

УДК 616-007.242; 616.72-007.248

НОВОЕ В ВОССТАНОВИТЕЛЬНОМ ЛЕЧЕНИИ АРТРОПАТИИ
КОЛЕННОГО СУСТАВА

М.Ю. АРТАМОНОВ*

Во всем мире в 2000–2010 гг. проводится Международная декада, посвященная костно-суставным заболеваниям. Проведение декады, поддержанной ООН, ВОЗ, правительствами 120 стран мира и более чем 750 международными организациями, является масштабной акцией, направленной на оказание системной помощи людям, страдающим заболеваниями опорно-двигательного аппарата. Одной из задач является совершенствование профилактики, диагностики и лечения патологии костей и суставов [2]. Артропатия (АП) остается самым распространенным заболеванием нашей планеты [8]. В одной только Великобритании около 550 тысяч людей страдают тяжелой формой АП коленного сустава (КС) [11] и >2 миллионов посетили врача с жалобами, связанными с АП [4]. Около 10-15% людей старше 60 лет поражены АП. Как причина нетрудоспособности и инвалидности АП занимает 2-е место после сердечно-сосудистых заболеваний [5, 6]. Все это подчеркивает актуальность этой патологии для общества, так как ревматические болезни являются дорогостоящими.

Основным симптомом АП являются боли в пораженных суставах, причиной которых может быть реактивный синовит, избыточное давление на субхондральную кость, спазм околоуставных мышц, дегенеративные изменения около- или внутрисуставных связок, развитие остеофитоза и др. Боль – частый симптом, она может усиливаться при движениях и уменьшаться в покое. В начальных стадиях заболевания болевой синдром выражен незначительно, в далекозашедших стадиях АП боли сохраняются практически постоянно.

В связи с отсутствием эффективной монотерапии, а также полиэтиологичностью, многообразием клинических форм, вариантов развития, прогрессирующим течением и отсутствием патогенетических методов лечения актуальной является необходимость дальнейшего изучения проблемы комплексного лечения АП. Даже хорошо продуманная и правильно примененная комбинация указанных методов в большинстве случаев не полностью эффективна в устранении симптомов и улучшении качества жизни больных АП. Большое значение приобретает изучение накопленных данных по внутрисуставной терапии АП КС. Кортикостероидные гормональные препараты обладают противовоспалительным действием. Они активно используются [8]. Опрос ревматологов США показал, что >95% врачей используют стероиды в своей практике [10, 11].

Внутрисуставная терапия раствором глюкозы (ГТ) является частью полотерапии, состоящей из введения факторов роста, стимулирующих восстановление или пролиферацию тканей. Препараты вызывают краткий воспалительный процесс в месте введения, высвобождающий цитокины и факторы роста, вызывая миграцию макрофагов и рост числа клеток. В отличие от воспаления, вызванного повреждением ткани, нет нарушения нормального строения ткани, и вновь образующиеся клетки ложатся на основу уже имеющегося матрикса, лишь укрепляя анатомический каркас; процесс занимает 6–8 недель.

В качестве препаратов, применяемых с целью пролиферации тканевого роста, наиболее часто применяются комбинации глюкозы, глицерина и фенола, а также моруат натрия и непосредственно гормон роста. Глюкоза представляет собой гиперосмолярный раствор, который может привести к осмотическому шоку и повреждению клеток ткани, и последующему местному воспалительному процессу [12]. После введения глюкозы наблюдается воспалительный процесс, достигающий своего пика через 24 часа и заканчивающийся через 48 часов. Проплиферация фибробластных клеток преобладает к 3 дню и по истечении первой недели наблюдается образование новой коллагеновой ткани. К 8-й неделе образуется плотная фиброзная ткань [12]. Эффект внутрисуставной терапии раствором глюкозы связан с действием на коллагеновую ткань и соответствующим изменением биомеханики коленного сустава [12]. Нельзя исключить и ряд других механизмов, включая временную денервацию тканей путем механического повреждения иглой [13]. Несмотря на появление большого числа препаратов для лечения АП, внимание уделяется альтернативным подходам к решению проблемы. Все большую актуальность

приобретает вопрос включения в схему терапии методов комплементарной медицины, в том числе акупунктуры [14].

Исследование, проведенное под эгидой американского Национального института по изучению артрита с привлечением 570 больных с АП КС, показало, что акупунктура облегчает боль и улучшает функционирование больных, и может служить ценным дополнением к комплексной терапии АП КС [11]. Разновидности рефлексотерапии, при которых воздействие на точки акупунктуры ведется электрическим током, получили название электроаку- и электропунктуры. Эти способы нашли широкое распространение в результате применения для лечения болевых синдромов различного генеза. Электростимуляционная рефлексотерапия позволяет воздействовать, с одной стороны, на эндогенную опиатергическую антиноцицептивную систему, а с другой – на специфическую афферентную, причем для получения оптимального эффекта в 1-м варианте требуются интенсивные стимулы низкой частоты, возбуждающие высокопороговые волокна немиелинизированных афферентов и центральные нейроны опиатергической системы, а во 2-м – высокочастотные стимулы малой интенсивности, поскольку А-альфа и А-бета волокна обладают низким порогом возбудимости и высокой функциональной лабильностью [12].

Установлены особенности анальгезирующего эффекта при использовании режимов высокочастотной (80-150 Гц) и низкочастотной (5-10 Гц) стимуляции. При высокочастотном режиме раздражения анальгезирующий эффект наступает быстро, через 5-10 минут после начала воздействия, но является относительно нестойким и практически полностью регрессирует спустя 30-60 минут после окончания стимуляции, а при низкочастотном режиме обезболивание развивается медленнее, через 45-60 минут после начала воздействия, является стойким и нередко продолжается в течение 3-5 часов [16].

Цель работы – клиническое обоснование эффективности новой схемы лечения артропатии коленного сустава

Задачи: обосновать и отработать методику практического применения внутрисуставной терапии раствором глюкозы (ГТ) и электроакупунктурной терапии (ЭА) при восстановительном лечении АП КС; сравнить эффективность внутрисуставной терапии растворами глюкозы, лидокаина и кортикостероидных препаратов (КСТ); сравнить эффективность различных методов внутрисуставной терапии и ЭА; разработать практические рекомендации по применению в широкой медицинской практике.

Материал и методы. В результате отбора в исследование были включены 185 пациентов; из них 79 мужчин (43%) и 106 женщин (57%) в возрасте от 32 до 79 лет. В исследование включались пациенты, удовлетворяющие следующим критериям: боль в области коленного сустава на протяжении минимум 6 месяцев; неэффективность консервативной терапии, включая минимум 3 месяца лечения оральными противовоспалительными препаратами; значительная выраженность болевого синдрома - минимум 5/10 по визуально-аналоговой шкале боли; значительное нарушение ежедневного функционирования, включая ходьбу, выполнение ежедневных обязанностей, работоспособность, сон и т.д. – минимум 5/10 по суммарной шкале нарушения функционирования; как минимум 2 стадии нарушения коленного сустава на основании рентгенологического обследования (не более 3 мм суставного хряща); желание участвовать в исследовании и лечении

Из исследования исключены лица, имеющие признаки системных заболеваний, таких, как опухолевый, инфекционный или ревматологический процессы, психические заболевания; признаки инфекционного процесса КС или кожной инфекции места инъекции; признаки повреждения внутрисуставного связочно-менискового аппарата по данным МРТ; беременность была противопоказанием из-за рентгенконтроля, отсутствия данных по влиянию применяемых веществ на плод, аллергии к местным анестетикам или контрастному веществу.

Применены: методы нейро-ортопедического исследования, клинико-неврологического исследования, биомеханический метод исследования с использованием стандартизированной гониометрии, рентгенологический метод исследования с применением магнитно-ядерной томографии (МРТ), метод визуально-аналоговой оценки интенсивности боли (шкала ВАШБ), метод оценки нарушения работоспособности, качества жизни и социальных функций (шкала ШНФ). После отбора по этим критериям, все были распределены по 4-м группам в случайном порядке. Распределение сохранялось в базе данных без доступа со стороны врача, проводившего лечение.

Больные 1-й группы получили 3 инъекции с использованием 4 мл стерильного раствора, содержащего 1 мл 50% глюкозы и 3

* ММА им. И.М.Сеченова, кафедра нелекарственных методов лечения

мл 1% лидокаина (ГТ), с итоговой концентрацией глюкозы 12.5%. Больные 2-й группы – 3 инъекции с использованием 4 мл стерильного раствора, содержащего 1 мл изотонического раствора и 3 мл 1% лидокаина (контроль). Больные 3-й группы – 3 инъекции с использованием 4 мл стерильного раствора, содержащего 1 мл 40 мг/мл депомедрол для внутрисуставного введения и 3 мл 1% лидокаина (КСТ). Больные 4-й группы – 3 сеанса электроакупунктурной терапии (ЭА). Процедуры проводились каждые 2 недели. Все инъекции делались по стандартному протоколу одним врачом под рентгеновским контролем с помощью ротационной установки; использовался контраст, обеспечивающий точное введение раствора в КС и повышающий безопасность инъекции. Сеансы ЭА велись с применением акупунктурных игл №3 (0.20)×40 мм производства компании Seirin (Япония) и электростимулятора IC-1107 производства компании ITO Co., LTD (Япония). Иглы вводились в точки SP-10, SP-11, ST-35 и ST-36, а также во внемеридианальные точки «глаза дракона» по краям надколенника с обеих сторон. Параметры стимуляции: величина тока 14 мАмп, частота 10 Гц, импульс 100 мс, время стимуляции 20 мин на пороге чувствительности больного. Через 1 и 4 месяца после лечения все больные были обследованы.

Таблица 1

Демографические данные (среднее)

Критерий	ГТ	контроль	КСТ	ЭА
Число пациентов	58	55	48	24
Возраст, лет	56.3	57.9	53.4	49.8
Пол	26М/32Ж	21М/34Ж	18М/30Ж	9М/15Ж
Продолжительность болевого синдрома	3.84	3.81	3.12	3.2

Результаты. Группу ГТ составили 58(31%) больных, группа КСТ – 48(26%) больных, группа контроля – 55(30%) больных и группа ЭА – 24 (13%) больных. Не выявлено явной демографической разницы между группами перед исследованием и через 4 месяца после лечения (табл. 1). Не было выявлено значительной разницы между группами перед началом лечения по шкалам ВАШБ, ШНФ и ШМКС. Хотя состояние пациентов по 2-й группе было тяжелее, по данным шкал ВАШБ и ШНФ, а в 3-й группе – по шкале ШМКС, разницы между ними и 1-й группой не достигла статистически значимого уровня (табл. 2).

Анализ МРТ до начала лечения не выявил статистически значимой разницы между группами и значительной корреляции между степенью патологических изменений и выраженностью болевого синдрома по шкалам ВАШБ и ШНФ.

Безопасность метода. 20 больных – 4 в группе ГТ (6.9%), 6 – в группе КСТ (12.5%) и 3 – в группе контроля (5.4%) – отметили временное усиление боли после процедуры, что обычно проходило после первых 24–48 часов. Обострение боли у одного больного (0.6%) было сильным, и потребовалась внутрисуставная инъекция стероидов. После оказалось, что данный пациент был из ГТ группы. Не было отмечено существенных осложнений или побочных эффектов в группе ЭА.

Таблица 2

Данные обследования до начала лечения (среднее)

Критерий	ГТ	контроль	КСТ	ЭА
Исходная шкала ВАШБ	7.41	7.69	7.54	7.18
Исходная шкала ШНФ	8.26	8.44	8.12	7.95
Исходная шкала ШМКС	116.76	115.98	114.61	116.74

Результаты обследования через 1 месяц. 30(63%) из 48 больных в группе КСТ, 34(58%) из 58 больных в группе ГТ и 13(54%) из 24 больных в группе ЭА продемонстрировали как минимум 50% улучшение по шкалам ВАШБ, ШНФ и ШМКС по сравнению с группой ЛГ, где таковых оказалось 15(27%) из 55, что оказалось статистически значимым ($p<0.05$) для всех трех групп. Разница между группами ГТ, КСТ и ЭА не достигла статистически значимого уровня ($p>0.05$). Наиболее ощутимой разницы между группами оказалась по степени выраженности боли (шкала ВАШБ) ($p<0.05$) и функционировании и работоспособности (шкала ШНФ) ($p<0.05$) (табл. 3).

Процент улучшения в группе после инъекций раствором глюкозы составил 28% по шкале ВАШБ, 10% – по шкале ШНФ и 5% – по шкале ШМКС. Процент улучшения в группе ЭА составил 19% по шкале ВАШБ, 9% – по шкале ШНФ и 6% – по шкале ШМКС. В то же время, подобный процент был выше по всем шкалам в группе КСТ – соответственно 32%, 12% и 7%. Эта

разница, хотя и была заметной, но не достигла статистически значимого уровня ни по одному из параметров. Улучшение отмечалось и в группе после инъекций лидокаина – соответственно 17%, 8% и 1%, что достигло значимого уровня по шкалам ВАШБ и ШМКС, но не по шкале ШНФ (табл. 4).

Таблица 3

Данные по шкалам ВАШБ, ШНФ и ШМКС до и 1 месяц после лечения

Критерий	ГТ	контроль	КСТ	ЭА
Шкала ВАШБ до лечения	7.21	7.69	7.54	7.18
Шкала ВАШБ после лечения	5.19	6.38	5.12	5.85
Процент изменения	28	17	32	19
Шкала ШНФ до лечения	8.26	8.44	8.12	7.95
Шкала ШНФ после лечения	7.41	7.74	7.15	7.23
Процент изменения	10	8	12	9
Шкала ШМКС до лечения	115.67	115.98	114.61	116.74
Шкала ШМКС после лечения	122.17	117.49	124.19	123.85
Процент изменения	5	1	7	6

Таблица 4

Изменения через 1 месяц после лечения

Критерий	ГТ, %	КСТ, %	контроль, %	ЭА, %
ВАШБ	28	32	17	19
ШНФ	10	12	8	9
ШМКС	5	7	1	6

Улучшение по всем параметрам отмечалось во всех трех группах с максимальным эффектом в группе, КСТ.

Результаты через 4 месяца. Лишь 9 из 48 больных (19%) из группы КСТ продолжали демонстрировать как минимум 50% улучшение по шкалам ВАШБ, ШНФ и ШМКС. Этот показатель составил 36 из 58 больных (62%) в группе ГТ. Тот же эффект был и в группе ЭА – 14 из 24 (58%). Не было отмечено разницы в группе ЛГ, где таковых больных было 3 из 55 (6%), что оказалось статистически значимым ($p<0.05$) для всех групп КСТ, ГТ и ЭА. Разница между группами ГТ и КСТ и группами ЭА и КСТ к также достигла статистически значимого уровня ($p<0.05$). Наиболее ощутимой разницы между группами оказалась по степени выраженности боли (шкала ВАШБ) ($p<0.05$) и мобильности коленного сустава (шкала ШМКС) ($p<0.05$). Разница в функционировании и работоспособности (шкала ШНФ) достигла уровня $p<0.05$ (табл. 5).

Таблица 5

Данные по шкалам ВАШБ, ШНФ и ШМКС до и 4 мес. после лечения

Критерий	ГТ	ЛГ	КСТ	ЭА
Шкала ВАШБ до лечения	7.21	7.69	7.54	7.18
Шкала ВАШБ после лечения	5.11	7.56	7.12	5.46
Процент изменения	29	2	6	24
Шкала ШНФ до лечения	8.26	8.44	8.12	7.95
Шкала ШНФ после лечения	6.78	8.21	7.55	6.74
Процент изменения	18	3	7	15
Шкала ШМКС до лечения	115.67	115.98	114.61	116.74
Шкала ШМКС после лечения	128.27	115.34	119.19	124.21
Процент изменения	10	1	4	6

Таблица 6

Через 4 месяца после лечения

Критерий	ГТ %	КСТ %	ЛГ %	ЭА %
ВАШБ	29	6	2	24
ШНФ	18	7	3	15
ШМКС	10	4	1	6

Процент улучшения в группе ГТ составил 29% по шкале ВАШБ, 18% – по шкале ШНФ и 10% – по шкале ШМКС. Процент в группе КСТ – соответственно 6%, 7% и 4%. Разница между группами достигла статистически значимого уровня ($p<0.05$). Улучшение отмечалось и в группе контроля – соответственно 2%, 3% и 1%, что статистически не отличалось от показателей до начала лечения (табл. 6).

Спустя 4 месяца после лечения улучшение по всем параметрам продолжалось лишь в группе ГТ и ЭА. Этот эффект только усилился к 4 месяцу. Не смотря на продолжающееся улучшение в группе КСТ, оно перестало быть статистически значимым по сравнению с данными до начала лечения. Все показатели в этой группе приблизились к таковым в контроле,

продолжая оставаться более выраженными. КСТ обладали наиболее выраженным эффектом (шкала ВАШБ) на протяжении первого месяца после лечения. Эффект раствора глюкозы хоть и уступал, но незначительно ($p>0.05$). В то же время, отмечался и достаточно выраженный эффект после инъекций лидокаина. Эффект, достигнутый после применения ЭА, был сравним с эффективностью как КСТ, так раствора ГТ, хотя и уступал обоим группам. Через 4 месяца эффект в группе ГТ заметно усилился, достигнув достоверной разницы по сравнению с группами КСТ и контроля. Было улучшение и в группе КСТ, но этот эффект достоверно ослаб по сравнению с группой ГТ и с начальным эффектом после 1-го месяца. Эффект же в группе контроля приблизился к уровню до лечения. Изменения в группе ЭА были сравнимы с группой ГТ по стойкости и усилению эффекта, но уступали по выраженности. Подобный же эффект отмечался и по влиянию на функционирование и работоспособность (шкала ШНФ) – КСТ обладали более выраженным положительным действием после 1-го месяца, как и ГТ. Лидокаин также приводил к заметному улучшению. Группа ЭА была близка по эффекту к группе ЛТ, уступая группам ГТ и КСТ. Изменения по этому параметру были наименее значительны во всех 4-х группах и не достигли достоверной разницы после 1-го месяца. Через 4 месяца эффект в группе ГТ и ЭА усилился, достигнув достоверной разницы по сравнению с другими группами. Эффект в группах КСТ и ЛТ заметно снизился и практически достиг уровня до лечения. Изменения в группе ЭА были сравнимы с группой ГТ по стойкости и усилению эффекта, но уступали по выраженности.

Иная картина наблюдалась по влиянию на мобильность коленного сустава (шкала ШМКС). Через месяц после лечения КСТ также обладали более выраженным эффектом. Без достоверной разницы было и воздействие раствора глюкозы и ЭА. Лидокаин не приводил к значимому улучшению, что отличало от ситуации по другим шкалам. Спустя 4 месяца после лечения в группах ГТ и контроля продолжалась отмечаться стойкость эффекта, но лишь в группе ГТ этот эффект нарастал, а в группе ЭА оставался примерно на том же уровне. В группе КСТ эффект снизился, хотя и все еще превышал таковой до лечения, а в контроле сравнивался с параметрами до лечения. При сравнении стойкости эффекта отмечено уменьшение интенсивности болевого синдрома, увеличение объема движения в суставе в группе ГТ и КСТ по сравнению с группой контроля. Подобный же эффект отмечался и в группе ЭА, хотя он и уступал по величине обоим перечисленным группам. В то же время, не было выявлено статистически значимой разницы между группами по уровню функциональной активности по истечении первого месяца с завершения курса лечения. 4 месяца спустя группа ГТ превосходила контроль и группу КСТ по всем параметрам. Тое же отмечалось и в группе ЭА. Группа ГТ опережала по всем параметрам группу ЭА, но недостоверно.

Эффект КСТ был более интенсивным по сравнению с остальными группами, но краткосрочным по сравнению с ГТ и ЭА. Эффект ГТ незначительно уступал КСТ на начальном этапе после лечения, но был более продолжительным и стойким. Те же тенденции были в группе ЭА, хотя и с меньшей интенсивностью эффекта. В контроле отмечался эффект, который был наименее выраженным и долгосрочным по сравнению с прочими. Исследование подтвердило эффективность лечения болевого синдрома при АП КС методом ГТ, ЭА по сравнению с КСТ и местными анестетиками. Впервые была сделана попытка сравнения эффективности терапевтических методик между собой. Обязательное МРТ-тестирование для исключения заболеваний внутрисуставного мениско-связочного аппарата позволило выделить группу больных с изолированной АП КС.

Выводы. Методика внутрисуставной терапии ГТ является эффективной при лечении больных с болевой АП КС по сравнению с применением местных анестетиков. Метод ГТ обладает схожей эффективностью при лечении больных с болевой АП КС по сравнению с КСТ в течение 1-го месяца, и большей эффективностью по истечении 4 месяцев после лечения. Метод ЭА обладает меньшей эффективностью при лечении больных с болевой АП КС по сравнению с КСТ в течение 1-го месяца и большей эффективностью по истечении 4-х месяцев после лечения. Разработаны рекомендации по применению полученных данных в широкой медицинской практике.

Литература

1. Василенко А. и др. К вопросам акупунктуры. – М., 1989.
2. Насонов Е.Л. // РМЖ. – 2002. – Т. 22, №8 – С.392–396.
3. Насонов Е.Л. // Врач. – 2002. – №4 – С.15–19

4. Насонов Е.Л. Нестероидные противовоспалительные препараты. – М.: Медицина, 2000.

5. Насонова В., Денисов И. // РМЖ. – 2001. – №23 – С.1038.

6. Николаев А.Н. // РМЖ. – 2001. – Т.9, №15 – С.664–666.

7. Altman RD. // J. Rheumatol. – 1991. – Vol.27(suppl) – P.10.

8. Arthritis Research Campaign – 1994. – 7http://www.arc.org.uk/about_arth/astats.htm.

9. Melzak R. et al. // New understanding of gate control theory. – Livingston. – 1993. – P.11–24

10. Menkes C. // J.Rheum. – 1994. – Vol.21(suppl 41) – P.74.

11. Murray C.J.L., Lopez A.D. The global burden of disease. – Geneva: World Health Organisation – 1996. – Osteoarthritis.

12. Wilder R.L. Corticosteroids // Primer on the rheumatic diseases - Atlanta: Arthritis Foundation – 1997. – P.427–431.

УДК 616.895.4-053

КЛИНИКО-ДИАГНОСТИЧЕСКИЕ АСПЕКТЫ ПОСЛЕДСТВИЙ БОЕВОГО СТРЕССА

Л.В. СМЕКАЛКИНА, С.А. ШЕВЦОВ*

Изучение последствий пребывания военнослужащих в очагах военных конфликтов до сих пор актуально. Длительное психоэмоциональное напряжение, полученные ранения и травмы приводят к развитию длительной дизадаптации участников войн. Боевой стресс является главным этиологическим фактором психосоматической патологии у этих лиц [4–7].

Цель – изучение частоты характера, механизмов, динамики и специфики заболеваний участников боевых действий.

В отличие от других стрессоров, участие в войне является пролонгированной психотравматизацией. Известны два типа адаптации при стрессе: начальная (срочная) и долговременная. Первая заключается в активации имеющихся функциональных систем и определяется психологической устойчивостью, военно-профессиональной подготовкой, личностной мотивацией и исходным состоянием физического и психического здоровья. Адаптивные реакции при воздействии экстремального фактора всегда избыточны, поэтому стресс-реакция сопровождается не только приспособительными, но и патологическими изменениями [2]. При длительном действии стрессора образуются новые функциональные системы, обеспечивающие адаптационные реакции в изменившихся условиях (долговременная адаптация). Последняя имеет прямую зависимость от уровня начальной адаптации в сочетании с интенсивностью и частотой боев, особенностями службы, личностными переживаниями событий войны, длительностью пребывания в районе боевых действий [3]. Образующиеся новые функциональные для экстремальных условий и патологические для обычных условий существования системы, подкрепленные пластическими процессами, могут сохраняться неопределенно долгое время [1].

Накапливающиеся стрессорные воздействия вызывают множественные повреждения клеток головного мозга, чаще лимбической системы. Стресс-реакция сопровождается устойчивой деполяризацией нейронов лимбико-ретикулярного комплекса, что ведет к образованию очага патологически усиленного возбуждения из-за недостаточности в нем тормозных механизмов, возникающих от напряжения [1, 4]. Клинические признаки патологической системы определяются вовлеченностью структур ЦНС и проявляются психовегетативными симптомами. Объектом изучения отдаленных последствий боевого стресса стали ветераны первой Чеченской компании, проходившие реабилитацию в 6-м Центральном военном клиническом госпитале. Проведено обследование 133 мужчин в возрасте от 26 до 38 лет. Бывшие участники боевых действий (УБД – 106 чел) находились в условиях боевой обстановки от 1,5 мес. до 2 лет (в среднем $1,5 \pm 0,1$ года) 7–10 лет назад (в среднем $8,5 \pm 0,3$ года). Контрольную группу составили 27 человек того же возраста, не принимавших участия в боевых действиях.

Обследовано 4 группы: 1-я группа – УБД без ранений и травм (30 чел); 2-я – УБД с ранениями внечерепной локализации (38 чел); 3-я – лица, перенесшие контузию головного мозга (24 чел); 4-я – ампутацией конечностей после ранений (14 чел).

* Лаборатория по разработке и внедрению новых нелекарственных терапевтических методов при кафедре нелекарственных методов лечения и клинической физиологии ФДПОП ГОУ ВПО ММА им. И.М. Сеченова Росздрава 119992, Москва, ул. Трубецкая, д. 8, стр. 2, тел.: (495) 246-96-76