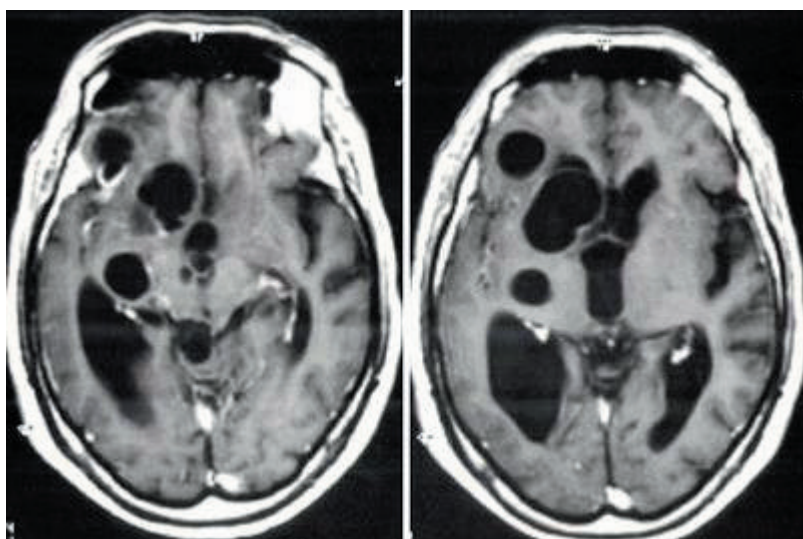


Рис. 2.35. Результаты микрососудистых кризов в головном мозге («немые инсульты»)

зионных единицах. Изменение М (увеличение или уменьшение) характеризует соответственно повышение или снижение перфузии. Увеличение показателя М может быть связано как с ослаблением артериолярного сосудистого тонуса (которое ведёт к увеличению объёма крови в артериолах), так и с явлениями застоя крови в веноулярном звене, что сопровождается повышением концентрации эритроцитов в исследуемом объёме ткани и ростом величины М, которая пропорциональна числу эритроцитов [5, 22].

Б («флак», флах) – среднее квадратическое отклонение (СКО) амплитуды колебаний кровотока от среднего арифметического значения М (можно оценивать вариабельность микроциркуляции крови). Характеризует временную изменчивость перфузии, отражая среднюю модуляцию кровотока во всех частотных диапазонах. Чем больше величина Б, тем более глубокая модуляция микрокровотока происходит. Повышение данного показателя может быть связано как с более интенсивным функционированием механизмов активного контроля микроциркуляции, так и с повышением сердечных и дыхательных ритмов, а снижение величины Б обычно свидетельствует об угнетении активных вазомоторных механизмов модуляции тканевого кровотока или преобладании в регуляции тонических симпатических влияний [20, 23,25,31].

Повышение перфузии при ослаблении сосудистого тонуса приводит к увеличению М в результате увеличения объёма крови в артериолах и вместе с тем, может привести к увеличению Б из-за повышения амплитуды сердечного ритма, который привносится из артерий большим количеством эритроцитов, поступающих в артериолы. Также при явлениях застоя крови в венах увеличивается число эритроцитов в веноулярном звене. Снижение перфузионного давления приводит к увеличению амплитуды дыхательного ритма и, как следствие, к росту показателей М и Б. В свете этого при анализе расчётных параметров соотношение между перфузией ткани и величиной её изменчивости («флаксом») оценивается коэффициентом вариации: $K_v = \frac{Б}{М} \times 100\%$.

Увеличение показателя K_v отражает улучшение состояния микроциркуляции, так как это увеличение связано с повышением Б в результате активации эндотелиальной секреции, нейрогенного и миогенного механизмов контроля при практически не изменяю-

щейся величине M [20,22,25]. Расчётные параметры M , B , K_v дают общую оценку состояния микроциркуляции крови.

Более детальный анализ функционирования микроциркуляторного русла проводится на втором этапе обработки доплерограмм исходного (часто называют – базального) кровотока путем исследования структуры ритмов колебаний перфузии крови. На данном этапе осуществляется анализ амплитудно-частотного спектра колебаний перфузии, и по величинам амплитуд колебаний микрокровотока в конкретных частотных диапазонах оценивают состояние функционирования определённых механизмов контроля перфузии [23,32].

Ритмическая характеристика колебательных процессов в системе микроциркуляции имеет большую значимость, особенно в ранней диагностике, при многих нозологических формах [33]. Так, потеря или напротив появление в доплерограмме тех или иных колебаний напрямую связано с определёнными симптомами расстройства кровотока и нарушением трофики тканей [34,35].

Метод ЛДФ с применением амплитудно-частотного анализа колебаний кровотока позволяет неинвазивно оценить влияние миогенных, нейрогенных и эндотелиальных компонентов тонуса микрососудов. При этом рассчитывается показатель нейрогенного тонуса прекапиллярных резистивных сосудов, миогенный тонус метартериол и прекапиллярных сфинктеров и показатель шунтирования [23, 36, 37].

Среди звеньев регуляции микрокровотока выделяют «активные» и «пассивные» механизмы. К «пассивным» механизмам относят внешние факторы, находящиеся вне микроциркуляторного русла: пульсовая волна, проходящая со стороны терминальных артерий (кардиальный ритм на «входе» в микроциркуляторное русло), и присасывающее действие «дыхательного насоса» со стороны вен – веноулярный ритм на «выходе» из микроциркуляторного русла.

«Активные» факторы непосредственно воздействуют на сосуды микроциркуляторного русла путём периодического изменения сопротивления сосудов потоку крови посредством вазомоций и создают поперечные колебания кровотока [5, 38,39].

Эти факторы регуляции модулируют поток крови со стороны сосудистой стенки и реализуются через её мышечную составляющую, поэтому их и называют тонус-формирующими [23, 40, 38].

Вазомоции осуществляются не только за счёт синхронизированных спонтанных осцилляций гладкомышечных элементов сосудистой стенки (миогенный ритм), но и за счёт их модуляции со стороны как симпатической нервной регуляции (нейрогенный ритм), так и эндотелий-зависимой регуляции (эндотелиальный ритм) [41].

Увеличение амплитуды «активных» звеньев (эндотелиального, нейрогенного и миогенного) свидетельствует об усилении модуляции кровотока со стороны данного механизма регуляции и расценивается как снижение тонуса [23]. В результате чередования сокращения и расслабления гладкомышечного аппарата сосудистой стенки («активные» факторы) происходит модулирование периодически изменяющегося объёма крови («пассивные» факторы), что в конечном итоге и формирует оптимальные гемодинамические параметры для транскапиллярного обмена [38].

Наиболее значимыми в диагностическом плане и часто используемыми являются следующие показатели [31, 42–45]:

1) низкочастотные симпатические адренергические влияния на гладкие мышцы артериол и артериоларные участки артериоло-венулярных анастомозов – (диапазон частот 0,02–0,05 Гц) – нейрогенные симпатические колебания (Ан). Увеличение амплитуд является индикатором снижения сопротивления и возможного усиления кровотока по шунту при повышении миогенного тонуса.

2) медленные (низкочастотные) волны флаксмоций, зона LF-ритма – диапазон частот 0,05–0,2 Гц, 3–12 колебаний в минуту – миогенные колебания (Ам) – оценивается состояние мышечного тонуса прекапилляров (сфинктеры метаартериол), регулирующих приток крови в нутритивное русло. Чем выше амплитуда колебаний, тем ниже периферическое сопротивление и тем больше крови в нутритивном кровотоке (застой) и наоборот.

3) быстрые (высокочастотные) волны колебаний, зона HF-ритма – диапазон частот 0,2–0,4 Гц, 12–24 колебания в минуту – дыхательные волны (Ад) – повышение – это увеличение крови в веноулярном звене. Свидетельствует об ухудшении оттока крови из микроциркуляторного русла;

4) пульсовые волны флаксмоций, зона CF-ритма – диапазон частот 0,8–1,5 Гц, 48–120 колебаний в минуту. Сердечные (пульсовые) волны (Ак) – показывают увеличение или уменьшение притока артериальной крови в микроциркуляторное русло.

5) оценка вклада эндотелиальных NO-зависимых колебаний (диапазон частот 0,0095–0,02 Гц) и компонентов тонууса сосудов – эндотелиальные колебания (Аэ). По относительному изменению амплитуд колебаний вблизи 0,01 Гц оценивается эндотелиальная дисфункция. [46–49].

Современные аппараты дают готовые цифровые показатели по указанным параметрам, а не частоту колебаний. Это облегчает оценку результатов исследования и ускоряет их анализ. Следует отметить, что в силу известных анатомо-физиологических особенностей кровотока в различных областях тела, средние значения показателя микроциркуляции могут существенно различаться. Поэтому при выработке диагностической тактики и подборе адекватной зоны для тестирования, рекомендуется учитывать имеющиеся в литературе сравнительные показатели ЛДФ-граммы в разных областях тела и сопоставить их с полученными результатами (Рис. 2.3.6).

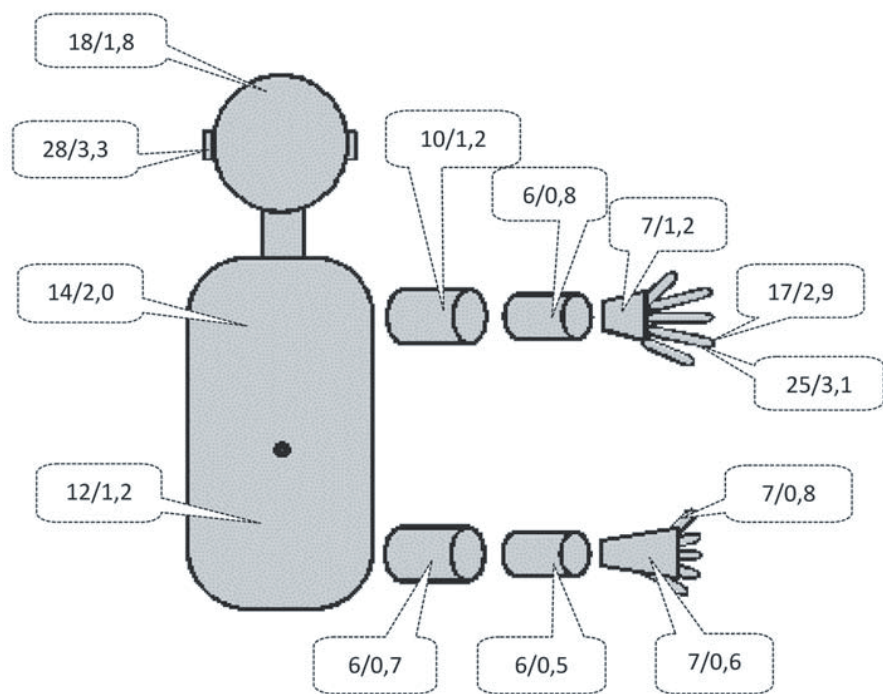


Рис. 2.3.6. Показатели ЛДФ (ПМ/СКО, пф. ед.) в коже различных областей тела [52].

При исследовании микроциркуляции в коже разных сегментов верхней и нижней конечностей выявлено снижение значений базовых показателей ЛДФ в проксимальных сегментах конечностей (плечо и бедро, соответственно) по отношению к показателям кровотока в коже туловища. Кроме того, по мере приближения к дистальным сегментам конечностей показатели микроциркуляции возрастают.

Для ЛДФ-метрии кожного кровотока различных анатомических областей тела человека важное значение имеет пространственная ориентация направления основных потоков крови по отношению к поверхности кожного покрова, относительно которого фиксируется оптический зонд анализатора. Проведенные гистологические и биомикроскопические исследования микрососудов в коже разных топографических зон тела человека показывают, что микрососуды, а соответственно и потоки форменных элементов крови, ориентированы преимущественно перпендикулярно поверхности кожи. Однако в разных участках кожи существенно различаются глубина залегания микрососудов и плотность расположения функционирующих капилляров [51].

Нормативные параметры ЛДФ для здоровых молодых людей (в возрасте 18–20 лет) приведены на рис. 3. На пальцах кисти, которые сравнительно часто используются для тестирования микроциркуляции, уровень ПМ в коже дорсальной и вентральной поверхности существенно отличается. Эти различия обусловлены тем, что на ладонной поверхности пальцев содержится большое количество AV-анастомозов, из-за них средняя скорость кровотока на вентральной поверхности пальцев выше [52].

Частотный анализ ритмических колебаний тканевого кровотока по данным ЛДФ-метрии позволяет оценить регуляторные механизмы микроциркуляции крови [5]. Выпадение тех или иных ритмических составляющих флуксуций трактуется как «спектральное сужение» ЛДФ-граммы, которое может служить диагностическим критерием нарушений механизмов регуляции микроциркуляции. Качественный анализ ЛДФ-грамм свидетельствует о том, что спектральное сужение соответствует прогрессированию облитерирующего поражения артериальных сосудов, эффекту шунтирования, веноулярному стазу и др. Практически при амплитудно-частотном анализе полученного ЛДФ-спектра используют нормированные

показатели, определяющие максимальную амплитуду колебаний кровотока в разных диапазонах, а также их соотношения в виде индекса эффективности микроциркуляции (ИЭМ) [53–55].

ИЭМ определяет соотношение между активными и пассивными механизмами регуляции кровотока в системе микроциркуляции крови, отражает поступление кислорода и питательных веществ в ткани. Вычисляют ИЭМ по формуле: $ИЭМ = A_{max} LF / (A_{max} CF + A_{max} HF)$, где A_{max} – максимальная амплитуда; LF – низкочастотные колебания кровотока (вазомоции) – миогенные колебания; CF – пульсовые волны; HF – высокочастотные (дыхательные) колебания кровотока.

Ранние признаки нарушения микроциркуляции – локальный спазм приносящих артериальных сосудов, застойные явления в посткапиллярных веноулярных сосудах и снижение интенсивности кровотока в нутритивном звене капиллярного русла [56]. При прекращении активной вазомоции в той части капиллярного русла, в которой сопротивление кровотоку выше, объёмный кровоток сокращается, и в ней появляются признаки стаза (а в самих тканях преобладающим становится анаэробный метаболизм). Потеря вазомоции ведёт к шунтированию кровотока, в результате которого большая часть крови, поступающей в микроциркуляторное русло, движется по меньшей части капилляров, как бы «обкрадывая» в метаболическом плане соседние области микрорегиона. При развитии патологического процесса, связанного с объёмным дефицитом капиллярного кровотока, страдают тонкие механизмы, регулирующие транскапиллярный массоперенос и объёмные процессы в тканях [Рис. 2.3.3].

Непосредственно патофизиологические механизмы нарушений микроциркуляции могут развиваться по типу:

- нарушения притока крови (усиление, т. е. артериальная гиперемия, так и ослабление притока при артериальной ишемии);
- нарушения оттока, сопровождающегося, как правило, венозным (веноулярным) застоем;
- первичной патологии капилляров;
- нарушения реологических свойств крови.

Финалом микроциркуляторных расстройств по приносящей (артериолярной) системе становится ишемия тканей. При переполнении венул кровью – стаз. Он характеризуется полной блокадой

кровотока и резким нарушением барьерной функции микрососудов, сопровождаемой трансмуральной миграцией лейкоцитов и нередко диapedезными кровоизлияниями, отеком мягких тканей. Далее может включиться патофизиологический механизм: оксидативный стресс – увеличенный апоптоз – усиленная аутофагия с последующим образованием острых, а потом хронических трофических язв.

Микроциркуляторные расстройства не всегда проявляются в условиях покоя. Для определения состояния механизмов регуляции тканевого кровотока, выявления скрытых нарушений микрогемодинамики и адаптационных резервов системы микроциркуляции необходимо выполнение функциональных проб, которые подразделяются на констрикторные и дилататорные. К констрикторным относятся дыхательная, с венозной окклюзией и постуральная пробы, а к дилататорным – тепловая, электростимуляционная и проба с артериальной окклюзией [38].

Р. В. Горенков и соавт. (2006) описали несколько типов микроциркуляции периферического кровообращения, исследованных методом ЛДФ [57]:

1) нормоциркуляторный гемодинамический тип микроциркуляции – доплерограммы у здоровых людей без признаков нарушения периферического кровообращения;

2) гиперемический гемодинамический тип микроциркуляции – наблюдается при увеличении притока крови в микроциркуляторное русло и сопровождается увеличением ПМ; амплитуда LF не меняется или снижается, амплитуда CF не меняется или увеличивается, при дыхательной пробе отмечается увеличение степени снижения ПМ (если нет венозного застоя), реакция на артериальную окклюзию гиперреактивная, уровень биологического нуля не изменяется, резерв капиллярного кровотока и время полувосстановления снижены;

3) спастический гемодинамический тип микроциркуляции – при снижении притока крови в микроциркуляторное русло за счёт спазма резистивных сосудов; отмечается снижение ПМ, амплитуда LF не меняется или увеличивается, амплитуда CF снижается, при дыхательной пробе степень снижения ПМ не изменяется или увеличивается (при низких значениях ПМ может снижаться), реакция на артериальную окклюзию ареактивная, резерв капиллярного кровотока и время полувосстановления увеличиваются;

4) стазический гемодинамический тип микроциркуляции – выявляется при наличии замедления и стаза крови в компонентах микроциркуляторного русла; сопровождается снижением ПМ и амплитуды LF и CF, снижением реакции ПМ на проведение дыхательной пробы, ареактивным типом ответа на артериальную окклюзию, снижением резерва капиллярного кровотока при нормальном или сниженном времени полувосстановления;

5) застойный гемодинамический тип микроциркуляции – выявляется при признаках застоя крови в венах; сопровождается нормальными или сниженными значениями ПМ и амплитуды LF, наличием дыхательных ритмов HF, ареактивным или парадоксальным типом реакции на артериальную окклюзию, снижением показателей резерва капиллярного кровотока и времени полувосстановления.

Наряду с этим К. М. Морозов и соавт. (2007) описали четыре варианта состояния микроциркуляции [51]:

1) Нормоциркуляторный вариант – сопровождается стабильно сниженными показателями активных и пассивных характеристик микроциркуляции (снижение не более чем на 20% исхода) с нормальной перфузией, среднее квадратичное отклонение стремится к единице, коэффициент вариации – к 18.

2) Вазоспастический вариант – сопровождается сниженными активными и неизменёнными пассивными характеристиками микроциркуляции со снижением перфузии, а среднее квадратичное отклонение и коэффициент вариации снижены.

3) Дилатационный вариант – характеризуется снижением всех показателей активности микроциркуляции более 20% и уменьшением перфузии.

4) Застойный вариант – сопровождается практически полным отсутствием всех характеристик активности микроциркуляции и значительным (практически до нулевой отметки) уменьшением перфузии при снижении среднего квадратичного отклонения и практически нормальном коэффициенте вариации.

В соответствии с физиологией кровообращения, в том числе в микроциркуляторном звене, существует три вида микроциркуляции крови: нормоциркуляторный, гиперемический (застойный) и спастический (склеротический) типы. Все они могут сопровождаться различными наслоениями в системе притока крови (артериолярная гиперемия или снижение притока), повышенное или пониженное

(физиологическое или патологическое) шунтирование крови, веноулярный, посткапиллярный венозный и общий венозный стаз, нарушение variability микроциркуляции крови независимо или не независимо от variability ритма сердца, изменения дыхательной функции человека, изменения реологии крови (сгущение или дилуция), вегетативный статус (нормотония, симпатико или парасимпатикотония), уровень адаптационного потенциала и т.д. На наш взгляд [12], для оценки состояния и изменений микроциркуляции необходимо взять за основу три базовых варианта и рассмотреть дополнительные (компенсированные, суб- и декомпенсированные) факторы, влияющие на них. Это требует кропотливого анализа, но помогает избежать путаницы в многочисленных классификациях (Рис. 2.3.7–2.3.9).

Каждая из форм микроциркуляторных расстройств характеризуется определённым соотношением структурно-функциональных и гемореологических изменений в микрососудах, а также нарушениями барьерной функции. Разработана классификация, позволяющая оценивать нарушения системы микроциркуляции по следующим принципам [5,56]:

1) по этиологии: воспалительные, аллергические, циркуляторные, инфекционные, токсические;

2) по типу расстройств:

– циркуляторные: гиперемические, спастические, спастико-атонические, застойные, стазические;

– структурные: дистрофические, диспластические;

3) по генезу: первичные и вторичные;

4) по характеру течения: острые и хронические

5) по локализации: системные и регионарные;

6) по степени нарушений (1–4-я степени):

- 1-я степень – лёгкая, характеризуется компенсированными изменениями в системе микроциркуляции;

- 2-я степень – средней тяжести, характеризуется субкомпенсированными структурными и гемореологическими сдвигами, а также снижением уровня микроциркуляции на 20–25%;

- 3-я степень – тяжёлая, характерны декомпенсированные изменения в системе микроциркуляции и ослабление тканевого кровотока на 25–40%;

- 4-я степень – очень тяжёлая, характерно угнетение тканевого кровотока и ослабление микроциркуляции более чем на 40%.

Инновационные методы исследования при микроваскулярной патологии сердца.

В настоящее время большое внимание уделяется микроваскулярной стенокардии (МВС), то есть стенокардии без видимой патологии коронарных артерий. Клиническая картина появляется в связи с нарушением проходимости мелких артерий и артериол. Это может быть стенозирование разных степеней тяжести вплоть до облитерации. Одним из основных симптомов является боль. МВС ранее определялась как кардиальный синдром Х [58].

Одной из актуальных проблем современной кардиологии является изучение микроциркуляции сердца, поскольку на уровне звеньев микроциркуляторного русла происходят жизненно важные процессы этого постоянно работающего органа [59]. Изучение микрососудов эпикарда и миокарда позволило выявить в них сосуды гемоциркуляторного и лимфоциркуляторного русла. Ветвления правой и левой венечных артерий следуют под эпикардом. От их конечных ветвей перпендикулярно в миокард идут радиальные артерии, отдающие по ходу своего движения мелкие веточки. Около эндокарда радиальные артерии меняют направление своего хода и идут параллельно внутренней поверхности желудочков. Косые артериолы, отходящие от радиальных артерий в миокарде идут под углом 45–90°, после ряда ветвлений образуют капилляры. У начала косых артериол образуются сфинктеры. Гемокапилляры впадают в посткапиллярные вены, располагающиеся, как правило, в одной плоскости и имеющие форму хвоста или кисточки.

Главная функция артерий и артериол – доставка питательных веществ и кислорода. Реализуется это, с одной стороны, за счет особенностей их топологии и геометрии (спиралевидная закрученность вокруг кардиомиоцитов, соответствие продольной оси этих сосудов продольному направлению мышечных волокон), которое обеспечивает минимальное сжатие этих сосудов в систолу и диастолу, непрерывность притока крови к миокарду. С другой стороны за счет структурных компонентов стенки артерий и артериол. В частности, спиралевидное расположение гладкомышечных клеток в стенке артерий и артериол обеспечивает турбулентность кровотока, необходимую сосудам для быстрейшего протекания крови с минимальными затратами энергии на ее проталкивание [59].

Поперечное расположение венул может использоваться сердцем для лучшего выталкивания венозной крови.

Наличие большого количества лимфатических сосудов и лимфатических посткапилляров в эпикарде и субэпикардиальной зоне миокарда, а также образование ими двух сетей является органоспецифическим признаком, который можно расценить как существование в сердце автономных лимфатических коллекторов, собирающих и выталкивающих лимфу в сердечные и паратрахеальные лимфоузлы, используя при этом работу сердца. Лимфатические микрососуды, наряду с дренажными функциями, могут выполнять и емкостные функции (отек, лимфостаз), причем в значительном объеме, поскольку они содержатся в сердце в достаточно большом количестве на единицу объема миокарда.

Величина сосудистого тонуса, или состояние транкапиллярного обмена – это результирующая множества разнонаправленных нейрогенных, местных, гормональных влияний на сократительную активность миоцитов сосудов или стенку капилляров и посткапиллярных венул. Оценка реактивности самого сосуда особенно важна при трактовке диагностических функциональных проб.

В неинвазивном методе ЛДФ результирующий параметр определяет динамическую характеристику микроциркуляции крови – изменение потока крови (перфузии ткани кровью) в единицу времени в зондируемом объеме.

Влияние активных и пассивных факторов на поток крови приводит к изменению скорости и концентрации потока эритроцитов. Эти изменения вызывают модуляцию перфузии и регистрируются в виде сложного колебательного контура.

Наличие сахарного диабета (СД) увеличивает относительный риск МВС и внезапной сердечной смерти (ВСС) в разных этнических группах [60]. В программе «Гонолулу» по изучению заболеваний сердца (Honolulu Heart Programme) выявили повышенный риск ВСС у лиц с СД и нарушенной толерантностью к глюкозе по сравнению с недиабетиками. Выявлены [61] существенные изменения эпинеуральных сосудов, развитие артериовенозных шунтов и пролиферация новых сосудов с развитием диабетической полинейропатии (правильнее будет микроангиополинейропатии). [60,61]

У больных СД наблюдается более высокая частота сердечных аритмий, включая фибрилляцию желудочков и ВСС. Диабетическая автономная микроангиопатия приводит к нарушению рефлексов и иннервации сердца, повышая его электрическую нестабильность. Среди этих пациентов распространены микровазкулярные заболевания, способствующие развитию ишемии, которая, в свою очередь, предрасполагает к сердечным аритмиям. Результаты последующих исследований подтвердили, что изменение ВРС, скорректированного интервала QT (QTc) и частоты дыхания являются следствием нарушенной иннервации сердца и что диабетическая невропатия – это действительно ключевое звено между СД и ВСС. Наличие микровазкулярного заболевания, определяемого как микроангиоретинопатия или микроангионепропатия с протеинурией, и женский пол повышали риск ВСС во всех группах. [60]. У больных СД, независимо от его типа и возраста пациента, выявлены симпатикотония и снижение ВРС различной степени выраженности [62].

Отклонения, возникающие в регулирующих системах, предшествуют гемодинамическим, метаболическим, энергетическим нарушениям и, следовательно, являются наиболее ранними признаками неблагополучия пациента. Сердечный ритм индикатор этих отклонений, поэтому исследование ВРС имеет важное прогностическое и диагностическое значение [63–71].

Ишемические поражения головного мозга представляют собой гетерогенную группу состояний, различающихся не только по клиническим особенностям, но и по механизмам возникновения, прогнозу [72]. В настоящее время достигнуты значительные успехи в диагностике и профилактике сосудистых расстройств, обусловленных поражением крупных (более 0,1 мм в диаметре) сосудов, которые проявляются клиникой инсульта или транзиторной ишемической атаки (ТИА) либо приводят к дисциркуляторной энцефалопатии (включая сосудистую деменцию). Но такая патология составляет 2/3 от всех ОНМК [73]. Оставшаяся 1/3 связана с поражением мелких артерий и артериол, проходящих через кору головного мозга и достигающих глубинно расположенные отделы белого вещества и базальные ганглии [73,74].

Заболевания, с поражением мелких сосудов, включают артериосклероз (истончение и поражение стенки артериол, фиброгиалиноз

или липогиалиноз ее, дисфункция эндотелия) и церебральную амилоидную ангиопатию (отложение бета-амилоида). Помимо клинически явных инсультов, заболевания мелких сосудов могут лежать в основе возникновения «тихих» инсультов (инфарктов мозга). В большинстве случаев при заболеваниях мелких сосудов также клинически «тихий» характер носят микрокровоизлияния [74]. Но накопление таких очагов в итоге приводит к сосудистой деменции [75].

Заболевания периферических сосудов – это маркер общего атеросклероза. У пациентов с клиническими проявлениями поражений периферических сосудов и без таковых в большинстве случаев отмечаются также ИБС и цереброваскулярная патология. В конечном итоге, они от этого и погибают. Ранняя диагностика патологии периферических сосудов, в том числе у лиц с СД, является важной мерой предотвращения прогрессирования заболевания, а также оценки общего сердечно-сосудистого риска. [76–79].

Результаты исследований и их обсуждение.

Проведенные исследования позволили распределить пациентов по состоянию микроциркуляции крови в левой руке (световод на 4 пальце; пульсоксиметр на 2 пальце) на три общепринятые группы: нормоциркуляторный, гиперемический и спастический гемодинамические типы микроциркуляции. Безусловно, классического соответствия нет, а три человека вообще не вписываются в эти варианты, но они требуют отдельного разбора.

В целях повышения практической пользы представленной информации, демонстрируем эти варианты на клинических примерах.

Больная А, 60 лет. Проходила обследование по поводу системного атеросклероза, артериальной гипертензии (АГ), ишемической болезни сердца (ИБС), хронической артериальной недостаточности нижних конечностей ХАН НК 2 А стадии, остеоартроза левого коленного сустава с выраженным болевым синдромом. По данным КИГ выявлена нормотония; нормальная вариабельность сердечного ритма.

Показатели микроциркуляции в контрольной точке – подушечке 4 пальца левой руки составляют: $M = 27,2$, $\sigma = 1,2$, $Kv = 4,5$. Сатурация кислорода $SpO_2 = 95\%$. (Норма 95–100%). Пульс = 51 в мин., ритмичный. Тканевая сатурация кислородом $SO_2 = 75,3\%$ (норма 80–100%). При спектральном анализе выявлено: эндотелиальный

фактор регуляции $-0,75$. Нейрогенный фактор регуляции $-0,63$. Миогенный фактор регуляции $-0,38$. Показатель шунтирования ($Aэ/Aм = 1,0$ и меньше) – ПШ= $2,0$. Показатели дыхательного ритма – $0,32$. Показатель пульсового кровенаполнения микрососудов $-0,53$. После окклюзионной пробы: резерв капиллярного кровообращения РКК= $118,31\%$ (норма более 200%). Время полувосстановления кровотока $3,0$ сек (норма $25-40$ сек). Мисх.= $25,5$. М мин= $6,2$. М восст.= $27,4$. Амплитуда спада при дыхательной пробе = $-15,46\%$ (норма $40-52\%$).

Выявлен гиперемический гемодинамический тип микроциркуляции с умеренным сбросом крови через шунты. Умеренная ригидность сосудов микроциркуляторного звена. Умеренно сниженная вариабельность микроциркуляции крови. Незначительное снижение усвоение тканями руки (косвенно сердца) кислорода (рис 2.3.7).

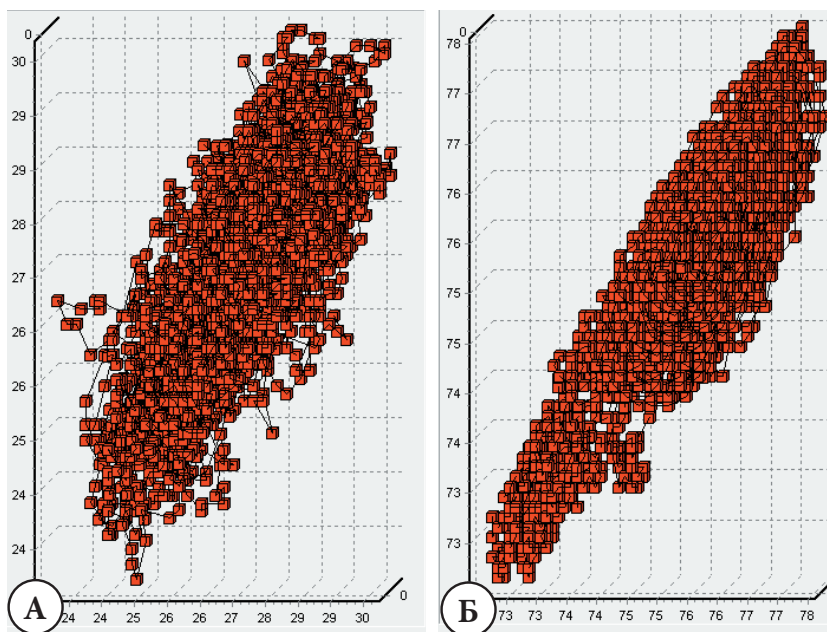


Рис. 2.3.7. Пациентка А. 60 лет. Нелинейная динамика показателей. А. ЛДФ. Показатели перфузии тканей: умеренно гиперемический (близкий к нормоциркуляторному) тип микроциркуляции крови с сохранением динамики, линейности процесса. Б. ОТО. Показатели тканевой сатурации. Достаточная по объему и с сохранением линейной динамики сатурация. (Это показатели близкие к принятой норме).

Клинический пример 2. Пациентка Г., 51 года. Проходила обследование по поводу ХАН 2А ст. ног., поперечного плоскостопия 1 ст., поясничного остеохондроза и коксартроза слева.

По данным КИГ выявлено высокое напряжение регуляторных систем, симпатикотония, сниженная вариабельность сердечного ритма. Показатели микроциркуляции в контрольной точке – подушечке 4 пальца левой руки составляют: $M=15,9$, $\sigma=2,4$, $Kv=15,4$. Сатурация кислорода $SpO_2=98\%$. Пульс= 70 в мин., ритмичный. Тканевая сатурация кислородом $SO_2=71,3\%$. При спектральном анализе выявлено: эндотелиальный фактор регуляции $-2,33$. Нейрогенный фактор регуляции $-1,80$. Миогенный фактор регуляции $-0,85$ (все повышены). Показатель шунтирования – ПШ= $2,7$. Показатели дыхательного ритма $-0,31$. Показатель пульсового кровенаполнения микрососудов $-0,35$. После окклюзионной про-

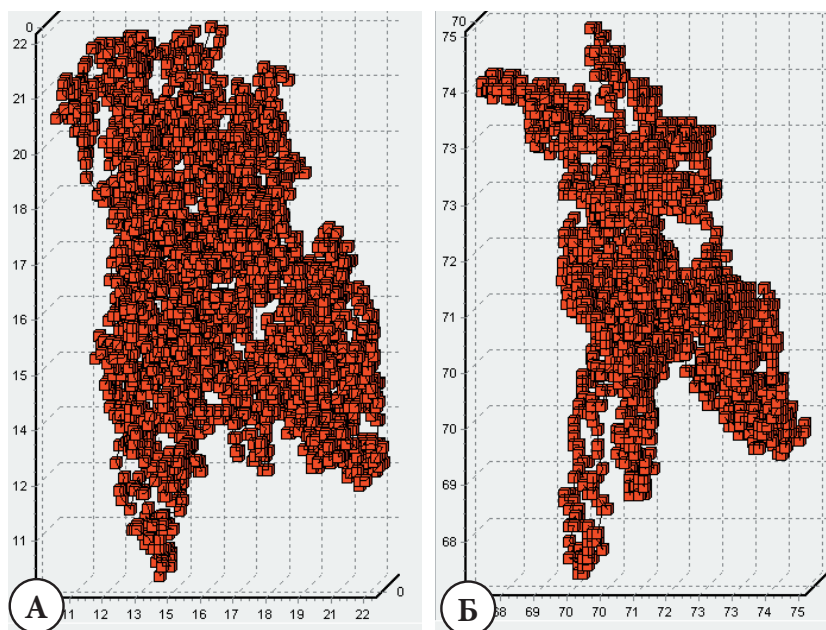


Рис. 2.3.8. Пациентка Г. 51 года. Нелинейная динамика показателей. А. ЛДФ. Показатели перфузии крови: застойный, гиперемический тип, с отсутствие линейной динамика процесса. Б. ОТО. Показатели тканевой сатурации. Достаточная по объему, но с отсутствием линейной динамики сатурация – умеренная циркуляторная застойная гипоксия за счет веноулярного стаза.

бы: резерв капиллярного кровообращения РКК = 170,73%. Время полувосстановления кровотока=18,4 сек. Мисх.=16,0. М мин=0,5. М восст.=27,2. Амплитуда спада при дыхательной пробе = 12,89%. Выявлен гиперемический гемодинамический тип микроциркуляции со сбросом крови через шунты и застоем в веноулярной системе. Эластичность сосудов сохранена. Снижено усвоение кислорода тканями руки, косвенно сердца. (Рис. 2.3.8).

Клинический пример 3. Больная Ш., 61 года. Проходила обследование по поводу системного атеросклероза, СД 2 типа. АГ, ИБС, ХИГМ, ХАН 2 Б стадии ног.

По данным КИГ выявлена выраженная симпатикотония, ригидность сердечного ритма. Показатели микроциркуляции в контрольной точке – подушечке 4 пальца левой руки составляют: $M = 3,4$, $\sigma = 0,9$, $Kv = 25,9$. Сатурация кислорода $SpO_2 = 90\%$. Пульс = 63 в мин., ритмичный. Тканевая сатурация кислородом $SO_2 = 75,8\%$. При спектральном анализе выявлено: эндотелиальный фактор регуляции – 0,53. Нейрогенный фактор регуляции – 0,45. Миогенный фактор регуляции – 0,35. Показатель шунтирования – ПШ = 1,5. Показатели дыхательного ритма – 0,18. Показатель пульсового кровенаполнения микрососудов – 0,16 (значительно ослаблен приток крови!). После окклюзионной пробы: резерв капиллярного кровообращения РКК = 616,55%. Время полувосстановления кровотока 1,2 сек. Мисх. = 3,1. М мин. = 1,5. М восст. = 2,9. Амплитуда спада при дыхательной пробе = 66,2%. Выявлен спастический гемодинамический тип микроциркуляции крови с низкой вариабельностью микроциркуляции крови и ригидностью сосудов микроциркуляторного звена левой руки (косвенно сердца!). Умеренно сниженная тканевая сатурация кислорода (Рис. 2.3.9).

Анализ жизнедеятельности биоткани по кислородному фактору осуществляется методом оптической тканевой оксиметрии (ОТО). ОТО определяет относительное насыщение кислородом крови – параметр SO_2 (сатурация) и относительный объем крови в области зондирования (параметр Vr). При реализации метода ОТО используются лазерные источники на двух длинах волн 0,53 мкм (зеленая область спектра) и 0,63 мкм (красная область спектра) [2].

Разработаны комплексные показатели микроциркуляции крови:

- индекс перфузионной сатурации кислорода в крови: $SO_{2m} = SO_2/M$, где M – среднее значение перфузии;

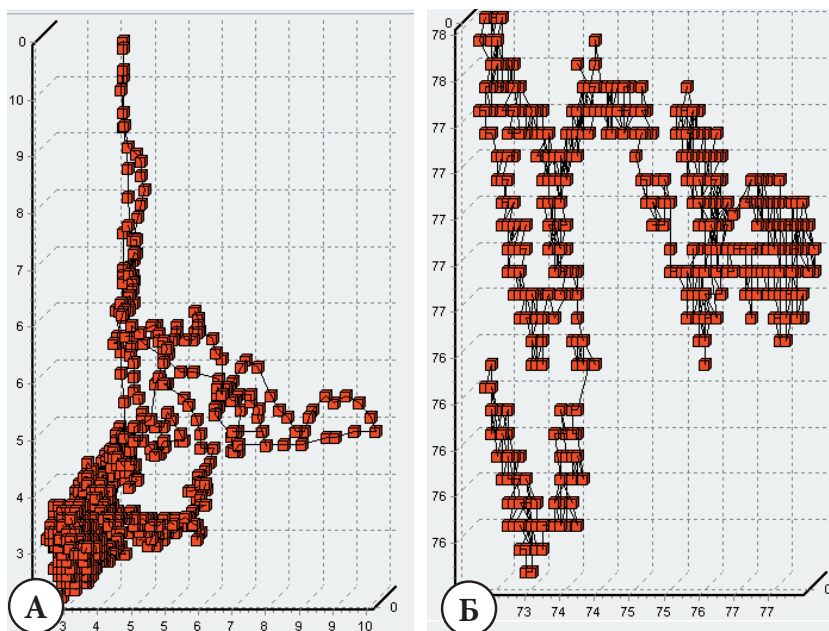


Рис. 2.3.9. Пациентка Ш., 61 года. Нелинейная динамика показателей. А. ЛДФ. Показатели перфузии крови: спастический (склеротический) ишемический тип микроциркуляции крови с отсутствием линейной динамики процесса. Б. ОТО. Показатели тканевой сатурации. Сниженная (скудная) с отсутствием линейной динамики сатурация – циркуляторная ишемическая гипоксия за счет спазма или артериолосклероза микрососудов.

- параметр удельного потребления кислорода в ткани: $U = (SO_2a - SO_2) / Vt$, где SO_2a – сатурация артериальной крови. Среди результатов ОТО используются два, наиболее эффективных, показателя: оксигенация крови (гемоглобина) SpO_2 – норма 95–100% и SO_2 – тканевая сатурация кислородом – норма 80–100%.

Указанные комплексные параметры являются более информативными характеристиками состояния микроциркуляции крови, по сравнению с их оценкой отдельными способами, так как микроциркуляция очень вариабельная, адаптируется под конкретные физиологические потребности биоткани. Комплексный подход к исследованию биоткани *in vivo* позволяет врачу получать взаимодополняемые данные о микрогемодинамике, потреблении кислорода и состоянии обменных процессов для анализа и принятия решений по диагностике заболеваний.

Диагностика, профилактика и лечение нарушений микроциркуляции в различных органах и системах являются актуальной проблемой теоретической и практической медицины. Уместно подчеркнуть, что сосудистая система одна и поражения ее носят системный характер, но проявляются они у конкретного человека в первую очередь в зоне его индивидуального *locus minoris resistentia*.

Заболевания периферических сосудов – это чаще всего маркер общего атеросклероза. Ранняя диагностика патологии периферических макро и микрососудов, в том числе у лиц с СД, является важной мерой предотвращения прогрессирования заболевания, а также оценки общего сердечно-сосудистого риска [80–84].

К ангиотрофоневрозам, вазоспастическим заболеваниям с преимущественным поражением мелких концевых артерий и артериол относится синдром Рейно. Это ангиотрофопаралитический синдром, который происходит на фоне спонтанного приступообразного спазма мелких сосудов верхних и нижних конечностей. Синдром носит, как правило, вторичный характер, на фоне системных заболеваний. Болеют обе половины населения. Но у женщин это заболевание диагностируется в 5 раз чаще. Заболевание проявляется в возрасте 20–40 лет, часто в анамнезе мигрень. Была отмечена повышенная заболеваемость машинисток (операторов ЭВМ) и пианисток [12,80].

Факторами риска являются длительное охлаждение конечностей, частые травмы пальцев, профессиональные производственные факторы (вибрация, прямое попадание химических веществ), стрессы и эмоциональная неустойчивость, медикаменты, вызывающие спазм сосудов. Сопровождается поражением интимы и эндотелия мелких сосудов. Усугубляют поражения тромботическая болезнь, тромбозы, недостаточность кровообращения. На появление синдрома Рейно при патологии эндокринной системы влияют надпочечники и щитовидная железа. Тиреотропный гормон, адреналин и норадреналин имеют прямое вазоконстрикторное влияние на стенки сосудов (симпатикотонический эффект) [85].

На клиническом примере представляем возможности указанных методов в выявлении тонких механизмов нарушения микроцирку-

ляции крови, что позволяет разработать персонифицированную программу лечения и реабилитации.

Пациентка А., 29 лет, обратилась с жалобами на «побеление» пальцев, особенно в холодную погоду, парестезии в них (Рис. 2.3.10). Связывает с тем, что более 10 лет курила, а в последние годы до 1 пачки в день. На вопрос почему? ответила: «это было модно». Сейчас курить бросила.

На консультации у ревматолога системные заболевания исключены. В анализах крови – гемоглобин 10,7 г/л, ЦП – 0,77. Лейкоцитов $3,69 \times 10^9/\text{л}$. СОЭ – 20 мм/ч. Другие показатели соответствуют норме. В коагулограмме: ПВ-12,4 сек; протромбин по Квику – 73,7%. Фибриноген 3,0 г/л. АЧТВ – 34,6 сек. МНО – 1,05.

После КИГ выявлено: баланс отделов вегетативной нервной системы – относительная ваготония. Низкое напряжение регуля-

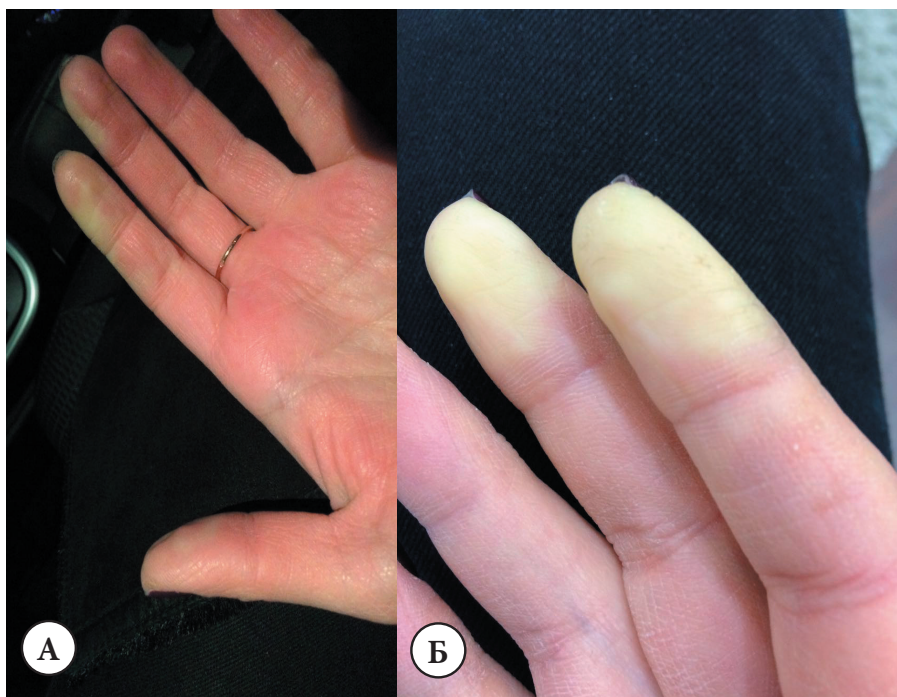


Рис. 2.3.10. Ишемия пальцев рук. А.–пальцы левой руки. Б.– более выраженная ишемия пальцев правой руки.

торных систем (по методике Р. М. Баевского). Оценка реактивности регуляторных систем: реактивность парасимпатического отдела нервной системы высокая. Реактивность симпатического отдела нервной системы выше средней. Выявлена нормотония; нормальная вариабельность ритма сердца.

Проведена ЛДФ. Системное АД 110/65 мм рт. ст. Результаты исследования приведены в табл. 2.3.1.

Таблица 2.3.1.

Показатели микроциркуляции крови, выявленные в пальцах пациентки А. 29 лет.

Показатель	Рука левая		Рука правая	
	2 палец	3 палец	2 палец	3 палец
ПМ-выявл.	11,6	24,5	17,5	18,6
↓ ПМ	53,6	2,0	30,0	25,6
СКО (σ)	2,0	1,4	2,2	1,5
Kv	17,1	5,6	12,4	8,2
SO ₂ . (в %).	72,0	80,1	72,7	72,8
РКК	-	125,69	-	162,66
ПШ, у.ед.	2,6	2,2	5,9	4,0
ИЭМ	0,35	0,71	0,56	0,46
М Nutr. у. ед.	4,46	11,14	2,97	4,37
СТ	4,0	5,5	6,9	6,0
ПМ выявл./ ПМ контр. %	46,4	98,0	70,0	74,4
↓ ПМ	53,6	2,0	30,0	25,6
Степень НМЦ	4 ст. Очень тяжелая	1 ст. Легкая	3 ст. Тяжелая	3 ст. Тяжелая

ПМ-контрольный, перф. ед. – показатель микроциркуляции контрольный, принятый, усредненный, в перфузионных единицах составляет $25,0 \pm 3,1$. Расчет производится в сравнении с этим показателем. ПМ-выявл. перф. ед. – показатель микроциркуляции,

выявленный в данной ткани. ↓ ПМ – снижение тканевого кровотока на – в% (ПМ выявл. от ПМ контр.). СКО (σ) – среднее квадратическое отклонение; K_v – коэффициент вариации ПМ; РКК, % – резерв капиллярного кровотока, изменения в%; ПШ, у.ед. – показатель шунтирования; ИЭМ – индекс эффективности микроциркуляции. М нутр. у. ед. – величина нутритивного кровотока, в условных единицах; СТ – микрососудистый тонус.

ПМ от контр. – процент от усредненных контрольных показателей микроциркуляции. Степень НМЦ – степень нарушения микроциркуляции.

Результаты исследования и их обсуждение.

Визуально, при изучении фотографий пальцев (Рис. 2.3.10) создается впечатление, что более выражены поражения пальцев правой руки. Однако, исследования микроциркуляции крови показали, что наибольшие изменения выявлены во 2 пальце левой руки. Наиболее низкий ПМ, составляет от контрольных значений 53,6%, соответственно снижение на 46,4%, что соответствует очень тяжелой форме, 4-й степени нарушения микроциркуляции крови. ИЭМ всего 0,35. Самые низкие показатели тканевой сатурации кислородом. В 3 пальце левой руки изменения минимальные, но, тем не менее, соответствуют 1-й, лёгкой степени нарушений, характеризующихся компенсированными изменениями в системе микроциркуляции;

Пальцы правой руки белые. ПМ, по отношению к контрольным показателям снизились до 74,4% в третьем и до 70% во втором пальцах. Это снижение от нормы на 25,6% в 3 пальце и на 30% во 2 пальце и они соответствуют 3-я степени – тяжёлым, декомпенсированным изменениям в системе микроциркуляции. В этих пальцах очень высокие показатели шунтирования крови, низкие показатели ИЭМ, нутритивного кровотока, особенно в 3 пальце.

Лазерная доплеровская флоуметрия 3 пальца правой кисти (Рис. 2.3.11 А) выявила застойный гиперемический тип перфузии тканей. При оптической тканевой оксиметрии (Рис. 2.3.11 Б) выявлена умеренная циркуляторная застойная гипоксия за счет веноулярного стаза. Анализ показателей нелинейной динамики (Рис. 2.3.12 А) после проведения окклюзионной пробы выявил длительное сохранение спазма микрососудов, приводящих к спастическому ишемическому типу микроциркуляции крови с отсут-

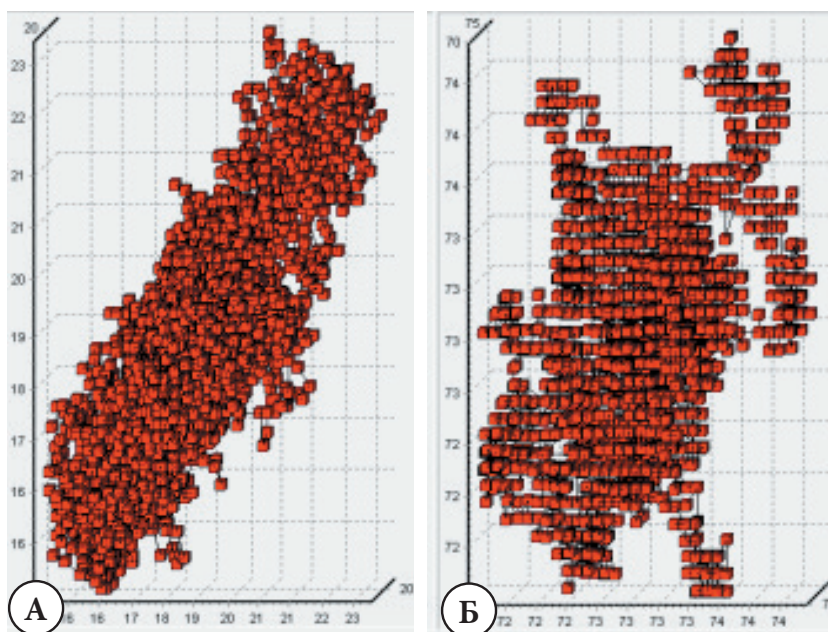


Рис. 2.3.11. Пациентка А. 29 лет. А. Лазерная доплеровская флоуметрия 3 пальца правой кисти. Застойный гиперемический тип перфузии тканей. Б. Оптическая тканевая оксиметрия. Показатели тканевой сатурации. Умеренная циркуляторная застойная гипоксия за счет веноулярного стаза.

ствием линейной динамика процесса. В ходе ОТО (Рис. 2.3.12 Б) выявлена сниженная (скудная) с отсутствием линейной динамики сатурация – циркуляторная ишемическая гипоксия за счет спазма микрососудов.

Заключение: выраженный спазм артериол (эндотелиальный и нейрогенный компоненты). Сброс крови по шунтам, наиболее выраженный во 2 и 3 пальцах правой руки. Снижено усвоение кислорода тканями пальцев.

Клинический диагноз: Нормотония; нормальная вариабельность сердечного ритма. Синдром Рейно. Спазм артериол. Шунтирование крови в пальцах рук. Сниженное усвоение кислорода тканями пальцев.

У данной пациентки идет сочетание спазма артериол, увеличенного сброса крови через шунты и застоя в веноулярной системе. Сочетание спастического и гиперемического вариантов микроге-

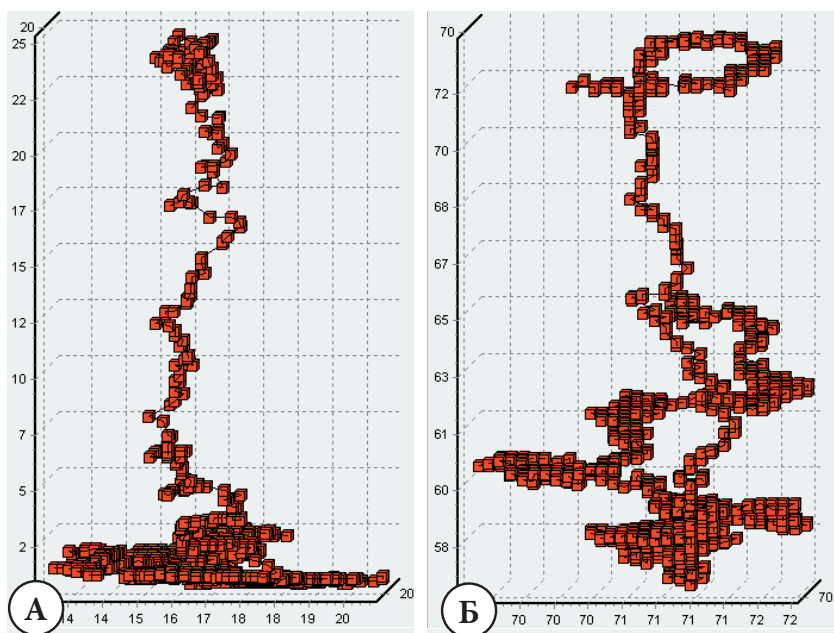


Рис. 2.3.12. Пациентка А. 29 лет. А. Нелинейная динамика показателей ЛДФ. Показатели перфузии крови после проведения окклюзионной пробы: длительно сохраняется спазм сосудов, приводящая к спастическому ишемическому типу микроциркуляции крови с отсутствием линейной динамика процесса. Б. ОТО. Показатели тканевой сатурации. Сниженная (скудная) с отсутствием линейной динамики сатурация – циркуляторная ишемическая гипоксия за счет спазма микрососудов.

моциркуляции. Длительный спазм артериол после компрессионной пробы, снижение варибельности кровообращения и насыщения тканей кислородом. В то же время, нормальная варибельность ритма сердца. Только целенаправленное комплексное исследование позволяют уточнить тонкие механизмы патологии, что крайне важно для адекватного лечения пациентов, особенно данной молодой и трудоспособной возрастной группы.

Резумируя итоги, можно констатировать:

1. Метод лазерной доплеровской флоуметрии позволяет неинвазивно оценивать состояние системы микроциркуляции крови. Разработаны критерии, позволяющие всесторонне оценить состояние микроциркуляции и механизмов её регуляции с использованием инновационного оборудования отечественного производства.

2. Инновационные неинвазивные методы ЛДФ, ОТО, КИГ позволяют непосредственно и (или) косвенно определять состояние кровоснабжения тканей, в том числе сердца, мозга, внутренних органов, конечностей. Выявлены варианты сатурации миокарда: нормальная (в пределах принятой физиологической нормы), циркуляторная застойная (венулярный стаз) и циркуляторная ишемическая (спазм, склероз микрососудов) формы.

3. Симпатикотония, сниженная вариабельность ритма сердца способствуют снижению вариабельности микроциркуляции крови и ухудшению трофики тканей, в первую очередь миокарда.

Глава 3.

ИННОВАЦИОННЫЕ БИОФИЗИЧЕСКИЕ ТЕХНОЛОГИИ ОЗДОРОВЛЕНИЯ, ЛЕЧЕНИЯ, РЕАБИЛИТАЦИИ.

Главным задачами использования современных инновационных аппаратов и технологий, представленных ниже, является обеспечение системной поддержки и укрепления фундаментальных основ здоровья: адаптационных реакций, полноценности гемодинамики, иммунитета и общего обмена, функциональной состоятельности органов и систем, гомеостаз, психоэмоциональный статус – все, что дает человеческому организму работоспособность, активное долголетие и возможности сопротивляться воздействию среды обитания. Комплекс работ по профилактике и укреплению здоровья человека должен решать задачи нейтрализации первоначальных стадий патологической цепи и восполнения в процессе жизнедеятельности физиологических потерь ресурсов организма, заложенных в человека Природой.

Эти задачи, в определенной степени, могут решаться применением профилактических и оздоровительных технологий (в т.ч. нанотехнологий) и уникальной биофизической техники, созданных учеными-медиками и инженерами г. Казани на базе Казанской государственной медицинской академии – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ и Исследовательским конструкторско – технологическим бюро «Опыт».

Профилактические биофизические оздоровительные технологии КАД дружественные организму, не мутагенные, не токсичные, не инвазивные, безмедикаментозные. Именно такое активное воздействие на организм дружественными, природными факторами аппаратов КАД, обеспечивает возможность эффективного и быстрого восстановления сил и здоровья.

Медики получили мощное инженерное обеспечение (КАД – 6 видов специального оборудования, аппаратов и приборов), для методик фундаментальной коррекции здоровья на биофизических уровнях.

Основные физиологические эффекты



Рис. 3.1. Основные физиологические эффекты, создаваемые инновационным биофизическим оборудованием, выпускаемым ИКТБ «Опыт».

В соответствии с комплексной целевой программой «Здоровые сосуды – здоровый человек» учеными Казанской государственной медицинской академии Минздрава РФ разработаны и утверждены материалы по курсу «Биофизические оздоровительные технологии и аппараты». Материалы предназначены для медицинских работников и персонала оздоровительных организаций широкого профиля, создана база для обучения таких специалистов.

Ниже приведены: некоторые характерные примеры использования нашей техники в оздоровительных учреждениях различного профиля:

Поликлиника Казанского научного центра Российской Академии Наук.



Оздоровительный комплекс (КАД) – это абсолютно новый подход к восстановлению физических и физиологических возможностей организма. Исследование и применение оборудования показало его несомненную результативность и эффективность. Поэтому оно может быть рекомендовано любому человеку, желающему повысить потенциал своего организма, жизненный тонус, активность, продлить срок активного долголетия.



В. Погорельцев,
главный врач Поликлиники
Казанского научного центра РАН,
кандидат медицинских наук,
доцент кафедры внутренних болезней
Казанского Государственного
Медицинского Университета
Минздрава РФ,
врач высшей категории

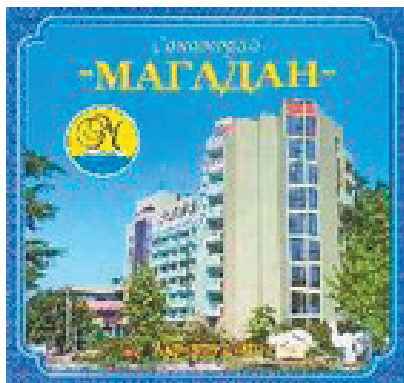
Центр Альтернативной медицины и реабилитации, г. Казань – г. Москва

Комплексное применение аппаратов КАД является залогом эффективного оздоровления, способного восстановить и укрепить все функции и системы Вашего организма, зарядить Вас здоровьем.

*Рахматулин М. Ш., директор центра –
врач вертеброневролог,
действительный член ассоциации
вертеброневрологов Шотландии и Греции*



г. Сочи, Санаторий «Магадан»



Кабинет активного долголетия останавливает воспаления любой локализации и происхождения, эффективно оздоравливает пациентов из зон экологического бедствия, с вредных производств атомной и химической промышленности, снимает синдром тревоги, депрессии, тренирует сосуды головного мозга, нормализует артериальное давление при гипер- и гипотонии, показан при сердечно-сосудистой патологии.

В. Целиковский,
генеральный директор
ОАО «Санаторий «Магадан»



Центр интеграционной медицины «Здравница»



Интегральная медицина рассматривает человека как Единство трех составляющих – физического тела, энергетического и духовного.

Поэтому и лечить необходимо всего человека, а не органы и их болезни. Только такой подход позволяет включить природные механизмы выздоровления от всех болезней.

В основе всех заболеваний лежит недостаток энергии в тканях организма, начиная с молекул клетки, органов и т. д., как следствие человек заболевает.

Уникальный, не имеющий аналогов в мире комплекс оборудования и приборов позволяет воздействовать на организм начиная с молекулярного уровня, вплоть до центров мозга, которые отвечают за здоровье, нормальную функцию внутренних органов.

*И. В. Здоровцев,
главный врач Центра*



3.1. Неинвазивное восстановление последствий разрушающих воздействий факторов внешней среды.

В большом ряду агрессивных факторов внешней среды, ведущих к нарушениям гомеостаза, определяющая роль принадлежит ионизирующим излучениям.

Все вещества на поверхности Земли постоянно подвержены воздействию различных излучений, приходящих из недр планеты, из космоса, от Солнца и веществ, содержащих нестабильные изотопы. Происходит единый процесс ионизации с поглощением атомами энергии пространства, с рассеянием электронов, образованием агрессивных радикалов, увеличением свободнорадикальной активности (оксидативный стресс!), нарушением биохимических реакций, а в итоге – разрушение структуры.

В процессе эволюции биоорганизмы, включая человека, «приспособились» к определенным допустимым уровням интенсивности электромагнитных полей (ЭМП) во всем диапазоне естественного электромагнитного спектра. Кроме того, у биоорганизмов сформировались различные защитные механизмы к воздействию спонтанно изменяющихся факторов внешней среды (изменений интенсивности ЭМП в периоды солнечных вспышек, магнитных бурь, а также в областях грозовой активности), когда допустимые уровни интенсивности ЭМП значительно превышаются. Однако в двух случаях биоорганизмы оказываются все равно частично или полностью незащищенными от неадекватных воздействий ЭМП:

- в период роста и развития, когда защитные механизмы ещё не сформированы;
- при патологических состояниях (болезни), когда защитные системы ослаблены или полностью нарушены.

Поэтому убедительны утверждения биологов о том, что нарушения процессов жизнедеятельности биоорганизмов должны возникать не только при существенном изменении параметров «освоенных» факторов, но и при появлении в биосфере новых факторов «не освоенных» ими в процессе эволюции. Такие новые условия возникли, в связи с развитием электроэнергетики, электротехники, радиотехники и тому подобное, когда к естественному фону ЭМП в биосфере прибавился электромагнитный фон – «радио

фон». В зарубежной литературе в последнее время пользуются специальным термином – «электросмог».

Электросмог (electrosmog или elektrosmog) – это совокупность электромагнитных полей, разнообразных частот, которые воздействует на человека в закрытых помещениях. Говоря проще, электросмог – электромагнитное загрязнение квартиры, дома, офиса, дачи, даже автомобиля. Диапазон частот электросмога весьма широк – от 16,7 Гц (частота сети электротранспорта) до нескольких ГГц (микроволновые печи, радары). Однако, среди них, необходимо особо выделить частоту промышленной сети 50 Гц, т.к. с ней мы больше всего имеем дело. [1].

Человек – ионообменная субстанция, ионы его цитоплазмы и внеклеточных электролитов дрейфуют под наведенной электродвижущей силой статического электрического поля земли (СЭП) навстречу друг другу. При снижении заряда ионосферы снижается обмен во всех клетках организма и, соответственно, снижаются двигательная, умственная активность. В коре головного мозга развивается торможение, и человек впадает в сон. Обнаружена связь между суточным изменением кровяного давления с ежедневными изменениями магнитной активности (ночное или дневное повышение АД!). Максимум спада напряженности СЭП приходится на утренние часы, от 4 до 5. У здоровых людей в это время наблюдаются снижение температуры тела и количества митозов, затухание обменных процессов, уменьшение потребления кислорода. Нарастание эозинофилии провоцирует аллергические реакции. В это время больные и пожилые люди отмечают ухудшение своего состояния. Учащаются и утяжеляются приступы бронхиальной астмы, пароксизмальной тахикардии. Приступы острой сердечной недостаточности могут привести к смертельному исходу.

Известна зависимость числа нервных, психических заболеваний и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (инфаркт миокарда) при изменениях геомагнитного поля. Число заболеваний и смертность в периоды магнитных бурь в 2 раза больше, чем в остальное время. Число внезапных смертей в дни магнитной бури в 2,6 раза больше, чем в обычные дни. Человек при болезненном состоянии, когда его защитные системы ослаблены или полностью нарушены оказывается незащищенным к воздействию спонтанно изменяющегося ЭМП биосферы. Статическое электрическое поле

Земли – суточный водитель ритма активности биологических процессов [2].

Многочисленные наблюдения и исследования обоснованно утверждают, что электромагнитные возмущения в биосфере оказывают нарушающее влияние на процессы размножения, развития и на течение патологических процессов у людей. Поэтому вопрос о том, какое влияние на жизнедеятельность биоорганизмов оказывает все возрастающий «фон» искусственно создаваемых ЭМП в биосфере, к которому биоорганизмы не могли приспособиться в процессе эволюции, актуален и обоснован [3].

Электромагнитные поля и жизнедеятельность биоорганизмов

Человек живет благодаря хрупкому равновесию, сохраняемому адекватными синтропийными процессами в организме и его общей резистентности. Помогает и сама природа: Земля из тех же недр «посылает» на поверхность спасительный поток медленных электронов (фермионов). Двигаясь под действием силы статического электрического поля (СЭП) планеты, эти медленные электроны, дрейфуя к ионосфере, образуют на ее поверхности вертикальный восходящий поток – электронный ветер.

Плотность потока зависит от влажности поверхности, рельефа местности и степени ионизации верхних слоев атмосферы, т. е. напряженности СЭП. Так, в ясную погоду на равнине плотность потока дрейфующих зарядов достигает $(2-3) \cdot 10^{-12}$ А/м², а над морем, над гидросферой, возрастает до 0,01 мА/м² в обычном режиме. Бывают ситуации, когда на фоне высокой ионизации атмосферы появляется облако и выполняет роль мощного анода. Тогда резко возрастает восходящий поток дрейфующих электронов и развивается «пробой атмосферы». Вокруг такого потока электронов, по правилу «буравчика», индуцируется мощное вихревое магнитное поле, вовлекающее и закручивающее в восходящую спираль пыль, предметы, массы воды (явление «торнадо», смерчи).

Чем выше влажность местности, тем выше плотность потока дрейфующих электронов, тем выше и стабильнее обмен у биоты этой местности, более развита растительность и лучше самочувствие человека. В таких местах возникает биологически благоприятная зона – оазис. Там, где высокая инсоляция, низкая влажность, ма-

лая плотность электронного потока, формируется геопатогенная зона, со скудной растительностью, с неблагоприятным влиянием на здоровье.

Верхние слои атмосферы состоят из легких газов. Обдуваемые мощным потоком ионизирующих частиц, газы ионизируются и образуют положительно заряженную оболочку вокруг земного шара – ионосферу. В результате такой ионизации на светлой стороне атмосферы накапливается положительный заряд в сотни миллионов вольт. Этот заряд и формирует статическое электрическое поле Земли.

Ионизирующие излучения

Ионизирующие излучения – глобальный и неизбежный фактор разрушения органической жизни на планете. Ни на мгновение не прекращаются процессы ионизации, и биологические организмы реагируют на них всеми защитными структурами, адаптивными механизмами. Нормальные ответные реакции обеспечивают здоровье и жизнь, недостаточные или ненормальные – приводят к болезням и гибели. Во многих источниках, излагающих тему ионизации, проводится разделение излучений на ионизирующие и «неионизирующие», то есть вредные и «невредные».

В основе лучевых повреждений лежит радиоактивность – способность некоторых химических элементов к ядерным превращениям (распаду), сопровождающимся излучением атомных ядер гелия (альфа-излучения), быстрых электронов и позитронов (бета-излучения), коротких электромагнитных волн (гамма-лучи), а также

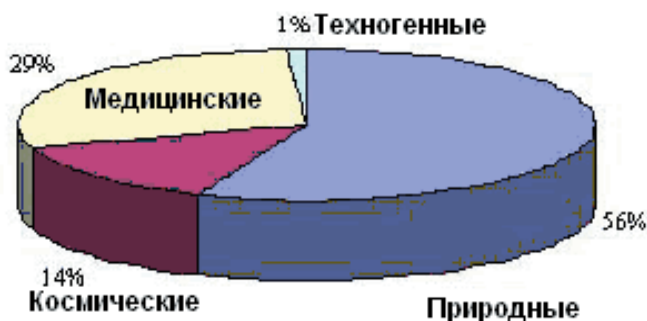


Рис. 3.1.1. Распределение видов ионизирующего излучения по источникам происхождения.

незаряженных частиц нейтронов и нейтрино. Испускаемый поток таких высокоэнергетических частиц и квантов – ионизирующее излучение (нестабильные элементы, атомы которых могут распадаться – радионуклиды).

1. Альфа – распад (α -распад) сопровождается излучением α -частицы, которая представляет собой ядро атома гелия (${}^4_2\text{He}$) и состоит из двух протонов и двух нейтронов. Он задерживается листом бумаги и практически не способно проникнуть через наружный слой кожи, образованный отмершими клетками эпидермиса. Поэтому не представляет опасности до тех пор, пока не попадет внутрь организма через открытую рану, с пищей или при вдыхании воздуха.

2. Бета-распад (β -распад). В неустойчивом ядре нейтрон превращается в протон, при этом ядро испускает электрон (β -частицу). Бета – излучения обладают большей проникающей способностью. В тканях организма на глубине 1–2 см они оставляют за собой шлейф радикалов (ионизированных атомов).

3. Гамма-распад (γ -распад). Возбужденное ядро испускает электромагнитное излучение с очень малой длиной волны и очень высокой частотой (γ -излучение). Проникающая способность гамма-излучения очень велика. Его может ослабить лишь толстая свинцовая или бетонная плита.

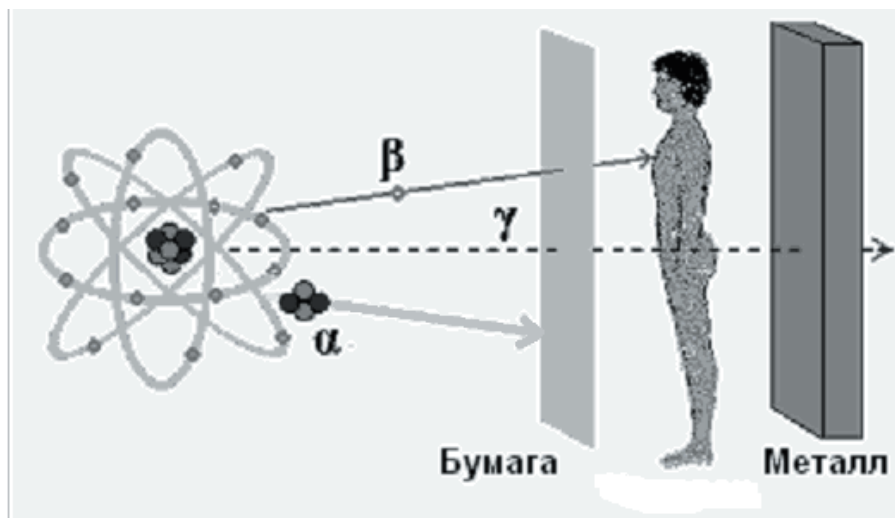


Рис. 3.1.2. Проникающая способность ионизирующих излучений.

Ионизирующие излучения – континуальный вечный фактор, разрушающий фундаментальные структуры вещества.

Одной из крупнейших экологических катастроф в мире за последние десятилетия является авария на Чернобыльской атомной электростанции в 1986 году. К ликвидации последствий аварии были привлечены сотни тысяч людей, получивших радиационное облучение в «малых» дозах. Прогностическая оценка влияния малых доз радиации на здоровье людей представляет сегодня серьезную проблему [4, 6,7]. Воздействие ионизирующего излучения на ликвидаторов аварии на ЧАЭС сочеталось с большим психоэмоциональным перенапряжением, и вероятность заболевания артериальной гипертонией (АГ) была высокой [8]. По данным некоторых авторов, она составляет от 44,4 до 61,4%, что в 1,5–2,2 раза превышает соответствующий показатель контрольной группы лиц той же возрастной категории [5, 10].

Среди ликвидаторов отмечается высокая частота осложнений АГ дисциркуляторной энцефалопатией, острым нарушением мозгового кровообращения, инфарктом миокарда. О широкой распространенности среди ликвидаторов церебральных нарушений с различной степенью выраженности дисциркуляции (от начальных проявлений недостаточности кровообращения мозга до дисциркуляторной энцефалопатии и острых нарушений мозгового кровоснабжения) сообщает ряд авторов [5, 9–15].

Данные сосудистые нарушения имеют тенденцию к накоплению среди ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС и наиболее часто приводят к утрате трудоспособности.

Поражение сосудов микроциркуляторного русла с развитием артериосклероза и снижением цереброваскулярной реактивности приводит к гипоперфузии в зонах терминального кровообращения, где пиллярные артерии коры полушарий стыкуются с пенетрирующими ветвями крупных мозговых сосудов. К зонам терминального кровоснабжения относятся базальные ганглии, подкорковое белое вещество. Хроническая ишемия этих зон вызывает разрежение перивентрикулярного и/или субкортикального вещества – лейкоареозис (ЛА), который патоморфологически представляет собой зону демиелинизации, глиоз и расширение периваскулярных пространств. Кроме того, ишемия в этих областях может развиваться

и при острой закупорке пенетрирующих артерий, что приводит к развитию лакунарных инфарктов.

Основной причиной поражения мелких артерий является артериальная гипертензия, особенно при наличии кризов с высокими цифрами давления. Естественное старение также связано с прогрессирующим изменением стенок мелких артерий и развитием гиалиноза. Реже встречается амилоидная ангиопатия мелких артерий, которая приводит к повторным корковым кровоизлияниям. Отдельно выделяют генетически обусловленное поражение мелких артерий, сопровождающееся диффузным поражением белого вещества и когнитивным снижением (CADASIL – церебральная аутосомно-доминантная артериопатия с подкорковыми инфарктами и лейкоэнцефалопатией). [14,15].

Смертность от болезней системы кровообращения занимает у ликвидаторов второе место после смертности от травм и отравлений. В структуре смертности ликвидаторов аварии на ЧАЭС от сердечно-сосудистых заболеваний острое нарушение мозгового кровообращения составляет 29,1%, острый инфаркт миокарда – 16,7% [17, 14,15].

Показано, что включение электромагнитного излучения мм-диапазона в комплексное санаторное лечение ликвидаторов аварии на ЧАЭС с артериальной гипертонией сопровождается уменьшением клинических проявлений заболевания и более значительным снижением артериального давления, причем как систолического так и диастолического [16]. Благоприятно влияет на центральную и церебральную гемодинамику. Нормализует деятельность вегетативной нервной системы (ВНС) за счет устранения вегетативной дисфункции и снижения активности симпатического звена вегетативной нервной системы у ликвидаторов аварии на ЧАЭС с артериальной гипертонией, положительно меняется психоэмоциональный статус в виде улучшения самочувствия, настроения и повышением активности.

Космические лучи также относятся к естественным источникам радиоактивных излучений. Они приходят к нам из глубин Вселенной. Большая их часть рождается на Солнце в результате ядерных распадов и превращений, протекающих в недрах и у поверхности нашей звезды. Повышение активности таких процессов с Земли наблюдается в виде солнечных вспышек.

В почве, воде и пище всегда присутствуют радиоактивные вещества – радионуклиды. У некоторых распад ядер активизируется под действием космических излучений. Проходя через сложную систему биологических цепочек, такие радионуклиды попадают в организм и облучают внутренние ткани. К ним относятся изотопы ^{40}K (Калий-40) и ^{87}Rb (Рубидий-87) и радиоактивные элементы семейств, берущих начало соответственно от ^{238}U (Урана-238) и ^{232}Th (Тория-232) – долгоживущих изотопов, включившихся в состав Земли с самого ее рождения.

На их долю приходится менее 20% общей эффективной дозы облучения. Путей проникновения радионуклидов в организм несколько.

При воздействии излучений на живой организм поглощается энергия, достаточная для разрыва химических связей в клетках с образованием высокоактивных в химическом отношении соединений, так называемых свободных радикалов.

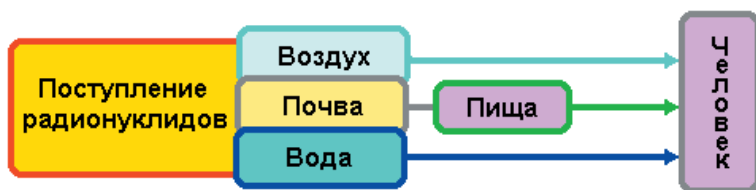


Рис. 3.1.3. Пути поступления радионуклидов в организм человека.

Процесс этот называется ионизацией, так как атом, поглотивший энергию гамма – кванта, возбуждается, и для возврата в стационарное состояние он должен излучить часть своей энергии в виде одного или нескольких электронов, гамма – квантов и других элементарных частиц.

Явление потери электрона было обнаружено Комптоном при изучении катодных лучей и получило название комптоновского рассеяния. С потерей электронов теряются отрицательные заряды. Увеличивается количество положительно заряженных радикалов, протонов (ионизированных атомов водорода). Водородный показатель pH растворов уменьшается. В цитоплазме клеток развивается ацидоз (увеличивается число активных форм кислорода, развивается оксидативный стресс со всеми вытекающими последствиями).

Земное ядро состоит в основном из расплавленных металлов. Находясь под воздействием большого давления и высокой температуры, перевозбужденные атомы этих металлов ионизируются, теряют орбитальные электроны, их электронные оболочки вырождаются. Такие атомы – главные поставщики отрицательно заряженных частиц – электронов (e^-). Насыщая поверхностный слой планеты, концентрируясь в поверхностном слое почвы, они образуют отрицательно заряженную обкладку планетарного конденсатора, на которой и живет человек. И все вещества, находящиеся на поверхности планеты, несут в себе энергию, сбалансированную с энергией поверхности Земли. Потенциал при этом принято считать равным нулю. В планетарном масштабе вся масса воздуха в атмосфере является диэлектрической прослойкой – изолятором – между ионосферой и поверхностью планеты.

Напряженность СЭП непостоянна в течение суток. Она прямо зависит от уровня ионизации ионосферы, то есть от освещенности солнечными лучами. Днем заряд возрастает, ночью убывает. В часы возрастания инсоляции во всех живых тканях увеличивается образование агрессивных радикалов, количество мутаций и внутриклеточных повреждений. Но возрастает и напряженность СЭП, активирующая реакции защиты. При этом возрастает атомно-молекулярная стабильность. Повышаются иммунитет и адекватность адаптационных реакций.

Биофизическая обстановка на планете неуклонно ухудшается. Нарастает удельный вес техногенных ионизирующих излучений (механических, электромагнитных, гравитационных и др.). Возрастает количество устройств, способных создавать в пространстве обитания человека градиенты разных энергий, дестабилизирующих органическое вещество, снижая пределы регулирования функций, уменьшая зону биологической вероятности. В то же время, человек экранирует СЭП железобетонными конструкциями жилищ и производственных помещений. Поднимает квартиры над поверхностью земли, где СЭП ослаблено. Окружает себя приборами, увеличивающими бытовой комфорт (телевизор, компьютер, СВЧ-печь, радиотелефон и др.), но создающими электросмог, и дополнительно разрушающими организм на тонких, асенсорных уровнях.

Дождь увлажняет и землю, и воздух, тем самым улучшает электронное насыщение местности (Рис. 3.1.4.). Люди, находящиеся

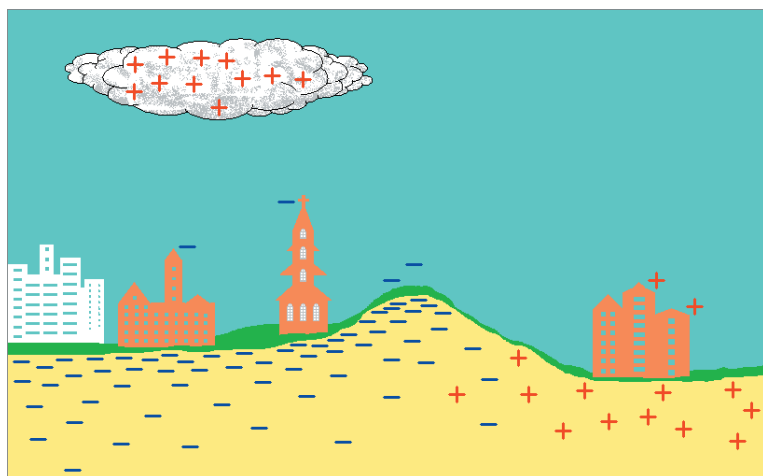


Рис. 3.1.4. Распределение зарядов СЭП на местности.

в зоне дождя, под самым облаком, чувствуют себя лучше. А в соседних районах, где гроза прошла мимо, откуда электроны «утекли», формируется временная геопатогенная зона. Самочувствие людей резко ухудшается: тяжелеет и болит голова, ломит кости, снижается работоспособность, появляется ноющая боль в склерозированных участках сердца, сосудов, в местах переломов. В народе по такому ухудшению состояния предсказывают непогоду. Но дрейф электронов продолжается и без грозового облака: СЭП присутствует всегда. Всякое возвышение рельефа местности становится концентратором, то есть накопителем зарядов. Например, стоящие в пустыне Египетские пирамиды.

В живых системах уменьшение электронов ведет к смещению рН тканей – развитию ацидоза. В электролитах происходит взрыв свободнорадикальной активности – «пожар обмена». Механизмы дальнейших повреждений многообразны. Это, например, перекисное окисление липидов и нарушения других программных реакций обмена, инактивация ферментов, нарушения кислотно-щелочного равновесия и др. [18].

Механизмы активного переноса электрона лежат в основе защитных реакций организма на биофизических уровнях. Такие механизмы защиты от свободнорадикальной активности организм выработал в результате филогенеза и длительного естественного

отбора. Однако возможности такой защиты очень ограничены по времени и масштабам нейтрализующих эффектов.

В основе защитной технологии подавления свободнорадикальной активности, нейтрализации и детоксикации тканей, а также нормализации метаболизма в цитоплазме лежат известные в физике явления: эффект Й. Штарка, потенциальный барьер, вектор статического электрического поля, рекомбинация носителей зарядов, формирование квантового буфера.

Более подробно рассмотрим только Вектор статического электрического поля – стабилизатор атомных оболочек. Это способность уменьшать рассеяние орбитальных электронов и повышать устойчивость структуры вещества к ионизации. Таким образом, внешнее статическое поле упорядочивает движение катионов и анионов во внутренней среде организма. Повышает их устойчивость к энтропии. Увеличивает устойчивость тканевых структур к воздействию повреждающих факторов (Рис. 3.1.5).

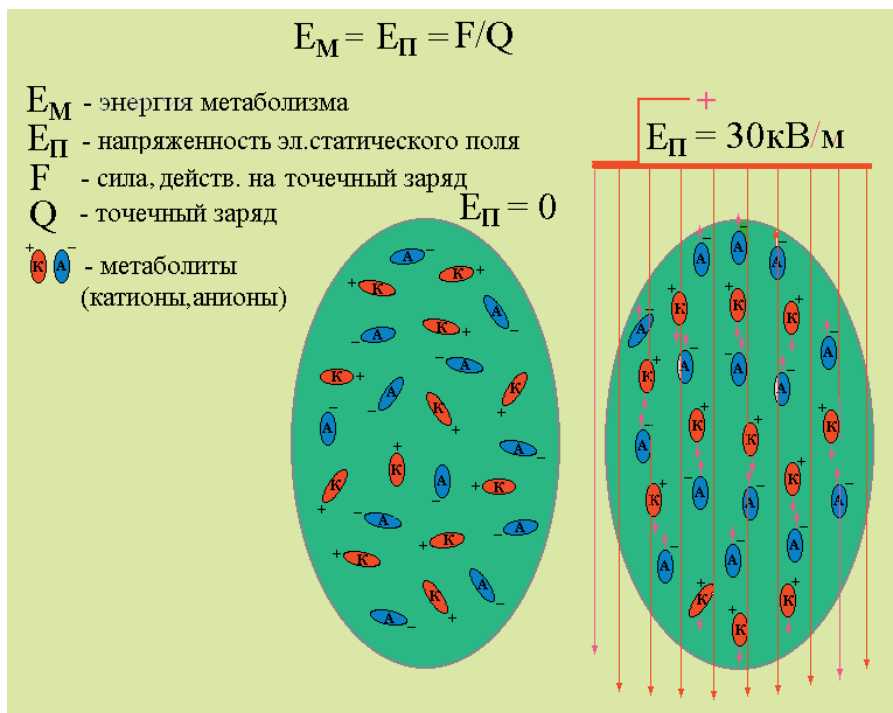


Рис. 3.1.5. Воздействие вектора СЭП на метаболиты. [19].

Живые существа способны принимать на внешние оболочки дополнительные электроны, смещая реакцию среды в щелочную сторону. Эта способность лежит в основе процесса создания антиоксидантного буфера, при этом не образуются агрессивные радикалы, а следовательно, не извращаются биохимические реакции, не вызываются мутации. Это свойство используется в создании эффекта повышенной радиационной устойчивости организма.

Результирующая описанных физических процессов – создание потенциального барьера, квантового буфера, подавление свободно-радикальной активности, детоксикация тканей на атомном уровне, нейтрализация тканевого ацидоза, оптимизация общего обмена, повышение общей резистентности организма.

В связи с увеличением числа лиц с кардио- или нейростимуляторами, мы позволили заострить внимание о возможном влиянии электросмога на таких пациентов и их аппараты.

Влияние электромагнитного поля и магнитов на кардиостимулятор

Внешние электромагнитные помехи могут повлиять на работу кардиостимулятора (Рис. 3.1.6) и вызвать его ингибирование или переход в режим стимуляции с фиксированной частотой, перепрограммирование или повреждение электронной схемы [20]. На практике, однако, благодаря хорошей защите и применению соответствующих фильтров, проблемы возникают очень редко.

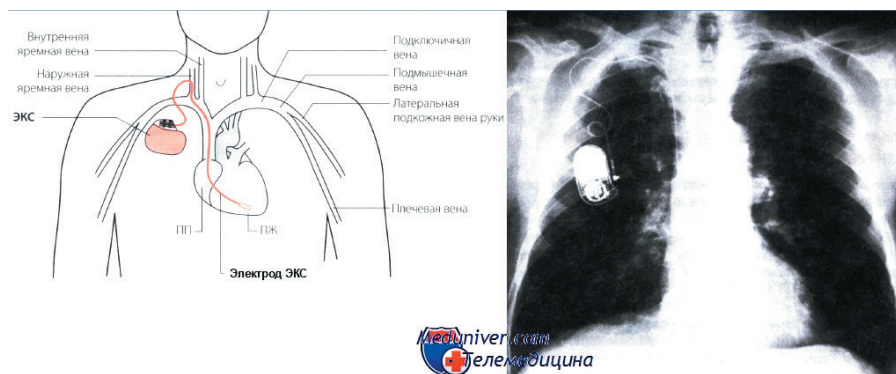


Рис. 3.1.6. Электрокардиостимулятор (ЭКС) в режиме VVI на схеме и место расположения на рентгенограмме грудной клетки в прямой проекции [20,21].

Пациентов необходимо убедить в том, что риск минимален. Разберем несколько таких жизненных ситуаций.

а). Электронные системы предотвращения кражи и металлодетектор.

Эти устройства могут временно ингибировать или перепрограммировать работу кардиостимулятора. Однако имеются лишь единичные сообщения о подобных инцидентах, причем ни в одном из известных случаев вред здоровью пациента причинен не был. В настоящее время пациентам рекомендуется следующее:

1. Пройти через систему рамок в обычном темпе. Этого достаточно. Не следует оставаться вблизи таких систем дольше, чем это необходимо, и прислоняться к ним.

2. Помнить, что электронные системы предотвращения кражи могут быть скрытыми или замаскированными на входах и существуют во многих коммерческих учреждениях.

3. В случае необходимости сканирования с помощью ручного металлодетектора следует предупредить сотрудника службы безопасности, что у него есть электронное медицинское устройство и попросить его не задерживать металлодетектор рядом с устройством дольше, чем это абсолютно необходимо. Также можно попросить провести личный досмотр в иной форме. На самом деле в недавнем крупном исследовании было показано, что современные портативные металлоискатели, используемые для досмотра, не влияют на работу имплантированных устройств.

б). Чрескожная электростимуляция нервов и кардиостимулятор.

Работа униполярного ЭКС может быть ингибирована. Рекомендуется мониторинг ритма сердца при проведении первого сеанса чрескожной электростимуляции нервов у пациентов с биполярными системами.

в). Мобильные телефоны и кардиостимулятор.

Мобильные телефоны потенциально могут на короткий период нарушить функцию кардиостимулятора. Рекомендуется удерживать мобильный телефон на расстоянии не менее 15 см от кардиостимулятора и во время разговора прикладывать телефон к уху на стороне, противоположной той, на которой имплантировано устройство. На самом деле ряд производителей утверждают, что сотовые телефоны не оказывают влияния на производимые ими устройства.

г). Магниты и кардиостимулятор.

Прикладывание магнита непосредственно к области имплантированного стимулятора приводит к его переключению в режим стимуляции с фиксированной частотой. Этот эффект длится ровно столько, сколько магнит удерживается в таком положении. Пациента необходимо проинструктировать избегать использования одежды и аксессуаров, которые содержат магниты.

Наушники для персональных музыкальных плееров содержат магниты. В исследованиях было показано, что наушники влияют на работу ЭКС в том случае, если располагаются в пределах 3 см от устройства. Поэтому их не следует носить на шее или помещать в нагрудный карман над устройством. В остальном они безопасны.

д). Диатермия и кардиостимулятор.

Применение диатермии может привести к повреждению кардиостимулятора, вызвать неадекватное ингибирование или спровоцировать фибрилляцию желудочков. ФЖ – это угрожающее жизни нарушение сердечного ритма, характеризующееся дискоординированными и асинхронными сокращениями волокон миокарда желудочков до 450 ударов в минуту, возникающих в результате многочисленных неупорядоченных электрических импульсов. При фибрилляции желудочков фактически не происходит эффективного сокращения сердца и выброса крови в системный кровоток, что по эффекту сравнивается с остановкой сердца и угрозой смерти при отсутствии эффективных реанимационных мероприятий, вследствие нарастающей ишемии и некроза головного мозга. Так как процесс фибрилляции охватывает практически весь миокард, фибрилляция левого желудочка практически не встречается [22].

Перед операцией необходимо проверить кардиостимулятор, так как некоторые модели стимуляторов более подвержены внешним помехам, когда срок службы источника питания приближается к концу. По возможности следует использовать биполярную диатермию. Если требуется применение униполярной системы, то прилагаемая энергия должна быть настолько низкой, насколько это возможно. Активный электрод должен располагаться на расстоянии не менее 15 см от генератора, а индифферентный электрод – как можно дальше и так, чтобы диполь был перпендикулярен системе кардиостимуляции. Необходим постоянный мониторинг ритма сердца, чтобы при длительном подавлении стимуляции диатермию можно было вовремя прекратить. Сразу после операции следует

вновь проверить функции ЭКС. На рентгенограмме (Рис. 3.1.7.) видны «вкручивающиеся» электроды, установленные в области верхушки правого желудочка (ПЖ) и ушка правого предсердия (ПП)

е). Лучевая терапия и кардиостимулятор. Радиоактивное излучение, применяющееся с терапевтической целью, может повредить имплантированное устройство, если последнее находится непосредственно в зоне излучения. В современных ЭКС к такому воздействию особенно чувствительна микросхема динамической памяти (CMOS). При необходимости следует рассмотреть вопрос о смене места положения генератора. До и после курса лечения нужно проверить функции ЭКС.

ж). Магнитно-резонансная томография и кардиостимулятор.

Имеющийся опыт проведения МРТ свидетельствует о том, что при выполнении этого исследования некоторые модели стимуляторов могут переключиться в режим фиксированной частоты, а другие начинают генерировать импульсы с опасно высокой частотой. Важно

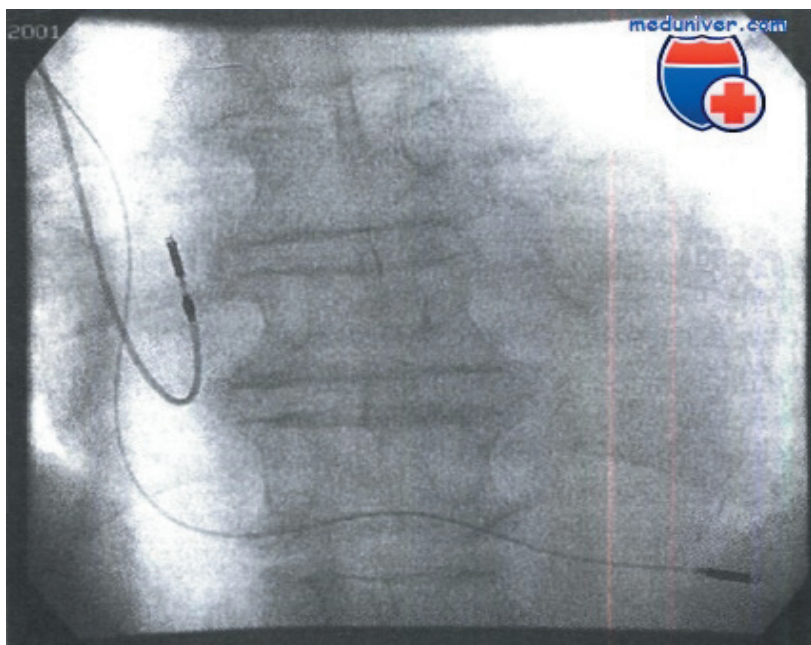


Рис. 3.1.7. На рентгенограмме видны «вкручивающиеся» электроды, установленные в области верхушки правого желудочка (ПЖ) и ушка правого предсердия (ПП). Источник: [21].

и то, что МРТ может привести к повреждению тканей, нагреванию металлического кончика электрода и прекращению стимуляции. Общая рекомендация такова: пациентам, с имплантированным ЭКС, не следует проводить МРТ. Однако в настоящее время появились сообщения о том, что у таких пациентов МРТ была выполнена без особых проблем. Если МРТ все же будет выполнена, то перед ее проведением необходимо перепрограммировать устройство, установив параметры ответа на раздражение сенсора и воздействие магнитного поля в положение «OFF» (выключено). В последнее время стали доступны системы стимуляции, для которых безопасно проведение МРТ.

з). Дуговая сварка и кардиостимулятор.

Сварщик с имплантированным стимулятором должен использовать специальные изолирующие перчатки, не работать во влажной среде, избегать работы с силой тока, превышающим 400 А. Клемму заземления следует прикреплять к сварочному электроду как можно ближе к месту сварки.

и). Нейростимуляторы и кардиостимулятор.

Между имплантированными кардио- и нейростимуляторами может возникнуть серьезное взаимодействие. Если необходимо применение обеих систем, то их следует имплантировать на противоположных сторонах тела, они должны функционировать в биполярном режиме, а отсутствие взаимодействия должно быть подтверждено при тщательном тестировании. Рекомендуется запросить совет у производителя.

к). Устройства, которые являются безопасными для кардиостимуляторов. На работу кардиостимуляторов не влияют микроволновые печи, одеяла с электрообогревом, электробритвы, металлоискатели, телевизионные пульты дистанционного управления, электрические зубные щетки, любительские или УКВ-радиоприемники, компьютеры, бормашины; также безопасны иглорефлексотерапия, лазерная хирургия, электросудорожная терапия, ультразвуковое и рентгенологическое исследования.

Способ электронной нейтрализации представляется эффективным и валидным радиопротектором с большими перспективными возможностями. Живые существа способны принимать на внешние оболочки дополнительные электроны, смещая реакцию среды в щелочную сторону. Эта способность лежит в основе процесса создания

антиоксидантного буфера, при этом не образуются агрессивные радикалы, а следовательно, не извращаются биохимические реакции, не вызываются мутации. Это свойство используется в создании эффекта повышенной радиационной устойчивости организма [23].

Результирующая этих физических процессов – создание потенциального барьера, квантового буфера, подавление свободнорадикальной активности, детоксикация тканей на атомном уровне, нейтрализация тканевого ацидоза, оптимизация общего обмена, повышение общей резистентности организма. Решению этих задач служит приборный комплекс с антиоксидантным действием АК-30 [23].

3.1.1. Аппарат АК-30 – инновационный аппарат для нормализации электростатического поля и антиоксидантного действия.

Аппарат создает пространство электростатического поля с потенциалом до 35 кэВ с искусственным управляемым насыщением электронами, моделируя в организме планетарные механизмы жизнеобеспечения. Нейтрализует влияние патогенных полей, создаваемых как искусственными, так и природными источниками (рис. 3.1.8).

Ткани организма обретают выраженную тенденцию нормализовать метаболизм, способность к детоксикации, активизируют защитные механизмы на клеточном и молекулярном уровнях, предотвращаются любые мутации клеток.

Глубокая детоксикация под АК-30 снижает и интенсивность воспалительных реакций. Процедуры детоксикации показаны всем и в любом возрасте, кроме людей с имплантированными кардио- или нейростимуляторами. Возможно применение аппарата АК-30 у таких пациентов при локальном воздействии на нижние конечности при заболеваниях сосудов и суставов.

Аппарат АК-30 моделирует планетарные механизмы жизнеобеспечения – статическое поле с повышенным градиентом до 35 кэВ и электронный поток. Эти факторы действуют на тонких уровнях – атомарном, квантовом – и представляют собой механизм беспрепятственной электронной накачки тканей, достаточной для подавления свободнорадикальной активности. В результате достигается нормализация адаптационных реакций, как при суточных затуханиях, так и при экранировании напряженности СЭП.



Рис. 3.1.8. Аппарат АК-30 – нормализует электростатическое поле и оказывает антиоксидантное действие [23].

Реализуется задача оптимизации реакций метаболизма в клетках. АК-30 воздействует на человека естественными, неинвазивными, экологически чистыми факторами.

Физиологические и клинические эффекты

1. Подавление свободнорадикальной активности и нейтрализация тканевого ацидоза. За счет этого оптимизация основного обмена и снятие напряжения с механизмов адаптации, в т. ч. антиоксидантных систем.

2. Деионизация и детоксикация тканей за счет нейтрализации токсинов свободными электронами.

3. Спазмолитический эффект за счет восполнения энергодефицита в гладкой мускулатуре.

4. Противовоспалительный эффект – в силу оптимизации основного обмена, спазмолитического эффекта и инактивации медиаторов

ответа острой фазы – ИЛ-1, ИЛ-6, ФНО- α Иммунокорректирующий эффект: повышается устойчивость организма к воздействию ионизирующих излучений, к токсическим агентам внешней среды, пищи, воды и др.

5. Аналгетический эффект – 1) за счет инактивации продуктов в очаге воспаления, являющихся медиаторами боли (так называемых альгогенных веществ: тканевых – серотонина, гистамина, ацетилхолина, простагландинов группы E, ионов K^+ и H^+ ; плазменных – брадикинина, каллидина); 2) за счет инактивации веществ, выделяющихся из нервных окончаний при их раздражении (субстанции P); 3) за счет декомпрессии тканевых барорецепторов при снятии отека (в меньшей степени).

6. Антиаллергический (десенсибилизирующий) эффект – за счет инактивации медиаторов аллергических реакций (гистамина, лейкотриенов C4 и D4, лизосомальных ферментов и др.).

7. Антиагрегационный эффект – за счет стабилизации отрицательного заряда мембран форменных элементов крови и эндотелия сосудистой стенки.

8. Антистрессорный и антидепрессивный эффекты – за счет повышения адаптационных возможностей и снятия синдрома тревоги.

9. Профилактический эффект – предупреждение тканевого ацидоза и нарушений метаболизма.

Побочные эффекты не выявлены.

Показания к применению:

1. Болевой синдром любой локализации (невралгия тройничного нерва, цервикалгия, межреберная невралгия, люмбаго, ларингоспазм, боли при гастрите, язвенная болезнь желудка и 12-п. кишки, колиты, проктиты и др.). При этом, возможно общее воздействие (Рис. 3.1.8) или местное, с учетом патологии.

2. Воспалительные заболевания глаз (увеит, склерит, ирит, иридоциклит, конъюнктивит и др.).

3. Аллергические и инфекционные ЛОР-заболевания (полинозы, фронтит, этмоидит, гайморит, сфеноидит, фарингит, ларингит, тонзиллит и др.).

4. Аллергические и инфекционные заболевания дыхательных путей (трахеит, бронхит, бронхопневмония, острая и затяжная пневмония, инфекционно-аллергическая бронхиальная астма, альвеолиты и др.).

5. Аутоиммунные заболевания (ревматическая лихорадка, системная и дискоидная красная волчанка, системная склеродермия и др.).
6. Острая и хроническая интоксикация (химические отравления кислотами, острое отравление пищей (грибами и др.), хроническая производственная интоксикация: ртутная, марганцевая, бензолная, фенольная, свинцовая и др.) на стадии профилактики и реабилитации.
7. Инфекционно-токсический шок и реабилитация после него.
8. Синдром длительного сдавления (CRASH-синдром) – на этапе реабилитации.
9. Хроническая инфекция и хронические септические очаги (остеомиелит, полиомиелит, абсцесс легкого, апостематозная почка и др.).
10. Респираторный и метаболический ацидоз. Кетоацидоз и другие нарушения кислотно-основного состояния.
11. Предоперационная подготовка и послеоперационный период.
12. Нарушения свертывающей и противосвертывающей систем крови.
13. Системные нарушения обмена (сахарный диабет, ожирение, метаболический синдром).
14. Синдром тревоги, стрессовые состояния.
15. Синдром хронической усталости.
16. Иммунодефицитные состояния.
17. Реабилитация работников военной, атомной, химической промышленности, вредных производств.
18. Реабилитация операторов ЭВМ, видеотерминалов, врачей-пользователей УЗ-сканеров, ЯМР-томографов, врачей и лаборантов рентгеновских установок.
19. Реабилитация жителей геопатогенных зон (жарких стран и крайнего Севера).
20. Лучевая болезнь, острая и хроническая формы.

Противопоказания:

Наличие у пациента имплантированного кардиостимулятора или нейромюостимулятора.

Техника выполнения процедуры подробно описана в практическом руководстве: Фаттахов В. В., Максумова Н. В., Подольская М. А., Погорельцев В. И. Биофизические оздоровительные технологии и аппараты. Казань. Изд-во Академии наук РТ. 2018. 128 с. [23] и техническом паспорте аппарата.

3.1.2. Аппарат AI-1 – нейтрализатор свободных радикалов и стабилизатор обмена.

Подобным эффектом обладает аппарат AI-1 – нейтрализатор свободных радикалов, стабилизатор обмена. Аппарат моделирует в организме природные механизмы жизнеобеспечения – статическое электрическое поле с повышенным градиентом до 0,9 кэВ и поток свободных электронов (Рис. 3.1.9).

С защитой прибором Ai-1 человек становится радиопрозрачным. Прибор не допускает накопления в организме свободных радикалов. Продолжительность жизни радикала исчисляется миллионными долями секунды и, если на его пути создан барьер в виде электронного насыщения тканей, создается полноценная ее защита от радиации и других повреждений: различных химических отравлений, а также и табачной зависимости.

Рекомендации по применению.



Рис. 3.1.9. Аппарат AI-1 – нейтрализатор свободных радикалов, стабилизатор обмена.

Аппарат как защитный прибор – стабилизатор обмена, нейтрализатор свободных радикалов предназначен для применения:

- ✓ детям, играющим в компьютерные игры;
- ✓ пользователям компьютеров и вычислительной техники;
- ✓ жителям радиоактивно зараженных территорий;
- ✓ работникам вредных производств;
- ✓ жителям крупных городов;
- ✓ больным сахарным диабетом;
- ✓ ослабленным и пожилым людям

Инструкция по применению:

Надеть браслет на запястье руки (более свободной от движения) чуть выше пульса. Штепсельную вилку прибора вставить в розетку ~220 В, при этом лампочка-индикатор должна слабо светиться. (Для проверки работоспособности прибора вынуть его из розетки и, не снимая браслета, прикоснуться к штепсельной вилке: лампочка должна ярко 1 раз вспыхнуть и медленно погаснуть). При работе с компьютером аппарат использовать все время.

✓ Для снятия усталости подключаться к аппарату 2–3 раза в день на 30–40 минут.

✓ Для снятия спазмов, ослабления болей обменного характера использовать аппарат в течение 30–60 минут.

✓ Для улучшения сна подключиться к аппарату на 30–60 минут.

В целом, время пользования аппаратом «А1-1» не ограничено.

Противопоказания: наличие у пациента имплантированных кардиостимулятора или нейро-миостимулятора.

Физиологические и клинические эффекты, показания к применению такие же, как у аппарата АК-30 и подробно описаны выше.

Техника выполнения процедуры подробно описана в практическом руководстве [23] техническом паспорте аппарата.

АППАРАТЫ АК-30 и А1-1 эффективно обеспечивают детоксикацию организма, подавляют свободно-радикальную активность в тканях, не допускают накопления свободных радикалов, повышают устойчивость тканей и прежде всего, мозга к повреждающим факторам среды обитания человека. Нейтрализуют тканевый ацидоз, обеспечивают состоятельность клеточных структур организма и полноценность общего обмена. Максимальный эффект применения аппаратов обеспечивается в составе комплекса – Кабинет активного долголетия.

3.2. Бародинамическая тренировка сосудистой системы. Пневмомассажная камера MKS4.

Биофизические основы метода. Функционирование и старение организма в большой степени зависят от состояния сосудистой системы, регуляторной мощности мозга, которая, в свою очередь, определяется количеством активных нейронов, обеспечивающих сохранение и развитие личности. Нейроны не имеют способности к митозу. Их количество стабильно до тех пор, пока не наступают серьезные нарушения в доставке питательных веществ и кислорода с током крови (система макро и микроциркуляции). Особая чувствительность к таким нарушениям объясняется малым объемом тела нейронов, минимальным количеством цитоплазмы и запасов питательных веществ. Современные условия жизни вынуждают человека быть в состоянии нервно-психического напряжения, гипокинезии, гиподинамии, токсической нагрузки. Все эти факторы ведут к усиленному склерозированию сосудов, снижению их эластичности (ригидность) и кровенаполнения, прежде всего, церебральных сосудов.

Безусловно, эти факторы ведут к ригидности сосудов микроциркуляторного звена и снижению вариабельности микроциркуляции крови в головном мозге. Возникают такие проблемы, как «тихие» ишемические или «тихие» – мелкие геморрагические инсульты, дисциркуляторная энцефалопатия, сосудистая деменция, вплоть до болезни Альцгеймера.

Но как скоро эти изменения происходят? Есть ли механизмы, способные замедлить или приостановить процесс выпадения нейронов из активного состояния? Постараемся ответить на эти вопросы.

Нервные клетки по своей структурной организации уникальны. Имея минимальное тело, они очень компактны в пространстве и малоуязвимы при воздействии радиации. С помощью многочисленных дендритов (отростков) образуют систему с огромным количеством связей. При минимальных запасах питательных веществ в цитоплазме, нейроны очень продуктивны в сфере проведения импульса раздражения, обработки и передачи информации, но очень уязвимы по недостатку энергии. Прекращение подачи кислорода и глюкозы с притоком крови грозит катастрофой.

В случаях асфиксии или остановки сердца оживление человека позже, чем через 5–7 минут, чревато необратимой потерей интеллектуальной и регуляторной функций мозга, приводящих к грубым нарушениям работы систем жизнеобеспечения, часто не совместимым с жизнью.

- После 5 минутной остановки дыхания полноценное восстановление жизнедеятельности организма возможно не более чем у 25% больных;

- при 3 минутной – у 75%;

- при меньших сроках положительный результат будет еще выше [1].

Иногда утрата большого количества нейронов не вызывает грубых изменений в поведенческих реакциях и интеллекте человека и долго остается незаметной для него самого и окружающих. Вероятно, сказывается тот факт, что на обслуживание интеллекта отведена очень малая часть нейронных полей (1,5 – 4%).

Питание мозга обеспечивается сетью церебральных артерий: сонными и позвоночными, образующими в основании мозга с помощью шунтов Виллизиев круг. Из него берут начало передние, средние и задние мозговые артерии (Рис. 3.2.1). С развитием ангиографии достаточно полно выявлены анастомозы между отдельными ветвями. Они обеспечивают коллатеральное кровообращение, позволяющие компенсировать нарушения, возникающие в системе сонных или позвоночных артерий. Коллатерали развиваются на различных уровнях, связывают сонные артерии правой и левой сторон, а также системы сонных и позвоночных артерий. Следует различать ряд относительно замкнутых артериальных кругов:

- внемозговой путь, образованный связями с ветвями наружных сонных артерий;

- артериальные анастомозы твердой мозговой оболочки;

- артериальный круг полушарий мозга и мозжечка;

- коллатериальные транскраниальные пути, спинальный и позвоночно-шейные круги и др. [2].

Кровоснабжение мозга зависит от состояния и тонуса этих сосудов. Причин их сужения и, соответственно, уменьшения мозгового кровотока выявлено довольно много: длительные психоэмоциональные стрессы, депрессии, симпатикотония, гиперсимпатикотония и ригидность сердечного ритма [3], повышенная токсичность

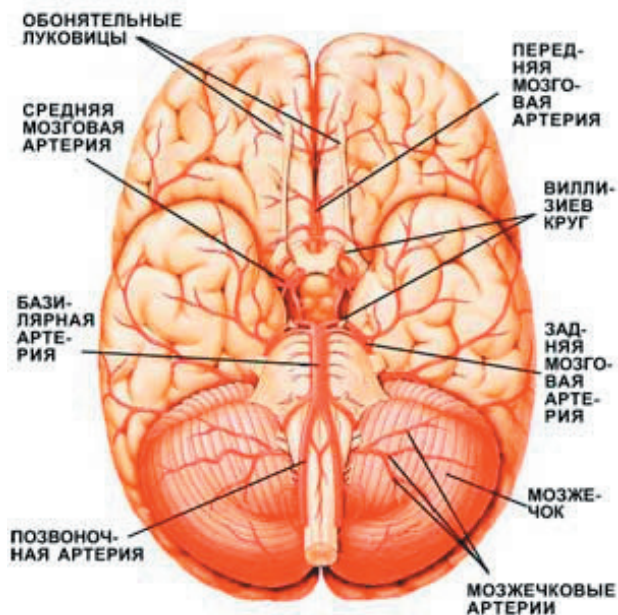


Рис. 3.2.1. Основные артерии основания мозга.

продуктов, воды, воздуха, а также хронические заболевания, отравления и интоксикации, когда сам мозг формирует команду на спазм, создавая гематоэнцефалический барьер для уменьшения поступления токсических веществ. При длительном воздействии токсического фактора формируется стойкий спазм, «оцепенение» сосудов – захват сосудистого тонуса патологическим условным рефлексом со снижением, сначала, variability микроциркуляторного русла, а в последующем развитием ее ригидности. В такой ситуации гладкой мускулатуре сосудов энергетически трудно обеспечить длительный повышенный тонус, и тогда, как защита, как приспособительная реакция организма, включается стадия склерозирования.

При прогрессировании процесса сужается просвет сосудов, снижается циркуляция, развивается хроническая гипоксия мозга, и многие нейроны переходят в неактивное «гипоксическое» состояние. Это еще не некроз нейронов, еще обратимое их состояние. Улучшение соответствующих условий жизнеобеспечения возвращает нейронам активность, и регуляторная мощность мозга

восстанавливается. Если в течение длительного времени приток крови не улучшается, нейроны из стадии оглушения, или парабриоза, переходят в необратимую фазу – паранекроз и утрачивают способность к восстановлению функции (Рис. 3.2.2).



Рис. 3.2.2. Признаки ишемического поражения мозга (ТИА и/или инсульт).

В природе нет тренирующего фактора для укрепления тонуса гладкой мускулатуры и улучшения эластичности сосудов мозга. Действительно, жизнь человека проходит на дне воздушного океана при постоянном давлении атмосферы, имеющей небольшие колебания перед грозой или осадками. Но такие события редкие, непостоянные и не могут служить тренирующим фактором.

Задача создания способа тренировки сосудов головного мозга – это серьезная проблема противостояния патологическому старению и умиранию в 70–90 лет. Одна из таких попыток – лечение в барокамере режимом гипербарической оксигенации. Как показывает опыт, в первые сеансы наблюдалось заметное улучшение состояния больных. Но далее динамика замирала. Исторически барокамера – устройство, впервые примененное подводниками для профилактики кессонной болезни. Профилактика удалась, но подводники, много

раз находясь в барокамере за всю свою профессиональную жизнь, не приобретают суперздоровья, это обычные люди, подверженные обычным болезням.

Кислородная среда опасна самопроизвольными возгораниями органических веществ. А под большим давлением резко возрастает такая опасность, потому что снимаются пространственные запреты на реакции окисления. Известны случаи самовозгорания барокамер вместе с пациентами и врачами, а также пожар в американском космическом корабле в атмосфере чистого кислорода.

Жизнь всего живого организована в атмосфере с барометрическим давлением около 760 мм рт. ст. У поверхности Земли воздух представляет собой смесь газов. На кислород приходится 20,9%, и все реакции и регулирующие их системы настроены именно на такое содержание кислорода. Увеличение же процента или вообще нахождение человека в чистом кислороде может вызвать кислородное отравление. Кислород – очень сильный окислитель.

Таким образом, возникла задача создания камеры без гипербарического стрессорного фактора, без отравления тканей гипeroxигенацией, но с выраженными вазореактивными свойствами. Необходимо учитывать, что медленные изменения атмосферного давления влекут за собой шлейф биохимических и физиологических нарушений (к примеру, расстройство центральной гемодинамики, нарушение проницаемости сосудов и выпотевание жидкости из кровеносного русла, сгущение крови), которые нежелательны в процессе лечения. Чтобы избавиться от нежелательных реакций, следует воздействовать на организм знакопеременным давлением с баробезопасной амплитудой $\pm 3-5$ мм рт.ст. и с частотой 0,5-3 Гц.

Такая вазореактивная камера получила название «Пневмомассажной камеры MKS 4», так как работает на переменном барометрическом факторе в циклическом режиме.

Что происходит с человеком, принимающим процедуру? Тело имеет высокую степень физической неоднородности, то есть в нем одновременно содержатся воздух, коллоидные и кристаллоидные растворы, кости, различные мягкие ткани. Всякие изменения давления вызывают различной степени микроперемещения в тканях в зависимости от их плотности и подвижности. Изменение объемного

давления в камере распределяется равномерно на всю площадь кожи пациента ($S_{\text{к}} 1,8 \text{ м}^2$), при этом изменения барометрического давления ΔP_0 в несколько Торр ($\text{Торр} = 1 / 760$ физической атмосферы, или $133,32 \text{ н/м}^2$), складываются в существенное пневмодавление на капилляры. Прирост силы, действующей на кожные покровы при размахе амплитуды в бароциклоне $\Delta P = \pm 5 \text{ Торр}$, равен: $F = 133,32 \text{ н/м}^2 * 1,8 \text{ м}^2 = 240$ ньютонам.

Относительный перепад давления (положительный и отрицательный) в камере $\Delta P / P_0 = 0,013 = 1,3\%$. Это очень малая величина. Такое раскачивание вокруг нуля не повреждает элементы крови, не меняет условий протекания биохимических реакций, проницаемости сосудистой стенки. Но с увеличением калибра сосуда она приобретает большее значение. Суммарное поперечное сечение капилляров в 700 раз превышает площадь поперечного сечения аорты, но аорта одна, а капилляров 10^9 , их стенки, состоящие из тонкого слоя эндотелия, практически не оказывают сопротивления изменениям давления. Образно можно представить сосудистую систему в виде двух сообщающихся сосудов:

первый – образованный суммарным капиллярным руслом, через тонкие эндотелиальные стенки которых в систему вводится ΔP .

второй образован суммарным сечением более крупных кровеносных сосудов.

Равномерно распределяясь по закону Паскаля внутри магистральных сосудов через саму кровь, изменения давления равномерно передаются в сосуды головного мозга, в сосуды костного мозга внутри трубчатых костей, сердца, печени и других органов. Место нахождения сосуда практически не имеет значения, ΔP зависит только от площади поперечного сечения сосуда. Так создается тренирующий фактор гладкой мускулатуры сосудистых стенок и их *vasa vasorum*. Таков механизм циклического изменения просвета сосудов, обусловивший главное свойство созданной камеры – вазореактивный эффект.

Пневмомассажная камера MKS 4 - это эффективный тренажер сосудистого тонуса. Процедуры в нем увеличивают кровенаполнение внутрикостных сосудов, сосудов головного мозга, сердца, печени и других органов. Такие тренировки улучшают функционирование нейронных полей коры головного мозга и других органов.

В таких условиях тренируются сосуды всех калибров, но что особенно важно, сосуды, находящиеся в костях и внутри черепной коробки. Если сосуды конечностей можно тренировать различными упражнениями, то сосуды, снабжающие мозг, практически недосягаемы. Поэтому процедуры в MKS-4 трудно переоценить. Они эффективно:

- улучшают мозговое кровообращение;
- нормализуют давление внутричерепное и магистральное при гипо- и гипертонических состояниях;
- улучшают работу коронарных сосудов сердца;
- улучшают кровообращение во внутренних органах, в том числе паренхиматозных органов;
- восстанавливают трофику сосудистых стенок, *vasa vasorum* и *vasa nervorum*.

Большое количество заболеваний связано с генерализованным и локальным склерозом сосудов: артериальная гипертензия, инсульт, инфаркт, язвенная болезнь желудка и 12-перстной кишки, хронический панкреатит, сахарный диабет, дисэрекционный синдром, ишемия конечностей, остеоартрозы и т.д. Наличием порочного круга: перенапряженный мозг – склерозированные сосуды – мозговая и сердечная гипоксия – объясняется высокая смертность от сердечно – сосудистых заболеваний (53,2%).

Пневмомассажная камера MKS-4 – средство восстановления эластичности сосудов всех калибров, улучшения и продления активного функционирования нейронов, создающее организму значимую поддержку в противостоянии патологическим процессам и старению. При изменении давления в пределах физиологических частот с амплитудой меньше пороговой и регулярно повторяющихся циклах формируются индивидуальные адаптационные реакции тренирующего характера. Происходит восстановление эластичности сосудистых стенок, просвета сосудов, повышение реактивности сердечно-сосудистой системы и расширение физиологического диапазона адаптационных реакций. Осуществляется профилактическая баротренировка здорового организма.

При воздействии реализуются вазореактивный и регуляторный физиологические механизмы.

Вазореактивный механизм.

Находящийся в кабине аппарата пациент воспринимает изменения давления ($\pm P$) кожной поверхностью. В коже $\pm P$ передается через стенки капилляров в кровь. Стенки капилляров состоят из интимы – одного слоя клеток эндотелия, тогда как стенки магистральных сосудов имеют многослойную структуру. Согласно закону Паскаля, давление, оказываемое на жидкость, передается ею равномерно по всем направлениям. Таким образом, прирост и спад давления последовательно сообщается сосудам мелкого, среднего, крупного калибра, магистральным сосудам, равномерно распределяясь и воздействуя на стенки сосудов с силой, пропорциональной их площади. Чем больше сосуд, тем больше общая площадь интимы сосудистой стенки и тем более выражен тренирующий эффект. Эта особенность ключевая: именно крупные сосуды наиболее подвержены атеросклеротическому процессу. И наиболее часто атеросклероз поражает самый крупный сосуд – аорту.

Аппарат создает давление $\pm 3-5$ ТОРР, то есть, на внутреннюю поверхность аорты среднего человека воздействует тренирующее давление с силой, равной ≈ 12 Н (Ньютонам). Эта величина определена опытным путем и является оптимальной для достижения высокой эластичности просвета сосудов. Большее значение недопустимо, меньшее неэффективно.

Таким образом, каждый сосуд, даже находящийся внутри костных образований, испытывают на всем протяжении множественные перепады давления, которые массируют сосудистую стенку как изнутри, так и снаружи, улучшая микроциркуляцию в ней. Кроме того, ткани смещаются относительно друг друга, происходит самомассаж тканевых структур.

Регуляторный механизм.

В момент, когда сосудодвигательный центр продолговатого мозга фиксирует изменение давления, он формирует сигнал сосудистым ганглиям, находящимся в адвентиции сосудов: увеличить или уменьшить тонус. При этом реагирует гладкая мускулатура стенок прекапиллярных сосудов (метаартериол), иннервируемая этими ганглиями (см. рис 2.3.2 и 2.3.3). Реакция всех звеньев рефлекторной дуги происходит в пределах одной секунды. Частота изменения давления в Пневмомассажной камере МКС4 равна 1 Гц,

т.е. 1 цикл в секунду. Это обеспечивает возможность вегетативным реакциям подстраиваться к циклу.

В то же время, информация об изменении давления передается в гипоталамус и гипофиз, в которых формируются команды на выброс в кровь биологически активных веществ (БАВ): ацетилхолина, гистамина, серотонина, адреналина, норадреналина и др. В свою очередь, БАВ активируют работу системы тканевых гормонов – кинин-калликреиновой системы. Общая задача всех БАВ – поддержание просвета сосудов микроциркуляторного русла на оптимальном адаптивном уровне по принципу регуляции по отклонению. Однако в данном случае гипофизарные реакции «смазаны» или не состоятся вообще, потому что в следующий момент давление в сосудах изменяется на противоположное с такой же амплитудой. В результате поток афферентной импульсации воспринимается сосудодвигательным центром как обычная гемодинамическая нагрузка, которой в действительности нет.

Организм в первые 2–5 минут воздействия формирует ответ по типу реакции активации: повышается секреция адреналина, что



Рис. 3.2.1. Пневмомассажная камера MKS4 и проведение лечебной процедуры.

приводит к повышению общего периферического сопротивления сосудов (ОПСС).

У людей с нормальным АД и с повышенным АД увеличивается периферическое сопротивление сосудов и имеет место небольшой временный (на 15–20 мм рт. ст.) подъем систолического давления. При этом повышается и диастолическое давление, но незначительно (на 5–10 мм рт. ст.). Формируются так называемые «сосудистые ножницы», системная гемодинамика оптимизируется и поэтому увеличивается сердечный выброс. Все время процедуры вазорецепторы функционируют в режиме мягкой нагрузки, и происходит постепенная компенсаторно-приспособительная «подстройка» гемодинамических параметров под бароциклическое воздействие.

Эта реакция фиксируется высшими нервными центрами регуляции давления и сосудодвигательным центром, в нервной системе закрепляется нормальная ответная реакция на повышение ОПСС. Поэтому после окончания воздействия, через некоторое время (20–40 минут), систолическое давление постепенно понижается в отсутствии нагрузки (причем до уровня, на 5–10 мм рт. ст. ниже исходного), а систоло-диастолическая разница (пульсовое давление) сохраняется еще 2–3 часа.

У пациентов с гипотонией в первые 2–5 минут воздействия сердечно-сосудистая система реагирует нормализацией АД и систоло-диастолической разницы. Через 20–40 минут после окончания процедуры АД постепенно понижается (но до уровня на 5–10 мм рт. ст. выше первоначального). Изменения пульсового давления сохраняется 2–3 часа.

Таким образом, реализуется возможность тренировать механизмы управления сосудистыми реакциями, улучшая адаптацию организма, как к повышению, так и к понижению АД. Это позволяет преодолеть метеозависимость. Достигается и главная цель данного воздействия – увеличивается регуляторная мощность мозга, прямо влияющая на фундаментальные основы здоровья: функциональную состоятельность органов и систем, гемодинамику, адаптационные реакции.

По данным клиник, госпиталей, санаториев лечение в Пневмомассажной камере MKS4 прошли тысячи больных с разными заболеваниями. У всех наблюдалось заметное улучшение состояния. В случаях нарушений гемодинамики с нарушением сосудистого

тонуса наступало быстрое восстановление сосудистых функций. У группы пациентов с коронарокардиосклерозом и нарушением сердечного ритма отмечено улучшение показателей сосудистой эластичности, восстановление ритма, частоты сердечных сокращений, реографического индекса, кровенаполнения тканей. У больных с гипертонией и гипотонией с наличием осложнений или тяжелой сопутствующей патологии после лечения в камере нормализуется АД, снижается ЧСС, увеличивается ударный объем сердца, минутный объем сердца, сердечный индекс. У гипертоников снижается периферическое сопротивление сосудов.

Физиологические и клинические эффекты:

1. Улучшение мозгового кровообращения. Увеличение регуляторной и интеллектуальной мощности мозга. Повышение творческих способностей.
2. Ликвидация спазмов сосудов головного мозга и органов.
3. Улучшение коронарного кровотока. Улучшение работы сердца.
4. Улучшение кровообращения всех внутренних органов и тканей.
5. Увеличение эластичности сосудистой стенки и кровенаполнения сосудов всех калибров.
6. Нормализация периферического сопротивления сосудов и АД.
7. Расширение диапазона адаптации к изменяющимся метеорологическим условиям, в частности, к межсуточным колебаниям атмосферного давления.
8. Профилактический эффект – профилактика атеросклероза, инсультов, инфарктов, остановка преждевременного старения организма.

Показания к применению:

1. Эссенциальная артериальная гипертензия (гипертоническая болезнь) и симптоматическая артериальная гипертензия 1–2 ст.
2. Артериальная гипотензия.
3. Атеросклероз сосудов головного мозга
4. Стенокардия покоя и напряжения.
5. Коронарокардиосклероз.
6. Профилактика инфарктов, инсультов, склероза после 25–30 лет.
7. Облитерирующий эндартериит. Облитерирующий атеросклероз.

8. Болезнь Рейно. Недостаточность регионарного кровообращения.

9. Постинсультные состояния (гемиплегии, параплегии, тетраплегии, дизартрии и т. д.).

10. Постинфарктные состояния.

11. Сахарный диабет.

12. Болезни обмена (ожирение, метаболический синдром и др.).

13. Депрессивные состояния.

14. Вялотекущий вариант шизофрении.

15. Метеозависимость, метеотропные реакции.

В целом воздействие дает выраженный эффект омоложения всех органов, систем, внешности человека. Уникальное свойство аппарата – остановка преждевременного старения организма.

Противопоказания:

1. Диабетическая и гипертоническая ретинопатия, угроза отслойки сетчатки.

2. Острая стадия инфаркта миокарда (воздействие разрешено в период ранней реабилитации – через 4–6 недель после факта некроза сердечной мышцы).

3. Постинфарктная аневризма.

4. Угрожающая разрывом или расслоением аневризма аорты.

5. Тромбозы и тромбофлебиты, бородавчатый эндокардит.

6. Гипертония крайних степеней и гипертонический криз.

7. Конструктивный перикардит или далеко зашедшая стадия экссудативного перикардита.

8. Острая фаза туберкулеза.

9. Острый приступ глаукомы.

10. Нарушения ликвородинамики, тенденция к нарастанию внутричерепного давления.

11. Наклонность к кровотечениям и кровоточивость, менструальный синдром.

12. Беременность (на ранних сроках).

Техника выполнения процедуры подробно описана в практическом руководстве: Биофизические оздоровительные технологии и аппараты [4] и техническом паспорте аппарата.

МКС-4 – аппарат бародинамической тренировки сосудистой системы организма:

– рассклерозирование, восстановление эластичности и улучше-

ние кровенаполнения всей сосудистой системы и ее устойчивого функционирования;

- мощный неинвазивный способ массажа и тренировки сосудов головного мозга, способствующий увеличению его регуляторной мощности;

- эффективное профилактическое средство для восстановления и тренировки сосудистой системы, в том числе здорового организма.

3.3. Микроимпульсная регуляция метаболизма организма. Аппарат SGK (стимулятор жизнедеятельности клеток) – молекулярно-клеточный регулятор.

Биофизические основы метода.

Для категорий пациентов, у которых имеются серьезные повреждения систем, органов, тканей, необходимы средства активации метаболизма путем доставки энергии в зоны энергодефицита. Самый древний способ активации метаболизма – воздействие теплом.

1. Прогревание в бане – процедура, улучшающая обмен, тренирующая вегетативные реакции (потоотделение, снижение периферического сопротивления сосудов и др.). Физиологично только паровое тепло с температурой не выше 80°C) перечеркивает положительные эффекты коагуляцией слизистых оболочек носоглотки и бронхов, часто приводящих к раку дыхательных путей и других органов.

Следующий широко известный способ – теплые ванны. Они приятны, стимулируют обмен, расслабляют, успокаивают, снижают артериальное давление. Веками эти процедуры приносили пользу и оставались самыми распространенными оздоровительными средствами, но принимать их могут только здоровые люди. Теплые ванны вызывают уменьшение периферического сопротивления в сосудистой системе, в связи с чем, происходит резкое падение давления в магистральных сосудах. У больных и пожилых людей это приводит к расстройствам работы сердца, к ухудшению коронарного кровотока, гипоксии миокарда, обморокам [1-3].

Такие ванны как радоновые, где выделяется радиоактивный радон, невозможно рассматривать как чисто лечебные. Выделяемый ^{222}Rn активно вдыхается и поглощается организмом, облучая бронхи, легкие, суставы, кожу со свойственной ему энергией распада ($\alpha = 5,590 \text{ МэВ}$). Во всех тканях резко возрастают свободнорадикальная активность и количество мутаций. Ответные защитные реакции принято расценивать как положительное влияние такой «терапии», но столь агрессивная активация может иметь онкологические и другие деструктивные последствия.

Другой способ локального теплового воздействия – согревающие компрессы (ванночки, парафино-озокеритовые, грязевые аппликации), в которых спиртовой или иной раздражитель вызы-

вает расширение поверхностных сосудов, увеличивая кровоток. Применяются компрессы для прогревания подкожных образований, чаще лимфоузлов, сухожилий, мышц и др.

При проведении тепловых процедур достигается гиперемия тканей (Рис. 3.3.1). Хорошо это или плохо? При ЛДФ с проведением тепловой пробы установлено следующее. Нагревание тканей ниже 36°C не эффективно. Нагревание выше 40°C вызывает значительную гиперемию тканей, но при этом ухудшается трофика тканей. Почему? Возникает венозная (застойная) гиперемия с замедлением циркуляции крови (снижение вариабельности микроциркуляции, артериоло-венулярный шунтовый сброс). Гиперемия есть, а улучшения трофики нет.

Оптимальной является температура лечебной среды в диапазоне от 39°C – исходная температура до 37°C – конечная температура – в конце лечебной процедуры, которая, как правило, занимает 15-20 минут. (Рис. 3.3.2). При этом достигается оптимальный трофический эффект [4-7].

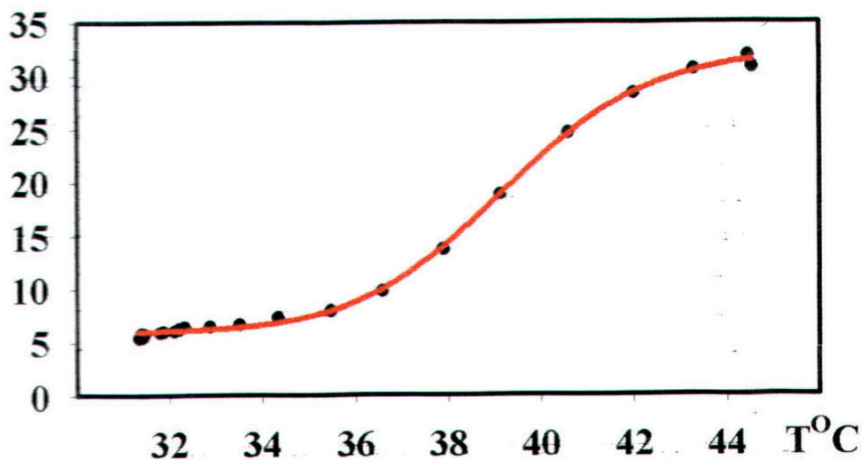


Рис. 3.3.1. Показатель микроциркуляции крови при нагревании тела человека [4].

В клинической практике применяются методы высокочастотного прогревания тканей. Начиная с 1946 года А. Н. Обросов, впоследствии совместно с И. А. Абрикосовым, теоретически «обосновали» методы сантиметровой, дециметровой терапии, а с 1968 года

и УВЧ-терапии. Данные способы несут в себе высокочастотные поля с квантами высоких энергий, способные ионизировать биологическую ткань [Цит. по 8].

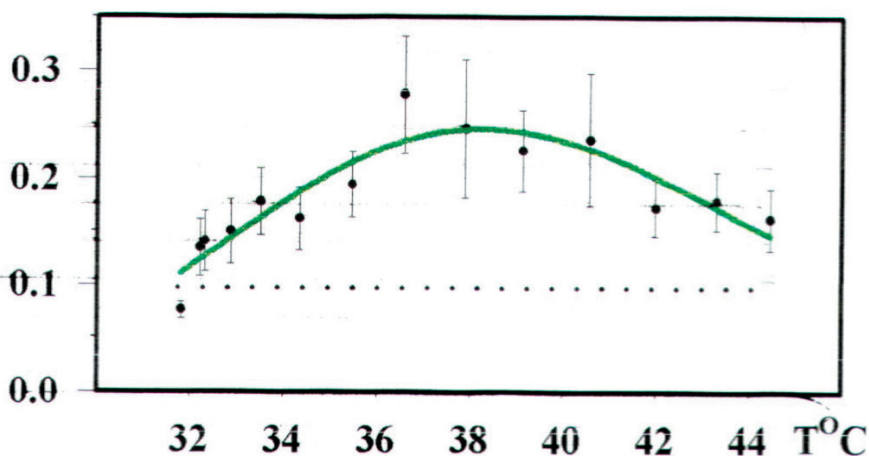


Рис. 3.3.2. Амплитуда метаболического ритма при нагревании тела человека [4].

Ионизирующая активность таких излучений пропорциональна четвертой степени частоты. Нельзя забывать выводы А.М. Кузина: чем меньше мощность облучения, тем меньше вред, но он остается при любой, сколь угодно малой дозе облучения. Сколь угодно малая доза, на фоне нарастающей токсической нагрузки и общей агрессивности окружающей среды, в ослабленном организме больного человека способна нарушить хрупкое адаптационное равновесие в пользу альтерации и малигнизации, т.е. оказаться последним испытанием для ослабленного больного [Цит. по 8].

В потоке заряженных частиц происходит разрушение клеточных структур – ионный демонтаж клеток. Повреждаются ДНК (хромосомный аппарат), происходят мутации. Нарушается местный тканевый, а иногда и общий гомеостаз. Именно по этой причине нельзя пропускать электрический ток через живую ткань! Повышается риск онкологических перерождений, но это не должно служить причиной отказа от адекватной физиотерапии, в том числе у онкологических больных. Но в то же время, биопозитивные процессы

незначительны в сравнении с повреждениями от электрических импульсов. В связи с этим Л. В. Гейльбрунн сделал заключение: «Из всех внешних раздражителей – электрические следует считать наименее естественными...».

На электрические раздражения организм отвечает лишь двумя реакциями:

- как на повреждения, в виде появления большого количества непрограммных свободных радикалов от ионизирующего удара ВЧ-процедур или прохождения тока через ткань;

- как на кожное раздражение при возбуждении кожных рефлексов, вызывая функциональную перестройку процессов возбуждения и торможения в отделах ЦНС.

В данной монографии мы не ставим цели восхвалять или критиковать физиотерапию. Это великая часть современной медицины с ее плюсами и минусами. Но наука и технологии двигаются вперед. Разрабатываются более комплаентные методы диагностики, лечения, реабилитации и профилактики.

Проблема безопасной доставки энергии тканям остается актуальной. Необходим принципиально новый способ генерации и доставки энергии для поддержания метаболизма, улучшения микроциркуляции. Необходимо дополнительное управляемое энергообеспечение преждевременно затухающих процессов.

Для осуществления реального воздействия на клетки и ткани создан эффективный изоэлектрический импульс с амплитудой от 2000 до 3000 вольт и временем воздействия от 0,1 мкс. Он получил название «W-импульса». Воздействия W-импульса не вызывают сокращения мышц и нежелательных ощущений. Не смещает ионы электролитов, не вносит помехи в работу сердца. В целом не представляют угрозы для здоровья и жизни пациента. У пациента формируются приятные ощущения во внутренних тканях. Создается ощущение легкого массажа.

Это свойство микроимпульсов объясняет все те преобразования в организме, которые происходят при воздействии на него W-импульсами аппаратов типа SGK – молекулярно-клеточный регулятор. Аппарат SGK воспроизводит высоковольтные электромагнитные всплески в электролитах, не развивая токовой нагрузки и электролиза клеток.

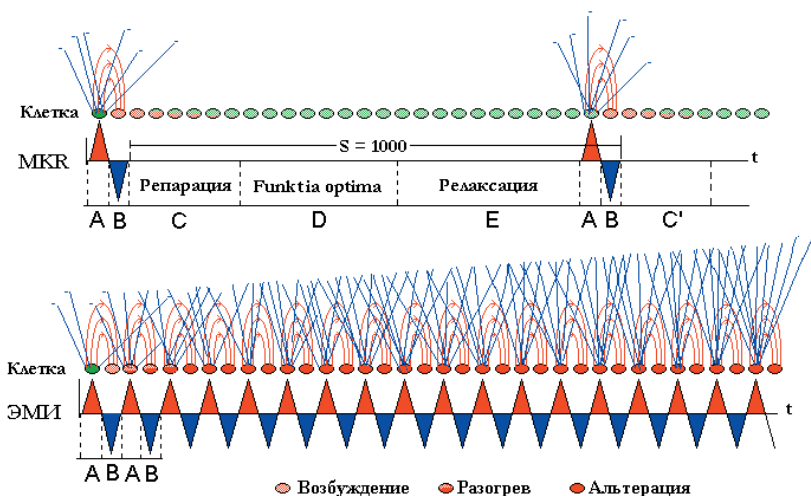


Рис. 3.3.3. Сравнительная схема воздействий импульсами «SGK» и ЭМИ. Видны возбуждение, разогрев и альтерация тканей при использовании ЭМИ и их отсутствие при применении аппарата SGK.

Клинические испытания показали, что, не вызывая каких-то дополнительных ощущений, не создавая новой болевой доминанты по Ухтомскому, микроимпульсы купируют болевые ощущения в суставах, желудке, кишечнике, в почках, печени, сердце, практически во всех органах.

Гладкая мускулатура органов, протоков, сосудов, попав под воздействие W-импульсов, реагирует расслаблением, снятием спазмов, улучшением локальной микроциркуляции. Эти свойства позволяют эффективно использовать их при лечении почечной и печеночной колики, заживления язв желудка и двенадцатиперстной кишки, суставом и т.д.

При мочекаменной болезни, если структура камней кристаллическая, микроимпульсы разрушают их до песка. В других случаях (~8 % от общего числа) при невозможности электродинамического разрушения кристаллической решетки камня высоковольтные импульсы расслабляют мочеточник, и камень безболезненно скользит до физиологических сужений при входе в мочевой пузырь. На этом этапе вектор воздействия перемещается на область мочевого пузыря. После нескольких процедур конкремент безболезненно

преодолевают физиологические сужения и выскальзывают в мочево­вой пу­зырь и далее выходит во время мочеиспускания. [8].

При лечении желчекаменной болезни наблюдается выход камней через желчный проток, если они не превышают просвет протока. Это происходит в результате повышения тонуса стенки желчного пузыря и улучшения перистальтики желчевыводящих путей. Однако, наблюдаются «исчезновения» и более крупных камней диаметром в 2-3 сантиметра, которые выйти естественным путем не могут. Тщательные наблюдения выявили, что после интенсивного лечения печени и восстановления ее экзокринной и эндокринной функций, в большинстве случаев, происходит медленное растворение камней в желчном пузыре. Иногда при «нафаршированном», т.е. полностью заполненном конкрементами желчном пузыре процесс лизиса затягивается до 12-18 месяцев. Однако он всегда положителен [8].

В зоне воздействия SGK увеличивается микроциркуляция крови и лимфы, возрастают функции клеток органов – органно-тканевых функциональных элементов (функциональных единиц органов), обладающих основными структурными и функциональными признаками соответствующего органа. Эти свойства эффективно используются при восстановлении зон энергодефицита и тканевых «недомоганий». У многих пациентов, обратившихся с первыми признаками дистрофии, с дисфункциями систем или началом других деструктивных процессов, назначение нескольких сеансов SGK прекращало развитие процессов. Пациенты избавлялись от ощущений дискомфорта в области проблемного участка или органа.

После травм, огнестрельных повреждений и послеоперационных ран наблюдается высокая скорость заживления: в течение короткого времени, определяемого в минутах и часах, после воздействия аппаратом SGK в тканях уменьшается отек, быстрее рассасываются гематомы, прекращается болезненность, формируется более быстрое заживление ран.

Интересный эффект наблюдается при воздействии на органы, в паренхиме которых имеются признаки дистрофии и, с уже начавшейся перестройкой. При частичной утрате функций печени несколько сеансов на аппарате SGK значительно улучшают работу гепатоцитов, восстанавливают полноценный синтез ферментов. Под действием микроимпульсов рассасываются постинфарктные

рубцы миокарда, последствия ТИА и ОНМК в веществе мозга, келоидные послеоперационные и посттравматические рубцы. Возможно уменьшение и/или исчезновение эпилептиформных приступов.

Значителен эффект при лечении болей в позвоночнике, остеоартрозов, артритов, тендовагинитов, миозитов, апофизитов и других воспалительных процессов опорно-двигательного аппарата.

Многолетние наблюдения дали возможность сделать заключение: создан принципиально новый метод биофизического воздействия на клеточные и тканевые структуры. Создан изоэлектрический W-импульс, позволяющий преодолеть электрокожное сопротивление, доставить энергию к метаболитам и органеллам клеток и активировать обменные процессы без электролиза и мутаций. Микроимпульсная активация клеточного метаболизма – принципиально новый способ воздействия на ткани организма человека сверхкоротким электромагнитным излучением. Оно названо «живым атмосферным электричеством».

«SGK» обладает рядом неспецифических биофизических особенностей:

1. Для создания потенциала, соизмеримого с клеточным и преодоления электросопротивления кожи разработан генератор высоковольтных W-импульсов (микроимпульсов) с амплитудой до 3000В при нагрузке 10 Ком.

2. Такая амплитуда не представляет угрозы жизни пациента и не вызывает неприятных ощущений, а именно: болезненного сокращения мышц, так как длительность импульса уменьшена до микросекунд. Биологические структуры не успевают реагировать на сверхкороткий импульс формированием болевой реакции.

3. Для исключения ионизации (дрейфа) ионов в электролитах клеток микроимпульс имеет изоэлектрическую конфигурацию.

4. Использовано чередование импульсов в пределах физиологических частот, со скважностью до 2000. Регулировка длительности, дающая возможность «заглубить» импульс, приспособившись к индивидуальной чувствительности любого человека, позволяет формировать приятное ощущение легкого массажа тканей.

5. Уникальная особенность микроимпульса – минимальная длительность нарастания и спада фронта, не превышающая постоянную времени тканей организма (для человеческого тела $\tau =$

3мкс). Такой импульс исключает возможность электролиза тканей, не разрушает структуру клеток, не вызывает мутаций.

Амплитуда, рассчитанная на нагрузку в 10 кОм, распределяется на межэлектродном расстоянии почти равномерно, так как кожа для такого напряжения перестает быть изолятором, и если разделить такую амплитуду на число клеток в цепи, то потенциал, приходящийся на каждую клетку, уже соизмерим с ее собственным.

В результате происходит восполнение клеточного потенциала и соответственно увеличение клеточного метаболизма. Молекулярный механизм воздействия подтверждается *in vitro* при воздействии микроимпульса на воду. Вода приобретает новые свойства: ускоряет реакции обмена и рост растений до 45 %. Этот механизм имеет место при воздействии на человека, поскольку ткани его на 50-70% состоят из воды. Этим можно объяснить стойкий эффект повышения добротности электролитов клеток и значительного улучшения общего обмена и функций органов. Клинические испытания показали, что, не вызывая каких-то дополнительных ощущений, не создавая новой болевой доминанты по Ухтомскому, микроимпульсы купируют болевые ощущения в суставах, желудке, кишечнике, в почках, печени, сердце, практически во всех органах (Рис. 3.3.4).

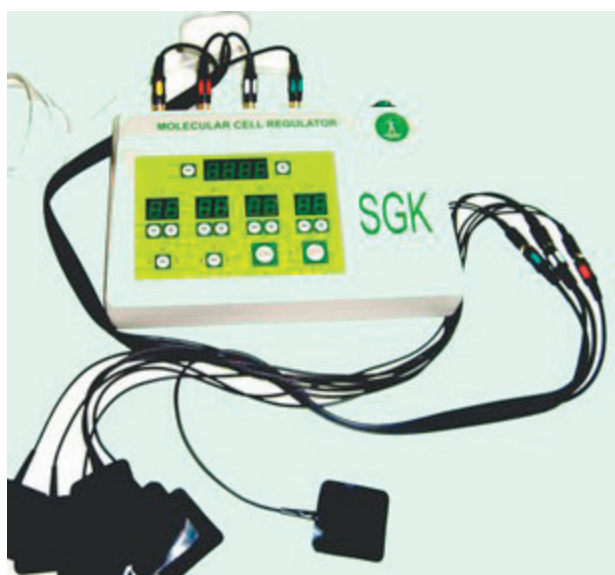


Рис. 3.3.4. Аппарат SGK – стимулятор жизнедеятельности клеток.

Физиологические и клинические эффекты.

1. Энергетический – эффективное насыщение электролитов клеток энергией.
2. Метаболический – быстрая коррекция уровня метаболизма в тканях любой локализации за счет обеспеченности метаболических реакций энергией, подавление развитий ГПО.
3. Спазмолитический – за счет ликвидации энергодефицита в гладкомышечных клетках.
4. Купирование отеков за счет ликвидации спазмов и веноулярного стаза.
5. Аналгетический – обезболивание за счет снятия спазмов гладкой мускулатуры и ликвидации отеков в очаге воспаления (в результате чего ноцицепторы и барорецепторы освобождаются от сдавления).
6. Регенераторный – восстановление структур и функций тканей любой локализации, но находящихся в пределах биологической программы.
7. Цикатрикс/келоид-литический – лизис рубцовой ткани и замещение ее функционально полноценными клетками.
8. Литолитический – за счет нормализации рН желчи и мочи и стимуляции продукции конкремент-лизирующих ферментов.
9. Остеолитический – рассасывание костных наростов, шпор, остановка процессов оссификации хрящевых образований.
10. Релаксационный – быстрое глубокое расслабление пациента, вплоть до засыпания во время процедуры.
11. Косметический – улучшение общего вида, уменьшение и разглаживание морщин, улучшение цвета и восстановление тургора кожи.
12. Профилактический – снижение утомляемости, профилактика метаболических расстройств, улучшение всех видов иммунитета.
13. Антистрессорный – продуктивное усвоение (переработка) психотравмирующих факторов и ситуаций.
14. Антидепрессивный – восстановление сна, стабилизация эмоциональных и волевых реакций.

Противопоказания.

1. Имплантированный электрокардиостимулятор, электронейростимулятор.
2. Острые хирургические состояния.

3. Острые инфекционные заболевания.

4. Инфаркты внутренних органов в острой (ранее 4–6 недель) стадии.

Базовые схемы оздоровления, схемы размещения электродов при различной патологии, представлены в практическом руководстве «Биофизические оздоровительные технологии и аппараты» [9].

После базового курса оздоровления проведя объективную оценку состояния здоровья, врач принимает решение о прекращении или продлении курса. В случае продолжения курса делается перерыв 4–10 недель, учитывая пролонгированный оздоровительный эффект воздействия, обеспечивающий восстановление и подстройку интегральных реакций организма.

По усмотрению врача могут быть использоваться иные специфические схемы размещения электродов для оздоровления, реабилитации и профилактики здоровья, как на проекцию органа, так и на их рефлексогенные зоны, а также на зоны, представленные в паспортах изделий.

3.4. Инновационные методы восстановления опорно-двигательного аппарата.

В основе большинства физиологических расстройств лежат дегенеративные процессы в опорно-двигательном аппарате. Эффективное решение основных проблем позвоночника имеет значительные положительные последствия для организма в целом [1–3].

Позвоночник – сложная костная конструкция, соединенная в единый столб подвижно 75-ю суставными сочленениями. К грудному отделу, также подвижно, прикреплены 24 ребра. Такая масса костно-суставных сочленений при вертикальной активной нагрузке, являясь метаболически и трофически зависимой, имеет предельный адаптационный запас прочности. Уровень метаболизма и трофического обеспечения, прежде всего, зависят от естественных рефлексов активации, которые с возрастом, на фоне прогрессирующей гипокинезии, а далее гиподинамии и тканевого энергодифицита, утрачиваются.

Метаболизм или обмен веществ – набор химических реакций, которые возникают в живом организме для поддержания жизни. Эти процессы позволяют организмам расти и размножаться, сохранять свои структуры и отвечать на воздействия окружающей среды [4].

Трофика (греч. *trophē* питание) – совокупность процессов клеточного питания, обеспечивающих сохранение структуры и функции ткани или органа. [4].

Гипокинезия (греч. huro – понижение, уменьшение, недостаточность; kinesis – движение) – особое состояние организма, обусловленное недостаточной двигательной активностью. В ряде случаев это состояние приводит к гиподинамии [4, 5].

Гиподинамия (греч. *huro* – понижение; *dinamis* – сила) – совокупность отрицательных морфофункциональных изменений в организме вследствие длительной гипокинезии. Это атрофические изменения в мышцах, общая физическая детренированность, в т. ч. сердечно-сосудистой системы, понижение ортостатической устойчивости, изменение водно-солевого баланса, системы крови, деминерализация костей и т. д. В конечном счете, снижается функциональная активность органов и систем, нарушается деятельность регуляторных механизмов, обеспечивающих их взаимосвязь, ухудшается устойчивость к различным неблагоприятным факторам;

уменьшается интенсивность и объем афферентной информации, связанной с мышечными сокращениями, нарушается координация движений, снижается тонус мышц (тургор), падает выносливость и силовые показатели [5].

Наиболее устойчивы к развитию гиподинамических признаков мышцы антигравитационного характера (шеи, спины). Мышцы живота атрофируются сравнительно быстро, что неблагоприятно сказывается на функции органов кровообращения, дыхания, пищеварения.

В условиях гиподинамии снижается сила сердечных сокращений в связи с уменьшением венозного возврата в предсердия, сокращаются минутный объем, масса сердца и его энергетический потенциал, ослабляется сердечная мышца, снижается количество циркулирующей крови в связи с застаиванием ее в депо-капиллярах, венах. Тонус артериальных и венозных сосудов снижается, падает кровяное давление, ухудшаются снабжение тканей кислородом (гипоксия) и интенсивность обменных процессов (нарушения в балансе белков, жиров, углеводов, воды и солей).

Уменьшается жизненная емкость легких и легочная вентиляция, интенсивность газообмена. Все это сопровождается ослаблением взаимосвязи двигательных и вегетативных функций, неадекватностью нервно-мышечных напряжений. Таким образом, при гиподинамии в организме создается ситуация, чреватая «аварийными» последствиями для его жизнедеятельности. Если добавить, что отсутствие необходимых систематических занятий физическими упражнениями связано с негативными изменениями в деятельности высших отделов головного мозга, его подкорковых структур, то становится понятно, почему снижаются общие защитные силы организма и возникает повышенная утомляемость, нарушается сон, снижается способность поддерживать высокую умственную или физическую работоспособность [5].

Поэтому с годами эта сложная костно-суставная и связочно-мышечная конструкция имеет тенденцию к развитию ГПО, дистрофических, дегенеративных процессов, нестабильности, смещениям. Места таких повреждений превращаются в хронические очаги воспалений с частыми рецидивами и осложнениями. Это всегда ухудшает общую клиническую картину, подрывает процесс вы-

здоровления при различной патологии, снижает эффективность лечебных процедур.

К 35–40 годам малоподвижный образ жизни, сидячая работа, привычка спать на спине, неправильное питание (недостаток растительных белков, избыток жирной пищи) ставят человека перед фактом больного позвоночника, нередко обездвиживают его, принося изнурительные боли. Неосторожные движения (в такой ситуации любое движение может стать неосторожным) чреватывывихами или подвывихами позвонков в одном или нескольких сочленениях.

Остеохондроз, радикулит, сколиозы – это тяжелые хронические состояния, отличающиеся неуклонной прогрессирующей дистрофией и дегенерацией. Положение таких больных усугублено многими факторами. Обострение возможно в любой момент, и спровоцировать его можно множеством причин – переохлаждением, неловким движением, подъемом тяжести. В результате периоды обострения все больше удлиняются, а ремиссии – сокращаются. Человек все время ощущает себя нездоровым, а это ведет к серьезным изменениям в психике. И не только. Болезнь обуславливает социальные трудности: зачастую приходится менять профессию, даже климат.

Но самое серьезное звено патологической цепи нарушений состоит в том, что неправильная осанка, смещения позвонков, длительные отеки в межпозвонковых тканях, сдавления нервных корешков приводят к нарушениям афферентно-эфферентных соотношений, лишая ЦНС адекватной достоверной информации об органах. При развитии стойких нарушениях корешковой иннервации развиваются дисфункции и дистрофии в иннервируемых органах. Формируется порочный круг, в котором нарушена связь между функциями исполнения и системами контроля.

Предлагаемые современной медициной методы лечения заболеваний опорно-двигательного аппарата можно с уверенностью отнести к симптоматическим: врач стремится уменьшить или заблокировать боль в патологическом очаге. Или назначить раздражающе – отвлекающую терапию, используя методологию по Ухтомскому: смена доминанты позволяет облегчить состояние пациента. Но – только облегчить и только временно.

В арсенале медицины недостаточно средств, позволяющих одновременно восстанавливать обмен в мышечном и связочном аппарате позвоночного столба и безболезненно репозилировать по-

звонки. В сложных случаях определенные задачи в этой области решает хирургическое лечение, однако оно показано не всем пациентам с такой патологией, может иметь место частичный либо неустойчивый результат, а также отсроченные осложнения.

В последнее время на основе опыта целительства развилась мануальная терапия и остеопатия. Их цель – вернуть позвонкам изначальное положение, используя приемы вытяжения и ротации с одновременной фиксацией. Однако, мануальная коррекция не позволяет исключить одно из начальных звеньев патологии: сниженную микроциркуляцию в мышцах и связках, то есть, вернуть эластичность мышцам и связочному аппарату, восстановить функцию мышечного корсета.

Есть и вторая нерешенная проблема. Для поддержания функции прямохождения, обеспечения межпозвонковым дискам возможности выдерживать продольную нагрузку, ЦНС формирует директивный тонус статической мускулатуры спины, мощно удерживающий позвонки на месте. Чтобы репозировать позвонки, требуется исключить или ослабить этот фактор. Необходимо также обеспечить безболезненность самой репозиции, избежать нарушений целостности остистых отростков позвонков, разрывов межпозвонковых связок, артериальных и особенно венозных сосудов, которых здесь достаточно много [2, 3] и других серьезных осложнений.

3.4.1. Инновационный аппарат восстановления позвоночника – вибромассажное кресло-подвеска.

Биофизические основы метода. Для решения взаимосвязанных задач: восстановления микроциркуляции в мягких тканях позвоночника, восстановления обмена в мышечно-связочном корсете, быстрого снятия болевого синдрома в позвоночном столбе, снятия напряжения и контрактур в мышечных тканях, безболезненной репозиции позвонков и сочленений в отсутствие тонуса статической мускулатуры – рекомендуется применение вибромассажного кресла-подвески. Такие щадящие воздействия особенно показаны сложным больным, страдающим гипертонией, ишемической болезнью сердца, перенесшим инфаркты и инсульты, пациентам с избыточной массой тела и метаболическим синдромом.

Восстановление обмена веществ в связочном аппарате позвоночника, улучшение микроциркуляции – задача всего комплекса, совокупности всех методов воздействия. Непосредственно репозиция позвонков – часть лечебно-восстановительных процедур.

Аппарат – стационарный (Рис. 3.4.1), состоит из металлической станины и кресла, оснащенного автоматическим подъемником. Кресло снабжено упором для фиксации голеней пациента и подвижной кареткой с вибратором, частота оборотов которого регулируется врачом с помощью пульта.



Рис. 3.4.1. Вибромассажное кресло-подвеска и проведение лечебной процедуры.

- Подвижная каретка кресла прижимает к нижним отделам позвоночного столба планку вибратора так, что степень прижима определяется углом наклона при вращении кресла. При повороте кресла, начиная с угла в 45° глубокое расслабление мышечных тканей;
- безболезненная репозиция позвонков нижнего грудного и поясничного отделов позвоночного столба;
- массаж внутренних органов, при этом таз и поясничный отдел сохраняют комфортное «подвешенное» состояние;
- нормализация магистрального, локального кровотока и АД.

Физиологические и клинические эффекты:

1. Разгрузка поясничного отдела путем подвешивания таза за голени (по Перлу).
2. Оптимальное расслабление статической мускулатуры спины за счет перераздражения проприоцептивных полей и снятия охранительного тонуса, диктуемого корой головного мозга и экстрапирамидной системой.
3. Виброкоррекция поясничного и нижнегрудного отделов с безболезненной репозицией позвонков.
4. Быстрое купирование болевого синдрома в позвоночном столбе.
5. Массаж внутренних органов и улучшение их кровоснабжения.
6. Массаж мягких тканей, зон прикрепления их к костям и снятие напряжения с проприорецепторов за счет «флажкового» эффекта.
7. Купирование болевого синдрома в триггерных зонах, удаление кожных, фасциальных, мышечных, сухожильных и надкостничных триггеров (триггерные зоны – болезненные точки, в мышцах – очаги Шаде).
8. Снятие мышечных контрактур (Дюпюитрена и др.).
9. Спазмолитический эффект (за счет насыщения гладкой мускулатуры энергией).
10. Купирование отеков (за счет снятия спазмов гладкомышечных клеток).
11. Лимфодренажный эффект (за счет мощной стимуляции микроциркуляции в мягких тканях на средних и высоких оборотах).
12. Нормализация центрального и периферического кровообращения, снижение ОПСС, оптимизация системной гемодинамики и гемодинамическая тренировка.
13. Эффективный дренаж придаточных пазух носа (на высоких оборотах).
14. Быстрая и глубокая релаксация.
15. Мощная активация гипоталамо-гипофизарно-надпочечниковой системы со стимуляцией адаптационных реакций за счет массажа и активации органов всей эндокринной системы.
16. Выраженное антистрессорное действие.
17. Антидепрессивное действие.
18. Профилактический эффект в отношении заболеваний опорно-двигательного аппарата.

Побочные эффекты:

1. Преходящее головокружение у больных с выраженными проявлениями атеросклероза сосудов.
2. Преходящие дискомфорт, ноющие боли в областях с хроническими воспалительными очагами (пульпит, неврит, отит и др.).
3. Дискомфорт у неврастеников.

Показания к применению:

1. Воспалительные и дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночного столба (остеохондроз, грыжи межпозвоночных дисков, радикулиты, люмбалгии, ишиас, люмбоишиалгии, межреберные невралгии и др.).
2. Воспалительные и дистрофические процессы в связочном, фасциальном и мышечном аппарате (лигаментиты и лигаментозы, фасцииты, миалгии и миозиты, мышечные контрактуры и др.).
3. Синдром физического переутомления, кожные, фасциальные, мышечные и надкостничные триггеры.
4. Воспалительные и дистрофические изменения суставного аппарата (артриты и деформирующие артрозы, артралгии, посттравматические и обменные контрактуры и др.).
5. Заболевания нервных стволов и нервных сплетений (узлов): невриты и невралгии, плекситы, «туннельные» синдромы и др.
6. Воспалительные и дистрофические процессы во внутренних органах любой локализации.
7. Депрессивные состояния.
8. Синдром хронической усталости, астеновегетативный синдром.
9. Синдром войны (ПТСР).
10. Хронический стресс и дезадаптация.

Противопоказания:

1. Флотирующие тромбы, тромбозы, тромбофлебиты и выраженные варикозы любой локализации (опасность ТЭЛА).
2. Эндокардиты (вегетации на клапанах – как источник тромбоэмболий).
3. Аневризма аорты, сердца (опасность ее разрыва или отшнуровки пристеночного тромба с дальнейшим тромбозом и гангреной).
4. Гипертоническая и диабетическая микроангиоретинопатия, угроза отслойки сетчатки.
5. Инфаркты внутренних органов или подозрение на них; при

инфаркте миокарда массаж разрешен только через 4–6 недель, т. е. в ранний реабилитационный период.

6. Склонность к кровотечениям и кровоточивость любой локализации: менструации, незакрытые раны, гемофилия, тромбоцитопения, тяжелые васкулиты и др.

7. Септический очаг любой локализации (опасность генерализации процесса – септикопиемии – возможность микробной и гнойной эмболии).

8. Опухолевые процессы в злокачественной форме (при вероятном риске диссеминации).

9. Гипертония III ст. (опасна стимуляция зоны надпочечников и увеличение секреции адреналина с повышением АД).

10. Тонкостенные большие (более 3-х см в диаметре) кистозные полости (опасность разрыва кист).

11. Острое нарушение мозгового кровообращения (ОНМК) в анамнезе раньше 6 месяцев (максимальный период окончания формирования и инкапсуляции кист после ишемического или геморрагического инсульта).

12. Мальформации (артериовенозные сгустки), гемангиомы (опасность их разрыва на высоких оборотах).

13. Нарушение ликвородинамики любой локализации, тенденция к повышению ВЧД.

14. Вестибулярные нарушения (болезнь Меньера, системное головокружение и др.).

15. Беременность на ранних сроках (при повышении интенсивности фетоплацентарного кровотока возможно прерывание беременности).

16. Выраженный остеопороз трубчатых костей.

3.4.2. Инновационные аппараты и технологии улучшения микроциркуляции в поверхностных тканях.

Биофизические основы метода.

Для подготовки пациента к основной процедуре – микроимпульсной активации метаболизма – рекомендуется проведение локального разминания, встряхивания кожи и поверхностных тканей с целью снятия застоя, улучшения микроциркуляции и лимфотока, для эффективной релаксации пациента. Эту процедуру выполняет

врач, с учетом данных осмотра пациента и индивидуального патологического синдрома, с помощью вибротренажерного набора аппаратов.

Физиологические и клинические эффекты. На неглубокие ткани воздействуют низкочастотные (5–10 Гц) механические колебания небольшой (до 1,5 см) амплитуды орбитальной формы. Для этого используется аппарат – лимфодренажный массажер (Рис. 3.4.2).



Рис. 3.4.2. Лимфодренажный массажер.

За счет энергии этих колебаний достигаются следующие эффекты:

1. Микроциркуляционный – улучшение микроциркуляции в неглубоко лежащих тканях (коже, подкожной жировой клетчатке, неглубоких слоях мышц).

2. Лимфодренажный – купирование лимфостаза, лимфедемы.

3. Рефлекторный – оптимизация кортико-висцеральных соотношений.

4. Релаксационный – снятие стойких соматовисцеральных спазмов.

5. Антистрессорный – снятие перенапряжения в корковых полях.

6. Регенераторный – стимуляция регенерации кожи за счет улучшения обмена и слущивания ороговевших участков эпидермиса.

7. Антицеллюлитный – улучшение регионарного кровообраще-

ния, купирование аутоинтоксикации в коже и подкожной жировой клетчатке.

8. Снижение веса тела – за счет активации процессов липолиза и оптимизации основного обмена.

Побочные эффекты не выявлены.

Показания к применению:

1. Обменно-дистрофические процессы в коже (дерматозы) в стадии клинической ремиссии.
2. Целлюлит любых стадий и локализации.
3. Отеки, лимфедема, лимфостаз.
4. Пролежни.
5. Миалгии, миодистрофии.
6. Фасцииты.
7. Базилярные расстройства мозгового кровообращения.
8. Регионарные нарушения кровообращения.
9. Избыточная масса тела, нарушения жирового обмена.
10. Нарушения функций внутренних органов.
11. Астеновегетативный синдром.
12. Психастения, истерия.
13. Посттравматические стрессовые реакции (ПТСР).
14. Синдром хронической усталости.
15. Психоэмоциональное перенапряжение.
16. Стрессовые состояния.

Противопоказания:

1. Тромбозы, флотирующие тромбы, тромбофлебиты любой локализации, в т. ч. варикотромбофлебиты.
2. Острая стадия инфаркта миокарда (противопоказан массаж грудной клетки ранее 4–6 недель после инфаркта).
3. Угрожающая расслоением или разрывом постинфарктная аневризма.
4. Трофические язвы, нагноения (можно работать на расстоянии не менее 10 см от границы повреждения кожного покрова!).
5. Бородавчатый эндокардит (как источник тромбоэмболий с последующим тромбозом и гангреной).
6. Заболевания кожи, особенно воспалительно-продуктивного характера в острой или подострой стадии (возможно обострение процесса).

7. Невралгии поверхностных локализаций (возможно усиление болевого синдрома).

8. Массаж головы противопоказан при головокружениях, нарушениях ликвородинамики, выраженной артериальной гипертензии.

3.4.3. Инновационные аппараты и технологии улучшения микроциркуляции в глубоких тканях.

Биофизические основы метода. Для подготовки пациента к процедуре микроимпульсной активации метаболизма рекомендуется проведение глубокой обработки тканей проблемных органов упругими колебаниями субзвуковой частоты с целью улучшения микроциркуляции, увеличения притока метаболитов к мембранам клеток. Эту процедуру выполняет врач с учетом выявленного индивидуального патологического синдрома с помощью инновационного аппарата – «тканевого массажера» (Рис. 3.4.3.).



Рис. 3.4.3. Аппарат «Тканевый массажер» для улучшения микроциркуляции в глубоких тканях.

Метод основан на создании в тканях низкочастотных звуковых колебаний (до 20 Гц) малой амплитуды (до 5 мм). Воздействие осуществляется при соприкосновении массажного диска с поверхностью тела. Звуковые волны, распространяясь на всю глубину, начиная с поверхности кожи, передают свою энергию тканям, при

этом значительно улучшаются микроциркуляция в глубоких тканях, увеличивается подвижность микрочастиц. Кроме того, энергия упругих колебаний может использоваться клетками непосредственно для синтеза макроэргических соединений (АТФ, АДФ, АМФ, креатинфосфата). Ткани эффективно восполняют энергодефицит и восстанавливают свою функцию.

Физиологические и клинические эффекты.

1. Микроциркуляционный – локальное улучшение микроциркуляции на любой глубине (начиная с поверхности кожи).

2. Энергетический – быстрая ликвидация энергодефицита в поверхностных и глубоких тканях.

3. Метаболический – быстрое локальное улучшение обменных процессов.

4. Спазмолитический – за счет ликвидации энергодефицита в клетках гладкой мускулатуры.

5. Купирование отеков. Лимфодренажный – купирование лимфостаза, лимфедемы любой локализации.

6. Антицеллюлитный (купирование очагов хронического воспаления в подкожной жировой клетчатке за счет ликвидации энергодефицита).

7. Аналгетический – за счет снятия спазмов гладкой мускулатуры и отеков.

8. Рефлекторный – стимуляция внутренних органов, улучшение кровообращения в них и коре головного мозга с компенсацией базилярных расстройств. Достигается за счет массажа всех проприоцептивных полей в месте воздействия; оптимизация кортико-висцеральных соотношений.

9. Снижение веса тела – за счет подплавления жировых отложений и снижения потребности в пище.

Побочные эффекты не выявлены.

Показания к применению:

1. Обменно-дистрофические процессы в коже (дерматозы) в стадии клинической ремиссии.

2. Пролежни.

3. Целлюлит любых стадий и локализаций.

4. Отеки, лимфедема, лимфостаз.

5. Регионарные нарушения кровообращения и микроциркуляции.

6. Избыточная масса тела, нарушения жирового обмена.

7. Воспалительные и дистрофические процессы во внутренних органах.

8. Воспалительные и дегенеративно-дистрофические заболевания позвоночного столба (остеохондроз, грыжи межпозвоночных дисков, радикулиты, люмбагии, ишиас, люмбоишиалгии, межреберные невралгии и др.).

9. Воспалительные и дистрофические процессы в связочном, фасциальном и мышечном аппарате (лигаментиты и лигаментозы, фасцииты, миалгии и миозиты, миодистрофии, мышечные контрактуры и др.).

10. Синдром перетруживания, удаление кожных, фасциальных, мышечных и надкостничных триггеров.

11. Воспалительные и дистрофические изменения суставного аппарата (артриты и деформирующие остеоартрозы, артралгии, посттравматические и обменные контрактуры и др.).

12. Заболевания нервных стволов и нервных сплетений (узлов): невриты и невралгии, плекситы, «туннельные» синдромы и др.

13. Варикозное расширение вен (не осложненные тромбозом), хроническая венозная и артериальная недостаточность, болезнь Рейно.

14. Облитерирующий эндартериит и облитерирующий атеросклероз, в том числе при СД 2 типа.

15. Астеновегетативный синдром.

16. Психастения, истерия, депрессивные состояния.

17. Синдром хронической усталости.

18. Психозомоциональное перенапряжение.

19. Стрессовые и дистрессовые состояния.

20. Деадаптация.

Противопоказания:

1. Тромбозы, флотирующие тромбы, варикотромбофлебиты и тромбофлебиты и любой локализации, преимущественно глубоко расположенные.

2. Острая стадия инфаркта миокарда (противопоказан массаж грудной клетки ранее 4–6 недель после инфаркта); инфаркт внутренних органов в острой стадии и подозрение на инфаркт.

3. Угрожающая расслоением аневризма аорты или угрожающая разрывом постинфарктная аневризма.

4. Бородавчатый эндокардит (как источник тромбоэмболий по БКК с последующим тромбозом и гангреной).

5. Тонкостенные кисты внутренних органов диаметром больше 3 см.

6. Наклонность к кровотечениям и кровоточивость, капиллярные геморрагии, повышенная ломкость капилляров в месте предполагаемого воздействия.

7. Трофические язвы, нагноения (можно работать на расстоянии не менее 5 см. от границы повреждения кожного покрова!).

8. Заболевания кожи, особенно воспалительно-продуктивного характера в острой или подострой стадии (возможно обострение процесса).

9. Беременность, менструации (не показан массаж нижнего отдела брюшной полости).

10. Вертебробазилярная недостаточность.

11. Массаж затылочной и лицевой областей головы противопоказан в следующих случаях:

- диабетическая и гипертоническая микроангиоретинопатии, угроза отслойки сетчатки (не показан массаж лицевой и затылочной областей);

- гипертонический криз (не показан массаж затылочной области);

- заболевания вестибулярного аппарата (болезнь Меньера, системное головокружение и др. – не показан массаж затылочной области);

- нарушения ликвородинамики (не показан массаж затылочной области);

- опухоли головного мозга (исключается массаж любой области головы);

- кисты головного мозга в период инкапсуляции (ранее 6 месяцев после ОНМК).

3.4.4. Инновационные технологии адекватной тракции позвоночного столба.

Биофизические основы метода. По мере прогрессирования дегенеративно-дистрофических изменений в суставном, связочном и мышечном аппарате позвоночника сочленения все больше теряют подвижность, суставные щели уменьшаются из-за дегенерации хрящевых дисков. Формируются протрузии, грыжи дисков, которые влекут за собой новый круг осложнений. Чтобы восстановить структуру сочленений и увеличить межпозвонковые просветы, необходимо декомпрессировать и репозировать позвонки без грубого механического воздействия.

Методы вытяжения позвоночника в положении лежа на спине или в воде, применяемые сегодня в клинической практике, не позволяют врачу проводить другие манипуляции на позвоночнике. Кроме того, сопротивляется статическая мускулатура спины. При этом, не представляется возможным создать адекватную тракцию, а это очень актуально: у многих пациентов мощное вертикальное вытяжение может спровоцировать боль. Чтобы преодолеть сопротивление статических мышц, необходимо согнуть ноги в тазобедренных суставах.

Для обеспечения эффективности и комфортности манипуляции, облегчения доступа ко всем отделам позвоночника и создания условий для дозированного вытяжения позвоночного столба предлагается принципиально новый инновационный метод – свободной адекватной тракции. Под действием силы тяжести тела пациента и под определенным углом его наклона. В такой позиции происходит пропорциональное вытяжение позвоночного столба и адекватная коррекция позвонков – за счет декомпрессии, создания зон разрежения в межпозвоночных суставах.

Тела позвонков как бы временно высвобождаются от сил, действующих в продольном направлении, – силы статической мускулатуры и силы тяжести, и появляется возможность безболезненно и корректно репозировать их на место. Пропорциональность заключается в том, что мышцы шейного отдела позвоночника тянутся весом головы, т.е. весом, на который натренировано их усилие. Мышцы поясничного отдела тянутся весом туловища, на который тренировано их усилие. Статическая мускулатура при этом не про-

тивнодействует, поскольку, ноги согнуты в тазобедренных суставах и статика отключена.



Рис. 3.4.4. «Стол свободной тракции» и выполнение лечебной процедуры на аппарате.

Аппарат представляет конструкцию, состоящую из станины и стола (Рис. 3.4.4.). Стол вращается вокруг оси с помощью поворотного механизма и имеет две плоскости: длинную и короткую, жестко скрепленные под острым углом. Длинная плоскость ориентирована почти горизонтально и служит для укладки туловища пациента. Короткая, ориентированная практически вертикально, является упором для бедер и имеет ступень для фиксации голеней пациента. Пациент подвешивается за согнутые в тазобедренных суставах и зафиксированные упором бедра. В таком положении расслаблена статическая мускулатура спины (при этом отсутствует напряжение мышц абдоминальной стенки) и происходит разгрузка (декомпрессия) всех отделов позвоночного столба. При наклоне стола врач переводит горизонтальную плоскость в наклонную, создавая условия для «сползания» туловища, при этом проводится дозированная безболезненная тракция позвонков под собственным весом туловища пациента и реализуется способ пропорционального вытяжения. Существенно, что предлагаемая конструкция обеспечи-

вает врачу легкий доступ к любой области спины, и наклон стола производится в автоматическом режиме.

Для предотвращения болевого синдрома в конструкции предусмотрено плавное изменение угла наклона. Это позволяет дозировать степень растяжения позвоночного столба.

Угол наклона врач подбирает в зависимости от выраженности дегенеративных процессов в позвоночнике, возраста, патологии и намеченных манипуляций по коррекции положения позвонков.

Следует учитывать, что эффективные действия по восстановлению подвижности опорно-двигательного аппарата человека – это не только непосредственные манипуляции врача с помощью механо-терапевтического комплекса, но, прежде всего, последовательная, многоуровневая реабилитация связочного и мышечного аппаратов позвоночника. Это восстановление микроциркуляции и обмена, увеличение эластичности мышц и связок, их способности удерживать репозированные позвонки в физиологически правильном положении.

Врачам следует помнить, что свободная тракция (как и коррекция средних и нижних отделов позвоночника на виброкресле – подвеске) – возможна только после проведения полного комплексного воздействия в течение 5–8 процедур (количество подготовительных процедур зависит от состояния пациента, степени выраженности патологии и терапевтических задач).

Физиологические и клинические эффекты.

1. Эффект оптимальной мышечной релаксации (снятие напряжения статической мускулатуры спины и мышц передней брюшной стенки).

2. Эффект физиологической декомпрессии (создание разрежения в межпозвонковом пространстве).

3. Эффект пропорционального вытяжения.

4. Адекватная дозированная тракция (есть возможность дозировать степень тракции по ощущениям пациента и усмотрению врача).

5. Антисколиотический эффект: в условиях пропорционального вытяжения и физиологической декомпрессии скручивающий позвоночный столб момент минимален.

6. Гемодинамический эффект: улучшение параметров системной гемодинамики за счет ортостатических манипуляций.

Побочные эффекты не отмечены.

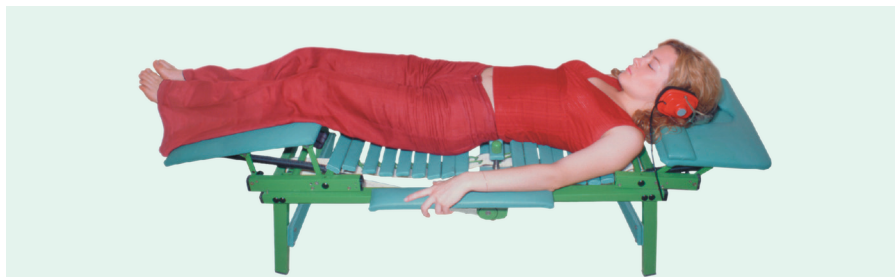
Показания к применению:

1. Остеохондроз позвоночного столба (локальная и распространенная формы).
2. Грыжи межпозвонковых дисков (вентродорзальная, дорзодорзальная, вентролатеральная, дорзолатеральная, грыжа Шморля).
3. Сколиозы, кифозы, кифосколиозы любой степени и локализации (кроме ситуации, оговоренной ниже, – см. раздел «Противопоказания»).
4. Кривошея (врожденная и приобретенная).
5. Межреберные невралгии, вызванные дислокацией тел позвонков.
6. Радикулопатии (радикулит, люмбаго, люмбоишиалгия, ишиас, «туннельные» синдромы).

Противопоказания:

1. Инсульт ишемический или геморрагический в анамнезе сроком менее 6 месяцев (максимальный период организации кист).
2. Нарушение церебральной и спинномозговой ликвородинамики (крайние степени).
3. Выраженное повышение внутричерепного давления.
4. Гипертоническая и диабетическая микроангиоретинопатия, угроза отслойки сетчатки из-за увеличения ВЧД.
5. Сколиоз, обусловленный компрессией нервного ствола грыжевым выпячиванием (иначе при тракции система управления мышечным тонусом перераспределит его в сторону еще большего искривления).
6. Вестибулярные нарушения (болезнь Меньера, системное головокружение).
7. Беременность.

3.4.5. Дозированное вытяжение всех отделов позвоночника – Аутогравитационная кушетка



Аутогравитационная терапия. Принципиальное отличие от других видов вытяжения позвоночника - абсолютная безвредность и возможность равномерного дозированного растяжения всех отделов позвоночника воздействием на организм веса самого пациента. Конструкция кушетки обеспечивает возможность регулировки опорной поверхности таким образом, чтобы она максимально соответствовала кривизне тела любого человека с его индивидуальными антропологическими параметрами (рост, вес).

Шаг установки подвижных ребер на лентах соответствует распределению веса человека по его росту. В результате давление на тело лежащего человека от опорной поверхности кушетки оказывается равномерным и малым.

Сочетание анатомически целесообразной индивидуальной поддерживающей формы позвоночника, низкого удельного давления опорной поверхности на тело человека и равномерного дозированного растяжения **обеспечивает высокую эффективность профилактики и реабилитации и исключает возможность травмирования позвоночника в процессе процедуры.** После сеанса аутогравитационной терапии рост пациента увеличивается на 0,5–2,0 см.

Показания к применению: нарушение осанки, сколиоз, остеохондроз, межпозвонковые протрузии и грыжи дисков, профилактика заболевания позвоночника и болей в спине

Рис. 3.4.5. Аутогравитационная кушетка и принцип проведения оздоровительной процедуры.

Результаты использования:

- восстанавливается физиологическая форма позвоночника;
- формируется правильная осанка;
- расслабляются мышцы спины, включая шейный отдел позвоночника;
- снимаются боль, напряжение, усталость в спине;
- устраняются симптомы, связанные с компрессией сосудисто-нервного пучка (головные боли, головокружение, перепады артериального давления, нарушение функции желудочно-кишечного тракта).

Основные выводы

- Профилактика заболеваний, лечение и реабилитация при заболеваниях, восстановление адаптации, иммунитета, обмена веществ, функциональной достаточности органов и систем человека, общей резистентности – актуальная проблема и постоянная компонента врачебной ответственности и компетентности. Врачебное мышление выстраивается в ракурсе сохранения жизненных ресурсов, как здоровых, так и больных людей. Инициативы профилактической и восстановительной медицины выступают на одну из ведущих позиций в современной российской медицинской науке и практике.

- Основа для изучения и применения расширенного анализа состояния пациента – это знание полиморфизма структурных уровней организма. Расширенный патанализ, изучающий изменения на всех морфологических уровнях, начиная с элементарного и заканчивая уровнями центральных регуляторов и коры, позволяет ясно представить соотношение специфических и неспецифических ответных реакций организма.

Расширенный патанализ инициирует в деятельности врача мероприятия по восстановлению физиологического ресурса организма пациента, снижению тканевого ацидоза (оксидативного стресса), нормализации общего обмена, восстановлению и поддержанию функций нервной, сердечно – сосудистой, дыхательной, эндокринной, пищеварительной, выделительной систем, микроциркуляции крови и лимфы, подвижности опорно-двигательного аппарата. Такое многоуровневое укрепление здоровья человека дает серьезные перспективы для эффективного восстановления хорошего самочувствия и трудоспособности людей, быстрого и эффективного преодоления различных преморбидных и клинических состояний и сохранения пациентов в категории практически здоровых во всех возрастных группах.

- На базе фундаментальных наук создаются новые лечебные факторы, экопозитивные, амутагенные, дружественные организму человека. Эффективность таких профилактических методов распространяется на лечебные процессы, на восстановительные мероприятия, в т. ч. в курортных и оздоровительных системах.

Организм человека не только физиологическая структура, состоящая из органов и систем. Это сложная многоуровневая био-

физическая система, существующая в условиях и по законам окружающего пространства и времени, состоящая с ними в сложных энергообменных отношениях. Тяжелые патологические процессы обнаруживаются на всех уровнях. Начинаются на тонких: элементарном, атомном, молекулярном уровнях. Далее проявляются на физиологических уровнях, представляя угрозу для здоровья, а иногда и дальнейшего существования организма. Полноценная коррекция патологических процессов возможна только комплексными воздействиями, с учетом специфических и неспецифических патологических изменений на всех уровнях.

- Полиморфологическая модель человека с позиций научной и практической целесообразности включает в себя только завершенные структурные формы (атом, молекула, клетка и т. д.). В таком случае, иерархия структурных уровней организма будет иметь следующий порядок: элементарный – атомный – молекулярный – клеточный – тканевый – органный – системный – центральных регуляторов – корковый – независимой субстанции. Часть из них являются организменными и могут быть описаны с привлечением современных научных знаний фундаментальных наук: как устроены, как функционируют, каковы нормальные и патологические реакции каждого уровня.

Полиморфизм открывает новые возможности в клинической практике. До последнего времени врачебный анализ не выходил за рамки четырех уровней и потому перед врачами всегда вставали вопросы: каким образом любая, в том числе сложная патология (аллергии, рак, циррозы и др.), длительное время остается асенсорной, бесконтрольной? Почему на физиологическом уровне они проявляются уже в достаточно развитой или даже запущенной стадии? Полиморфизм выявляет все этапы патологических процессов, расширяет и корректирует патанализ.

На элементарном уровне формируется квантовая стабильность вещества посредством восполнения вакансий электронами и успокоения реакций. Нормальные реакции – нейтрализация шлейфа радикалов в квантовом буфере. Патогенные реакции – комптоновское рассеяние.

На атомном уровне обеспечивается стабильность свойств элементов вещества. Нормальные реакции – стабильность электронных оболочек. Патогенные реакции – ионизация атомов.

На повышение лучевой, токсической или механической нагрузок молекулярный уровень всегда реагирует нарастанием свободно-радикальной активности – развивается метаболический «пожар». При этом увеличивается количество эрзац-реакций, расходуются ресурсные метаболиты, снижается общая эффективность обмена. Повреждаются микроструктуры клеток.

На молекулярном уровне поддерживаются благополучие программных реакций обмена. Нормальные реакции – катаболизм, анаболизм. Патогенные – свободнорадикальная активность, эрзац-реакции.

Клетка – минимальная структура, несущая в себе все признаки живой субстанции. На клеточном уровне обеспечивается биологическая дифференциация. Сохраняются фенотипическая принадлежность и наследственность. Нормальные реакции – типичность и дифференциация. Патогенные реакции – метаболические расстройства, мутации, клеточный атипизм.

Ткань – биологическая структура, включающая популяции клеток, интерстициальное пространство, микросреду и гистологические элементы, общие щелевые контакты, синапсы, объединенные общими происхождением, строением и сходными функциями. На тканевом уровне обеспечивается полноценность микроциркуляции и тканевых функций. Нормальные реакции – адекватное функционирование коммуникаций. Патогенные реакции – застой, энергодефицит, образование гистопатогенных очагов (ГПО).

Разнородные тканевые образования формируют анатомо-физиологические структуры – органы, выполняющие сложные физиологические задачи по жизнеобеспечению и поддержанию адаптационных возможностей. На органном уровне обеспечивается функциональная состоятельность внутренних органов. Нормальные реакции уровня – полноценные функции органов. Патогенные реакции уровня – дисфункции.

Органы, железы и ткани объединены в системы для оптимального управления и распределения ресурсов. В целом уровень достаточно изучен, контролируется и корректируется в клинической практике. Однако, кроме систем организменных (нервной, эндокринной, мышечной и др.), в этот уровень входят и надорганизменные системы, не принадлежащие организму, не происходящие от него, но участвующие в его жизнеобеспечении и имеющие большое

влияние на жизнеспособность. Это эндозко́системы внутренних органов и полостей (флора носоглотки, кишечника и др.). Их состояние, как и состояние тканей, органов и систем, регулируется более высокими уровнями.

На системном уровне обеспечивается согласованное, корректное управление функциями органов и систем. Нормальные реакции уровня – адекватная регуляция. Патогенные реакции – аварийное и неадекватное регулирование.

Центральные регуляторы – нейроэндокринные структуры мозга, управляющие и согласующие работу всех систем, органов, желез, тканей. Они формируют неспецифические и специфические ответные реакции на внешние и внутренние раздражители. Анатомически уровень представлен гипоталамусом, гипофизом, вегетативными и двигательными ядрами, другими структурами основания мозга. Уровень центральных регуляторов управляет через исполнительные системы всеми вегетативными и двигательными реакциями. С участием центральных регуляторов формируются генерализованные иммунные ответы, реакции адаптации, а также поведенческие безусловные реакции самосохранения. При формировании патологических изменений в тканях основания мозга развиваются регуляторные сбои в стратегических системах жизнеобеспечения. Нарушения этого уровня доминируют у тяжелых и хронических больных. На уровне центральных регуляторов обеспечивается комплекс реакций защиты и жизнеобеспечения. Нормальные реакции уровня – адекватные адаптационные реакции и иммунитет. Патогенные реакции – регуляторная дезадаптация, стресс, иммунодепрессия.

Кора головного мозга с ее громадой нейронов и нейронных связей, лежащих в основе нейропсихической деятельности человека, формирует его сознание на базе условных и безусловных рефлексов. На корковом уровне обеспечиваются рефлекторная и интеллектуальная деятельность. Нормальные реакции уровня – адекватное возбуждение и анализ. Патогенные реакции уровня – неадекватное возбуждение и запредельное торможение.

- Гомеостаз – система сохранения жизнеспособности и адаптации организма человека. Жизнь в организме выявляется в виде феноменов двух видов: синтеза и распада. На основе этих противоположных процессов создается приспособление организмов к ус-

ловиям среды, или адаптация, которая представляет собой тесную гармоническую связь между организмом и средой. Этот баланс в процессе жизни меняется. Если у детей преобладает синтез, то в зрелом возрасте происходит выравнивание синтеза и распада. Но уже в старшей возрастной группе преобладают распад, апоптоз, аутофагия, что в конечном итоге приводит к естественной (или по болезни) смерти человека.

Гомеостаз – эволюционно выработавшееся наследственно закрепленное адаптационное свойство организма к обычным условиям окружающей среды. При кратковременном или длительном изменении этих условий включаются механизмы кратковременной и (или) долговременной адаптации.

- Организм это саморегулирующаяся система. Основными компонентами являются: нейро-гуморальная система; легочно-дифрагмально-сердечно-сосудистая система; система микроциркуляции (кроволимфообращения или крово-ликворообращения).

Функциональная единица органа – есть органоспецифическая функционирующая система, обеспечивающая функцию каждого органа. Микрогемодициркуляторная единица и питаемые ею клетки паренхимы, соединительной ткани вместе с соответствующим нервным аппаратом и лимфатическими микрососудами образуют органно-тканевый функциональный элемент, обладающий основными структурными и функциональными признаками соответствующего органа.

Микроциркуляторная единица состоит из универсальных отделов: резистивный (перфузионный) – артериолы и метаартериолы; нутритивный (обменный) – капиллярное звено; емкостный (коллекторный) – посткапиллярные вены, вены; дренажный (лимфатический) отдел.

Здоровье – не статическая его характеристика, это суммарная динамическая функция, постоянно меняющаяся во времени, имеющая свои ритмы, амплитуды оптимального состояния и спадов в зависимости от внешних и внутренних событий. В тоже время необходимо четко представлять, что без васкуляризации, микроциркуляции, кроволимфообращения с лейкоцитарно-лимфоцитарной кооперацией – нет оксигенации тканей, их нейрогормональной регуляции, регенерации. Кроволимфообращение – основа иммунитета.

По современным представлениям, эндотелий – не просто полупроницаемая мембрана, обеспечивающая несмачиваемость сосуда, а активный эндокринный орган, самый большой в теле, диффузно рассеянный по всем тканям. Он синтезирует субстанции, важные для контроля свертывания крови, регуляции тонуса и артериального давления, фильтрационной функции почек, сократительной активности сердца, метаболического обеспечения мозга. Контролирует диффузию воды, ионов, продуктов метаболизма. Реагирует на механическое воздействие текущей жидкости, кровяное давление и ответное напряжение, создаваемое мышечным слоем сосуда. Чувствителен к химическим и структурным повреждениям, которые могут приводить к повышенной агрегации и адгезии циркулирующих клеток, развитию тромбоза, оседанию липидных конгломератов.

Эндотелий начинает играть ключевую роль в патогенезе ряда системных патологий (атеросклероз, гипертония, инсульты, инфаркты и др.). Это объясняется участием эндотелия в активизации ренин-ангиотензиновой и симпатической систем, переключением активности эндотелия на синтез оксидантов, вазоконстрикторов, агрегантов и тромбогенных факторов, а также уменьшением инактивации эндотелиальных биологически активных веществ.

Регуляция – одна из наиболее динамичных систем нашего организма, охватывает его в целом, определяет особенности остальных подсистем, органов и их структур в широком диапазоне физиологических и патологических реакций. Чтобы заболевание у пациента протекало по наиболее благоприятному сценарию с наилучшим из возможных исходов, нужно исследовать, обязательно, качество регуляции.

Среди существующих технологий выгодно отличается определение вариабельности ритма сердца (ВРС). Это неинвазивная технология, позволяющая в реальном масштабе времени оценивать состояние регуляторных систем пациента с решением многих прогностических, диагностических и лечебных задач. Выделение критериев для анализа ВРС позволило объективно оценить вегетативный тонус, вариабельность ритма сердца и уровень адаптации пациентов с формированием соответствующего заключения и рекомендаций по дальнейшему обследованию и лечению.

Лодыжечно–плечевой индекс систолического давления (ЛПИ) рассчитывается, как соотношение систолического артериального

давления (САД), измеренного на лодыжке и плече. Многочисленные исследования, выполненные с использованием ЛПИ, показали, что данный показатель может служить основой для простого и достаточно точного неинвазивного метода скрининга и диагностики заболеваний периферических артерий (ЗПА). Эдинбургский опросник по хромоте (The Edinburgh Claudication Questionnaire, ECQ) продемонстрировал чувствительность 91% и специфичность 99% в выявлении перемежающейся хромоты. Доказана возможность использования для целей определения ЛПИ автоматических тонометров с последовательным расположением манжеты на плече и лодыжке.

Исследование микроциркуляции крови является одной из важнейших проблем экспериментальной и клинической медицины. Система микроциркуляции крови (МЦК) является конечным пунктом, в котором реализуется транспортная функция сердечно-сосудистой системы и обеспечивается транскапиллярный обмен, создающий необходимый для жизни тканевый гомеостаз. Поэтому нормальное функционирование органов и организма в целом, в конечном счете, определяется состоянием отдельных звеньев микроциркуляторного русла и его регуляторных систем.

В последнее время интенсивно развиваются неинвазивные диагностические методы: фотоплетизмографии (ФПГ), пульсоксиметрии (SaO₂), оптической тканевой оксиметрии (ОТО), лазерной доплеровской флоуметрии (ЛДФ) и др., всё более актуальным становится вопрос о возможности их применения в качестве методов оценки влияния на систему микроциркуляции крови различных медикаментов, физических воздействий, в том числе низкоинтенсивного лазерного излучения, ортопедических средств на основе микросфер, аппаратов системы КАД и др.

Наиболее чувствительным методом регистрации динамики процессов микроциркуляции крови в биотканях по технологии неинвазивной медицинской спектродетекции является метод ЛДФ. Он позволяет в клинических условиях получать объективную информацию о параметрах функционирования микроциркуляторного русла с любого участка поверхности тела, в том числе в зонах Захарьина-Геда, в реальном масштабе времени и затем оперативно использовать для проведения и коррекции лечебного или оздоровительного процесса. Блоки пульсоксиметрии и оптической тканевой оксиметрии (ОТО) позволяют определить уровень сату-

рации гемоглобина и степень усвоения кислорода исследуемыми тканями – тканевую оксигенацию.

В настоящее время большое внимание уделяется микроваскулярной патологии органов. Если 70% патологии можно увидеть при УЗИ, то 30% можно выявить только исследованием микрососудов. Микроваскулярная стенокардия (МВС), то есть стенокардии без видимой патологии коронарных артерий. Одной из актуальных проблем современной кардиологии является изучение микроциркуляции сердца, поскольку на уровне звеньев микроциркуляторного русла происходят жизненно важные процессы этого постоянно работающего органа. Изучение микрососудов эпикарда и миокарда позволило выявить в них сосуды гемоциркуляторного и лимфоциркуляторного русла.

Наличие сахарного диабета (СД) увеличивает относительный риск МВС и внезапной сердечной смерти (ВСС). В программе «Гонолулу» по изучению заболеваний сердца (Honolulu Heart Programme) выявили повышенный риск ВСС у лиц с СД и нарушенной толерантностью к глюкозе по сравнению с недиабетиками. Выявлены существенные изменения эпинеуральных сосудов, развитие артериовенозных шунтов и пролиферация новых сосудов с развитием диабетической микроангиопатии.

У больных СД наблюдается более высокая частота сердечных аритмий, включая фибрилляцию желудочков и ВСС. Диабетическая автономная микроангиопатия приводит к нарушению рефлексов и иннервации сердца, повышая его электрическую нестабильность. Результаты последующих исследований подтвердили, что изменение ВРС, скорректированного интервала QT (QTc) и частоты дыхания являются следствием нарушенной иннервации сердца и что диабетическая невропатия – это действительно ключевое звено между СД и ВСС.

Наличие микроваскулярного заболевания, определяемого как микроангиоретинопатия или микроангионепропатия с протеинурией, и женский пол повышали риск ВСС во всех группах. У больных СД, независимо от его типа и возраста пациента, выявлены симпатикотония и снижение ВРС различной степени выраженности.

Ишемические поражения головного мозга представляют собой гетерогенную группу состояний, различающихся не только по клиническим особенностям, но и по механизмам возникновения,

прогнозу. В настоящее время достигнуты значительные успехи в диагностике и профилактике сосудистых расстройств, обусловленных поражением крупных (более 0,1 мм в диаметре) сосудов, которые проявляются клиникой инсульта или транзиторной ишемической атаки (ТИА) либо приводят к дисциркуляторной энцефалопатии (включая сосудистую деменцию). Но такая патология составляет 2/3 от всех ОНМК. Оставшаяся 1/3 связана с поражением мелких артерий и артериол, проходящих через кору головного мозга и достигающих глубинно расположенные отделы белого вещества и базальные ганглии.

Заболевания, с поражением мелких сосудов, включают артериосклероз (истончение и поражение стенки артериол, фиброгиалиноз или липогиалиноз ее, дисфункция эндотелия) и церебральную амилоидную ангиопатию (отложение бета-амилоида). Помимо клинически явных инсультов, заболевания мелких сосудов могут лежать в основе возникновения «тихих» инсультов (инфарктов мозга). В большинстве случаев при заболеваниях мелких сосудов также клинически «тихий» характер носят микрокровоизлияния. Но накопление таких очагов в итоге приводит к сосудистой деменции.

Заболевания периферических сосудов – это маркер общего атеросклероза. У пациентов с клиническими проявлениями поражений периферических сосудов и без таковых в большинстве случаев отмечаются также ИБС и цереброваскулярная патология. В конечном итоге, они от этого и погибают. Ранняя диагностика патологии периферических сосудов, в том числе у лиц с СД, является важной мерой предотвращения прогрессирования заболевания, а также оценки общего сердечно-сосудистого риска.

- Главным задачами использования современных инновационных аппаратов и технологий, представленных выше, является обеспечение системной поддержки и укрепления фундаментальных основ здоровья: адаптационных реакций, полноценности гемодинамики, иммунитета и общего обмена, функциональную состоятельность органов и систем, гомеостаз, психоэмоциональный статус – все, что дает человеческому организму работоспособность, активное долголетие и возможности сопротивляться воздействию среды обитания. Комплекс работ по профилактике и укреплению здоровья человека должен решать задачи нейтрализации первоначальных стадий патологической цепи и восполнения в процессе

жизнедеятельности физиологических потерь ресурсов организма, заложенных в человека Природой.

Все вещества на поверхности Земли постоянно подвержены воздействию различных излучений, приходящих из недр планеты, из космоса, от Солнца и веществ, содержащих нестабильные изотопы. Происходит единый процесс ионизации с поглощением атомами энергии пространства, с рассеянием электронов, образованием агрессивных радикалов, увеличением свободнорадикальной активности (оксидативный стресс!), нарушением биохимических реакций, а в итоге – разрушение структуры.

В процессе эволюции у биоорганизмов сформировались различные защитные механизмы к воздействию спонтанно изменяющихся факторов внешней среды (изменений интенсивности ЭМП в периоды солнечных вспышек, магнитных бурь, а также в областях грозовой активности), когда допустимые уровни интенсивности ЭМП значительно превышаются. Известна зависимость числа нервных, психических заболеваний и смертности от сердечно-сосудистых заболеваний (инфаркт миокарда) при изменениях геомагнитного поля. Число внезапных смертей в дни магнитной бури в 2,6 раза больше, чем в обычные дни.

Одной из крупнейших экологических катастроф в мире за последние десятилетия является авария на Чернобыльской атомной электростанции в 1986 году. К ликвидации последствий аварии были привлечены сотни тысяч людей, получивших радиационное облучение в «малых» дозах. Воздействие ионизирующего излучения на ликвидаторов аварии на ЧАЭС сочеталось с большим психоэмоциональным перенапряжением, и вероятность заболевания артериальной гипертонией в 1,5–2,2 раза превышает соответствующий показатель контрольной группы лиц той же возрастной категории.

Смертность от болезней системы кровообращения занимает у ликвидаторов второе место после смертности от травм и отравлений. В структуре смертности ликвидаторов аварии на ЧАЭС от сердечно-сосудистых заболеваний острое нарушение мозгового кровообращения составляет 29,1%, острый инфаркт миокарда – 16,7%.

Внешние электромагнитные помехи могут повлиять на работу кардиостимулятора. На практике, однако, благодаря хорошей защите и применению соответствующих фильтров, проблемы

возникают очень редко. Пациентов необходимо убедить в том, что риск минимален.

*Результирующая этих физических процессов – создание потенциального барьера, квантового буфера, подавление свободнорадикальной активности, детоксикация тканей на атомном уровне, нейтрализация тканевого ацидоза, оптимизация общего обмена, повышение общей резистентности организма. Решению этих задач служит **приборный комплекс с мощным антиоксидантным действием АК-30**, создающий стабилизированное электростатическое поле с потенциалом до 35 кэВ.*

Подобным эффектом обладает **аппарат АИ-1** – нейтрализатор свободных радикалов, стабилизатор обмена. Аппарат моделирует в организме природные механизмы жизнеобеспечения – статическое электрическое поле с повышенным градиентом до 0,9 кэВ и поток свободных электронов.

В природе нет тренирующего фактора для укрепления тонуса гладкой мускулатуры и улучшения эластичности сосудов мозга. Действительно, жизнь человека проходит на дне воздушного океана при постоянном давлении атмосферы, имеющей небольшие колебания перед грозой или осадками. Но такие события редкие, непостоянные и не могут служить тренирующим фактором. Возникла задача создания камеры без гипербарического стрессорного фактора, без отравления тканей гипероксигенацией, но с выраженными вазореактивными свойствами. Медленные изменения атмосферного давления влекут за собой шлейф биохимических и физиологических нарушений, которые нежелательны в процессе лечения. Чтобы избавиться от этих реакций, следует воздействовать на организм знакопеременным давлением с баробезопасной амплитудой $\pm 3\text{-}5\text{ мм рт.ст.}$ и с частотой 0,5-3 Гц.

Такая *вазореактивная камера* получила название «Пневмомассажной камеры MKS 4», так как работает на переменном барометрическом факторе в циклическом режиме. *MKS 4 – это эффективный тренажер сосудистого тонуса. Процедуры в нем увеличивают кровенаполнение внутрикостных сосудов, сосудов головного мозга, сердца, печени и других органов. Такие тренировки улучшают функционирование нейронных полей коры головного мозга и других органов.*

Проблема безопасной доставки энергии тканям остается актуальной. Необходим принципиально новый способ генерации и доставки энергии для поддержания метаболизма, улучшения микроциркуляции. Для осуществления реального воздействия на клетки и ткани применен эффективный изоэлектрический импульс с амплитудой от 2000 до 3000 вольт, длительность такого импульса сокращается до микросекунд. Воздействия W-импульса не вызывают сокращения мышц и нежелательных ощущений. Не смещает ионы электролитов, не вносит помехи в работу сердца. В целом не представляют угрозы для здоровья и жизни пациента. У пациента формируются приятные ощущения во внутренних тканях. Создается ощущение легкого массажа.

Это свойство микроимпульсов объясняет все те преобразования в организме, которые происходят при воздействии на него W-импульсами аппаратов типа SGK – молекулярно-клеточный регулятор. **Аппарат SGK** воспроизводит высоковольтные электромагнитные всплески в электролитах, не развивая токовой нагрузки и электролиза клеток.

В зоне воздействия SGK увеличивается микроциркуляция крови и лимфы, возрастают функции органно-тканевых функциональных элементов (функциональных единиц органов). Эти свойства эффективно используются при восстановлении зон энергодефицита и тканевых «недомоганий».

Микроимпульсная активация клеточного метаболизма – принципиально новый способ воздействия на ткани организма человека сверхкоротким электромагнитным излучением. Оно названо «живым атмосферным электричеством».

В основе большинства физиологических расстройств – дегенеративные процессы в опорно-двигательном аппарате. Эффективное решение основных проблем позвоночника имеет значительные положительные последствия для организма в целом. Для восстановления микроциркуляции в мягких тканях позвоночника, восстановления обмена в мышечно-связочном корсете, быстрого снятия болевого синдрома в позвоночном столбе, снятия напряжения и контрактур в мышечных тканях, безболезненной репозиции позвонков и сочленений в отсутствие тонуса статической мускулатуры рекомендуется применение вибромассажного кресла-подвески.

Такие щадящие воздействия особенно показаны сложным больным, страдающим гипертонией, ишемической болезнью сердца, перенесшим инфаркты и инсульты, пациентам с избыточной массой тела и метаболическим синдромом.

Для подготовки пациента к основной процедуре – микроимпульсной активации метаболизма – рекомендуется проведение локального разминания, встряхивания кожи и поверхностных тканей с целью снятия застоя, улучшения микроциркуляции и лимфотока, для эффективной релаксации пациента. Эту процедуру выполняет врач с помощью вибротренажерного набора аппаратов. На неглубокие ткани воздействуют низкочастотные (5-10 Гц) механические колебания небольшой (до 1,5 см) амплитуды орбитальной формы (аппарат лимфодренажный массажер). Для проведения глубокой обработки тканей проблемных органов упругими колебаниями субзвуковой частоты с целью улучшения микроциркуляции, увеличения притока метаболитов к мембранам клеток используется инновационный аппарат – «тканевый массажер».

Методы вытяжения позвоночника в положении лежа на спине или в воде, применяемые сегодня в клинической практике, не позволяют врачу проводить другие манипуляции на позвоночнике.

Для обеспечения эффективности и комфортности манипуляции, облегчения доступа ко всем отделам позвоночника и создания условий для дозированного вытяжения позвоночного столба предлагается принципиально новый инновационный метод – свободной адекватной тракции. Под действием силы тяжести тела пациента и под определенным углом его наклона происходит пропорциональное вытяжение позвоночного столба и адекватная коррекция позвонков.

Следует учитывать, что эффективные действия по восстановлению подвижности опорно-двигательного аппарата человека - это не только непосредственные манипуляции врача с помощью механо-терапевтического комплекса, но, прежде всего, последовательная, многоуровневая реабилитация связочного и мышечного аппаратов позвоночника. Это восстановление микроциркуляции и обмена, увеличение эластичности мышц и связок, их способности удерживать репозированные позвонки в физиологически правильном положении.

• В данном научном издании представлены разработанные учеными и специалистами Российской Федерации, в том числе г. Казани и внедренные в практику методы, технологии и аппараты функциональной диагностики, профилактики болезненных состояний, сопутствующие возрастным изменениям и способствующие сохранению и укреплению здоровья человека.

Уникальная биофизическая оздоровительная техника – Кабинет Активного Долголетия – КАД, обеспечивает стабилизацию вещества организма на тонких уровнях материи: квантовом, атомном, молекулярном, клеточном.

В основу работы этой техники заложены дружественные организму природные явления:

- Электростатическое поле, подобное природному, геостационарному;
- Электронный поток, подобный электронной эмиссии с поверхности планеты;
- Изменения барометрического давления, подобные атмосферным колебаниям, но в тренирующем режиме;
- Электромагнитные всплески, в режиме стимуляции жизнедеятельности клеток;
- Упругие колебания в пределах физиологических частот.

Профилактические оздоровительные процедуры КАД абсолютно не мутагенные, не токсичные, не инвазивные и не медикаментозные. Именно такое активное воздействие на организм дружественными природными явлениями аппаратов КАД, обеспечивает возможность эффективного и быстрого восстановления сил и здоровья.

Создано инженерное обеспечение для методик коррекции здоровья на биофизических уровнях, для эффективной профилактики и сохранения здоровья с учетом основных проблем среды обитания современного человека.

Проводится аппаратное оснащение и методическое обеспечение современных отечественных и зарубежных оздоровительных учреждений. В Казанской государственной медицинской академии – филиале ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава России предусмотрено обучение специалистов оздоровительных центров Республики Татарстан и регионов Российской Федерации.

- В настоящее время биофизическая оздоровительная техника успешно работает более чем в 200 оздоровительных центрах, учебных и спортивных учреждений, фитнес – клубах, салонах красоты и в других профилактических и оздоровительных учреждениях широкого профиля различных регионов России, странах СНГ и дальнего зарубежья.

По данным пользователей – специалистов оздоровительных организаций, эффект омоложения и восстановление работоспособности достигается у 76–98% пациентов. Сочетается и усиливает эффект применения классических методов, направленных на оздоровление организма.

Разработка и производство этой техники сосредоточены в ИКТБ «Опыт» г. Казань. (www.altmed-ok.ru).

Созданная техника предназначена для профилактических и общеукрепляющих целей в оздоровительных учреждениях широкого профиля, не требует специальных условий к ее размещению и отделке помещений, обеспечивает возможность ее беспрепятственного применения в бытовых условиях, как городских, так и в условиях районных центров. В соответствии с Общероссийским Классификатором Продукции коды ОКП аппаратов КАД: 515600, 515650, 515656 – массажное оборудование (не являются медицинскими изделиями).

Оздоровительные аппараты КАД сертифицированы в России, Таможенном Союзе и Европейском Союзе, используются на практике более 15 лет.

Развитие сети и создание новых профилактических оздоровительных центров на базе биофизического оборудования, разработанного и производимого в Республике Татарстан, может стать одним из путей решения проблемы профилактики заболеваний и оздоровления населения, продления его активного долголетия – «...сбережения народа...» России.

ЗАКЛЮЧЕНИЕ

1. Использование разработанных биофизических оздоровительных технологий и аппаратов КАД представляется актуальным и необходимым.

Системное профилактическое применение курсовых оздоровительных процедур обеспечивает возможность поддержания практически здорового состава населения.

Особенно эти технологии необходимы для лиц, работающих в сложных экологических и экстремальных условиях, людям с ослабленным здоровьем, пожилым людям, ветеранам войн, служащим спецподразделений и т. п.

2. Комплекс КАД – мобилизует естественные защитные реакции, заложенные Природой в организм человека, это мощный безлекарственный допинг.

Биофизические оздоровительные технологии и аппараты КАД, в основу работы которых заложены природные физические явления дружественные организму, поддерживают и восполняют жизненные ресурсы организма. Обеспечивают возможности фундаментальной коррекции здоровья на тонких уровнях материи: квантовом, атомном, молекулярном, клеточном.

3. Инновационные оздоровительные технологии и биофизические аппараты КАД весьма перспективны для массового практического применения населением регионов РФ, укрепления здоровья здоровых людей.

Оздоровительные процедуры и аппараты не затратны в эксплуатации – основной расходный материал – электроэнергия 1–1,2 квт/час на одну процедуру; пропускная способность одного комплекта КАД – 20 чел в рабочий день; обслуживающий персонал – одна медицинская сестра, консультативный прием и назначение курса процедур – 1 врач, консультативный контроль врача через 5–6 процедур; необходимая площадь для одного комплекта КАД в пределах 40 кв. м (целесообразно размещение в действующих учреждениях здравоохранения, санаториях, профилакториях, медицинских центрах здоровья и т. п.).

4. Казанской государственной медицинской академией – филиалом ФГБОУ ДПО РМАНПО Минздрава РФ:

- оказывается консультативная, организационная и практическая помощь регионам РФ в подготовке кадров и организации центров профилактического оздоровления населения;

- проводится обучение и аттестация сотрудников оздоровительных организаций для работы на биофизических аппаратах КАД и специальном диагностическом оборудовании;

- для организации специализированных медицинских центров, таких как: здоровье периферических сосудов, реабилитация сложных больных, укрепление здоровья детей в школах, спортсменам в экстремальных ситуациях, также для военнослужащих (например, в условиях длительного плавания – корабли, подводные лодки и др.), проводится комплекс научно-исследовательских работ по разработке новых медицинских методик, лечебно-реабилитационных технологий на базе аппаратов КАД и создаваемых новых образцов биофизической техники.

5. Создание постоянно функционирующей профилактической сети центров сохранения и укрепления здоровья населения на базе биофизических технологий и оборудования, разработанных и производимых в Республике Татарстан, может быть один из путей решения проблемы профилактики заболеваний и инвалидности, лечения, реабилитации и продления активного долголетия населения России.

Литература

(по главам и разделам).

1. Разумов А.Н., Фомин М.И. Неспецифическое восстановление здоровья – основа лечебного процесса. Москва. 2008. 217 с.
2. Пэунеску Подяну. «Трудные больные, неопределенно выраженные, трудно объяснимые страдания». Пер. с румынского, Бухарест, 1976, 328 с.).
3. Трудный больной – Сложный больной. Есть разница. <https://medprosvita.com.ua/>
4. «Трудные» больные. <http://www.eurolab.ua/balance-and-stress/>
5. <http://matyash.info/trudnye-bolnye.htm>
6. Фомин М.И. Сложные больные. Москва. 2006. 330 с.
7. ИКТБ «Опыт» г. Казань. (www.altmed-ok.ru).

Глава 1. Биофизические основы здоровья и патологии. Гомеостаз.

1. Разумов А.Н., Фомин М.И. Неспецифическое восстановление здоровья - основа лечебного процесса. Москва. 2008. 217 с.
2. Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.В. Микроциркуляция. - М.: Медицина, 1984. - 432 с.
3. Ибатуллин И.А. Клиническая анатомия в последипломном образовании: руководство для врачей. – Казань: Медицина, 2010. – 430с.
4. Современные представления о дисфункции эндотелия и методах ее коррекции при атеросклерозе / Шляхто Е.В., Беркович О.А., Беляева Л.Б. и др.// Международ. Невролог. Журнал.-2002.-№3.-С.9-13.
5. Inagami T., Naruse M., Hoover R. Endothelium as an endocrine organ // Annu. Rev. Physiol. – 1995.-Vol. 57.-P.171-189.
6. Гомазков О.А. Эндотелий – «эндокринное дерево»// природа.-2000.-№5.-С.38-46.
7. Завгородняя А.Н., Малахов В.А. Эндотелиальные механизмы патогенеза цереброваскулярной патологии // Укр. мед. часопис.-2006.-№2(52).-С.32-39.
8. Беленков Ю.Н., Мареев В.Ю., Агеев Ф.Т. Ингибиторы ангиотензин-превращающего фермента в лечении сердечно-сосуди-

- стных заболеваний /Квинаприл и эндотелиальная дисфункция.- М., 2001. 86 с
9. Хирманов В.Н., Тихомирова О.В., Метаболические и гемодинамические механизмы развития заболеваний сердца и мозга у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС в отдаленном периоде / под ред. С.С. Алексанина. – СПб.: «Политехника-сервис», 2010. – 358 с. С 57-59.
10. Окислительный стресс. Прооксиданты и антиоксиданты / Е.Б. Меньщикова [и др.]. – М. : Фирма «Слово», 2006. – 556 с.
11. Окислительный стресс. Патологические состояния и заболевания / Е.Б. Меньщикова [и др.]. – Новосибирск : АРТА, 2008. – 284 с.
12. Ledwoyn A. Lipid peroxidation and atherosclerosis / A. Ledwoyn // *Clinica Chimica Acta*. – 1986. – Vol. 155. – P. 275–284.
13. Kil H.Y., Zhang J., Piantadosi C.A. Brain temperature alters hydroxyl radical production during cerebral ischemia/reperfusion in rats / H.Y. Kil, J. Zhang, C.A. Piantadosi // *J. Cereb. Blood flow Metab.* –1996. – Vol. 16. – P. 100–106.
14. Increased plasma levels of lipid hydroperoxides in patients with ischemic stroke / M.C. Polidori [et al.] // *Free Radical Biology & Medicine*. – 1998. –Vol. 25, N4/5. –P. 561–567.
15. Berliner J.A. The role of oxidized lipoproteins in atherogenesis / J.A. Berliner, J.W. Heineke // *Free Radical Biology & Medicine*.– 1996. –Vol. 20, N 5. – P. 707–727.
16. Ланкин В.З. Свободнорадикальные процессы при заболеваниях сердечно-сосудистой системы / В.З. Ланкин, А.К. Тихазе, Ю.Н. Беленков // *Кардиология*. – 2000. – Т. 40, № 7. – С.48–61.
17. Закирова А.Н. Корреляционные связи перекисного окисления липидов, антиоксидантной защиты и микрореологических нарушений в развитии ИБС / А.Н. Закирова // *Терапевтический архив*. – 1996. – № 9. – С. 37–40.
18. Воспельникова Н.Д. Оксид азота как регулятор клеточных функций / Н.Д. Воспельникова // *Биохимические основы патологических процессов : учебное пособие / под ред. Е.С.Северина*. – М. : Медицина, 2000. – С. 266–292.
19. Polynitroxylated hemoglobin-based oxygen carrier: inhibition of free radical-induced microcirculatory dysfunction / R.K.Saetzler [et al.] // *Free Radical Biology & Medicine*. – 1999. –Vol.27, N 1/2. – P. 1–6.

20. Chua C.C. Upregulation of vascular endothelial growth factor by H₂O₂ in rat heart endothelial cells / C.C. Chua, R.C. Hamdy, B.H.L. Chua // *Free Radical Biology & Medicine*. 1998. – Vol. 25, N 8. –P. 891–897.
21. Ciolino H.H., Levine R.D. Modification of proteins in endothelial cell death during oxidative stress / H.H. Ciolino, R.D. Levine // *Free Radical Biology & Medicine*. – 1997. – Vol. 22, N 7. – P. 1277–1282.

Глава 2. Инновационные технологии оценки здоровья.

2.1. Вариабельность ритма сердца в оценке качества здоровья и уровня адаптации организма.

1. Баевский Р.М. Прогнозирование состояний на грани нормы и патологии. - М.: Медицина, 1979. 205 с.
2. Бордик И.В., Матафонова Т.Ю. Мастер-класс по работе с ПТСР. «Психологические аспекты посттравматического стрессового расстройства у ветеранов, инвалидов боевых действий, семей погибших (умерших от ран). Казань, 2006, с. 124-147.
3. Баевский Р.М., Кириллов О.И., Клецкин С.З. Математический анализ изменений сердечного ритма при стрессе, М.: Наука, 1984.
4. Баевский Р.М., Иванов Г.Г. Вариабельность сердечного ритма: теоретические аспекты и возможности клинического применения. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2001, 3, с. 106-127.
5. Фаттахов В.В., Демченкова Г.З., Максумова Н.В. Медико-социальные и психологические аспекты качества жизни и здоровья ветеранов боевых действий. Научное издание. (Монография). Казань, МедДок, 2013, 212 с.
6. Гаврилушкин А.П. Нелинейные колебания ритма сердца. Нижегородский научно-исследовательский институт прикладной психофизики. Нижний Новгород, 2003 85 с.
7. Михайлов В.М. «Вариабельность ритма сердца. Опыт практического применения метода». - Иваново, 2000. - 200 с.
8. Низамова Г.Р., Нефедьева Д.Л., Менделевич В.Д. Вегетативные кризы как проявление дезадаптации к стрессовым ситуациям. Сборник материалов второй Всероссийской научно-практической конференции «Посттравматический синдром. Пути реабилитации». Казань, 2009, с. 85-88.

9. Максумова Н.В., Фаттахов В.В., Якупов М.С. Инновационные технологии в скрининге состояния здоровья. Материалы ежегодной научно-практической конференции «Инновации РАН». Издательство «Слово», Казань, 2010. С. 254-257.
10. Максумова Н.В. Анализ variability сердечного ритма в оценке состояния здоровья ветеранов боевых действий. «Актуальные вопросы ангиологии и сосудистой хирургии». Материалы Межрегиональной междисциплинарной научно-практической конференции. Казань, 2010. С. 88-92.
11. Максумова Н.В. Variability сердечного ритма как интегративный показатель состояния здоровья. Научно-практическая конференция молодых ученых Приволжского федерального округа с международным участием «Молодые ученые в медицине». Тезисы докладов. Казань, 2011. С. 69-72.
12. Максумова Н.В., Фаттахов В.В., Насруллаев М.Н. Variability ритма сердца в оценке «польза/риск» инфузионной терапии. Казанский медицинский журнал, том 93, №2 Казань, 2012. С. 371-373.
13. Максумова Н.В. Variability ритма сердца в оценке риска амбулаторной анестезии и операции. Стационарзамещающие технологии. Амбулаторная хирургия. С.Петербург, 2012, № 1-2.
14. Максумова Н.В. Поздняк А.О. Анализ взаимосвязи психологического состояния с соматической патологией и дезадаптацией у ветеранов боевых действий при амбулаторном обследовании. Практическая медицина. 2016, №1 (93), Т2. С. 119-122.
15. Максумова Н.В. Анализ взаимосвязи вегетативного тонуса и уровня адаптации с выявленными сердечнососудистыми заболеваниями у ветеранов боевых действий на амбулаторном этапе обследования. Практическая медицина. 2017, №2 (103). С. 94-97.
16. Максумова Н.В. Выявление рисков сердечно-сосудистых кризов у пострадавших в экстремальных ситуациях. Ж. Альманах института хирургии им. А.В.Вишневского. 2017. № 2. С. 493-494.
17. Максумова Н.В. Общие риски в амбулаторной хирургии и анестезиологии. Общероссийский хирургический форум с международным участием. Москва. 3-6 апреля. 2018. Ж. Альманах института хирургии им. А.В.Вишневского. 2018. № 1. С. 717-718.
18. Ушкова А.О., Пыркова К.В., Максумова Н.В. Адаптивные способности личности и посттравматическое стрессовое расстрой-

ство у ветеранов Афганской войны. Материалы VI Всероссийской научно-практической конференции молодых ученых-медиков, организованной воронежским, курским, казанскими медицинскими вузами. Казань, 2012. С. 150-152.

19. Task Force of the European Society of Cardiology and the North American Society of Pacing and Electrophysiology. Heart rate variability: standards of measurement, physiological interpretation, and clinical use. *Circulation* 1996;93:1043– 65.

20. Вейн А.М. Вегетативные расстройства: клиника, диагностика, лечение/под редакцией А.М. Вейна – М.: ООО «Медицинское информационное агентство», 2003 – 752с.

21. Бокерия Л.А. Внезапная сердечная смерть / Л.А. Бокерия, А.Ш. Ревитшвили, Н.М. Неминуций. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011. – 272 с.

22. Родионов А. ММА им. И.М. Сеченова. Клиническое значение исследования вариабельности сердечного ритма/Электронный ресурс. Режим доступа: http://www.medicus.ru/cardiology/spec/?cont=article&art_id=947.

23. Покровский Г.Ф. Физиология человека /Г.Ф. Покровский, В.М. Коротко.- М.: Медицина, 2003. - 656 с.

24. Национальные российские рекомендации по применению методики холтеровского мониторирования в клинической практике (приняты на пленарном заседании Российского Национального Конгресса Кардиологов 27 сентября 2013, в г. Санкт-Петербург)

25. Рябыкина Г. В. Холтеровское и бифункциональное мониторирование ЭКГ и артериального давления /Г. В.Рябыкина, А. В. Соболев. -М.: Медпрактика-М, 2008. – 320 с.

26. Баевский Р.М. Введение в донозологическую диагностику /Р.М.Баевский, А.П.Берсенева.- М.: Слово, 2008. – 220 с.

27. Берёзный Е.А. Практическая кардиоритмография - 3-е издание, переработанное / Е.А. Берёзный, А.М. Рубин, Г.А. Утехина– СПб: ООО НПП «НЕО», 2005. – 140 с.

28. Воробьев А.С. Электрокардиография: Новейший справочник / А.С. Воробьев. – СПб.: СпецЛит, 2011. – 456 с.

29. Яблчанский Н.И. Вариабельность сердечного ритма. В помощь практическому врачу /Н.И.Яблчанский, А.В. Мартыненко– Харьков: КНУ, 2010.- 131 с.

30. Макаров Л.М. Особенности использования анализа вари-

бельности ритма сердца у больных с болезнями сердца. Физиология человека т.28 N 3 2002 с.65-68.

31. U. Rajendra Acharya Æ K. Paul Joseph Æ, N. Kannathal Æ Choo Min Lim Æ Jasjit S. Suri. Heart rate variability: a review. International Federation for Medical and Biological Engineering 2006

32. Kleiger RE, Bigger JT, Bosner MS, Chung MK, Cook JR, Rolnitzky LM et al (1991) Stability over time of variables measuring heart rate variability in normal subjects. *Am J Cardiol* 68:626–630

33. Marceli Rocha Leite1, Ercy Mara Cipulo Ramos1, Rafaela Campos Cuissi1, et al. Correlation between heart rate variability indexes and aerobic physiological variables in patients with COPD. *Respirology*, 2015; 20(2):273-278

34. Buccelletti Francesco, Bocci Maria Grazia, Gilardi Emanuele, et al. Linear and Nonlinear Heart Rate Variability Indexes in Clinical Practice. *Comput Math Methods Med.* 2012; 2012:219080

35. Kanters, J. K., Holstein-Rathlou, N. H., & Agner, E. (1994). Lack of evidence for low-dimensional chaos in heart rate variability. *Journal of Cardiovascular Electrophysiology*, 5, 591-601.

36. Хирманов В.Н., Тихомирова О.В., Метаболические и гемодинамические механизмы развития заболеваний сердца и мозга у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС в отдаленном периоде / под ред. С.С. Алексанина. – СПб.: «Политехника-сервис», 2010. – 358 с. С 57-59.

2.2. Определение лодыжечно–плечевого индекса систолического давления.

1. Рогоза А.Н. Роль и возможности лодыжечно–плечевого индекса систолического давления при профилактических обследованиях // ПМЖ. 2011. Т.19. №2. С. 1-8.

2. Winsor T: Influence of arterial disease on the systolic blood pressure gradient of the extremity. *Am J Med Sci* 1950; 220:177–121.

3. Carter SA. Indirect systolic pressures and pulses waves in arterial occlusive disease of the lower extremities. *Circulation*. 1968; 37: 624–37.

4. Criqui M.H., Fronek A., Klauber M.R., Barrett–Connor E., Gabriel S. The sensitivity, specificity, and predictive value of traditional clinical evaluation of peripheral arterial disease: results from noninvasive testing in a defined population. *Circulation* 1985; 71:3:516–522.

5. Leng G.C., Fowkes F.G. The Edinburgh Claudication Questionnaire: an improved version of the WHO/Rose Questionnaire for use in epidemiological surveys. *J Clin Epidemiol* 1992; 45:10:1101–1109.11.
6. Диагностика и лечение больных с заболеваниями периферических артерий. Рекомендации Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. Москва, 2007 г., 127 с.
7. U.S. Preventive Services Task Force. Guide to Clinical Preventive Services, 2nd ed. Washington, DC: Office of Disease Prevention and Health Promotion, 1996.
8. Hummel B.W., Hummel B.A., Mowbry A., Maixner W., Barnes R.W. Reactive hyperemia vs treadmill exercise testing in arterial disease. *Arch Surg* 1978;113:1:95–98
9. Кованов В.В., Аникина Т.И. Хирургическая анатомия артерий человека. М. Медицина. 1974. 360 с.
<https://meduniver.com/Medical/Anatom/285.html>
<https://meduniver.com/Medical/Anatom/301.html>
<https://meduniver.com/Medical/Anatom/302.html>
https://anatomy_atlas.academic.ru/
- Национальные рекомендации по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией (Российский согласительный документ). Часть 1. Периферические артерии. –М.: Изд-во НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН, 2010. – 176
- Zheng ZJ, Sharrett AR, et al. Associations of ankle–brachial index with clinical coronary heart disease, stroke and preclinical carotid and popliteal atherosclerosis: the Atherosclerosis Risk in Communities (ARIC) Study. *Atherosclerosis*. 1997 May;131(1):115–25
- McDermott MM, Liu K, Criqui MH, Ruth K, Goff D, Saad MF, Wu C, Homma S, Sharrett AR. Ankle–brachial index and subclinical cardiac and carotid disease: the multi–ethnic study of atherosclerosis. *Am J Epidemiol*. 2005 Jul 1; 162 (1): 33–41.
- А.А.Кириченко, С.С.Иванов. Значение сринингового измерения лодыжечно–плечевого индекса у здоровых людей. *Функциональная диагностика*, 2008, 3, 16–22.
10. McKenna M, Wolfson S, Kuller L, The ratio of ankle and arm arterial pressure as an independent predictor of mortality Atherosclerosis. 1991 Apr; 87 (2–3): 119–28.
11. The association of the ankle–brachial index with incident coronary heart disease: the Atherosclerosis Risk In Communities (ARIC)

study, 1987–2001 Beth D Weatherley*1, Jeanenne J Nelson2, Gerardo Heiss3, Lloyd E Chambless4, A Richey Sharrett5, F Javier Nieto6, Aaron R Folsom7 and Wayne D Rosamond3 BMC Cardiovasc Disord. 2007; 7: 3. doi:10.1186/1471–2261–7–3.

12. Ankle Brachial Index Collaboration, Ankle Brachial Index Combined With Framingham Risk Score to Predict Cardiovascular Events and Mortality A Meta-analysis, JAMA. 2008; 300(2):197–208

13. Диагностика и лечение больных с заболеваниями периферических артерий. Рекомендации Российского общества ангиологов и сосудистых хирургов. Москва, 2007 г., 127 с.

14. Norgren L, Hiatt WR, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). TASC II Working Group. J Vasc Surg. 2007 Jan; 45 Suppl S:S5–67.

15. Рогоза А.Н., Балахонова Т.В. и др., Современные методы оценки состояния сосудов у больных артериальной гипертонией, –М: Издательский дом «Атмосфера», 2008. – 72 с.

16. Greenland P, Abrams et al. Prevention Conference V: Beyond secondary prevention: identifying the high-risk patient for primary prevention: noninvasive tests of atherosclerotic burden: Writing Group III. Circulation. 2000 Jan 4; 101(1):E16–22.

17. Mayfield J.A., Reiber G.E., Sanders L.J., Janisse D., Pogach L.M. Preventive foot care in diabetes. Diabet Care 2004;27:Suppl 1:63–64.

18. American Academy of Family Physicians. Recommendations for periodic health examinations. Clinical Care and Research. Available at: <http://www.aafp.org/x24973.xml>.

Скрининг для выявления заболеваний периферических артерий. Международный журнал медицинской практики. 2006 №1.

19. 2010 ACCF/AHA guideline for assessment of cardiovascular risk in asymptomatic adults: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. J Am Coll Cardiol. 2010 Dec 14;56(25):2182–99.

20. ACCF/AHA/ACR/SCAI/SIR/SVM/SVN/SVS 2010 performance measures for adults with peripheral artery disease: a report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Performance Measures, the American College of Radiology, the Society for Cardiac Angiography and Interventions, the Society for Interventional Radiology, the Society for Vascular Medicine, the Society for Vascular Nursing, and the

Society for Vascular Surgery (Writing Committee to Develop Clinical Performance Measures for Peripheral Artery Disease). *J Am Coll Cardiol*. 2010 Dec 14; 56 (25):2147–81.

21. Abbott R, Petrovitch H, Rodriguez BL, Yano K, Schatz IJ, Popper JS, et al. Ankle/brachial blood pressure in men > 70 years of age and the risk of coronary heart disease. *Am J Cardiol* 2000; 86:280–284

22. Mary McGrae, McDermott1, Kiang Liu et al. Ankle–Brachial Index and Subclinical Cardiac and Carotid Disease The Multi–Ethnic Study of Atherosclerosis, *Am J Epidemiol* 2005; 162:33–41.

23. Adiseshiah M, Cross FW, Belsham PA. Ankle blood pressure measured by automatic oscillometry: a comparison with Doppler pressure measurements. *Ann R Coll Surg Engl*. 1987 Nov; 69(6):271–3.

24. Nukumizu Y, Matsushita M, Sakurai T, Kobayashi M, Nishikimi N, Komori K. Comparison of Doppler and oscillometric ankle blood pressure measurement in patients with angiographically documented lower extremity arterial occlusive disease. *Angiology*. 2007 Jun–Jul; 58(3):303–8.

25. Benchimol D, Pillois X, Benchimol A, Houitte A, Sagardiluz P, Tortelier L, Bonnet J. Accuracy of ankle–brachial index using an automatic blood pressure device to detect peripheral artery disease in preventive medicine. *Arch Cardiovasc Dis*. 2009 Jun–Jul; 102(6–7):519–24

26. Pan CR, Staessen JA, Li Y, Wang JG. Comparison of three measures of the ankle–brachial blood pressure index in a general population. *Hypertens Res*. 2007 Jun; 30(6): 555–61.

27. Beckman JA, Higgins CO, Gerhard–Herman M. Automated oscillometric determination of the ankle–brachial index provides accuracy necessary for office practice. *Hypertension*. 2006 Jan; 47(1):35–8.

28. Kawamura T, Assessing Ankle–Brachial Index (ABI) by Using Automated Oscillometric Devices. *Arq Bras Cardiol* 2008; 90(5): 294–298.

29. Ramanathan A, Conaghan PJ, Jenkinson AD, Bishop CR. Comparison of ankle–brachial pressure index measurements using an automated oscillometric device with the standard Doppler ultrasound technique. *ANZ J Surg*. 2003 Mar; 73(3):105–8.

30. Vinyoles E, Pujol E, Casermeiro J, de Prado C, Jabalera S, Salido V. Ankle–brachial index to detect peripheral arterial disease: concordance and validation study between Doppler and an oscillometric device, *Med Clin (Barc)*. 2007 Jan 27; 128(3):92–4.

31. Сайфутдинова Г.Г., Максумова Н.В. Сравнительная оценка информативности различных методов измерения лодыжечно-плечевого индекса. Сборник материалов II Всероссийской научно-практической конференции с международным участием «Фундаментальная и клиническая электрофизиология сердца. Актуальные вопросы аритмологии». Казань. 2018. С.49-50.

2.3. Исследование микроциркуляции крови и тканевой оксиметрии.

1. Иножарская О.В. Исследование особенностей применения лазерной доплеровской флоуметрии для оценки различных физических воздействий. Автореферат магистерской диссертации. Орел, 2011 г. 12 с.
2. Бархатов И.В. Оценка системы микроциркуляции крови методом лазерной доплеровской флоуметрии. Клиническая медицина, 2013, № 11, с.21-27.
3. Бархатов И.В. Применение лазерной доплеровской флоуметрии для оценки нарушений системы микроциркуляции крови человека. Казанский медицинский журнал, 2014 г., том 95, №1 с. 63-69.
4. Аминова Г.Г. Морфологические основы регуляции кровотока в микроциркуляторном русле // Регионарн. кровообр. и микроцирк.- 2003.- №4.- С. 80-84.
5. Козлов В.И. Система микроциркуляции крови: клинико-морфологические аспекты изучения // Регионарн. кровообр. и микроцирк. - 2006. - №1. - С. 84-101.
6. Селезнёв С.А., Назаренко Г.И., Зайцев В.С. Клинические аспекты микрогемодикуляции. - Л.: Медицина, 1985. - 208 с.
7. Чернух А.М., Александров П.Н., Алексеев О.В. Микроциркуляция. - М.: Медицина, 1984. - 432 с.
8. Hoff D.A., Gregersen H., Hatlebakk J.G. Mucosal blood flow measurements using laser Doppler perfusion monitoring // W. J. Gastroenterol. - 2009. - Vol. 15. - P. 198-203.
9. Козлов В.И. Гистофизиология системы микроциркуляции // Регионарн. кровообр. и микроцирк. - 2003. - №3. - С. 79–85.
10. Поленов С.А. Основы микроциркуляции // Регионарн. кровообр. и микроцирк. - 2008. - №1. - С. 5–19.

11. Фаттахов В.В., Максумова Н.В., Подольская М.А., Погорельцев В.И. Биофизические оздоровительные технологии и аппараты. Практическое руководство. Казань. Изд-во Академии наук РТ. 2018. 128 с.
12. Фаттахов В.В., Максумова Н.В. Новые подходы к неинвазивной оценке микроваскулярной патологии сердца. Клиническая медицина, 2017, 2 (103), с. 82-87.
13. Circulation. 1993; 87:1513-1523. <https://doi.org/10.1161/01.CIR.87.5.1513>.
14. Дамулин И.В. Сосудистые когнитивные расстройства, связанные с поражением мелких сосудов. Ж. «Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии». 2014. № 7. С. 2-7 Репринт.
15. Greenberg S.M. Small vessels, big problems. New Engl. J. Med. 2006; 354 (14): 1451-3.
16. Gould D.B., Phalan F.C., van Mil S.E. et al. Role of COL4A in small-vessel disease and hemorrhagic stroke. New Engl. J. Med. 2006; 354 (14): 1489-96.
17. Werring D.J., Coward L.J., Losseff N.A., et al. Cerebral microbleeds are common in ischemic stroke but rare in TIA. Neurology. 2005; 65; 1914-1918.
18. Guermazi A., Miaux Y., Rovira-Canellas A. et al. Neuroradiological findings in vascular dementia. Neuroradiol. 2007; 49: 1-22.
19. Козлов В.И., Соколов В.Г. Исследование колебаний кровотока в системе микроциркуляции. Материалы Второго Всероссийского симпозиума «Применение лазерной доплеровской флоуметрии в медицинской практике». - М., 1998. - С. 8–13.
20. Кречина Е.К., Козлов В.И., Маслова В.В. Микроциркуляция в тканях десны пародонта. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. - 80 с.
21. Крупаткин А.И. Новые возможности оценки иннервации микрососудов кожи с помощью спектрального анализа колебаний микрогемодинамики // Регионарн. кровообр. и микроцирк. - 2004. - №4. - С. 52–59.
22. Крупаткин А.И., Сидоров В.В., Меркулов М.В. и др. Функциональная оценка периваскулярной иннервации конечностей с помощью лазерной доплеровской флоуметрии: пособие для врачей. - М.: Медицина, 2004. - 26 с.
23. Крупаткин А.И., Сидоров В.В. Лазерная доплеровская флоуметрия. - М.: Медицина, 2005. - 256 с.

24. Селезнёв С.А., Назаренко Г.И., Зайцев В.С. Клинические аспекты микрогемодинамики. - Л.: Медицина, 1985. - 208 с.
25. Фаттахов В.В., Демченкова Г.З., Максумова Н.В. Медико-социальные и психологические аспекты качества жизни и здоровья ветеранов боевых действий. Научное издание. (Монография). Казань, МедДок, 2013, 212 с.
26. Bergstrand S., Lindberg L.G., Ek A.C. et al. Blood flow measurement at different depths using photoplethysmography and laser Doppler techniques // *Skin. Res. Technol.* - 2009. - Vol. 15. - P. 139–147.
27. Choi C.M., Bennett R.G. Laser Dopplers to determine cutaneous blood flow // *Dermatol. Surg.* - 2003. - Vol. 29. - P. 272–280.
28. Funk W., Intaglietta M. Spontaneous arteriolar vasomotion // *Prog. Appl. Microcirc.* - 1983. - Vol. 3. - P. 66–82.
29. Hoff D.A., Gregersen H., Hatlebakk J.G. Mucosal blood flow measurements using laser Doppler perfusion monitoring // *W. J. Gastroenterol.* - 2009. - Vol. 15. - P. 198–203.
30. Humeau A., Steenbergen W., Nilsson H., Stromberg T. Laser Doppler perfusion monitoring and imaging: novel approaches // *Med. Biol. Eng. Comput.* - 2007. - Vol. 45. P. 421–435.
31. Сабанцева Е.Г. Патологическая характеристика расстройств микроциркуляции при воспалительно-деструктивных заболеваниях слизистой оболочки рта // *Регионарн. кровообр. и микроцирк.* - 2006. - №1. - С. 30-36.
32. Козлов В.И., Азизов Г.А., Ибрагим Р.Х. и др. Индивидуально-типологические особенности микроциркуляции у человека // *Регионарн. кровообр. и микроцирк.* - 2005. - №1. - С. 77-78.
33. Крупаткин А.И. Лазерная доплеровская флоуметрия: международный опыт и распространённые ошибки // *Регионарн. кровообр. и микроцирк.* - 2007. - №1. - С. 90-92.
34. Брискин Б.С., Этков П.В., Клименко Ю.Ф. Лазерная доплеровская флоуметрия в диагностике обострений хронического панкреатита // *Анн. хир. гепатол.* - 2007. - №2. - С. 79-84.
35. Тимербулатов В.М., Уразбахтин И.М., Фаязов Р.Р. и др. Применение лазерной доплеровской флоуметрии в эндоскопии и эндохирургии при неотложных заболеваниях органов брюшной полости. - М.: МЕДпресс-информ, 2006. - 112 с.
36. Крупаткин А.И., Сидоров В.В., Федорович А.А. и др. Колеба-

- тельный контур регуляции числа функционирующих капилляров // Регионарн. кровообр. и микроцирк. - 2006. - №3. - С. 54-57.
37. Крупаткин А.И., Сидоров В.В., Баранов В.В. Колебательный контур регуляции линейной скорости капиллярного кровотока // Регионарн. кровообр. и микроцирк. - 2007. - №3. - С. 52-58.
38. Федорович А.А. Функциональное состояние регуляторных механизмов микроциркуляторного кровотока в норме и при артериальной гипертензии по данным лазерной доплеровской флоуметрии // Регионарн. кровообр. и микроцирк. - 2010. - №1. - С. 49-60.
39. Kastrup J., Bulow J., Lassen N.A. Vasomotion in human skin before and after local heating recorder with laser Doppler flowmetry // Int. J. Micricirc. - 1989. - Vol. 8. - P. 205-215.
40. Крупаткин А.И. Динамический колебательный контур регуляции капиллярной гемодинамики // Физиол. человека. - 2007. - №5. - С. 95-103.
41. Funk W, Intaglietta M. Spontaneous arteriolar vasomotion // Prog. Appl. Microcirc. - 1983. - Vol. 3. - P. 66-82.
42. Седов В.М., Смирнов Д.А. Микроциркуляторный кровоток в кишечной стенке при острой кишечной непроходимости // Регионарн. кровообр. и микроцирк. - 2002. - №2. - С. 50-56.
43. Oberg P.A. Tissue motion - a disturbance in the laser-Doppler blood flow signal // Technol. Health Care. - 1999. - Vol. 7. - P. 185-192.
44. Rossi M., Ricco R., Carpi A. Spectral analysis of skin laser Doppler blood perfusion signal during cutaneous hyperemia in response to acetylcholine iontophoresis and ischemia in normal subjects // Clin. Hemorheol. Microcirc. - 2004. - Vol. 31. - P. 303-310.
45. Sergueef N., Nelson K.E., Glonek T. The effect of light exercise upon blood flow velocity determined by laser-Doppler flowmetry // J. Med. Eng. Technol. - 2004. - Vol. 28. - P. 143-150.
46. Кирилина Т.В., Красников Г.В., Танканаг А.В. и др. Пространственная синхронизация колебаний кровотока в системе микроциркуляции кожи человека // Регионарн. кровообр. и микроцирк. - 2009. - №3. - С. 32-36.
47. Крупаткин А.И., Сидоров В.В., Кутепов И.А. Исследование информационных процессов в микрососудистых сетях с помощью вейвлет-анализа колебательных структур кровотока // Регионарн. кровообр. и микроцирк. - 2009. - №3. - С. 21-31.

48. Крупаткин А.И., Сидоров В.В., Кучерик А.О., Троицкий Д.П. Современные возможности анализа поведения микроциркуляции крови как нелинейной динамической системы // Регионарн. кровообр. и микроцирк. - 2010. - №1. - С. 61-67.
49. Подтаев С.Ю., Попов А.В., Морозов М.К., Фрик П.Г. Исследование микроциркуляции крови с помощью вейвлет-анализа колебаний температуры кожи // Регионарн. кровообр. и микроцирк. - 2009. Т- №3. - С. 14-20.
50. Тихомирова И.А., Муравьев А.В., Петроченко Е.П. и др. Оценка гемореологического статуса и состояния микроциркуляции здоровых лиц и пациентов с артериальной гипертонией // Регионарн. кровообр. и микроцирк. - 2009. - №3. - С. 37-42.
51. Морозов К.М., Гирина М.Б., Самуилова Д.Ш. и др. Некоторые аспекты патогенеза и расстройств микроциркуляции при развитии критической ишемии // Регионарн. кровообр. и микроцирк. - 2007. - №1. - С. 107-110.
52. Козлов В.И., Азизов Г.А., Гурова О.А., Литвин Ф.Б. Лазерная доплеровская флоуметрия в оценке состояния и расстройств микроциркуляции крови. Методическое пособие для врачей. Москва. 2012, 32 с.
53. Анютин Р.Г., Ивкина С.В., Апраксин М.А. Нормативные значения параметров микроциркуляции крови в слизистой оболочке полости носа и ротоглотки по данным лазерной доплеровской флоуметрии // Регионарн. кровообр. и микроцирк. - 2008. - №3. - С. 23-27.
54. Неймарк А.И., Кондратьева Ю.С., Неймарк Б.А. Лазерная доплеровская флоуметрия при заболеваниях мочеполовой системы. - М.: Практическая медицина, 2011. - 104 с.
55. Тихомирова И.А., Муравьев А.В., Петроченко Е.П. и др. Оценка гемореологического статуса и состояния микроциркуляции здоровых лиц и пациентов с артериальной гипертонией // Регионарн. кровообр. и микроцирк. - 2009. - №3. - С. 37-42.
56. Козлов В.И., Гурова О.А., Литвин Ф.Б. и др. Расстройства тканевого кровотока, их патогенез и классификация // Регионарн. кровообр. и микроцирк. - 2007. - №1. - С. 75-76
57. Горенков Р.В., Рогаткин Д.А., Карпов В.И. и др. Практическое руководство по применению прибора «Спектротест» в ти-

- повых задачах различных областей медицины. - М.: НПП «Циклон-тест», 2007. - 66 с.
58. Медицинская энциклопедия.
59. Восканян А.С. Микроциркуляторное русло сердца. В кн. Ефименко Н.А., Чернеховская Н.Е., Федорова Т.А., Шишло В.К. Микроциркуляция и способы ее коррекции. Москва, 2003. С. 28-32.
60. Материалы руководства ESC/EASD 2007 г. «Сахарный диабет, предиабет и сердечно-сосудистые заболевания» (Guidelines on diabetes, pre-diabetes, and cardiovascular diseases). Оригинальный текст документа опубликован в журнале European Heart Journal 2007; 28 (1): 88-136. Ж. «Рациональная фармакотерапия». 2007, 12, № 4. <http://rpt.health-ua.com/article/132.html/>.
61. Tesfaye S., Malir R.A., Harris N. et al. Arterio-venous shunting and proliferating new vessels in acute painful neuropathy of rapid glycaemic control (insulin neuritis). Diabetologia. 1996; 39: 329-335.
62. Зубкова, С.Т. Некоторые аспекты диагностики и лечения диабетических ангиопатий / С.Т. Зубкова // Здоровье Украины. – 2003. - №68, апрель. <http://health-ua.com/articles/141.html>.
63. Макаров, Л.М. Холтеровское мониторирование / Л.М. Макаров. - М.: Медпрактика, 2000. - 216 с.
64. Михайлов, В.М. Вариабельность ритма сердца. Опыт практического применения метода / В.М. Михайлов. - Иваново, 2000. - 200 с.
65. Янкин, М.Ю. Особенности регуляции ритма сердца и гемодинамики больных инфарктом миокарда разных возрастных групп / М.Ю. Янкин, В.М. Подхомутников // Сибирский медицинский журнал. Томск. 2009, - №2, - С.21-27.
66. Максумова Н.В. Оценка вегетативного тонуса и уровня адаптации на основании комплексного анализа показателей вариабельности ритма сердца. Ж. Практическая медицина. Казань, 2015, №3(88) Т1. С.46-51.
67. Рябыкина, Г.В. Холтеровское и бифункциональное мониторирование ЭКГ и артериального давления. Изд. 2-е, исправл. и дополн / Г.В. Рябыкина, А.В. Соболев.- М.: изд-во «Медпрактика-М», 2016. - 347 с.
68. Moss, D. Handbook of Mind-Body Medicine for Primary Care / D. Moss, A. McGrady, T.C. Davies, I.Wickramasekera – London: Sage Publications; 2003. – 576 p.

69. Yabluchansky, N. The heart rate variability (HRV) Point: Counterpoint discussion raises a whole range of questions, and our attention has also been attracted by the topic / N. Yabluchansky, A. Kulik, A. Martynenko // *J. Appl. Physiol.* – 2007. – №102. – P.1715.
70. McKee, M.G. Biofeedback: an overview in the context of heart-brain medicine / M.G. McKee // *Cleve. Clin. J. Med.* – 2008. – № 75 (suppl 2).– P.31-34.
71. Sutarto, A.P. Heart Rate Variability (HRV) biofeedback: A new training approach for operator's performance enhancement / A.P. Sutarto, M.N. Abdul Wahab, N. Mat Zin // *J. of Industrial Engineering and Management.* – 2010. – №3 (1). – P.176-198.
72. Дамулин И.В. Сосудистые когнитивные расстройства, связанные с поражением мелких сосудов. Вестник неврологии, психиатрии и нейрохирургии. 2014. № 7. Репринт. С 2-7.
73. Greenberg S.M. Small vessels, big problems. *New Engl.J.Med.* 2006; 354(14):1451-1453.
74. Gould D.B., Phalan F.C., van Mil S.E. et al. Role of COL4A1 in small-vessel disease and hemorrhagic stroke. *New Engl.J.Med.* 2006; 354(14):1489-1496.
75. Werring D.J., Coward L.J., Losseff N.A., et al. Cerebral microbleeds are common in ischemic stroke but rare in TIA. *Neurology.* 2005; 65; 1914-1918.
76. Guermazi A., Miaux Y., Rovira-Canellas A. et al. Neuroradiological findings in vascular dementia. *Neuroradiol.* 2007; 49: 1-22.
77. Fattakhov V.V. Optimization of macro- and microcirculation in chronic diseases of the veins. The International Scientific Association "Science & Genesis". The International Multidisciplinary Congress "Knowledge Is Power, Power Is Knowledge". 27 July, 2015. Vienna (Austria). P. 20-27.
78. Фаттахов В.В., Максумова Н.В. Микроваскулярные изменения при заболеваниях нижних конечностей. Первый съезд хирургов Приволжского федерального округа (с международным участием). Н.Новгород. 2016. С. 15-16
79. Маколкин В.И., Подзолков В.И., Бранько В.В. с соавт. Микроциркуляция в кардиологии. Москва. 2004. 136 с.
80. Фаттахов В.В. Максумова Н.В. Неинвазивные методы выявления микроваскулярной патологии. *Ж. Практическая медицина,* 2018, № 1 (112)/2018. С. 43-48.

81. Werring D.J., Coward L.J., Losseff N.A., et al. Cerebral microbleeds are common in ischemic stroke but rare in TIA. *Neurology*. 2005; 65: 1914-1918.
82. Guermazi A., Miaux Y., Rovira-Canellas A. et al. Neuroradiological findings in vascular dementia. *Neuroradiol.* 2007; 49: 1-22.
83. Fattakhov V.V. Optimization of macro- and microcirculation in chronic diseases of the veins. The International Scientific Association "Science & Genesis". The International Multidisciplinary Congress "Knowledge Is Power, Power Is Knowledge". 27 July, 2015. Vienna (Austria). P. 20-27.
84. Фаттахов В.В., Максумова Н.В. Микроваскулярные изменения при заболеваниях нижних конечностей. Первый съезд хирургов Приволжского федерального округа (с международным участием). Н.Новгород. 2016. С. 15-85. <http://cardioplanet.ru/zabolevaniya/sosudy/bolezn-rejno>. Доступно 10.03.2018 г.

Глава 3. Инновационные биофизические технологии оздоровления, лечения, реабилитации.

3.1 Неинвазивное восстановление последствий разрушающих воздействий факторов внешней среды.

1. <https://electrosmog.bsmu.by/whatis.html>
2. Разумов А.Н., Фомин М.И. Неспецифическое восстановление здоровья - основа лечебного процесса. Москва. 2008. 217 с.
3. <http://www.vxi.ru/praktikum/electromagnitnye-polya-biologia/>
4. Туков А.Р. Анализ опыта и источников ошибок в оценке состояния здоровья лиц, вовлеченных в радиационную аварию / Туков А.Р, Гуськова А.К. // Мед. радиология и радиац. безопасность. 1997. - Т. 42, №5. - С. 5-10.
5. Туков А.Р. Заболеваемость болезнями системы кровообращения ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС / Туков А.Р. и др. // Здравоохранение Рос. Федерации. 1998. - №4. - С. 33-36.
6. Kondo S. Health effects of low level radiation. - Osaka: Kinky Univ. Hress, 1993. -213 p.
7. Gorman J. Chernobyl catastrophe radiation after effects for the present and future generations. Minsk: Higher School, 1994. - 420 p.
8. Легеза В.И. Ликвидаторы последствий аварии на Чернобыль-

ской АЭС 10 лет спустя // Терапевтич. архив. - 1998. - №1. - С. 77-79.

9. Кательницкая Л.И. Механизмы формирования нейроциркуляторной дистонии у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской АЭС / Кательницкая Л.И., Ливинова Т.Н. // Рос. кардиол. журн. 1997. - №2.- С. 28-35.

10. Кательницкая Л.И. Факторная модель поражения сердечно-сосудистой системы у ликвидаторов последствий аварии на Чернобыльской атомной станции // Кардиология, основанная на доказательствах: тез. докл. науч.-практ. конф. М., 2000. 131 с.

11. Фаттахов В.В. Программа комплексной реабилитации участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС. Материалы науч. конф.: Новые подходы диагностики и лечения. Казань, 1996. Ч.П. с. 145-148.

12. Малыгин В.Л., Тарасов А.Ю., Тюрева Л.В. К вопросу психосоматических расстройств среди участников ликвидации последствий аварии на ЧАЭС // Вестн. нов. мед. технол. 1997. - № 1-2. - С. 94-97.

13. Куликова Т.А. Особенности развития хронической цереброваскулярной патологии у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС и критерии установления ее причинно-следственной связи. Автореф. канд. дисс. Москва. 2006. 24 с.

14. Хирманов В.Н., Тихомирова О.В., Метаболические и гемодинамические механизмы развития заболеваний сердца и мозга у участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской АЭС в отдаленном периоде / под ред. С.С. Алексанина. – СПб.: «Политехника-сервис», 2010. – 358 с. С 57-59.

15. 30 лет после Чернобыля: патогенетические механизмы формирования соматической патологии, опыт медицинского сопровождения участников ликвидации последствий аварии на Чернобыльской атомной электростанции: монография / под ред. профессора С.С. Алексанина. – СПб. : Политехника-принт, 2016. – 506 с.

16. Коростелев Ю.И. Электромагнитное излучение миллиметрового диапазона в реабилитации ликвидаторов аварии на Чернобыльской АЭС с артериальной гипертонией на санаторном этапе. Автореферат канд. дисс., Томск. 2006.

17. Пиховкина Г.А. Медико-санитарное обслуживание «ченобыльцев» / Пиховкина Г.А., Головкин Н.Ф., Дроботова Е.А. // Сб. науч. работ. Краснодар, 2001.- С. 134-136.
18. Молекулярные механизмы повреждения клеток. Методические разработки под редакцией профессора Порядина В. Г. Москва. РГМУ. 2009. 49 с.)
19. Фомин М.И. Сложные больные. Москва. 2006. 330 с.
20. http://meduniver.com/Medical/cardiologia/kardiostimulator_i_magniti.html
21. <http://meduniver.com/Medical/cardiologia/>
22. <http://www.xn/fibrillyatsiya-zheludochkov-prichinyi-klinika-diagnostika-lechenie/>
23. Фаттахов В.В., Максумова Н.В., Подольская М.А., Погорельцев В.И. Биофизические оздоровительные технологии и аппараты. Практическое руководство. Казань. Изд-во Академии наук РТ. 2018. 128 с.

3.1. Бародинамическая тренировка сосудистой системы. Пневмомассажная камера MKS 4.

1. Рассветаев И.Л. Внезапная остановка дыхания. Руководство для сестер-анестезистов. М. Медицина. 1981. 192 с.
2. Кованов В.В., Аникина Т.И. Хирургическая анатомия артерий человека. М. Медицина. 1974. 360 с.
3. Максумова Н.В. Оценка вегетативного тонуса и уровня адаптации на основании комплексного анализа показателей вариабельности ритма сердца. / Н.В. Максумова // Ж. Практическая медицина. Казань, 2015, №3 (88) Т1. С. 46-51.]
4. Фаттахов В.В., Максумова Н.В., Подольская М.А., Погорельцев В.И. Биофизические оздоровительные технологии и аппараты. Практическое руководство. Казань. Изд-во Академии наук РТ. 2018. 128 с.

3.3. Микроимпульсная регуляция метаболизма организма. Аппарат SGK – молекулярно-клеточный регулятор.

1. Максумова Н.В. Анализ вариабельности ритма сердца. Основы метода Учебно-методическое пособие для врачей. Казань, 2013, 38 с.
2. Максумова Н.В., Прокопьева С.Н., Максимова М.С., Салямова

- Л.Ф. Анализ variability ритма сердца. Клиническое применение. Учебно-методическое пособие для врачей. Казань, 2014, 36 с.
3. Максумова Н.В., Терегулова Е.Т., Прокопьева С.Н., Максимова М.С., Терегулов Ю.Э. Оценка состояния сердца и гемодинамики при артериальных гипертензиях Учебно-методическое пособие для врачей. Казань, 2015, 36 с.
 4. Крупаткин А.И., Сидоров В.В. Лазерная доплеровская флоуметрия. - М.: Медицина, 2005. - 256 с.
 5. Фаттахов В.В., Демченкова Г.З., Максумова Н.В. Медико-социальные и психологические аспекты качества жизни и здоровья ветеранов боевых действий. Научное издание. (Монография). Казань, МедДок, 2013, 212 с.
 6. Фаттахов В.В., Хайруллина Н.Р., Ахмадеева Г.Р., Фаттахова Н.В. Новые технологии реабилитации пациентов с сосудистой патологией. Сборник тезисов Первого Международного конгресса «Восстановительная медицина и реабилитация – 2004». Москва. 2004. с. 336 – 337.
 7. Фаттахов В.В. Новые технологии в медико-социальной и психологической реабилитации ветеранов боевых действий. Материалы второй Всероссийской научно-практ. конференции «Посттравматический стресс. Пути реабилитации». Казань, 2009, с. 114-121.
 8. Разумов А.Н., Фомин М.И. Неспецифическое восстановление здоровья - основа лечебного процесса. Москва. 2008. 217 с.
 9. Фаттахов В.В., Максумова Н.В., Подольская М.А., Погорельцев В.И. Биофизические оздоровительные технологии и аппараты. Практическое руководство. Казань. Изд-во Академии наук РТ. 2018. 128 с.

3.4. Инновационные методы восстановления опорно-двигательного аппарата.

1. Иваничев Г.А. Мануальная терапия. Руководство, атлас. 1997 год - 448 с.
2. Хабиров Ф.А. Клиническая неврология позвоночника. – Монография. Казань. 2002. - 472 с.
3. Иваничев Г.А. Мануальная медицина. 2005. 486 с.
4. <https://dic.academic.ru/>
5. http://cnit.ssau.ru/kadis/ocnov_set/tema2/p2_8.htm.

Сведения об авторах



ФАТТАХОВ

Василь Валиевич

Доктор медицинских наук, профессор кафедры хирургии Казанской государственной медицинской академии – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ. Действительный член РАЕН по разделу «Ноосферные знания и технологии» (2000), Действительный член Европейской академии естественных наук (Europäische Akademie der Naturwissenschaften (2003), Член Российского общества хирургов; Член правления секции амбулаторных хирургов РОХ.

Член редакционного совета федерального журнала; «Амбулаторная хирургия. Стационарозамещающие технологии». Москва.

«Отличник здравоохранения СССР» (1990)

Лауреат премии МЧС России в области науки и техники (2000)

Лауреат премии им. акад. И. П. Павлова РАЕН «За развитие медицины и здравоохранения» – серебряная медаль (2001)

Лауреат премии им. акад. Владимира Вернадского за выдающиеся достижения и новаторские работы в области энергоинформационных наук (2004)

Знак «В память о катастрофе на Чернобыльской АЭС» (2000)

Памятная медаль «15 лет вывода советских войск из ДРА» (2004)

Почетный знак РКВВВС (2004),

Юбилейная медаль «20 лет вывода советских войск из Афганистана»

Медаль «За честь и славу России» (2008), Орден «За заслуги» (2009);

МАКСУМОВА Неля Василевна

Кандидат медицинских наук. Ассистент кафедры функциональной диагностики Казанской государственной медицинской академии – филиала ФГБОУ ДПО РМАНПО МЗ РФ.

Сертифицированный специалист по дисциплинам: врач-терапевт, врач-функциональный диагност по специальности «Функциональная диагностика» по теме:

«Лазерная доплеровская флоуметрия микроциркуляции крови».

Свидетельство о прохождении практического курса эксплуатации пакета прикладных программ «NEXT-M» с программным – аппаратным комплексом «Кардиоанализатор Эксперт-01», рег. № ФС 022а2006/3772–06 от 31.08.06.

Автор 50 научных публикаций, в том числе 11 учебных пособий и 1 монографии.



МАТУХНОВ Вячеслав Михайлович

Доктор технических наук, профессор, генеральный директор исследовательского конструкторско-технологического бюро «Опыт». г. Казань, заслуженный деятель науки и техники Республики Татарстан

Основные направления научно-практической деятельности: надежность и долговечность машин и механизмов, материаловедение и технология машиностроения; создание научных основ технологических процессов, новых материалов и высокоэффективного оборудования для повышения долговечности изделий из сталей и сплавов работающих в активных биологических, коррозионных и высокотемпературных средах.

Разработка композиций упрочняющих материалов и физико-химических процессов – плазменных, лазерных, вакуумного осаждения покрытий, детонационного напыления покрытий, износостойких наплавов в инертных средах, обеспечивающих увеличение ресурса изделий.

Автор 150 научных трудов, 12-и изобретений в области композиций упрочняющих материалов и технологий авиадвигателестроения, создания и повышения долговечности изделий медицинской техники.

КОНТАКТЫ:

<https://kgma.info/>

<http://www.altmed-ok.ru/>

Фаттахов В.В., Максумова Н.В, Матухнов В.М.

**ИННОВАЦИОННЫЕ ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ,
ОЗДОРОВИТЕЛЬНЫЕ ТЕХНОЛОГИИ
И БИОФИЗИЧЕСКИЕ АППАРАТЫ**

Монография

Подписано в печать 25.01.2018.
Формат 60x84 $\frac{1}{16}$, Бумага офсетная.
Гарнитура «Times New Roman». Усл. печ. л. 10.
Тираж 100 экз. Заказ № 11.4/17.

Издательство Академии наук РТ.
420111, г. Казань, ул. Баумана, 20.
Тел./факс: (843) 292-49-14
e-mail: izdat.anrt@yandex.ru