

4. Ревякина В.А. // Педиатрия Consilium Medicum (приложение).– 2002.– № 1.– С. 14–17.

5. Alexandrov A.N. et al. Bronchial reactivity in patients with vasomotor and allergic rhinitis // 15 World Congr. Of asthma. – Interasma-96. – Paris, 1996. – Р. 75–76.

6. Плужников М.С. и др. // Рос. оториноларингол.– 2003.– №2 (5).– С. 188–195.

7. Галкина О.В. и др. // Мед. иммунол.– 2000.– Т.2.– № 2.– С.155

8. Бронхиальная астма у детей: диагностика, лечение и профилактика. Научно-практ. программа.– М., 2004.– С. 46.

УДК 618.2/3-055.26

ЗНАЧЕНИЕ СПЕКТРАЛЬНОГО АНАЛИЗА РЕГУЛЯЦИИ КРОВООБРАЩЕНИЯ В ПРОГНОЗЕ РАЗВИТИЯ ГЕСТОЗА

Л.Д. БЕЛОЦЕРКОВЦЕВА*, В.Н. ЗИНИН*, Л.В. КОВАЛЕНКО*

В связи с недостаточной изученностью изменений центральной гемодинамики при неосложненной беременности и ее нарушений при гестозе проблема ранней диагностики гестоза остается актуальной. Наиболее доступным методом выявления доклинических признаков гестоза является метод суточного мониторирования и оценки вариабельности артериального давления [5]. Не меньший интерес представляют работы по изучению центральной и периферической гемодинамики с помощью доплерометрических исследований с последующей оценкой системной материнской гемодинамики [7]. Неоднородность типов материнской гемодинамики при гестозах доказывает, что только знание полного гемодинамического профиля, причем в разные сроки гестации, позволит прогнозировать течение и исход беременности и обеспечить дифференцированную и патогенетически обоснованную терапию. Современные методы оценки гемодинамики и регуляции кровообращения дают возможность оценить прогностическое значение спектрального анализа в ранней диагностике гестоза на доклинической стадии.

Цель работы – определение значения спектрального анализа регуляции систолического АД в прогнозе развития гестоза.

Материалы и методы исследования. Для реализации поставленной задачи методом неинвазивной импедансометрии (НИМ) было обследовано 28 беременных в сроке гестации 18–20 недель. Контрольное исследование проводилось в сроке 30–32 недели. При первичном обследовании гемодинамики, спектрального анализа регуляции 5 показателей кровообращения, а также лабораторном скрининге, у всех 28 пациенток клинические, гемодинамические и лабораторные проявления гестоза отсутствовали. В качестве прогностического критерия был взят показатель систолического АД (АДсис.), а точнее – спектральный анализ его волновой активности. Обоснованием служил достоверно доказанный факт повышения медленно-волновой активности (гуморально-метаболический спектр) по АД у беременных с гестозом в сравнении с физиологически протекающей беременностью [2]. У 13 из 28 обследованных имело место преобладание регуляции АДсис. в сочетании с повышенной активностью медленных волн (гуморально-метаболический спектр с диапазоном частот 0–0,075 Гц. Суммарная доля UVLF- и VLF-диапазонов составляла более 50% от общей мощности всего спектра регуляции АД. Вышеуказанные 13 беременных и составили т.н. «группу риска» (ГР) по развитию гестоза. Остальные 15 из 28 обследованных составили группу сравнения (КГ) [4].

Исследование состояния гемодинамики у беременных вели с помощью НИМ-технологии аппаратом «Кентавр-II PC» на базе компьютера «Pentium-3». Анализировались основные параметры кровообращения: АД систолическое (мм рт. ст.) определялось реографическим методом, что позволяло в дальнейшем использовать данный гемодинамический показатель в спектральном анализе; ЧСС – частота сердечных сокращений (уд/мин); УО –

ударный объем (мл); ФВ – фракция выброса левого желудочка (%); МОК – минутный объем кровообращения (л/мин). Кроме того, для определения типа материнской гемодинамики рассчитывались средние значения сердечного индекса – СИ (л/мин·м²) и общего периферического сосудистого сопротивления – ОПСС (дин·сек·см⁻⁵). Регистрация параметров производилась в режиме «от удара к удару» (beat of beat) с выборкой за 500 ударов.

По исследуемым параметрам автоматически вели расчет колебательной активности и спектральный анализ методом быстрого преобразования Фурье. Изучали математическое ожидание – М (среднеарифметическая величина в ряду из 500 ударов); среднеквадратичное отклонение – м; общую мощность (вариабельность) всего спектра медленных колебаний гемодинамики – Power. За частоту всего спектра приняли его середину – Fm (frequency median, Гц). Изучали распределение затрат энергии на колебания, которое отражало активность регуляторов медленных колебаний гемодинамики: META (UVLF) – 0–0,025 Гц – метаболическая регуляция; ГУМОР (VLF) – 0,025–0,075 Гц – регуляция ренин-ангиотензиновой системы РААС и вазопрессина (гуморальная регуляция); БАРО (LF) – 0,075–0,15 Гц – барорегуляция или баланс симпатической и парасимпатической систем – 10-секундный ритм; ОБЪЕМ (HF) – 0,15–0,5 Гц – объемная, дыхательная, парасимпатическая регуляция или 3-, 5-секундный ритм.

Обсуждение. Первый этап исследования проводился в сроке гестации 18–20 недель. У всех 28 обследованных женщин исходно отсутствовали какие-либо жалобы и клинико-лабораторные проявления гестоза. Средние значения семи показателей центральной и периферической гемодинамики подтверждают физиологическое течение беременности. В табл. 1 представлены результаты исходного состояния системы кровообращения в КГ и в ГР в сроке беременности 18–20 недель.

Таблица 1

Средние значения гемодинамических показателей, М±м

Гемодинамические показатели	КГ, n=15	ГР, n=13
АД сист., мм рт.ст.	113,2±1,765	117,2±2,128
ЧСС, уд/мин	75,13±2,068	77,92±2,474
УО (SV), мл	77,53±1,942	71,23±2,155*
ФВ (FW), %	65,67±0,574	64,31±0,943
МОК (CO), л/мин	5,673±0,147	5,246±0,118*
СИ (CI), л/мин·м ²	3,92±0,164	3,63±0,13
ОПСС, дин·сек·см ⁻⁵	1026±36,46	1134±41,27

Примечание: * – p<0,05

Из табл. 1 видно, что исходные показатели центральной и периферической гемодинамики в обеих группах почти не отличаются друг от друга и соответствуют норме. Имеется незначительное достоверное снижение УО и МОК в ГР, по сравнению с КГ, что не имеет диагностического значения. В КГ УО соответствует 77,53±1,94 мл, а в ГР – 71,23±2,15мл и МОК – 5,67±0,14 и 5,24±0,11 л/мин соответственно. В табл. 2 представлена исходная характеристика групп по типам материнской гемодинамики.

Таблица 2

Типы материнской гемодинамики в сроке 18–20 недель

	КГ n=15	ГР, n=13
Гиперкинетический тип	3 (20%)	1 (7,7%)
Эукинетический тип	12 (80%)	12 (92,3%)
Гипокинетический тип	–	–

Гипокинетический тип кровообращения отсутствует в обеих группах. Основная доля приходится на эукинетический тип. В КГ эукинетический тип гемодинамики составляет 80% и гиперкинетический – 20%, а в ГР – 92,3% и 7,7% соответственно. Обобщая исходные данные, отметим, что по гемодинамическому статусу пациентки КГ и ГР друг от друга практически не отличаются. Если учесть отсутствие у всех 28 женщин клинических и лабораторных проявлений гестоза, то исходное состояние их на момент обследования расценивается как физиологически протекающая беременность. В табл. 3 представлены исходные результаты спектрального анализа регуляции кровообращения пяти гемодинамических показателей в сроке гестации 18–20 недель.

* 646000, Тюменская область, г.Сургут, ул. Губкина, 1, МУЗ Клинический перинатальный центр)

* 628412 Тюменская область, г.Сургут, ул. Энергетиков, 14, Сургутский госуниверситет; каф. акушерства и гинекологии, лаборатория клинической и экспериментальной перинатологии

Таблица 3

Спектральный анализ регуляции кровообращения

Гемодинамические показатели	КГ, n=15	ГР, n=13
1. Мощность колебаний всего спектра (амплитуда): POWER		
АД (сист.)	7,025±0,93	10,13±1,342
ЧСС	13,65±1,304	14,09±1,886
УО	116,5±7,205	127,6±6,7
ФВ	6,848±0,693	5,957±0,758
МОК	10,06±0,872	8,375±0,96
2. Середина спектра по частоте (частота): Fm		
АД (сист.)	0,197±0,0329	0,045±0,0062*
ЧСС	0,068±0,014	0,032±0,008
УО	0,247±0,091	0,086±0,023*
ФВ	0,181±0,03	0,266±0,022
МОК	0,035±0,002	0,041±0,002
3. Мощность диапазона 0–0,025 Гц (UULF): метаболическая регуляция (МЕТА)		
АД (сист.)	0,85±0,1899	3,315±0,4354*
ЧСС	2,383±0,598	3,495±0,6158
УО	15,81±2,188	22,98±3,596
ФВ	0,972±0,232	1,002±0,222
МОК	1,701±0,285	1,565±0,3068
4. Мощность диапазона 0,025–0,075 Гц (VLF): гуморальная регуляция (ГУМОР)		
АД (сист.)	1,278±0,2043	3,237±0,4644*
ЧСС	4,204±0,5782	3,871±0,6263
УО	17,76±2,426	35,09±3,095*
ФВ	1,317±0,307	1,353±0,253
МОК	2,933±0,4172	2,975±0,3709
5. Мощность диапазона 0,075–0,15 Гц (LF): барорегуляция (БАРО)		
АД (сист.)	2,794±0,4365	2,108±0,302
ЧСС	4,737±0,4627	5,061±1,01
УО	44,18±3,229	35,97±3,815
ФВ	2,52±0,325	1,821±0,321
МОК	3,475±0,4056	2,859±0,445
6. Мощность диапазона 0,15–0,5 Гц (HF): объемная регуляция (ОБЪЕМ)		
АД (сист.)	2,102±0,29	1,474±0,5739
ЧСС	2,325±0,303	1,663±0,27
УО	38,8±3,117	33,54±2,919
ФВ	2,039±0,306	1,781±0,396
МОК	1,953±0,3845	0,975±0,19*

Т.к. в качестве критерия прогноза была взята регуляторная активность АДсист, отмечается абсолютная достоверность по этому показателю в гуморально-метаболическом спектре, то есть в ГР имеет место преобладание энергии медленных волн 1-го и 2-го порядка. Мощность диапазона UULF-спектра (0–0,025 Гц) в КГ составляет 0,85±0,189 и в ГР – 3,315±0,435, а в VLF-спектре (0,025–0,075 Гц) – 1,278±0,204 и 3,237±0,464 соответственно. Из табл. 3 видно, что помимо АДсист. рост энергии в медленно-волновом и спад в высокочастотном спектре в ГР выявлено еще по двум гемодинамическим показателям: УО и МОК. Мощность VLF-диапазона по УО в КГ соответствует 17,76±2,424, а в ГР – 35,09±3,095. Обратная ситуация отмечается по МОК, по величине которого отмечено достоверное снижение мощности в высокочастотном спектре объемной парасимпатической HF-регуляции.

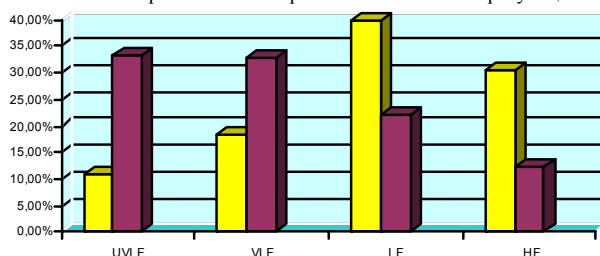


Рис.1. Спектральный анализ регуляции АД в сроке гестации 18–20 недель

В КГ мощность HF-спектра составляет 1,953±0,384, а в ГР – 0,975±0,19. Сопоставляя исходные результаты спектрального анализа регуляции кровообращения в сроке гестации 18–20 нед. видно, что на фоне отсутствия клинических и лабораторных проявлений гестоза у обследованных имеет место преобладание влияния медленных волн 1-го и 2-го порядка (гуморально-

метаболический спектр) в ГР не только по АДсист, но и по УО и МОК. На диаграммах представлена доля энергии каждого диапазона от общей мощности всего спектра по АДсист., УО и МОК, выраженная в процентном отношении (рис. 1–3).

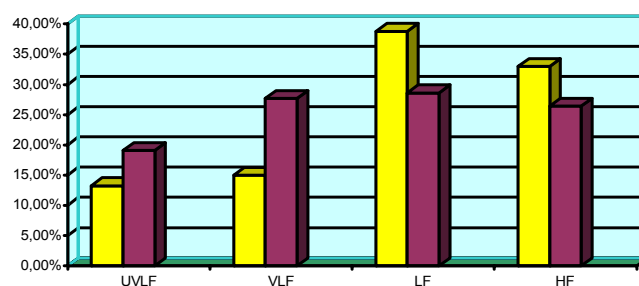


Рис.2. Спектральный анализ регуляции УО в сроке гестации 18–20 недель

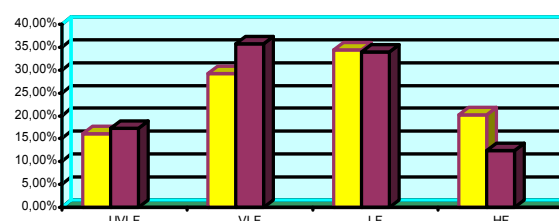


Рис.3. Спектральный анализ регуляции МОК (гестации 18 – 20 недель)

■ – КГ ■ – ГР

Определяли клинические, лабораторные, гемодинамические показатели, спектральный анализ регуляции кровообращения в сроке гестации 30–32 нед. По классификации Савельевой Г.М. оценивали клиничко-лабораторные проявления гестоза. В табл. 4 – зависимость от степени выраженности/отсутствия гестоза.

Таблица 4

Клиническая характеристика беременных

Клиническая характеристика	Основная группа		«Группа риска»	
	n	%	n	%
Физиологическая беременность	12	80	3	23
Гестоз легкой степени тяжести	3	20	6	46
Гестоз средней степени тяжести	-	-	4	31
ВСЕГО:	15	100	13	100

Обращает на себя внимание высокий процент гестоза в ГР, по сравнению с КГ, которая в большей степени представлена физиологически протекающей беременностью. В КГ женщин с неосложненной беременностью было 12 из 15, что составило 80%, и только у 3-х обследованных этой группы отмечались клинические проявления гестоза легкой степени. В ГР только у 3 из 13 женщин (23%) отсутствовали клиничко-лабораторные проявления гестоза. Остальные беременные ГР распределились так: гестоз легкой степени – у 6 (46%) и средней степени – у 4 (31%). Данные контрольного исследования представлены в табл. 5.

Таблица 5

Гемодинамические показатели в сроке 30–32 недели, М±м

	КГ (n=15)	ГР (n=13)
АД сист., мм рт ст	117,9±1,81	130,3±3,474*
ЧСС, уд\мин	85,67±2,821	89,08±2,523
УО (SV), мл	65,07±1,127	66,54±5,157
ФВ (FW), %	63,2±0,763	62,38±0,781
МОК (CO), л\мин	5,147±0,127	4,454±0,166*
СИ (CI), л\мин · м ²	3,033±0,13	2,669±0,144
ОПСС, дин\сек\см ⁻⁵	1229±36,12	1587±78,75*

Анализ данных показывает достоверное увеличение в ГР АДсист. и ОПСС. В КГ АДсист. составило 117,9±1,81 мм рт ст и ОПСС – 1229±36,12 дин\сек\см⁻⁵, а в ГР 130,3±3,474 и 1587±78,75 соответственно. Одновременно отмечено достоверное снижение

МОК: $5,147 \pm 0,127$ л/мин в КГ и $4,454 \pm 0,166$ л/мин в ГР. При контрольном сравнении групп по типам материнской гемодинамики (табл. 6) отмечаются отсутствие гиперкинетического типа кровообращения в обеих группах. КГ представлена эукинетическим типом – 93,3% (14 из 15 пациенток), и лишь у одной женщины выявлен гипокинетический тип гемодинамики, что составляет 6,7%. В ГР также превалирует эукинетический тип, но у 8 из 13 пациенток (61,5%) и гипокинетический – у 5 женщин.

Таблица 6

Типы материнской гемодинамики в сроке 30–32 недели

	КГ (n=15)	ГР (n=13)
Гиперкинетический тип	-	-
Эукинетический тип	14 (93,3%)	8 (61,5%)
Гипокинетический тип	1 (6,7%)	5 (38,5%)

Характерные изменения получены при контрольном сравнении спектрального анализа регуляции кровообращения в сроке гестации 30–32 недели (табл. 7).

Таблица 7

Спектральный анализ регуляции кровообращения

Гемодинамические показатели	КГ (n=15)	ГР (n=13)
1. Мощность колебаний всего спектра (амплитуда): POWER		
АД (сист.)	$59,65 \pm 24,35$	$105,8 \pm 19,68$
ЧСС	$15,04 \pm 4,072$	$21,97 \pm 3,593$
УО	$110,8 \pm 8,453$	$127 \pm 7,826$
ФВ	$15,07 \pm 5,655$	$10,27 \pm 1,743$
МОК	$2,429 \pm 0,764$	$2,886 \pm 0,48$
2. Середина спектра по частоте (частота): Fm		
АД (сист.)	$0,219 \pm 0,014$	$0,028 \pm 0,005$
ЧСС	$0,043 \pm 0,017$	$0,036 \pm 0,006$
УО	$0,263 \pm 0,038$	$0,062 \pm 0,018$
ФВ	$0,282 \pm 0,027$	$0,204 \pm 0,03$
МОК	$0,033 \pm 0,015$	$0,028 \pm 0,03$
3. Мощность диапазона 0–0,025 Гц (UVLF): метаболическая регуляция		
АД (сист.)	$6,523 \pm 2,791$	$41,12 \pm 9,414^*$
ЧСС	$3,601 \pm 1,74$	$6,361 \pm 0,792$
УО	$11,25 \pm 2,005$	$29,63 \pm 4,569^*$
ФВ	$1,727 \pm 0,6008$	$2,893 \pm 0,4975$
МОК	$0,306 \pm 0,124$	$0,972 \pm 0,166^*$
4. Мощность диапазона 0,025–0,075 Гц (VLF): гуморальная регуляция		
АД (сист.)	$17,25 \pm 7,659$	$47,78 \pm 9,621^*$
ЧСС	$4,819 \pm 1,155$	$9,494 \pm 2,939$
УО	$27,5 \pm 8,204$	$48,95 \pm 8,995$
ФВ	$3,925 \pm 1,562$	$4,486 \pm 1,317$
МОК	$0,548 \pm 0,189$	$1,165 \pm 0,222^*$
5. Мощность диапазона 0,075–0,15 Гц (LF): барорегуляция		
АД (сист.)	$23,32 \pm 9,842$	$14,89 \pm 6,7$
ЧСС	$4,549 \pm 1,297$	$4,602 \pm 1,067$
УО	$39,86 \pm 6,503$	$30,31 \pm 9,136$
ФВ	$5,963 \pm 2,246$	$1,772 \pm 0,364$
МОК	$1,009 \pm 0,349$	$0,5231 \pm 0,1318$
6. Мощность диапазона 0,15–0,5 Гц (HF): объемная регуляция		
АД (сист.)	$12,56 \pm 4,576$	$1,988 \pm 0,899^*$
ЧСС	$2,057 \pm 0,499$	$1,517 \pm 0,736$
УО	$32,22 \pm 6,584$	$14,88 \pm 2,773^*$
ФВ	$3,453 \pm 1,64$	$1,138 \pm 0,241$
МОК	$0,564 \pm 0,173$	$0,226 \pm 0,097$

В ГР на фоне сохранения повышенной активности медленных волн 1-го и 2-го порядка (гуморально-метаболический спектр) выявлено увеличение общей мощности в данном частотном диапазоне. Достоверные результаты получены по трем гемодинамическим показателям: АД (сист.), УО и МОК. Для АД (сист.) в ГР характерно увеличение мощности в медленно-волновом гуморально-метаболическом спектре и уменьшение активности в высокочастотном спектре объемной регуляции. В основной группе мощность диапазона UVLF- и VLF-спектров для АД составляет $6,523 \pm 2,791$ и $17,25 \pm 7,659$, а в ГР – $41,12 \pm 9,414$ и $47,78 \pm 9,621$ соответственно. В высокочастотном HF-диапазоне объемной регуляции отмечена противоположная картина. В КГ мощность парасимпатического спектра для АД составляет $12,56 \pm 4,576$, а в ГР – $1,988 \pm 0,899$. При контрольном исследовании в ГР увеличилась и общая доля медленных волн от величины

мощности всего спектра. Если при первичном исследовании на долю медленных волн 1-го и 2-го порядка приходилось 66% мощности всего спектра, то при контрольном исследовании на долю гуморально-метаболической регуляции приходится уже 86%. Та же картина наблюдается при изучении спектрального анализа показателей: УО и МОК. Для УО характерно увеличение мощности в UVLF-диапазоне ($11,25 \pm 2,005$ в КГ и $29,63 \pm 4,569$ в ГР) и уменьшение активности в HF-спектре объемной регуляции ($32,22 \pm 6,584$ в КГ и $14,88 \pm 2,773$ в ГР). При спектральном анализе МОК выявлено увеличение активности только в медленно-волновом диапазоне. В КГ мощность диапазона в UVLF-спектре по МОК равна $0,306 \pm 0,124$ и в VLF-спектре – $0,548 \pm 0,189$, а в ГР – $0,972 \pm 0,166$ и $1,165 \pm 0,222$ соответственно. На диаграммах представлена доля энергии каждого диапазона от общей мощности всего спектра по АД (сист.), УО и МОК, выраженная в процентном отношении (рис. 4–6).

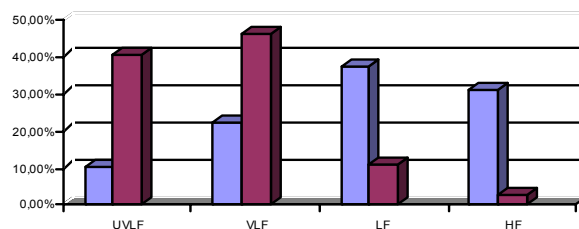


Рис. 4. Спектральный анализ регуляции АД в сроке гестации 30–32 недели

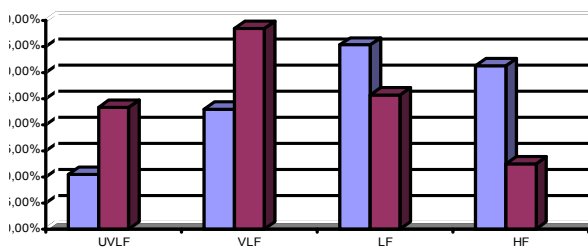


Рис. 5. Спектральный анализ регуляции УО в сроке гестации 30–32 недели

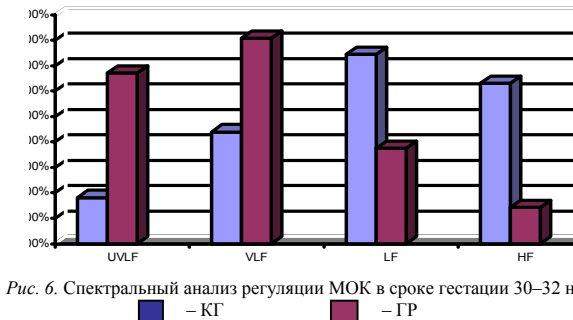


Рис. 6. Спектральный анализ регуляции МОК в сроке гестации 30–32 нед.

■ – КГ ■ – ГР

Выводы. Контроль показателей центральной и периферической гемодинамики методом тетраполярной биоимпедансометрии, спектральный анализ регуляции кровообращения помогает проводить динамическое наблюдение за течением беременности, позволяет прогнозировать ее исход. Доминирование медленно-волновой активности в гуморально-метаболическом спектре по АД, УО и МОК является неблагоприятным прогностическим признаком, и даже при отсутствии клинической картины гестоза на ранних сроках значителен риск его развития в дальнейшем.

Литература

1. Астахов А.А. и др. // Инженеринг в медицине. Колебательные процессы гемодинамики. Пульсация и флюктуация сердечно-сосудистой системы: Сб. науч. тр. II научно-практ. конф. и I Всерос. симп. – Миасс, 2000. – С. 257–269.
2. Байшев Ф.К. Новые подходы к мониторингу гемодинамики критических состояний на примере гестоза: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. – Екатеринбург, 2000. – С. 22.
3. Горбунов В.М. // Кардиология. – 1997. – №1. – С. 66–69.
4. Стрижаков А.Н., Мусаев З.М. // Акуш. и гин. – 1998. – №5. – С. 13–18.

SIGNIFICANCE OF SPECTRAL ANALYSIS OF BLOOD CIRCULATION REGULATION FOR PROGNOSIS OF HYSTOSIS AS A POSSIBLE COMPLICATION OF PREGNANCY

L.D. BELOTSEKOVITSEVA, V.N. ZININ, L.V. KOVALENKO

Summary

The authors have carried out the monitoring of five hemodynamic indexes and their spectral analysis among 28 pregnant women with the gestation term of 18–20 weeks and 30–32 week. As a result of the test investigation there've been elicited a higher percentage of hystosis complicated pregnancy in the «risk group» patients (13 from 28) with the prevalence of humoral-metabolic blood pressure regulation.

Key words: hystosis, humoral metabolic regulation

УДК 612.1:615.273:612.014.4

ВЛИЯНИЕ КУРСА ЛАЗЕРОПУНКТУРЫ И ПРЕПАРАТА α -ТОКОФЕРОЛА НА ЭНЕРГОАКУПУНКТУРНЫЙ СТАТУС ЗДОРОВЫХ ЛИЦ МОЛОДОГО ВОЗРАСТА.

Ю.Л. ВЕНЕВЦЕВА, Т.Ф. ДЫМНИЧ, А.Х. МЕЛЬНИКОВ *

Введение. Значительная распространенность пограничных отклонений в состоянии здоровья студентов, как проявление формирования дизадапционного синдрома, а также возможность трансформации в хроническую патологию обуславливает поиск методов скрининговой диагностики состояния сердечно-сосудистой системы. Несмотря на то, что литературные данные относительно информативности энергоинформационных методов диагностики весьма противоречивы [1], исследование висцерокутано-сенсорных и висцеромоторных рефлексов [2–3] позволило использовать данные методы в неврологической диагностике и при заболеваниях внутренних органов, широко используется в исследованиях высшей нервной деятельности, физиологии труда и спорта [5]. По мнению А.Т. Неборского (1986), электрическое сопротивление кожи отражает стабильную составляющую, характеризующую состояние кожно-висцеральной дуги с точки зрения клинического здоровья или патологии на продолжительный период времени (неделя и более) [1]. Проведение анализа показателей вегетативной реактивности и интегральной характеристики профиля электрокожной проводимости (ЭКП) при различных функциональных состояниях (ФС) обезьян и человека позволило сделать вывод о том, что величина ЭКП определяется не только интенсивностью кровотока в коже, но может служить отражением синхронизации или десинхронизации биоритмов организма. Устранение дизадаптивного влияния сопровождалось восстановлением показателей до исходного уровня [6]. Учитывая, что низкоинтенсивное лазерное излучение (НИЛИ) способствует мобилизации саногенетических механизмов и оптимизации деятельности ФС, направленных на сохранение жизнеспособности организма, универсальность его лечебного действия становится объяснимой [7]. Воздействие НИЛИ ИК-спектра с длиной волны 0,89 мкм до предъявления предельно допустимой физической нагрузки опытным животным вело к снижению уровня лактата, росту уровня малонового диальдегида в плазме по сравнению с контролем. Перераспределение гормональных фракций T_3 и T_4 в сторону T_4 явилось своеобразной адаптивной мерой, способствующей поддержанию физической активности [8].

Цель – проведение анализа влияния курса лазеропунктуры (ЛП) и витамина Е на энергоакупунктурный статус и переносимость физической нагрузки лицами молодого возраста.

Материалы и методы. Для решения поставленных задач нами было проведено исследование показателей центральной гемодинамики и профиля ЭКП в системе акупунктурных зон по Nakatani 23 практически здоровых лиц в возрасте 17–22 лет с различным уровнем физической подготовленности до и после стандартной нагрузки. В качестве нагрузочной пробы использовался 3- минутный степ-тест (30 восхождений/мин.) с высотой ступеньки для юношей 50 см, для девушек – 43 см. Перед проведением степ-теста и после его завершения велось измерение АД,

ЧСС, ЧД и регистрация ЭКП с применением комплекса «АРМ валеолога-рефлексотерапевта» (НИИП «У-СИН», Москва, 2001). Физическую работоспособность обследуемых оценивали по индексу Гарвардского степ-теста (ИГСТ) (L. Broucha, 1942).

После контрольного тестирования студенты в течение десяти дней получали витамин Е (суточная доза 200 МЕ), а также 10 сеансов ЛП, после чего был повторно проведен степ-тест с определением исследуемых показателей до и после нагрузки. ЛП проводили с использованием полупроводникового лазера «Узор-2К» (производство КМТЛЦ, г. Калуга). Воздействовали на корпоральные точки акупунктуры (ТА) ИК-излучением с длиной волны 0,89 мкм (режим импульсный; частота излучения 80 Гц) в течение 20 с. Подбор точек акупунктуры осуществлялся по нескольким принципам, согласно рекомендациям древних и современных иглотерапевтов [9–10] и с учетом результатов, полученных при проведении электропунктурной диагностики по Nakatani. Всем обследуемым проводилась ЛП точки LU9 тайюань. Данная ТА выбрана по принадлежности к точкам восьми специфических систем, поскольку она отвечает за ФС артерий и вен. Во многих руководствах и монографиях указывается: так как в данной точке концентрируется жизненная энергия ци и жидкости свое сосудистой системы, использование даже одной этой точки позволяет влиять и на свою систему, и на весь организм в целом. Тем студентам, у которых уровень ЭКП репрезентативных точек каналов сердца и перикарда был ниже нормы, воздействовали на тонизирующие ТА НТ9 шао-чун и РС9 чжун-чун. При выявлении высоких значений ЭКП каналов сердца и перикарда использовали седативные ТА НТ7 шэнь-мэнь и РС7 да-лин. Всем проводили ЛП точек первоэлемента каналов сердца и перикарда НТ8 шао-фу и РС8 лао-гун, а также СТ36 цзу-сань-ли, так как помимо общеукрепляющего воздействия, стимуляция данной ТА оказывает выраженный регулирующий АД эффект [9–10]. После профкурса проводилось повторное тестирование тех же показателей. Статобработка проведена с оценкой достоверности различий по методу Стьюдента (Excel 7.0). Различия между двумя средними величинами считались достоверными при $P \leq 0,05$.

Влияние курса ЛП и α -токоферола на ЭКП по Nakatani, АД, ЧСС, ЧД у студентов в покое и при физической нагрузке. При исследовании исходного профиля ЭКП по Nakatani у студентов 1-й группы выявлено: у 2 человек (8,7 %) – незначительное увеличение ЭКП меридиана легких, у 5 (21,74 %) – уровень ЭКП канала сердца превышал границы физиологического коридора. Значения ЭКП меридиана печени повышены значительно у 3 (13,04%) обследуемых, у 2 (8,7%) – выявлено умеренное повышение. У 4 лиц (17,39%) величина ЭКП LI5 была существенно ниже нормы. Значения ЭКП каналов почек и мочевого пузыря у 5 человек (21,74%) превышали границы нормы. Несмотря на отсутствие жалоб, всем студентам с отклонениями теста по Nakatani от нормы рекомендовано обследование у терапевта.

Под влиянием α -токоферола и ЛП у обследуемых изменилось состояние ЭКП репрезентативных точек по Nakatani в покое (табл.): отмечена нормализация ЭКП LU9 ($86,17 \pm 4,32$ и $68,90 \pm 3,99$, $P \leq 0,01$), ТА НТ7 – ($105,94 \pm 6,53$ и $83,61 \pm 6,77$, $P \leq 0,05$). Произошло снижение среднегрупповых показателей ЭКП KI 3 и BL 65, но эти изменения статистически не достоверны.

При проведении стандартной нагрузки по профкурсу выявлено умеренное падение ЭКП в каналах легких ($86,17 \pm 4,32$ и $74,67 \pm 2,59$, $P \leq 0,05$) и сердца ($105,94 \pm 6,53$ и $85,39 \pm 6,10$, $P \leq 0,05$) и значительное снижение ЭКП в точке РС7 ($80,22 \pm 6,31$ и $30,39 \pm 4,94$, $P \leq 0,05$). После курса ЛП и витамина Е на фоне выполнения степ-теста снижение ЭКП репрезентативных точек меридианов легких, перикарда и сердца не достигли статистически достоверного уровня, наблюдалось умеренное уменьшение ЭКП точки SP3 ($79,44 \pm 6,40$ и $58,67 \pm 5,24$, $P \leq 0,05$). При анализе динамики показателя Δ ЭКП после проведенного курса отмечено менее значительное падение ЭКП для каналов легких ($-11,50 \pm 2,18$ и $3,51 \pm 1,94$, $P \leq 0,05$), перикарда ($-49,83 \pm 8,94$ и $-11,39 \pm 5,45$, $P \leq 0,05$) и сердца ($-20,56 \pm 2,95$ и $-9,50 \pm 2,19$, $P \leq 0,01$). Выявлена противоположная направленность показателей Δ ЭКП репрезентативных точек тонкого кишечника, селезенки и мочевого пузыря до и после ЛП и α -токоферола. До курса Δ ЭКП SI4 составляла $12,29 \pm 5,94$, после курса – $-1,00 \pm 2,15$ ($P \leq 0,05$); Δ ЭКП SP3 – $6,07 \pm 2,81$ и $-20,78 \pm 4,67$, ($P \leq 0,001$); Δ ЭКП BL65 – $5,36 \pm 2,73$ и $-13,67 \pm 5,20$, ($P \leq 0,05$).

* г. Тула, Клинико-диагностический центр

Влияние курса α -токоферола и ЛП на динамику показателей ЭКП по Nakatani у студентов 2-й группы

	До проведения курса ЛП и α -токоферола				После проведения курса ЛП и α -токоферола			
	До степ-теста	После степ-теста	Δ	%	До степ-теста	После степ-теста	Δ	%
Легкие LU9	86,17 $\pm$ 4,3	74,67$\pm$2,59*	-11,50 $\pm$ 2,18	88,96 $\pm$ 5,45	68,9$\pm$3,99^{##}	65,39 $\pm$ 4,38	-3,51$\pm$1,94[#]	96,50 $\pm$ 5,55
Перикард C7	80,22 $\pm$ 6,31	30,39$\pm$4,94***	-49,83 $\pm$ 8,94	40,87 $\pm$ 9,21	69,72 $\pm$ 6,29	58,33 $\pm$ 4,23	-11,39$\pm$5,45^{##}	84,38$\pm$7,84^{##}
Сердце HT7	105,94 $\pm$ 6,53	85,39$\pm$6,10*	-20,56 $\pm$ 2,95	80,25 $\pm$ 2,88	83,61$\pm$6,77[#]	74,11 $\pm$ 6,60	-9,50$\pm$2,19^{##}	92,64$\pm$5,04[#]
Тонкий кишечник S14	63,36 $\pm$ 4,79	75,64 $\pm$ 2,96	12,29 $\pm$ 5,94	134,81 $\pm$ 15,41	58,28 $\pm$ 4,01	57,28 $\pm$ 4,74	-1,00$\pm$2,15[#]	98,85$\pm$5,27[#]
3-х частей туловища te4	59,21 $\pm$ 4,43	66,50 $\pm$ 6,52	5,67 $\pm$ 3,08	115,54 $\pm$ 10,43	65,28 $\pm$ 3,75	67,22 $\pm$ 3,62	1,94 $\pm$ 2,30	103,84 $\pm$ 3,93
Толстый кишечник LI5	51,71 $\pm$ 6,07	59,00 $\pm$ 5,42	7,29 $\pm$ 4,40	118,97 $\pm$ 11,72	55,39 $\pm$ 5,44	53,56 $\pm$ 4,47	-1,83 $\pm$ 3,65	99,32 $\pm$ 5,69
Селезенка SP3	85,29 $\pm$ 6,38	91,36 $\pm$ 4,62	6,07 $\pm$ 2,81	124,62 $\pm$ 9,67	79,44 $\pm$ 6,40	58,67$\pm$5,24*	-0,78$\pm$4,67^{##}	75,01$\pm$5,19^{##}
Печень LR3	100,64 $\pm$ 7,07	103,57 $\pm$ 8,78	2,93 $\pm$ 2,99	112,35 $\pm$ 11,31	96,11 $\pm$ 9,19	89,17 $\pm$ 7,51	-6,94 $\pm$ 4,49	95,92 $\pm$ 8,96
Почки KI3	92,71 $\pm$ 8,16	88,79 $\pm$ 6,86	-3,93 $\pm$ 2,02	106,53 $\pm$ 11,34	79,94 $\pm$ 7,14	71,67 $\pm$ 6,43	-8,28 $\pm$ 3,72	90,37 $\pm$ 7,63
Мочевой пузырь BL65	101,50 $\pm$ 9,32	106,86 $\pm$ 8,11	5,36 $\pm$ 2,73	109,57 $\pm$ 7,65	87,44 $\pm$ 6,54	73,78 $\pm$ 6,08	-13,67$\pm$5,2^{##}	85,87$\pm$4,83[#]
Желчный пузырь GB40	84,86 $\pm$ 7,76	92,93 $\pm$ 6,37	6,07 $\pm$ 3,94	116,10 $\pm$ 12,44	78,33 $\pm$ 6,76	77,67 $\pm$ 8,92	-0,67 $\pm$ 2,05	98,83 $\pm$ 9,03
Желудок ST42	85,50 $\pm$ 12,45	82,36 $\pm$ 7,83	-3,04 $\pm$ 1,20	94,64 $\pm$ 7,51	72,67 $\pm$ 7,81	72,33 $\pm$ 7,99	-0,33 $\pm$ 1,97	99,47 $\pm$ 3,99

Примечание: *, **, *** – достоверность различий значения показателя к моменту завершения теста, $P \leq 0,05$, $P \leq 0,01$, $P \leq 0,001$.
#, ##, ### – достоверность различий показателя до и после курса ЛП и витаминотерапии, $P \leq 0,05$, $P \leq 0,01$, $P \leq 0,001$

Анализ динамики ЭКП по Nakatani при выполнении степ-теста после получения витамина Е показывает, что проведение десятидневного курса α -токоферола и ЛП вело к стабилизации на фоне выполнения стандартной нагрузки не только ЭКП репрезентативных точек меридианов перикарда и сердца (аналогичный результат получен после 10-дневного приема витамина Е [11]), но и ЭКП LU9 канала легких. Выявленное достоверное снижение ЭКП каналов селезенки, тонкого кишечника и мочевого пузыря к моменту завершения степ-теста, вероятно, обусловлено воздействием ЛП на систему меридианов в целом. Линии акупунктурных каналов, как известно, не имеют собственного анатомического представительства и располагаются вдоль хода крупных сосудистых и нервных пучков, рёбер жесткости костей и мышечных влагалищ, то есть вдоль мест наибольшего физического напряжения, являющихся источником наиболее интенсивных колебаний [10, 12]. Данные линии и узлы напряжения способны излучать колебания различного характера и спектра: электромагнитного, теплового, акустического [13]. Свободная циркуляция энергии (ци) по каналам является необходимым условием поддержания стабильного функционирования энерго-акупунктурной системы организма [14–15]. По мнению Н.Ф.Гамалеи [15], биологическое действие света на живой организм опосредованно специальной фоторегулирующей системой. Взаимодействие фотоакцептора, включающего пигмент из группы порфиринов, с квантом красного света вызывает активацию окислительных систем, конформационные изменения белков, РНК и ДНК, что ведет к изменениям метаболизма и синтетической активности клеток. Под воздействием ЛП и витамина Е улучшилась циркуляция ци по каналам цзин и их ответвлениям ло. Более стабильный уровень ЭКП в репрезентативной точке LU9 на фоне повторного тестирования, вероятно, обусловлен активацией каналов селезенки и мочевого пузыря в канал легких, что и привело к падению ЭКП в точках SP3 и BL65. Подтверждение данному положению можно найти, анализируя внутренний ход каналов, но сведения о продольных и поперечных ло сосудах меридианов приводятся только в нескольких источниках [9–10]). Меридианы легких и селезенки относят к тайиньской системе. Связь двух каналов осуществляется посредством соединения ло между LU1 и SP21. Канал легких находится в почасовой оппозиционности с каналом мочевого пузыря – через соединительно-переходную точку BL58.

Более стабильный, чем в контроле, уровень энергетике меридиана легких при выполнении степ-теста объясняется сбросом энергии из канала мочевого пузыря и селезенки в канал легких. При исходном тестировании отмечалось незначительный рост ЭКП меридиана тонкого кишечника и достоверное падение ЭКП канала сердца, тогда как, повторное проведение степ-теста выявило снижение ЭКП в точке S14 и стабильное состояние ЭКП меридиана сердца на фоне стандартной нагрузки. Так как эти каналы находятся в поверхностно-внутренней связи бяо-ли,

переход энергии возможен посредством ТА S15. Каналы тонкого кишечника и мочевого пузыря объединены в тайянскую систему. Энергия Ян растёт по мере прохождения меридиана тонкого кишечника до внутреннего угла глаза (BL1), где достигает максимума. По мере прохождения энергии по каналу мочевого пузыря до мизинца ноги она уменьшается и превращается в Инь энергию – происходит поляризация энергии [10]. Можно предположить, что предварительное проведение курса ЛП и витамина Е привело к восстановлению функций.

Наиболее актуальным в процессах адаптации организма является не только поддержание гомеостаза в относительно стабильных условиях существования, но и, в большей степени, в поддержании функции (энантиостаза). Более высокий уровень адаптированности человека ведет к увеличению его нейропсихической и физической работоспособности, повышению устойчивости к ряду заболеваний [16].

Выводы. Уменьшение ЧСС в покое, АД диастолического и стабилизация электроакупунктурного статуса больных при стандартной физической нагрузке – являются показателем совершенствования адаптивных механизмов сердечно-сосудистой системы и организма в целом под воздействием ЛП и витамина Е.

Литература

1. Неборский А.Т., Неборский С.А. // Рефлексотерапия.– 2002.– №3.– С. 37–42.
2. Горев В.П. Электродермография в эксперименте и клинике.– Киев.: Здоровье.– 1967.– С. 93.
3. Дуринян Р.А. Методологический и физиологический анализ проблемы точек, меридианов и энергии в рефлексотерапии.– Изд-во Саратовского ун-та.– 1981.– С. 3–11.
5. Табеева Д.М. // Тез. докл. 1-й обл. научно-практ. конф. «Современные проблемы рефлекторной диагностики и рефлексотерапии».– Ростов-на-Дону.– 1984.– С. 11–13.
6. Неборский А.Т., Белканин Г.С. // «Космическая биология и авиакосмическая медицина».– 1986.– С. 112–125.
7. Самойлова К.А. и др. // Матер. IV Междунар. конгр. «Проблемы лазерной медицины».– М.: Видное, 1997.– С. 343.
8. Брук Т.М., Молотков О.В. // Патол. физиология и эксперим. терапия.– 1997.– №1.– С. 33–34
9. Клименко Л.М. Древние и современные китайские рецепты чжэньцзю терапии.– М., 1996.
10. Нгуен Ван Нги. Традиционная китайская медицина: Патогенез заболеваний. Диагностика. Терапия.– Изд-во ТЕХАРТ.– 1997.– С. 584.

Таблица 1

Заболевания ЩЖ, для лечения которых использовалась ЧСТЭ

	Первич. узловой коллоид. зоб	Рецид. узловой коллоид. зоб	Аденомы и функц. автономии	Рецидив ДТЗ	Итого
Женщины	513	144	66	15	738(94,3%)
Мужчины	38	3	4	-	45 (5,7%)
Всего	551 (70,4%)	147 (18,8%)	70 (8,9%)	15 (1,9%)	783 (100%)

11. Веницева Ю.Л. и др. // Реабилитационно-восстановительные технологии в физкультуре, спорте, восстановительной медицине и биологии / Под ред. Н.А. Фудина, А.А. Хадарцева, В.М. Еськова. – Тула. – 2004. – С. 60–72.
12. Василенко А.М. // Рефлексотерапия. – 2002. – С. 28–37.
13. Бобров И.А. и др. // Рефлексотерапия, 2003. – №1. – С. 14.
14. Трактат желтого императора о внутреннем / Пер. Б. Виногородского. – М.: ЧИТРА. – 2002. – С. 228.
15. Карчер С. И-цзин для начинающих. – М.: Изд.- торг. дом «Гранд», 2000.
16. Морозов В.Н. и др. Программы адаптации в эксперименте и клинике – Тула. – 2003. – С. 284.

AN EFFECT OF THE COURSE OF LASEROPUNCTURE AND α -TOCOPHEROL ON AN ENERGOACUPUNCTURAL STATUS OF HEALTHY YOUNG PERSONS

YU.L. VENYOTSEVA, T.F. DYMNIKH, A.KH. MEL'NIKOV

Summary

The authors analyze changes of electro conductivity of the skin in acupuncture points and parameters of the cardiovascular system under physical loading. The results demonstrated the positive influence of laseropuncture and vitamine E for the status of students.

Key words: acupuncture points, laseropuncture

УДК 616.441-006 55-037-08

ЭТАНОЛОВАЯ ДЕСТРУКЦИЯ АДЕНОМ И ФУНКЦИОНАЛЬНЫХ АВТОНОМИЙ ЩИТОВИДНОЙ ЖЕЛЕЗЫ

А.Н. БАРСУКОВ*

Для лечения аденом и автономно функционирующих коллоидных узлов щитовидной железы (ЩЖ) традиционно используются два способа – операция и радиойодтерапия [3, 5]. В последние полтора десятилетия для подавления функциональной активности и прекращения роста доброкачественных гиперфункционирующих образований в ряде отечественных и зарубежных клиник с успехом используется чрескожная склерозирующая терапия этанолом (ЧСТЭ) [1–3, 6–7, 10]. Под контролем УЗИ или после предварительной ультразвуковой разметки в «горячий» узел инстиллируется 96° этиловый спирт. Сеансы склерозирующей терапии повторяются до полного подавления функциональной активности образований. Чаще именно аденомы и функциональные автономии ЩЖ – подвергаются лечению методом ЧСТЭ [7–10, 12–13]. Рекомендуемые суммарные дозы этанола (0,8–4,0 мл на каждый мл узловой ткани) и техника процедуры весьма различны. Одни авторы повторяют сеансы ЧСТЭ через 2–4 дня [9, 12], другие считают рациональным проводить их с интервалом в 3–4 недели [2, 7]. При наличии ряда образований различной локализации возможна ЧСТЭ одновременно 2–3 из них [2, 3]. Есть мнение, что эффективность ЧСТЭ выше при претоксических аденомах, особенно при ≤ 2 см [9]. Вероятность исцеления выше в группе с объемом узла <15–20 мл, чем с объемом ≥ 30 мл [12]. Описаны случаи эффективного лечения методом ЧСТЭ и при очень крупных токсических узлах (до 108 мл) [7, 13]. При ЧСТЭ больших по объему аденом выше риск рецидива тиреотоксикоза в сравнении с радиойодотерапией, но при этом значительней редукция опухоли [14]. Важно применять метод ЧСТЭ при аденомах ЩЖ лишь для лечения лиц с высоким хирургическим риском, пожилых или в особых ситуациях (беременность) для устранения тиреотоксикоза [10–11]. Разброс мнений затрудняет оценку возможностей ЧСТЭ аденом и функциональных автономий ЩЖ и выбор наиболее рационального способа лечения.

Мы располагаем опытом ЧСТЭ доброкачественных узловых образований ЩЖ у 783 пациентов в возрасте 14–84 лет. Среди заболеваний, по поводу которых проводилась ЧСТЭ терапия, преобладал первичный узловой коллоидный зоб (табл. 1).

ЧСТЭ проводится либо непосредственно под контролем УЗИ, что важно при лечении малых образований ($\leq 1,5$ см), либо с предварительной УЗ-разметкой в амбулаторных условиях. Техника процедуры зависит от морфологических особенностей тиреоидных узлов. При объеме кист 0,3–112,0 мл делаем пункцию иглой $\varnothing 0,7$ –0,8 мм, удаляем содержимое кистозной полости. Через ту же иглу, кончик которой находится в просвете кисты, вводим 96% этанол в количестве, равном половине объема удаленного коллоида, но не более 2–3 мл. Через 1–2 минуты спирт аспирируем из кистозной полости. Процедуру с интервалом в 1–2 недели повторяем, если на контрольной ультразвукограмме есть признаки сохранения анэхогенной зоны. ЧСТЭ солидных образований (коллоидных узлов и аденом, объемом 0,5–162,8 мл) проводим с интервалом в 3–4 недели. При объемах узлов >25–30 мл возможны еженедельные инстилляции в различные зоны образования. Суммарная доза введенного за один сеанс 96% спирта не превышала 3,5–4 мл. Ряд западных ученых рекомендуют еженедельные инъекции этанола [7–9, 12–13]. Более значительный временной интервал между сеансами ЧСТЭ необходим для того, чтобы произошло замещение некроза фиброзной тканью. Тогда повторное введение спирта в тот же очаг невозможно из-за большей его плотности в сравнении с интактной тканью узла [2].

Сравнивали результаты лечения лиц с функциональными автономиями, пре- и токсическими аденомами при ЧСТЭ в 2-х режимах: у 17 пациентов инстилляции спирта производились через 6–8 дней до нормализации эндокринного статуса и появления «холодной» зоны на месте гиперфункционирующего участка ЩЖ; у 24-х пациентов таких же результатов достигали введением этанола с интервалом между процедурами 3–4 недели. В исследование включены пациенты с солидными образованиями и сроком наблюдения не менее 1 года после окончания терапии. По возрасту, сроку заболевания и размеру гиперфункционирующих узловых образований ЩЖ явных различий между группами не было. Сеансы ЧСТЭ хорошо переносились, болевой синдром не требовал приема анальгетиков. Эффективность лечения оценивали по степени редукции образования, объему использованного этанола, числу сеансов ЧСТЭ (табл. 2). Результат ЧСТЭ не зависел от режима ЧСТЭ. Но объем инстиллированного этанола (в 1,6 раза) и число сеансов (в 1,7 раза) заметно меньше при 3–4 недельном интервале между терапевтическими процедурами.

Таблица 2

Результаты ЧСТЭ при лечении аденом и функциональных автономий ЩЖ при различных режимах инстилляции этилового спирта

Интервал между сеансами ЧСТЭ	Исходный объем образования	Число сеансов ЧСТЭ	Суммарный объем этанола	Объем образования через 1 год после ЧСТЭ
1 группа n = 17	11,3 $\pm$ 3,2	7,8 $\pm$ 1,6*	14,5 $\pm$ 2,5 (128,3%)*	4,6 (40,7%)
2 группа n = 24	11,7 $\pm$ 2,6	4,7 $\pm$ 0,9*	9,6 $\pm$ 2,1 (82,1%)*	4,4 (37,6%)

* – различия статистически достоверны: $p < 0,01$

Морфологические исследования позволяют объяснить указанные различия тем, что замещение тиреоидного некроза в очаге инстилляции этанола фиброзной тканью происходит лишь к исходу 3-й недели с момента введения спирта. Рубцовая ткань, уплотняясь, не позволяет этанолу «затекать» в уже склерозированные зоны. Еженедельные же инстилляции этанола неизбежно

* Кафедра общей хирургии Смоленской госмедакадемии