

Результаты спектрофотометрического определения метронидазола в таблетках по 0,250 г по фенолфталеину и бензойной кислоте

Серия	Метрологические характеристики (n=7, p=95%)													
	фенолфталеин							бензойная кислота						
	$\bar{O}$	S <sup>2</sup>	S	S <sub>x</sub>	$\Delta X$	E, %	S <sub>r</sub>	$\bar{O}$	S <sup>2</sup>	S	S <sub>x</sub>	$\Delta X$	E, %	S <sub>r</sub>
10608	99,30	1,13	1,06	0,40	0,9844	0,99	0,011	99,66	1,7	1,3	0,49	1,20	1,21	0,013
391008	100,29	1,15	1,07	0,41	0,9914	0,99	0,011	99,57	1,34	1,16	0,44	1,07	1,08	0,012
30608	98,51	1,19	1,09	0,41	1,0101	1,03	0,011	99,74	1,99	1,41	0,53	1,31	1,31	0,014

фталеину.

Разработанные оптимальные условия спектрофотометрического определения метронидазола были использованы для количественного определения субстанции. В таблице 2 представлены результаты количественного определения метронидазола по внешнему образцу сравнения фенолфталеину, а в таблице 3 – по внешнему образцу сравнения бензойной кислоте.

Разработанная нами методика количественного

определения метронидазола в субстанции была применена для анализа лекарственной формы – таблетки метронидазола по 0,25 г (табл. 4).

Из представленных результатов видно, что метод внешнего стандарта для количественного определения метронидазола в субстанции и таблетках характеризуется хорошей воспроизводимостью, является не трудоемким и не требует использования дорогостоящих реактивов.

#### ЛИТЕРАТУРА

1. Илларионова Е.А., Сыроватский И.П., Плетенева Т.В. Модифицированный метод сравнения в спектрофотометрическом методе анализа лекарственных средств

// Вестник РУДН. Серия медицина. – 2003. – Т. 24. № 5. – С.66-70.

2. Машковский М.Д. Лекарственные средства. – 15-е изд. – М: Изд-во Новая Волна, 2005. – 1200 с.

Адрес для переписки: 664003, Иркутск, ул. Красного восстания, 1, ИГМУ, Теплых Анастасия Николаевна – аспирант кафедры фармацевтической и токсикологической химии, e-mail: nteplyh@mail.ru; Илларионова Елена Анатольевна – зав. кафедрой, профессор, д.х.н.

© ХРАМЫХ Т.П. – 2009

### ОЦЕНКА ПРИСТЕНОЧНОГО ПИЩЕВАРЕНИЯ НА ФОНЕ ГЕМОРРАГИЧЕСКОЙ ГИПОТЕНЗИИ

Т.П. Храмых

(Омская государственная медицинская академия, ректор – д.м.н., проф. А.И. Новиков, кафедра патофизиологии с курсом клинической патофизиологии, зав. – д.м.н., проф В.Т. Долгих)

**Резюме.** Цель исследования: выявление возможных изменений амилолитической активности слизистой оболочки тонкой кишки и процессов пристеночного пищеварения в целом на фоне геморрагической гипотензии. Материалы и методы: Исследования выполнены на 30 белых беспородных крысах-самцах, у 20 животных моделировали геморрагическую гипотензию. Через 30 мин. и 1 ч методом ступенчатой десорбции фермента оценивали пристеночное пищеварение всех отделов тонкой кишки. Результаты исследования: в двенадцатиперстном и тощем отделах тонкой кишки активность полостной и десорбируемых фракций амилазы была повышенной относительно контрольных значений. В подвздошной кишке повышенная амилолитическая активность регистрировалась практически во всех фракциях. В этот же период отмечалось начальное угнетение процессов пристеночного пищеварения. Через 1 ч сохранялась повышенная активность полостных и десорбируемых фракций амилазы по сравнению с контролем, но намечалась тенденция к незначительному снижению активности фермента относительно показателей, выявляемых на 30-й мин. геморрагической гипотензии. Заключение: На фоне геморрагической гипотензии формируются изменения амилолитической активности слизистой оболочки тонкой кишки, обуславливающие разобщение процессов полостного и пристеночного пищеварения. В дистальных отделах тонкой кишки эти явления носят преходящий характер и постепенно сменяются компенсаторно-приспособительными процессами, направленными на поддержание процессов пристеночного пищеварения, благодаря резервным зонам подвздошной кишки, что характерно для желудочно-кишечного тракта крыс.

**Ключевые слова:** амилаза, амилолитическая активность, пристеночное пищеварение, тонкая кишка, геморрагическая гипотензия.

### ESTIMATION OF THE PARIETAL DIGESTION ON BACKGROUND OF HEMORRHAGIC HYPOTENSION

T.P. Khramykh

(Omsk State Medical Academy, Omsk)

**Summary.** The objective: the possible change of amylolytic enzyme activity detection in the mucous membrane of the small intestine and parietal digestion processes on background of hemorrhagic hypotension as a whole. The material and methods: experiment conducted on 30 white rat-male, beside 20 experimental animals prototyped hemorrhagic hypotension. Through 30 minutes and an hour by step-like ferment desorption method valued processes of parietal digestion in all divisions of small intestine. The results: in the duodenal and jejunum division of small intestine cavity and stripped factions amylase activity increased. In the iliac gut raising of amylolytic enzyme activity has been registered in all faction practically. Initial oppression of the parietal digestion processes was noted in this period. Through an hour cavity and stripped factions of amylase activity were saved on a high levels, but had been appeared the trend to small reduction of the ferment activities for factors, revealed on 30 minutes. The conclusion: On hemorrhagic hypotension background change in amylolytic enzyme activity of the mucous membrane of the small intestine is formed, conditioning separation of processes of cavity and

parietal digestion. In distal division of small intestine these phenomena have the transient nature and gradually were replaced compensatory and adaptive processes, directed on maintenance on the parietal digestion processes, due to reserve zone iliac gut, typical of gastrointestinal tract of the rats.

**Key words:** amylase, amylolytic enzyme activity, parietal digestion, small intestine, hemorrhagic hypotension.

Современные негативные явления цивилизации (промышленные аварии, катастрофы на транспорте, террористические акты, локальные военные конфликты и т.п.), как правило, приводят к гибели людей из-за массивной кровопотери [1,4]. По данным ВОЗ, смертность от нее занимает третье место после сердечно-сосудистых и онкологических заболеваний, а у наиболее трудоспособной части населения – у лиц молодого и среднего возраста – первое [12]. При этом, несмотря на разработку и использование принципиально новых средств и методов медикаментозной и хирургической коррекции ишемических состояний, существенной тенденции к снижению летальности не наблюдается [2,14].

Причина преимущественного поражения внутренних органов после массивной кровопотери на фоне длительно сохраняющейся геморрагической гипотензии достаточно ясна: централизация кровообращения как основная защитная и компенсаторная реакция организма спасает от немедленной гибели высокочувствительный к гипоксии мозг, но при этом повреждает внутренние органы при слишком длительном и значительном уменьшении кровотока в них [5,6]. У больных, находящихся в критическом состоянии, ведется постоянный мониторинг, позволяющий контролировать функциональное состояние жизненно важных органов и систем. В то же время, изменения со стороны тонкой кишки, как правило, не принимаются во внимание, поскольку в этот период она в большей степени выключается из пищеварения и не создает ситуаций, угрожающих жизни [9]. Исследования последних лет существенно меняют представление о значении для организма функционального состояния данного органа при экстремальных и стрессовых ситуациях, доли его участия в защитных и повреждающих реакциях [8,13]. Независимо от причины терминального состояния включаются общие механизмы, приводящие к синдрому кишечной недостаточности, в основе которого лежит частичное или полное нарушение пристеночного пищеварения с выраженными метаболическими расстройствами, возникающими в результате тяжелых нарушений функционального состояния щеточной каймы тонкой кишки [9,11].

Целью нашего исследования явилось выявление возможных изменений амилолитической активности слизистой оболочки тонкой кишки и процессов пристеночного пищеварения на фоне геморрагической гипотензии.

### Материалы и методы

Исследования выполнены на 30 белых беспородных крысах-самцах массой 200-220 г, выращенных в виварии Омской государственной медицинской академии в одинаковых условиях. В эксперимент брались животные, спустя 10-12 ч после еды при свободном доступе к воде. Крыс наркотизировали тиопенталом натрия (ОАО «Синтез» Курган, Россия) из расчета 25 мг/кг массы внутривенно, катетеризировали левую общую сонную артерию и через нее для предупреждения свертывания крови за 15 мин. до кровопускания вводили гепарин-натрий («Биохими», Австрия) из расчета 500 МЕ/кг массы. У 20 животных моделировали геморрагическую гипотензию острым кровопусканием до стабилизации артериального давления на 40 мм рт.ст. (Патент РФ на полезную модель № 49442 от 27 ноября 2005 г.). Контрольную группу составили 10 наркотизированных и гепаринизированных крыс с перевязанной левой общей сонной артерией. Через 30 мин. и 1 ч после кровопотери резецировали двенадцатиперстный, тощий и подвздошный отделы тонкой кишки с последующим

выделением слизистой оболочки. Пристеночное пищеварение изучалось методом ступенчатой десорбции фермента. Методика основана на сравнении амилолитической активности 5 проб, взятых с фрагмента (25 мг) слизистой оболочки тонкой кишки. Первая проба (С) отражает активность панкреатической  $\alpha$ -амилазы межворсинчатых пространств и характеризует полостное пищеварение; последующие три пробы ( $D_1$ ,  $D_2$ ,  $D_3$ ) указывают на динамику десорбции  $\gamma$ -амилазы щеточной каймы и характеризуют прочность ее связей с клеточной мембраной, пятая проба (Г) отражает активность внутриклеточного фермента. Амилолитическая активность выражалась в мкг гидролизованного крахмала в пересчете на 1 мг влажной массы ткани за 1 мин. инкубации (мкг/мг/мин).

Производили расчет коэффициента адсорбционной способности слизистой оболочки тонкой кишки и коэффициента пристеночного пищеварения по формулам:

$$K = \frac{\sum D}{C};$$

$$K_{\text{прис.}} = \frac{(\sum D + \Gamma)}{C},$$

где  $\sum D$  – суммарная активность десорбируемых фракций  $\gamma$ -амилазы; С – активность полостной фракции  $\alpha$ -амилазы;  $\Gamma$  – активность внутриклеточной фракции фермента.

Полученные результаты обработаны методами вариационной статистики, включая расчеты средней арифметической ( $M$ ), ошибки средней арифметической ( $\pm m$ ) и коэффициента корреляции по Пирсону ( $r$ ). Значимость различий средних величин определяли с использованием параметрического критерия Стьюдента ( $t$ -критерий) [3].

### Результаты и обсуждение

Для анализа динамики изменений амилолитической активности тонкой кишки мы провели сравнительную оценку результатов, полученных в различные сроки геморрагической гипотензии. Уже на 30-й мин. отмечалось резкое повышение активности всех фракций амилазы слизистой оболочки тонкой кишки. Так, в двенадцатиперстной кишке активность полостной фракции амилазы возросла на 53%, а суммарная активность десорбируемых фракций – на 67% относительно контрольных значений.

В тощей кишке также регистрировалось повышение активности данных фракций амилазы, причем, активность полостной фракции увеличилась на 62%, а легко десорбируемых фракций – на 49% и 77% соответственно. В подвздошной кишке повышенная амилолитическая активность регистрировалась практически во всех фракциях: полостной – на 48%, легко десорбируемых ( $D_1$  и  $D_2$ ) – на 47% и 53% соответственно, а внутриклеточной фракции – на 32% по сравнению с контролем (табл. 1). В этот период отмечалось начальное угнетение процессов пристеночного пищеварения (табл. 2). Так, в тощей кишке коэффициент пристеночного пищеварения снизился на 16% от контрольных значений и коррелировал с повышением показателей активности десорбируемых фракций ( $r = -0,9 \pm 0,01$ ;  $p < 0,01$ ) и с повышением показателей активности полостной фракции ( $r = -0,5 \pm 0,11$ ;  $p < 0,05$ ).

Через 1 ч сохранялась повышенная активность полостных и десорбируемых фракций амилазы по сравнению с контролем, но намечалась тенденция к незначительному снижению активности фермента относительно показателей, выявляемых на 30-й мин. геморрагической гипотензии. В двенадцатиперстной кишке активность полостной фракции амилазы оказалась на 38% выше контрольного уровня, а суммарная активность десор-

Таблица 1

Амилолитическая активность (мкг/мг/мин) слизистой оболочки тонкой кишки крыс на фоне геморрагической гипотензии ( $M \pm m$ )

Этапы эксперимента	Отдел тонкой кишки	Фракции амилазы				
		С	Д <sub>1</sub>	Д <sub>2</sub>	Д <sub>3</sub>	Г
Контроль (n = 10)	Д	27,37±0,03	27,67±0,04	20,67±0,04	14,24±0,05	16,31±0,04
	Т	26,09±0,04	26,31±0,06	19,56±0,04	16,18±0,06	13,69±0,04
	П	26,96±0,05	24,07±0,04	19,08±0,05	11,11±0,04	8,12±0,03
Период геморрагической гипотензии						
30 мин (n = 10)	Д	41,81±0,02*	39,65±0,04*	33,51±0,11*	28,04±0,08*	19,77±0,06
	Т	42,21±0,02*	39,17±0,03*	34,59±0,09*	19,89±0,06	15,66±0,03
	П	39,97±0,08*	35,39±0,06*	29,15±0,12*	16,66±0,11	10,71±0,02*
1 ч (n=10)	Д	37,83±0,04*	36,54±0,04*	33,22±0,05*	24,62±0,07*	17,01±0,06
	Т	33,18±0,09*	31,14±0,08	26,74±0,11*	18,18±0,11	13,56±0,06
	П	36,11±0,03*	34,92±0,02*	23,43±0,07	14,19±0,05*	13,10±0,06*

Примечание: \* -  $p < 0,05$  по отношению к контролю; Д - двенадцатиперстная кишка; Т - тощая кишка; П - подвздошная кишка.

бируемых фракций - на 55%. В тощей кишке отмечалось повышение активности лишь в полостной и легко десорбируемой (Д<sub>2</sub>) фракции амилазы. В подвздошной кишке выявлялось повышение активности полостной фракции амилазы на 34% по отношению к контролю, легко десорбируемой (Д<sub>1</sub>) фракции - на 45%, а внутриклеточной - на 61% относительно контрольного уровня (табл. 1). В эти сроки наблюдалась четко выраженная корреляционная связь между снижением активности

Таблица 2

Коэффициенты адсорбционной способности и пристеночного пищеварения слизистой оболочки тонкой кишки крыс на фоне геморрагической гипотензии ( $M \pm m$ )

Этапы эксперимента	Отдел тонкой кишки	Коэффициент адсорбционной способности	Коэффициент пристеночного пищеварения
Контроль (n=10)	Д	0,76±0,02	1,36±0,01
	Т	0,79±0,01	1,32±0,02
	П	0,67±0,01	0,97±0,01
Период геморрагической гипотензии			
30 мин (n=10)	Д	0,81±0,03	1,28±0,02
	Т	0,74±0,03	1,11±0,03*
	П	0,68±0,02	0,95±0,01
1 ч (n=10)	Д	0,83±0,02	1,28±0,09
	Т	0,76±0,02	1,17±0,08*
	П	0,67±0,02	1,03±0,07

Примечание: \* -  $p < 0,05$  по отношению к контролю; Д - двенадцатиперстная кишка; Т - тощая кишка; П - подвздошная кишка.

фракций амилазы проксимальных отделов тонкой кишки и повышением их активности в дистальных отделах. В частности, в двенадцатиперстном и тощем отделах тонкой кишки явно снижена активность полостной фракции коррелировала с повышением активности этой же фракции в подвздошной кишке ( $r = -0,5 \pm 0,11$ ;  $p < 0,05$ ), а снижение активности десорбируемых фракций - с увеличением активности этих же фракций в подвздошной кишке ( $r = -0,5 \pm 0,11$ ;  $p < 0,05$ ). Показатели пристеночного пищеварения в эти сроки остаются значимо низкими по сравнению с контролем (табл. 2), выявляется сильно выраженная корреляционная связь между понижением коэффициента пристеночного пищеварения и начальным снижением активности десорбируемых фракций ( $r = 0,9 \pm 0,01$ ;  $p < 0,001$ ). Подобная динамика снижения эффективности процессов пристеночного пищеварения в проксимальных отделах свидетельствует об истощении ферментного спектра щеточной каймы слизистой оболочки тонкой кишки, на что указывает постепенное снижение активности десорбируемых фракций  $\gamma$ -амилазы

#### ЛИТЕРАТУРА

- Абакумов М.М., Ложкин А.В., Хватов В.Б. Оценка объема и степени кровопотери при травме груди и живота // Хирургия. - 2002. - № 11. - С.4-7.
- Воробьев А.И. Острая массивная кровопотеря. - М.: ГЭОТАР-МЕД, 2001. - 176 с.

на фоне потери их прочных связей с мембраной энтероцитов.

Динамическое исследование амилолитической активности слизистой оболочки всех отделов тонкой кишки в раннем периоде геморрагической гипотензии позволило выявить функциональные нарушения активности всех фракций амилазы и, в целом,

процессов пристеночного пищеварения, обусловленные расстройствами микроциркуляции [16]. Чаще всего, повышение ферментативной активности слизистой оболочки тонкой кишки свидетельствует о компенсаторно-приспособительных механизмах, обеспечивающих усиление процессов переваривания поступающих извне нутриентов и всасывания мономеров [10]. Уже на 30-й мин. геморрагической гипотензии наблюдалось значительное повышение активности всех фракций амилазы,

особенно, в двенадцатиперстной кишке. Однако, в данной ситуации трудно судить о какой-либо компенсаторной реакции в ответ на нарушение трофики кишечной стенки, поскольку резкое повышение показателей активности практически всех фракций фермента может быть следствием явных деструктивных изменений стенки двенадцатиперстной кишки и ткани поджелудочной железы [17]. Наблюдаемое на 30-й мин. увеличение активности трудно десорбируемых фракций в двенадцатиперстной кишке, скорее всего, свидетельствует о нарушении прочности связей фермента с мембраной энтероцитов и поступлении его в полость кишки, суммируя эффект повышения активности показателей поджелудочной (полостной) фракции амилазы [7]. В целом, в эти сроки функциональные изменения носят нисходящий характер по направлению к дистальному отделу тонкой кишки: максимальные нарушения отмечаются в двенадцатиперстной кишке, а минимальные - в подвздошной. Однако, через 1 ч на фоне амилолитического истощения щеточной каймы двенадцатиперстной кишки возрастает активность всех фракций амилазы подвздошной кишки, что может являться одним из механизмов компенсации процессов пищеварения в поздние сроки геморрагической гипотензии.

Таким образом, на фоне геморрагической гипотензии формируются изменения амилолитической активности слизистой оболочки тонкой кишки, обуславливающие разобщение процессов полостного и пристеночного пищеварения. При этом на 30-й мин. геморрагической гипотензии выраженное повышение амилолитической активности полостной и пристеночных фракций фермента связано с ишемией в панкреатодуоденальной области. В дистальных отделах тонкой кишки эти явления носят преходящий характер и постепенно сменяются компенсаторно-приспособительными процессами, направленными на поддержание процессов пристеночного пищеварения, благодаря резервным зонам подвздошной кишки, что характерно для желудочно-кишечного тракта крыс.

3. Глац С. Медико-биологическая статистика. - М.: Практика, 1999. - 459 с.

4. Долгих В.Т., Разгонов Ф.И., Шкунова Л.Г. Активация процессов липопероксидации при острой смертельной кровопотере и повреждение сердца // Общая реаниматология. - 2006. - № 5-6. - С.50-54.

5. Золотокрылина Е.С. Постреанимационная болезнь: этиология, патогенез, клиника, лечение // Реаниматология и интенсивная терапия. – 1999. – № 1. – С.8-18.
6. Кожура В.Л., Новодержкина И.С., Кирсанова А.К. Острая массивная кровопотеря: механизмы компенсации и повреждения // Анест. и реан. – 2002. – № 6. – С.9-13.
7. Коротько Г.Ф. Регуляторные свойства ферментов пищеварительных желез // Рос. физиол. журн. – 1996. – Т. 82. № 3. – С.74-84.
8. Малов Ю.С. Гомеостатические механизмы пищеварительного тракта в норме и при патологических состояниях // Межд. мед. обзоры. – 1994. – Т. 2. № 1. – С.25-30.
9. Попова Т.С., Тамазашвили Т.Ш., Шестопалов А.Е. Синдром кишечной недостаточности в хирургии. – М.: Медицина, 1991. – 240 с.
10. Тимофеева Н.М., Гордова Л.А., Егорова В.В. и др. Ферментные системы эпителиального и субэпителиального слоев тонкой кишки крыс после транспозиции ее отделов // Рос. физиол. журн. – 1996. – Т. 82. № 3. – С.36-45.
11. Тимофеева Н.М., Иезуитова Н.Н., Егорова В.В., Никитина А.А. Ферментный барьер тонкой кишки при

некоторых формах экспериментальных патологических состояний // Междун. мед. обзоры. – 1993. – Т. 1. № 5. – С.425-431.

12. Anderson R. N., Smith B.L. SmDeaths: leading causes for 2002 // National Vital Statistics Reports. – 2005. – Vol. 53. – P.1-90.

13. Bruce J.I.E., Austin C. Mechanisms of hypoxic vasodilatation in rat mesenteric arteries: role of intracellular calcium // J. Physiol. Proc. – 2000. – Vol. 523. – P.118-119.

14. Dutton R.P. Current concepts in hemorrhagic shock // Anesthesiol Clin. – 2007. – Vol. 25. № 1. – P.23-34.

15. Miner T.J., Tavaf-Motamen H., Stojadinovic A., et al. Ischemia-reperfusion protects the rat small intestine against subsequent injury // J. Surg. Res. – 1999. – Vol. 82. № 1. – P.1-10.

16. Sodeyama M., Kirk S.J., Regan M.C., Barbul A. The effect of hemorrhagic shock on intestinal amino acid absorption in vivo // Circ. Shock. – 1992. – Vol. 38. № 3. – P.153-156.

17. Vollmar M.D., Preissler G., Menger D. Small-volume resuscitation restores hemorrhage induced microcirculatory disorders in rat pancreas // Crit. Care Med. – 1996. – Vol. 24. № 3. – P.445-450.

**Адрес для переписки:** 644043, г. Омск, ул. Ленина-12. Омская государственная медицинская академия, кафедра патофизиологии с курсом клинической патофизиологии – Храмых Татьяна Петровна – к.м.н., доцент кафедры. E-mail: khramych@narod.ru. Тел.: 8(3812) 230-378.

© БУТУХАНОВ В.В. – 2009

**СОСТОЯНИЕ МЫШЕЧНОЙ СИСТЕМЫ У ПАЦИЕНТОВ СО СКОЛИОТИЧЕСКОЙ ДЕФОРМАЦИЕЙ I-II СТЕПЕНИ И ОПТИМИЗАЦИЯ СПОСОБА ИХ КОРРЕКЦИИ В ОНТОГЕНЕЗЕ. СООБЩЕНИЕ I. ДИНАМИКА ПАРАМЕТРОВ ЭМГ M. ERECTUM SPINAE ПРИ ПОДДЕРЖАНИИ СУБМАКСИМАЛЬНОГО СОКРАЩЕНИЯ МЫШЦ СПИНЫ ПРИ ПРИМЕНЕНИИ БИОРЕЗОНАНСНОЙ ТЕРАПИИ И ЭМГ-ОБРАТНОЙ СВЯЗИ У ПАЦИЕНТОВ СО СКОЛИОТИЧЕСКОЙ ДЕФОРМАЦИЕЙ I-II СТЕПЕНИ В ВОЗРАСТЕ ОТ 6 ДО 18 ЛЕТ**

*В.В. Бутуханов*

(Научный центр реконструктивной и восстановительной хирургии Сибирского отделения РАМН, Иркутск, директор – д.м.н., проф., член-корр. РАМН Е.Г. Григорьев)

**Резюме.** Автором выявлено, что корригирующая терапия с применением ЭМГ-биологической обратной связи и биорезонансной физиотерапии у пациентов со сколиотической деформацией I-II степени приводит к увеличению всех исследуемых показателей ЭМГ мышц как с правой, так и с левой стороны позвоночника во всех возрастных периодах. С возрастом эффективность применения корригирующей терапии у пациентов со сколиотической деформацией I-II степени возрастает.

**Ключевые слова:** сколиоз, онтогенез, электромиография, корригирующая биорезонансная терапия, ЭМГ-биологическая обратная связь.

**STATE OF MUSCULAR SYSTEM IN PATIENTS WITH I-II DEGREE OF SCOLIOTIC DEFORMATION AND OPTIMIZATION OF THE WAY OF ITS CORRECTION IN ONTOGENY. REPORT I. DYNAMICS OF ELECTROMYOGRAM PARAMETERS OF M. ERECTUM SPINAE AT THE MAINTENANCE OF SUBMAXIMUM BACK TRACTION AT THE USE OF BIORESONANCE THERAPY AND ELECTROMYOGRAM FEEDBACK IN PATIENTS OF 6-18 YEARS WITH I-II DEGREE OF SCOLIOTIC DEFORMATION**

*V.V. Butukhanov*

(Scientific Center of Reconstructive and Restorative Surgery SB RAMS, Irkutsk)

**Summary.** The author revealed that correcting therapy with use of electromyogram biological feedback and bioresonance physiotherapy in patients with I-II degree of scoliotic deformation causes increase of all the investigated indices of muscles electromyogram of both right and left sides of spine in all the age intervals. With age effectiveness of the use of correcting therapy in patients with I-II degree of scoliotic deformation increases.

**Key words:** scoliosis, ontogeny, electromyography, correcting bioresonance therapy, electromyogram biological feedback.

В последние годы у детей отмечается дефицит массы тела, снижение силовых показателей. Неудовлетворительное состояние здоровья детей часто является причиной ограничения службы в армии, получения профессионально образования [7]. Частота подобных ограничений подросткового и юношеского возраста достигает 80% [10].

Одной из причин, приводящей к неудовлетворительному состоянию здоровья младшего и подросткового возраста детей, является сколиотическая болезнь, которая в некоторых случаях начинает быстро прогрессировать у детей в связи с началом школьного обучения. Переход от условий воспитания в семье и дошкольных учреждениях к качественно иной атмосфере школьного