

УДК 616.831 - 005.1 + 616.379 - 008.64] - 06

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ СОПОСТАВЛЕНИЯ ПРИ ИШЕМИЧЕСКОМ ИНСУЛЬТЕ У БОЛЬНЫХ САХАРНЫМ ДИАБЕТОМ

В.И. ДЕМИДОВ*, Е.А. КОНКИНА*, М.Ю. ТОЧЕНОВ**

* ГБОУ ВПО «Ивановская государственная медицинская академия Министерства здравоохранения России», пр. Ф.Энгельса, д.8, г. Иваново, 153012
 ** МБУЗ «Городская клиническая больница №3 г. Иванова», ул. Постышева, д.57/3, г. Иваново, 153032

Аннотация: проведенный клинко-анатомический анализ 1546 случаев развития ишемического инсульта у больных сахарным диабетом с углубленным патоморфологическим исследованием головного мозга у 189 умерших показал достоверное снижение темпов регенерационных процессов нервной ткани, увеличение продолжительности восстановительного периода больных сахарным диабетом после инфаркта головного мозга.

Ключевые слова: сахарный диабет, ишемический инсульт.

CLINICO-MORPHOLOGICAL COMPARISONS IN ISCHEMIC STROKE IN THE PATIENTS WITH DIABETES MELLITUS

V.I.DEMIDOV, E.A.KONKINA, M.U.TOCHENOV

*Ivanovo State Medical Academy
 City Clinical Hospital № 3 in Ivanovo*

Abstract: the carried out clinico-anatomic analysis of 1546 cases of development of an ischemic stroke at sick of a diabetes mellitus with deepened pathomorphology research of a brain at 189 died has shown authentic decrease in rates of reclaiming processes of a nervous tissue, increase in duration of the regenerative period sick of a diabetes mellitus after a brain infarction attack.

Key words: diabetes mellitus, ischemic stroke.

Отмеченный в последние годы рост сосудистых заболеваний обусловлен увеличением частоты *острых нарушений мозгового кровообращения* (ОНМК). Ежегодно в мире переносят инсульт около 6 млн. человек, а в России – более 450 000, то есть каждые 1,5 мин у кого-то из россиян впервые развивается это заболевание. Причем наиболее часто инсульт наблюдается у лиц работоспособного возраста – до 64 лет [3,5,6,11]. Согласно международным эпидемиологическим исследованиям (World Development Report), от инсульта ежегодно в мире умирают 4,7 млн человек [10]. В большинстве стран инсульт занимает 2-3 место в структуре общей смертности населения, в России второе, уступая лишь кардиоваскулярной патологии [3]. Ранняя 30-дневная летальность после инсульта составляет 35%, в течение года умирают примерно 50% больных, то есть каждый второй заболевший [3,5]. Среди всех видов инсульта преобладают ишемические поражения *головного мозга* (ГМ). По данным международных мультицентровых исследований, соотношение ишемического и геморрагического инсультов составляет в среднем 80-85% и 15-20% [3,6].

Сахарный диабет (СД) рассматривается как второй по значимости после артериальной гипертензии фактор риска развития мозгового инсульта [2,6]. В пользу такой точки зрения свидетельствуют наблюдения В.М. Kissela [11], отметившего у 25% перенесших инсульт наличие в анамнезе СД. Значительные трудности проведения эффективной терапии в условиях существенных нарушений тканевого метаболизма способствуют снижению активности репаративных процессов, что определяет особенности исхода инсульта у больных СД. В условиях диабетической микроангиопатии и выраженных гемореологических расстройств восстановление нарушенных функций ЦНС в исходе ОНМК протекает более медленными темпами и в меньшем объеме [12,13]. Тяжесть течения ОНМК, высокая частота развития необратимых осложнений, трудности проводимой терапии определяют высокую летальность у данной группы пациентов [5,8].

Цель исследования. Провести сравнительный анализ клинко-морфологических проявлений и исходов ишемического инсульта у больных сахарным диабетом.

Материалы и методы исследования. Нами проанализировано 12 587 историй болезни пациентов, проходивших лечение по поводу ишемического инсульта на базе неврологического отделения для больных с ОНМК 3 городской клинической больницы г. Иваново за период 1996-2011 гг., из них 1546 больных страдало СД. Все пациенты прошли тщательное обследование, которое включало в себя оценку клинического состояния, общепринятые лабораторные и биохимические исследования, проведенные на основании унифицированных методик. Диагноз ОНМК устанавливали на основе критериев МКБ 10 пересмотра и TOAST (Trial of Org 10172 in Acute Stroke Treatment) [7,9]. Диагностика СД осуществлялась на основании данных анамнеза, клинического обследования больных, результатов определения уровня глюкозы в крови глюкооксидазным методом на флуометре КФК-3 (Россия). При некомпенсируемом уровне глюкозы крови контроль

производился по принципу суточного мониторинга с забором крови 4-6 раз в сутки.

Второй этап исследования включал углубленный патоморфологический анализ 189 секционных наблюдений лиц, скончавшихся в 3 городской клинической больнице города Иваново в 1996-2009 годы в возрасте 45-88 лет, среди них мужчин – 34, женщин – 155. Причиной смерти больных, страдавших СД 2 типа, явился ишемический инсульт.

Забор секционного материала осуществлялся через 3-12 часов после наступления летального исхода. Проводилось макро- и микроскопическое исследование внутренних органов умершего с оценкой характера и выраженности гемодинамических расстройств, возрастных изменений. Обнаруженные наблюдения регистрировались в специально разработанной схематизированной карте-протоколе вскрытия на основе унифицированной карты ЦПАЛ, рекомендаций ВОЗ, Г.Г.Авдандилова с соавторами [1].

Специальному исследованию подвергался ГМ умерших в комплексе с магистральными артериями каротидного и *вертебрально-базиллярного бассейнов* (ВББ) по специально разработанному алгоритму.

Изготавливались гистотопографические парафиновые срезы, включавшие кору извилин мозга с покрывающей ее паутинной оболочкой, подлежащий субкортикальный отдел белого вещества, а также – субэндиндарные участки боковых желудочков с прилежащими участками белого вещества.

Патогистологическое изучение ГМ проводилось на сериальных срезах с применением следующих гистологических и гистохимических методик окраски: гематоксилином и эозином, пикрофуксином по ван Гизону, по Массону, конго-красным, PAS-реакции, суданом III.

Результаты и их обсуждение. Согласно клиническим стандартам к моменту окончания курса терапии у больных наблюдалась определенная степень восстановления функций ЦНС. Несмотря на проводимое лечение, развитие инфаркта головного мозга у 1647 пациентов завершилось летальным исходом.

Среди госпитализированных по поводу ишемического инсульта выявлено 1546 больных СД, что составляет 12,3%. Полное восстановление двигательных функций отмечено лишь у 98 пациентов, что составило 6,3%, тогда как у больных, не страдающих диабетом этот показатель составляет 15,7% (1730 наблюдений). Частичное восстановление нарушенных функций (например, переход глубокого пареза конечностей в более легкую форму) после ишемического инсульта у больных СД наблюдалось у 585 пациентов – 37,9% (в контрольной группе у 4348, что составляет 39,4%). Неврологический статус без динамики улучшения отмечен у 498 больных СД, что составляет 32%, а у лиц, не страдающих эндокринной патологией – 32,4% (3576 наблюдений). Ишемический инсульт явился причиной смерти 365 больных диабетом, что составляет 23,6%, в контрольной группе летальный исход зарегистрирован у 1387 больных – 12,5% (рис.1).

В группе из 189 наблюдений, которая подверглась углубленному патоморфологическому исследованию, у всех умерших от инфаркта ГМ диагностирован СД 2 типа. По анамнестическим данным СД с давностью свыше 2 лет страдало 12 умерших, СД свыше 5 лет выявлен в 74 наблюдениях, свыше 10 лет СД обнаружен у 86 умерших. У 17 пациентов СД был диагностирован впервые в процессе клинического обследования. До развития инсульта гипергликемия у больных корректировалась как с помощью пероральных сахаропонижающих препаратов, так и инъекциями инсулина, включая внутривенные (при тяжелых декомпенсированных формах). Учитывая тяжесть состояния при развитии ОНМК, все больные переводились на инсулинотерапию с коррекцией уровня сахара крови по принципу суточного мониторинга.

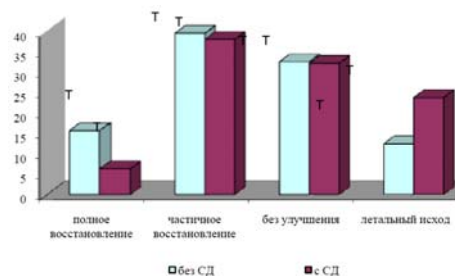


Рис. 1. Характеристика исходов ишемического инсульта

Тяжесть течения СД в наших наблюдениях была различной. Диабет легкой степени, при котором компенсации нарушений углеводного обмена (нормогликемия и аглюкозурия) в обычных условиях удается добиться с помощью диеты, выявлен у 21 пациента. Диабет средней тяжести, характеризующийся тем, что компенсация достигается при проведении инсулинотерапии или применении перорально сахаропонижающих средств, установлен у 106 больных. Тяжелое течение СД с развитием выраженных поздних сосудистых осложнений при некорректируемом углеводном обмене было обнаружено в 62 наблюдениях. Таким образом, в исследуемом материале превалировал диабет средней степени тяжести, составивший 56,1% всех наблюдений.

В оценке показателей углеводного обмена при СД мы использовали критерии компенсации и декомпенсации эндокринной патологии. В стадию компенсации под влиянием лечения у 24 больных достигнуты нормогликемия и аглюкозурия. Субкомпенсация с гипергликемией, глюкозурией, не превышающей 50 г/сут и отсутствием ацетонурии отмечалась в 66 наблюдениях. Декомпенсация – с концентрацией глюкозы в сыворотке крови более 13,9 ммоль/л, а в моче – 50 г/сут и наличии ацетонурии (кетоза) различной степени выраженности диагностирована у 99 больных. При анализе лабораторных показателей уровня сахара крови в течение острейшего периода инсульта нами учитывалась динамика данного показателя. Постепенное нарастание данного показателя с достижением критического уровня гипергликемии (свыше 13,9 ммоль/л) представлено наибольшим количеством наблюдений. Полученные данные согласуются с клинической оценкой состояния компенсации СД, а также подчеркивают значимость инсульта как провоцирующего фактора в развитии тяжелых декомпенсированных форм СД.

Локализация очага поражения ГМ имеет определяющее значение в развивающейся клинической картины ОНМК. Топическая диагностика основана на анализе комплекса неврологических синдромов, а также использовании параклинических методов диагностики, включающих компьютерную томографию, ядерно-магнитно-резонансную томографию, эхоэнцефалографию, доплерографию. Однако, нередко тяжесть состояния больного, связанная прежде всего с утратой сознания, не позволяла провести полный комплекс клинического обследования, что создавало трудности в решении вопроса о локализации поражения ГМ.

Анализируя материал собственных наблюдений, мы видим необходимость описания с попыткой систематизации особенностей локализации очагов инфаркта ГМ у больных СД в зависимости от характера морфологических изменений нервной ткани. Оценка структурно-функциональных особенностей инсульта базировалась на следующих показателях:

1. бассейн кровоснабжения ГМ, поражение которого стало причиной развития инфаркта;

2. локализация очага;
3. обширность поражения ГМ;
4. морфологическая стадия инфаркта ГМ;
5. церебральные осложнения инсульта.

Морфологическим проявлением ишемического инсульта является инфаркт ГМ, который подразделяется на белый (анемический), красный (геморрагический) и смешанный [4]. В группе умерших от инфаркта ГМ (189 наблюдений) белый инфаркт составил 149 наблюдений, красный и смешанный – 40, что составило соответственно 78,8 и 21,2%.

Ишемические инсульты, развившиеся в бассейнах *внутренних сонных артерий* (ВСА), выявлены в 147 наблюдениях. Они характеризовались развитием гемиплегии, гемипарезиса в противоположных локализации инфаркта конечностях и гемипарезиса. Обширные инфаркты ГМ сопровождалась грубо выраженными общемозговыми симптомами – нарушением сознания, головной болью, рвотой с последующим нарушением витальных функций, обусловленных сдавлением и смещением мозгового ствола вследствие развивающегося отека нервной ткани. В этой группе превалировал бассейн левой ВСА (88), особенностью поражения которого является развитие афазии, чаще тотальной. Анозогнозия (неосознание дефекта, игнорирование паралича), нарушения схемы тела наблюдались при локализации инфаркта в бассейне правой ВСА – 51. В 8 случаях обнаружено симметричное поражение каротидных артерий. В 42 наблюдениях источником формирования инфаркта ГМ явилось поражение артерий ВББ, при котором наблюдались системное головокружение, нистагм, координаторные расстройства, нарушения слуха и зрения, вегетативные расстройства, иногда развивалась кома, тетраплегия, нарушение дыхания и сердечной деятельности, диффузная мышечная гипотония или появлялась горметония.

Инфаркты анемического типа локализовались преимущественно в белом веществе ГМ. Симметричные полушарные инфаркты ГМ обнаружены у 8 умерших. Тотальное или субтотальное поражение одного полушария выявлено в 41 наблюдении, при этом распределение по бассейнам кровоснабжения оказалось почти равномерным – 20 случаев справа и 21 – слева. Наиболее часто белые инфаркты формировались в теменно-височных областях и теменных долях с преобладанием левосторонней локализации – 57 случаев. В области варолиева моста, мезенцефалона и продолговатого мозга инфаркт развивался в 27 наблюдениях. Поражение полушарий и червя мозжечка наблюдался у 8 умерших. В 8 случаях инфаркт локализовался в левой затылочной доле, в четырех сочетался с поражением подкорковых ядер и в двух наблюдениях – с правой височной долей.

Геморрагические и смешанные инфаркты, характеризующиеся у умерших с СД развитием распространенных диапетезных кровоизлияний в зоне некроза нервной ткани, в подавляющем большинстве локализовались в области подкорковых ядер (23 случая – в левых и 10 в правых). В 4 наблюдениях геморрагический инфаркт обнаружен в полушариях мозжечка, у троих умерших – в правой височной доле. В структуре ишемического инсульта возрастает удельный вес смешанных форм инфаркта ГМ (21,2%).

При гистологическом исследовании нервной ткани вокруг очагов некроза выявлялись сосуды, просветы которых обтурированы фибриново-эритроцитарными тромботическими массами, а также – деструктивные изменения мелких сосудов с формированием обширных кровоизлияний на фоне периваскулярных диапетезных геморрагий.

При симметричном поражении полушарий ГМ у 8 умерших выявлены множественные старые и свежие малые глубинные (лакунарные) инфаркты.

Т.С.Гулевская с соавторами [4] по обширности поражения ГМ выделяет малые (глубинные), средние, большие и обширные (или массивные) инфаркты, равно относящиеся как к системе ВСА, так и к вертебрально-базиллярной системе. Несомненно, такое деление условно и в большей степени вызвано потребностями практики. Малые глубинные инфаркты в наших наблюдениях возникают, как правило, при эшелонированном (тандемном) атеростенозе интрацеребральных артерий и локализованы в глубоких отделах полушарий большого мозга, моста и полушарий мозжечка. В исследуемой группе выделено 4 случая малых инфарктов в бассейне ВСА и 7 в ВБС (рис. 2).



Рис. 2. Частота ишемических инсультов в зависимости от размеров зоны инфаркта головного мозга.

Средний инфаркт диагностирован у 73 умерших, причем 58 случаев относятся к бассейну ВСА, 15 – к ВББ. Зона некроза локализуется в пределах бассейна корковых или глубоких ветвей передней или средней мозговых артерий, а также – в зонах кровоснабжения задней мозговой, позвоночной или базилярной артерий. Большим считается инфаркт, распространяющийся на весь бассейн передней, средней или задней мозговых артерий, либо крупных ветвей позвоночной или базилярной артерий. В исследуемой группе эта разновидность инфаркта мозга представлена 62 наблюдениями, при этом большие инфаркты формируются в бассейне ВСА, лишь у 5 умерших – в ВББ. Обширный или массивный инфаркт распространяется на весь бассейн кровоснабжения ВСА, или ВББ. В 41 наблюдении инфаркты занимали целое полушарие большого мозга. У двух умерших инфаркт распространялся на все отделы продолговатого мозга и мозжечка.

Инфаркты ГМ классифицируются не только по виду, величине и локализации, но и по давности (степени организации). В основу данного деления положен принцип хронометрирования процессов формирования и организации инфаркта с выделением 4 стадий заболевания:

1. ишемическая;
2. стадия развития некроза;
3. стадия разжижения или резорбции (начало организации);
4. формирование рубца с полостью (конечная стадия организации инфаркта) [6].

Т.С.Гулевская с соавторами классифицирует инфаркты на свежие, организующиеся и организованные [4]. При морфологическом анализе нашего материала стадии развития инфаркта (включая ишемическую стадию) представлены наибольшим количеством наблюдений – 111, что объясняется ранним наступлением летального исхода с момента развития ишемического инсульта. Организующийся инфаркт выявлен в 71 случае, сформированная псевдокиста ГМ обнаружена в 7 наблюдениях (рис. 3).

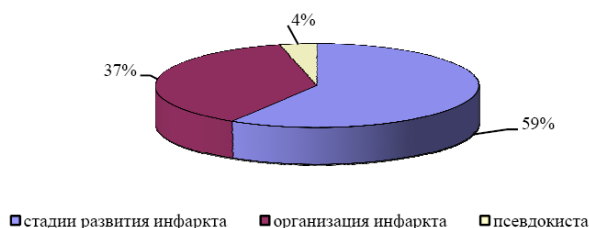


Рис. 3. Соотношения инфарктов головного мозга в зависимости от стадии структурных изменений в зонах некроза нервной ткани.

У умерших через 6-10 часов от начала развития ОНМК на фоне СД в зоне формирующегося инфаркта наблюдалась отчетливая лейкоцитарная инфильтрация с образованием локальных скоплений по периферии очага некроза на 2-3 сутки. Макроглиальная реакция в условиях нарастающих сосудистых изменений по периферии инфаркта начинала проявляться через сутки с увеличением числа олигодендроглиозитов и реактивно измененных астроцитов на 3-5 сутки, достигая максимальной выраженности к концу 2 недели.

Репаративные процессы в перинфарктной зоне у умерших от ОНМК в условиях СД имели свои особенности, обусловленные диабетической микроангиопатией и развитием локального синдрома диссеминированного внутрисосудистого свертывания (ДВС). На расстоянии 1-3 см от некротизированной ткани просветы капилляров неравномерно расширены, местами – спавшиеся, в отдельных сегментах приобретали повышено извилистый характер с формированием микроаневризм. Компоненты базальной мембраны микрососудов вследствие нарастающего отека разволокнены и разрыхлены. Эндотелий в сосудах микроцирку-

ляторного русла (МЦР) набухший с вакуолизацией цитоплазмы, частично разрушен. Базальная мембрана с очаговыми или диффузными дистрофическими изменениями, неравномерным накоплением большого количества мукополисахаридов, приводящим к сужению просвета сосудов. Обращает на себя внимание необычная форма капилляров, которая характеризовалась фокальным искривлением, спирализацией. Наряду с подобными изменениями выявлялись парадоксальные выпрямления капиллярных петель со сравнительным уменьшением числа капилляров в условиях незначительного количества обнаруживаемых адаптационных структур типа конвулютов. При смешанных и геморрагических инфарктах в венах и артериолах вокруг зоны некроза наблюдалась агрегация эритроцитов, которая развивалась в условиях резкого полнокровия сосудов МЦР. В начальных стадиях сладж-феномен проявляется очаговыми скоплениями эритроцитов, в далеко зашедших стадиях эритроцитарные агрегаты полностью обтурировали просветы мелких сосудов. Явления сладж-феномена носили распространённый характер и обнаруживались не только в перинфарктной зоне, но и в интактных отделах ГМ. Агрегация эритроцитов при сладж-феномене сопровождалась появлением капилляров с опустошенными просветами. Наряду с этим в сосудах МЦР встречались гиалиновые тромбы в виде аморфных эозинофильных компактных масс и фибриновые тромбы с рыхлым распадом нитей фибрина в просветах венул и мелких вен.

Развитие ишемического инсульта, особенно при формировании обширных инфарктов ГМ, сопровождалось выраженными расстройствами мозгового кровообращения на уровне МЦР с развитием отека ткани мозга и дислокацией стволовых отделов. У 38 умерших с обширными и большими белыми инфарктами дислокационный синдром определял наступление летального исхода. В 13 наблюдениях геморрагического инфаркта мозга дислокационный синдром также явился непосредственной причиной смерти больных.

Выводы:

1. Клиническая картина ишемического инсульта у больных СД характеризуется преобладанием общемозговых симптомов при формировании обширных инфарктов головного мозга с преимущественной локализацией их в каротидном бассейне.
2. Высокая частота геморрагических инфарктов в структуре острых нарушений мозгового кровообращения у больных СД (21,2%) обусловлена прогрессированием диабетической микроангиопатии в условиях развивающейся декомпенсации диабета, а также – наличием локального ДВС-синдрома, что определяет сложности клинической диагностики варианта инсульта.
3. Проведенный анализ клинко-морфологических особенностей инфаркта ГМ у больных СД показал достоверное снижение темпов регенерационных процессов нервной ткани, что приводит к увеличению продолжительности восстановительного периода у больных, перенесших инсульт, способствует повышению уровня инвалидизации и летальности среди больных СД.
4. Результаты проведенного клинко-морфологического исследования острых нарушений мозгового кровообращения, развивающихся на фоне сахарного диабета, являются основой для разработки комплекса профилактических, диагностических и лечебных мероприятий у больных с сочетанной цереброваскулярной и эндокринной патологией.

Литература

1. Автандилов, Г.Г. Медицинская морфометрия / Г.Г. Автандилов. – М.: Мир, 1990. – 380 с.
2. Балаболкин, М.И. Диабетология / М.И. Балаболкин. – М.: Медицина, 2000. – 672 с.
3. Виленский, Б.С. Инсульт: профилактика, диагностика и лечение / Б.С. Виленский. – СПб.: Фолиант, 2002. – 248 с.
4. Гулевская, Т.С. Патологическая анатомия нарушения мозгового кровообращения при атеросклерозе и артериальной гипертензии: рук-во для врачей / Т.С. Гулевская, В.А. Моргунов. – М.: Медицина, 2009. – 288 с.
5. Гусев, Е.И. Ишемия головного мозга / Е.И. Гусев, В.И. Сковцова. – М.: Медицина, 2001. – 346 с.
6. Зяблицев, И.Ф. Хронометрия ишемических инфарктов головного мозга на секционном материале / И.Ф. Зяблицев // Очерки по патологии нервной системы. – 1996. – С. 160-191.
7. Международная статистическая классификация болезней и проблем, связанных со здоровьем, десятого пересмотра: В

3-х т.– Женева: ВОЗ, 1995.

8. Тул, Д.Ф. Сосудистые заболевания головного мозга : руководство для врачей / Д.Ф. Тул. – М.: Гэотар-Медиа, 2007. – 608 с.

9. Classification of Subtype of Acute Ischemic Stroke. Definitions for Use in a Multicenter Clinical Trial / H.P. Adams Jr. [et al.] // Stroke. – 1993. – Vol. 24. – P. 35–41.

10. Diabetes Mellitus: Report of a WHO Study Group // Diabetes Care. – 2004. – Vol 27. – P. 2470–2477.

11. Kissela, B.M. Epidemiology of ischemic stroke in patients with diabetes / B.M. Kissela, J.P. Szaflarski // Diabetes Care. – 2005. – Vol. 28. – № 2. – P. 355–359.

12. Ling, W. Collateral Growth and Angiogenesis Around Cortical Stroke / W. Ling [et al.] // Stroke. – 2001. – P. 2179–2184.

13. Maji, D. Prevention of microvascular and macrovascular complications in diabetes mellitus / D. Maji // J. Indian. Med. Assoc. – 2004. – Aug. 102 (8). – P. 426–430.

УДК 616+073.96

ДИАГНОСТИКА РЕСПИРАТОРНЫХ ПАРАМЕТРОВ ОРГАНИЗМА В ОЦЕНКЕ ФУНКЦИОНАЛЬНОГО СОСТОЯНИЯ

В.И. КУЗНЕЦОВ*, С.А. ТАРАКАНОВ**, Н.И. РЫЖАКОВ*, И.К. МЕШКОВСКИЙ***, А.Н. НИКИТЕНКО***, А.А. РАССАДИНА**

* ООО «Конструкторское бюро современных технологий Санкт-Петербургского Государственного Университета ИТМО»,
Университетская наб. д.7-9,г. Санкт-Петербург,

** Центр медицинского, экологического приборостроения и биотехнологий Санкт-Петербургского Национального Исследовательского
Университета Информационных Технологий, Механики и Оптики, Кронверкский проспект, д.49, г. Санкт-Петербург

*** Кафедра физики и техники оптической связи Санкт-Петербургского Национального Исследовательского Университета Информационных Технологий, Механики и Оптики, Кронверкский проспект, д.49, г. Санкт-Петербург

Аннотация: диагностика функционального состояния организма спортсменов основана на методах кардиологического мониторинга. Респираторные методы диагностики в спортивной медицине могут стать важным дополнением в предупреждении развития сердечно-сосудистых заболеваний и нуждаются в дополнительных исследованиях. Особый интерес в оценке функционального состояния спортсменов авторы статьи отводят дистанционным методам диагностики в режиме реального времени. В статье рассмотрены возможности применения дистанционного респираторного мониторинга в функциональной диагностике спортсменов и людей, работа которых связана с повышенными нагрузками на организм. Респираторный мониторинг предлагается осуществлять микроминиатюрными акселерометрами. Для сотовых систем.

Ключевые слова: Респираторный мониторинг, дистанционная диагностика в режиме реального времени, мобильные сотовые системы.

DIAGNOSTICS OF RESPIRATORY PARAMETERS OF THE ORGANISM IN AN ASSESSEMENT OF A FUNCTIONAL CONDITION

V.I. KUZNETSOV, S. A. TARAKANOV, N. I. RYZHAKOV,
I. K. MESHKOVSKY, A. N. NIKITENKO, A.A. RASSADINA

Limited liability company «Design office of modern technologies of the St. Petersburg State University ITMO»;
Center of medical, ecological instrumentation and biotechnologies of St. Petersburg National Research University of Information, Technologies,
Mechanics and Opticians;
Chair of physics and equipment of optical communication of St. Petersburg National Research University of Information Technologies, Mechanics
and Opticians;

Abstract: diagnostics of a functional condition of an organism of athletes is based on methods of cardiological monitoring. Respiratory methods of diagnostics in sports medicine can become important addition in the prevention of development of cardiovascular diseases and need additional researches. In an assessment of a functional condition of athletes authors of article allocate a particular interest for remote methods of on-line diagnostics. In article possibilities of application of remote respiratory monitoring in functional diagnostics of athletes and the people which work is connected with raised loads of an organism are considered. Respiratory monitoring is applied to carry out microminiature accelerometers. The method of mobile cellular systems is offered for on-line monitoring.

Key words: respiratory monitoring, on-line remote diagnostics, mobile cellular systems.

Регулярная диагностика функционального состояния организма является обязательной процедурой для спортсменов и людей, работа которых связана с повышенными физическими нагрузками. Такая оценка дает возможность на ранней стадии выявить развитие сердечно-сосудистых заболеваний, скорректировать физические нагрузки.

Основной метод в диагностике функционального состояния – кардиологический, – это прежде всего *электрокардиограмма* (ЭКГ) и другие параметры оценки сердечного ритма.

В отличие от кардиологического, респираторные методы диагностики не получили достаточного развития в медицине спорта. Однако, при целостном рассмотрении человеческого организма, дыхание: его ритм и характер, нужно рассматривать как важные характеристики, предшествующие развитию сердечно-сосудистых заболеваний. Значение методов респираторного мониторинга на сегодня недооценены, и требуют дополнительного внимания и проработки.

Особый интерес в оценке функционального состояния, в том числе и респираторным методом, на наш взгляд представляют методы дистанционного непрерывного мониторинга. Возможность наблюдать основные функции организма на расстоянии в режиме реального времени может существенно снизить травматический характер повышенных тренировок и чрезмерных физических нагрузок, вовремя остановить тренируемого, создать

наиболее продуктивный и безопасный для организма режим тренировок.

Основная задача нашего обзора – познакомить читателя с современными методами респираторного мониторинга и рассмотреть возможность его применения в функциональной диагностике и наблюдении спортсменов.

Объектом исследования в обзоре станут преимущественно методы дистанционного мониторинга как наиболее перспективные методы спортивной медицины.

Обзор и анализ методов дистанционного респираторного мониторинга применительно к спортивной медицине

Дистанционный мониторинг дыхания можно реализовать на основе мобильных сотовых сетей. В настоящее время такой подход активно развивается в кардиологической диагностике [3,10,11]. Заключается он в следующем: сигналы от диагностического портативного носимого устройства поступают на сотовый телефон диагностируемого пациента и далее, через каналы связи и Интернет, автоматически передаются на удаленный сервер, с которого врач, в свою очередь, получает полную информацию о физиологическом состоянии пациента в режиме реального времени.

Диагностика респираторных параметров организма в ринологии осуществляется по четырем несколько различающимся по методу диагностики направлениям:

- датчик натяжения;
- датчики давления и скорости воздушного потока;