

гическим состояниям внутренних органов, отраженных на коже больного или в физических полях около от нее.

После ликвидации линий болезней и «нападений» врач приступает к лечению больного согласно предшествующей интуитивной диагностике. При этом больного самопроизвольно лечат руки врача так, как описано выше.

Пример. Женщина 64 лет. У нее болит спина, каждое движение вызывает боль, трудно работать, да и отдыхать надо без движений. Медицинский диагноз – остеохондроз позвоночника.

Интуитивная диагностика выявила нарушения (%): в коре головного мозга 0 (отсутствуют); в его подкорковых центрах и в структурах 0 (отсутствуют); в спинном мозге 0 (отсутствуют); в позвоночнике: в его шейной области – 17%; в копчиковой области – 25; периферическая нервная система – 25; пояснично-крестцовое сплетение – 27; подвздошно-паховый нерв – 28; нижний ягодичный нерв – 27; седалищный нерв – 17; копчиковое сплетение – 33; парасимпатические тазовые узлы – 12; тазовые внутренностные нервы – 12; нижнее подчревное сплетение – 33; малая поясничная мышца – 7; малая ягодичная мышца – 7; ягодичные лимфатические узлы – 12; крестцовые лимфатические узлы – 35; позвоночные лимфатические узлы – 35; кровообращение в спине – 40; воспалительный процесс в позвоночнике – 27.

Интуитивная диагностика показала, что в результате нарушения иннервации в периферической нервной системе и кровообращения в позвоночнике у больной возник воспалительный процесс. Очаг поражения находится в кровеносной системе спины. Налицо была широкая картина поражения. Потребовалось провести несколько сеансов интуитивного лечения, описанным выше способом, по мере которых нарушения и дисфункции убывали, и состояние больной улучшалось. И вскоре настал день, когда пациентка уже не чувствовала боли в спине, двигалась и работала, как хотела. Состояние ее позвоночника уже в течение ряда лет остается нормальным. Продолжительность лечения различна. Иногда бывает достаточно одного сеанса, другой раз требуется несколько месяцев лечения. Все зависит от степени поражения, острой или хронической формы болезни, ее распространения на другие органы, и от полного устранения очага патологии и ликвидации линии болезни. Болезнь в организме часто развивается постепенно, сначала бессимптомно, усиливаясь год от года, а то от десятилетия к десятилетию, поэтому попытки ликвидировать ее скоротечно не всегда оправданы. Еще раз напомним, что интуитивное лечение должно идти самопроизвольно, без предварительных умозаключений, без всяких волевых усилий со стороны врача, с «пустой головой», ибо только тогда выполняется идеомоторный акт.

Литература

1. Кичеев А.Г. Левен Л.В. // ВНМТ. – 2003. – №1–2. – С.101.
2. Кичеев А.Г. Интуиция // Мир психол. – 2002. – №1 – С. 248
3. Кичеев А.Г. Левен Л.В. Интуиция врача // Мед. вестник. – 2003. – №13–14.
4. Гуляев П.И. и др. // Нервн. сист. – 1968, вып.9. – С. 159.
5. Левен Л. Кичеев А // Междун. мед. ж. – 2001. – №1. – С. 84.
6. Краткая медицинская энциклопедия / Под ред. В.И. Покровского. – М., 1994. – Т.1. – С.136.

УДК 616.12-009.7

КРИТЕРИИ ЭФФЕКТИВНОСТИ АНТИАГРЕГАНТНОЙ ТЕРАПИИ АЦЕТИЛСАЛИЦИЛОВОЙ КИСЛОТОЙ

В.И. ВИШНЕВСКИЙ, О.В.ДЕМЬЯНЕНКО*

Важной проблемой практической кардиологии является резистентность к ацетилсалициловой кислоте (АСК), которая характеризуется неспособностью АСК предупреждать развитие тромботических осложнений, а также адекватно подавлять продукцию тромбоксана A_2 (TxA_2) [7, 8, 11, 13]. Распространенность этого явления колеблется в пределах 5–60% [5–6]. При этом более чем в 3 раза возрастает вероятность развития ишемических

осложнений [8]. Среди причин устойчивости к АСК рассматриваются: сниженное бионакопление и неадекватные дозы АСК, активация альтернативных путей агрегации тромбоцитов (T_α), повышенное их образование, генетическая детерминированность (полиморфизм гликопротеиновых рецепторов Ia/IIa , $Ib/V/IX$, $IIb/IIIa$, рецепторов к коллагену и фактору Виллебранда, полиморфизм циклооксигеназы-1 (ЦОГ), ЦОГ-2, TxA_2 -синтазы и др.), курение, гиперхолестеринемия [10, 12, 14]. К настоящему времени нет определения резистентности к АСК, не разработаны единые методы оценки антиагрегантного действия АСК. Дальнейшее изучение этой проблемы будет способствовать выработке индивидуального подхода к антиагрегантной терапии, а также повышению ее эффективности.

Цель работы – оценка эффективности лекарственных форм АСК на агрегационную активность тромбоцитов у больных ИБС (стабильной стенокардией напряжения), разработка лабораторных критериев эффективности антиагрегантной терапии (ААТ).

Материалы и методы исследования. Скрининг больных ИБС (стабильной стенокардией напряжения) использовали клинические критерии и нагрузочное велоэргометрическое тестирование (по Канадской классификации стенокардии в модификации ВКНЦ РАМН) [3, 9]. Соотношение скринированных и включенных в исследование пациентов составило 1,6:1. В исследование включено 78 больных, из них 58 составили основную (ОГ) и 20 контрольную (КГ) группы. Критерии включения в исследование: согласие пациента; стабильная стенокардия напряжения II–III ФК, артериальная гипертония I степени; возраст 35–70 лет; причины исключения: сердечная недостаточность (более IIА стадии); артериальная гипертония II–III степени; нарушения ритма и проводимости; сахарный диабет; указания на непереносимость АСК; анемия с уровнем гемоглобина менее 110 г/л; ожирение более II степени; заболевания крови; кровотечения в анамнезе; дыхательная, почечная и печеночная недостаточности.

Больные получали базовое медикаментозное лечение бета-адреноблокаторами (метопролол в средней дозе 50 мг/сутки), при необходимости – пролонгированные нитраты (при III ФК стенокардии). У 71% больных была диагностирована артериальная гипертония с повышением цифр АД не выше I степени по классификации ВОЗ/МОАГ (1999), которые не требовали назначения гипотензивных препаратов. Клиническая характеристика включенных в исследование лиц представлена в табл. 1.

Таблица 1

Исходная клиническая характеристика пациентов

Показатель	n	%
Возраст, годы	53,35±4,6 лет	-
Число мужчин	34	72
ИМ в анамнезе	29	64
Стенокардия ФК II	38	66
Стенокардия ФК III	20	34
АГ	41	71
Курение	23	40
ГЛЖ (ЭхоКГ)	27	47
ФВ, %	52,99±1,28	-
ИМТ > 26 кг/м ²	41	71

Примечание: n – число больных, ИМ – инфаркт миокарда, ФК – функциональный класс, АГ – артериальная гипертония, ГЛЖ – гипертрофия левого желудочка, ФВ – фракция выброса, ИМТ – индекс массы тела

Обследованные пациенты включались в группы с учетом стратификационного признака – приема антиагрегантных препаратов. Для изучения эффективности воздействия ААТ на тромбоцитарный гемостаз все больные были подразделены на две группы: 1-ю группу составили 29 больных (50%), которые до исследования не получали антиагрегантных препаратов, поэтому включение в исследование проводилось без «отмывочного» периода. Им назначался Тромбо АСС 50 (пр-ва фирмы LANNACHER, Австрия) в дозе по 50 мг 1 раз в день; во 2-ю группу включены 29 больных, которые длительно получали АСК (производства компании «Новомед», Россия) в дозе 125 мг/сутки. Обе группы не отличались по полу, возрасту и длительности заболевания.

Сопоставление параметров исходного уровня тромбоцитарного гемостаза проводилось с группой контроля, которую

* Цифры показывают отклонение от нормы, выраженное в % г. Орел

составили здоровые лица, не получающие ААТ, сопоставимые по полу и возрасту с 1-й и 2-й группой. Исследование шло в амбулаторных условиях. Инициальное обследование больных проводилось перед назначением ААТ или на фоне длительного приема АСК (125 мг/сутки) и включало в себя: исследование агрегации тромбоцитов (АТ), проведение велоэргометрии (ВЭМ) или суточного мониторирования ЭКГ, УЗИ сердца. После 1 месяца приема Тромбо АСС 50 проводилось исследование АТ.

Исследование АТ в плазме крови велось турбодиметрическим методом по Борну [2, 4] с помощью анализатора агрегации тромбоцитов AP 2110 фирмы «SOLAR», при этом оценивался коэффициент светопропускания в перемешиваемой и термостабируемой, а также стандартизированной по количеству Тц (200-250*10⁹/л) суспензии клеток. В качестве индуктора агрегации использовались растворы АДФ (НПО «Ренам») в конечной концентрации 2,5, 5,0 и 10,0 мкмоль/л. Учитывались степень максимальной АТ в процентах (А_{max}), начальная скорость (V_A), время (tA). Эффективность ААТ оценивали по А_{max} в процентах при конечной концентрации индуктора (АДФ) 5 мкмоль/л, т.к. при этой концентрации до ААТ практически у 100% больных ИБС наблюдается вторая волна агрегации: хороший эффект при снижении А_{max} <60%; недостаточный эффект сохранение А_{max} >60%, но ниже, выявленной до назначения ААТ; отсутствие эффекта – сохранение второй волны агрегации.

Толерантность больных к физической нагрузке оценивали с помощью ВЭМ [1]. Использовался велоэргометр «KETLER» с программным обеспечением фирмы «НейроСофт». При невозможности проведения ВЭМ (противопоказания, детренированность и др.) больным проводили суточное мониторирование ЭКГ с пакетом фирмы «ДМС-передовые технологии» [1].

Исследование геометрии и сократительной способности миокарда ЛЖ проводили методом эхокардиографии с применением УЗ-сканера «ACUSON» (США). Статистическая обработка материалов исследования проводилась с помощью методов параметрической и непараметрической статистики с использованием компьютерной программы Microsoft Office Excel 2003.

Результаты. Анализ исходных данных обследования выявил, что показатели АТ в группе больных ИБС (стабильной стенокардией напряжения), не получающих ААТ, достоверно превышают аналогичные показатели КГ (p<0,05–0,001) (табл. 2).

принимавших Тромбо АСС 50, замечено сохранение 2-й волны или недостаточное ее редуцирование при конечном разведении АДФ 5,0 и 10,0 мкмоль/л у 52% больных. У 10% больных при отсутствии 2-й волны А_{max} превышала 60%, что говорит о недостаточной эффективности Тромбо АСС 50. Для объективизации лабораторной эффективности ААТ помимо оценки А_{max} нами предложено ввести коэффициент чувствительности к ААТ, или выраженности дезагрегантного эффекта (Ra%) (рис.1).

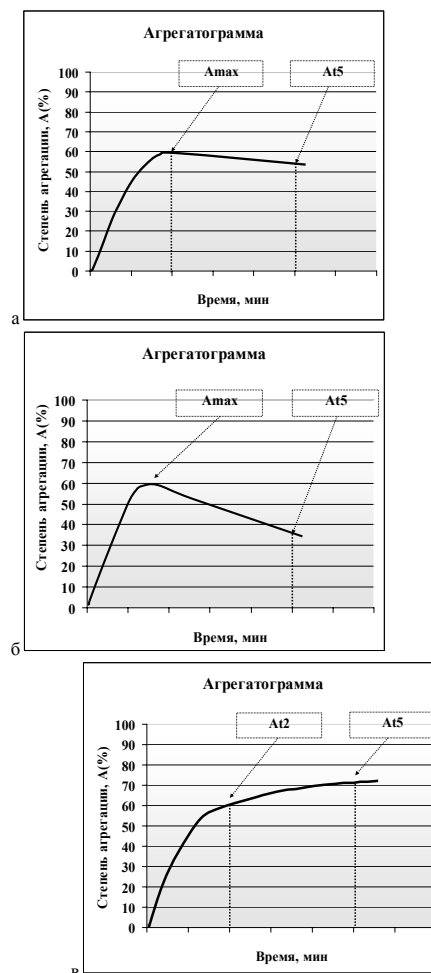


Таблица 2

Агрегационная активность тромбоцитов у больных ИБС(стабильной стенокардией напряжения) на фоне ААТ Тромбо АСС 50 (M±m)

Параметры		Контроль	Больные ИБС		Р		
		Без ААТ 1 (n = 20)	Исходно 2 (n = 29)	1мес 3 (n = 29)	1-2	2-3	1-3
2,5 мкмоль/л АДФ- индуци- рованная АТ	A _{max} , %	29,28±3,77	51,71±3,61	43,17±2,97	***	Нд	**
	tA, мин: с	1:54±0:19	2:55±0:18	1:42±0:10	*	**	Нд
	V _A (30с)%/мин	32,99±2,43	48,13±2,32	51,38±2,68	**	Нд	***
5,0 мкмоль/л АДФ- индуци- рованная АТ	A _{max} , %	47,05±3,42	71,41±2,38	61,71±2,89	***	*	**
	tA, мин: с	2:59±0:19	4:09±0:13	2:50±0:15	**	***	Нд
	V _A (30с)%/мин	42,79±2,29	56,46±2,66	59,07±3,08	***	Нд	***
10,0 мкмоль/л АДФ- индуци- рованная АТ	A _{max} , %	51,39±4,42	72,76±2,31	63,62±3,35	***	*	**
	tA, мин: с	3:27±0:21	3:52±0:11	3:09±0:15	Нд	*	Нд
	V _A (30с)%/мин	47,21±2,37	62,4±2,34	57,57±3:12	***	Нд	*

Примечание: * – достоверность различий показателей p<0,05; ** – p<0,01, *** – p<0,001

После одного месяца приема Тромбо АСС 50 отмечено снижение А_{max} при средней и высокой концентрации индуктора (p<0,05) и tA на всех концентрациях индуктора по сравнению с исходными данными (p<0,05–0,001), но сохраняются достоверно более высокие значения А_{max} (p<0,01) и V_A при всех концентрациях индуктора по сравнению с КГ (p<0,05 и p<0,001). В связи с чем, можно предположить, что в группе присутствуют больные, резистентные к ААТ. При рассмотрении графиков АТ больных,

Рис. 1. Агрегатограммы больных с различной эффективностью к ААТ: а – хорошая эффективность к ААТ; б – недостаточная эффективность к ААТ; в – отсутствие эффекта к ААТ. Обозначения: Аmax – максимальное значение степени агрегации в% при наличии дезагрегантного эффекта, At5 – значение степени агрегации на 5 мин. исследования в%, At2 – значение степени агрегации на 2 мин. исследования в% (при сохранении 2-й волны агрегации или необратимой агрегации)

$$Ra\% = (A_{max} - At5) / A_{max} \times 100\% \quad 2. \quad Ra\% = (At2 - At5) / At2 \times 100\%$$

Учитывая, что на фоне приема АСК при хорошем эффекте к ААТ будет наблюдаться выраженный дезагрегантный эффект за счет ингибирования ТхА₂, принимали Ra% >15%. При недостаточной эффективности – дезагрегация наблюдается слабая, в связи с сохранением активных тромбоцитов, у которых имеется фаза освобождения с выбросом индукторов агрегации, что приводит к активации Пб/Па рецепторов Тц и необратимому связыванию части активных Тц фибрином, соответственно принимали значения показателя Ra% от 0 до 15%. При отсутствии эффекта к ААТ или резистентности – дезагрегация не наблюдается совсем и Ra%<0. Учитывалась также А_{max} при сохранении ее >60% (верхняя граница нормы группы контроля), эффективность ААТ определяли как недостаточную при Ra%>15%. При анализе распределения

больных по эффективности ААТ с учетом $Ra\%$ и A_{max} на фоне терапии Тромбо АСС 50 чувствительность к ААТ была у 37,9%, недостаточная чувствительность – у 34,5% и резистентность – у 27,6% больных. При разделении на группы «чувствительных» и «недостаточно чувствительных – резистентных» выявлены достоверно более низкие показатели АТ у группы «чувствительных» и исходно, и на фоне приема Тромбо АСС 50 (табл.3).

более высокие показатели степени ($p<0,05$) и скорости агрегации Тц ($p<0,001$) по сравнению с группой контроля (табл.5).

При разделении больных на группы «чувствительных» и «недостаточно чувствительных – резистентных» выявлены достоверно более низкие показатели A_{max} и tA при средней и высокой концентрации индуктора у группы «чувствительных» ($p<0,01$, $p<0,001$), при этом A_{max} группы «чувствительных» больных достигала уровня группы контроля.

Таблица 5

Агрегационная активность тромбоцитов у чувствительных и недостаточно чувствительных – резистентных к АСК 125 мг/сутки больных ($M \pm m$)

Параметры		Больные, принимающие АСК			Контроль n = 20 4 Без ААТ	Р		
		1 Исходно n=29	2 Чувствительные n=19	3 Недостат- но чувств- рест. n=10		1	2	3
2,5 мкмоль/л АДФ- индуцированная АТ	$A_{max}\%$	38,28±2,16	35,61±2,27	43,37±4,26	29,28±3,77	*	нд	нд
	tA мин	1:21±0:08	1:06±0:03	1:51±0:22	1:54±0:19	нд	нд	*
	$V_{A(30\%)/\text{мин}}$	48,26±2,1	47,04±2,64	50,58±3,49	32,99±2,43	***	нд	***
5,0 мкмоль/л АДФ- индуцированная АТ	$A_{max}\%$	55,96±2,2	50,74±2,12	65,9±3,14	47,05±3,42	*	***	нд
	tA мин	2:19±0:12	1:46±0:06	3:21±0:23	2:59±0:19	нд	***	**
	$V_{A(30\%)/\text{мин}}$	56,13±2,47	54,56±2,75	59,1±4,99	42,79±2,29	***	нд	**
10,0 мкмоль/л АДФ- индуцированная АТ	$A_{max}\%$	60,76±2,09	56,2±1,79	69,44±3,82	51,39±4,42	нд	**	нд
	tA мин	2:56±0:11	2:25±0:10	3:55±0:17	3:27±0:21	**	***	*
	$V_{A(30\%)/\text{мин}}$	60,1±2,46	57,6±2,65	64,74±4,94	47,21±2,37	***	нд	**

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

Таблица 3

Агрегационная активность тромбоцитов у чувствительных и недостаточно чувствительных – резистентных к Тромбо АСС 50 больных ($M \pm m$)

Параметры		Больные чувствитель- ные к ААТ (n = 14)		Больные резистентные к ААТ (n = 18)		Контроль (n = 20) Без ААТ	Р		
		1 Исходно	1 мес.	3 Исходно	1 мес.		1-2	3-4	1-2-3-4
2,5 мкмоль/л АДФ- индуцированная АТ	$A_{max}\%$	40,80±5,20	30,30±3,38	58,37±4,24	51,03±3,14	29,28±3,77	нд	нд	нд
	tA мин	2:14±0:35	1:08±0:08	3:21±0:20	2:03±0:14	1:54±0:19	нд	**	нд
5,0 мкмоль/л АДФ- индуцированная АТ	$A_{max}\%$	64,68±4,16	46,86±2,37	75,52±2,49	70,78±2,71	47,05±3,42	**	нд	*
	tA мин	4:07±0:28	1:31±0:07	4:11±0:13	3:39±0:15	2:59±0:19	**	нд	**
10,0 мкмоль/л АДФ- индуцированная АТ	$A_{max}\%$	67,3±3,85	51,4±1,98	76,10±2,67	71,04±4,44	51,39±4,42	**	нд	**
	tA мин	3:28±0:20	2:06±0:11	4:08±0:11	3:48±0:19	3:27±0:21	**	нд	**

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

A_{max} и tA через месяц лечения достоверно снижались у больных «чувствительных» к ААТ при средней и высокой концентрациях индуктора ($p<0,01$), при этом A_{max} достигала уровня группы контроля. A_{max} в группе больных «недостаточно чувствительных – резистентных» к Тромбо АСС 50 достоверно не изменялась, также как и tA при средней и высокой концентрации индуктора. Изменения A_{max} и tA в группе «чувствительных» к ААТ больных были значительнее, чем в группе пациентов «недостаточно чувствительных – резистентных» к ААТ ($p<0,05$, $p<0,01$). Надо признать правомерность разделения больных на подгруппы «чувствительных» и «недостаточно чувствительных – резистентных» больных с учетом введенных нами критериев коэффициента $Ra\%$ и A_{max} . Изучение индуцированной агрегации тромбоцитов у 29 больных на фоне приема АСК 125 мг/сутки выявило активацию их агрегационной способности, сохранялись

Литература

1. Аронов Д.М., Лупанов В.П. Функциональные пробы в кардиологии. – М: МЕДпресс-информ, 2003. – 295 с.
2. Люсов В.А., Белоусов Ю.Б. // Лаб. дело. – 1971. – №8. – С.459–461.
3. Оганов Р.Г. и др. // Кардиол. – 2004. – №10. – С.95–101.
4. Поляков А.Е., Черняк В.А. // Лаб. дело. – 1988. – №1. – С.19–20.
5. Chen W.H. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2004. – Vol.43. – P.1122–1126.
6. Masoudi F.A. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2005. – Vol.46. – P.955–962.
7. Kinlay S. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2002. – Vol.39. – P.322–323.
8. Eikelboom, J. W. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2003. – Vol.41. – P.966–974.
9. European Guidelines on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. 3rd Joint Task Force of European and other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice. // Eur. Heart J. – 2003. – Vol.24. – P. 1601–1610.
10. Hankey G.J., Eikelboom J.W. // BMJ. – 2004. – Vol.328. – P.477–479.
11. Ridker P.M. et al. // Circulation. – 1999. – Vol.100. – P.230.
12. Luscher T.F. et al. // Eur. Heart J. – 1995. – Vol.16. – С.518.
13. Mason P.J. et al. // J. Am. Coll. Cardiol. – 2005. – Vol.46. – P.986.
14. McKee S.A. et al. // Thromb. Haemost. – 2002. – Vol.88. – P.711–716.

CRITERIA OF EFFICIENCY ANTIPLATELET THERAPY BY ASPIRIN

O.V. DEM'ANENKO, V.I. WISHNEVSKIY

Summary

The authors recommend to estimate efficiency antiplatelet therapy by aspirin with the help of factor of sensitivity to antiplatelet therapies (Ra%) and an exponent of the maximal aggregation (Amax). By means of these criteria are revealed insufficient sensitivity 34,5% and resistance at 27,6% in patients on a background of reception Trombo ACC 100, and also insufficient sensitivity 17,2% and resistance at 20,7% on patients on a background of reception of aspirin 125 mg/day.

Key words: aspirin, resistance

УДК 616.314.26-018-091.8-07-08

МАНУАЛЬНАЯ МЕДИЦИНА И ДИСФУНКЦИЯ СОЕДИНИТЕЛЬНОЙ ТКАНИ

О.Г.САФОНИЧЕВА*

Предметом изучения *мануальной медицины* является биомеханика – наука о закономерностях движений целостного организма при взаимосвязях его с окружающей средой [1]. В задачи *мануальной медицины* входит изучение морфологических субстратов и физиологических особенностей *опорно-двигательной системы* (ОДС) в норме и патологии, диагностика и коррекция основных патобиомеханических изменений, лежащих в основе вертебробазилярной, сколиотической, дискогенной и других патологий организма [1, 2]. Приказом МЗ РФ № 365 от 10.12.1997 года утверждена специальность № 69 – мануальная терапия.

Характеристики соединительной ткани. Известно, что ОДС сформирована соединительной тканью (позвоночник, кости, хрящи, связочно-сухожильно-фасциальный комплекс) и способной к сокращению мышечной тканью, обеспечивающей перемещение пассивных костных структур в трехмерном пространстве под «руководством» центральной нервной системы.

Твердый скелет представлен *костной* и *хрящевой* соединительной тканью, которая формирует остов, опору организма, участвует в создании защитных полостей для головного, спинного мозга и внутренних органов. *Костная ткань* развивается непосредственно из мезенхимы, в процессе развития образуется костный дифферон: *стволовые, полустволовые* (преостеобласты) *клетки, остеобласты* (разновидность фибробластов) и *остеоциты*. Вторым структурным элементом являются *остеокласты* (разновидность макрофагов), развивающиеся из *стволовых клеток крови* [3]. Костная ткань – специализированный тип *соединительной ткани* с высокой минерализацией межклеточного органического вещества, депонирующего соли кальция, фосфора и магния. В скелете взрослого человека обнаружено более 30 микроэлементов (медь, стронций, цинк, барий и др.), в нем сосредоточено до 99% тканевого кальция, 87% фосфора, 58% магния. Неорганические компоненты костной ткани составляют 21,8%; органические – 28,15% и вода – 50%. Органическое вещество – *матрикс костной ткани* – представлено преимущественно белками коллагенового типа и липидами. Органические и неорганические компоненты кости в сочетании друг с другом определяют ее механические свойства – способность сопротивляться растяжению и сжатию. Несмотря на высокую степень минерализации, в костной ткани происходит постоянное обновление входящих в ее состав веществ, постоянное разрушение и построение, адаптивные подстройки к изменяющимся условиям функционирования. Морфо-функциональные свойства костной ткани меняются в зависимости от возраста, мышечной деятельности, условий питания, а также под влиянием деятельности желез внутренней секреции, нервной деятельности. Обмен веществ в кости влияет на обмен воды в организме, определяя ее наводненность и обезвоженность: 86% натрия обмениваются в кости за 4 часа, а одна молекула натрия может удерживать 200 молекул воды [4].

Хрящевые ткани состоят из *хондроцитов, хондробластов* и большого количества *межклеточного гидрофильного вещества*, отличающегося упругостью. В хрящевой ткани содержится около 70-80% воды, 10-15% органических веществ и 4-7% солей. От 50 до 70% сухого вещества хрящевой ткани составляет коллаген [3]. *Гиалиновая хрящевая ткань* встречается в местах соединения ребер с грудиной, на суставных поверхностях костей. *Волокнистая хрящевая ткань* находится в межпозвоноковых дисках, полуподвижных сочленениях, в местах перехода волокнистой соединительной ткани (сухожилия, связки) в гиалиновый хрящ, где ограниченные движения сопровождаются сильными натяжениями. Регуляция метаболизма хрящевой ткани идет под действием механической нагрузки, нервных и гуморальных факторов. Периодическое давление на хрящевую ткань и ослабление нагрузки являются постоянно действующими факторами диффузии растворенных в воде пластических веществ, продуктов метаболизма и гормонально-гуморальных регуляторов из капилляров надхрящницы или синовиальной жидкости суставов.

Функции скелета обусловлены участием его в работе ОДС: функция рычагов при движении, опорная, защитная и структурообразовательная. *Опорная (биомеханическая) функция* обеспечивается в основном коллагеновыми и эластическими волокнами, составом и физико-химическими свойствами межклеточного вещества скелетной ткани (минерализацией). Биологические свойства костной и хрящевой тканей обуславливают их участие в общих гомеостатических процессах организма: обмене веществ, кроветворении, регуляции электролитного баланса. В реализации этой функции главную роль играет основное вещество, формирующее интегративно-буферную среду, в которой осуществляется транспорт микроэлементов.

Мышцы являются двигательной частью ОДС. Основные морфологические признаки элементов мышечной ткани – удлинённая форма, наличие продольно расположенных *миофибрилл* и *миофиламентов* – сократительных оргanelл; нахождение митохондрий, включений гликогена, липидов и миоглобина. *Миофиламенты* или *миофибриллы* осуществляют сокращение, возникающее при взаимодействии в них двух основных фибриллярных белков – актина и миозина с обязательным участием ионов кальция. Митохондрии обеспечивают этот процесс энергией, источниками которой являются гликоген и липиды. Белок *миоглобин* связывает кислород и создает его запас для сокращения мышцы, на случай угнетения кровообращения (при компрессии кровеносных сосудов) [3]. Мышцы образованы волокнами – *миоцитами*, способными к сокращению, и опорным аппаратом, представленным соединительной тканью – коллагеновыми и эластическими волокнами, обеспечивающими связь групп волокон (эндомизий) и создающими прочный каркас вокруг них (перимизий). Эластические волокна позволяют мышце растягиваться и возвращаться в исходное положение. Мышцы состоят из жидкости на 75,6%, а строма мышцы – из ~60% соединительной ткани, объединяющей мышечную ткань в орган. Мышцы выполняют статико-динамические функции, участвуют в терморегуляции, продвижении жидкостей – венозной, лимфатической и тканевой.

С помощью *сухожильно-связочно-фасциального комплекса* мышцы крепятся к костным структурам, от которых получают резервные ионы фосфора и кальция, а также соединяются в цепочки с общими пунктами прикрепления на скелете для выполнения координированных целостных движений и обеспечения статической работы при удержании вертикальной оси туловища. В целом, в организме насчитывается около 560 связок, пучков, мембран и удерживателей. В.С. Сперанский и Е.В. Богуцкая (1984) указывали, что «большая часть связок генетически, анатомически и функционально связана с суставами и должна рассматриваться в качестве вспомогательного аппарата последних». *Фасции* формируются из плотной оформленной соединительной ткани, представленной коллагеновыми и эластическими волокнами, которые придают им жесткость, прочность и позволяют выполнять разграничительную и связующую функции. Окутывая сосудисто-нервные пучки, фасции распространяются в полости туловища (грудную, брюшную и тазовую), проникают в полость черепа и спинномозговой канал. Непрерывные соединительнотканые структуры связывают между собой внут-

* Кафедра некардинальных методов лечения и клинической физиологии ММА им. И.М. Сеченова, Москва